OPERON
Edukacja jest podróżą

Ciekawi świata 3

DO NOWEJ PODSTAWY PROGRAMOWEJ

BIOLOGIA

PODRĘCZNIK
ZAKRES
ROZSZERZONY

SZKOŁY PONADGIMNAZJALNE



PODRĘCZNIK INSPIROWANY POSTACIĄ
FRANÇOIS JACOBA
LAUREATA NAGRODY NOBLA Z 1965 ROKU

BIOLOGIA 3

ZAKRES ROZSZERZONY

Dawid Kaczmarek • Kamil Kulpiński

PODRĘCZNIK
DLA SZKÓŁ PONADGIMNAZJALNYCH

OPERON
Edukacja jest podróżą
2014

KONSULTACJA NAUKOWA
dr Anna Michalik, dr Magdalena Łukowiak

PROJEKT OKŁADKI
Artur Tarasiewicz

REDAKTOR PROWADZĄCY
Roksana Skrzycka

REDAKCJA JĘZYKOWA
Marlena Dobrowolska, Katarzyna Kupracz

REDAKCJA GRAFICZNA I SKŁAD
Andrzej Puzyński

KOREKTA
Marlena Dobrowolska

FOTOEDYCJA
zespół

ZDJĘCIA
Corbis, Shutterstock

RYSUNKI
Jacek Balerstet,
Henryk Dzikowski,
Roman Osiński,
Magda Świtoń

WYDAWCA:
Wydawnictwo Pedagogiczne OPERON Sp. z o.o.
81-212 Gdynia, ul. Hutnicza 3
tel. centrali 58 679 00 00
e-mail: info@operon.pl
http://www.operon.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie w całości lub we fragmentach bez zgody wydawcy zabronione.

ISBN 978-83-7680-981-6

© Copyright by
Wydawnictwo Pedagogiczne OPERON Sp. z o.o.
& Dawid Kaczmarek, Kamil Kulpiński
Gdynia 2014

08-14/N5136/XXIII

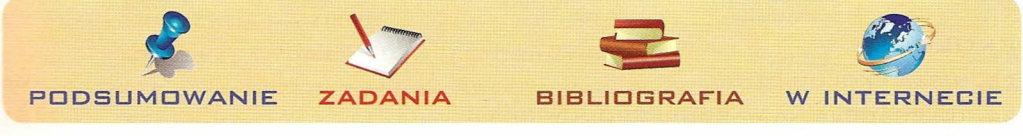
WSTĘP

Podręcznik *Biologia 3. Zakres rozszerzony* to trzeci tom z trzytomowej serii podręczników do biologii w zakresie rozszerzonym dla uczniów szkół ponadgimnazjalnych. Podręcznik jest częścią pakietu edukacyjnego, w którego skład wchodzą: program nauczania, książka dla nauczyciela ze scenariuszami lekcji i testami sprawdzającymi, zestaw testów przygotowujących do matury oraz filmy edukacyjne. Wszystkie elementy tego zestawu są ze sobą ściśle zintegrowane i pozwalają na pełne wykorzystanie nowoczesnych metod dydaktycznych w nauczaniu biologii.

W niniejszym tomie autorzy prezentują treści z zakresu genetyki, ekologii, różnorodności gatunkowej organizmów oraz ewolucji. Zagadnienia teoretyczne są omówione w sposób jasny i zrozumiały dla ucznia oraz bogato ilustrowane. Liczne przykłady ułatwiają przyswajanie poznawanych treści. Podręcznik zawiera wyłącznie aktualne dane z poszczególnych dziedzin tematycznych oraz wiele ciekawych informacji opartych na najnowszych wynikach badań. Przejrzysta i uporządkowana struktura podręcznika ułatwia zrozumienie i zapamiętanie prezentowanych treści. Problematyka omawiana w każdym rozdziale została ujęta w formę bogato ilustrowanego krótkiego wykładu, urozmaicanego ciekawostkami stanowiącymi często informacje pozaprogramowe. Podsumowania znajdujące się pod koniec każdego rozdziału zawierają syntezę zawartych w nim informacji. Zamieszczone polecenia umożliwiają uczniom utrwalenie wiadomości i służą sprawdzeniu stopnia opanowania przez nich omawianych treści. Propozycje lektur oraz stron WWW służą poszerzeniu wiedzy z danego tematu, zdobyciu dodatkowych, ponadprogramowych informacji, a także pomagają rozwinąć zainteresowania biologiczne. Proces nauczania z pewnością wzbogacą przykładowe zadania maturalne umieszczone po każdym dziale, dostosowane do nowej formuły egzaminu dojrzałości. Korzystanie z podręcznika ułatwia indeks, znajdujący się na końcu książki.

Prosimy o nadsyłanie pod adresem Wydawnictwa wszelkich uwag i sugestii. Będą one niezwykle przydatne w pracach nad kolejnymi wydaniami książki. Uczniom życzymy, aby praca z podręcznikiem przyczyniła się do wielu sukcesów w nauce.

Objaśnienia piktogramów



SPIS TREŚCI

GENETYKA

1. BUDOWA I FUNKCJA DNA 8
2. REPLIKACJA DNA 13
3. BUDOWA I FUNKCJE RNA 19
4. CYKL KOMÓRKOWY 24
5. PODZIAŁ KOMÓRKI 33
6. KOD GENETYCZNY 40
7. TRANSKRYPCJA INFORMACJI GENETYCZNEJ 43
8. TRANSLACJA INFORMACJI GENETYCZNEJ 47
9. REGULACJA EKSPRESJI GENÓW 57
10. PODSTAWOWE POJĘCIA GENETYKI KLASYCZNEJ 65
11. PRAWA MENDLA 68
12. SPRZĘŻENIE GENÓW 73
13. DZIEDZICZENIE CECH 79
14. JAK ROZWIĄZYWAĆ ZADANIA Z GENETYKI? 83
15. ZMIENNOŚĆ GENETYCZNA 90
16. REKOMBINACJA 95
17. MUTACJE 98
18. SKUTKI MUTACJI 101
19. CHOROBY GENETYCZNE 105
20. INŻYNIERIA GENETYCZNA 113
21. ORGANIZMY MODYFIKOWANE GENETYCZNIE 119
22. PERSPEKTYWY TERAPII GENOWEJ 125
23. INNE ZASTOSOWANIA GENETYKI 130
24. ETYKA I ROZWÓJ GENETYKI 135
ZADANIA PRZYGOTOWUJĄCE DO MATURY 144

EKOLOGIA

25. NISZA EKOLOGICZNA 146
26. TOLERANCJA NA WARUNKI ŚRODOWISKA 151
27. POPULACJA – LICZEBNOŚĆ I STRUKTURA PRZESTRZENNA 158
28. STRUKTURA WIEKOWA POPULACJI 165
29. KONKURENCJA 171





30. DRAPIEŻNICTWO, ROŚLINOŻERNOŚĆ I PASOŻYTNICTWO 176
31. WPŁYW DRAPIEŻNIKÓW NA LICZEBNOŚĆ OFIAR 182
32. ODDZIAŁYWANIA PROTEKCJONISTYCZNE 187
33. WPŁYW BIOCENOZY NA BIOTOP. ZRÓŻNICOWANIE W OBRĘBIE EKOSYSTEMÓW. 194
34. ŁAŃCUCHY I SIECI POKARMOWE 201
35. ZALEŻNOŚCI ENERGETYCZNE W EKOSYSTEMIE 206
36. ROLA DESTRUENTÓW. CYKLE BIOGEOCHEMICZNE 212
ZADANIA PRZYGOTOWUJĄCE DO MATURY 218

RÓŻNORODNOŚĆ BIOLOGICZNA

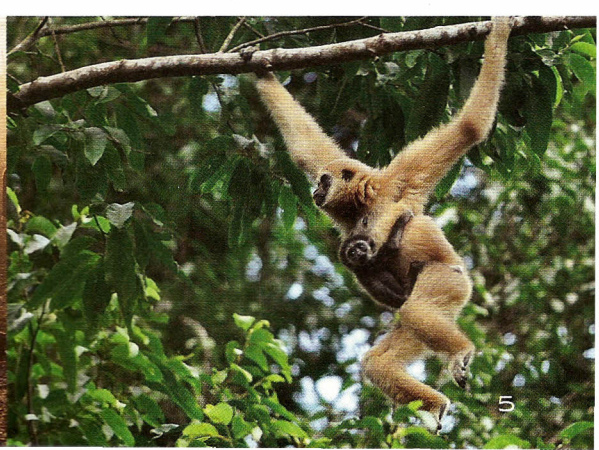
37. WPŁYW CZYNNIKÓW GEOGRAFICZNYCH NA ZRÓŻNICOWANIE ŻYCIA 224
38. BIOMY 230
39. OGNISKA RÓŻNORODNOŚCI BIOLOGICZNEJ. ZLODOWACENIA I RELIKTY . . 236
40. WPŁYW CZŁOWIEKA NA RÓŻNORODNOŚĆ BIOLOGICZNĄ 242
ZADANIA PRZYGOTOWUJĄCE DO MATURY 248

EWOLUCJA

41. TEORIA EWOLUCJI 252
42. ŚWIADECTWA EWOLUCJI 257
43. DRZEWA FILOGENETYCZNE 264
44. ŹRÓDŁA ZMIENNOŚCI ORGANIZMÓW 272
45. PRAWO HARDY'EGO–WEINBERGA 275
46. DOBÓR NATURALNY 281
47. EFEKTY DZIAŁANIA DOBORU NATURALNEGO 286
48. DRYF GENETYCZNY 292
49. SPECJACJA 297
50. DYWERGENCJA I KONWERGENCJA 304
51. POWSTANIE ŻYCIA NA ZIEMI 310
52. NAJWAŻNIEJSZE WYDARZENIA W HISTORII ŻYCIA 315
53. CZŁOWIEK JAKO PRZEDSTAWICIEL SSAKÓW NACZELNYCH 323
54. ANTROPOGENEZA 329
ZADANIA PRZYGOTOWUJĄCE DO MATURY 336

INDEKS 342









GENETYKA

1 | Budowa i funkcja DNA
2 | Replikacja DNA
3 | Budowa i funkcje RNA
4 | Cykl komórkowy
5 | Podział komórki
6 | Kod genetyczny
7 | Transkrypcja informacji genetycznej
8 | Translacja informacji genetycznej
9 | Regulacja ekspresji genów
10 | Podstawowe pojęcia genetyki klasycznej
11 | Prawa Mendla
12 | Sprzężenie genów
13 | Dziedziczenie cech
14 | Jak rozwiązywać zadania z genetyki?
15 | Zmienność genetyczna
16 | Rekombinacja
17 | Mutacje
18 | Skutki mutacji
19 | Choroby genetyczne
20 | Inżynieria genetyczna
21 | Organizmy modyfikowane genetycznie
22 | Perspektywy terapii genowej
23 | Inne zastosowania genetyki
24 | Etyka i rozwój genetyki

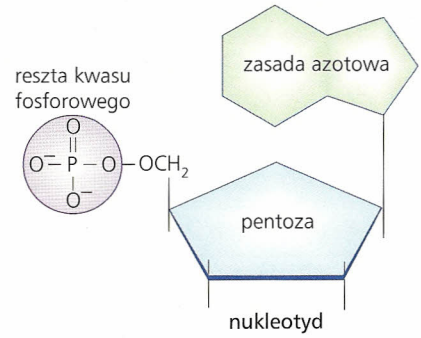
1. Budowa i funkcja DNA

Kwasy nukleinowe to grupa związków organicznych obecnych w każdej komórce. Odpowiadają one za przechowywanie i odczytywanie informacji genetycznej, a także za przekazywanie jej następnym pokoleniom. Stanowią materiał genetyczny wszystkich organizmów żywych oraz wirusów. Wiedza o budowie chemicznej i biologicznych funkcjach kwasów nukleinowych jest dziś kluczem do rozumienia i pierwszym krokiem do poznania fascynującej i prężnie rozwijającej się dziedziny biologii, jaką jest genetyka.

Poznawanie genetyki trzeba zacząć od omówienia budowy i funkcji kwasów nukleinowych. Wyróżniamy dwa typy kwasów nukleinowych: **DNA** (**kwas deoksyrybonukleinowy**) i **RNA** (**kwas rybonukleinowy**). Kwasy nukleinowe stanowią grupę związków chemicznych, których wspólną cechą jest liniowa budowa. Liniowe cząsteczki DNA mogą występować w postaci kolistej (np. u prokariontów) – nie mają wtedy wolnych końców. Podstawową jednostką budującą kwas nukleinowy jest **nukleotyd**. Stanowi on monomer kwasu nukleinowego. Kwasy nukleinowe są więc polimerami nukleotydów (polinukleotydami).

Nukleotydy

Każdy nukleotyd jest zbudowany z tzw. **nukleozydu** i **reszty kwasu ortofosforowego**, poprzez którą kolejne dwa nukleotydy łączą się ze sobą **wiązaniem fosfodiestrowym**. W skład każdego nukleozydu wchodzą pięciowęglowy cukier (**pentoza**) oraz **zasada azotowa** **(1.1.)**, które połączone są **wiązaniem glikozydowym**. W skład nukleotydu mogą wchodzić dwa rodzaje pentoz: **ryboza** i **deoksyryboza**. Od tego, która z nich buduje nukleotydy kwasu, zależy, czy mamy do czynienia z kwasem rybonukleinowym (w skrócie: RNA), czy – deoksyrybonukleinowym (DNA), któremu poświęcimy więcej miejsca w tym rozdziale. Z pięciu różnych zasad azotowych – wchodzących w skład kwasów nukleinowych – cztery budują DNA. Zasady azotowe budujące nukleotydy kwasów nukleinowych dzielimy na dwie grupy: **puryny** – zasady dwupierścieniowe

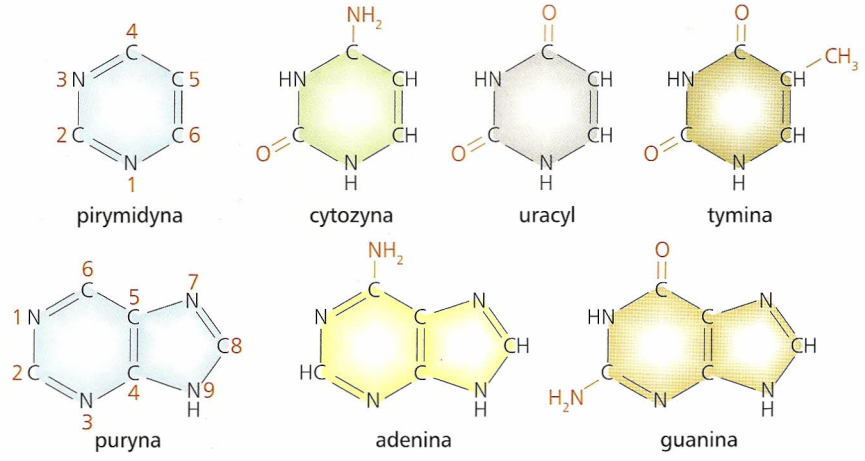


1.1. Schemat budowy nukleotydu

i **pirymidyny** – zasady jednopierścieniowe. Do puryn zaliczamy **adeninę** i **guaninę**, a do pirymidyn zaliczamy **cytozynę**, **tyminę** (występującą tylko w DNA, wyjątkowo w tRNA) oraz **uracyl** (występujący tylko w RNA). Nazwy poszczególnych nukleotydów pochodzą od rodzaju zasady azotowej wchodzącej w ich skład **(1.2.)**.

:: Ciekawostka

Przed zapoznaniem się z budową DNA (kwasu deoksyrybonukleinowego) warto prześledzić historię rozwoju wiedzy o kwasach nukleinowych. Ich istnienie wykazano jeszcze w 1869 roku. Johann Friedrich Miescher wyizolował z ropy znajdującej się w przyrannych bandażach nieznaną dotąd substancję o odczynie kwaśnym, którą nazwał nukleiną. Dopiero w 1953 roku udało się dokładnie rozpoznać budowę chemiczną i opracować przestrzenny model budowy cząsteczki DNA. Za swoje odkrycie dwaj badacze – James D. Watson i Francis Crick – otrzymali Nagrodę Nobla. Nie dokonaliby jednak swego odkrycia bez znajomości wyników długoletnich badań prowadzonych przez innych naukowców, zwłaszcza Rosalind Franklin czy Erwina Chargaffa. Trzy lata wcześniej, w 1950 roku, wykazał on, że stosunek stężeń molowych guaniny do cytozyny i adeniny do tyminy w DNA jest w przybliżeniu równy 1:1, a więc – że pary tych cząsteczek występują w DNA zawsze w równych ilościach.



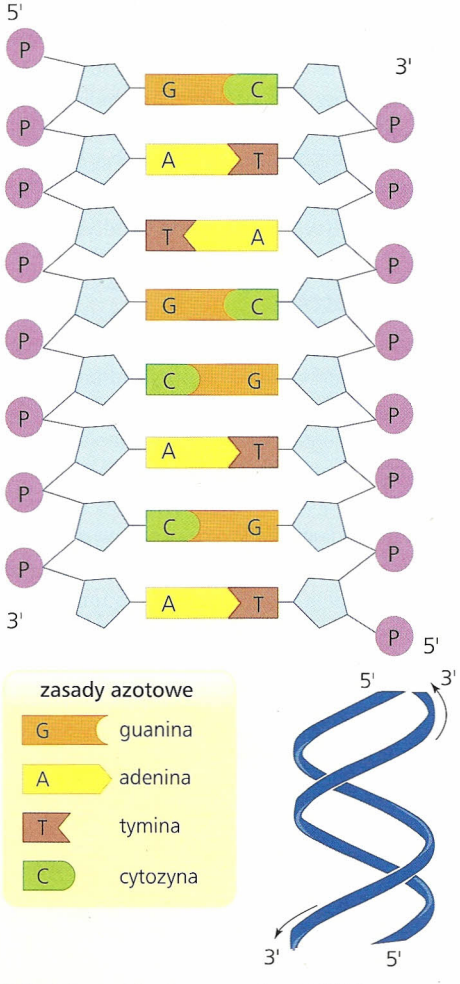
1.2. Uproszczone wzory chemiczne zasad azotowych budujących kwasy nukleinowe

Podwójna helisa DNA

Cząsteczka DNA jest dwuniciowa (składa się z dwóch nici polinukleotydowych). Pojedyncza nić DNA zbudowana jest z wielu nukleotydów, które połączone są wiązaniem fosfodiestrowym. Nukleotydy wiążą się ze sobą z udziałem reszty fosforanowej. W wiązaniu fosfodiestrowym reszta fosforanowa tworzy wiązanie z grupami hydroksylowymi znajdującymi się zawsze przy trzecim i piątym atomie węgla dwóch sąsiadujących ze sobą cząsteczek deoksyrybozy. Każda z nici DNA ma końce oznaczane jako 3' i 5'. Symbol 3' oznacza wolną grupę hydroksylową przy trzecim atomie węgla w pentozie, natomiast na końcu 5' z grupą hydroksylową związana jest zawsze reszta fosforanowa.

Nici DNA są połączone ze sobą w cząsteczce w ten sposób, że mają **antyrównoległą orientację**, tzn. naprzeciw końca 3' jednej nici znajduje się koniec 5' drugiej **(1.3.)**.

Obie nici tworzą tzw. **podwójną helisę**, czyli skręcają się helikalnie wokół siebie tak, że wiązania między zasadami azotowymi pozostają zawsze wewnątrz helisy. Zasady azotowe odpowiadają za dwuniciową strukturę cząsteczki. Pary zasad azotowych wiążą się ze sobą **wiązaniami wodorowymi**. Dwie zasady azotowe znajdujące się na dwóch niciach DNA tworzą ze sobą tzw. **komplementarną parę**, zgodnie z następującą zasadą: adenina tworzy zawsze podwójne wiązanie wodorowe z tyminą, a cytozyna tworzy



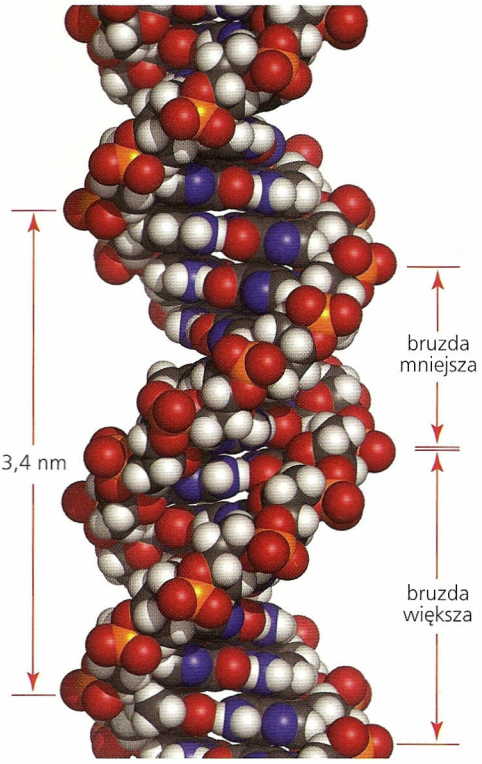
1.3. Schemat budowy cząsteczki DNA

potrójne wiązanie wodorowe z guaniną, a więc zawsze dwupierścieniowa cząsteczka puryny łączy się z jednopierścieniową cząsteczką pirymidyny **(1.3.)**. Dzięki takiemu połączeniu cząsteczka DNA w każdym miejscu ma jednakową szerokość.

Ułożenie poszczególnych elementów w helisie DNA nie jest przypadkowe i zapewnia stabilność cząsteczki w półpłynnym środowisku wnętrza komórki. Cukier deoksyryboza i reszty kwasu ortofosforowego znajdują się na zewnątrz helisy ze względu na ich dobrą rozpuszczalność w wodzie. Zasady azotowe znajdują się wewnątrz helisy, ponieważ nie rozpuszczają się w wodzie.

Dwuniciowe helisy DNA osiągają zwykle bardzo duże rozmiary. Długość cząsteczek DNA określa się za pomocą liczby par zasad (pz, lub większych jednostek, np. kpz, czyli kilopar zasad).

Helisy DNA są niemal zawsze prawoskrętne. Długość jednego pełnego skrętu helisy wynosi 3,4 nm (nanometr, 10^{-9} m) i przypada nań 10 par nukleotydów. Na powierzchni helisy DNA można wyróżnić dwie charakterystyczne bruzdy **(1.4.)**. Stanowią one miejsca łączenia DNA z innymi cząsteczkami podczas różnych procesów, np. w trakcie odczytywania materiału genetycznego.



1.4. Schemat budowy prawoskrętnej helisy DNA

:: Ciekawostka

Bruzdy na powierzchni helisy DNA stanowią potencjalne wrota wnikania do jej wnętrza pewnych związków chemicznych, na przykład białek. Przykładem substancji wnikającej do wnętrza helisy DNA (tzw. interkalatora) jest bromek etydyny. Substancja ta pod wpływem promieniowania UV fluoryzuje. Intensywność fluoryzowania wzrasta wielokrotnie po przyłączeniu bromku etydyny do DNA, co pozwala na uwidocznienie barwnych prążków DNA w żelu agarozowym podczas elektroforezy. Elektroforeza agarozowa jest dziś podstawową techniką rozdziału DNA w laboratoriach biologii molekularnej. Elektroforeza wykorzystuje fakt, że DNA jest obdarzone ujemnym ładunkiem elektrycznym (dzięki obecności reszt fosforanowych) i w polu elektrycznym wykazuje zdolność przemieszczania się. Elektroforeza umożliwia identyfikację cząsteczek DNA o określonej masie molekularnej (widocznych w postaci prążków, które wędrują w polu elektrycznym w różnym, zależnym od swojej masy, tempie).

Funkcja DNA

Niemal każda komórka charakteryzuje się obecnością DNA (do wyjątków należą np. erytrocyty ssaków). Powszechność jego występowania wynika z jego niezbędności dla każdego żywego organizmu – DNA jest nośnikiem informacji genetycznej o wszystkich elementach budowy organizmu, a także np. determinuje jego rozwój i funkcjonowanie. Największa ilość DNA występuje w jądrze komórkowym, ale organelle półautonomiczne (tj. chloroplasty i mitochondria) również zawierają DNA. Prawidłowe funkcjonowanie DNA wymaga współdziałania wszystkich typów RNA i wielu białek. W 1957 roku Francis Crick przedstawił założenia hipotezy znanej jako centralny dogmat biologii

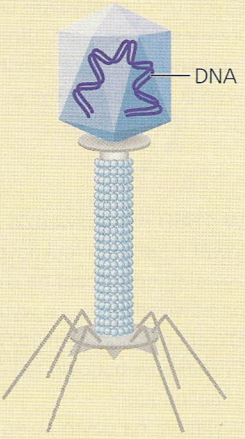
molekularnej, według której przepływ informacji genetycznej jest realizowany w kolejności: **DNA → RNA → białko.** Z hipotezy tej wynika, że całość informacji o strukturze białka jest zakodowana w sekwencji nukleotydów DNA, a RNA jest pośrednikiem między tymi substancjami.

Różnice w materiale genetycznym prokariontów i eukariontów

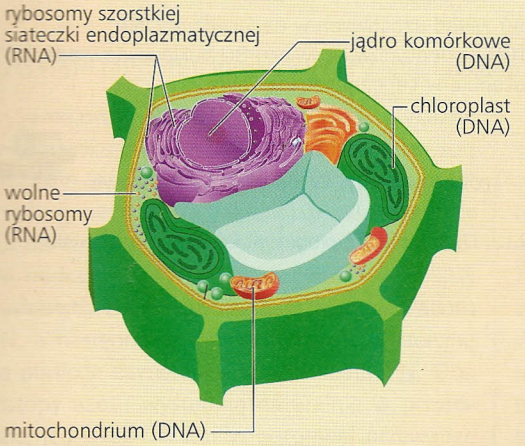
Ogólny plan budowy i funkcje DNA są uniwersalne dla wszystkich organizmów żywych, jednak pomiędzy komórkami prokariotycznymi i eukariotycznymi istnieją pewne istotne różnice. W komórce prokariotycznej występuje pojedyncza naga i koliście zwinięta cząsteczka DNA, zwana **genoforem**, natomiast w komórce eukariotycznej DNA jest uorganizowane w **chromosomy** zamknięte w jądrze komórkowym. Kształt cząsteczki DNA również jest różny w obu typach komórek: komórki prokariotyczne charakteryzują się kolistymi cząsteczkami DNA, a komórki eukariotyczne mają liniowe cząsteczki DNA. Jednakże niewielka ilość DNA, jaką zawierają mitochondria i chloroplasty eukariontów, ma postać kolistą. W komórce eukariotycznej obserwujemy znacznie więcej DNA niż w komórkach prokariotycznych, m.in. w komórkach prokariotycznych praktycznie nie ma sekwencji niekodujących czy tzw. sekwencji repetytywnych (powtarzających się), które u eukariontów występują w znacznej liczbie.

:: Ciekawostka

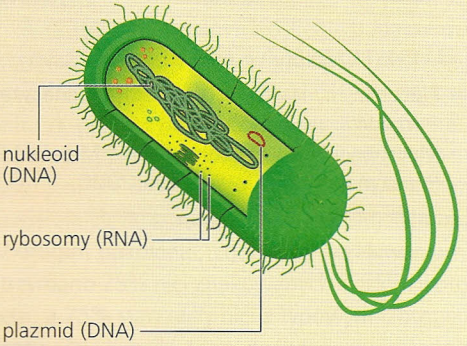
Wirusy to bezkomórkowe (acelularne) twory zbudowane z białek i kwasów nukleinowych. Wirusy, w przeciwieństwie do organizmów żywych, mają tylko jeden typ kwasu nukleinowego – albo DNA, albo RNA. DNA występujące u wirusów może być jednoniciowe lub dwuniciowe, liniowe lub o związanych ze sobą końcach (koliste), a RNA może być jedno- lub dwuniciowe. Niektóre bakteriofagi (wirusy atakujące komórki bakteryjne) mają zdolność zmiany kształtu cząsteczki DNA w zależności od miejsca występowania. Poza komórką bakteryjną mają DNA liniowe, a po dostaniu się do wnętrza komórki bakteryjnej kształt DNA zmienia się na kolisty.



Bakteriofag



Komórka rośliny (eukariotyczna)



Komórka bakterii (prokariotyczna)

PODSUMOWANIE



- Kwasy nukleinowe stanowią polimery składające się z monomerów, zwanych nukleotydami. W każdym nukleotydzie wyróżnia się nukleozyd (cukier pentoza i zasada azotowa) oraz reszty kwasu ortofosforowego.
- Zasady azotowe występujące w DNA dzielimy na jednopierścieniowe pirymidyny (tymina, cytozyna) i dwupierścieniowe puryny (adenina, guanina).
- DNA składa się z dwóch nici polinukleotydowych tworzących podwójną helisę. Średnica helisy jest stała i wynosi 2 nm, a na jeden pełny skręt helisy przypada 10 par nukleotydów rozmieszczonych w odległości 0,34 nm od siebie.
- Model helisy jest stabilizowany za pomocą wiązań wodorowych utworzonych pomiędzy komplementarnymi zasadami azotowymi. Adenina tworzy podwójne wiązanie wodorowe z tyminą, a guanina – potrójne wiązanie wodorowe z cytozyną.
- DNA występuje w niemal każdej żywej komórce. Miejscem występowania DNA w komórce jest głównie jądro komórkowe, ale jego obecność zaznacza się również w strukturach półautonomicznych komórki, tj. mitochondriach i chloroplastach (w przypadku komórek roślinnych i samożywnych protistów).
- Pomiędzy DNA eukariotycznym i prokariotycznym istnieją wyraźne różnice. Dotyczą one kształtu cząsteczki (prokariotyczne DNA jest koliste, eukariotyczne – liniowe), obszaru występowania w komórce (prokariotyczne DNA występuje jako genofor w cytoplazmie, a eukariotyczne DNA jest osłonięte otoczką jądrową od cytoplazmy – występuje w obszarze jądra komórkowego), obecności sekwencji repetytywnych (powtarzających się) i sekwencji niekodujących (prokariotyczne DNA nie ma sekwencji tego typu).
- DNA jest nośnikiem informacji genetycznej.
- Zgodnie z hipotezą centralnego dogmatu biologii molekularnej DNA jest wyznacznikiem sekwencji aminokwasów w łańcuchu białkowym. Związkiem pośredniczącym w tym procesie są różne rodzaje RNA.

ZADANIA



1. W 1869 roku szwedzki biochemik Johann Friedrich Miescher po raz pierwszy wyizolował z ludzkich leukocytów substancję o właściwościach kwasowych, która nie wykazywała podatności na działanie enzymów proteolitycznych. Przedstaw argument pozwalający na stwierdzenie, że wyizolowaną substancją było DNA.
2. Określ różnicę pomiędzy nukleozydem a nukleotydem.
3. Przedstaw budowę helisy DNA – w opisie uwzględnij czynnik wpływający na utrzymanie jej stabilności.
4. Wyjaśnij, na czym polega komplementarność zasad azotowych w cząsteczce DNA.
5. Badany fragment helisy DNA ma długość 100 nukleotydów i zawiera 30 nukleotydów adeninowych. Oblicz, ile wiązań wodorowych występuje w tej cząsteczce DNA.

BIBLIOGRAFIA



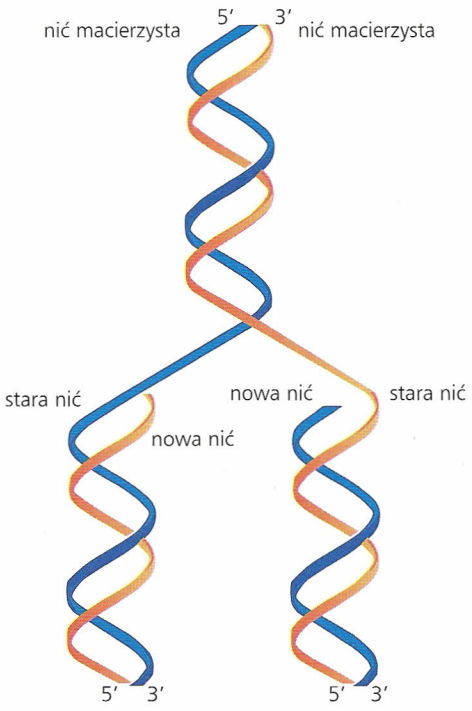
- Fletcher H., Hickey I., Winter P., *Genetyka – krótkie wykłady*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.
- Matthews H.R., Freedland R.A., Miesfeld R.L., *Biochemia i biologia molekularna w zarysie*, Prószyński i S-ka, Warszawa 2000.

2. Replikacja DNA

Ciągłość życia na Ziemi oznacza również ciągłość informacji genetycznej. Od naszych pierwszych jednokomórkowych przodków aż do dziś, podział po podziale, komórki powielały i powielają swój materiał genetyczny i przekazują go komórkom potomnym. Proces, w wyniku którego następuje powielanie cząsteczki DNA, nazywamy w biologii replikacją.

Replikacja ma fundamentalne znaczenie dla rozmnażania i wzrostu organizmów, a także dla regeneracji komórek i tkanek. W wyniku replikacji materiał genetyczny ulega kopiowaniu i może być przekazany do komórek potomnych. Duża wierność procesu replikacji pozwala na zachowanie przez komórki potomne takich samych cech, jakie miała komórka macierzysta. Większość komórek organizmu po zakończeniu wzrostu zachowuje zdolności podziałowe (wyjątkiem są komórki nerwowe i mięśniowe). Przed podziałem komórkowym konieczna jest jednak replikacja materiału genetycznego. Proces replikacji zachodzi w fazie S interfazy cyklu komórkowego (cykl komórkowy zostanie szczegółowo omówiony w rozdziale 4.) poprzedzającej podział mitotyczny i I podział mejotyczny.

W wyniku replikacji z jednej macierzystej cząsteczki DNA powstają dwie cząsteczki potomne, z których każda składa się z dwóch nici: macierzystej (starej) i potomnej (nowo zsyntetyzowanej). Taki mechanizm procesu replikacji nazywamy **semikonserwatywnym** (półzachowawczym) **(2.1.)**.

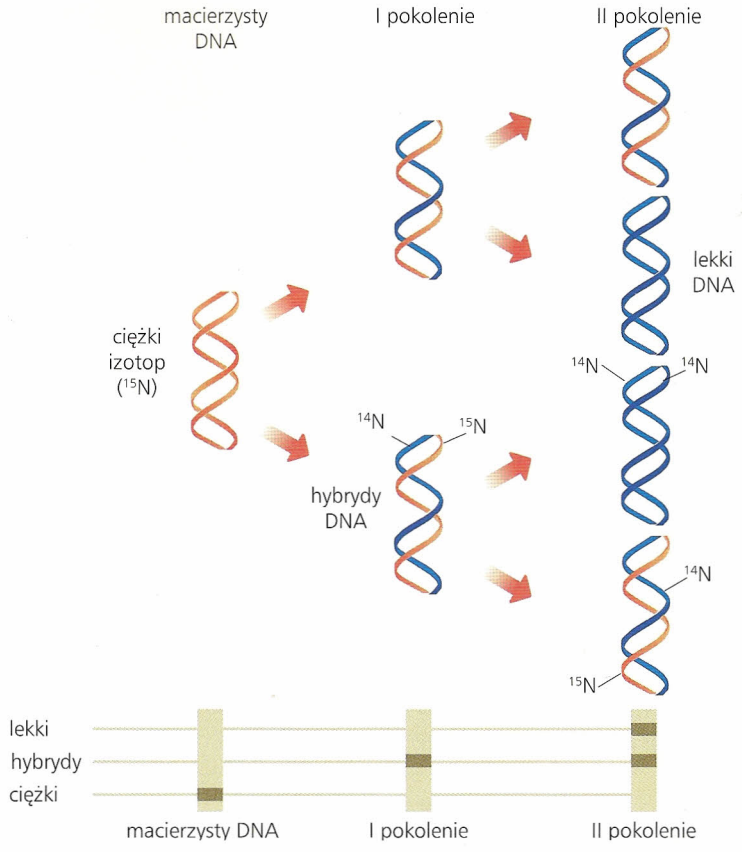


2.1. Model semikonserwatywnej replikacji

Semikonserwatywny proces replikacji

Semikonserwatywność replikacji wykazali w 1958 roku dwaj badacze – Matthew Meselson i Franklin Stahl. Badali oni proces replikacji materiału genetycznego bakterii pałeczki okrężnicy (*Escherichia coli*). W tym celu przez kilka pokoleń hodowali bakterie na pożywce zawierającej nukleotydy znakowane ciężkim izotopem azotu ^{15}N, a następnie przenieśli hodowlę bakteryjną na podłoże zawierające izotop azotu ^{14}N. Oba izotopy azotu występują naturalnie w przyrodzie, jednakże ^{14}N jest w ogromnej przewadze w stosunku do ^{15}N, przez co nasze organizmy są zbudowane głównie z tego izotopu.

W czasie trwania doświadczenia badacze dokonywali analiz DNA, które pobierali do badań od kolejnych pokoleń namnażających się bakterii. W pierwszym pokoleniu w DNA bakterii oba izotopy były obecne w równych proporcjach. Tylko jedna z dwóch nici w helisie DNA bakterii zawierała ciężki izotop azotu w swoim składzie. W drugim pokoleniu, zgodnie z oczekiwaniami, otrzymano 25% nici znakowanych ciężkim izotopem, a 75% stanowiły nici z typowym izotopem azotu ^{14}N. Wyniki tego doświadczenia jednoznacznie wskazały, że replikacja ma charakter semikonserwatywny **(2.2.)**.

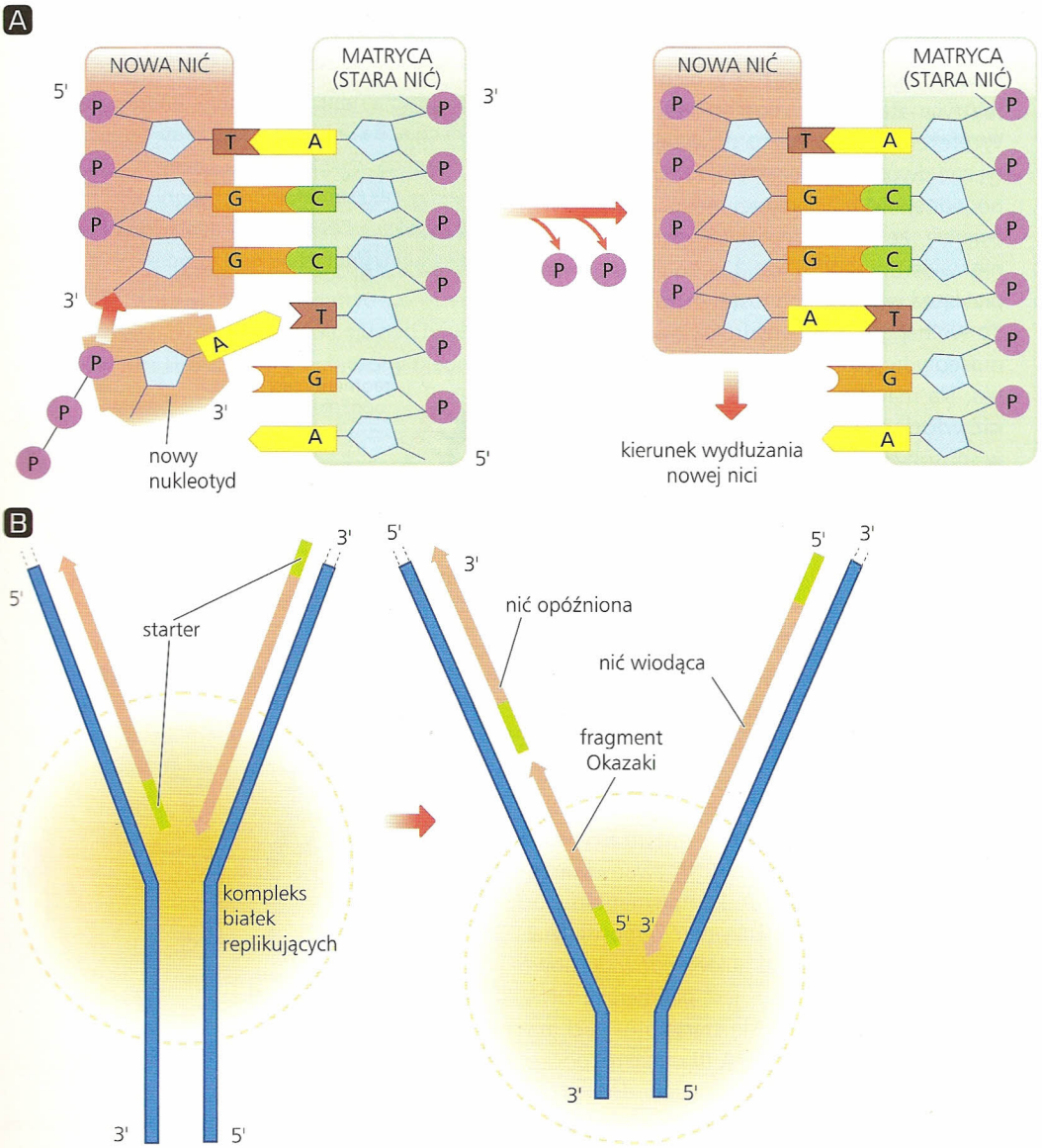


2.2. Schematyczny zapis przebiegu doświadczenia wykazującego semikonserwatywność procesu replikacji u pałeczki okrężnicy (*Escherichia coli*)

Przebieg replikacji

Replikację dzieli się umownie na trzy etapy: inicjację, elongację i terminację. **Inicjacja** polega na powstaniu widełek replikacyjnych i utworzeniu startera (na nici wiodącej) lub starterów (na nici opóźnionej). **Elongacja** polega na tworzeniu potomnej nici DNA, której sekwencja jest komplementarna do sekwencji macierzystej nici DNA. **Terminacja** replikacji polega na usunięciu starterów i zastąpieniu ich komplementarnymi odcinkami DNA oraz połączeniu fragmentów Okazaki w jedną całość.

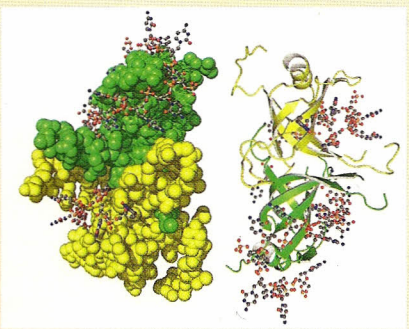
Miejsce inicjacji replikacji nazywane jest **miejscem *ori*** (z ang. *origin*, „początek"). W genomie prokariotycznym znajduje się tylko jedno lub dwa *ori*, natomiast w genomach eukariotycznych jest ich wiele. Fragment DNA mający własne miejsce *ori* i zdolność do niezależnej replikacji (dotyczącej tylko tego fragmentu, a nie całego materiału genetycznego) nazywamy **replikonem**. W miejscu *ori* nici DNA rozdzielają się, w wyniku czego tworzy się tzw. **oczko replikacyjne**. Od miejsca *ori* replikacja przebiega na ogół w dwóch kierunkach (w prawo i w lewo) i trwa do momentu, aż połączą się wszystkie oczka replikacyjne. Aby powielenie DNA było możliwe, w pierwszym kroku replikacji następuje rozplecenie podwójnej helisy DNA. Dokonuje tego enzym **helikaza**. Cząsteczka helikazy rozplata DNA stopniowo, a miejsce rozplecenia nici, w którym może zachodzić powielanie nici, nazywa się **widełkami replikacyjnymi** (2.3.). Nici DNA w widełkach replikacyjnych nie tworzą helisy, wiązania wodorowe między komplementarnymi zasadami zostały zerwane, a nici znajdują się w pewnej odległości od siebie.



2.3. Przebieg reakcji tworzenia nici potomnej (A) oraz organizacja widełek replikacyjnych (B)

:: Ciekawostka

Specjalne białko SSB (ang. *Single Strand Binding protein*, białko wiążące jednoniciowe DNA) utrzymuje jednoniciową strukturę DNA, dzięki czemu zapobiega odtworzeniu się dwuniciowej helisy. Współdziała z helikazą i umożliwia prawidłowy przebieg procesu replikacji. Na ilustracji obok przestrzenny schemat budowy cząsteczki SSB.



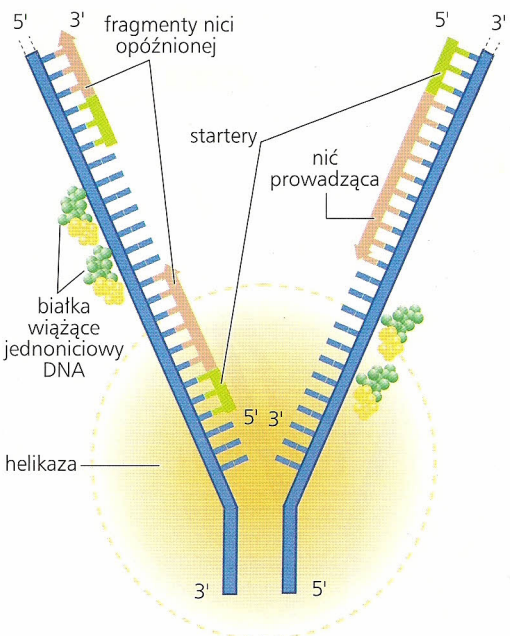
Replikacja polega na zsyntetyzowaniu dwóch nowych nici DNA. Każda z nich powstaje na matrycy starej nici rozplecionej helisy DNA. W efekcie tego procesu powstają dwie identyczne dwuniciowe cząsteczki DNA zawierające po jednej nici macierzystej i jednej nowej. Okazuje się, że proces replikacja zachodzi wyłącznie w kierunku od 5′ do 3′ – kolejny nukleotyd przyłącza wolną grupą fosforanową na końcu 5′ do wolnej grupy 3′ – hydroksylowej ostatniego nukleotydu w łańcuchu podlegającym wydłużaniu. Na macierzystej nici 3′ – 5′ powstaje tzw. **nić wiodąca** – nukleotydy są do niej dołączane w sposób ciągły. Natomiast na macierzystej nici 5′ – 3′ syntetyzowana jest tzw. **nić opóźniona** – powstaje we fragmentach, które są łączone w jedną całość.

Podczas gdy nić wiodąca jest syntetyzowana w sposób ciągły, nić opóźniona jest syntetyzowana w postaci krótkich (u organizmów eukariotycznych około 1000 nukleotydów) odcinków zwanych **fragmentami Okazaki**. Dopiero w końcowym etapie fragmenty Okazaki są łączone przez enzym **ligazę** w jedną ciągłą nić **(2.4.)**.

Zanim na matrycy rozplecionej helisy DNA zaczną powstawać nowe nici, enzym **prymaza** syntetyzuje krótki fragment RNA zwany **starterem** (**primerem** – jest on komplementarny do macierzystej nici DNA). Enzymem odpowiedzialnym za samo włączanie nukleotydów do nowo tworzących się nici DNA jest polimeraza DNA. Dopiero po pojawieniu się startera na nici macierzystej **polimeraza DNA III** może rozpocząć syntezę nowej nici, dobudowując do startera pierwszy nukleotyd. Na nici wiodącej syntetyzowany jest tylko jeden starter. Na nici opóźnionej powstaje tyle starterów, ile jest fragmentów Okazaki. Ostatecznie startery zostają usunięte i zastąpione komplementarnymi fragmentami DNA przez **polimerazę DNA I** (enzym o właściwościach nukleolitycznych), a następnie ligaza DNA łączy wszystkie fragmenty w ciągłą nić.

:: Ciekawostka

Replikacja jest procesem endoergicznym. Energia do jej przebiegu jest dostarczana z rozpadu wysokoenergetycznych wiązań pomiędzy resztami fosforanowymi nukleotydów. W replikacji DNA energii dostarczają difosforany lub trifosforany nukleozydów.



2.4. Włączanie nukleotydów do nici wiodącej i opóźnionej

Różnice w przebiegu replikacji u prokariontów i eukariontów

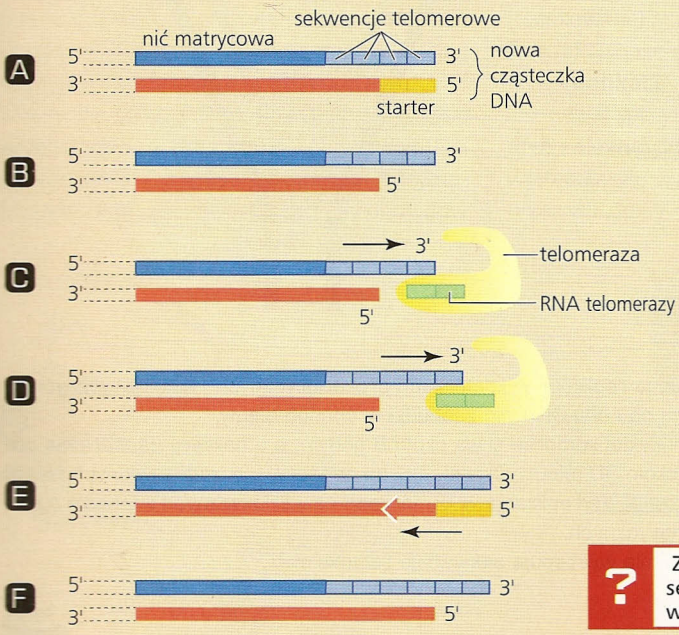
Replikacja jest procesem o fundamentalnym znaczeniu zarówno dla komórek prokariotycznych, jak i eukariotycznych. W obu typach komórek występują jednak pewne różnice w przebiegu procesu replikacji. W komórkach prokariotycznych występuje najwyżej 1 lub 2 replikony, natomiast w komórkach eukariotycznych występuje ich dużo więcej. Replikacja genomu bakterii *Escherichia coli* trwa około 30 minut, natomiast replikacja genomu typowej ludzkiej komórki trwa około 8 godzin. Po uwzględnieniu różnic rozmiarowych obu genomów okazuje się, że to replikacja charakteryzuje się szybszym przebiegiem w komórkach eukariotycznych.

Mutacje spontaniczne

W trakcie replikacji mogą zdarzać się przypadkowe błędy polegające na włączeniu nieprawidłowego nukleotydu do syntetyzowanej nici DNA. Zdarzają się one jednak niezmiernie rzadko (ok. 1 na 10^9) dzięki aktywności korektorskiej polimerazy DNA III. Polimeraza może sprawdzić poprawność wstawianych nukleotydów i usuwać powstałe błędy. W momencie, gdy do nowo powstającej nici DNA zostanie włączony błędny nukleotyd, nie dochodzi do parowania z nukleotydem pochodzącym z nici matrycowej, co skutkuje zahamowaniem polimerazy DNA i cofnięciem jej w celu hydrolizy wiązania fosfodiestrowego między błędnie połączonymi nukleotydami. Istnieją jednak sytuacje, gdy nie wszystkie błędnie sparowane nukleotydy są usuwane dzięki korektorskim właściwościom – powstają wtedy mutacje spontaniczne.

:: Ciekawostka

Na końcach liniowej cząsteczki DNA występują sekwencje nukleotydów zwane telomerami. W wyniku replikacji eukariotycznego DNA koniec 3' nici opóźnionej nie jest replikowany – ze względu na usuwanie starterów. Telomery utworzone są przez powtarzające się krótkie sekwencje niekodujące (nie zawierają genów). Za ich syntezę odpowiada enzym telomeraza, którego częścią jest RNA służące jako matryca do syntezy DNA. Podczas każdego cyklu replikacyjnego, w wyniku usuwania starterów końce 5' potomnych nici DNA ulegają skróceniu. Dzięki obecności telomerów nie następuje utrata cennych dla komórki genów. Skracaniu się telomerów zapobiega telomeraza, która na matrycy fragmentu RNA komplementarnego do telomeru syntetyzuje telomerowe DNA. W organizmie człowieka telomeraza jest aktywna tylko w niewielkiej liczbie komórek, natomiast prawie wszystkie komórki nowotworowe wykazują wysoki poziom ekspresji genu dla telomerazy.



? Zastanów się, dlaczego sekwencje telomerowe nie występują u bakterii i wirusów.

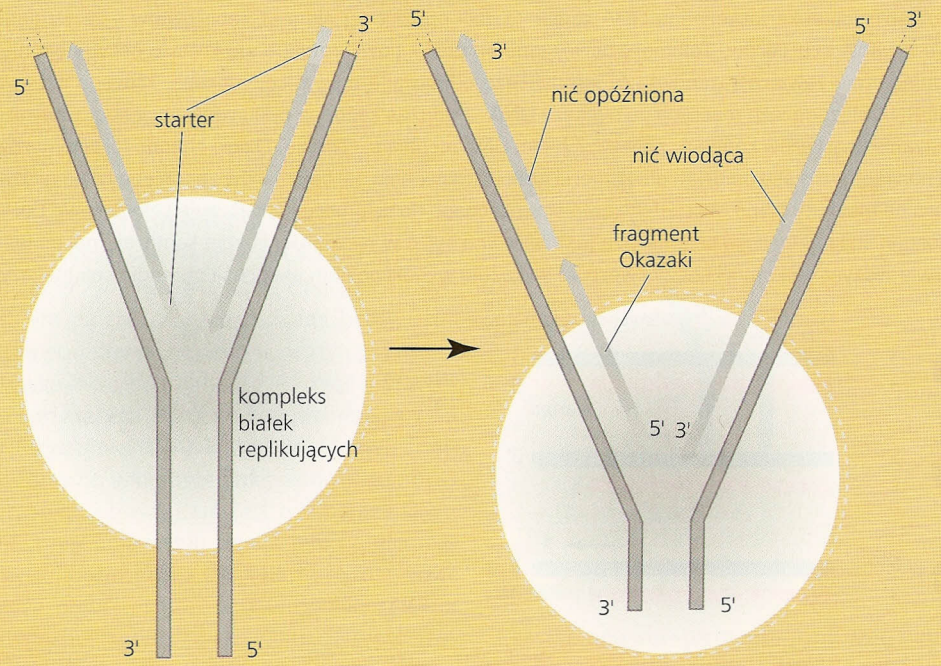
Schemat działania enzymu telomerazy. A) nowo zsyntetyzowana nić DNA; B) usunięcie primera (startera); C) i D) przyłączenie telomerazy i wydłużenie matrycowej nici DNA; E) synteza fragmentu nici potomnej na bazie wydłużonej nici matrycowej; F) sytuacja końcowa – nić potomna nie ma takiej samej długości jak nić matrycowa.

PODSUMOWANIE

- Replikacja DNA zachodzi w fazie S interfazy i polega na utworzeniu z jednej cząsteczki macierzystej dwóch cząsteczek DNA, z których każda ma jedną nić macierzystą, a drugą – nowo zsyntetyzowaną. Taki model replikacji nazywamy semikonserwatywnym.
- W procesie replikacji biorą udział liczne enzymy. Helikaza rozplata podwójną helisę DNA i prowadzi do powstania jednoniciowych fragmentów. Enzym prymaza syntetyzuje krótkie odcinki RNA, zwane starterami, służące jako miejsce, od którego enzym polimeraza DNA rozpoczyna kopiowanie DNA. Polimeraza DNA dołącza nukleotydy do nowo powstającej nici DNA zgodnie z zasadą komplementarności zasad azotowych. Zadanie nukleaz polega na usunięciu starterów z nici opóźnionej i wiodącej, a enzym ligaza łączy fragmenty Okazaki w jedną całość.
- Polimeraza DNA ma zdolność do korygowania swoich błędów (usuwania nieprawidłowo wbudowanych nukleotydów i zastępowania ich poprawnymi).

ZADANIA

1. Na podstawie schematu opisz proces replikacji DNA.



2. Podaj trzy różnice w przebiegu replikacji w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych.
3. Wyjaśnij, dlaczego replikacja obu nici DNA nie zachodzi w sposób ciągły.
4. Replikacja DNA w typowej ludzkiej komórce trwa około 8 godzin, a u bakterii *Escherichia coli* zachodzi zaledwie w ciągu około 30 minut. Określ, czy na podstawie przedstawionych faktów istnieje możliwość stwierdzenia, że replikacja w komórkach prokariotycznych zachodzi szybciej niż w komórkach eukariotycznych.
5. Wyjaśnij, dlaczego u bakterii nie występują sekwencje telomerowe.

BIBLIOGRAFIA

- Fletcher H., Hickey I., Winter P., *Genetyka – krótkie wykłady*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.
- Matthews H.R., Freedland R.A., Miesfeld R.L., *Biochemia i biologia molekularna w zarysie*, Prószyński i S-ka, Warszawa 2000.

3. Budowa i funkcje RNA

Kwas rybonukleinowy (RNA) ma postać pojedynczej nici liniowo ułożonych rybonukleotydów. W skład nukleotydu RNA wchodzą pięciowęglowy cukier ryboza, reszta kwasu ortofosforowego oraz jedna z czterech zasad azotowych: adenina, guanina, cytozyna lub uracyl. W zależności od pełnionej funkcji wyróżnia się kilka rodzajów RNA. Są to m.in. mRNA, rRNA, tRNA i snRNA. W komórkach eukariotycznych wszystkie rodzaje RNA powstają w jądrze komórkowym w procesie transkrypcji. Tylko cząsteczki RNA są transportowane z jądra komórkowego do cytoplazmy i dlatego są pośrednikami w bezpośrednim odczycie informacji genetycznej zawartej w DNA.

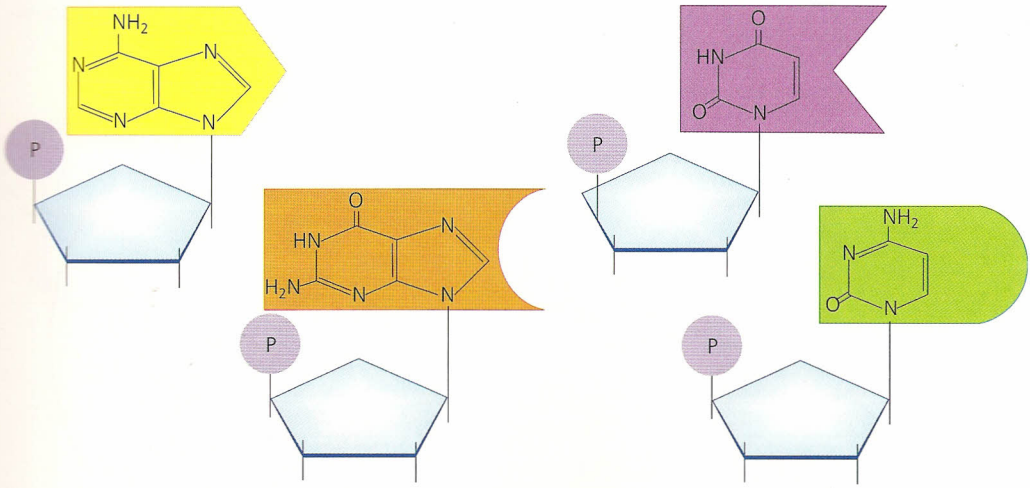
Kwas rybonukleinowy (RNA) składa się z pojedynczej nici liniowo ułożonych rybonukleotydów. Każdy rybonukleotyd zbudowany jest z cząsteczki cukru (pentozy) – rybozy, reszty kwasu ortofosforowego oraz jednej z czterech zasad azotowych **(3.1.)**.

Deoksyryboza i ryboza różnią się jedynie obecnością jednego atomu tlenu – deoksyryboza jest pozbawiona tlenu przy drugim atomie węgla, który jest obecny w cząsteczce rybozy. W skład rybonukleotydu wchodzą zasady azotowe budujące nukleotydy DNA: adenina, cytozyna lub guanina. Czwartą zasadą azotową występującą w RNA jest jednak nie tymina, ale uracyl. Uracyl należy do jednopierścieniowych zasad azotowych (tzw. pirymidyn), a jego obecność stanowi kolejną cechę pozwalającą odróżnić RNA od DNA.

Wszystkie rodzaje RNA powstają w procesie **transkrypcji** w jądrze komórkowym. Synteza RNA odbywa się z udziałem aparatu enzymatycznego odczytującego sekwencję nukleotydów w DNA i tłumaczącego ją na sekwencję powstającej nici RNA. RNA może być też kopiowane (replikowane) przez pewne rodzaje wirusów mających RNA jako materiał genetyczny. W procesie tzw. **replikacji (powielania) RNA** konieczny jest udział specyficznego enzymu – **polimerazy RNA zależnej od RNA**. Enzym ten jest enzymem występującym wyłącznie u wirusów (kodowanym przez wirusowy materiał genetyczny).

:: Ciekawostka

Retrowirusy to grupa wirusów, u których RNA, a nie DNA, stanowi informację genetyczną. Ich reprezentantem jest wirus HIV – śmiercionośny wirus powodujący zespół nabytej utraty odporności (AIDS). Replikacja materiału genetycznego retrowirusów zachodzi z udziałem unikatowego enzymu – odwrotnej transkryptazy, która syntetyzuje nić DNA na matrycy RNA.

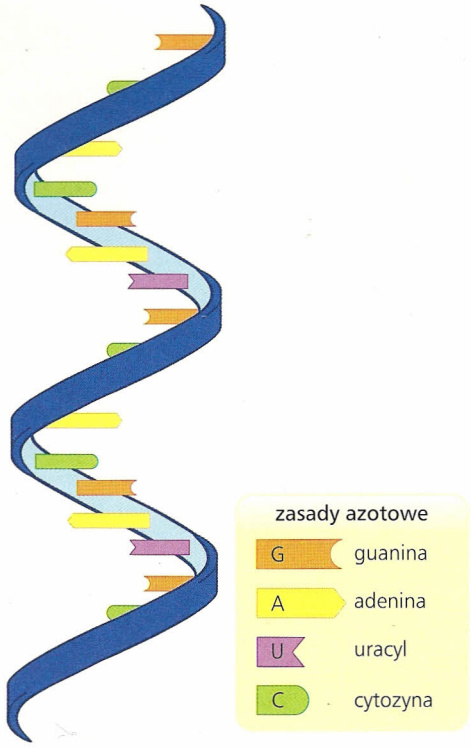


3.1. Rybonukleotydy – monomery RNA

Rodzaje RNA

RNA jest obecny w jądrze komórkowym i cytoplazmie każdej komórki. Występuje także w matrix mitochondrialnej oraz stromie chloroplastów. W żywych komórkach rozpoznano do tej pory kilka typów RNA. Różnią się one znacząco budową, miejscem występowania oraz przede wszystkim pełnioną funkcją.

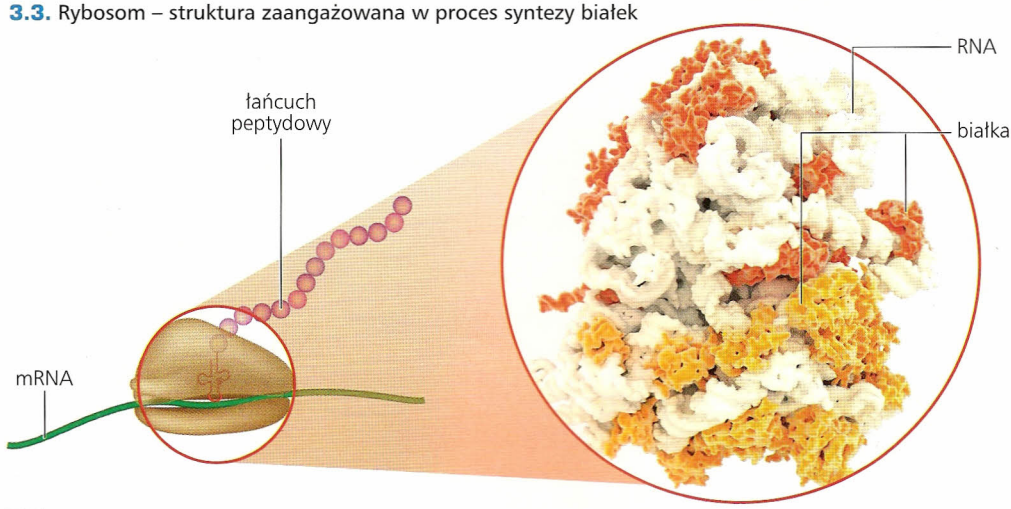
Informacyjne RNA – **mRNA** (ang. *messenger*, „informacyjny") składa się z różnej liczby nukleotydów – na ogół od kilkuset do kilku tysięcy **(3.2.)**. W komórkach eukariotycznych mRNA powstaje w jądrze komórkowym (transkrypcję przeprowadza enzym **polimeraza RNA II**), natomiast w komórkach prokariotycznych w cytoplazmie (u prokariontów występuje tylko jeden rodzaj polimerazy RNA). Sekwencja nukleotydowa jednoniciowego mRNA tworzy trójnukleotydowe odcinki, zwane **kodonami**. mRNA jest matrycą do syntezy białek – sekwencja nukleotydowa mRNA wyznacza sekwencję aminokwasową w powstającym białku, a liczba nukleotydów w mRNA odpowiada liczbie aminokwasów.



3.2. Schemat budowy jednoniciowej cząsteczki RNA

Najliczniej reprezentowanym w komórce rodzajem RNA jest rybosomowy RNA – **rRNA (3.3.)**. Składa się on ze 120–4500 nukleotydów, a proces transkrypcji, w której powstaje, jest sterowany w komórkach eukariotycznych przez enzym **polimerazę RNA I**. Miejscem syntezy rRNA jest jąderko w komórkach eukariotycznych i cytoplazma w komórkach prokariotycznych. rRNA tworzy kompleksy z białkami, które są budulcem **rybosomów** – struktur zaangażowanych w proces syntezy białka. Zatem rRNA jest jedyną frakcją RNA, która pełni funkcje strukturalne oraz enzymatyczne jako tzw. **rybozymy**. Każdy rybosom zbudowany jest z dwóch podjednostek: małej i dużej, a każda podjednostka zbudowana jest z wielu cząsteczek rRNA i wielu białek. Przy tym rRNA ma rozbudowaną strukturę przestrzenną, w której występują zarówno fragmenty jednoniciowe, jak i dwuniciowe.

3.3. Rybosom – struktura zaangażowana w proces syntezy białek

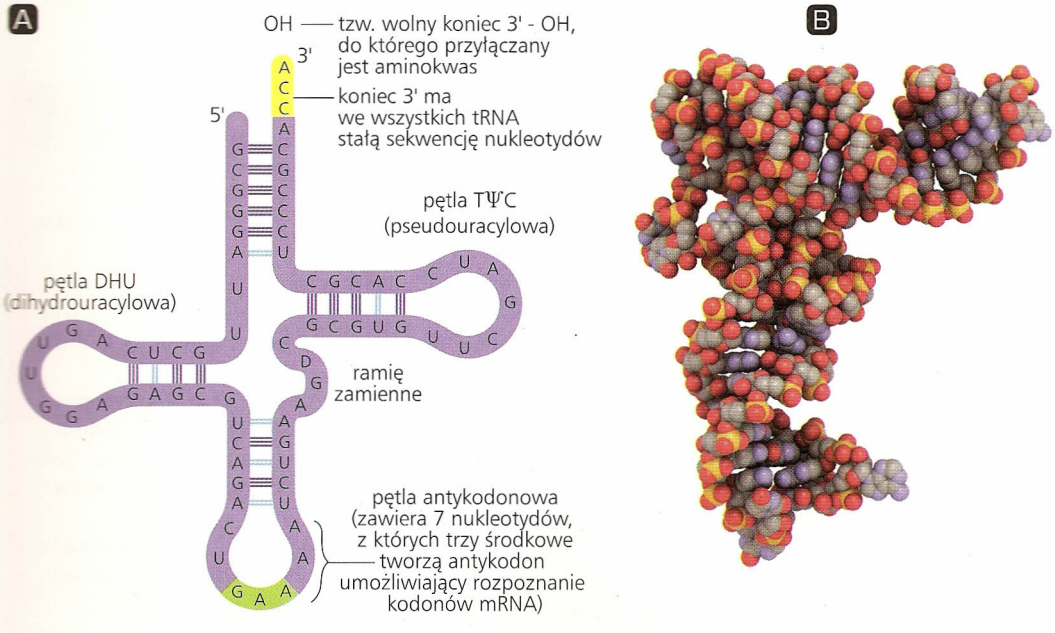


:: Ciekawostka

W 1989 roku przyznano Nagrodę Nobla w dziedzinie chemii dwóm naukowcom – Thomasowi Cechowi i Sidneyowi Altmanowi – za odkrycie rybozymów – cząsteczek RNA obdarzonych właściwościami katalitycznymi. Wcześniej uważano, że RNA jest tylko biernym przenośnikiem informacji genetycznej, a białka są jedynymi cząsteczkami wyspecjalizowanymi w katalizowaniu procesów wewnątrzkomórkowych. Rybozymy uczestniczą m.in. w procesach modyfikacji dojrzewającego po transkrypcji RNA oraz w procesie translacji, czyli syntezy białka. Naukowcy nie wykluczają, że w zamierzchłych czasach rybozymy miały zdolność do replikacji, co przy ich zdolnościach katalitycznych mogłoby świadczyć, że rybozymy dysponowały niegdyś cechami właściwymi dla organizmów żywych. Odkrycie rybozymów było wydarzeniem przełomowym, ponieważ pozwoliło zweryfikować podstawowe założenia biogenezy. Dzisiaj postuluje się, że obecnie funkcjonujący model powstania życia biologicznego, oparty na wzajemnych oddziaływaniach między DNA i białkami, był poprzedzony istnieniem samego RNA jako cząsteczki pełniącej funkcję nośnika informacji genetycznej i zdolnej do katalizy.

Natomiast **snRNA** (ang. *small nuclear* RNA, małe jądrowe RNA) składa się z około 200 nukleotydów. Jest rybozymem, ma właściwości katalityczne. Uczestniczy w procesie dojrzewania cząsteczek pre-mRNA, o którym będzie mowa w rozdziale 7.

Spośród omówionych tutaj rodzajów RNA cząsteczką o najmniejszej masie molekularnej jest RNA transportujące – **tRNA** (3.4.). Jest to cząsteczka składająca się tylko z 70–95 nukleotydów. W komórce eukariotycznej tRNA stanowi około 15% całej zawartości RNA, a jego transkrypcja przebiega z udziałem **polimerazy RNA III**. Cząsteczka tRNA powstaje w jądrze komórkowym (u Eukaryota) lub w cytoplazmie (u Prokaryota). Oprócz typowych zasad azotowych w tRNA występują zasady zmodyfikowane (pochodne metylowe) oraz unikatowe (np. pseudourydyna, dihydrouracyl). W skład tRNA może wchodzić tymina, co jest cechą spotykaną tylko w tej frakcji RNA. tRNA pełni w komórkach rolę cząsteczki adaptorowej – transportuje aminokwasy z cytoplazmy do rybosomu podczas procesu syntezy białka (translacji).



3.4. Cząsteczka tRNA – schemat budowy (A) i model przestrzenny (B)

Zauważmy, że tRNA, nietypowo dla RNA, tworzy krótkie odcinki o podwójnej nici w swej strukturze (z pomocą komplementarnych zasad G≡C oraz A=U). Dzięki temu przybiera charakterystyczną przestrzenną formę – kształt cząsteczki tRNA można porównać się do liścia koniczyny **(3.4.)**. Ze względu na obecność w tRNA zmodyfikowanych i unikatowych zasad azotowych tworzenie wiązań wodorowych pomiędzy nimi nie jest możliwe, więc w tRNA występują charakterystyczne pętle **(3.4.)**. Najbardziej interesującą nas pętlą tRNA jest **pętla antykodonu** – znajdują się tam trzy nukleotydy, tworzące **antykodon**, który jest odpowiedzialny za rozpoznanie i wiązanie się z kodonem w mRNA. Pętla antykodonu wiąże się z komplementarną sekwencją mRNA, dzięki czemu cząsteczki tRNA ustawiają się we właściwej kolejności wzdłuż nici mRNA. Umożliwia to powstanie łańcucha polipeptydowego o sekwencji aminokwasowej odpowiadającej dokładnie sekwencji kodonów mRNA. Odczytywanie sekwencji nukleotydowej w mRNA i tłumaczenie jej na sekwencję aminokwasową w białku staje się możliwe dzięki **kodowi genetycznemu** (omówiony w rozdziale 6.). W komórce wyróżnia się około 60 różnych cząsteczek tRNA. Białka zbudowane są z 20 różnych aminokwasów, co oznacza, że niektóre cząsteczki tRNA przenoszą ten sam aminokwas. Na końcu 3' tRNA występuje **sekwencja CCA**, która jest miejscem wiązania aminokwasu.

Porównanie DNA i RNA

Poznaliśmy już budowę i funkcje kwasów nukleinowych. Zestawmy teraz zdobyte informacje i zastanówmy się nad podobieństwami i różnicami między DNA a RNA.

W obu kwasach nukleinowych występuje pięciowęglowy cukier (pentoza): w DNA jest to deoksyryboza, a w RNA – ryboza. Zasady purynowe są takie same w obu kwasach, natomiast pirymidynowe się różnią: w DNA występuje tymina, a w RNA – uracyl. DNA jest najczęściej liniowe i dwuniciowe (czasem koliste np. DNA mitochondrialne), natomiast RNA jest jednoniciowe (wyjątkowo tylko u niektórych wirusów przyjmuje postać dwuniciową lub sparowane są jedynie krótkie sekwencje komplementarnych zasad w obrębie jednej zapętlonej nici). DNA jest też związkiem znacznie bardziej stabilnym w porównaniu z RNA. Ponadto DNA jest materiałem genetycznym i nośnikiem informacji genetycznej u wszystkich organizmów żywych, a także u części wirusów zwierzęcych i bakteriofagów, a RNA jest materiałem genetycznym u niektórych wirusów zwierzęcych i roślinnych. Różne frakcje RNA są również czynnikiem niezbędnym do realizacji informacji genetycznej.

PODSUMOWANIE



- RNA (kwas rybonukleinowy) składa się z pojedynczej nici zbudowanej z rybonukleotydów.
- W skład rybonukleotydu wchodzą: cukier ryboza, reszta kwasu ortofosforowego oraz jedna z czterech zasad azotowych (adenina, guanina, cytozyna, uracyl).
- W komórkach wyróżnia się kilka frakcji RNA, z których najważniejsze to mRNA, rRNA, snRNA i tRNA.
- Frakcja mRNA (informacyjny RNA) stanowi matrycę do syntezy białek. Sekwencja nukleotydów w mRNA wyznacza sekwencję aminokwasów w powstającym łańcuchu polipeptydowym. Ta frakcja powstaje w jądrze komórkowym u eukariontów, a w cytoplazmie – u prokariontów.
- Cząsteczka rRNA (rybosomowe RNA) składa się ze 120–4500 nukleotydów, a jego transkrypcja jest sterowana w komórkach eukariotycznych przez polimerazę RNA I. Miejscem powstania rRNA jest jąderko w komórkach eukariotycznych lub cytoplazma w komórkach prokariotycznych. W stanie wolnym nie występuje w komórce. Buduje podjednostki rybosomów – struktury zaangażowane w proces syntezy białka.
- Cząsteczka snRNA (małe jądrowe RNA) składa się z około 200 nukleotydów. Jest przykładem rybozymu – cząsteczki o właściwościach katalitycznych. Uczestniczy w procesie modyfikacji potranskrypcyjnych powstających cząsteczek RNA.

- Cząsteczka tRNA (transportujące RNA) składa się tylko z 70–95 nukleotydów. W komórce eukariotycznej stanowi około 15% całej zawartości RNA, a jego transkrypcja przebiega z udziałem polimerazy RNA III. Powstaje w jądrze komórkowym (u eukarionta) lub w cytoplazmie (u prokarionta). Oprócz typowych zasad azotowych występują zasady zmodyfikowane (pochodne metylowe) oraz unikatowe (np. pseudourydyna, dihydrouracyl). W skład tRNA może wchodzić tymina (co jest cechą charakterystyczną wyłącznie dla tRNA). W komórkach tRNA pełni funkcję cząsteczki adaptorowej – transportuje aminokwasy z cytoplazmy do rybosomu podczas procesu syntezy białka (translacji).
- Kwasy DNA i RNA różnią się cukrem, rodzajem zasad azotowych, strukturą przestrzenną oraz miejscem występowania w komórce.

ZADANIA

1. Przerysuj tabelę do zeszytu zgodnie z poniższym wzoRem. Rozpoznaj, których frakcji RNA dotyczą podane zdania. Zaznacz symbolem X odpowiednią kolumnę tabeli.

Cecha	mRNA	rRNA	tRNA
Charakteryzuje się najmniejszą masą molekularną.			
Może w swoim składzie zawierać tyminę.			
Drugorzędowa struktura tego kwasu przypomina liść koniczyny.			
Składa się z trójnukleotydowych sekwencji, zwanych kodonami.			
Wraz z białkami tworzy podjednostki rybosomów.			
Stanowi najczęściej spotykaną frakcję RNA w komórce.			
Stanowi matrycę do syntezy białek.			

2. W DNA zakodowana jest informacja genetyczna zapewniająca przebieg praktycznie wszystkich reakcji w komórkach. DNA nie jest jednak bezpośrednio zaangażowane w te procesy i wymaga obecności cząsteczek pomocniczych – różnych typów RNA. Ustal przyczynę, z której powodu DNA nie może bezpośrednio decydować o metabolizmie komórkowym i wymaga obecności różnych frakcji RNA.
3. Podaj nazwę frakcji RNA która występuje w komórce w największej ilości. Odpowiedź uzasadnij.
4. Wskaż miejsca w komórce prokariotycznej i eukariotycznej, w których powstaje rRNA.

BIBLIOGRAFIA

- Węgleński P. (red.), *Genetyka molekularna*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.

4. Cykl komórkowy

Namnażanie komórek, czyli ich proliferacja, jest podstawowym przejawem życia wszystkich organizmów. Aby zaszła proliferacja, konieczne jest skopiowanie DNA w procesie replikacji. Ogół zdarzeń prowadzących do podziału komórki nazywamy cyklem komórkowym. Ponieważ cykl komórkowy odgrywa tak ważną rolę w życiu komórki, jest sterowany wieloma czynnikami regulatorowymi. To właśnie precyzyjne funkcjonowanie czynników regulatorowych jst gwarancją prawidłowego zachodzenia poszczególnych faz cyklu komórkowego. Zaburzenia cyklu komórkowego mogą skutkować bardzo poważnymi skutkami ubocznymi, do których można zaliczyć różne nowotwory.

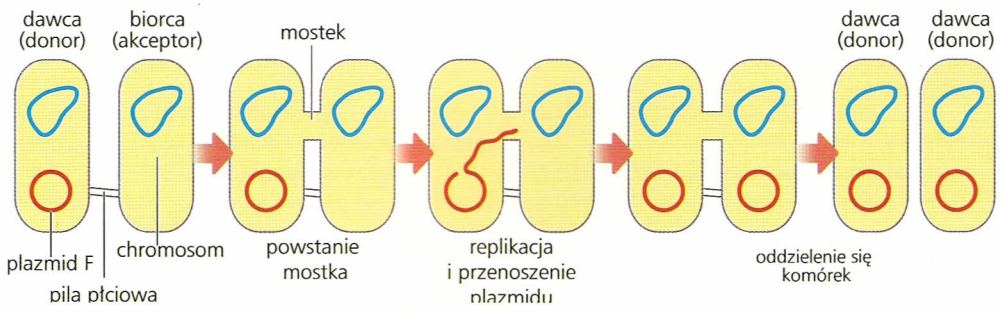
Organizacja DNA w genomie

Genomem określa się ogół **genów** zawartych w komórce lub wirusie. Najmniejsze, ale w pewnym sensie najbardziej zróżnicowane genomy mają wirusy (por. rozdz. 1). U organizmów żywych informacja genetyczna zapisana jest wyłącznie w dwuniciowym DNA, a RNA uczestniczy jedynie w jej przekazywaniu.

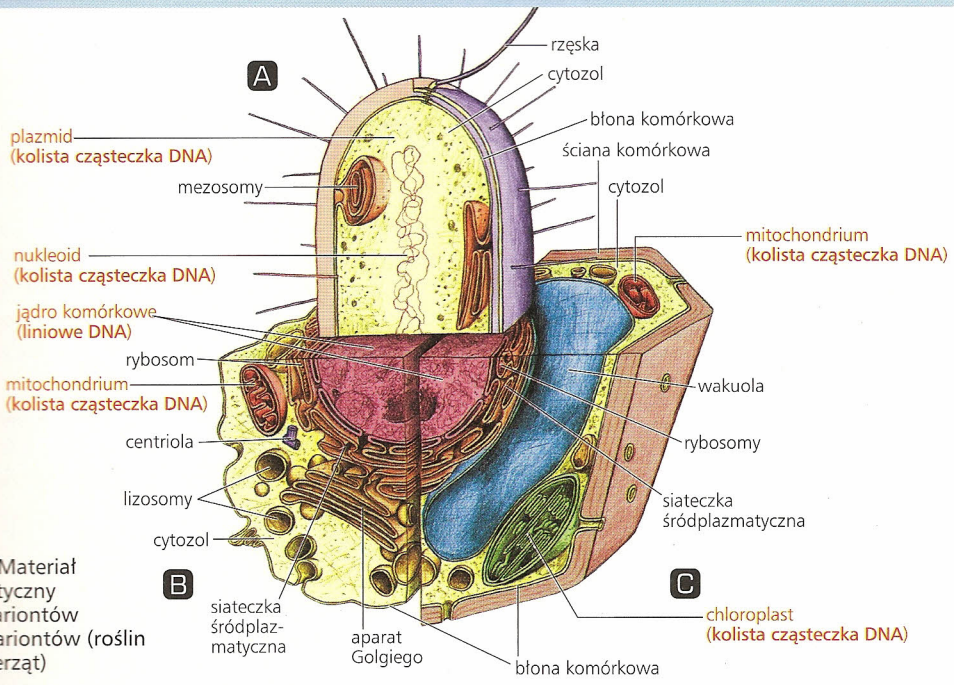
W komórkach prokariotycznych nie ma jądra komórkowego. DNA w postaci skondensowanej i ciasno splecionej znajduje się po prostu w cytoplazmie i nie jest otoczone błoną komórkową (region komórki prokariotycznej, w którym zlokalizowany jest chromosom – **genofor**, nazywamy **nukleoidem**). Na genom prokariotyczny mogą składać się też dodatkowe cząsteczki DNA. W cytoplazmie komórki bakteryjnej występują często niewielkie koliste cząsteczki DNA, zwane **plazmidami**. Plazmidy mają zdolność do replikowania się (powielania) niezależnie od genoforu i zawierają geny korzystne pod względem adaptacyjnym, m.in. geny oporności na antybiotyki. Plazmidy przekazywane są w procesie **koniugacji** (4.1.). Proces ten polega na bezpośrednim przekazaniu DNA z jednej komórki do drugiej za pośrednictwem wypustek zwanych **pilusami**. Komórka bakteryjna mająca pilus rozpoznaje na innej komórce bakteryjnej odpowiednie białko receptorowe. Tymczasowe zespolenie się obu komórek umożliwia przekazanie plazmidu do drugiej komórki bakteryjnej. W wyniku koniugacji powstają dwie komórki bakteryjne, z których jedna nabyła nowe właściwości (jest to więc przykład **procesu płciowego**, a nie rozmnażania płciowego). Koniugacja może być przyczyną pojawiania się szeregu szczepów bakterii opornych na antybiotyki.

:: Ciekawostka

Charakterystyczną cechą wirusów jest to, że mają zawsze tylko jeden typ kwasu nukleinowego obecny wewnątrz otoczki – jest to jedna z cech różniących je od organizmów żywych. Wirusy nie tworzą komórek i przejawy życia wykazują tylko we wnętrzu komórek gospodarza. Ich pasożytnictwo przejawia się w korzystaniu z aparatu metabolicznego komórki, w której się znajdują. Dzięki rybosomom i energii zawartej w komórce gospodarza wirusy syntetyzują własne białka i tworzą kolejne pokolenie wirusów.



4.1. Koniugacja bakterii



4.2. Materiał genetyczny prokariontów i eukariontów (roślin i zwierząt)

W komórkach eukariotycznych na genom składają się przede wszystkim liniowe, dwuniciowe cząsteczki DNA znajdujące się w jądrze komórkowym. Poza jądrem komórkowym DNA jest także obecne w mitochondriach i chloroplastach (jest to tzw. **DNA pozajądrowe**). Ma ono postać kolistą, jest nieotoczone błoną i znajduje się w matrix tych organelli **(4.2.)**.

Podstawowym kryterium wielkości genomu jest liczba par zasad oraz liczba genów. W zapisie wielkości genomu można spotkać się z kilkoma skrótami: pz (ang. *bp*) oznacza parę zasad, kpz (ang. *kb*) oznacza tysiąc par zasad, a Mpz (ang. *Mb*) oznacza milion par zasad. Organizmy znacznie różnią się między sobą rozmiarami genomów. U bakterii *Escherichia coli* genom ma 4,72 Mpz, a liczbę genów szacuje się na około 2000. Bardzo podobną wielkość genomu mają bakterie z rodzaju *Salmonella*. Jeden z najmniejszych genomów wśród organizmów eukariotycznych mają drożdże piekarnicze – genom wielkości ponad 13 Mpz zawierający blisko 6000 genów. Najmniejszy znany dzisiaj genom, wśród eukariotycznych organizmów wielokomórkowych, mają komórki wolno żyjącego nicienia glebowego *Caenorhabditis elegans* – jego genom ma tylko 97 Mpz i liczy sobie około 12000 genów. Częsty obiekt badań genetycznych – muszka owocowa *Drosophila melanogaster* ma genom składający się ze 160 Mpz i 15000 genów. Genom myszy wielkością zbliżony jest do genomu człowieka (mysz – 2900 Mpz, człowiek – 3000 Mpz), liczba genów jest również porównywalna (u myszy

Przykładowe parametry określające wielkości genomów różnych organizmów eukariotycznych

Gatunek	Wielkość genomu [Mpz – miliony par zasad]	Podstawowa (haploidalna) liczba chromosomów	szacunkowa liczba genów
rzodkiewnik pospolity (*Arabidopsis thaliana*)	100	5	25 000
pszenica (*Triticum aestivum*)	17000	3	40 000
muszka owocowa (*Drosophila melanogaster*)	160	4	15 000
mysz (*Mus musculus*)	2900	20	30 000
człowiek (*Homo sapiens*)	3000–3500	23	35 000

około 30000, u człowieka około 35000). Analiza wielkości genomów różnych organizmów pozwala stwierdzić, że nie istnieje korelacja pomiędzy wielkością organizmu a stopniem złożoności budowy oraz, że nie istnieje korelacja między liczbą genów a wielkością genomu (np. pszenica ma pięciokrotnie większy genom niż człowiek, a liczba genów jest u nich zbliżona).

Genomy prokariotyczne i eukariotyczne różnią się od siebie znacznie. Geny w genomie prokariotycznym mają ciągłą organizację, czyli składają się wyłącznie z elementów kodujących. W genomach eukariotycznych sekwencje kodujące w genach są oddzielone sekwencjami niekodującymi (tzw. organizacja nieciągła). Wnętrze jądra wypełnia kariolimfa, w której występuje **chromatyna**. Jest to substancja wewnątrz jądra komórkowego komórki niedzielącej się (w czasie interfazy), składająca się z DNA oraz białek, które stanowią ok. 50% masy chromatyny. Białka chromatynowe można podzielić na dwie kategorie: histonowe i niehistonowe. Białka chromatynowe decydują o upakowaniu chromatyny w struktury o różnym stopniu kondensacji, decydują o procesach związanych z replikacją DNA, mechanizmach jego naprawy, a także kontrolują proces ekspresji informacji genetycznej. Świadczy to o ich dużym znaczeniu dla organizacji DNA jądrowego.

Wyróżnia się dwie postaci chromatyny: euchromatynę i heterochromatynę. Obie postaci chromatyny różnią się stopniem skondensowania: **euchromatyna** wykazuje luźne upakowanie, natomiast **heterochromatyna** stanowi część silnie zespiralizowaną. Duży stopień kondensacji chromatyny utrudnia dostęp czynników transkrypcyjnych i hamuje proces transkrypcji, stąd heterochromatyna jest nieaktywna transkrypcyjnie, a euchromatyna jest aktywna transkrypcyjnie. Euchromatyna stanowi około 10% całej masy chromatyny, charakteryzuje się większą zawartością białek niehistonowych, a w związku z jej aktywnością transkrypcyjną w jej obszarze obserwujemy obecność RNA. Analogicznie – heterochromatyna stanowi pozostałą część chromatyny i charakteryzuje się mniejszą zawartością białek niehistonowych, trudno zaobserwować też pojawianie się RNA w obszarze heterochromatyny.

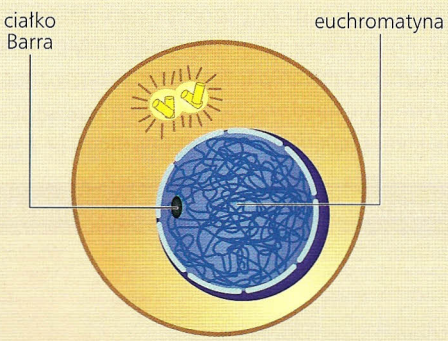
Łączna długość DNA człowieka wynosi ponad 2 m. Cały materiał genetyczny musi być upakowany w jądrze komórkowym, którego średnica wynosi około 5 μm. Spakowanie DNA w jądrze komórkowym jest możliwe dzięki wspomnianym wcześniej białkom.

:: Ciekawostka

Zjawisko braku korelacji między wielkością genomu a stopniem złożoności budowy nazwano w biologii paradoksem wartości C (C – liczba cząsteczek DNA w haploidalnej komórce). Zjawisko to tłumaczy się różną długością sekwencji niekodujących, różną liczbą powtórzeń repetytywnego DNA oraz różną ilością tzw. milczącego DNA. Sekwencje repetytywne powtarzają się w genomie i można wyróżnić dwa rodzaje tych powtórzeń: sekwencje leżące obok siebie i sekwencje powtarzające się, ale oddzielone od siebie innymi sekwencjami. DNA milczące wchodzi w skład tzw. heterochromatyny – chromatyny nieaktywnej transkrypcyjnie.

•

U samic ssaków w każdej komórce obecne są dwa chromosomy X, z których jeden jest najczęściej nieaktywny transkrypcyjnie. Nieaktywny chromosom X (nazywany ciałkiem Barra lub chromatyną X) pozostaje przez większość czasu ciasno upakowany w jądrze komórkowym (jest więc przykładem heterochromatyny), ale np. przed oogenezą ulega aktywacji. Taką formę heterochromatyny, która w pewnych sytuacjach może przejść w euchromatynę, nazywamy heterochromatyną fakultatywną. Pozostała heterochromatyna to tzw. heterochromatyna konstytutywna, która nigdy nie ulega transkrypcji.



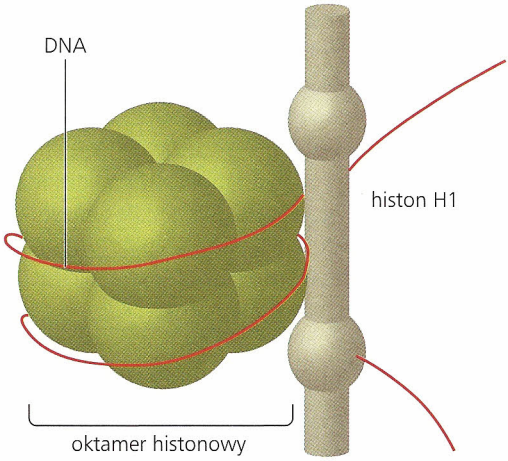
Ciałko Barra widoczne w jądrze komórkowym w czasie interfazy

Podstawową jednostką upakowania chromatyny jest **nukleosom** (ponad 90% DNA jest zorganizowane w nukleosomy). Pojedynczy nukleosom pozwala na aż czterdziestokrotne skrócenie liniowej cząsteczki DNA. Jest to możliwe dzięki nawinięciu odcinka DNA na rdzeń utworzony przez oktamer (osiem cząsteczek) białek histonowych (4.3.). Odcinek DNA nawinięty na oktamer białek histonowych składa się z około 150 par nukleotydów. Pojedyncze nukleosomy łączą się ze sobą krótkimi fragmentami luźnej nici DNA. Wyróżnia się pięć podstawowych klas histonów: H1, H2A, H2B, H3 i H4. W skład rdzenia nukleosomu wchodzą po dwie cząsteczki histonów H2A, H2B, H3 i H4, natomiast histon H1 pełni funkcję łącznika spinającego poszczególne nukleosomy (w konsekwencji sznur nukleosomów przypomina sznur korali). Histony to grupa białek, których sekwencja aminokwasowa obfituje w aminokwasy zasadowe (lizynę, argininę, histydynę). Mają one niewielką masę molekularną (poniżej 23 kDa, kDa – kilodalton), a ich procentowy udział w budowie chromatyny jest w przybliżeniu równy udziałowi DNA. Ze względu na znaczny udział aminokwasów zasadowych mają właściwości kationów (mają ładunek dodatni), co ułatwia oddziaływanie z DNA (który jest polianionem – ma ładunek ujemny ze względu na ujemnie naładowane reszty ortofosforanowe).

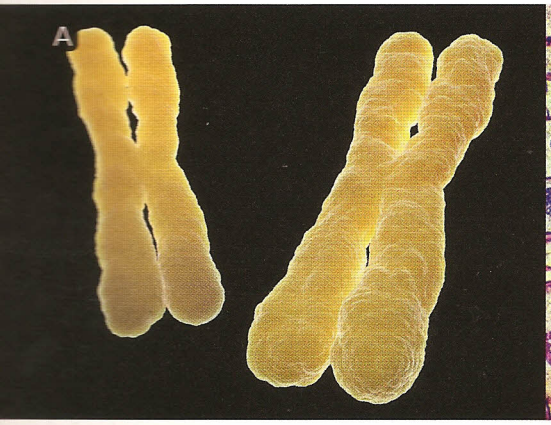
Dwuniciowa helisa DNA nawinięta na poszczególne nukleosomy tworzy **nukleofilament**, czyli sznur składający się z kilku nukleosomów. Dalsze zwinięcie nukleofilamentu prowadzi do powstania **solenoidu**. Solenoid może wytwarzać nieregularne pętle, zwane domenami. Zbliżone do siebie i coraz silniej upakowane domeny tworzą **chromatydy**, a dwie chromatydy tworzą **chromosom** (4.4.).

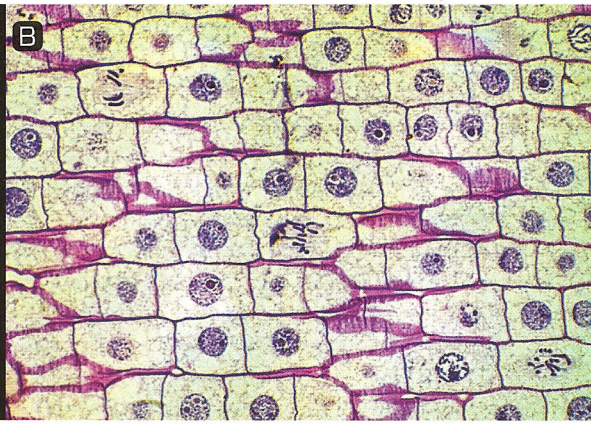
:: Ciekawostka

Sekwencja aminokwasowa histonów (z wyjątkiem histonu H1) jest wysoce konserwatywna, co oznacza, że nawet gatunki odległe spokrewnione mają bardzo podobne białka histonowe. Fakt ten świadczy o tym, że organizacja chromatyny u organizmów eukariotycznych zmieniała się tylko w niewielkim stopniu w czasie ich ewolucji.



4.3. Upakowanie DNA w chromosomie eukariotycznym





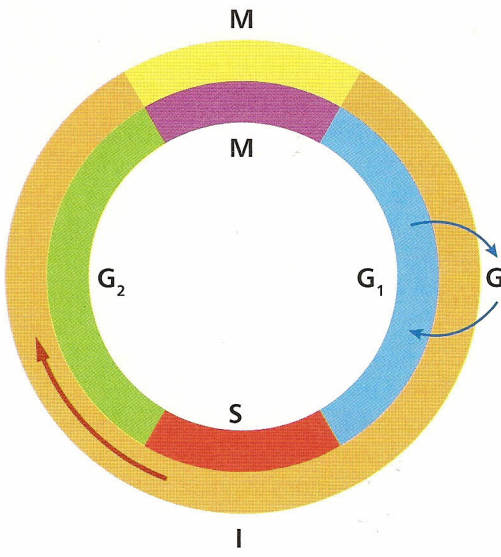
4.4. Chromosomy; model przestrzenny chromosomu metafazowego (A) oraz fotografia z mikroskopu świetlnego – podział komórek skórki cebuli (*Allium cepa*); chromosomy wybarwiono (B).

Cykl komórkowy

Cyklem komórkowym przyjęto w biologii określać cykl życiowy komórki. Zwykle cykl komórkowy składa się z dwóch etapów: przygotowania do procesu podziałowego i właściwego podziału komórki, czyli **kariokinezy** (mitozy lub mejozy) i **cytokinezy**.

Okres międzypodziałowy w cyklu życiowym komórki to tzw. **interfaza**. Stanowi około 90% czasu trwania cyklu komórkowego. Interfaza dzieli się na trzy etapy: G_1 (z ang. *gap*, przerwa), S (faza syntezy) i G_2 **(4.5.)**. W trakcie interfazy dochodzi do replikacji DNA – podwojenia jego ilości.

W fazie **G_1** następuje gwałtowny wzrost intensywności przemian anabolicznych: komórka syntetyzuje wówczas całą gamę białek enzymatycznych i strukturalnych, fosfolipidów błonowych i prekursorów DNA. Faza ta wyraźnie różni się długością przebiegu w różnych komórkach. W fazie **S** następuje najbardziej istotny z punktu widzenia całego cyklu komórkowego proces – replikacja DNA. Proces ten zapewnia komórkom potomnym utrzymanie cech komórek macierzystych. Na ogół pierwsza replikowana jest euchromatyna, a dopiero potem – heterochromatyna. Replikacja zaczyna się niejednocześnie w punkcie zwanym miejscem *ori*. W komórkach eukariotycznych jest wiele takich punktów, co sprawia, że 3 miliardy par zasad w genomie ludzkiej komórki replikują się około 7 godzin. Faza **G_2** bezpośrednio poprzedza wejście komórki w fazę mitozy. W tej fazie następuje wyraźne zahamowanie intensywności syntezy białek strukturalnych i enzymatycznych, ale następuje proces syntezy histonów – białek niezbędnych do uzyskania stabilności DNA. W tej fazie ma również miejsce synteza **tubuliny** – białka koniecznego do budowy **wrzeciona podziałowego**. W fazie G_2 następuje też podział organelli półautonomicznych, czyli mitochondriów i chloroplastów. U organizmów tkankowych większa część komórek, która przeszła fazę G_1 interfazy, nie podlega dalszym jej etapom i przechodzi w okres spoczynku (faza **G_0**). U zwierząt przejście do fazy G_0 może się odbywać tylko z fazy G_1. U roślin istnieje możliwość przechodzenia do fazy G_0 również z fazy G_2. Niewiele



4.5. Fazy cyklu komórkowego

komórek budujących tkanki dorosłego organizmu wykazuje się dużą aktywnością podziałową. Wyjątkami są tu komórki szpiku kostnego u zwierząt i komórki merystematyczne u roślin cechujące się wysoką aktywnością podziałową. Komórki będące w stanie spoczynku (G_0) mogą powracać do aktywności podziałowej, ale wymaga to udziału czynników stymulujących. Rolę takich czynników pełnią hormonalne czynniki wzrostu. Im dłużej komórki pozostają w fazie G_0, tym więcej czasu zabiera im wejście w cykl komórkowy po stymulacji.

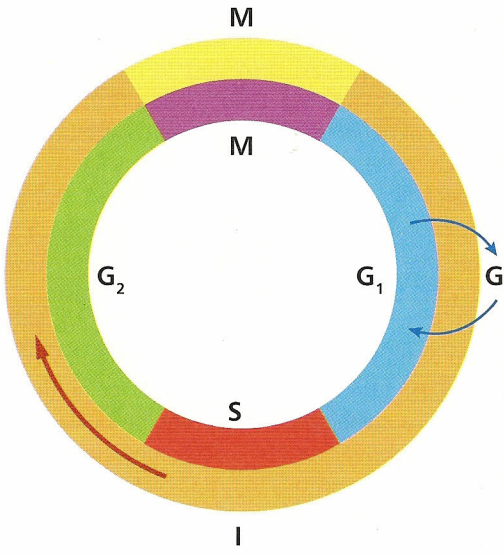
Cykle komórkowe zapewniające rozwój organizmu wielokomórkowego wymagają precyzyjnych mechanizmów kontrolnych. W czasie każdego cyklu komórkowego występują trzy punkty kontrolne: pomiędzy fazą G_1 a S, między fazą G_2 a mitozą oraz w trakcie trwania samej mitozy. Punkty kontrolne są regulowane dzięki aktywności szeregu białek, które nadzorują przechodzenie przez komórkę kolejnych etapów cyklu komórkowego. Punkty kontrolne zapobiegają powstawaniu komórek o wadliwym wyposażeniu genetycznym. Komórki, które zawierają błędy w sekwencji nukleotydowej DNA, nie wchodzą w fazę S, gdyż to doprowadziłoby do powielania błędów w kolejnych pokoleniach.

Cykl komórkowy

Cyklem komórkowym przyjęto w biologii określać cykl życiowy komórki. Zwykle cykl komórkowy składa się z dwóch etapów: przygotowania do procesu podziałowego i właściwego podziału komórki, czyli **kariokinezy** (mitozy lub mejozy) i **cytokinezy**.

Okres międzypodziałowy w cyklu życiowym komórki to tzw. **interfaza**. Stanowi około 90% czasu trwania cyklu komórkowego. Interfaza dzieli się na trzy etapy: G_1 (z ang. *gap*, przerwa), S (faza syntezy) i G_2 **(4.5.)**. W trakcie interfazy dochodzi do replikacji DNA – podwojenia jego ilości.

W fazie **G_1** następuje gwałtowny wzrost intensywności przemian anabolicznych: komórka syntetyzuje wówczas całą gamę białek enzymatycznych i strukturalnych, fosfolipidów błonowych i prekursorów DNA. Faza ta wyraźnie różni się długością przebiegu w różnych komórkach. W fazie **S** następuje najbardziej istotny z punktu widzenia całego cyklu komórkowego proces – replikacja DNA. Proces ten zapewnia komórkom potomnym utrzymanie cech komórek macierzystych. Na ogół pierwsza replikowana jest euchromatyna, a dopiero potem – heterochromatyna. Replikacja zaczyna się niejednocześnie w punkcie zwanym miejscem *ori*. W komórkach eukariotycznych jest wiele takich punktów, co sprawia, że 3 miliardy par zasad w genomie ludzkiej komórki replikują się około 7 godzin. Faza **G_2** bezpośrednio poprzedza wejście komórki w fazę mitozy. W tej fazie następuje wyraźne zahamowanie intensywności syntezy białek strukturalnych i enzymatycznych, ale następuje proces syntezy histonów – białek niezbędnych do uzyskania stabilności DNA. W tej fazie ma również miejsce synteza **tubuliny** – białka koniecznego do budowy **wrzeciona podziałowego**. W fazie G_2 następuje też podział organelli półautonomicznych, czyli mitochondriów i chloroplastów. U organizmów tkankowych większa część komórek, która przeszła fazę G_1 interfazy, nie podlega dalszym jej etapom i przechodzi w okres spoczynku (faza **G_0**). U zwierząt przejście do fazy G_0 może się odbywać tylko z fazy G_1. U roślin istnieje możliwość przechodzenia do fazy G_0 również z fazy G_2. Niewiele



4.5. Fazy cyklu komórkowego

komórek budujących tkanki dorosłego organizmu wykazuje się dużą aktywnością podziałową. Wyjątkami są tu komórki szpiku kostnego u zwierząt i komórki merystematyczne u roślin cechujące się wysoką aktywnością podziałową. Komórki będące w stanie spoczynku (G_0) mogą powracać do aktywności podziałowej, ale wymaga to udziału czynników stymulujących. Rolę takich czynników pełnią hormonalne czynniki wzrostu. Im dłużej komórki pozostają w fazie G_0, tym więcej czasu zabiera im wejście w cykl komórkowy po stymulacji.

Cykle komórkowe zapewniające rozwój organizmu wielokomórkowego wymagają precyzyjnych mechanizmów kontrolnych. W czasie każdego cyklu komórkowego występują trzy punkty kontrolne: pomiędzy fazą G_1 a S, między fazą G_2 a mitozą oraz w trakcie trwania samej mitozy. Punkty kontrolne są regulowane dzięki aktywności szeregu białek, które nadzorują przechodzenie przez komórkę kolejnych etapów cyklu komórkowego. Punkty kontrolne zapobiegają powstawaniu komórek o wadliwym wyposażeniu genetycznym. Komórki, które zawierają błędy w sekwencji nukleotydowej DNA, nie wchodzą w fazę S, gdyż to doprowadziłoby do powielania błędów w kolejnych pokoleniach.

Programowana śmierć komórki

W organizmach żywych nieustannie zachodzą genetycznie zdeterminowane procesy zamierania komórek zbędnych lub uszkodzonych. **Programowana śmierć komórki** (PCD, ang. *programmed cell death*) dotyczy komórek roślinnych, zwierzęcych i ludzkich. U poszczególnych organizmów różni się znacznie sposobem przebiegu. Zwykle w komórce, która ma zostać wyeliminowana, dochodzi do aktywacji licznych zespołów enzymów pozwalających na degradowanie związków chemicznych budujących komórkę.

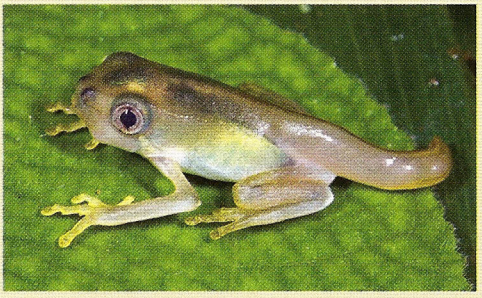
W tkankach zwierząt i ludzi zachodzi **apoptoza**. Ten rodzaj programowanej śmierci komórki jest aktywny i wymaga użytkowania energii oraz nie towarzyszy mu proces zapalny. Apoptoza zachodzi między innymi w komórkach soczewki oka, w grasicy podczas dojrzewania limfocytów T, w błonie śluzowej macicy podczas menstruacji oraz w rogowaciejących komórkach naskórka. Najprawdopodobniej choroba Alzheimera, reumatoidalne zapalenie stawów oraz wiele nowotworów złośliwych to następstwa zaburzeń procesu apoptozy.

U roślin dzięki programowanej śmierci komórek następuje defoliacja (zrzucanie liści), odpadają płatki korony kwiatów, powstaje kutner (warstwa martwych włosków obniżająca intensywność transpiracji), zamierają komórki czapeczki. Zaburzenia tego procesu mogą skutkować rozwojem poważnych chorób.

:: Ciekawostka

U filodendronów (*Philodendron*) za morfologię blaszki liściowej odpowiadają procesy programowanej śmierci komórek. U zwierząt programowana śmierć komórek również odgrywa ważną rolę w procesie rozwoju – np. u płazów procesy apoptotyczne zachodzą podczas przeobrażania się kijanki w postać dorosłą (zanik ogona, skrzeli zewnętrznych itd).





Zaburzenia cyklu komórkowego

Przebieg cyklu komórkowego wymaga precyzyjnej kontroli ze strony całej gamy białek, które kodowane są przez wiele genów. Cykl komórkowy nie zawsze przebiega prawidłowo. Zaburzenia cyklu komórkowego występują wtedy, gdy zawodzą mechanizmy jego kontroli. Układ kontroli cyklu komórkowego jest gwarancją właściwego przebiegu cyklu: poprzez cykliczne aktywowanie i hamowanie kluczowych genów i białek. W kolejnych etapach cyklu komórkowego konieczna jest **fosforylacja** (dołączanie reszty fosforanowej) wielu białek w nim uczestniczących. Fosforylacja pozwala na uaktywnienie fizjologicznej funkcji tych białek. Funkcję katalizatora fosforylacji pełnią enzymy zwane **kinazami**. Aktywność kinaz jest uzależniona od innej grupy białek, zwanych **cyklinami**. Brak cyklin hamuje aktywność kinaz i z tego względu określa się je kinazami cyklinozależnymi. W wielu chorobach nowotworowych obserwuje się nadmierny wzrost ekspresji genów kodujących cykliny. Może to prowadzić do nadmiernej proliferacji komórek, co jest wyznacznikiem procesu nowotworzenia.

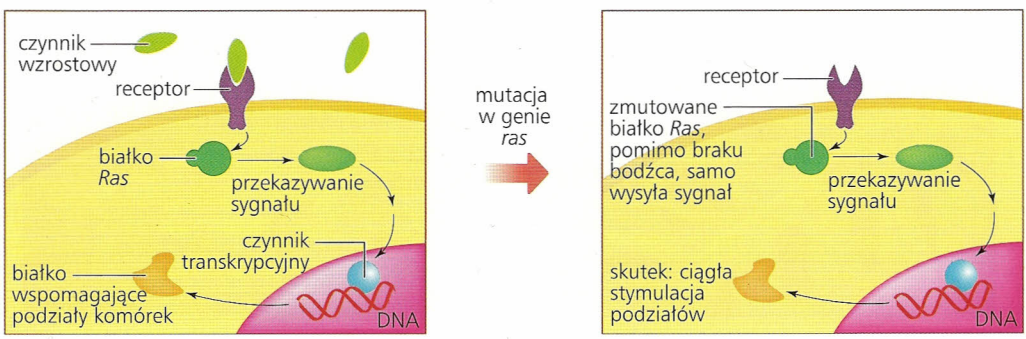
Geny uczestniczące w regulacji cyklu komórkowego można ogólnie podzielić na **protoonkogeny** i **antyonkogeny** (geny supresorowe nowotworu).

Protoonkogeny to geny, których białkowe produkty stymulują podziały komórkowe. Mutacje w sekwencji nukleotydowej protoonkogenów mogą powodować ich przekształcenie w **onkogeny** – geny, których ekspresja inicjuje **transformację nowotworową** czyli przekształcenie zdrowej komórki w komórkę nowotworową. Onkogeny znacznie przyspieszają tempo podziałów komórkowych. Protoonkogeny stanowią około 1% wszystkich genów w genomie, a ich klasycznym przykładem jest ludzki gen *ras*. Białkowy produkt tego genu (białko *Ras*), aktywowane przez czynniki wzrostu, aktywuje transkrypcję genów odpowiedzialnych za regulację podziałów komórkowych. Po zaprzestaniu stymulacji komórka przestaje się dzielić. Mutacja punktowa w obrębie genu *ras* może doprowadzić do powstania białka *Ras* o zmienionej sekwencji aminokwasowej, które będzie stymulowało podziały komórkowe bez chemicznej stymulacji sygnałowej **(4.6.)**.

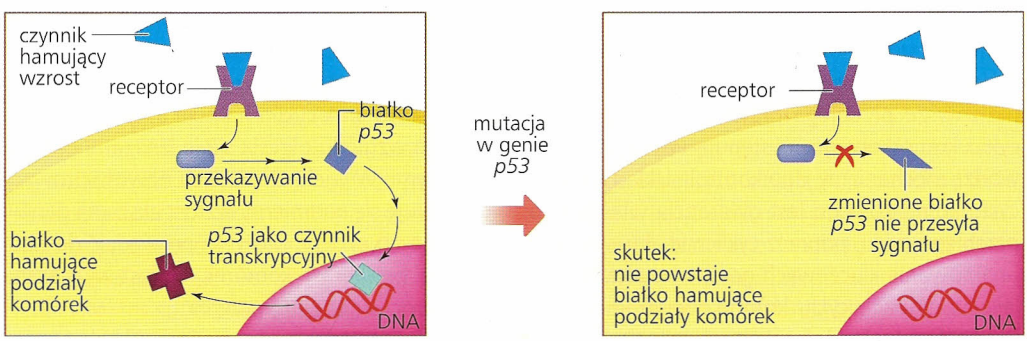
Przykładem genu supresorowego (antyonkogenu) jest **gen *p53***, zwany „strażnikiem genomu". Białkowy produkt genu *p53* odpowiada za inicjowanie mechanizmów naprawczych w zmutowanym DNA lub doprowadza do śmierci nieprawidłowej komórki na drodze apoptozy. W normalnych warunkach białko *p53* aktywuje białka hamujące podziały komórkowe. Mutacja punktowa w genie *p53* może więc doprowadzić do niekontrolowanych podziałów komórkowych, czyli transformacji nowotworowej **(4.7.)**. Mutacje w genie *p53* wiążą się z powstawaniem nowotworów o dużym stopniu zezłośliwienia, opornych na leczenie farmakologiczne i inne formy leczenia onkologicznego.

:: Ciekawostka

W procesie powstawania nowotworów mogą brać udział także niektóre wirusy. Wirus *SV40* zawiera gen *T*, którego białkowy produkt unieczynnia gen *p53*. Wirusy przyczyniające się do powstawania chorób nowotworowych nazywamy onkogennymi.



4.6. Indukowanie podziału komórkowego przez białko *Ras*



4.7. Transoformacja zdrowej komórki w komórkę nowotworową

PODSUMOWANIE



- Genom to zespół genów zawartych w organizmie, komórce lub wirusie.
- Genomy prokariotyczne i eukariotyczne wykazują wiele istotnych różnic. W komórce prokariotycznej genom stanowią genofor i plazmidy, a w komórkach eukariotycznych można wyróżnić genom jądrowy, mitochondrialny, a w przypadku komórek roślinnych – również chloroplastowy. W komórkach prokariotycznych geny są ciągłe (składają się wyłącznie z sekwencji ciągłych), a w komórkach eukariotycznych – nieciągłe (składają się z sekwencji kodujących i niekodujących).
- Wielkość genomu nie ma wpływu na stopień skomplikowania budowy organizmu ani nie wiąże się z jego pozycją systematyczną.
- Materiał genetyczny występuje w komórce w postaci chromatyny. W jej skład wchodzą DNA, białka histonowe i białka niehistonowe.
- Wyróżnia się dwie postaci chromatyny: luźną – euchromatynę, i skondensowaną – heterochromatynę. Tylko euchromatyna jest aktywna transkrypcyjnie.
- Organizacja DNA u eukarionta przedstawia się następująco: podwójna helisa DNA → nukleosom → nukleofilament → solenoid → domeny → chromatyda → chromosom.
- Cykl komórkowy to cykl życiowy komórki. Składa się z interfazy i właściwego podziału (zwykle jest to mitoza).
- Do białek niezbędnych w przebiegu cyklu komórkowego zaliczamy kinazy cyklinozależne i cykliny.
- Geny, których białkowe produkty regulują cykl komórkowy, dzielimy na protoonkogeny i antyonkogeny. Mutacje zachodzące w tych genach mogą prowadzić do transformacji nowotworowej.

ZADANIA



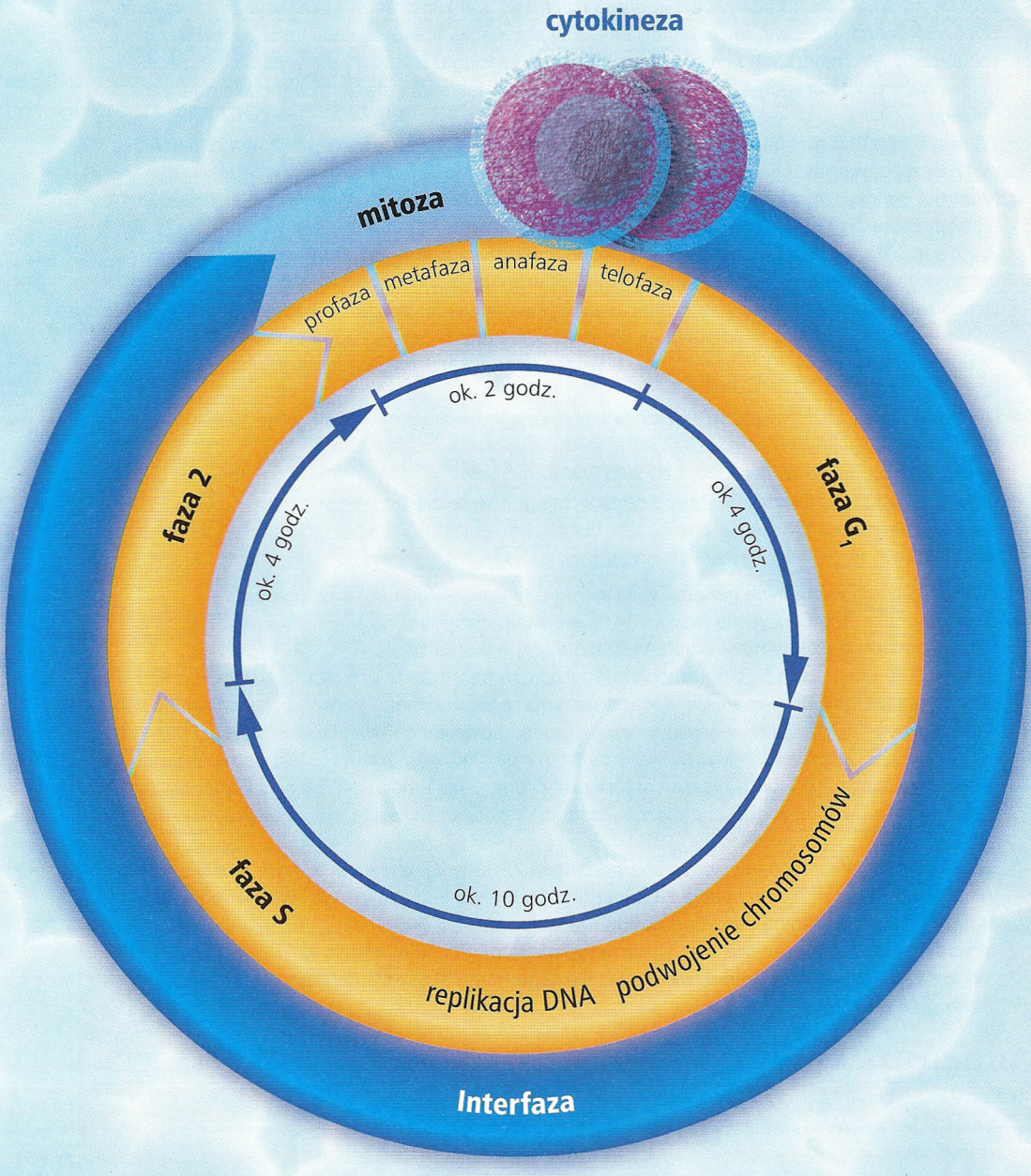
1. Wskaż różnice w budowie genomu wirusowego, bakteryjnego i eukariotycznego.
2. Wyjaśnij, jaką rolę odgrywają histony w upakowaniu chromatyny.
3. Przedstaw organizację materiału genetycznego u eukarionta.
4. Gen *p53* w warunkach fizjologicznych odpowiada za hamowanie procesu podziału komórki. W przypadku, gdy DNA zawarte w komórce ulegnie uszkodzeniu, białko *p53* zatrzymuje cykl komórkowy w celu wyeliminowania możliwości jego powielenia i ewentualnej korekty powstałego defektu. W przypadku, gdy rozmiary uszkodzenia DNA komórkowego nie są możliwe do naprawienia, białko *p53* kieruje taką komórkę na drogę programowanej śmierci komórki. Ustal przyczynę, z powodu której chemiczne leczenie nowotworów wiąże się z dużym uszkodzeniem DNA.
5. U człowieka białko *p53* jest kodowane przez gen *TP53* położony na krótszym ramieniu chromosomu 17. Ustal, czy mutacja tego genu zdarza się z jednakowym prawdopodobieństwem u przedstawicieli obojga płci. Odpowiedź uzasadnij.
6. Wyjaśnij, dlaczego interfaza jest kluczowym etapem cyklu komórkowego.
7. Wyjaśnij, dlaczego zaburzenia cyklu komórkowego mogą skutkować transformacją nowotworową.

BIBLIOGRAFIA



- Kawiak J., Zabel M. (red.), *Seminaria z cytofizjologii dla studentów medycyny, weterynarii i biologii*, Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2002.

Cytokineza


cytokineza
mitoza
profaza
metafaza
anafaza
telofaza
ok. 2 godz.
ok. 4 godz.
ok. 4 godz.
faza G1
faza S
ok. 10 godz.
replikacja DNA
podwojenie chromosomów
Interfaza

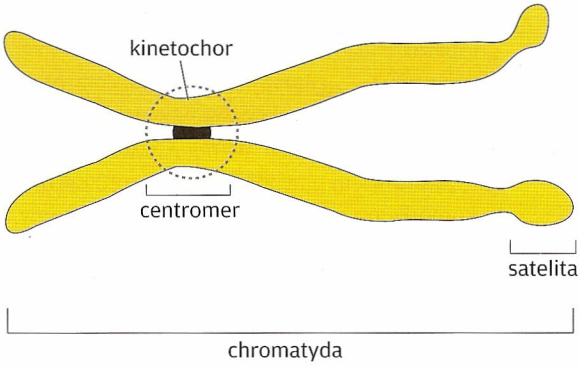
5. Podział komórki

W 1860 roku lekarz i antropolog – Rudolf Carl Virchow – stwierdził: *omnis cellula ex cellula*; to słynne i dziś oczywiste powiedzenie oznacza „wszystkie komórki powstają z komórek". Procesy podziałowe komórek stanowią podstawę wzrostu organizmów, regeneracji utraconych części ciała, a także zapewniają rozmnażanie organizmów. W tym rozdziale prześledzimy dokładnie, co dzieje się z materiałem genetycznym podczas różnych podziałów komórkowych.

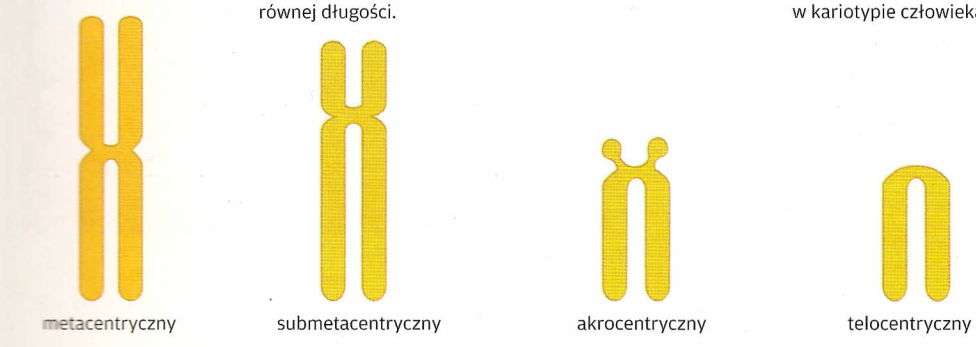
Chromosomy

Jak już wiemy, chromosomy powstają w wyniku kondensacji (spiralizacji) chromatyny z udziałem białek histonowych. Chromosom jest najbardziej skondensowaną postacią chromatyny (5.1.). W każdym chromosomie obecne są dwie cząsteczki DNA, z których każda wraz z towarzyszącymi białkami tworzy **chromatydę**. Chromosom składa się więc z dwóch chromatyd połączonych w miejscu zwanym **centromerem** (przewężeniem pierwotnym). Centromer dzieli chromosom na dwa ramiona. Ze względu na położenie centromeru wyróżniamy chromosomy: metacentryczne, submetacentryczne, akrocentryczne i telocentryczne (5.2.).

W obrębie centromeru powstaje **kinetochor** (kompleks białkowy) – miejsce, do którego w trakcie podziału komórki przyczepiają się włókna **wrzeciona podziałowego** (wrzeciono kariokinetyczne). Na zakończeniach chromosomów eukariotycznych występują **telomery**. Telomery to długie odcinki DNA, pozbawione genów, składające się z wielokrotnie powtórzonych sekwencji nukleotydowych. Podczas podziału komórki telomery tracą około 100 nukleotydów na swoich końcach, a skracanie telomerów może być „molekularnym zegarem" życia komórki. Zapewniają one stabilizację strukturze chromosomu poprzez zabezpieczanie go przed skracaniem podczas replikacji.

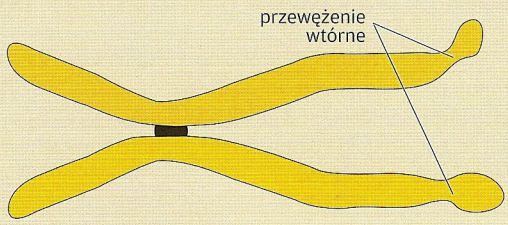


5.1. Budowa chromosomu



5.2. Różne położenie centromeru w chromosomach

:: Ciekawostka



W niektórych chromosomach występuje jeszcze dodatkowe przewężenie – tzw. przewężenie wtórne, które nazywane jest także centrum jąderkotwórczym. Jąderko widoczne w czasie interfazy w jądrze komórkowym to rejon, w którym dochodzi do dekondensacji centrów jąderkotwórczych chromosomów. Na matrycy DNA zawartego w przewężeniu wtórnym powstają cząsteczki rRNA konieczne do budowy rybosomów (organelli zaangażowanych w proces syntezy białka). Końcową część chromosomu, oddzieloną przewężeniem wtórnym, nazywamy satelitą.

Poprzedni rozdział dotyczył organizacji materiału genetycznego. Jak pamiętamy, chromatyna wykazuje różny stopień skondensowania, natomiast warunkiem prawidłowego procesu podziału komórki jest jej kondensacja w chromosomy. Chromosomy podlegają kondensacji, aby możliwe było precyzyjne i równomierne rozdzielenie materiału genetycznego pomiędzy dwie komórki potomne.

Liczba chromosomów rozmaicie kształtuje się w różnych grupach systematycznych, ale jest specyficzna gatunkowo (tzn. że dany gatunek ma zawsze stałą i niezmienną liczbę chromosomów, np. u człowieka liczba ta wynosi 23). Ponadto, chromosomy mogą występować w komórce w zestawach, tzw. kompletach. U człowieka mamy więc 23 komplety (pary) chromosomów, w dwóch zestawach (jeden komplet odziedziczyliśmy po matce, a drugi – po ojcu), co oznacza, że w każdej komórce mamy rzeczywiście aż 46 chromosomów, po dwa z każdego rodzaju. Zjawisko to nazywamy **ploidią**, a organizmy mające różną liczbę zestawów odpowiednio: **haploidalnymi** (jeden zestaw chromosomów), **diploidalnymi** (dwa zestawy chromosomów) itd. Terminy te odnoszą się również do pojedynczych komórek. U zwierząt komórki somatyczne (komórki budujące ciało) mają diploidalną liczbę chromosomów (dwa komplety chromosomów), a gamety są haploidalne, czyli mają jeden komplet chromosomów. W cyklu rozwojowym roślin mogą występować dwa pokolenia: gametofit – pokolenie haploidalne, i sporofit – pokolenie diploidalne.

:: Ciekawostka



Truteń pszczoły miodnej

Liczba chromosomów jest cechą swoistą dla przedstawicieli danego gatunku. Są jednak pewne wyjątki. Samce pszczoły miodnej (*Apis mellifera*), zwane trutniami, są haploidalne i mają 16 chromosomów, a samice są diploidalne i mają 32 chromosomy. U niektórych gatunków liczba chromosomów jest różna u przedstawicieli obojga płci. U glisty ludzkiej (*Ascaris lumbricoides*) samiec ma 43 chromosomy, a samica – 48 chromosomów. Podobnie u australijskiej mrówki *Myrmecia pilosula* samce mają tylko 1 chromosom, a samice – 2. Podane liczby chromosomów dotycza komórek somatycznych.

:: Ciekawostka

W świecie zwierząt płeć nie zawsze jest determinowana przez chromosomy płci.

Przykładowo: u muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*) chromosom Y nie determinuje płci męskiej, ale jest niezbędny do prawidłowego przebiegu procesu spermatogenezy. U muszki owocowej determinacja płci zależy od stosunku liczbowego chromosomów X do liczby autosomów. Jeżeli stosunek ten wynosi 1, to rodzi się samica, jeśli ½, to rodzi się samiec.



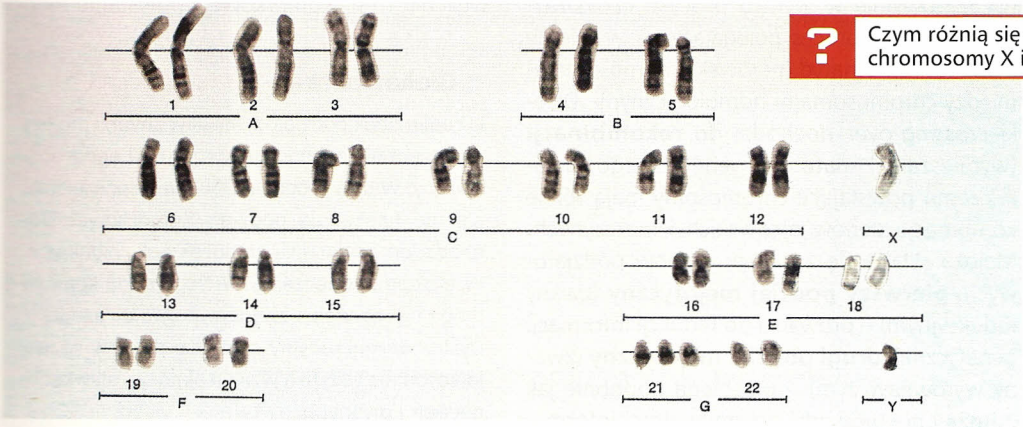
Szczetnica *Bonellia viridis*

Istnieją też zwierzęta, u których płeć jest warunkowana przez czynniki środowiska, np. temperaturę. Taka sytuacja ma miejsce u krokodyli, których płeć uzależniona jest od temperatury inkubacji jaj. Wysoka temperatura determinuje kształtowanie płci męskiej, a niska – płci żeńskiej. U *Bonellia viridis* należącej do szczetnic larwy wolno żyjące nie mają wykształconej płci. Osobniki, które przyczepią się do martwego podłoża, staną się samicami, natomiast osobniki, których rozwój będzie przebiegał w ryjku samicy, staną się samcami.

Większość organizmów wielokomórkowych (także człowiek) jest diploidalna. Pary chromosomów, które występują u organizmów diploidalnych, nazywamy **chromosomami homologicznymi**. Ogół chromosomów obecnych w komórce organizmu nazywamy **kariotypem**. W kariotypie można wyróżnić dwa typy chromosomów: **autosomy** – chromosomy niewykazujące różnic u przedstawicieli obojga płci, a także **allosomy** (chromosomy płci) – chromosomy różniące przedstawicieli obojga płci. Na autosomach znajdują się geny determinujące większość cech organizmu. Geny decydujące o płci organizmu znajdują się na allosomach. U organizmów diploidalnych zwykle to autosomy tworzą homologiczne pary. Chromosomy płci różnią się od siebie, ale mają odcinki homologiczne (tak jest np. u mężczyzn, u których występuje para allosomów niehomologicznych: chromosom X i chromosom Y). W celu ustalenia kariotypu stosuje się specjalne techniki wybarwiania chromosomów. **Analiza kariotypu** jest podstawową metodą diagnostyki zaburzeń genetycznych spowodowanych zmianą liczby lub struktury chromosomów (więcej informacji na ten temat zawarto w rozdziale dotyczącym mutacji).

W prawidłowym kariotypie u człowieka znajdują się 23 pary chromosomów: 22 pary to autosomy, a 23 para to allosomy (u kobiet występują dwa chromosomy X, u mężczyzn chromosom – XY). Prawidłowy **kariogram**, czyli ilustrację kariotypu mężczyzny przedstawiono na rysunku **(5.3.)**.

? Czym różnią się chromosomy X i Y?



5.3. Kariogram mężczyzny, wszystkie allosomy ułożono w homologiczne pary.

Rodzaje podziałów komórkowych

Procesy podziałów komórkowych omówiono w pierwszej klasie, jednak w celu przypomnienia przygotowano zestawienie najważniejszych faktów dotyczących podziałów komórkowych.

Mitoza to proces podziału komórki polegający na otrzymaniu dwóch komórek potomnych, z których każda wyposażona jest w materiał genetyczny jednakowy pod względem ilościowym i jakościowym. Mitoza zachodzi w komórkach somatycznych organizmu (komórkach budujących ciało). Podział komórki obejmuje **kariokinezę** (mitozę lub mejozę) i **cytokinezę** (podział cytoplazmy). Proces cytokinezy przebiega odmiennie w komórkach roślinnych i zwierzęcych ze względu na występowanie w tych pierwszych ściany komórkowej. Mitoza składa się z jednego podziału zawierającego cztery charakterystyczne fazy: **profazę**, **metafazę**, **anafazę** i **telofazę**. Mitoza warunkuje proliferację (namnażanie) komórek, stanowiącą podstawę wzrostu i regeneracji struktur organizmu. Dla organizmów jednokomórkowych mitoza jest też sposobem bezpłciowego rozmnażania się.

Mejoza to proces podziału komórki polegający na otrzymaniu czterech komórek potomnych, z których każda jest wyposażona w materiał genetyczny różny pod względem ilościowym i jakościowym w stosunku do komórki macierzystej. W czasie mejozy dochodzi do redukcji ilości materiału genetycznego o połowę w stosunku do komórki macierzystej. Zróżnicowanie materiału genetycznego w komórkach potomnych, powstaje w wyniku procesu ***crossing-over***. Jest to proces polegający na wymianie odcinków chromatyd (połówek chromosomów) między chromosomami homologicznymi. Dzięki *crossing-over* dochodzi do **rekombinacji** (wymieszania) materiału genetycznego, dzięki czemu powstające chromosomy mają różne kombinacje genów ojcowskich i matczynych. Mejoza składa się z dwóch etapów podziałowych: **pierwszy podział mejotyczny** (zwany redukcyjnym) – prowadzi do redukcji informacji genetycznej, **drugi podział mejotyczny** (zwany wyrównawczym) – przebiega podobnie jak mitoza i nie prowadzi do zmian ilości informacji genetycznej. Mejoza zachodzi w komórkach macierzystych gamet i zarodników – dzięki niej powstają komórki haploidalne służące do rozmnażania zarówno płciowego, jak i bezpłciowego. U zwierząt mejoza zachodzi podczas procesu powstawania gamet (**gametogenezy**). U roślin mejoza związana jest z procesem powstawania zarodników (**sporogenezy**).

Wyróżnia się dwa typy mejozy: **pregamiczną** (przedzapłodnieniową) i **postgamiczną** (pozapłodnieniową). Mejoza pregamiczna zachodzi w komórkach macierzystych gamet przed zapłodnieniem. W jej wyniku powstają haploidalne gamety, których połączenie w procesie zapłodnienia prowadzi do powstania osobników diploidalnych. Osobnik diploidalny ma dwie kopie danego genu, co zwiększa jego szanse na przeżycie w zmieniających się warunkach środowiskowych. Mejoza pregamiczna występuje więc u większości organizmów: wszystkich zwierząt, u niektórych diploidalnych protistów np. orzęsków, okrzemek i morszczynu pęcherzykowatego oraz roślin. Mejoza postgamiczna jest charakterystyczna dla osobników haploidalnych (niektórych protistów) i zachodzi w powstałej w wyniku zapłodnienia zygocie. Przykładem organizmu, u którego występuje mejoza postgamiczna jest zarodziec malarii (*Plasmodium*). Gamety u gatunków z mejozą postgamiczną są produkowane w drodze mitozy.

U niektórych organizmów proces podziału komórki nie wymaga tworzenia chromosomów i wrzeciona podziałowego. Nazywa się on **amitozą**. Amitoza polega na bezpośrednim przewężeniu treści komórkowej i powstaniu dwóch

:: Ciekawostka

U roślin obok podziałów mitotycznych i mejozy powszechnie zachodzi również cykl endoreplikacyjny. W tym procesie DNA ulega powielaniu, ale nie następują podziały komórkowe. Dochodzi do powstania komórek poliploidalnych. W efekcie powtarzania się tego cyklu komórki mogą np. znacznie zwiększyć swoje rozmiary. Cykl endoreplikacyjny zachodzi m.in. w rozwijających się i szybko wzrastających siewkach, pędach i owocach.

nierównocennych komórek. U zwierząt amitoza zachodzi w komórkach wątroby, mięśnia sercowego, szyszynki, a także w komórkach o fenotypie nowotworowym. U roślin występuje w bielmie (tkance odżywczej zarodka), a u protistów – w makronukleusie u orzęsków.

PODSUMOWANIE



- Chromosomy to pałeczkowate struktury powstające w wyniku spiralizacji chromatyny. Powstają, aby materiał genetyczny uległ precyzyjnemu i równomiernemu rozdzieleniu do komórek potomnych.
- Chromosom eukariotyczny jest zbudowany z: dwóch ramion chromatydowych, centromeru, a czasem również można wyróżnić przewężenie wtórne i satelitę. Sekwencje krańcowe chromosomów nazywamy telomerami.
- W zależności od położenia centromeru chromosomy dzielimy na: metacentryczne, submetacentryczne, akrocentryczne i telocentryczne.
- Mikrotubule wrzeciona podziałowego (kariokinetycznego) przyłączają się do centromeru w miejscu zwanym kinetochorem (kompleks białkowy).
- Kariotyp to ogół chromosomów występujących w komórce somatycznej. Analiza kariotypu pozwala diagnozować występowanie nieprawidłowości związanych z liczbą i zmianą struktury chromosomów.
- Na podział komórkowy składają się kariokineza (mitoza lub mejoza) i cytokineza.
- Mitoza to proces podziału komórek somatycznych, w którego wyniku powstają dwie komórki identyczne pod względem ilości i jakości materiału genetycznego jak komórka macierzysta.
- Mejoza to proces pozwalający na powstawanie gamet (u zwierząt) i zarodników (u protistów, grzybów i części roślin). W wyniku podziału mejotycznego powstają cztery komórki, z których każda ma o połowę zredukowaną ilość materiału genetycznego w stosunku do komórki macierzystej. Mejoza pozwala też na rekombinację (wymieszanie) materiału genetycznego, co skutkuje wzrostem różnorodności biologicznej w przyrodzie.

ZADANIA



1. Ustal przyczynę, z powodu której mejozie nie podlegają komórki haploidalne.
2. Porównaj proces mitozy i mejozy.
3. Wyjaśnij, co to jest kariotyp.
4. Przedstaw budowę chromosomu i podaj rolę centromeru, przewężenia wtórnego i kinetochoru.
5. Wymień i krótko scharakteryzuj typy chromosomów ze względu na położenie centromeru.

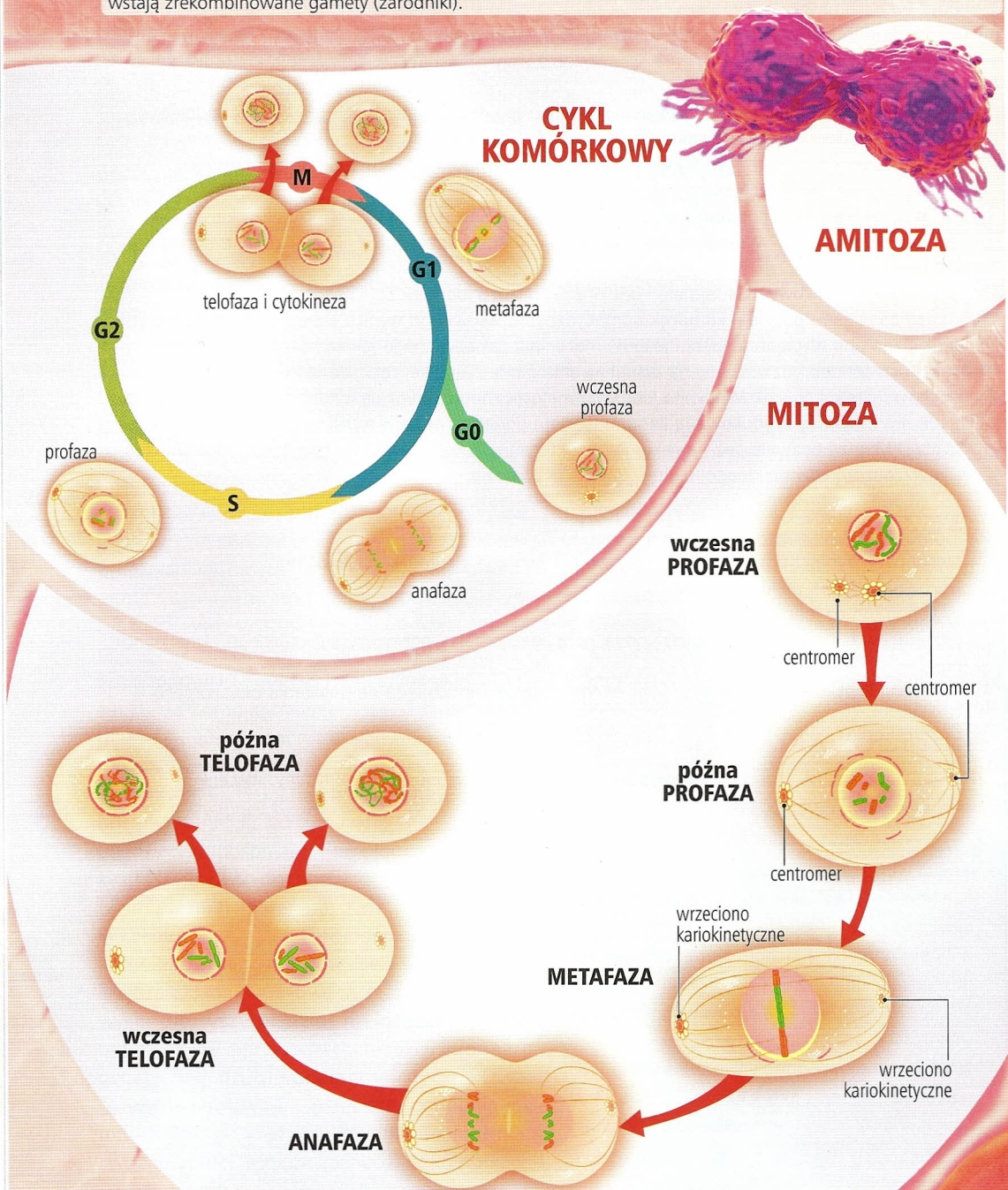
BIBLIOGRAFIA



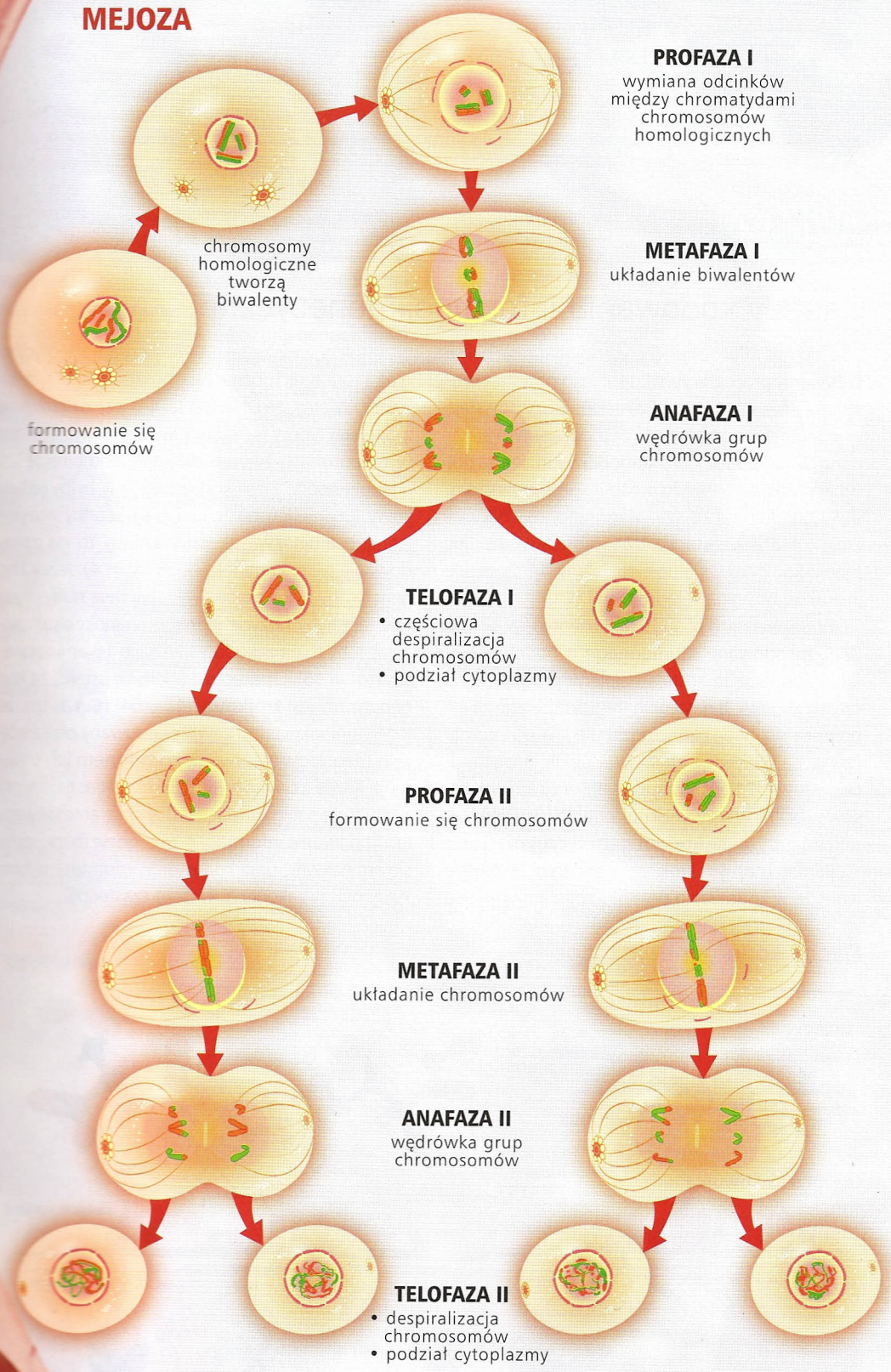
•Kawiak J., Zabel M. (red.), *Seminaria z cytofizjologii dla studentów medycyny*, weterynarii i biologii, Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2002.

PORÓWNANIE MITOZY I MEJOZY

Mitoza i mejoza są procesami podziałowymi, w wyniku których powstają nowe komórki. Procesy te jednak wykazują szereg istotnych różnic. Mitoza zachodzi w komórkach somatycznych organizmu, a mejoza dotyczy komórek macierzystych gamet i zarodników. Mitozę mogą przechodzić zarówno komórki haploidalne, jak i diploidalne, a mejozę – wyłącznie komórki diploidalne. Na mitozę składa się jeden podział, a na mejozę – dwa podziały. Tylko w mejozie dochodzi do powstania **biwalentów** (par chromosomów homologicznych) i zjawiska *crosssing-over*. W wyniku mitozy powstają dwie komórki potomne o jednakowej ilości i jakości materiału genetycznego w stosunku do komórki macierzystej. W wyniku mejozy powstają cztery komórki potomne, z których każda ma o połowę mniejszą ilość materiału genetycznego w stosunku do komórki macierzystej. Do połączenia chromosomów ojcowskich i matczynych dochodzi w czasie zapłodnienia, a w czasie mejozy powstają zrekombinowane gamety (zarodniki).



MEJOZA


PROFAZA I
wymiana odcinków między chromatydami chromosomów homologicznych
chromosomy homologiczne tworzą biwalenty
METAFAZA I
układanie biwalentów
formowanie się chromosomów
ANAFAZA I
wędrówka grup chromosomów
TELOFAZA I
• częściowa despiralizacja chromosomów
• podział cytoplazmy
PROFAZA II
formowanie się chromosomów
METAFAZA II
układanie chromosomów
ANAFAZA II
wędrówka grup chromosomów
TELOFAZA II
• despiralizacja chromosomów
• podział cytoplazmy

6. Kod genetyczny

Informacja genetyczna zapisana jest w sekwencji czterech typów nukleotydów budujących DNA. Tak zaszyfrowana sekwencja zawiera instrukcję dotyczącą sekwencji nukleotydów w cząsteczce RNA lub sekwencji aminokwasów w białkach. Instrukcję dotyczącą syntezy cząsteczki RNA lub białka nazywamy w biologii kodem genetycznym. Kod genetyczny ma kilka charakterystycznych cech, z których na szczególną uwagę zasługują: trójkowość, degeneracja, uniwersalność, bezprzecinkowość i jednoznaczność. Odcinek DNA kodujący cząsteczkę białka lub cząsteczkę RNA nazywamy w biologii genem.

Zasady kodowania informacji genetycznej

Ekspresją informacji genetycznej (ekspresją genu) nazywamy proces, w wyniku którego powstają cząsteczki RNA lub białka. Cząsteczki RNA powstają w jednoetapowym procesie zachodzącym (u eukariontów) na terenie jądra komórkowego. Białka powstają w dwuetapowym procesie rozpoczynającym się w jądrze komórkowym, a kończącym w cytoplazmie komórki. Cząsteczki RNA wędrują swobodnie z jądra komórkowego do cytoplazmy i transportują instrukcję zapisaną w jądrowym DNA.

W sekwencji (kolejności) nukleotydów w nici DNA zakodowane są informacje o budowie białek. Informacje te zostają najpierw przepisane na cząsteczki RNA, a następnie transportowane za ich pomocą do cytoplazmy, gdzie ulegają przetłumaczeniu na sekwencje aminokwasów w łańcuchach peptydowych. Sposób zapisu sekwencji aminokwasów w białku w sekwencji nukleotydów w DNA (lub mRNA) nazywamy **kodem genetycznym**.

Bardzo istotnym krokiem w genetyce było ustalenie, że w kodowaniu pojedynczego aminokwasu uczestniczy zawsze taka sama liczba nukleotydów oraz które z nich oznaczają poszczególne aminokwasy. Wiemy, że DNA (jak i RNA) jest zbudowane z czterech typów nukleotydów. Białka występujące w organizmach żywych stanowią kombinację 20 aminokwasów. Jeżeli kod genetyczny byłby jedynkowy (czyli jeden nukleotyd wyznaczałby pozycję jednego aminokwasu), pozwalałoby to na zakodowanie tylko 4 aminokwasów ($4^1 = 4$). Jeżeli kod genetyczny byłby dwójkowy (czyli dwa nukleotydy wyznaczałyby pozycję jednego aminokwasu), pozwalałoby to na zakodowanie tylko 16 aminokwasów ($4^2 = 16$). Ostatecznie udało się ustalić, że kod genetyczny jest **trójkowy** ($4^3 = 64$) **(6.1.)**, tzn. że jeden aminokwas jest zawsze kodowany przez trójkę nukleotydów (nazywamy je **kodonem** lub tripletem). Każda z 64 możliwych trójek nukleotydów ma przypisaną sobie funkcję (kodowanie aminokwasu lub kodowanie informacji o tym, gdzie rozpoczyna się aminokwas, oraz kodowanie informacji o tym, kiedy należy zakończyć syntezę cząsteczki).

Cechy kodu genetycznego

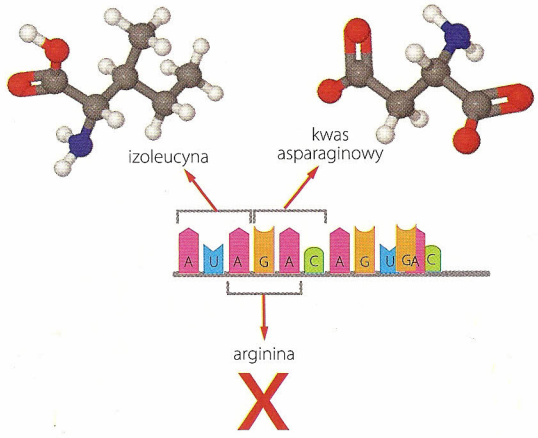
trójkowość



bezprzecinkowość



niezachodzenie



Cechy kodu genetycznego

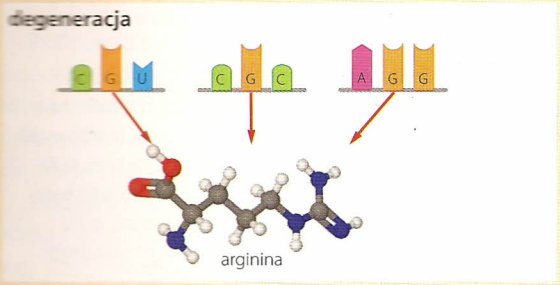
Kod genetyczny charakteryzuje się kilkoma cechami. Wspomniano już, że jest **trójkowy**. O kodzie genetycznym mówimy, że jest **zdegenerowany** (nadmiarowy), co oznacza, że jeden aminokwas może być kodowany przez kilka różnych kodonów (tylko metionina i tryptofan są kodowane przez jeden kodon). Kodony wyznaczające ten sam aminokwas noszą nazwę synonimicznych. Poszczególne kodony oznaczają ten sam aminokwas prawie u wszystkich gatunków – tę cechę kodu nazywamy **uniwersalnością**. Pomiędzy nukleotydami w kodzie genetycznym nie ma przerywników (nukleotydów, które pełniłyby funkcję znaku przystankowego) – kod jest **bezprzecinkowy**. Nukleotydy jednego kodonu nie uczestniczą w kodowaniu dwóch aminokwasów – kod genetyczny jest **niezachodzący** (wyjątek stanowi kod genetyczny u niektórych wirusów). Kolejność kodonów w mRNA odpowiada dokładnie kolejności aminokwasów w łańcuchu polipeptydowym – kod genetyczny jest **kolinearny**.

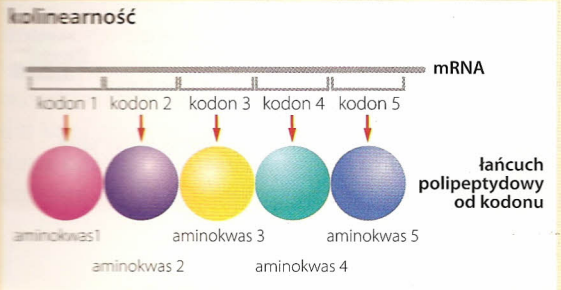
druga litera

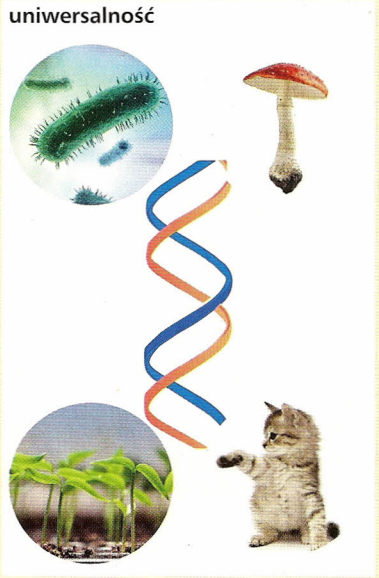
pierwsza litera	U	C	A	G	trzecia litera
U	UUU fenyloalanina	UCU seryna	UAU tyrozyna	UGU cysteina	U
	UUC	UCC	UAC	UGC	C
	UUA leucyna	UCA	UAA STOP	UGA STOP	A
	UUG	UCG	UAG	UGG tryptofan	G
C	CUU leucyna	CCU prolina	CAU histydyna	CGU arginina	U
	CUC	CCC	CAC	CGC	C
	CUA	CCA	CAA glutamina	CGA	A
	CUG	CCG	CAG	CGG	G
A	AUU izoleucyna	ACU treonina	AAU asparagina	AGU seryna	U
	AUC	ACC	AAC	AGC	C
	AUA	ACA	AAA lizyna	AGA arginina	A
	AUG metionina – START	ACG	AAG	AGG	G
G	GUU walina	GCU alanina	GAU asparaginian	GGU glicyna	U
	GUC	GCC	GAC	GGC	C
	GUA	GCA	GAA glutaminian	GGA	A
	GUG	GCG	GAG	GGG	G

6.1. Kod genetyczny

Trójka nukleotydów w DNA lub mRNA wyznaczająca pozycję jednego aminokwasu w łańcuchu białkowym nosi nazwę **kodonu**. W tablicy kodu genetycznego znajdują się więc 64 kodony (6.1.), wśród których można wyróżnić 61 **kodonów sensownych** (kodujących aminokwasy) i 3 **kodony nonsensowne** (niekodujące aminokwasów). Do tych ostatnich zaliczamy kodon inicjujący (startowy) oraz kodony terminacyjne. Kodon inicjujący (**kodon START**) AUG – zapoczątkowuje proces syntezy łańcucha polipeptydowego (u Eukaryota koduje też metioninę, a u Prokaryota koduje formylometioninę). Kodony terminacyjne (**kodony STOP**) UGA, UAA, UAG – wyznaczają miejsce zakończenia syntezy łańcucha polipeptydowego.

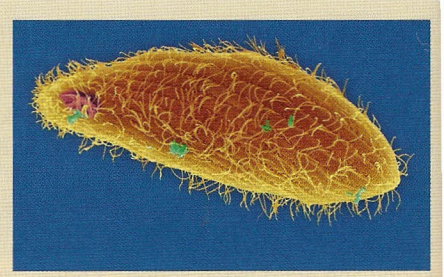






:: Ciekawostka

Istnieje kilka odstępstw od uniwersalności kodu genetycznego znanych obecnie nauce. W mitochondriach drożdży kodon CUA koduje treoninę zamiast leucyny. Z kolei w ssaczych mitochondriach kodon AUA koduje metioninę zamiast izoleucyny, a kodony AGA i AGG, zamiast wyznaczać argininę, są kodonami terminacyjnymi. U niektórych orzęsków kodony UAA i UAG kodują kwas glutaminowy, zamiast wyznaczać zakończenie syntezy białka.



Tetrahymena thermophila – orzęsek, u którego odkryto odstępstwa od uniwersalności kodu genetycznego.

PODSUMOWANIE

- Informacja genetyczna zapisana jest w postaci sekwencji nukleotydów w DNA. Sekwencja zasad w DNA jest instrukcją pozwalającą na syntezę cząsteczek RNA i białek. Odcinek DNA odpowiedzialny za powstawanie jednej cząsteczki RNA lub jednego łańcucha polipeptydowego nazywamy genem. Proces odczytywania informacji genetycznej (ekspresja genu) może być jednoetapowy (dla genów kodujących cząsteczki RNA) lub dwuetapowy (dla genów kodujących białka).
- Kod genetyczny to swoisty szyfr pozwalający na przetłumaczenie sekwencji nukleotydów w mRNA na sekwencję aminokwasów w białku.
- Kod genetyczny jest trójkowy, zdegenerowany, jednoznaczny, uniwersalny, bezprzecinkowy, niezachodzący, kolinearny.

ZADANIA

1. Omów zasady kodowania informacji genetycznej.
2. Poniżej podano sekwencję matrycowej nici DNA.
   3' – TACGGTCACTTGCCAACT – 5'
   a) Przedstaw sekwencję nukleotydów w mRNA powstającą na bazie przedstawionego DNA.
   b) Ustal na podstawie tabeli kodu genetycznego sekwencję aminokwasów w powstającym białku.
3. Wskaż aminokwasy, których nie dotyczy zasada degeneracji kodu genetycznego.
4. Podaj przykłady sekwencji kodonów w mRNA, które nie są rozpoznawane przez cząsteczki tRNA.
5. Wyjaśnij, na czym polegają następujące cechy kodu genetycznego: bezprzecinkowość, trójkowość, degeneracja, uniwersalność.
6. Odkrycie kodu genetycznego było wydarzeniem przełomowym w badaniach genetycznych. W celu rozszyfrowania kodu genetycznego przeprowadzone zostało doświadczenie polegające na zastosowaniu polirybonukleotydów w syntezie białka zachodzącej *in vitro* (w probówce). Taki polirybonukleotyd został umieszczony w probówce zawierającej kompletny zestaw substancji koniecznych do prawidłowego przeprowadzenia procesu syntezy białka. Do doświadczenia użyto polirybonukleotydu składającego się wyłącznie z szeregu urydyn. Ustal, z ilu nukleotydów musiał składać się polirybonukleotyd i jaki był skład aminokwasowy powstałego łańcucha białkowego, jeśli obliczono, że składał się on z 10 aminokwasów.

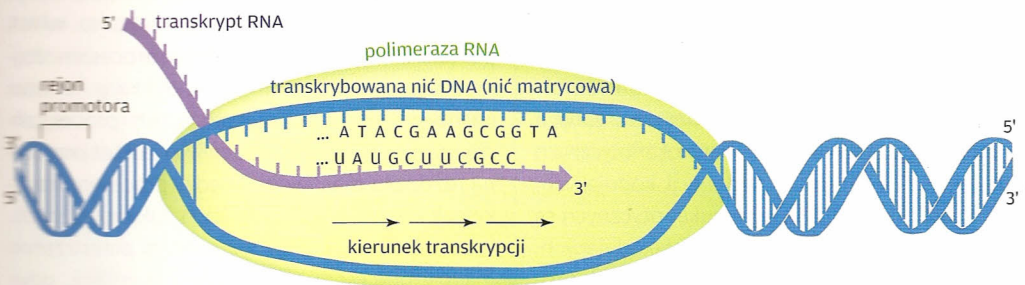
BIBLIOGRAFIA

- Fletcher H., Hickey I., Winter P., *Genetyka – krótkie wykłady*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.
- Matthews H.R., Freedland R.A., Miesfeld R.L., *Biochemia i biologia molekularna w zarysie*, Prószyński i S-ka, Warszawa 2000.

7. Transkrypcja informacji genetycznej

Transkrypcja jest pierwszym etapem ekspresji informacji genetycznej. Proces ekspresji genu może być jednoetapowy lub dwuetapowy – może składać się wyłącznie z transkrypcji (jeżeli ekspresji ulegają geny kodujące RNA) lub z transkrypcji oraz translacji (w przypadku genów kodujących białka).

Proces transkrypcji, czyli synteza RNA na matrycy DNA, przebiega z udziałem enzymu – **polimerazy RNA**. Jak już wiemy, sekwencja nukleotydów w DNA wyznacza sekwencję nukleotydów w powstającej cząsteczce RNA. Ponieważ cząsteczka DNA jest zbudowana z dwóch nici, a cząsteczka RNA z jednej, tylko jedna z nici DNA może wyznaczać kolejność nukleotydów w powstającej cząsteczce RNA. Ponieważ proces transkrypcji zachodzi zawsze od końca 5' w kierunku końca 3', to nicią, na bazie której powstaje RNA, jest nić 3'–5' DNA (**nić matrycowa**). Powstający **transkrypt** (cząsteczka RNA zsyntetyzowana w procesie transkrypcji) ma więc sekwencję komplementarną do nici matrycowej DNA oraz identyczną jak **nić kodująca** DNA (z zastrzeżeniem, że tyminę w RNA zastępuje uracyl). Nić kodująca zawdzięcza swą nazwę faktowi, że to rzeczywiście jej sekwencja nukleotydowa, a nie sekwencja nici matrycowej, ma zakodowaną informację o budowie białka **(7.1.)**.



7.1. Ogólny schemat transkrypcji

Przebieg transkrypcji

Polimeraza RNA, w przeciwieństwie do polimerazy DNA, nie wymaga obecności **starterów** (primerów). W procesie transkrypcji można umownie wyróżnić trzy etapy: **inicjację**, **elongację** i **terminację**.

Inicjacja transkrypcji polega na rozpoznaniu przez polimerazę RNA miejsca na nici matrycowej DNA zwanego **promotorem**. Sekwencja promotora znajduje się przed sekwencją genu ulegającego transkrypcji. W komórkach prokariotycznych polimeraza RNA łączy się z promotorem bez udziału tzw. **czynników transkrypcyjnych**, a w komórkach eukariotycznych polimeraza wymaga obecności takich białek pośredniczących. Białkowe czynniki transkrypcyjne ułatwiają polimerazie rozpoznanie i przyłączenie się do promotora. W komórkach prokariotycznych istnieje możliwość kontrolowania transkrypcji kilku genów przez jeden promotor, a w komórkach eukariotycznych każdy gen ma swój własny promotor. Po przyłączeniu się polimerazy RNA do promotora rozpoczyna się kolejny etap – elongacja.

Elongacja transkrypcji polega na dołączaniu kolejnych **rybonukleotydów** do rosnącej cząsteczki RNA. Polimeraza RNA przesuwa się wzdłuż cząsteczki DNA, przeprowadza jej rozpleceni i dołącza kolejne rybonukleotydy do końca 3' powstającej cząsteczki. W komórkach prokariotycznych proces transkrypcji wszystkich cząsteczek RNA jest kontrolowany przez jeden typ polimerazy RNA,

a w komórkach eukariotycznych występują trzy odrębne klasy polimeraz RNA, które transkrybują odrębne geny (tab. 7.1.).

Terminacja transkrypcji polega na zakończeniu procesu transkrypcji w miejscu zwanym **terminatorem**. Terminator wyznacza polimerazie RNA miejsce zakończenia procesu transkrypcji, czyli miejsce, w którym następuje uwolnienie powstałego transkryptu i polimerazy RNA od nici matrycowej DNA.

7.1. Eukariotyczne polimerazy RNA

Typ polimerazy	Funkcja	Występowanie
Polimeraza RNA I	Transkrybuje geny dla rRNA.	jąderko
Polimeraza RNA II	Transkrybuje geny dla mRNA i małych jądrowych cząsteczek RNA (snRNA).	nukleoplazma
Polimeraza RNA III	Transkrybuje geny dla tRNA i jednego typu rRNA.	nukleoplazma

Porównanie transkrypcji genów w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych

W komórkach prokariotycznych jedna polimeraza RNA transkrybuje geny dla wszystkich typów RNA, natomiast w komórkach eukariotycznych każda frakcja RNA jest transkrybowana przez odrębną polimerazę RNA. Organizmy prokariotyczne charakteryzują się obecnością **operonów** – jednostek genetycznych składających się z kilku genów, których transkrypcja pozostaje pod kontrolą wspólnego promotora. Geny organizmów eukariotycznych wymagają obecności odrębnych promotorów. Geny organizmów prokariotycznych składają się wyłącznie z sekwencji kodujących, natomiast geny organizmów eukariotycznych są mozaiką sekwencji kodujących i niekodujących. Natomiast mRNA powstające w komórkach prokariotycznych jest **policistronowe** – zawiera informację o budowie kilku białek, z kolei mRNA eukariotyczne zawiera informację tylko o jednej cząsteczce białka (jest **monocistronowe**). Poza tym mRNA prokariotyczne jest na ogół mniej stabilne niż mRNA eukariotyczne. U organizmów prokariotycznych mRNA powstałe w wyniku transkrypcji jest dojrzałe i może od razu służyć jako matryca do syntezy białka. Ponadto mRNA powstałe u Eukaryota podlega procesom dojrzewania, polegającym na modyfikacji końców i usuwaniu sekwencji niekodujących (proces *splicingu*). Proces dojrzewania mRNA jest też przyczyną rozdziału czasowego między procesem transkrypcji i translacji w komórkach eukariotycznych. U Eukaryota występuje też rozdział przestrzenny między procesem transkrypcji i translacji, gdyż transkrypcja przebiega w jądrze komórkowym, a translacja – w cytoplazmie.

Potranskrypcyjna obróbka RNA u organizmów eukariotycznych

Cząsteczki RNA powstające w wyniku transkrypcji w jądrze komórkowym wymagają innych zmian, które określamy mianem **modyfikacji potranskrypcyjnych** (**dojrzewania RNA**). Dla poszczególnych typów RNA modyfikacje te mają odmienny charakter. Proces dojrzewania RNA obejmuje *splicing* (usuwanie intronów i łączenie egzonów), cięcie przez enzymy z grupy rybonukleaz, modyfikacje końców (dołączanie czapeczki i ogona poliadenylowego do mRNA).

Typ tRNA powstaje jako duży transkrypt w jądrze komórkowym. Następnie enzym **rybonukleaza** tnie transkrypt tRNA w odpowiednich miejscach, aby powstała funkcjonalna cząsteczka tRNA. Sekwencja 3' wszystkich tRNA zawiera charakterystyczną trójkę nukleotydów **CCA**, stanowiącą miejsce przyłączenia aminokwasu. W komórkach prokariotycznych sekwencja CCA jest najczęściej zakodowana w genie tRNA, natomiast w komórkach eukariotycznych jest enzymatycznie dołączana już po zakończeniu transkrypcji.

Typ rRNA również powstaje jako duży transkrypt i w obecności rybonukleaz dochodzi do powstania funkcjonalnych mniejszych cząsteczek rRNA. Cząsteczki te łączą się z odpowiednimi białkami i tworzą **rybosomy** – centra syntezy białek.

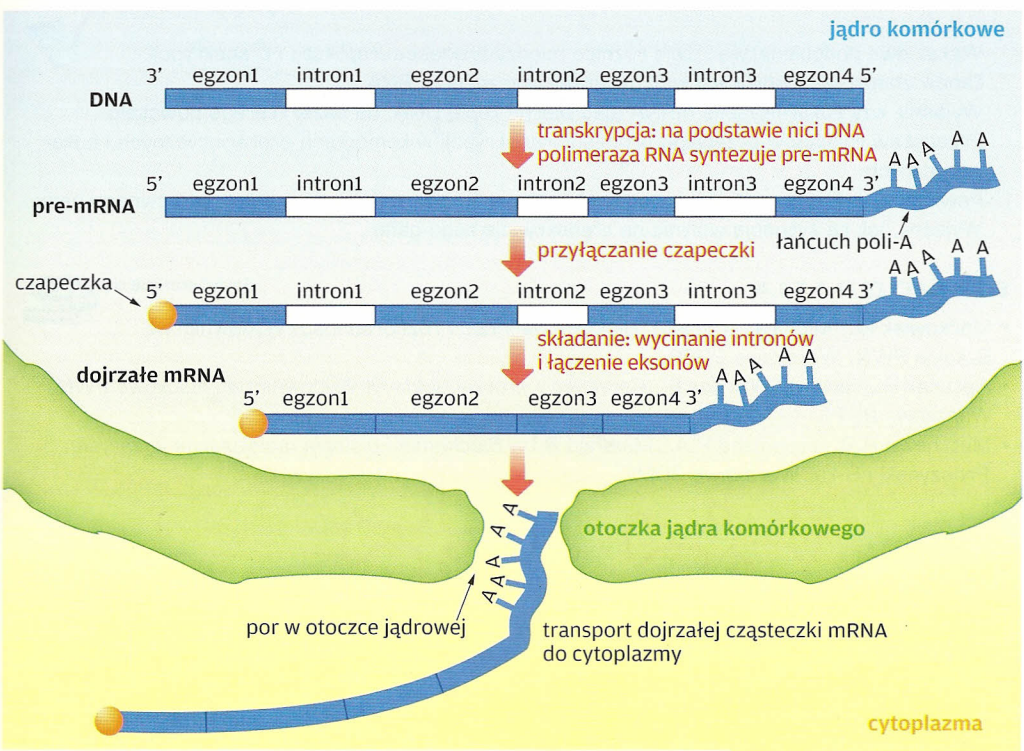
Największych modyfikacji wymagają eukariotyczne cząsteczki mRNA. Ten typ powstający w ko-

mórkach prokariotycznych nie ulega modyfikacjom potranskrypcyjnym i jeszcze przed zakończeniem jego syntezy może rozpocząć swoją funkcję jako matryca w procesie translacji (syntezy białka). W komórkach eukariotycznych proces ten jest bardziej skomplikowany. Bezpośrednią przyczyną odmiennych losów mRNA komórek prokariotycznych i eukariotycznych jest odmienna natura genów w obu typach komórek. W komórkach eukariotycznych geny mają budowę nieciągłą i składają się z dwóch typów sekwencji: kodujących (**egzonów**) i niekodujących (**intronów**). W komórkach prokariotycznych introny nie występują, także mRNA składa się wyłącznie z sekwencji kodujących.

Transkrypcja genów eukariotycznych prowadzi najpierw do powstania tzw. **pierwotnego transkryptu** (pre-mRNA). Pierwotny transkrypt jest wierną kopią matrycy DNA, na której powstał, czyli zawiera egzony i introny. Zanim rozpocznie się synteza białka, sekwencje intronowe muszą zostać usunięte. Proces usuwania intronów z pierwotnego transkryptu oraz łączenie egzonów w jedną funkcjonalną całość nazywamy **splicingiem** (ang. *splicing*, łączenie, splatanie). Warto zaznaczyć, że w procesie *splicingu* biorą udział wspomniane już wcześniej cząsteczki snRNA.

Po zakończeniu *splicingu* zachodzi jeszcze modyfikacja końców 3' i 5' transkryptu. Koniec 5' eukariotycznego mRNA wymaga obecności tzw. **czapeczki** (ang. *cap*). Jest nią specyficzny nukleozyd 7-metyloguanozyna. Dzięki przyłączeniu czapeczki mRNA jest chroniony przed aktywnością enzymów nukleolitycznych w cytoplazmie. Czapeczka jest także sygnałem dla rybosomu o tym, gdzie znajduje się początek cząsteczki mRNA. Koniec 3' eukariotycznego mRNA wymaga przyłączenia tzw. ogona poliadenylowego, składającego się ze 150–250 nukleotydów adeniny. Proces dołączania **ogona poliadenylowego** do końca 3' mRNA nazywamy **poliadenylacją**. Ogon poliadenylowy najprawdopodobniej również chroni mRNA (przed aktywnością enzymów z grupy nukleaz). Odgrywa także ważną rolę w procesie inicjacji translacji, gdyż ułatwia przyłączanie się rybosomów do mRNA.

Po zakończeniu obróbki potranskrypcyjnej cząsteczka mRNA może zostać przetransportowana z jądra komórkowego do cytoplazmy, gdzie stanowić będzie matrycę do syntezy białka **(7.2.)**.



7.2. Dojrzewanie RNA w jądrze komórkowym

PODSUMOWANIE



- Ekspresja informacji genetycznej pozwala na powstanie funkcjonalnych cząsteczek RNA lub białek. W przypadku genów kodujących RNA ekspresja jest jednoetapowa i obejmuje tylko proces transkrypcji. Natomiast w wypadku genów kodujących białka ekspresja jest dwuetapowa i obejmuje proces transkrypcji i translacji.
- Transkrypcja to proces przepisywania informacji genetycznej z DNA na RNA. Jest to proces katalizowany enzymatycznie – enzymem dodającym nukleotydy do powstającej cząsteczki RNA jest polimeraza RNA. Umownie proces ten dzielimy na inicjację, elongację i terminację.
- Cząsteczki RNA powstające w procesie transkrypcji wymagają – do uzyskania funkcji biologicznych – modyfikacji określanych jako dojrzewanie RNA. Proces ten obejmuje *splicing* (usuwanie intronów i łączenie egzonów), cięcie przez enzymy z grupy rybonukleaz, modyfikacje końców (dołączanie czapeczki i ogona poliadenylowego do mRNA).
- Proces transkrypcji przebiega w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych w nieco odmienny sposób.
- Komórki prokariotyczne mają jeden typ polimerazy transkrybującej geny dla wszystkich typów RNA, charakteryzują się możliwością kontrolowania transkrypcji kilku genów przez jeden promotor, ciągłą organizacją genomu (występowanie tylko sekwencji kodujących) oraz występowaniem mało stabilnego, policistronowego mRNA.
- Komórki eukariotyczne mają trzy polimerazy RNA, kontrolują transkrypcję każdego genu przez odrębny promotor (z nielicznymi wyjątkami), organizacja ich genomu jest nieciągła (występują sekwencje kodujące i niekodujące), monocistronowe mRNA jest bardziej stabilne niż u prokariontów.
- W komórkach eukariotycznych procesy transkrypcji i translacji są rozdzielone czasowo i przestrzennie. Transkrypcja zachodzi w jądrze komórkowym, natomiast translacja na rybosomach – w cytoplazmie. Dopiero gotowy mRNA przechodzi do cytoplazmy i służy jako matryca do syntezy białka.

ZADANIA



1. Wskaż dwa podobieństwa i dwie różnice między procesem replikacji i transkrypcji.
2. Omów znaczenie modyfikacji końców eukariotycznego mRNA.
3. Wyjaśnij, czy eukariotyczne mRNA jest wierną kopią DNA, na bazie którego powstało.
4. Przedstaw różnice w przebiegu procesu transkrypcji w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych.
5. Pewien czynnik mutagenny spowodował znaczną zmianę sekwencji promotora pewnego genu. Wyjaśnij, jak ta sytuacja wpłynie na transkrypcję tego genu.

BIBLIOGRAFIA



- Maćkowiak M., Michalak A. (red.), *Biologia. Jedność i różnorodność*, Wydawnictwo Szkolne PWN, Warszawa 2008.
- Fletcher H., Hickey I., Winter P., *Genetyka – krótkie wykłady*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.
- Matthews H.R., Freedland R.A., Miesfeld R.L., *Biochemia i biologia molekularna w zarysie*, Prószyński i S-ka, Warszawa 2000.

8. Translacja informacji genetycznej

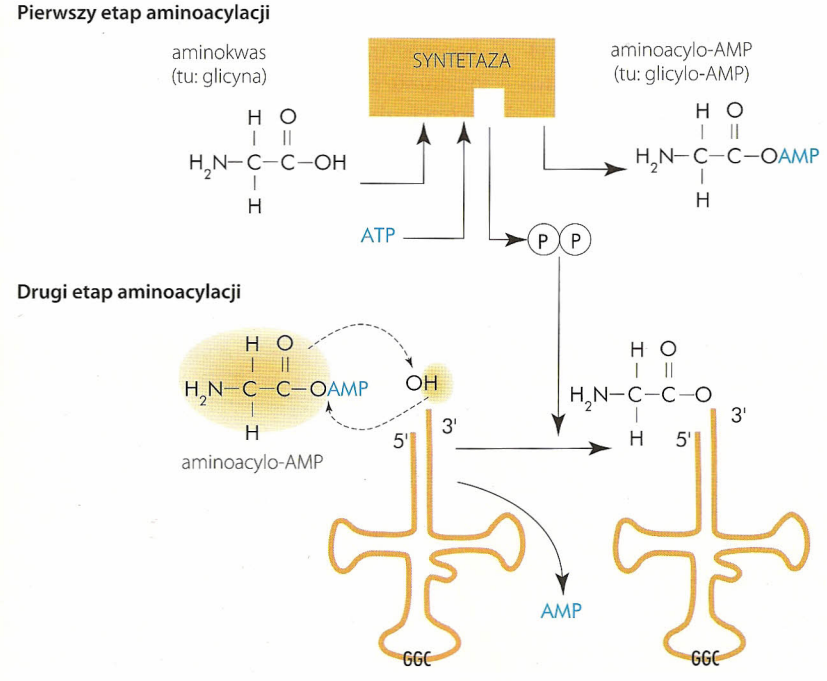
Translacja to drugi etap ekspresji genu kodującego białko. Znaczenie tego procesu jest ogromne – dzięki niemu powstaje cała gama licznych białek, spełniających rozliczne funkcje w organizmie.

Translacja odbywa się w cytoplazmie, tak więc u organizmów eukariotycznych mówimy o przestrzennej izolacji procesów translacji i poprzedzającej ją transkrypcji (która zachodzi w jądrze komórkowym). W komórce prokariotycznej procesy translacji i transkrypcji zachodzą równolegle (ta sama cząsteczka mRNA może ulegać translacji, jeszcze zanim zakończy się jej transkrypcja). Translacja (ang. *translation*, tłumaczenie) polega na tłumaczeniu sekwencji nukleotydów zawartych w mRNA na sekwencję aminokwasów w powstającym łańcuchu polipeptydowym. Trójkowe kodony zawarte w mRNA są rozpoznawane przez cząsteczki tRNA, które niosące odpowiednie aminokwasy. Odczytywanie mRNA i łączenie aminokwasów odbywa się na rybosomach obecnych w cytoplazmie.

Proces translacji jest reakcją anaboliczną – do swojego przebiegu wymaga nakładów energii w postaci hydrolizy GTP lub ATP. O energochłonności tego procesu może świadczyć fakt, że komórka bakteryjna zużywa w procesie translacji do 90% wytworzonego przez siebie ATP.

Rola tRNA w procesie translacji

Budowę tRNA przedstawiono w rozdziale 3. Przypomnijmy tylko, że: drugorzędowa struktura tRNA ma postać liścia koniczyny (trzy charakterystyczne pętle), tRNA zawiera nietypowe nukleotydy, na końcu 3' ma sekwencję CCA – **miejsce wiązania aminokwasu**. Aby zrozumieć proces translacji, musimy przede wszystkim pamiętać o istnieniu **pętli antykodonowej** w cząsteczce



8.1. Przebieg reakcji powstawania cząsteczki **aminoacylo-tRNA**

tRNA. Zawiera ona trójnukleotydową sekwencję, zwaną **antykodonem**. Między antykodonem cząsteczki tRNA i komplementarnym kodonem cząsteczki mRNA tworzą się wiązania wodorowe. Przykładowo: kodon CGC w cząsteczce mRNA koduje argininę, a odpowiadający mu antykodon cząsteczki tRNA ma sekwencję GCG. Cząsteczka tRNA z pętlą antykodonową GCG niesie więc ze sobą aminokwas argininę. Rodzaj przyłączonego do tRNA aminokwasu zależy od sekwencji antykodonu na pętli antykodonowej.

Za proces przyłączania aminokwasu do cząsteczki tRNA odpowiadają enzymy zwane **syntetazami aminoacylo-tRNA**. Każdy aminokwas ma własną syntetazę. Z uwagi na degenerację kodu genetycznego niektóre syntetazy rozpoznają kilka cząsteczek tRNA. Proces przyłączenia aminokwasu do końca 3' tRNA nazywamy **aminoacylacją**. Wymaga on nakładu energetycznego pochodzącego z hydrolizy cząsteczki ATP. Cząsteczka tRNA, do której został przyłączony aminokwas, nosi nazwę **aminoacylo-tRNA** (8.1.).

W cząsteczkach aminoacylo-tRNA występuje wysokoenergetyczne wiązanie kowalencyjne pomiędzy aminokwasem a tRNA. Aminoacylo-tRNA dysponuje energią konieczną do umożliwienia rybosomom przenoszenia aminokwasów do rosnącego łańcucha polipeptydowego.

aminokwas + ATP + tRNA →
aminoacylo-tRNA + AMP + PP

tRNA jest więc cząsteczką, która bezpośrednio uczestniczy w tłumaczeniu informacji genetycznej zakodowanej w sekwencji nukleotydów mRNA na informację zapisaną w postaci aminokwasów. Cząsteczki aminoacylo-tRNA przyłączają się antykodonami do odpowiednich kodonów w mRNA i w ten sposób aminokwas wytwarza wiązanie peptydowe z kolejnym aminokwasem, a uwolniona cząsteczka tRNA wraca do cytoplazmy w celu połączenia się z kolejnym aminokwasem.

Rola rybosomów w procesie translacji

Synteza białek odbywa się z udziałem struktur obecnych w cytoplazmie, zwanych rybosomami. W komórkach eukariotycznych szczególnie licznie występują one na błonie siateczki śródplazmatycznej (stąd nazwa tego regionu w komórce – szorstka siateczka śródplazmatyczna).

Rybosomy są strukturami zbudowanymi chemicznie z rRNA i białek, a fizycznie – z dwóch podjednostek: małej i dużej. Scalenie obu podjednostek następuje tylko w momencie syntezy białka, natomiast poza tym okresem podjednostki występują oddzielnie. Za utrzymanie spoistości podjednostek rybosomu odpowiadają jony magnezu (dlatego są one koniecznym czynnikiem podczas translacji). Komórki, w zależności od poziomu aktywności metabolicznej, zawierają różną liczbę rybosomów (te o dużej aktywności metabolicznej mają zawsze większą liczbę rybosomów niż te o niewielkiej aktywności metabolicznej). Rybosomy występujące w komórce prokariotycznej i eukariotycznej wykazują jednak swoiste różnice (8.2.).

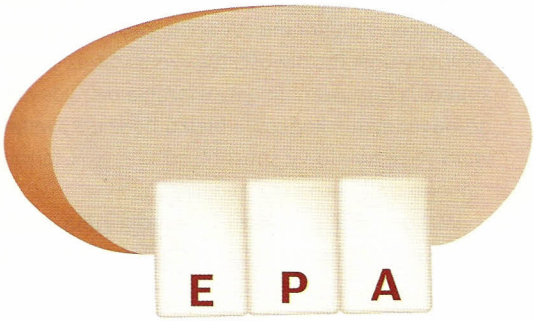
rybosom	Prokaryota 70 S		Eukaryota 80 S	
podjednostki	duża 50 S	mała 30 S	duża 60 S	mała 40 S
	2 cząsteczki RNA	1 cząsteczka RNA	3 cząsteczki RNA	1 cząsteczka RNA
	+	+	+	+
	34 białka	21 białek	~49 białek	~33 białka

8.2. Różnice między rybosomami prokariotycznymi i eukariotycznymi

Wartość S oznacza tzw. stałą Svedberga – jednostkę określającą tempo sedymentacji (opadania pod wpływem ciężkości) podczas wirowania. Różnice w stałych sedymentacji rybosomów prokariotycznych i eukariotycznych są istotne z punktu widzenia medycznego. Mechanizm działania niektórych antybiotyków opiera się na blokowaniu rybosomów podczas syntezy białka. Gdyby rybosomy ludzkie i bakteryjne się nie różniły, to leki te nie mogłyby wykazywać specyficzności w działaniu i blokowałyby rybosomy i ludzkie, i bakteryjne.

Mała podjednostka rybosomu kontroluje proces precyzyjnego oddziaływania pomiędzy kodonem w mRNA a antykodonem w tRNA. W komórkach prokariotycznych w skład małej podjednostki rybosomu wchodzi cząsteczka rRNA, której sekwencja nukleotydowa jest komplementarna do sekwencji wiążącej rybosom, znajdującej się kilka nukleotydów przed miejscem startu translacji (kodon AUG). W komórkach eukariotycznych mała podjednostka rybosomu w pierwszej kolejności wiąże się z inicjatorowym metionylo-tRNA – tak powstały kompleks rozpoznaje czapeczkę na końcu 5' mRNA i przesuwa się po mRNA dopóty, dopóki nie napotka kodonu inicjatorowego. Duża podjednostka rybosomu ma w swojej strukturze trzy charakterystyczne miejsca wiązania cząsteczek tRNA: miejsce A, miejsce P i miejsce E **(8.3.)**.

Miejsce A (akceptorowe, aminoacylowe) – znajduje się w nim pierwszy kodon położony za kodonem inicjatorowym AUG, dochodzi w nim do dołączania cząsteczek aminoacylo-tRNA.



8.3. Miejsca wiązania tRNA na dużej podjednostce rybosomu

Miejsce P (peptydowe, peptydylowe) – w tym miejscu po inicjacji translacji znajduje się metionylo-tRNA (rozpoczyna translację), a podczas elongacji – peptydylo-tRNA (tRNA z rosnącym łańcuchem polipeptydowym).

Miejsce E (ang. *exit*, „wyjście") – z tego miejsca rozładowana cząsteczka tRNA (pozbawiona aminokwasu) opuszcza rybosom i powraca do cytoplazmy.

Duża podjednostka rybosomu uczestniczy w tworzeniu wiązania peptydowego między aminokwasami budującymi rosnący łańcuch polipeptydowy. W skład dużej podjednostki rybosomu wchodzi cząsteczka rRNA katalizująca syntezę wiązania peptydowego między łączącymi się aminokwasami. Rejon rybosomu odpowiedzialnego za katalizowanie tej reakcji nosi nazwę centrum peptydylotransferazowego. Rybosom można więc z powodzeniem traktować jako przykład skomplikowanego **rybozymu**.

Przebieg procesu translacji

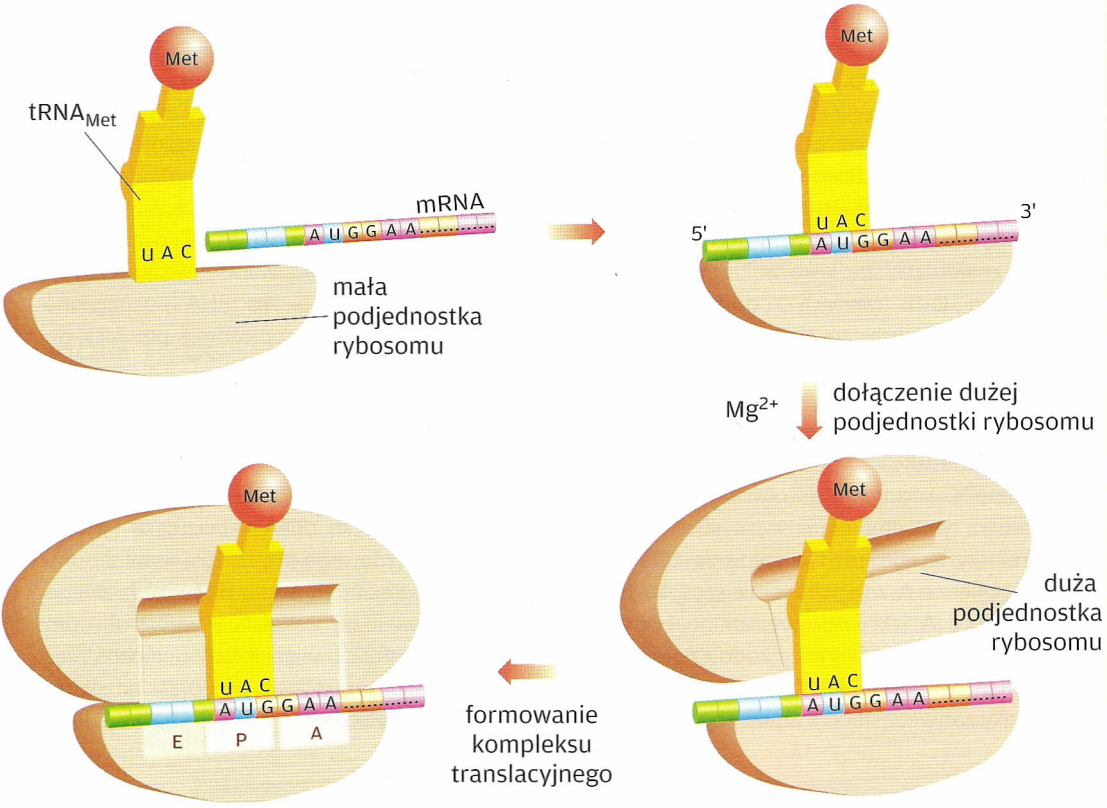
Proces translacji można umownie podzielić na trzy etapy: inicjację, elongację i terminację. **Inicjacja** translacji wiąże się z koniecznością ustalenia tzw. **ramki odczytu** – odnalezienia kodonu inicjatorowego AUG i rozpoczęcia translacji znajdujących się za nim kodonów. Ramka odczytu to zestaw nienakładających się i niczym nieoddzielonych trójek nukleotydowych (kodonów), który zaczyna się od kodonu inicjatorowego i kończący się jednym z trzech kodonów terminacyjnych.

Proces inicjacji translacji przebiega odmiennie w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych. W komórkach prokariotycznych przed kodonem start znajduje się specjalna **sekwencja wiążąca rybosom**. Sekwencja ta jest komplementarna do rRNA małej podjednostki rybosomu. W ten sposób precyzyjnie ustalona zostaje ramka odczytu, a do kodonu start przyłącza się tRNA związane z formylometioniną (jest to metionina z dołączoną resztą formylową). Ostatnia przyłącza się duża podjednostka rybosomu.

Proces modyfikacji metioniny w komórkach prokariotycznych ma swoje biologiczne uzasadnienie. Grupa formylowa (–CHO) zastępuje jeden

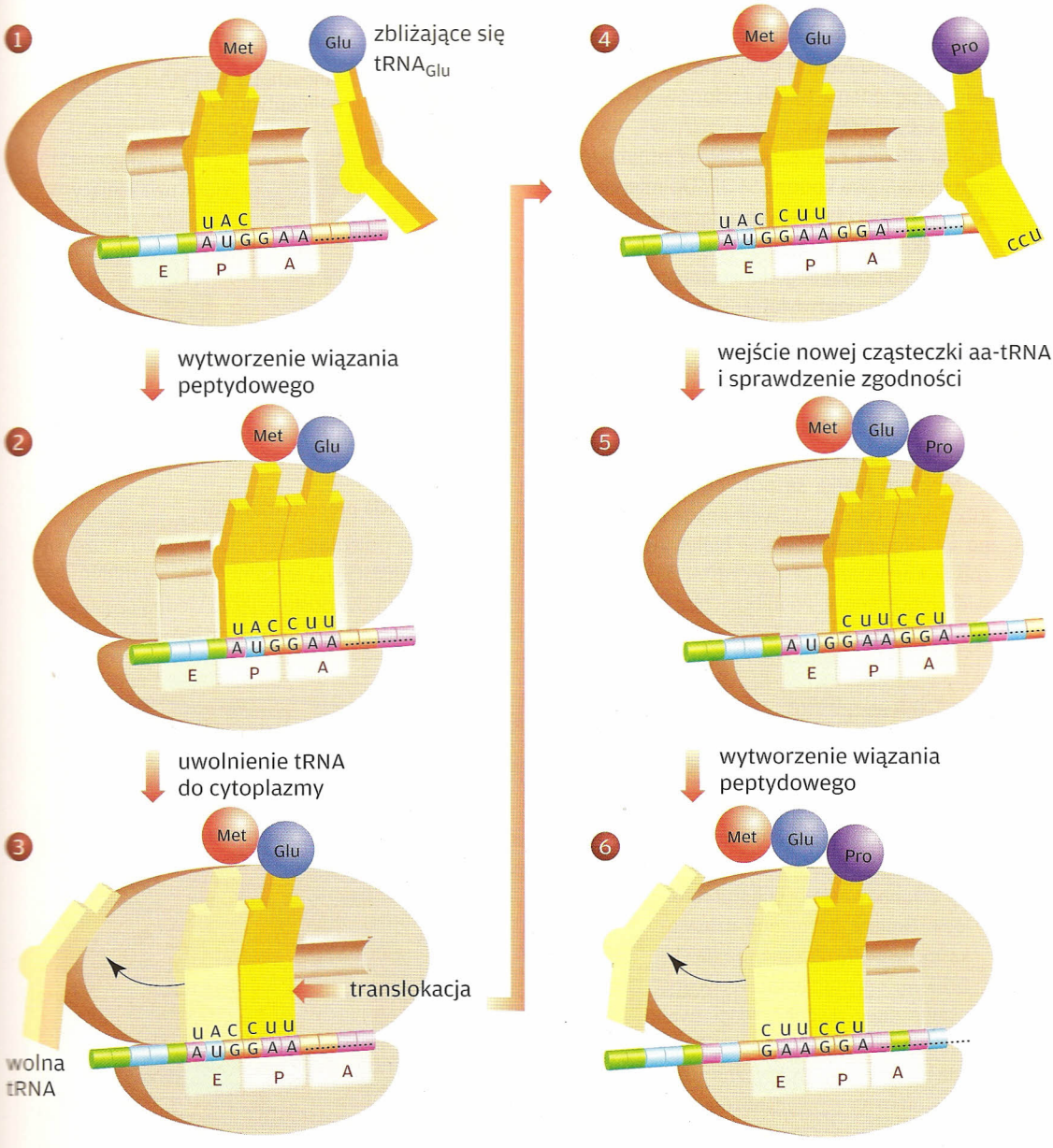
z atomów wodoru grupy aminowej ($-NH_2$) występującej w metioninie. W ten sposób następuje zablokowanie możliwości tworzenia przez grupę aminową formylometioniny wiązania peptydowego na jednym z końców i białko będzie powstawało w prawidłowy sposób: od końca N-terminalnego do końca C-terminalnego.

W komórkach eukariotycznych mała podjednostka rybosomu łączy się najpierw z tRNA transportującym **metioninę** i dopiero wówczas może rozpoznać czapeczkę na końcu 5′ cząsteczki mRNA. Następnie mRNA ulega przesuwaniu względem uformowanego kompleksu (podjednostka 40S rybosomu + metionylo-tRNA + czapeczka) dopóty, dopóki nie znajdzie kodonu startowego. Wtedy może przyłączyć się duża podjednostka rybosomu **(8.4.)**.



8.4. Inicjacja translacji u eukariontów

Elongacja rozpoczyna się, gdy do miejsca A na dużej podjednostce rybosomu dołączy się aminoacylo-tRNA z antykodonem rozpoznającym kodon znajdujący się bezpośrednio za kodonem start. Miejsce P na rybosomie w zależności od typu komórki zajmuje wówczas metionylo-tRNA lub formylometionylo-tRNA. Pomiędzy aminokwasami znajdującymi się w miejscach A i P na rybosomie dochodzi do powstania pierwszego wiązania peptydowego. Energii do powstania tego wiązania dostarcza zerwanie wysokoenergetycznego kowalencyjnego wiązania pomiędzy metioniną a niosącym ją tRNA. Proces rozkładu tego wiązania jest katalizowany przez centrum peptydylotransferazowe rybosomu. Schemat wykorzystany do zilustrowania elongacji translacji dotyczy powstania pierwszego wiązania peptydowego między metioniną a glutaminą **(8.5.)**.



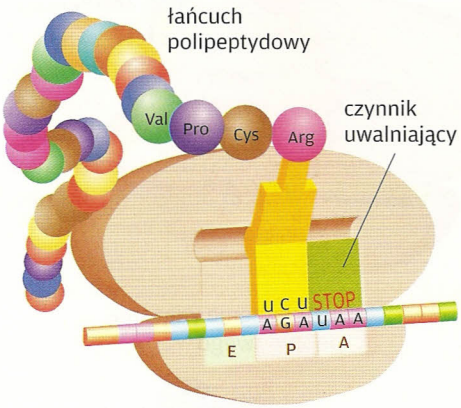
8.5. Elongacja – drugi z etapów translacji. Dołączanie kolejnych aminokwasów do rosnącego łańcucha polipeptydowego zależy od kodonów występujących w mRNA.

Po powstaniu wiązania peptydowego mRNA ulega przesunięciu względem rybosomu o trzy nukleotydy. Wolne tRNA przenoszące metioninę ulega przesunięciu w miejsce E, skąd może opuścić rybosom. Powstający kompleks peptydylo-tRNA-Glu-Met przesuwa się wówczas w miejsce P, a miejsce A zajmuje kolejne aminoacylo-tRNA (w omawianym przypadku będzie to tRNA przenoszące prolinę). Elongacja trwa tak długo, aż w miejscu A nie pojawi się jeden z kodonów terminacyjnych. Mechanizm elongacji jest podobny w przypadku komórek prokariotycznych i eukariotycznych – biosynteza białka przebiega zawsze od końca N (aminowego) do końca C (karboksylowego).

Terminacja translacji następuje w momencie, gdy w miejscu A dużej podjednostki rybosomowej pojawi się jeden z trzech kodonów STOP (kodon terminacyjny) **(8.6.)**.

Nie istnieją cząsteczki tRNA z antykodonami rozpoznającymi kodony STOP. Do miejsca A (zamiast aminoacylo-tRNA) przyłącza się wtedy tzw. **czynnik uwalniający** (RF), który prowadzi do uwolnienia powstałego łańcucha polipeptydowego. Centrum peptydylotransferazowe rybosomu przenosi wówczas peptydylo-tRNA nie na kolejny aminoacylo-tRNA, ale na cząsteczkę wody, co jest równoznaczne z zakończeniem syntezy białka. Po uwolnieniu peptydu następuje dysocjacja całego kompleksu translacyjnego.

Niektóre białka są potrzebne komórce stale lub np. w bardzo dużych ilościach. Sposobem na sprawne produkowanie białek jest równoczesne wykorzystanie jednej cząsteczki mRNA przez wiele rybosomów. Po inicjacji translacji, gdy tylko rybosom przesunie się od końca 5′ mRNA na odpowiednią odległość, kolejny rybosom może inicjować translację na tej samej matrycy mRNA. Zespół rybosomów obsługujących jedną cząsteczkę mRNA nazywamy **polirybosomem** (polisomem).



8.6. Terminacja procesu translacji

:: Ciekawostka

Nasiona rącznika pospolitego (*Ricinus communis*) są bogatym źródłem białka – rycyny. Jest to białko o niewielkiej masie molekularnej, ale olbrzymim wpływie na zahamowanie procesu translacji. Śmierć dorosłego człowieka może spowodować już dawka 500 μg tej substancji. Rycyna składa się z dwóch części zwanych łańcuchami. Łańcuch A ma właściwości enzymatyczne i odcina adeninę z pojedynczego nukleotydu rRNA. Odcięcie adeniny całkowicie inaktywuje rybosom. Łańcuch B łączy się z receptorami obecnymi na komórkach docelowych. O niszczycielskiej sile działania rycyny może świadczyć fakt, iż jedna cząsteczka rycyny jest w stanie w ciągu minuty zniszczyć 1500 rybosomów.



Rącznik pospolity (*Ricinus communis*)

Toksyczne właściwości rycyny są udokumentowane historycznie. Próby stosowania rycyny miały już miejsce podczas I i II wojny światowej. Rycyna może być również potencjalnym środkiem używanym przez organizacje bioterrorystyczne. Najbardziej spektakularnym przykładem użycia rycyny było zabicie w 1978 roku bułgarskiego dysydenta Georgiego Markowa w Londynie. Na zakończeniu parasola agent radzieckiego wywiadu umieścił niewielką ilość rycyny i wkłuł ją w łydkę Markowa, który po 4 dniach zmarł.

Translacja u prokariontów i u eukariontów – porównanie

Translacja u prokariontów i eukariontów przebiega w cytoplazmie na obecnych w niej rybosomach. Rybosomy eukariotyczne (80S) są jednak większe od prokariotycznych (70S). Różnice w masie rybosomów są podstawą ich wrażliwości na niektóre antybiotyki – komórki prokariotyczne są np. niewrażliwe na cykloheksimid, a wykazują wrażliwość na streptomycynę i chloramfenikol, podczas gdy komórki eukariotyczne są wrażliwe na cykloheksimid, ale nie są wrażliwe na streptomycynę i chloramfenikol. U prokariontów kodonem inicjatorowym jest AUG kodujący formylometioninę, natomiast u eukariontów ten sam kodon również pełni funkcję kodonu inicjatorowego, ale koduje metioninę. Prokariotyczny kodon inicjatorowy jest poprzedzony jednym z kodonów terminacyjnych, natomiast eukariotyczny kodon inicjatorowy jest poprzedzony czapeczką (7-metyloguanozyną). Przebieg translacji jest w komórkach eukariotycznych znacznie bardziej skomplikowany, ponieważ zaangażowana jest w jej przebieg bardzo duża liczba cząsteczek białek.

:: Ciekawostka

Współczesna farmakologia dysponuje znaczną liczbą substancji, których lecznicze działanie wiąże się z wpływem na proces translacji u prokariontów. Jest to grupa leków powszechnie stosowana w zwalczaniu infekcji o podłożu bakteryjnym, zwana antybiotykami. Streptomycyna i tetracykliny wiążą się z podjednostką 30S bakteryjnego rybosomu i hamują inicjację translacji. Chloramfenikol blokuje podjednostkę 50S i zapobiega tworzeniu się wiązań peptydowych w powstającym białku. Erytromycyna hamuje translokację poprzez związanie się z podjednostką 50S rybosomu. Przedwczesną terminację translacji powoduje puromycyna – antybiotyk łudząco podobny do fragmentu aminoacylo-tRNA. Przyłączenie tego antybiotyku do peptydylo-tRNA powoduje powstanie kompleksu (tzw. peptydylopuromycyny), który nie może ulegać translokacji ani dalszej elongacji.

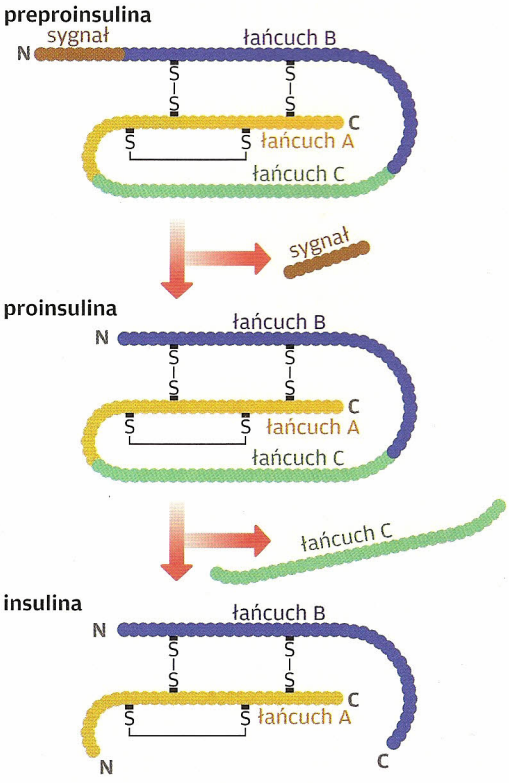
Dojrzewanie białek

Powstające w wyniku translacji białka często podlegają **modyfikacjom potranslacyjnym** (dojrzewaniu białek). Modyfikacje te umożliwiają przystosowanie białek do pełnienia swoich funkcji fizjologicznych. Do modyfikacji potranslacyjnych białek zaliczamy przede wszystkim usuwanie aminokwasu startowego (metioniny) – w ten sposób nie każde białko komórkowe rozpoczyna się od tego aminokwasu. Niekiedy usuwane są również niepotrzebne fragmenty łańcucha polipetydowego przez specjalne enzymy proteolityczne – w ten sposób często prowadzi się do aktywacji nieaktywnego prekursora białka.

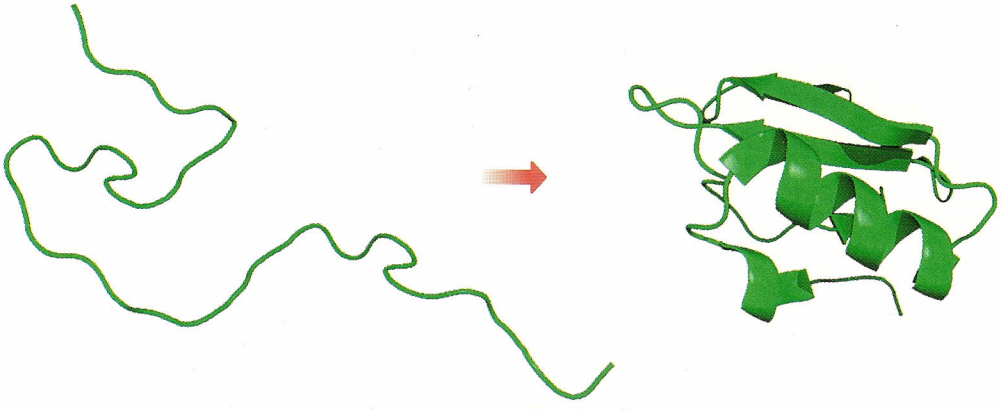
Przykładowo insulina – hormon trzustki regulujący gospodarkę węglowodanową organizmu jest produkowany w formie nieaktywnego prekursora. Prekursorowy peptyd (zwany preproinsuliną) jest zbudowany ze 110 aminokwasów i ma charakterystyczną sekwencję sygnałową, kierującą go do siateczki śródplazmatycznej, zbudowaną z 24 aminokwasów. Po dotarciu do siateczki sekwencja ta zostaje odcięta przez specyficzną proteazę, co powoduje powstanie 86-aminokwasowej proinsuliny. Pomiędzy łańcuchem A i B insuliny dochodzi do powstania oddziaływań w postaci wiązań dwusiarczkowych (disulfidowych), po czym następuje odcięcie przez proteazy tzw. łańcucha C i powstanie czynnej postaci insuliny **(8.7.)**.

Równie ważne są kowalencyjne przyłączenia różnych grup chemicznych – metylacja (dołączenie grupy metylowej), fosforylacja (dołączenie reszty fosforanowej), acetylacja (dołączenie grupy acetylowej), hydroksylacja (dołączenie reszty hydroksylowej), glikozylacja (dołączenie reszty cukrowej).

Fosforylacja białka jest częstym mechanizmem wykorzystywanym w regulacji aktywności enzymów (por. Metabolizm, tom II). Fosforylacja białka enzymatycznego na ogół zwiększa jego katalityczne właściwości, a defosforylacja wiąże się z zanikiem aktywności katalitycznej. **Hydroksylacja** polega na dołączeniu do białka grup hydroksylowych – OH. Oba zmodyfikowane aminokwasy występują w strukturze głównego białka tkanki łącznej – kolagenu. Dzięki nim struktura kolagenu jest stabilna nawet w wysokiej temperaturze (kolagen bez zmodyfikowanych aminokwasów jest niestabilny). **Glikozylacja** białek prowadzi do powstania glikoprotein – białek związanych kowalencyjnie z resztami cukrowymi. Glikolyzacja przebiega głównie w siateczce śródplazmatycznej i aparacie Golgiego. Uważa się, że jest ona najpowszechniejszą formą modyfikacji potranslacyjnej. Glikoproteiny są szeroko rozpowszechnione w świecie organizmów żywych. Uczestniczą w bardzo różnorodnych procesach życiowych, stanowią liczne białka receptorowe zlokalizowane na powierzchni błon komórkowych, jako przeciwciała neutralizują antygeny, w procesie zapylania u roślin odpowiadają za rozpoznawanie znamienia słupka i pyłku oraz za rozpoznawanie korzeni roślin motylkowych przez bakterie brodawkowe. Specyficzny typ modyfikacji potranslacyjnej dotyczy białka tarczycy – tyreoglobuliny. W skład tego białka wchodzi aromatyczny aminokwas – tyrozyna. Pierścień aromatyczny tego aminokwasu ulega **jodowaniu** – przyłączane są atomy jodu. W wyniku przekształcenia jodowanych pochodnych tyrozyny powstają hormony tarczycy – tyroksyna (tetrajodotyronina) i trójjodotyronina. Białka powstające w cytoplazmie muszą być następnie kierowane do odpowiednich



8.7. Modyfikacje potranslacyjne prekursora insuliny (preproinsuliny)



8.8. Uproszczony schemat fałdowania białka

przedziałów komórkowych. W tym celu białka są zaopatrywane w tzw. **sekwencje adresowe** – sekwencje umożliwiające im dotarcie do właściwego miejsca w komórce. Elementem modyfikacji potranslacyjnych jest też usuwanie tych sekwencji sygnałowych.

Istotnym elementem modyfikacyjnym jest też proces **fałdowania białka** – nabywania przez białko specyficznej struktury przestrzennej (tzw. konformacji) przez wiązanie się ze sobą niektórych odległe od siebie położonych aminokwasów. Fałdowanie białka to proces polegający na osiągnięciu przez białko struktury zapewniającej mu stabilność w środowisku, w którym się znajduje. Wiąże się z powstawaniem różnorodnych wiązań chemicznych i oddziaływań pomiędzy aminokwasami tworzącymi dane białko **(8.8.)**.

Do takich oddziaływań należą wiązania kowalencyjne, wiązania jonowe, wiązania wodorowe, wiązania disiarczkowe (disulfidowe) oraz oddziaływania hydrofobowe. Obecnie wiadomo już, że przyczyną niektórych poważnych chorób człowieka mogą być agregaty niewłaściwie sfałdowanych białek (np. złogi amyloidu w chorobie Alzheimera). Fałdowanie białek przebiega pod kontrolą ATP – zależnej grupy białek, zwanych **chaperonami** (**białkami opiekuńczymi**). Białka te zapobiegają niepożądanym oddziaływaniom między aminokwasami tworzącymi daną cząsteczkę białka lub całkowicie je usuwają.

PODSUMOWANIE



- Translacja to proces tłumaczenia sekwencji nukleotydów zawartych w mRNA na sekwencję aminokwasów w białku. Kodony zawarte w mRNA nie są bezpośrednio rozpoznawane przez aminokwasy – funkcję łącznika pełni tu cząsteczka tRNA. Cząsteczka tRNA zawiera antykodon, który rozpoznaje odpowiedni kodon znajdujący się na mRNA na zasadzie komplementarności. Jednocześnie tRNA jest przenośnikiem aminokwasów.
- Translacja przebiega w cytoplazmie komórki z udziałem rybosomów.
- Przebieg procesu translacji można umownie podzielić na inicjację, elongację i terminację. Inicjacja to wstępny etap polegający na zlokalizowaniu przez rybosom kodonu inicjatorowego. Elongacja to proces wzrostu łańcucha polipeptydowego, którego sekwencja aminokwasów jest bezpośrednio zdeterminowana przez kodony odczytywane w kierunku 5'–3' na nici mRNA. Terminacja to proces zakończenia syntezy łańcucha polipeptydowego zachodzący w sytuacji, gdy na nici mRNA znajdzie się jeden z trzech kodonów terminacyjnych.
- Cząsteczki białek powstających w procesie translacji prawie zawsze wymagają modyfikacji określanych jako modyfikacje potranslacyjne. Do modyfikacji potranslacyjnych zaliczamy: odcinanie startowej metioniny, odcinanie niektórych sekwencji aminokwasowych przez enzymy proteolityczne (rozkładające białka), kowalencyjne przyłączanie różnych grup chemicznych (fosforylacja – dołączenie reszty fosforanowej, glikozylacja – przyłączenie reszty cukrowej, metylacja – dołączenie grupy metylowej, acetylacja – dołączenie grupy acetylowej, hydroksylacja – dołączenie reszty hydroksylowej).
- Elementem modyfikacji potranslacyjnych jest również odcinanie sekwencji adresowych i proces fałdowania białka. Białka powstające w cytoplazmie na rybosomach, aby dotrzeć do odpowiednich przedziałów komórki, muszą być wyposażone w specjalne sekwencje adresowe, które kierują je do właściwych miejsc przeznaczenia w komórce. Po dotarciu do celu sekwencje te są odłączane. Fałdowanie białka to proces nabywania przez białko właściwej konformacji – struktury przestrzennej. Fałdowanie zapewnia białku stabilność w środowisku, w którym się znajduje. Wiąże się z powstawaniem różnorodnych wiązań chemicznych i oddziaływań pomiędzy aminokwasami tworzącymi dane białko.
- Proces translacji może być hamowany przez wiele substancji o charakterze antybiotyków.
- Przebieg translacji u prokariontów i eukariontów wykazuje pewne różnice. Wyrażają się one m.in. w strukturze rybosomów, wrażliwości rybosomów na działanie antybiotyków, organizacji budowy mRNA, aminokwasu kodowanego przez kodon inicjatorowy oraz stopniu komplikacji przebiegu.

ZADANIA



1. Ustal dwie reguły dotyczące kierunku zachodzenia translacji: pierwsza ma dotyczyć polarności mRNA, a druga ma dotyczyć rosnącego łańcucha polipeptydowego.
2. Metionina i tryptofan należą do aminokwasów kodowanych przez jeden kodon. Ustal, dlaczego w komórkach znajdują się dwa typy tRNA mające zdolność łączenia się z kodonem AUG.
3. Poniżej przedstawiono sekwencję nukleotydów w mRNA, której odczyt zachodzi w trzech wariantach: w wariancie A od trzeciego nukleotydu, w wariancie B od drugiego nukleotydu i w wariancie C od pierwszego nukleotydu.
   Wariant A: C U A U G G C A A A U A A G G U A G A C C A U
   Wariant B: C U A U G G C A A A U A A G G U A G A C C A U
   Wariant C: C U A U G G C A A A U A A G G U A G A C C A U
   Wskaż wariant, który prowadzi do powstania peptydu składającego się z największej liczby aminokwasów.
4. Podaj biologiczny sens aminoacylacji-tRNA.
5. Antybiotyki pozwalają na zwalczanie wielu infekcji bakteryjnych. Niektóre antybiotyki interferują z przebiegiem bakteryjnej translacji. Na podstawie literatury podaj przykłady antybiotyków stanowiących:
   A) inhibitory podjednostki 30S rybosomu,
   B) inhibitory podjednostki 50S rybosomu,
   C) inhibitory syntetazy aminoacylo-tRNA,
   D) inhibitory translokacji.
6. Omów przebieg procesu translacji.
7. Przedstaw różnice w przebiegu procesu translacji w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych.
8. Przedstaw sposoby modyfikacji potranslacyjnych białek.

BIBLIOGRAFIA



- Berg J.M., Stryer L., Tymoczko J.L., *Biochemia – krótki kurs*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2013.

9. Regulacja ekspresji genów

Ekspresja genów jest jednym z najważniejszych procesów zachodzących w komórkach. Prowadzi do powstania wszystkich białek budulcowych, regulatorowych i enzymatycznych oraz cząsteczek rRNA i tRNA, bez których komórka nie mogłaby prawidłowo funkcjonować. Płynna regulacja ekspresji genów dotyczy zarówno komórek prokariotycznych, jak i eukariotycznych. Wykształcenie mechanizmów regulujących ekspresję genów pozwala komórce utrzymywać stan homeostazy, czyli stałego środowiska wewnętrznego. Włączanie i wyłączanie niektórych genów zapewnia komórce dostosowanie ilości metabolitów do warunków zewnętrznych panujących w danej chwili.

Wykształcenie – w toku ewolucji – mechanizmów kontrolujących ekspresję genów pozwoliło organizmom na oszczędność cennej dla nich energii (procesy składające się na ekspresję genów są energochłonne, porównaj rozdz. 3). Mechanizmy te różnią się jednak w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych.

Regulacja ekspresji genów w komórkach prokariotycznych

Komórki prokariotyczne uzależniają ekspresję własnych genów od aktualnego zapotrzebowania metabolicznego. Substancje stanowiące rezerwuar energii i obecne w środowisku mogą wpływać na ekspresję genów prokariotycznych. Bakterie wykształciły liczne mechanizmy adaptacyjne pozwalające na korzystanie z aktualnie dostępnych w środowisku związków energetycznych. Takie możliwości determinują przeżywalność komórek bakteryjnych w ciągle zmieniającym się otoczeniu. Komórka bakterii *Escherichia coli* produkuje ponad 4000 białek, ale nie wszystkie produkowane są jednocześnie. Bakteria produkcji białek, które nie są w danych warunkach potrzebne jej komórce. Przykładowo: jeśli podłoże hodowlane zawiera glukozę (cukier prosty) i inny cukier (np. disacharyd) wymagający rozłożenia przez enzymy do cukrów prostych, to bakterie w pierwszej kolejności korzystają z zapasów glukozy (tym samym nie muszą produkować enzymów koniecznych do ich metabolizowania). W ten sposób prokarionty prowadzą oszczędną gospodarkę energetyczną i nie tracą energii na syntezę białek niepotrzebnych w danej chwili.

W komórkach prokariotycznych regulacja ekspresji genów opiera się na sterowaniu tempem transkrypcji.

W poprzednim rozdziale porównano przebieg transkrypcji w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych i stwierdzono, że każdy gen eukariotyczny ma własny promotor, a geny prokariotyczne mogą pozostawać pod kontrolą wspólnego promotora. Zespół genów, które ulegają wspólnej transkrypcji i regulacji, nazywamy **operonem**. W skład operonu oprócz promotora i genów struktury wchodzi również operator i gen regulatorowy. **Operator** to sekwencja DNA, do której powinowactwo wykazuje **represor** – białko będące produktem ekspresji genu regulatorowego. Genom zorganizowany w operony jest zatem charakterystyczny dla komórek prokariotycznych (w komórkach eukariotycznych operony występują niezwykle rzadko, patrz Ciekawostka). Model funkcjonowania operonu zostanie omówiony na przykładzie operonu laktozowego i operonu tryptofanowego. Produktem transkrypcji genów struktury danego operonu jest jedna długa nić mRNA, zawierająca informacje o budowie wszystkich białkowych produktów, uczestniczących w danym szlaku metabolicznym. Takie cząsteczki mRNA nazywamy **policistronowymi**. Operony podlegają dwojakiej kontroli: negatywnej lub pozytywnej. **Kontrola negatywna** zachodzi z udziałem samego białka represorowego, do którego nie przyłączają się żadne dodatkowe substancje. **Kontrola pozytywna** zachodzi wtedy, gdy przyłączenie cząsteczki białkowej do DNA skutkuje nasileniem procesu transkrypcji. Białka

takie nazywa się **aktywatorami**. Niektóre operony mogą podlegać zarówno kontroli negatywnej, jak i pozytywnej.

Wyróżnia się dwa rodzaje operonów: indukowalne (kataboliczne) i reprymowalne (anaboliczne). **Operony indukowalne** są w typowych warunkach wyłączone (czyli represor jest przyłączony do operatora) i dopiero pojawienie się określonej substancji (**induktora**) wywołuje jego włączenie. **Operony reprymowalne** są w typowych warunkach włączone (operator nie jest blokowany przez represor) i dopiero nadmierne stężenie końcowego metabolitu powoduje aktywację represora i blokadę transkrypcji genów operonu. Substancję powodującą aktywację represora nazywa się **korepresorem**.

Operon laktozowy

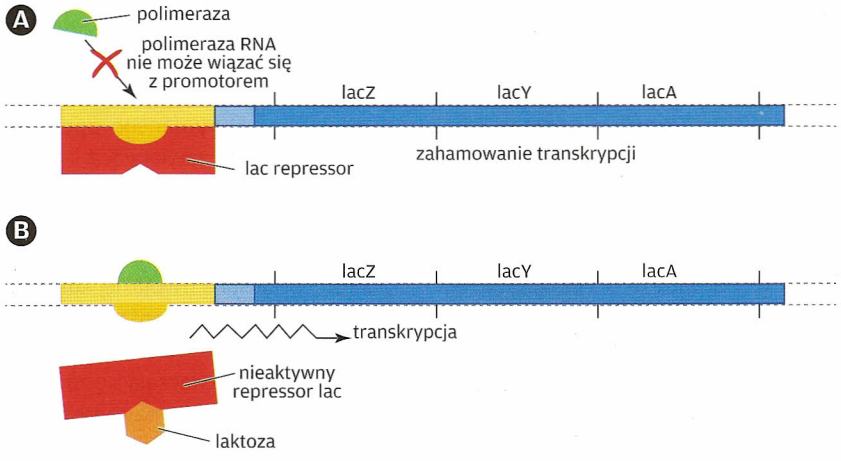
Operon laktozowy należy do grupy operonów zwanych **indukowalnymi**. Oznacza to, że normalnie (gdy glukoza jest źródłem węgla) operon jest wyłączony i jego geny nie ulegają transkrypcji, natomiast blokadę operonu znosi obecność laktozy (laktoza jest więc **induktorem**). W operonach indukowalnych kontrolerem ekspresji genów jest substrat szlaku metabolicznego.

Operon laktozowy to zespół genów, których białkowe produkty uczestniczą w metabolizmie dwucukru – laktozy. W sytuacji, gdy komórka bakteryjna żyje na podłożu, w którym wyczerpują się zapasy cukrów prostych, a laktoza zaczyna być jedynym źródłem energii, pojawia się potrzeba szybkiej syntezy enzymów umożliwiających rozkład laktozy do cukrów prostych. W skład operonu laktozowego wchodzą promotor, operator i tzw. geny struktury (w tym przypadku kodujące białka enzymatyczne rozkładające laktozę) **(9.1.)**.

Ponadto warto wiedzieć, że jeszcze przed promotorem znajduje się **gen regulatorowy** (nie wchodzi on w skład samego operonu). Gen regulatorowy koduje białko zwane **represorem**. Represor przyłącza się do sekwencji operatora, gdy w podłożu nie ma laktozy i uniemożliwia transkrypcję genów struktury. **Operator** stanowi fragment DNA, do którego może się przyłączyć białko represorowe i zablokować transkrypcję genów struktury. Celem tej blokady jest zapobieganie nadprodukcji enzymów, w sytuacji, gdy nie są one potrzebne. **Promotor** to miejsce inicjacji transkrypcji rozpoznawane przez **polimerazę RNA** – enzym przeprowadzający **transkrypcję**.

:: Ciekawostka

Promotor i operator to przykłady genów, które nie pełnią funkcji kodujących. Operator jest w zasadzie częścią promotora, gdyż ostatnie sekwencje nukleotydowe promotora stanowią pierwsze sekwencje nukleotydowe operatora.



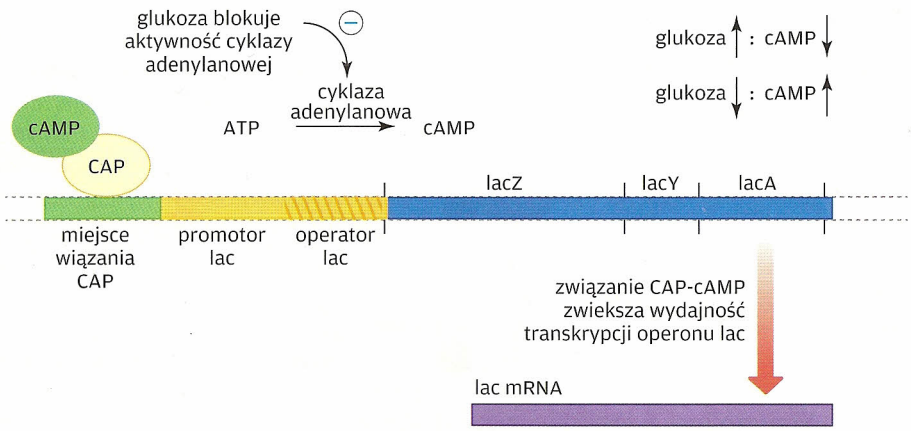
9.1. Schemat działania operonu laktozowego



9.2. Geny operonu laktozowego i białkowe produkty ich transkrypcji

Laktoza jest dwucukrem wykorzystywanym przez komórki bakteryjne jako źródło energii w razie braku glukozy. Dwucukier ten wymaga jednak pewnej obróbki, zanim będzie wykorzystywany przez komórkę. Obróbkę laktozy umożliwiają produkty genów struktur wchodzących w skład operonu laktozowego **(9.2.)**.

Laktoza przyłącza się do represora i powoduje jego inaktywację (uniemożliwia mu przyłączenie się do sekwencji operatora). W ten sposób polimeraza RNA może swobodnie związać się z promotorem i rozpocząć transkrypcję genów uczestniczących w metabolizmie laktozy **(9.1.)**. Funkcjonowanie operonu podlega dwojakiej kontroli: negatywnej i pozytywnej. O **kontroli negatywnej** mówimy wtedy, gdy operon jest kontrolowany przez **białko represorowe**. Natomiast **kontrola pozytywna występuje** wtedy, gdy operon jest kontrolowany przez **białko aktywatorowe**. Jeżeli w podłożu hodowlanym znajdują się glukoza i laktoza, to – pomimo że laktoza blokuje represor – bakterie będą wykorzystywać jedynie glukozę jako źródło energii. Glukoza doprowadza więc do blokady operonu laktozowego (ale na innej zasadzie, niż czyni to represor). W miarę zmniejszania się stężenia dostępnej glukozy w komórce wzrasta stężenie przekaźnika o nazwie cAMP (cykliczny adenozynomonofosforan). Jest substancją o charakterze swego rodzaju czynnika alarmowego w komórce. Uważa się, że cAMP działa m.in. w sytuacji tzw. głodu węglowego. Powstaje w wyniku rozkładu ATP, w reakcji katalizowanej przez enzym cyklazę adenylanową. Glukoza blokuje katalityczne działanie tego enzymu. Przekaźniki cAMP jest czynnikiem koniecznym do funkcjonowania specyficznego białka aktywatorowego o nazwie CAP (ang. *catabolite activator protein*). Białko CAP tworzy z cAMP kompleks CAP–cAMP. Powstały kompleks CAP–cAMP wiąże się do DNA znajdującego się przed promotorem operonu laktozowego. Związanie kompleksu zwiększa powinowactwo polimerazy RNA do promotora, co skutkuje wzmożeniem transkryp-



9.3. Represja kataboliczna operonu laktozowego

cji genów struktury. Hamujący wpływ glukozy na transkrypcję genów operonu laktozowego nazywamy **represją kataboliczną** (9.3.) Mechanizm represji katabolicznej umożliwia bakteriom wykorzystanie najkorzystniejszego pod względem energetycznym źródła węgla w środowisku.

Pojawienie się alarmu głodu węglowego sprawia, że – w zależności od dostępności różnych związków energetycznych – aktywacji mogą podlegać poszczególne operony kataboliczne.

Białko CAP jest także pozytywnym regulatorem również innych operonów (arabinozowego i maltozowego, kodujących enzymy szlaku rozkładu odpowiednio arabinozy i maltozy).

Szereg operonów podlegających wspólnej kontroli tworzy jednostkę genetyczną wyższego rzędu, zwaną **regulonem**.

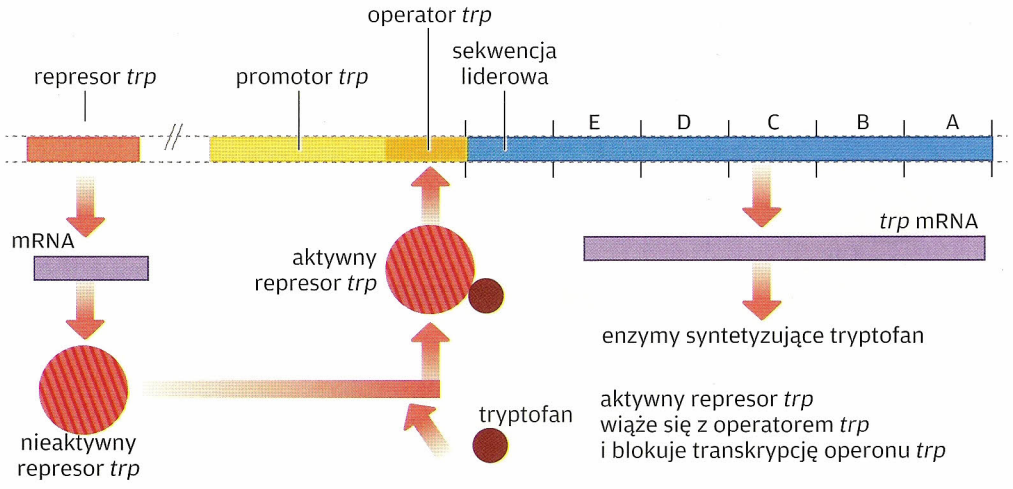
:: Ciekawostka

U niektórych organizmów eukariotycznych również odkryto operony. Przykładem są nicienie, np. dobrze znany genetykom *Caenorhabditis elegans* – organizm często stosowany w badaniach genetycznych. Operony występujące u nicieni różnią się jednak od tych, które występują w komórkach bakteryjnych. Przede wszystkim geny, których transkrypcja przebiega pod kontrolą wspólnego promotora, nie są zaangażowane w jeden szlak metaboliczny.

Operon tryptofanowy

Operon tryptofanowy to pięć genów kodujących białka enzymatyczne biorące udział w syntezie aminokwasu – tryptofanu. Organizację operonu tryptofanowego przedstawia poniższy rysunek (9.4.).

Białko represorowe jest nieaktywne i nie blokuje ekspresji genów kodujących białka enzymatyczne uczestniczące w syntezie tryptofanu – tak długo, dopóki w komórce nie ma nadmiaru tego aminokwasu. Gdy ilość tryptofanu znacznie wzrasta w komórce, białko represorowe wiąże cząsteczkę tryptofanu. Kompleks represora i tryptofanu ma zdolność przyłączania się do sekwencji operatora i tym samym uniemożliwiania dalszej transkrypcji genów operonu tryptofanowego (9.4.). Operon tryptofanowy stanowi kolejny przykład kontroli **typu negatywnego**.



9.4. Schemat działania operonu tryptofanowego

Regulacja ekspresji genów w komórkach eukariotycznych

Komplikacja budowy genomu oraz przestrzenne i czasowe rozdzielenie poszczególnych etapów ekspresji genów eukariotycznych wymuszają również bardziej skomplikowane i bardziej zróżnicowane mechanizmy regulacyjne niż w komórkach prokariotycznych. Podobnie jak u prokariontów, nie wszystkie geny eukariotyczne są transkrybowane w tym samym czasie. Wzmożona ekspresja genów jest wyznacznikiem wzrostu, różnicowania się komórek i nabywania przez nie specjalizacji funkcjonalnej. Wszystkie komórki organizmu wielokomórkowego pochodzą od zapłodnionej komórki jajowej, a specjalizacja funkcjonalna polega właśnie na wybiórczym uruchamianiu transkrypcji niektórych genów, podczas gdy inne nie są transkrybowane.

Każda komórka syntetyzuje białka właściwie bez przerwy. Niektóre białka są potrzebne poszczególnym typom komórek w większej liczbie kopii niż innym. Przykładem mogą być białka histonowe (w pojedynczej komórce znajduje się nawet 500 kopii genu kodującego każde z 5 różnych białek histonowych). Takie zwiększenie liczby kopii danego genu w chromosomie nazywamy **amplifikacją genu**.

Regulacja ekspresji genów u Eukaryota jest znacznie bardziej skomplikowana niż u Prokaryota i obejmuje swoim zasięgiem kontrolę jednych z najważniejszych procesów przebiegających w komórce: transkrypcji, dojrzewania mRNA i translacji.

Jak pamiętamy, DNA w jądrze komórkowym występuje w postaci chromatyny, zróżnicowanej na euchromatynę i heterochromatynę. Tylko **euchromatyna** nie jest skondensowana i może podlegać transkrypcji. Regulacja ekspresji genów może być również determinowana poprzez sposób ułożenia nukleosomów. Nukleosomy są podstawowymi jednostkami organizacyjnymi upakowania materiału genetycznego w jądrze komórkowym. Jeśli nukleosom przysłania sekwencję promotora, to polimeraza RNA nie transkrybuje takiego genu i gen ten pozostaje wyłączony z transkrypcji. Aktywacja genu w takim przypadku polega więc na takim ustawieniu się nukleosomu, aby polimeraza RNA mogła się przyłączyć do promotora i zainicjować transkrypcję wyłączonego wcześniej genu.

U Eukaryota regulacja ekspresji genów opiera się przede wszystkim na pozytywnej regulacji transkrypcji. Eukariotyczne polimerazy RNA nie mają możliwości samodzielnego łączenia się z DNA i wymagają udziału licznych czynników wspomagających (na ogół są to białka aktywujące transkrypcję). Oprócz czynników wspomagających należy wymienić także sekwencje modulujące przebieg procesu transkrypcji: elementy wzmacniające (enhancery – ang. *enhance*, wzmacniać), które ułatwiają połączenie kompleksu transkrypcyjnego z promotorem, oraz elementy wyciszające (silencery – ang. *silence*, cisza), które uniemożliwiają proces transkrypcji.

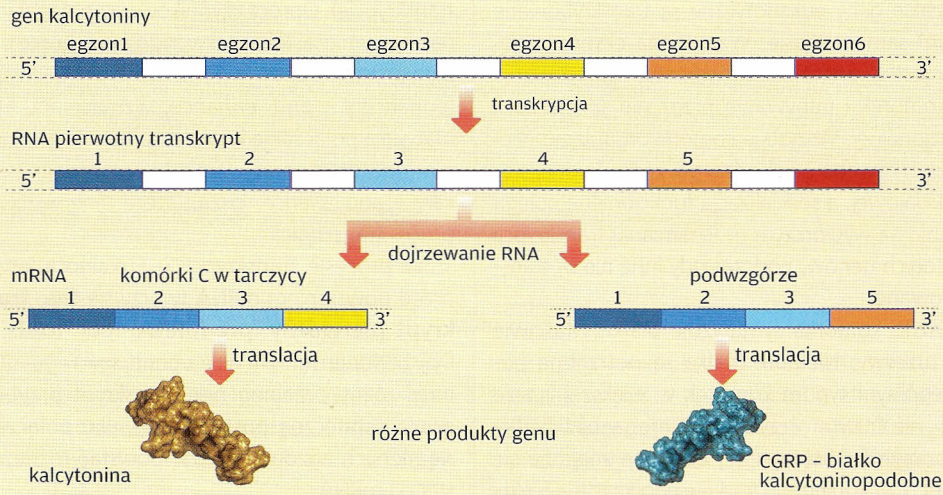
W procesie transkrypcji u Eukaryota jeszcze przed powstaniem mRNA tworzy się tzw. **transkrypt pierwotny** (**pre-mRNA**) (por. rozdz. 7). Dojrzewanie mRNA w procesie *splicingu* może mieć różny przebieg nim transkrypt przybieże swoją ostateczną postać. W wyniku połączenia się różnych egzonów mogą powstać różne cząsteczki mRNA.

Poszczególne cząsteczki mRNA eukariontów charakteryzują się różną stabilnością (jednak na ogół są one bardziej stabilne niż cząsteczki mRNA prokariontów). Cząsteczki mRNA eukariontów przed przejściem do cytoplazmy łączą się z białkami tworząc kompleks. Taka postać mRNA znacznie przedłuża jego trwałość. Różny okres trwałości mRNA pozwala skutecznie regulować ilość powstających białek. Ma to dla organizmu niebagatelne znaczenie, np. w dojrzałym limfocycie B mRNA kodujące immunoglobuliny (przeciwciała) charakteryzuje się znacznie większą trwałością niż inne cząsteczki mRNA. Jest to wyraz specjalizacji funkcjonalnej – biologiczna funkcja limfocytów B ściśle wiąże się z produkowaniem przeciwciał. Z kolei regulacja trwałości mRNA kodującego cząsteczki hormonów peptydowych pozwala na uniknięcie poważnych zaburzeń, które mogłyby wyniknąć, gdyby w organizmie pojawiło się zbyt duże ich stężenie.

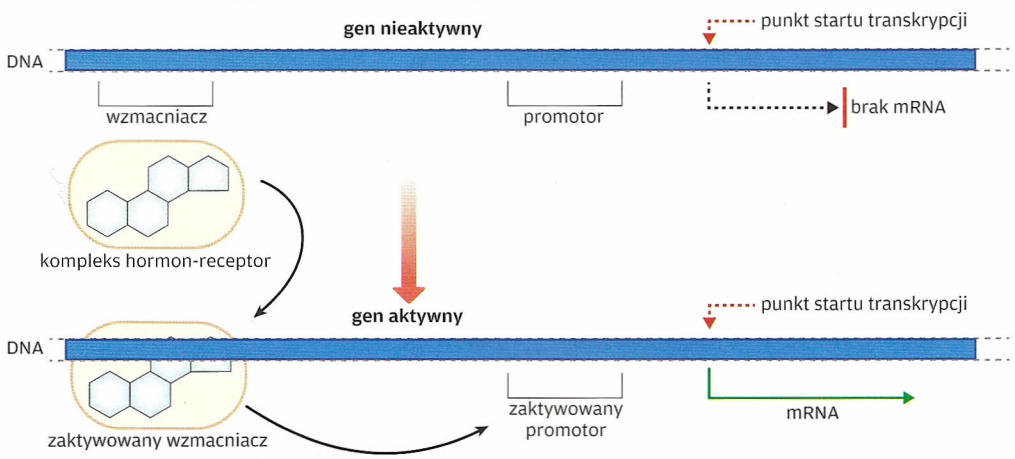
Ważnym regulatorem ekspresji genów eukariotycznych są również **hormony** – chemiczne cząsteczki sygnałowe działające nawet w bardzo niskich stężeniach. Warunkiem oddzia-

:: Ciekawostka

Ciekawym przykładem ilustrującym regulację ekspresji u eukariontów (na poziomie dojrzewania mRNA) jest przypadek genu kodującego hormon kalcytoninę. Gen kalcytoniny składa się z sześciu egzonów rozdzielonych intronami. W wyniku dojrzewania pre-mRNA mogą powstawać dwa różne produkty białkowe w zależności od tego, w jakim typie komórek zachodzi transkrypcja. W komórkach tarczycy mRNA składa się z czterech kolejnych egzonów (bez piątego i szóstego) i odpowiada za kodowanie białka kalcytoniny, natomiast w komórkach podwzgórza mRNA składa się z pięciu egzonów (bez czwartego) i odpowiada za kodowanie białka kalcytoninopodobnego.



ływania hormonu na komórkę jest obecność w niej odpowiednich receptorów wiążących dany hormon. Receptory dla hormonów sterydowych znajdują się w cytoplazmie komórki. Hormony sterydowe, ze względu na swoją lipofilność (rozpuszczalność w tłuszczach), swobodnie przekraczają barierę dwuwarstwy lipidowej błony komórkowej i łączą się z obecnymi w komórce receptorami cytoplazmatycznymi, w wyniku czego tworzą kompleks hormon sterydowy – receptor cytoplazmatyczny. Utworzony kompleks wędruje następnie do jądra komórkowego i prowadzi do aktywacji określonych genów (9.5.).



9.5. Działanie hormonów sterydowych na komórkę

:: Ciekawostka

W 2006 roku dwaj genetycy – Andrew Fire i Craig Mello – zostali uhonorowani Nagrodą Nobla za odkrycie RNAi (RNA interferencyjnego). Ten typ RNA odpowiada za hamowanie aktywności lub całkowite wyłączanie genów nadmiernie eksprymowanych (ulegających ekspresji). Mechanizm ten zabezpiecza komórkę przed nadmierną ilością niektórych białek lub negatywnym oddziaływaniem białek wadliwych albo błędnie sfałdowanych.

•



Ciekawym przykładem wpływu hormonów na ekspresję genów w komórkach eukariotycznych jest rozwój larw u niektórych owadów (np. u muszki owocowej *Drosophila melanogaster*). W komórkach ślinianki tego owada występują tzw. chromosomy olbrzymie (politeniczne). Podczas transkrypcji niektóre partie chromosomu politenicznego ulegają rozluźnieniu, tworząc tzw. pufy. Nazwa „chromosomy olbrzymie" wynika z ich dużych rozmiarów – zawierają ogromną liczbę kopii DNA. U owadów procesy linienia i przepoczwarzania są kontrolowane przez dwa hormony: ekdyzon i hormon juwenilny. Jeżeli larwie wstrzyknie się ekdyzon, dochodzi do przepoczwarzania i związanego z tym procesem nasilenia transkrypcji odpowiednich genów (ekdyzon indukuje tworzenie puf). Spadek poziomu ekdyzonu poskutkuje zanikiem puf i przebieg transkrypcji ustanie.

Hormony roślinne również uczestniczą w regulacji ekspresji genów. Do swojego działania hormony te także wymagają obecności receptorów komórkowych. Komórka mająca receptory rozpoznawane przez hormony nosi nazwę komórki kompetentnej. Hormon docierający do takiej komórki tworzy kompleks z występującym na niej receptorem poprzez odwracalne wiązanie niekowalencyjne. Zaktywowane w ten sposób białko receptorowe wywołuje określoną odpowiedź fizjologiczną. Gibereliny stymulują ekspresję genów uczestniczących w syntezie amylaz w ziarniakach zbóż. Hydroliza węglowodanów prowadzona przez amylazy umożliwia uruchamianie rezerw energetycznych koniecznych do procesu kiełkowania. Auksyny stymulują produkcję białek uczestniczących w biosyntezie etylenu. Etylen jest gazowym węglowodorem przyczyniającym się do m.in. szybszego dojrzewania owoców, przyspieszenia procesów dojrzewania i starzenia się tkanek oraz opadania liści.

•

Na poziomie translacji również istnieją pewne mechanizmy regulacyjne, sterujące intensywnością syntezy białka. Taka kontrola inensywności produkcji białka zachodzi np. podczas syntezy hemoglobiny. Białko to składa się z białka globiny oraz z niebiałkowej części – hemu. Gdy stężenie hemu w komórce spada, następuje zatrzymanie translacji białek globiny. Hem w małym stężeniu aktywuje białko o charakterze inhibitora, które wykazuje aktywność kinazy w stosunku do jednego z czynników inicjujących translację globiny. Czynnik po ufosforylowaniu przez kinazę staje się nieaktywny i translacja nie może się rozpocząć.

PODSUMOWANIE



- Ekspresja genu jest procesem podlegającym ścisłej kontroli zarówno w komórkach prokariotycznych, jak i eukariotycznych.
- W komórkach prokariotycznych geny uczestniczące w danym szlaku metabolicznym mogą być zorganizowane w jednostki zwane operonami. Operony to zespoły genów, których transkrypcja podlega kontroli wspólnego promotora. Wyróżnia się dwa typy operonów: indukowalne, np. operon laktozowy, i reprymowalne, np. operon tryptofanowy.
- Operony mogą podlegać kontroli typu negatywnego (poprzez białko represorowe) lub kontroli typu pozytywnego (poprzez białka aktywatorowe, np. białko CAP).
- Na regulację ekspresji genów mogą mieć wpływ cząsteczki sygnałowe (np. hormony sterydowe, fitohormony) oraz iRNA.

ZADANIA



1. Podaj, z jakich powodów komórki regulują ekspresję własnych genów.
2. Wyjaśnij pojęcie operonu. Omów znaczenie poszczególnych elementów operonu.
3. Wyjaśnij biologiczny sens istnienia operonów.
4. Omów funkcjonowanie operonu laktozowego w sytuacji:
   a) obecności laktozy w podłożu hodowlanym,
   b) braku laktozy w podłożu hodowlanym.
5. Omów funkcjonowanie operonu tryptofanowego w sytuacji:
   a) obecności tryptofanu w komórce,
   b) braku tryptofanu w komórce.
6. Zastanów się, jakie mogą być skutki mutacji w genie kodującym białko represorowe w operonie laktozowym.
7. Podaj dwie cechy wspólne operonu laktozowego i tryptofanowego.
8. Podaj dwie cechy różniące operon laktozowy i tryptofanowy.
9. Opisz pozytywny i negatywny mechanizm kontroli ekspresji genów w operonie laktozowym.
10. Wskaż etapy, na których odbywa się kontrola ekspresji genów w komórkach eukariotycznych.
11. Wymień dwa dowolnie wybrane mechanizmy regulacji ekspresji genów w komórkach eukariotycznych i je omów.

BIBLIOGRAFIA



- Berg J.M., Stryer L., Tymoczko J.L., *Biochemia – krótki kurs*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2013.

10. Podstawowe pojęcia genetyki klasycznej

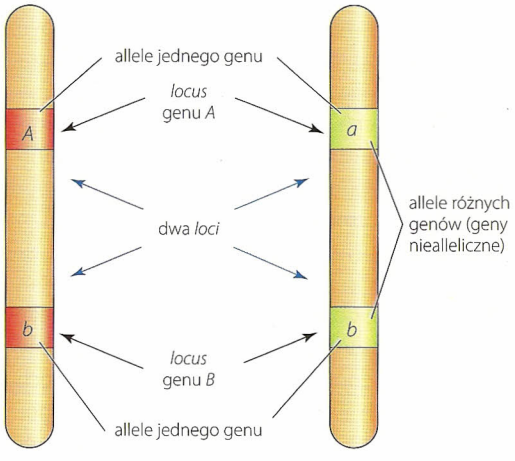
Genetyka klasyczna bada prawidłowości rządzące przekazywaniem cech z pokolenia na pokolenie. Za pomocą metod stosowanych w genetyce klasycznej można oszacować prawdopodobieństwo wystąpienia danej cechy (lub np. danej choroby o podłożu genetycznym). Pionierskie badania w tej dziedzinie nauki prowadził w XIX wieku augustiański zakonnik Grzegorz Mendel (1822–1884), uznawany za ojca genetyki. Oprócz wykonywania codziennych obowiązków zakonnych Mendel interesował się mechanizmami rządzącymi przekazywaniem cech z pokolenia na pokolenie. Wyniki jego badań nie przekonały jednak ówczesnego środowiska naukowego i nie zostały zaakceptowane. Dopiero w 1900 roku trzem niezależnym naukowcom udało się dowieść słuszności prawidłowości zaobserwowanych przez Mendla.

Genetyka klasyczna, podobnie jak wszystkie inne dziedziny nauki, posługuje się specyficzną terminologią jednolitą dla całej dziedziny i ułatwiającą komunikację między specjalistami. Grzegorz Mendel w swoich pracach naukowych nie użył jednak nigdy pojęcia gen – termin ten (podobnie jak i termin „genetyka") został wprowadzony dopiero w XX wieku, a więc już po śmierci Mendla. To, co dzisiaj nazywamy genem, Mendel określał mianem „jednostki dziedziczności". Znajomość terminów stosowanych w genetyce klasycznej jest niezbędna w celu poznawania reguł i mechanizmów dziedziczenia, czyli przekazywania cech z pokolenia na pokolenie.

Podstawowe pojęcia genetyki klasycznej

Gen (podstawowa jednostka dziedziczności) to termin dziś dobrze znany każdemu. W materiale genetycznym diploidalnych organizmów eukariotycznych gen jest reprezentowany przez co najmniej dwie alternatywne formy, zwane **allelami**. Allele położone są zawsze w chromosomach homologicznych, a każdy z nich determinuje przeciwstawną wartość tej samej cechy, np. allel warunkujący kolor oczu u człowieka może warunkować wytworzenie niebieskiej lub brązowej barwy oczu.

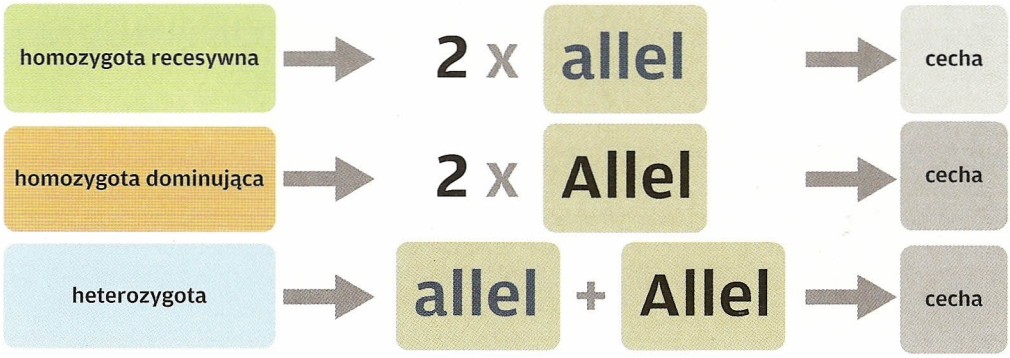
Jak już wiemy, geny są ulokowane w chromosomach. Miejsce genu w chromosomie nosi łacińską nazwę ***locus*** (czyli po prostu „miejsce") (l.mn. ***loci***). Allele danego genu zajmują zawsze identyczne *loci* na chromosomach homologicznych **(10.1.)**.



10.1. Chromosomy homologiczne

Osobnik mający dwie identyczne kopie danego allelu nazywany jest **homozygotą** (reprezentuje **linię czystą**), natomiast osobnik mający dwa różne allele danego genu to **heterozygota**.

Niektóre allele kodują cechy, które zawsze ujawniają się u osobnika mającego dany allel. Nazywamy je **allelami dominującymi**. **Allele recesywne** to allele ujawniające się wyłącznie w formie homozygotycznej. Allele dominujące ujawniają się więc zarówno u homozygot dominujących (u których obecne są tylko allele dominujące), jak i u heterozygot (które mają przynajmniej jeden allel dominujący). Allele recesywne ujawniają się tylko u homozygot recesywnych (mających tylko allele recesywne w swoim materiale genetycznym) **(10.2.)**.



10.2. Ujawnianie się cech kodowanych przez allele recesywne i dominujące u homozygot i heterozygot

Homozygotę, która ma dwa allele recesywne danego genu, nazywamy **homozygotą recesywną**, a homozygotę z dwoma allelami dominującymi – **homozygotą dominującą**. Allel dominujący zapisujemy zwyczajowo wielką literą, a allel recesywny – małą literą.

Ogół genów występujący u danego osobnika nazywamy **genotypem**. Genotyp zawiera więc komplet genów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania komórki lub organizmu, przekazany przez formy rodzicielskie osobnikowi potomnemu. Genotyp i czynniki środowiskowe wpływają na wykształcenie **fenotypu**, czyli wszystkich cech morfologicznych, anatomicznych, fizjologicznych i biochemicznych organizmu. Cechy fenotypowe są możliwe do zaobserwowania i zmierzenia. Organizmy mające ten sam genotyp mogą mieć odmiennie wykształcony fenotyp. Jest to spowodowane wpływem czynników środowiskowych. Cechy fenotypowe mogą być warunkowane przez pojedyncze geny lub zespoły genów. Na podstawie pomiaru cech fenotypowych w pokoleniu rodzicielskim i potomnym można ustalać szczegóły dotyczące genotypu danego organizmu. Pomiędzy pojęciami genotypu i fenotypu występuje jednostronna zależność: fenotyp jest w głównej mierze determinowany przez genotyp, natomiast fenotyp nie wpływa na genotyp. Determinacja fenotypu przez genotyp jest uwarunkowana procesem ekspresji genów omawianym już w poprzednich rozdziałach.

Znajomość genotypu organizmu pozwala przewidzieć jego fenotyp. Często jednak, wskutek skomplikowanych relacji zachodzących pomiędzy allelami, teoretyczne przewidywania nie są obserwowane w praktyce. W dzisiejszych czasach dzięki postępowi badań genetycznych opracowano metody pozwalające na celowe zmiany genotypu w celu uzyskania pożądanych cech fenotypowych (tym się zajmuje inżynieria genetyczna).

Genetyka stanowi jedną z najbardziej dynamicznych dyscyplin naukowych. Wiedza, jaką dzisiaj dysponujemy, stanowi owoc wielu eksperymentów prowadzonych na modelach prokariotycznych i eukariotycznych. Większość roślin i zwierząt stanowiących obiekty badań genetycznych to linie czyste. Są to osobniki homozygotyczne, mające jednakowy genotyp. Linie czyste ułatwiają pracę eksperymentatorom ze względu na fakt, że obserwowane efekty krzyżówek genetycznych pozostają wyłącznie pod ich kontrolą. U jednokomórkowców przykładem linii czystej jest **klon**, czyli populacja komórek o jednakowym wyposażeniu genetycznym.

Linie czyste powstają w wyniku **chowu wsobnego**, czyli kojarzenia osobników spokrewnionych ze sobą. Chów wsobny prowadzi więc do wzrostu homozygotyczności, ponieważ zwiększa prawdopodobieństwo pojawienia się jednakowych alleli rodzicielskich. Metodę chowu wsobnego stosuje się w celu uzyskania osobników o ujednoliconym materiale genetycznym. Skutkiem chowu wsobnego może być depresja wsobna lub heterozja. **Depresja wsobna** jest spowodowana ujawnieniem szkodliwych alleli recesywnych w układzie homozygotycznym. Może to prowadzić do obniżenia żywotności i płodności potomstwa oraz

wystąpienia poważnych wad rozwojowych. **Heterozja** jest przeciwieństwem depresji wsobnej i polega na zwiększonej żywotności i bujności mieszańców powstałych w wyniku skrzyżowania dwóch linii czystych o przeciwstawnych cechach. Heterozja jest więc związana z występowaniem dwóch różnych alleli tego samego genu, a więc z heterozygotycznością. Wizualnym przejawem heterozji jest zwiększenie rozmiarów organizmu, wyższa płodność lub zwiększone tempo wzrostu.

PODSUMOWANIE



- Fundamenty pod rozwój genetyki klasycznej położył pod koniec XIX wieku czeski zakonnik Grzegorz Mendel. Wyniki prac Mendla nie spotkały się jednak z uznaniem ówczesnego środowiska naukowego i dopiero na początku XX w. zostały ostatecznie potwierdzone i zaakceptowane.
- Genetyka klasyczna bada prawidłowości rządzące przekazywaniem cech z pokolenia na pokolenie.
- Genetyka klasyczna posługuje się własnym warsztatem pojęciowym: allel to alternatywna postać danego genu; allel recesywny ujawnia się wyłącznie w stanie homozygotycznym; allel dominujący ujawnia się zarówno w stanie homozygotycznym, jak i heterozygotycznym; homozygota to osobnik mający dwie kopie identycznego allela; heterozygota to osobnik mający dwie różne kopie danego allela; fenotyp to ogół cech morfologicznych, anatomicznych, fizjologicznych i biochemicznych organizmu, kształtowany przez genotyp i czynniki środowiskowe; natomiast genotyp jest to ogół genów danego osobnika.

ZADANIA



1. Wyjaśnij pojęcia: allel, allel recesywny, allel dominujący, homozygota, heterozygota, *locus*.
2. Na podstawie dostępnych źródeł przygotuj referat na temat wkładu Grzegorza Mendla w rozwój genetyki.
3. Wskaż zależności zachodzące między fenotypem i genotypem.
4. Wyjaśnij, jak powstają i do czego służą linie czyste.
5. Omów skutki chowu wsobnego.

BIBLIOGRAFIA



- Fletcher H., Hickey I., Winter P., *Genetyka – krótkie wykłady*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.
- Drewa G., Ferenc T. (red.), *Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy*, Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2003.
- Sadakierska-Chudy A., Dąbrowska G., Goc A., *Genetyka ogólna – skrypt do ćwiczeń dla studentów biologii*, Wydawnictwo Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń 2004.

11. Prawa Mendla

Grzegorz Mendel badał dziedziczenie cech z pokolenia na pokolenie. Kiedy przenosił pyłek z białych kwiatów groszku na znamiona słupków kwiatów fioletowych lub odwrotnie, to w pierwszym pokoleniu uzyskiwał zawsze rośliny o kwiatach fioletowych. W wyniku skrzyżowania uzyskanych form potomnych w drugim pokoleniu uzyskiwał rozszczepienie cechy w stosunku 3:1 (czyli 75% potomstwa miało kwiaty fioletowe, a 25% – kwiaty białe). Podobne wyniki uzyskał w wyniku badań nad innymi cechami groszku. Na podstawie obserwacji cech genotypowych Mendel odkrył podstawy dziedziczenia. Pojęcia takie jak DNA czy geny były jednak wówczas nieznane i prawdopodobnie dlatego jego odkrycia nie przyniosły mu należytego uznania naukowego. Dopiero na początku XX wieku doceniono zasługi Mendla dla rozwoju genetyki.

Grzegorz Mendel na potrzeby swych badań uprawiał groch zwyczajny *Pisum sativum*. Roślina ta jest bardzo łatwa w uprawie oraz tania. Kwiaty grochu zwyczajnego są obupłciowe i samopylne, podczas eksperymentów można łatwo odizolować je od owadów zapylających poprzez osłonięcie papierową torebką. Mimo samopylności kwiatów grochu izolacja od owadów była bardzo istotna w eksperymentach Mendla. Pyłek jednej rośliny przeniesiony na słupek drugiego kwiatu mógłby zafałszować wyniki badań. Mendel zapobiegał losowemu procesowi i samodzielnie przenosił pyłek między wybranymi roślinami, aby móc obserwować efekty krzyżówki dwóch znanych mu osobników grochu. W ten oto sposób miał pewność, że pyłek przenoszony (za pomocą igły lub pędzelka) na słupek pochodził z jednego źródła. Z kolei, aby uniknąć samozapylenia i móc skrzyżować ze sobą dwa osobniki, usuwał pylniki z danego kwiatu (aby kwiat nie wytwarzał pyłku).

Cechy fenotypowe grochu zwyczajnego, których dziedziczenie badał Grzegorz Mendel

Cecha grochu	Fenotyp dominujący	Fenotyp recesywny
kształt nasion	okrągły	kanciasty
barwa nasion	żółta	zielona
barwa kwiatów	fioletowa	biała
barwa strąków	zielona	żółta
kształt strąków	pękate	przewężone
położenie kwiatów	boczne	szczytowe
długość łodyg	wysoki (pnący)	niski (karłowaty)

Do swoich doświadczeń Grzegorz Mendel wykorzystywał uzyskane wcześniej linie czyste grochu zwyczajnego. Mendel zaobserwował i wyróżnił siedem różnych cech fenotypowych grochu, które w różnych kombinacjach występowały u różnych osobników grochu.

Krzyżówki genetyczne

Spośród krzyżówek grochu wykonywanych przez Mendla najprostszym doświadczeniem jest analiza dziedziczenia barwy kwiatów (jednej z siedmiu cech fenotypowych przedstawionych powyżej w tabeli). Do analizy dziedziczenia danej cechy stosuje się specjalną tabelę zwaną **krzyżówką genetyczną**. Po raz pierwszy taki sposób zapisu zaproponował angielski genetyk Reginald Crundall Punnett i stąd w literaturze spotykane jest określenie kwadrat Punnetta lub **szachownica Punnetta**. Krzyżówka genetyczna (szachownica Punnetta), pozwala oszacować **prawdopodobieństwo** wystąpienia danej cechy u potomstwa. W genetyce klasycznej został ustalony porządek zapisu krzyżówek genetycznych. Najważniejszym krokiem jest ustalenie genotypu rodziców. W genetyce rodziców przyjęto oznaczać literą **P** (łac. *parentes*, rodzice), a genotyp wytwarzanych przez nich gamet – jako **G**. W szachownicy Punnetta gamety utworzone przez jednego z rodziców zapisujemy w poziomie, a gamety drugiego rodzica w pionie. Pierwsze pokolenie potomne oznaczamy literą **F** z indeksem 1, czyli F_1 (łac. *filius*, potomek). Kolejne pokolenia oznaczamy literą F, przy czym każdej nadajemy odpowiedni indeks liczbowy, np. drugie pokolenie potomne oznaczymy jako F_2.

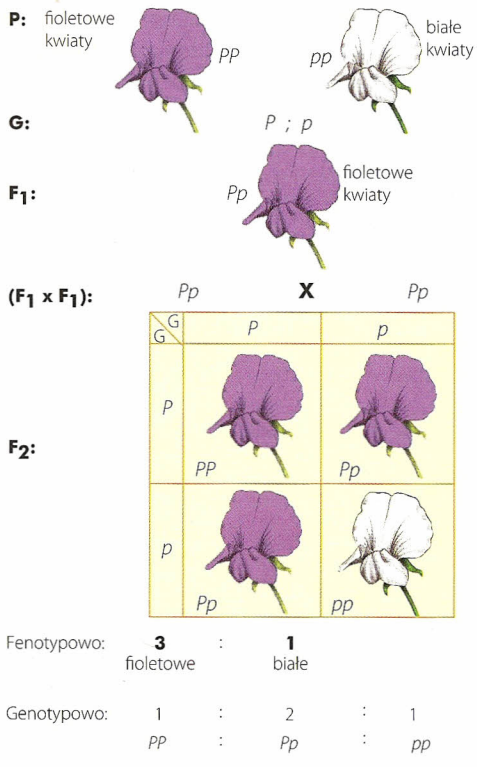
W wyniku skrzyżowania dwóch linii czystych o różnej barwie kwiatów, a więc o genotypach: *PP*

(fioletowa barwa kwiatów) oraz *pp* (biała barwa kwiatów), w pierwszym pokoleniu potomnym (F_1) Mendel uzyskał wyłącznie osobniki o kwiatach fioletowych (i genotypie *Pp*). Wykorzystywanie do doświadczeń linii czystych umożliwiało Mendlowi prognozy wyników prowadzonych eksperymentów. W wyniku krzyżowania dwóch osobników z pokolenia F_1 w kolejnym pokoleniu, Mendel uzyskiwał osobniki potomne o kwiatach fioletowych oraz osobniki o kwiatach białych (mówimy w tym przypadku o rozszczepieniu fenotypów w proporcji 3:1 i genotypów w proporcji 1:2:1) **(11.1.)**.

Rozszczepienie fenotypowe i genotypowe potomstwa w drugim pokoleniu było spowodowane powstaniem homozygoty recesywnej, która w efekcie daje białą barwę kwiatów (allele recesywne ujawniają się wyłącznie w stanie homozygotycznym).

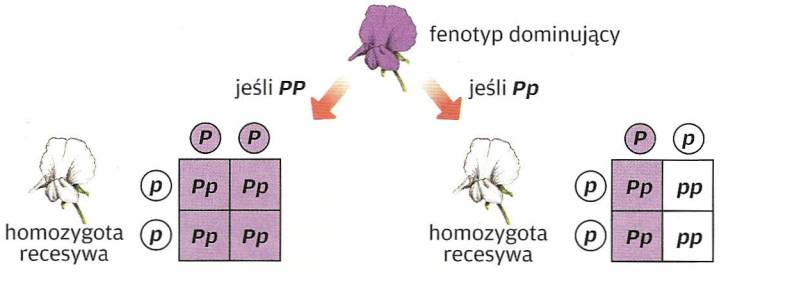
Powyższe doświadczenie miało na celu poznanie zasady dziedziczenia barwy kwiatów, a więc jednej z wielu cech fenotypowych grochu. Taką analizę nazywamy krzyżówką jednogenową. Na podstawie wyników doświadczeń nad krzyżówkami jednogenowymi Mendel sformułował pewną ogólną zasadę, którą dzisiaj nazywamy **pierwszym prawem Mendla** (prawo czystości gamet Mendla). Przy zastosowaniu współczesnej terminologii genetyki klasycznej prawo to ma następujące brzmienie: Do gamety trafia po jednym z alleli danej pary genów (w gametach występuje tylko jeden allel danego genu).

W badaniach dziedziczenia ważną kwestią jest ustalenie genotypu osobnika mającego fenotyp warunkowany przez allel dominujący. Osobnik, który ma kwiaty fioletowe, ma genotyp *PP* lub *Pp*. W wielu zadaniach genetycznych istotną kwestią jest dokładne ustalenie genotypu takiego



11.1. Krzyżówka dwóch linii czystych grochu o barwach kwiatów: fioletowej i białej

osobnika. W tym celu stosuje się **krzyżówkę testową**, czyli krzyżówkę analizowanego osobnika (o dominującym fenotypie) z homozygotą recesywną. Gdy analizowany osobnik jest homozygotą dominującą (*PP*), w wyniku krzyżówki testowej otrzymujemy potomstwo jednorodne fenotypowo. Jeśli zaś analizowany osobnik jest heterozygotą (*Pp*), w wyniku krzyżówki testowej otrzymujemy fenotypowe rozszczepienie potomstwa **(11.2.)**.



wszystkie osobniki potomne fioletowe formą wyjściową jest heterozygota (***Pp***)

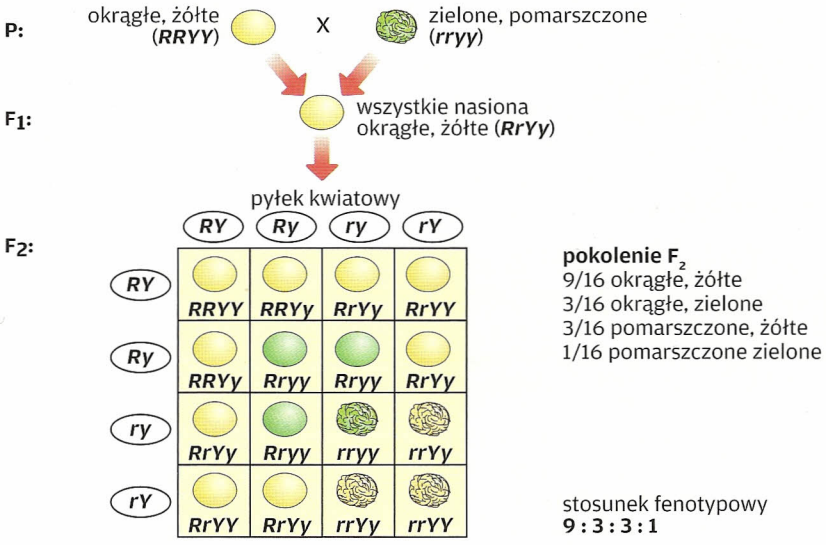
połowa osobników potomnych o kwiatach fioletowych i połowa o białych, formą wyjściową jest heterozygota (***Pp***)

11.2. Krzyżówka testowa

Następnym krokiem badawczym Mendla było prześledzenie dziedziczenia dwóch cech. Do krzyżowania użył on dwóch form grochu o przeciwstawnych cechach: roślinę o nasionach żółtych (allel *Y*) i gładkich (allel *R*) oraz roślinę o nasionach zielonych (allel *y*) i pomarszczonych (allel *r*). Obie krzyżowane formy były jednocześnie liniami czystymi, czyli ich genotypy przedstawiały się następująco: *RRYY* i *rryy*. W pokoleniu F_1 uzyskał wszystkie osobniki jednorodne fenotypowo (nasiona okrągłe i żółte) i genotypowo (*RrYy*). Każdy osobnik z pokolenia F_1 może produkować cztery typy gamet: *RY*, *Ry*, *rY*, *ry*. W wyniku skrzyżowania dwóch osobników uzyskanych w pokoleniu F_1 Mendel uzyskał w drugim pokoleniu rozszczepienie fenotypów w stosunku 9:3:3:1 **(11.3.)**.

Wyniki uzyskanych krzyżówek stały się podstawą do sformułowania zasady zwanej **drugim prawem Mendla** (zasadą niezależnego dziedziczenia cech):

Allele należące do różnych genów dziedziczą się w kolejnych pokoleniach niezależnie od siebie i mogą tworzyć dowolne kombinacje.



11.3. Dziedziczenie dwóch cech

Odstępstwa od praw Mendla

Na zasadach opracowanych przez Grzegorza Mendla opiera się współczesna genetyka klasyczna. Jednak od prostych reguł dziedziczenia Mendla istnieją wyjątki. Odstępstwa od praw Mendla można podzielić na dwie kategorie: oddziaływania zachodzące pomiędzy allelami tego samego genu i oddziaływania pomiędzy allelami różnych genów (genów nieallelicznych). Do pierwszej kategorii odstępstw zaliczyć można dominację niecałkowitą i kodominację. **Dominacja niecałkowita** polega na tym, że allel dominujący danego genu nie w pełni dominuje nad allelem recesywnym. W efekcie u formy heterozygotycznej powstaje fenotyp mieszany. U wyżlinu (*Antirrhinum*) czerwona barwa kwiatów nie w pełni dominuje nad białą, czego efektem jest powstanie różowego fenotypu u formy heterozygotycznej. Kodominacja polega na tym, że oba allele warunkujące wytworzenie danej cechy ujawniają się w fenotypie heterozygoty (nie są ani dominujące, ani recesywne). Przykładem kodominacji może być dziedziczenie grup krwi u człowieka w układzie AB0. U osób mających grupę krwi AB ekspresji ulegają zarówno allel I^A, jak i I^B. Kodominacja ma też miejsce w przypadku dziedziczenia anemii sierpowatej – choroby spowodowanej mutacją w genie kodującym łańcuch hemoglobiny A. Skutkiem tej mutacji jest powstanie hemoglobiny S, która nie spełnia swoich funkcji biologicznych **(11.4.)**. U homozygot Hb^S/Hb^S występuje ciężka

postać niedotlenienia skutkująca wczesną śmiercią. Homozygoty Hb^A/Hb^A nie wykazują żadnych objawów chorobowych. Heterozygoty Hb^S/Hb^A prawie nie wykazują objawów niedotlenienia, a na terenach Afryki Równikowej ma to szczególnie istotne znaczenie, gdyż osobniki heterozygotyczne są odporne na zarodźca malarii – czynnik etiologiczny malarii (zimnicy). Zmieniona postać hemoglobiny Hb^S uniemożliwia rozwój zarodźca malarii.

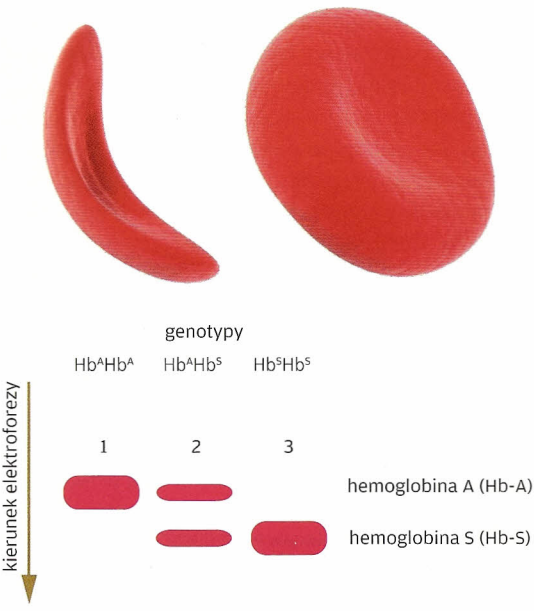
Więcej przykładów odstępstw od klasycznych reguł mendlowskich dostarczają interakcje pomiędzy allelami różnych genów. Zaliczamy do nich allele wielokrotne, allele letalne, plejotropizm i epistazę.

Allele wielokrotne występują w więcej niż dwóch wariantach. Dany osobnik może posiadać tylko dwie kopie danego allelu, natomiast w populacji składającej się z różnych osobników mogą występować różne warianty tych alleli. Allele wielokrotne powstają w wyniku mutacji punktowych w różnych miejscach danego genu. Przykładem alleli wielokrotnych są allele determinujące grupy krwi w układzie AB0: I^A, I^B, I^0.

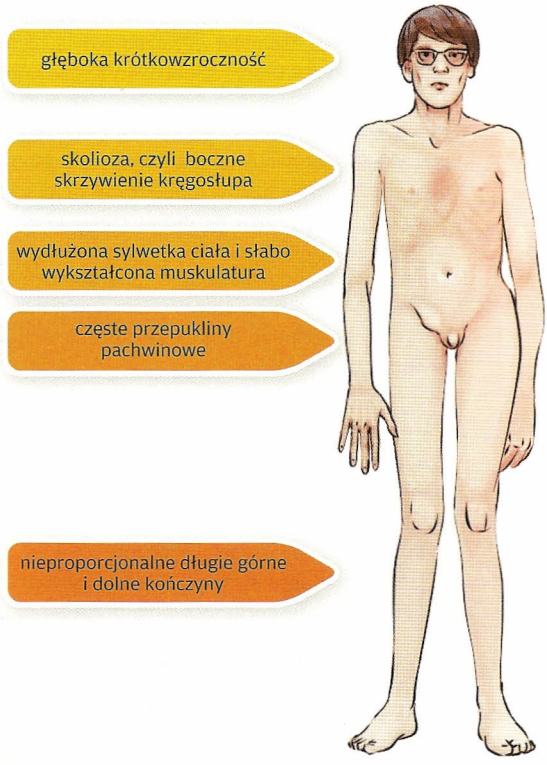
Niektóre allele przyczyniają się do powstawania zaburzeń procesów fizjologicznych, czego ostatecznym efektem jest doprowadzenie osobnika do śmierci. Są to tzw. **allele letalne**. U człowieka przykładem allelu letalnego jest dominująca kopia allelu warunkującego występowanie choroby o nazwie pląsawica Huntingtona.

Zjawiskiem znanym już Mendlowi, a jednak zaliczanym do odstępstw od jego praw, jest **plejotropizm**. Zjawisko to polega na wpływie jednego genu na więcej niż jedną cechę fenotypową. Przykładem plejotropowego przejawu działania genu może być zespół Marfana. Choroba ta polega na zaburzeniach procesów biosyntezy komponentów tkanki łącznej. W chorobie tej mutacji ulega gen *FBN1*, zlokalizowany na długim ramieniu chromosomu 15. Zaburzenia obserwowane w tej jednostce chorobowej dotyczą układu krążenia, układu kostnego, narządu zmysłu wzroku i przede wszystkim skóry **(11.5.)**.

Przykładem genu plejotropowego jest gen warunkujący szurpatość u kur. Szurpatość polega na nieprawidłowym ukształtowaniu upierzenia u ptaków: wykręceniu stosiny i zwinięciu promieni **(11.6.)**. Upierzenie nie stanowi wówczas właściwej warstwy termoizolacyjnej i ptaki te generują



11.4. Zmieniony kształt krwinek czerwonych w anemii sierpowatej. Na rysunku obok rozdział elektroforetyczny hemoglobiny osobników homozygotycznych (ścieżka 1 i 3) oraz osobnika heterozygotycznego (ścieżka 2)



11.5. Pacjent z zespołem Marfana

duże ilości energii na ogrzewanie własnego ciała. Dodatkowo przez ten gen jest warunkowany przerost mięśnia sercowego.

Epistaza to zjawisko polegające na tym, że jeden gen ma wpływ na ekspresję innych genów. Gen hamujący jest nazywany genem epistatycznym, a hamowany – genem hipostatycznym. Epistaza zaburza klasyczny stosunek fenotypowy 9:3:3:1 i wiąże się z redukcją liczby klas fenotypów. Wyróżnia się kilka odmian tego zjawiska w zależności od stopnia zmian fenotypów. Klasyczny przypadek dotyczy dziedziczenia barwy owoców u dyni.



11.6. Szurpaty kogut

PODSUMOWANIE

- Grzegorz Mendel sformułował dwa prawa, na których opiera się współczesna genetyka klasyczna:
  I prawo Mendla (prawo czystości gamet) – do gamety trafia po jednym z alleli z danej pary genów;
  II prawo Mendla (prawo niezależnego dziedziczenia cech) – geny leżące na różnych chromosomach dziedziczą się niezależnie od siebie i tworzą w gametach rozmaite kombinacje z jednakowym prawdopodobieństwem.
- Genetyka klasyczna dysponuje swoistym systemem oznaczeniowym: litera P oznacza rodziców, litera G oznacza gamety, litera F pokolenie potomne (kolejne pokolenia oznaczamy indeksami cyfrowymi). Do szacowania prawdopodobieństwa wystąpienia danej cechy u potomstwa stosuje się tabelę zwaną szachownicą Punnetta.
- Allele danego genu mogą wykazywać zjawisko pełnej dominacji, niepełnej dominacji lub kodominacji. Pełna dominacja zachodzi wówczas, gdy allel dominujący w pełni dominuje nad allelem recesywnym. Niepełna dominacja zachodzi wówczas, gdy allel dominujący nie w pełni dominuje nad allelem recesywnym i fenotyp heterozygoty jest pośredni w stosunku do obu form homozygotycznych. Kodominacja polega na współdominowaniu obu alleli – nie ma wówczas relacji dominacji i recesywności. Allele kodominujące ujawniają się jednocześnie w fenotypie heterozygoty.
- Do interakcji zachodzących między allelami różnych genów zalicza się występowanie alleli wielokrotnych, alleli letalnych, plejotropizmu i epistazy. Allele wielokrotne występują w populacji w więcej niż dwóch kopiach (u danego osobnika występują jednak dwie kopie danego allela). Allele letalne powodują powstawanie zaburzeń prowadzących do śmierci osobnika. Plejotropizm to zjawisko polegające na wpływie jednego genu na wiele efektów fenotypowych. Epistaza to zjawisko wpływu jednego genu na ekspresję drugiego genu, prowadzącego w efekcie do zubożenia klas fenotypowych.

ZADANIA

1. Przedstaw podstawowe symbole literowe stosowane w genetyce klasycznej.
2. Przedstaw treść pierwszego i drugiego prawa Mendla.
3. Wytłumacz, dlaczego Mendel wykorzystał groch zwyczajny w swoich eksperymentach.
4. Podaj przykład alleli wielokrotnych.
5. Wyjaśnij na konkretnym przykładzie zjawisko plejotropizmu.
6. Wyszukaj w literaturze dowolny przykład epistazy i go objaśnij.

BIBLIOGRAFIA

- Drewa G., Ferenc T. (red.), *Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy*, Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2003.
- Sadakierska-Chudy A., Dąbrowska G., Goc A., *Genetyka ogólna – skrypt do ćwiczeń dla studentów biologii*, Wydawnictwo Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń 2004.

12. Sprzężenie genów

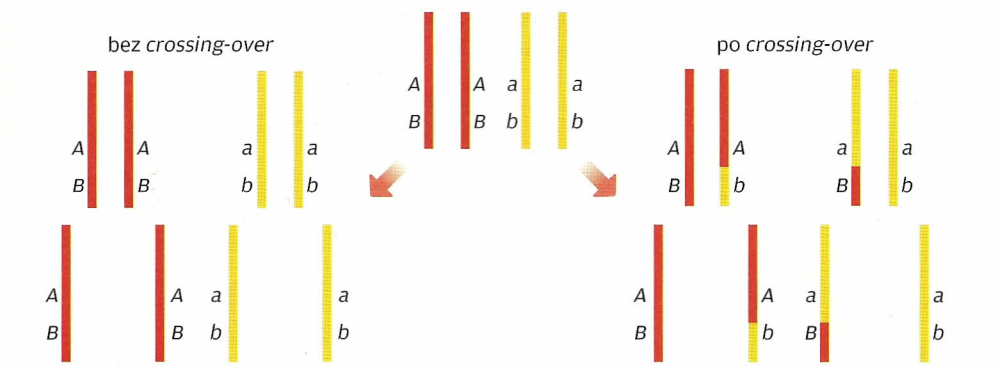
W XX wieku amerykański genetyk Thomas Hunt Morgan, podobnie jak Grzegorz Mendel, badał dziedziczenie cech u muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*). Morgan, tak jak Mendel, krzyżował ze sobą osobniki o różnych cechach fenotypowych. Przeprowadzone eksperymenty wykazały, że oprócz cech, które dziedziczą się zgodnie z prawami Mendla, istnieją cechy, których dziedziczenie jest ze sobą powiązane (u zwierząt łatwo było np. zaobserwować, że niektóre cechy fenotypowe związane są z płcią osobnika potomnego). Morgan odkrył, że geny, które znajdują się blisko siebie (w jednym chromosomie), mogą dziedziczyć się razem – stąd nazywamy je genami sprzężonymi. Geny sprzężone trafiają razem do jednej gamety, co sprawia, że zjawisko sprzężenia genów jest niezgodne z drugim prawem Mendla.

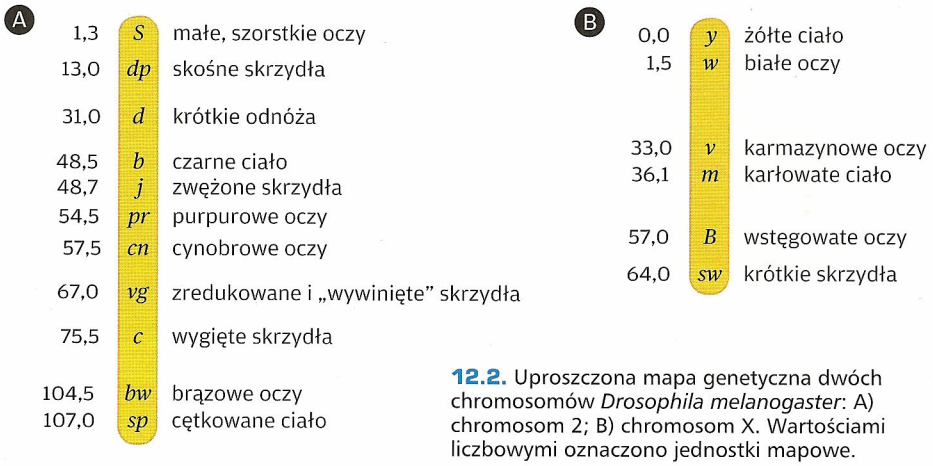
Założenia chromosomowej teorii dziedziczności Morgana

W 1915 roku została sformułowana **chromosomowa teoria dziedziczności Morgana**. O doniosłej roli odkryć Morgana świadczy fakt uhonorowania jego pracy Nagrodą Nobla w 1933 roku. W myśl tej teorii geny są jednostkami liniowo rozmieszczonymi w chromosomach, a dla każdego genu można określić tzw. *locus*, czyli jego położenie w chromosomie. Geny znajdujące się w jednym chromosomie to tzw. **geny sprzężone**, które przekazywane są pokoleniu potomnemu jako **grupa sprzężona** (dziedziczą się razem). Produktem ekspresji genów sprzężonych są **cechy sprzężone**. Rozdzielenie genów sprzężonych może być spowodowane zjawiskiem *crossing-over*. Prawdopodobieństwo rozdzielenia genów sprzężonych przez *crossing-over* zależy od odległości między genami sprzężonymi na chromosomie: im dalej są od siebie oddalone, tym większe prawdopodobieństwo zajścia *crossing-over* (czyli tym mniejsze jest między nimi sprzężenie). Zjawisko to prowadzi do powstania **rekombinantów** – osobników o innym układzie genów niż osobniki macierzyste **(12.1.)**. Mówimy o pełnym sprzężeniu, gdy w wyniku krzyżówki genetycznej nie powstaną rekombinanty. Natomiast jeśli się pojawią, to mówimy o sprzężeniu częściowym.

W celu określenia, jak daleko oddalone są od siebie dwa sprzężone geny na chromosomie, bada się częstość rekombinacji. Badanie częstości rekombinacji może być wyznacznikiem fizycznej odległości pomiędzy genami sprzężonymi i stanowi podstawę opracowywania map genetycznych. Pozwalają one na graficzne przedstawienie lokalizacji poszczególnych genów na chromosomach. Jednostką fizycznej odległości między genami sprzężonymi jest centymorgan (cM) – oznaczający 1% częstości *crossing-over* **(12.2.)**.

12.1. Wpływ *crossing-over* na powstawanie gamet





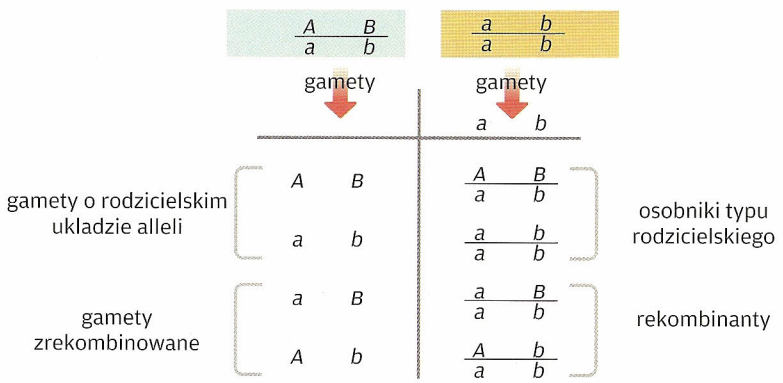
12.2. Uproszczona mapa genetyczna dwóch chromosomów *Drosophila melanogaster*: A) chromosom 2; B) chromosom X. Wartościami liczbowymi oznaczono jednostki mapowe.

Wszystkie geny znajdujące się w jednym chromosomie tworzą grupę genów sprzężonych. Liczba par genów sprzężonych równa jest więc liczbie par chromosomów homologicznych.

W celu ustalenia, czy dwa geny są ze sobą sprzężone, należy zastosować **krzyżówkę testową** (krzyżówkę heterozygoty z homozygotą recesywną). Jeżeli w wyniku krzyżówki testowej otrzymamy rozszczepienie fenotypów potomstwa w stosunku 1:1:1:1, to takie geny nie są sprzężone i dziedziczą się zgodnie z regułami mendlowskimi. Jeśli natomiast uzyskamy znaczną przewagę osobników prezentujących fenotyp rodzicielski i niewielką liczbę osobników o odmiennym od rodzicielskiego fenotypie (czyli rekombinantów), to takie geny są wówczas sprzężone **(12.3.)**. Geny sprzężone zapisuje się za pomocą kreski ułamkowej. Nad nią umieszcza się geny znajdujące się w jednym chromosomie, a pod nią – geny znajdujące się na drugim chromosomie.

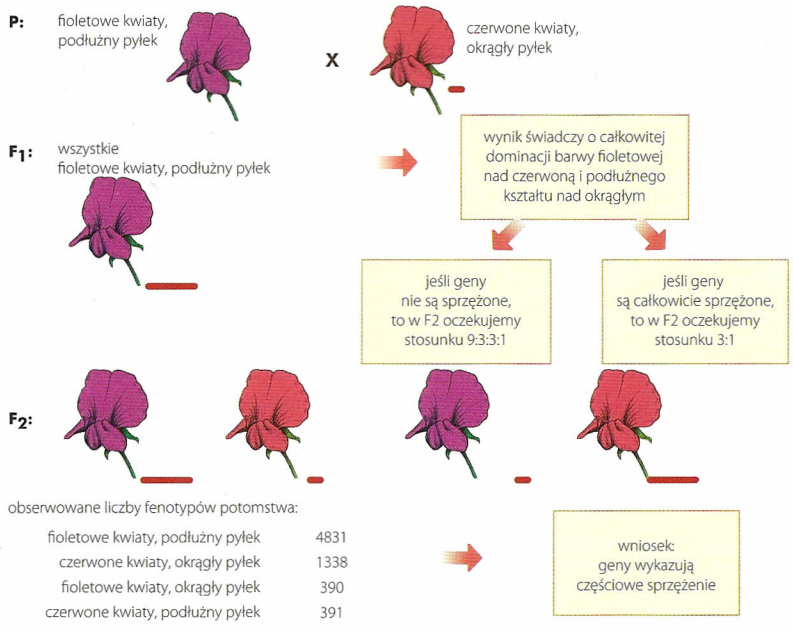
:: Ciekawostka

Odkryto, że zachodzenie *crossing-over* jest uzależnione od miejsca na chromosomie i od jego typu. Dokładne badania wykazały, że wyższą częstość *crossing-over* obserwuje się w pobliżu telomerów, a niższą w obrębie centromerów. Istnieją też pewne miejsca na chromosomie, w których znamiennie częściej zachodzi *crossing-over*. Noszą one nazwę gorących miejsc rekombinacji. Częstość zjawiska *crossing-over* jest uzależniona u muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*) od temperatury, wieku samicy i niektórych parametrów środowiskowych. U samców muszki owocowej *crossing-over* nie zachodzi i z tego względu nie produkują one zrekombinowanych gamet.



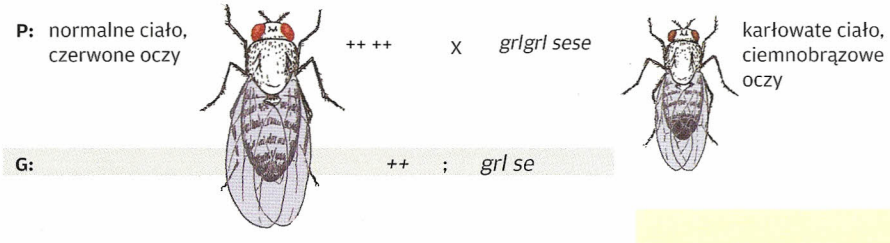
12.3. Krzyżówka testowa, pozwalająca określić sprzężenie dwóch genów

Po raz pierwszy sprzężenie dwóch genów odkryto na przykładzie analizy dziedziczenia cechy barwy kwiatu i kształtu pyłku u grochu cukrowego **(12.4.)**.



12.4. Krzyżówka pozwalająca na stwierdzenie zjawiska sprzężenia genów

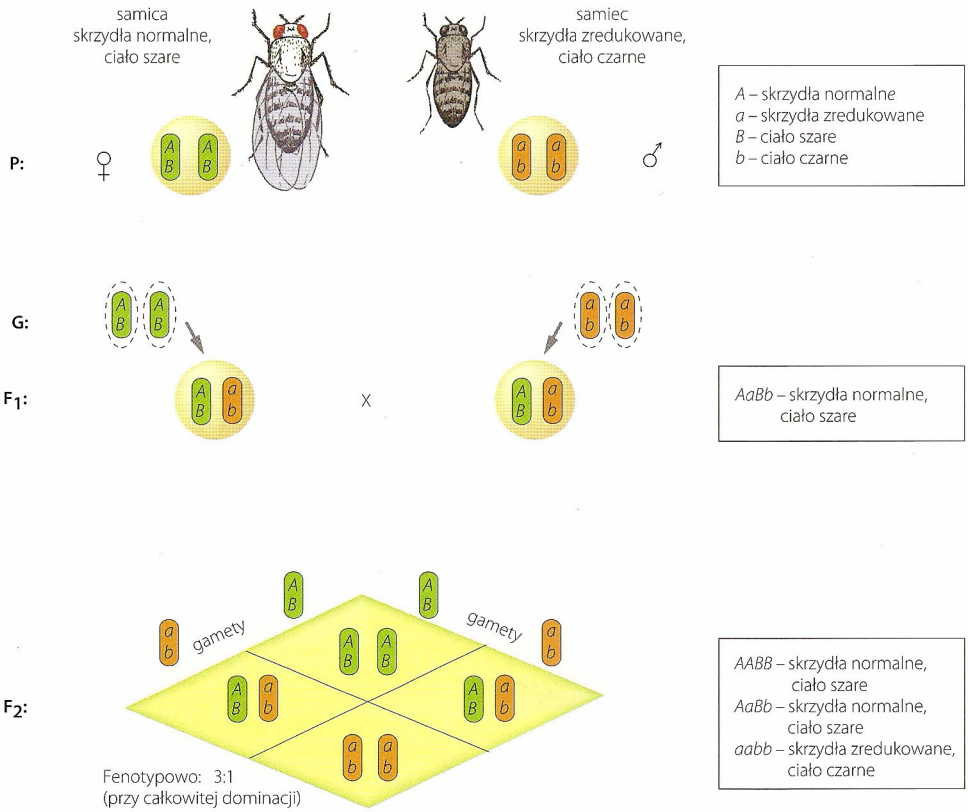
Jak już wiemy, organizmy eukariotyczne mają zwykle od kilku do kilkudziesięciu chromosomów. Tym samym część cech dziedziczy się u nich na zasadach zgodnych z prawami Mendla, a część to geny sprzężone. Przykładem potwierdzającym obecność genów dziedziczących się niezależnie (czyli zgodnie z prawidłami mendlowskimi u muszki owocowej) jest np. krzyżówka dwóch osobników: o normalnym ciele i czerwonych oczach z osobnikiem o karłowatym ciele i ciemnobrązowych oczach **(12.5.)**.



12.5. Niezależne dziedziczenie się cech u muszki owocowej

Wyniki krzyżówki nie pozostawiały żadnych wątpliwości i niezbicie dowiodły, że analizowane geny nie są sprzężone, ponieważ uzyskano wynik rozszczepienia genotypowego w klasycznym mendlowskim stosunku 9:3:3:1. Natomiast przykładem morganowskiego doświadczenia, ilustrującym zjawisko sprzężenia genów, jest np. krzyżówka pomiędzy osobnikiem o normalnie wykształconych skrzydłach i brązowej barwie ciała oraz osobnikiem o skrzydłach zredukowanych i czarnej barwie ciała. W wyniku tej krzyżówki w pokoleniu F_1 otrzymano jednorodne fenotypowo potomstwo. Jednak krzyżówka dwóch osobników uzyskanych w pokoleniu F_1 pozwoliła na wyłonienie czterech klas fenotypowych w zupełnie nieoczekiwanych proporcjach **(12.6.)**.

Nietypowy wynik krzyżówki wiązał się ze zjawiskiem sprzężenia genów i umożliwił zaobserwowanie odchylenia od klasycznych rozszczepień mendlowskich. Aby wyjaśnić nietypowy wynik krzyżówki, wykonano krzyżówkę testową. W tym celu skrzyżowano podwójnie heterozygotycznego osobnika z pokolenia F_1 z podwójną homozygotą recesywną (osobnik o zredukowanych skrzydłach i czarnej barwie ciała) z pokolenia rodzicielskiego. Kolejny raz otrzymano cztery klasy fenotypowe: dwie klasy wyraźnie dominujące liczebnie o rodzicielskim fenotypie (oznaczone na rysunku jako 1 i 2) oraz dwie klasy o wymieszanym fenotypie (oznaczone na rysunku jako 3 i 4). Wynik tej krzyżówki świadczy właśnie o sprzężeniu genów, gdyż ponownie obserwujemy odchylenie od klasycznych rozszczepień mendlowskich.



12.6. Sprzężenie genów dwóch cech u muszki owocowej

Sprzężenie genów z płcią

Niektóre cechy są warunkowane przez geny zlokalizowane w chromosomach płci. Takie cechy nazywamy cechami **sprzężonymi z płcią** (analogicznie cechy warunkowane przez geny zlokalizowane na autosomach nazywamy **cechami autosomalnymi**). U człowieka płeć męska jest determinowana obecnością chromosomu Y, a płeć żeńska obecnością dwóch chromosomów X. Specyfika dziedziczenia cech sprzężonych z płcią polega na tym, że pojawiają się one częściej u osobników płci męskiej. Chromosom Y to niewielki chromosom, w którym zlokalizowane są geny odpowiedzialne głównie za rozwój męskich cech płciowych, np. geny warunkujące rozwój jąder czy geny, których białkowe produkty kontrolują przebieg procesu spermatogenezy. Każdy mężczyzna ma tylko jeden chromosom X i tylko jeden chromosom Y. Jak pamiętamy, chromosomy te są niehomologiczne (choć mają homologiczne fragmenty, dzięki którym mogą koniugować ze sobą w czasie mejozy). Tak więc ze względu na cechy sprzężone z płcią mężczyźni są **hemizygotami**, gdyż nie mogą mieć dwóch alleli warunkujących rozwój cechy sprzężonej z płcią. Większość genów znajdujących się na chromosomie X nie jest homologiczna z genami znajdującymi się w chromosomie Y.

Zapis genotypu w przypadku cechy sprzężonej z płcią jest specyficzny. Zaznacza się chromosomy płciowe (u kobiet XX, u mężczyzny XY) i za pomocą indeksu górnego umieszcza się przy odpowiednim chromosomie symbol allelu, który się na nim znajduje. Przy zapisie chromosomu Y nie umieszcza się indeksu (dopuszcza się postawienie kreski, która oznacza, że nie przenosi on alleli genów sprzężonych z płcią).

:: Ciekawostka

Jeden z genów odpowiadających za barwę sierści u kotów jest sprzężony z płcią – występuje na chromosomie X. Płeć u kotów determinowana jest tak jak u człowieka: kotki mają dwa chromosomy X, kocury po jednym – X i Y. Sprzężenie allelu kodującego barwnik z płcią powoduje, że kocury nie są tak bogato umaszczone jak kotki. Tylko one mogą mieć jednocześnie dwa różne warianty allelu determinującego barwę – po jednym na każdym chromosomie X.



Takie barwne umaszczenie spotykane jest tylko u kotek.

Przykładowo: allel warunkujący hemofilię jest recesywny i oznaczany jako *h*, natomiast jego wariant dominujący jako *H* (warunkuje prawidłową krzepliwość krwi). Aby zaznaczyć obecność allelu warunkującego hemofilię, piszemy X^h, natomiast obecność allelu warunkującego prawidłową krzepliwość krwi zaznaczamy jako X^H. Chromosom Y pozostawiamy bez oznaczenia, gdyż – jak wspomniano wcześniej – przenosi on wyłącznie geny warunkujące rozwój osobowości typu męskiego.

Do cech sprzężonych z płcią u człowieka zaliczamy **hemofilię**, **daltonizm**, **dystrofię mięśniową Duchenne'a, zespół łamliwego chromosomu X**. Niektóre z podanych chorób zostaną omówione w rozdziale dotyczącym chorób genetycznych.

:: Ciekawostka

Para chromosomów homologicznych może nieść ze sobą dwa różne allele jednego genu. Bywa, że jeden z tych genów ma charakter recesywny i nie ujawnia się w fenotypie. Często takie recesywne allele mogą być odpowiedzialne za choroby o podłożu genetycznym. W przypadku pary chromosomów płci (XX) u kobiety – jeśli tylko jeden z alleli jest wadliwy, to choroba może się nie ujawnić (drugi allel działa normalnie), a kobieta jest tzw. nosicielem wadliwego genu. Mężczyźni natomiast nie mogą być nosicielami cech sprzężonych z płcią – pojedynczy allel występujący na jednym chromosomie X albo determinuje chorobę, albo nie daje objawów chorobowych. Jeżeli cecha jest uwarunkowana allelem recesywnym, to u kobiety potrzebne są dwa allele, aby doszło do wystąpienia tej cechy w fenotypie, a u mężczyzny – tylko jedna.

PODSUMOWANIE



- Odkrywcą zjawiska sprzężenia genów był amerykański genetyk Thomas Hunt Morgan. Geny sprzężone leżą w jednym chromosomie i tworzą tzw. grupę sprzężoną.
- Geny zlokalizowane w chromosomie X są sprzężone z płcią. Cechy warunkowane przez geny sprzężone z płcią pojawiają się częściej u osobników płci męskiej.
- Założenia chromosomowej teorii dziedziczności Morgana można streścić następująco: geny są ułożone liniowo na chromosomie; każdy gen ma swoje miejsce na chromosomie, tzw. *locus*; geny danego chromosomu przeważnie dziedziczą się razem jako tzw. grupa sprzężona; pomiędzy chromosomami homologicznymi może nastąpić wymiana genów podczas procesu *crossing-over*; w wyniku *crossing-over* powstają osobniki zwane rekombinantami; prawdopodobieństwo zajścia *crossing-over* jest odwrotnie proporcjonalne do odległości między genami, tzn. im geny są dalej od siebie oddalone, tym bardziej zwiększa się prawdopodobieństwo zajścia *crossing-over*.
- Analiza częstości zachodzenia *crossing-over* jest podstawą do tworzenia map genetycznych. Przykładowo: jeśli dla dwóch genów otrzymamy 3% rekombinantów, to częstość *crossing-over* wynosi właśnie 3%. Miarą odległości między genami na chromosomie jest 1 centymorgan (odpowiadający częstości *crossing-over* równej 1%).

ZADANIA



1. Przedstaw założenia chromosomowej teorii dziedziczności Morgana.
2. Podaj różnicę między sprzężeniem pełnym a częściowym.
3. Podaj przykłady cech sprzężonych z płcią.
4. Wskaż dwie różnice między dziedziczeniem cech autosomalnych i cech sprzężonych z płcią.

BIBLIOGRAFIA



- Drewa G., Ferenc T. (red.), *Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy*, Wydawnictwo Urban & Partner, Wrocław 2003.
- Sadakierska-Chudy A., Dąbrowska G., Goc A., *Genetyka ogólna – skrypt do ćwiczeń dla studentów biologii*, Wydawnictwo Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Toruń 2004.

13. Dziedziczenie cech

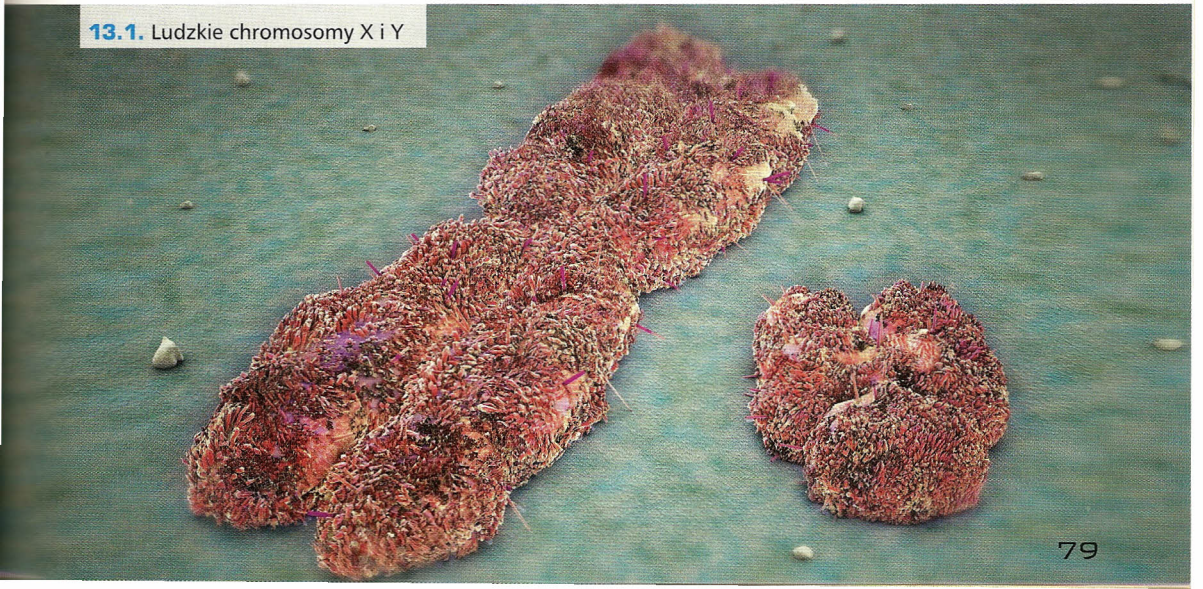
W przyrodzie występuje olbrzymia różnorodność fenotypów i genotypów. Jednak u osobników tego samego gatunku pojawiają się podobieństwa morfologiczne, anatomiczne i fizjologiczne, będące efektem procesu dziedziczenia, czyli przekazywania cech z pokolenia na pokolenie. Nie wszystkie cechy podlegają dziedziczeniu, np. opalenizna występująca u rodziców nie wystąpi u ich potomstwa, ponieważ nie jest warunkowana przez geny. Cechy podlegające dziedziczeniu mogą być ciągłe i nieciągłe. Cechy ciągłe należą do cech ilościowych – ich występowanie szacuje się w sposób liczbowy, np. wzrost lub ciężar. Cechy nieciągłe należą do cech jakościowych – ich występowanie szacuje się na podstawie prostych obserwacji fenotypu, np. kolor włosów, grupa krwi, kształt nasion.

Dziedziczenie płci u człowieka

Jak już wiemy, w ludzkim kariotypie (zestawie chromosomów komórki) występują dwa typy chromosomów: **autosomy** (22 pary) i **allosomy** (heterosomy, chromosomy płci, 1 para). O rozwoju płci decyduje układ allosomów: płeć żeńska ma dwa chromosomy X, a płeć męska – jeden chromosom X i jeden chromosom Y. Autosomy u kobiet i mężczyzn są takie same i nie mają wpływu na wykształcenie się płci. Chromosomy płci różnią się znacznie wielkością oraz liczbą i rodzajem znajdujących się na nich genów **(13.1.)**.

Chromosom X ze względu na położenie centromeru jest prawie metacentryczny i jest blisko dwukrotnie dłuższy od chromosomu Y. Na chromosomie X znajduje się dużo genów, których białkowe produkty najczęściej nie są związane z determinacją płci. Do tej pory udało się ustalić 1094 cechy zależne od genów znajdujących się na chromosomie X.

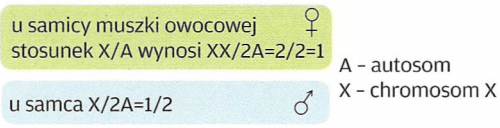
Chromosom Y należy do chromosomów akrocentrycznych, ale w przeciwieństwie do autosomalnych akrocentryków nie ma sekwencji satelitarnych (satelit). DNA budujący chromosom Y stanowi około 1% całego DNA genomowego. Kwestią wartą podkreślenia jest fakt występowania różnych wielkości tego chromosomu u poszczególnych osobników płci męskiej. Różnice te nazywamy polimorfizmem. Do tej pory udało się ustalić 57 cech zależnych od genów znajdujących się na chromosomie Y. Szacuje się, że ze względu na niewielką homologię pomiędzy chromosomami X a Y rekombinacja możliwa jest tylko w obrębie około 5% ich struktury. Ograniczone do krótkich fragmentów odcinki homologiczne chromosomów X i Y sprawiają, że chromosom Y jest bardzo użytecznym narzędziem stosowanym w biologii ewolucyjnej. Na szczególną uwagę zasługuje obecny w chromosomie Y gen *SRY*. Gen ten koduje białko TDF



13.1. Ludzkie chromosomy X i Y

odpowiedzialne za rozwój jąder. Delecja genu *SRY* z chromosomu Y prowadzi do powstania osobnika o żeńskim fenotypie pomimo obecności chromosomu Y.

Istnieją również inne sposoby determinacji płci. U muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*) to nie chromosom Y determinuje rozwój osobnika płci męskiej, choć jest niezbędny do prawidłowego przebiegu procesu spermatogenezy. U muszki owocowej płeć zależy od stosunku liczbowego chromosomów X do liczby autosomów. Jeżeli stosunek ten wynosi 1, rodzi się samica, jeśli ½, rodzi się samiec **(13.2.)**.



13.2. Determinacja płci u muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*)

Analiza drzew rodowych

Drzewa rodowe to schematy przedstawiające kilka rodzin z zaznaczeniem występowania u nich określonych cech. Zasadniczo przyjmuje się w drzewie rodowym, że rodzina to para rodzicielska i jej potomkowie. Sporządzenie dokładnego drzewa rodowego wymaga również uwzględnienia u każdej pary rodzicielskiej informacji na temat ciąż zakończonych poronieniem oraz zgonów wywołanych poważnymi wadami rozwojowymi.

Konstruuje się je w celu ustalenia prawdopodobieństwa nosicielstwa lub wystąpienia objawów chorobowych u danego osobnika. Drzewo rodowe zawiera dane dotyczące krewnych analizowanego osobnika w linii prostej i linii bocznej. Osobnik, dla którego konstruuje się rodowód, jest nazywany **probantem**.

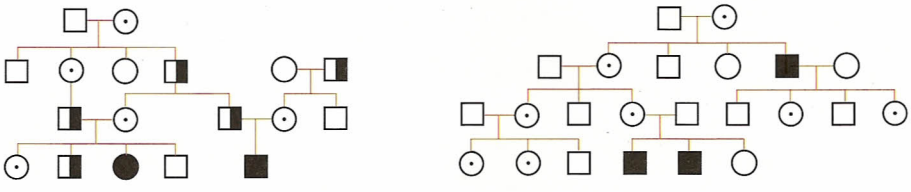
Drzewa rodowe tworzy się też dla zwierząt w celach hodowlanych. Wielu hodowców cennych ras zwierząt zbiera dane rodowodowe, by w ten sposób oszacować prawdopodobieństwo wystąpienia określonych cech, w tym również wad genetycznych.

Przy konstrukcji drzewa rodowego (rodowodu) ważne jest zachowanie pewnych określonych reguł i symboli **(13.3.)**. Wszyscy członkowie danego pokolenia są umiejscowieni na tym samym poziomie, linia żeńska zajmuje lewą stronę drzewa rodowego, a linia męska – prawą. Pokolenia oznacza się cyframi rzymskimi, a osobniki wchodzące w skład danego poziomu są numerowane cyframi arabskimi od lewej strony. Rysowanie rodowodu zaczyna się od dołu (czyli od najmłodszego pokolenia) do góry (czyli do najstarszego pokolenia). Potomków danej pary rodzicielskiej ustawia się od lewej strony w kolejności urodzin (od najstarszego do najmłodszego). Szczególnie cenne są drzewa rodowe pozwalające na wskazanie teoretycznego ryzyka genetycznego obarczenia potomka wadami i chorobami genetycznymi.



13.3. Symbolika przyjęta przy konstruowaniu rodowodu

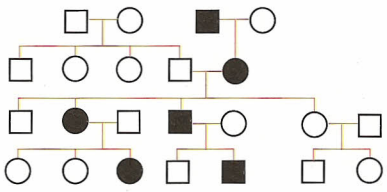
W przypadku chorób spowodowanych mutacjami autosomalnymi recesywnymi chory osobnik ma zawsze zdrowych rodziców, będących jednakże nosicielami wadliwego allela **(13.4.)**. Taki schemat drzewa rodowego jest charakterystyczny na przykład dla mukowiscydozy, fenyloketonurii i galaktozemii.



13.4. Przykładowe rodowody

W przypadku chorób spowodowanych mutacjami autosomalnymi dominującymi chory osobnik ma zawsze jednego rodzica wykazującego objawy chorobowe **(13.5.)**. W przypadku chorób spowodowanych mutacjami w genach mitochondrialnych osobnikiem, który wnosi wadliwy gen, jest wyłącznie matka. Jest to uwarunkowane biologią procesu zapłodnienia: do komórki jajowej wnika jedynie główka plemnika, w której nie ma mitochondriów. W ten sposób o mitochondrialnym wyposażeniu zygoty decyduje jedynie cytoplazma komórki jajowej. Przykładem choroby mitochondrialnej jest dziedziczna wzrokowa neuropatia Lebera, polegająca na atrofii (zaniku) nerwu wzrokowego.

W przypadku chorób spowodowanych mutacjami recesywnymi genów sprzężonych z chromosomem X w zasadzie chorują na nie wyłącznie mężczyźni. Synowie chorego ojca zawsze będą zdrowi, gdyż chromosom X dziedziczą tylko po matce. Przykładami takich chorób mogą być daltonizm i hemofilia. Jest tu jednak pewna różnica, gdyż w populacji zdarzają się kobiety daltonistki, ale nie ma kobiet cierpiących na hemofilię. Jest to spowodowane faktem, że allel hemofilii jest w układzie homozygotycznym letalny (prowadzący do śmierci), a allel daltonizmu nie jest letalny.



13.5. Taki schemat drzewa rodowego jest właściwy na przykład dla pląsawicy Huntingtona

W przypadku chorób spowodowanych mutacjami dominującymi genów sprzężonych z chromosomem X objawy chorobowe spotyka się i u kobiet, i u mężczyzn. Synowie chorego ojca będą zawsze zdrowi, ale córki chorego ojca zawsze będą chore. Przykładem takiej choroby jest krzywica oporna na witaminę D.

Cechy nieciągłe dziedziczące się zgodnie z prawami Mendla

Wszystkie cechy kodowane w materiale genetycznym mają charakter **ciągły** lub **nieciągły**. Cechy ciągłe mają charakter ilościowy i ich istnienie wyraża się za pomocą wartości liczbowych (np. wzrost, ciężar, poziom inteligencji, wielkość plonów). Cechy nieciągłe to jedne z cech jakościowych. Istnienie cechy nieciągłej opiera się na prostej obserwacji fenotypowej, w odróżnieniu od cech ciągłych, których istnienie wyraża się za pomocą wartości liczbowych. Cechą ciągłą będzie z pewnością wzrost człowieka, ponieważ oprócz podziału na wysokich i niskich będą występowały liczne warianty pośrednie. W przypadku cech nieciągłych nie stwierdza się istnienia wariantów pośrednich. Cechy nieciągłe dziedziczą się zgodnie z regułami praw Mendla. Cechy nieciągłe można pogrupować na te, które są uwarunkowane allelami dominującymi, i te, których determinacja uzależniona jest od alleli recesywnych. Do pierwszej grupy zaliczamy ciemne włosy, obecność piegów, brązową barwę tęczówki oka, obecność długich rzęs i odstające uszy. Do drugiej grupy cech zaliczyć można jasne włosy, brak piegów, niebieską barwę tęczówki oka, obecność krótkich rzęs i przylegające uszy. Tabela przedstawia przykłady nieciągłych cech ludzkich dziedziczących się zgodnie z prawami Mendla.

Nieciągłe cechy ludzkie dziedziczone zgodnie z prawami Mendla	
Cecha dominująca	Cecha recesywna
włosy ciemne	włosy jasne
piegi	brak piegów
oczy brązowe	oczy niebieskie
długie rzęsy	krótkie rzęsy
uszy odstające	uszy przylegające

PODSUMOWANIE



- Dziedziczenie to przekazywanie cech z pokolenia na pokolenie. Cechy można podzielić na dziedziczne (np. grupa krwi) i niedziedziczne (np. opalenizna).
- Cechy mają charakter ciągły lub nieciągły. Cechy ciągłe mają charakter ilościowy. Cechy nieciągłe mają charakter jakościowy.
- Determinacja płci u organizmów może mieć charakter fenotypowy (zależny od czynników środowiskowych) lub genetyczny (zależny od chromosomów płci).
- Graficznym sposobem przedstawienia stosunków pokrewieństwa są drzewa rodowe. Konstrukcja drzew rodowych pozwala ustalać prawdopodobieństwo nosicielstwa choroby lub wystąpienia objawów chorobowych u danego osobnika. Osobnik, dla którego konstruuje się rodowód, jest nazywany probantem.

ZADANIA



1. Wyjaśnij, dlaczego chromosom Y jest cennym narządzeniem stosowanym w biologii ewolucyjnej i populacyjnej.
2. Wskaż trzy cechy różniące ludzki chromosom X i Y.
3. Ustal, czy płeć u człowieka zależy od DNA plemnika czy komórki jajowej. Odpowiedź uzasadnij.
4. Podaj różnice między cechami ciągłymi i nieciągłymi.
5. Uzasadnij celowość konstruowania drzew rodowych w genetyce.

BIBLIOGRAFIA



- Sadakierska-Chudy A., Dąbrowska G., Goc A., *Genetyka ogólna – skrypt do ćwiczeń dla studentów biologii*, Toruń 2004.

14. Jak rozwiązywać zadania z genetyki?

Zadania z genetyki polegają na szacowaniu prawdopodobieństwa wystąpienia określonej cechy w kolejnych pokoleniach. Ocena prawdopodobieństwa, z jakim dana cecha może się ujawniać, jest bardzo ważna w przypadku chorób genetycznych. Znajomość podstawowych pojęć genetyki klasycznej oraz zarówno praw Mendla, jak i odstępstw od ich reguł, znajduje tu praktyczne zastosowanie i stanowi podstawę do rozwiązywania zadań z genetyki. A zatem do dzieła!

Ten rozdział prezentuje zagadnienia w nieco odmienny sposób niż pozostałe. Zawiera on bowiem przykłady zadań, z którymi można zetknąć się podczas poznawania zagadnień genetycznych. Oprócz tego znajdują się tu również przykłady sposobów rozwiązań najpowszechniej spotykanych modeli zadań. Teoretyczna wiedza zdobyta podczas lektury poprzednich rozdziałów dotyczących genetyki klasycznej będzie mogła znaleźć teraz praktyczne zastosowanie. Zadania dotyczą przede wszystkim dziedziczenia cech i określania, z jakim **prawdopodobieństwem** cecha ta pojawi się u osobników potomnych. Prawdopodobieństwo określa się jako procentowy udział danej cechy w fenotypie osobnika potomnego w stosunku do wszystkich powstałych osobników potomnych. Każde rozwiązywane zadanie zawiera propozycję krzyżówki genetycznej, pozwalającej na oszacowanie prawdopodobieństwa ujawnienia danej cechy w fenotypie.

Każde zadanie wymaga bardzo uważnego przestudiowania zawartych w nim treści. Po pierwsze, należy przystąpić do wypisania danych z zadania. Po drugie, należy ustalić genotyp rodziców i genotypy gamet przez nich produkowanych. Przypomnijmy, że allele recesywne oznaczamy małą literą alfabetu, a allele dominujące – dużą. Po ustaleniu gamet przystępujemy do przygotowania szachownicy Punnetta. Po jej wykonaniu wyliczamy prawdopodobieństwo wystąpienia cechy analizowanej w zadaniu.

Rozwiązujemy zadania

Krzyżówka jednogenowa z pełną dominacją

Najprostszym przypadkiem krzyżówki genetycznej jest analizowanie dziedziczenia jednej cechy. Taką krzyżówkę nazywamy jednogenową. W takim przypadku występują tylko różne allele jednego genu. Jeśli allel dominujący w pełni maskuje obecność allela recesywnego, mówimy o pełnej (całkowitej) dominacji.

Zadanie 1.

Allel *F* odpowiada za wykształcenie u grochu nasion gładkich, natomiast allel *f* za wykształcenie u grochu nasion pomarszczonych.

Oblicz prawdopodobieństwo wystąpienia w pokoleniu F_1 grochu wykształcającego nasiona pomarszczone, jeżeli do krzyżówki użyto dwóch heterozygotycznych form rodzicielskich.

Na początku rozwiązywania każdego zadania z genetyki sporządzamy listę danych:

F – allel warunkujący wykształcenie u grochu nasion gładkich

f – allel warunkujący wykształcenie u grochu nasion pomarszczonych

Następnie ustalamy genotypy diploidalnych rodziców.

P: $Ff \times Ff$

Gdy znamy genotyp rodziców, ustalamy, jakie będą genotypy ich haploidalnych gamet (zgodnie z pierwszym prawem Mendla do gamety trafia po jednym z alleli z danej pary genów):

G: *F*, *f*

Dopiero teraz możemy rozrysować szachownicę Punnetta (krzyżówkę genetyczną danych osobników rodzicielskich). Z szachownicy odczytujemy wynik zadania – podkreślamy osobniki, które mają nasiona pomarszczone. W analizowanym przypadku tylko jeden z czterech osobników potomnych ma

nasiona pomarszczone. Jeśli za 100% przyjmiemy wszystkie warianty fenotypowe, to jeden wariant będzie stanowić czwartą część tej całości. Jako odpowiedź podajemy zawsze wartość procentową prawdopodobieństwa wystąpienia takiego osobnika.

Gamety	*F*	*f*
F	*FF*	*Ff*
f	*Ff*	*ff*

Odpowiedź: prawdopodobieństwo wystąpienia osobnika wytwarzającego nasiona pomarszczone wynosi 25%.

Krzyżówka jednogenowa z niepełną dominacją

W przypadku tej krzyżówki genetycznej również analizujemy losy jednej cechy, ale allel dominujący nie maskuje całkowicie obecności allela recesywnego. W takim przypadku heterozygota ma fenotyp mieszany (pośredni) w stosunku do obu form homozygotycznych.

Zadanie 2.

U wyżlinu allel *A* warunkujący występowanie czerwonej barwy kwiatów nie w pełni dominuje nad allelem *a* warunkującym występowanie białej barwy kwiatów. Efektem niepełnej dominacji jest występowanie w stanie heterozygotycznym fenotypu pośredniego – różowej barwy kwiatów.

Określ stosunek genotypowy i fenotypowy potomstwa otrzymanego w wyniku skrzyżowania dwóch osobników wyżlinu o różowej barwie kwiatów.

Na początku rozwiązywania każdego zadania z genetyki sporządzamy listę danych:

A – allel warunkujący występowanie czerwonych kwiatów wyżlinu

A_1 – allel warunkujący występowanie białych kwiatów wyżlinu

Następnie ustalamy genotypy diploidalnych rodziców.

P: $AA_1 \times AA_1$

Gdy znamy genotyp rodziców, ustalamy, jakie będą genotypy ich haploidalnych gamet (zgodnie z pierwszym prawem Mendla do gamety trafia po jednym z alleli z danej pary genów):

G: *A*, *a*

Gamety	*A*	A_1
A	*AA*	AA_1
A_1	AA_1	A_1A_1

Z szachownicy odczytujemy wynik zadania – jeden wariant oznacza kwiaty czerwone, dwa warianty kwiaty różowe, a jeden wariant oznacza kwiaty białe. Stosunek fenotypowy wynosi więc 1 (kwiaty czerwone) : 2 (kwiaty różowe) : 1 (kwiaty białe), a stosunek genotypowy: 1:2:1.

Formułujemy pisemną odpowiedź na pytanie zawarte w zadaniu.

Odpowiedź: W analizowanej krzyżówce stosunek fenotypowy i genotypowy jest taki sam i wynosi 1:2:1.

Krzyżówka dwugenowa z pełną dominacją

W przypadku takiej krzyżówki analizie poddajemy dwie cechy, z których każda warunkowana jest allelami innego genu.

Zadanie 3.

Praworęczność i brązowa barwa oczu są u człowieka determinowane w pełni dominującymi allelami *P* i *B*. Brązowooki praworęczny mężczyzna, którego matka była leworęczna i niebieskooka, ożenił się z kobietą praworęczną i niebieskooką (ojciec kobiety był leworęczny).

Oblicz prawdopodobieństwo urodzenia dziecka praworęcznego i niebieskookiego, będącego potomkiem tej pary.

Na początku rozwiązywania każdego zadania z genetyki sporządzamy listę danych:.
P – allel warunkujący praworęczność
p – allel warunkujący leworęczność
B – allel warunkujący brązową barwę oczu
b – allel warunkujący niebieską barwę oczu
Następnie ustalamy genotypy diploidalnych rodziców.
Informacja o brązowych oczach i praworęczności u mężczyzny nie pozwala na jednoznaczne wskazanie genotypu mężczyzny. Opis fenotypu pozwalałby na zapis kilku wariantów genotypu, np.: *PPBB*, *PpBb*, *PPBb*, *PpBB*. Dlatego treści istotne dla zawężenia możliwości genotypu zawiera informacja o matce mężczyzny. Jeżeli jego matka była leworęczna i niebieskooka, to zapis jej genotypu przedstawia się następująco: *ppbb*. Z kolei mężczyzna musiał otrzymać od matki po jednym z omawianych alleli. Na tej podstawie można już jednoznacznie stwierdzić, że genotyp mężczyzny ma postać *PpBb*. Ta sama kwestia dotyczy praworęczności kobiety (kolor oczu jest oczywisty).
P: *PpBb* × *Ppbb*
Gdy znamy genotyp rodziców, ustalamy jakie będą genotypy ich haploidalnych gamet (zgodnie z pierwszym prawem Mendla do gamety trafia po jednym z alleli z danej pary genów):
G: Gamety ojca: *PB, Pb, pB, pb*
Gamety matki: *Pb, pb*

Gamety	*PB*	*Pb*	*pB*	*pb*
Pb	*PPBb*	*PPbb*	*PpBb*	*Ppbb*
pb	*PpBb*	*Ppbb*	*ppBb*	*ppbb*

Z szachownicy odczytujemy wynik zadania. W obrębie pól szachownicy Punnetta należy podkreślić warianty, które będą oznaczały praworęczność i niebieskie oczy. W analizowanym przypadku tylko trzy z ośmiu możliwości odpowiadają szukanemu fenotypowi.
Odpowiedź: prawdopodobieństwo wystąpienia dziecka praworęcznego o niebieskich oczach wynosi 37,5%.

Krzyżówka dwugenowa z niepełną dominacją

W tym typie krzyżówki analizie poddajemy dwie cechy uwarunkowane allelami dwóch genów, ale w jednej parze genów allel dominujący nie w pełni dominuje nad allelem recesywnym. Skutkuje to zwiększeniem wariantów fenotypowych, ponieważ heterozygota będzie wykazywała fenotyp pośredni w stosunku do form homozygotycznych (dotyczy to tylko alleli niewykazujących pełnej dominacji).
Zadanie 4.
Gen *A* rzodkiewki odpowiada za wykształcenie wydłużonej części jadalnej, natomiast gen *a* – za wykształcenie okrągłej części jadalnej. U form heterozygotycznych część jadalna jest owalna. Czerwony kolor jadalnej części rzodkiewki jest uwarunkowany genem *B*, a kolor biały – genem *b*. U form heterozygotycznych część jadalna jest fioletowa.
Skrzyżowano dwie linie czyste rzodkiewki o przeciwstawnych cechach i w pokoleniu F_1 uzyskano jednorodne fenotypowo i genotypowo potomstwo. Następnie skrzyżowano dwa osobniki uzyskane w pokoleniu F_1.
A) Określ fenotyp osobników uzyskanych w pokoleniu F_1.
B) Przedstaw proporcje fenotypów osobników uzyskanych w pokoleniu F_2.

Na początku rozwiązywania każdego zadania z genetyki sporządzamy listę danych:
A – allel warunkujący wykształcenie wydłużonej części jadalnej u rzodkiewki
a – allel warunkujący wykształcenie okrągłej części jadalnej u rzodkiewki
Aa – osobnik mający owalną część jadalną
B – allel warunkujący wykształcenie czerwonej części jadalnej u rzodkiewki
b – allel warunkujący wykształcenie białej części jadalnej u rzodkiewki
Bb – osobnik mający fioletową część jadalną

A) Ustalamy genotypy diploidalnych rodziców:
P: *AABB* × *aabb*

Gdy znamy genotyp rodziców, ustalamy, jakie będą genotypy ich haploidalnych gamet (zgodnie z pierwszym prawem Mendla do gamety trafia po jednym z alleli z danej pary genów):
G: *AB, ab*

Z szachownicy odczytujemy wynik zadania A).

Pokolenie F_1

Gamety	*AB*
ab	*AaBb* owalna, fioletowa

B) Procedurę z punktu A) powtarzamy dla krzyżówki osobników z pokolenia F_1
F_1: *AaBb* × *AaBb*
G_1: *AB, Ab, Ab, ab*

Pokolenie F_2

Gamety	*AB*	*Ab*	*aB*	*ab*
AB	*AABB* długa, zerwona	*AABb* długa, fioletowa	*AaBB* owalna, czerwona	*AaBb* owalna, fioletowa
Ab	*AABb* długa, fioletowa	*AAbb* długa, biała	*AaBb* owalna, fioletowa	*Aabb* owalna, biała
aB	*AaBB* owalna, czerwona	*AaBb* owalna, fioletowa	*aaBB* okrągła, czerwona	*aaBb* okrągła, fioletowa
ab	*AaBb* owalna, fioletowa	*Aabb* owalna, biała	*aaBb* okrągła, fioletowa	*aabb* okrągła, biała

W obrębie pól szachownicy Punnetta należy podkreślić osobniki wykształcające określone fenotypy. Dla ułatwienia zostały one określone i zaznaczone kolorem. Z szachownicy odczytujemy wynik zadania B).
Odpowiedź: A) W pokoleniu F_1 uzyskano jednorodne fenotypowo potomstwo: wszystkie osobniki wykształcają owalną i fioletową część jadalną. **B)** W pokoleniu F_2 proporcje poszczególnych fenotypów przedstawiają się następująco:

długa, czerwona	długa, fioletowa	długa, biała	owalna, czerwona	owalna, fioletowa	owalna, biała	okrągła, czerwona	okrągła, fioletowa	okrągła, biała
1	2	1	2	4	2	1	2	1

Krzyżówka z wykorzystaniem alleli wielokrotnych

Ten typ krzyżówek dotyczy alleli wielokrotnych – alleli reprezentowanych w populacji przez więcej niż dwa warianty. Tak jak wcześniej wspomniano, każdy osobnik może mieć wyłącznie dwa allele danego genu.

Zadanie 5.

U człowieka grupy krwi w układzie AB0 są determinowane przez serię alleli wielokrotnych I^A, I^B, I^0. Oblicz prawdopodobieństwo urodzenia dziecka:

A) z grupą krwi A, jeśli matka ma grupę krwi AB, a ojciec – 0;

B) z grupą krwi B, jeśli matka ma grupę krwi A, a ojciec B i oboje są heterozygotami.

Na początku rozwiązywania każdego zadania z genetyki sporządzamy listę danych:

I^A – allel warunkujący wykształcenie grupy krwi A

I^B – allel warunkujący wykształcenie grupy krwi B

I^0 – allel warunkujący wykształcenie grupy krwi 0

Następnie ustalamy genotypy diploidalnych rodziców:

$P: I^AI^B \times I^0I^0$

$I^AI^0 \times I^BI^0$

Gdy znamy genotyp rodziców, ustalamy, jakie będą genotypy ich haploidalnych gamet (zgodnie z pierwszym prawem Mendla do gamety trafia po jednym z alleli z danej pary genów):

A) Gamety matki: I^A, I^B

Gamety ojca: I^0

B) Gamety matki: I^A, I^0

Gamety ojca: I^B, I^0

Z szachownicy odczytujemy wynik zadania.

A)

Gamety	I^A	I^B
I^0	I^AI^0	I^BI^0

B)

Gamety	I^A	I^0
I^B	I^AI^B	I^BI^0
I^0	I^AI^0	I^0I^0

A) W obrębie pól szachownicy Punnetta należy podkreślić warianty, które będą wykazywały obecność grupy krwi A. W analizowanym przypadku jedna z dwóch możliwości odpowiada grupie krwi A.

B) W obrębie pól szachownicy Punnettta należy podkreślić warianty, które będą wykazywały obecność grupy krwi B. W analizowanym przypadku jedna z czterech możliwości odpowiada grupie krwi B.

A) **Odpowiedź:** Prawdopodobieństwo urodzenia dziecka z grupą krwi A wynosi 50%.

B) **Odpowiedź:** Prawdopodobieństwo urodzenia dziecka z grupą krwi B wynosi 25%.

Zadania na sprzężenie genów

Dotychczas omówione zostały zadania dotyczące genów niesprzężonych, tzn. takich, które znajdują się w różnych chromosomach. Jeżeli dwa geny są zlokalizowane w tym samym chromosomie, mówimy, że są one sprzężone. Poniżej przedstawiono dwa zadania dotyczące genów sprzężonych, które najczęściej spotyka się na testach egzaminacyjnych.

Zadanie 1.
Ustalono, że geny *A*, *B*, *C* i *D* znajdują się w jednym chromosomie. Wiadomo, że odległości pomiędzy poszczególnymi genami przedstawiają się następująco:
między genami *A* i *B* – 25 jednostek mapowych,
między genami *A* i *C* – 15 jednostek mapowych,
między genami *B* i *C* – 40 jednostek mapowych,
między genami *C* i *D* – 50 jednostek mapowych,
między genami *B* i *D* – 10 jednostek mapowych.
Na podstawie podanych odległości ustal kolejność genów na chromosomie.
W tego typu zadaniach chromosom należy sobie wyobrazić jako pewien odcinek, na który nanosimy punkty według wskazówek zawartych w treści zadania.
Odpowiedź: *CABD* lub *DBAC*.
Zadanie 2.
Odkryto, że u kukurydzy kształt i barwa bielma są uwarunkowane obecnością sprzężonych ze sobą genów. Allel *A* warunkuje tzw. bielmo wypełnione, podczas gdy allel *a* powoduje powstanie bielma spłaszczonego. Allel *B* warunkuje czerwone zabarwienie bielma, podczas gdy allel *b* warunkuje wykształcenie bielma niezabarwionego. Do krzyżowania użyto dwóch podwójnych homozygotycznych roślin rodzicielskich, a jego efektem było uzyskanie jednorodnego fenotypowo potomstwa. Rośliny z pokolenia F_1 poddano krzyżowaniu testowemu. Otrzymano następujące wyniki:

Nasiona spłaszczone bezbarwne	Nasiona pełne, zabarwione	Nasiona spłaszczone, zabarwione	Nasiona pełne, bezbarwne
190	198	7	5

Ustal fizyczną odległość między opisywanymi genami.
W celu ustalenia odległości między opisywanymi genami należy policzyć częstość zachodzącego *crossing-over*. Należy więc ustalić, które z otrzymanych klas fenotypowych są rekombinantami. Warto zwrócić uwagę na fakt, że rekombinanty stanowią zawsze najmniejszą pulę otrzymanych osobników. Następnie dokonujemy obliczenia:

$$\text{Częstość } \textit{crossing-over} = \frac{\text{Liczba rekombinantów}}{\text{Liczba wszystkich osobników}} \times 100\%$$

$$\text{Częstość } \textit{crossing-over} = \frac{7 + 5}{190 + 198 + 7 + 5} \times 100\%$$

Częstość *crossing-over* = 3%.

Częstość *crossing-over* jest miarą odległości między sprzężonymi genami. Z obliczeń wynika, że częstość *crossing-over* wynosi 3%, czyli analizowane geny są oddalone o 3 jednostki mapowe (3 cM).

Ostatecznie formułujemy pisemną odpowiedź do zadania.
Odpowiedź: Analizowane geny są oddalone od siebie o 3 jednostki mapowe.

Zadania dotyczące cech sprzężonych z płcią

Ostatni typ zadań dotyczy cech sprzężonych z płcią, tzn. warunkowanych przez geny zlokalizowane na chromosomie X. W tego typu krzyżówkach ważne jest zlokalizowanie poszczególnych alleli na chromosomach płci.
Zadanie 1.
Hemofilia jest uwarunkowana obecnością allelu h sprzężonego z płcią.
Oblicz prawdopodobieństwo urodzenia chłopca chorego na hemofilię, jeśli jego matka jest nosicielką wadliwego allelu, a ojciec nie wykazuje objawów choroby.

Na początku rozwiązywania każdego zadania z genetyki sporządzamy listę danych:
H – allel warunkujący prawidłowe krzepnięcie krwi
h – allel warunkujący wystąpienie hemofilii
Następnie ustalamy genotypy diploidalnych rodziców.
P: $X^HX^h \times X^HY$
Gy znamy genotyp rodziców, ustalamy, jakie będą genotypy ich haploidalnych gamet (zgodnie z pierwszym prawem Mendla do gamety trafia po jednym z alleli z danej pary genów):
Gamety matki: X^H, X^h
Gamety ojca: X^H, Y

Gamety	X^H	X^h
X^H	X^HX^H	X^HX^h
Y	X^HY	X^hY

Z szachownicy odczytujemy wynik zadania. W obrębie pól szachownicy Punnetta należy podkreślić genotyp chłopca obarczonego hemofilią. W analizowanym przypadku są to dwie możliwości (nie cztery, gdyż nie bierzemy pod uwagę dziewczynek).
Odpowiedź: Szansa na urodzenie chorego chłopca wynosi 50%.

PODSUMOWANIE

- Zadania z genetyki klasycznej polegają na szacowaniu prawdopodobieństwa wystąpienia określonej cechy w kolejnych pokoleniach. Jest to szczególnie przydatna umiejętność w przypadku szacowania prawdopodobieństwa pojawienia się w kolejnym pokoleniu chorób genetycznych.
- Każde **zadanie** wymaga bardzo uważnego przestudiowania zawartych w nim treści. Po pierwsze, należy przystąpić do wypisania danych z zadania. Po drugie, należy ustalić genotyp rodziców i genotypy gamet przez nich produkowanych. Przypomnijmy, że allele recesywne oznaczamy małą literą alfabetu, a allele dominujące wielką. Po ustaleniu gamet przystępujemy do przygotowania szachownicy Punnetta. Po jej wykonaniu wyliczamy prawdopodobieństwo wystąpienia analizowanej w zadaniu cechy.

ZADANIA

1. Długość sierści u królików determinowana jest przez dwa allele: T – sierść krótka i t – sierść długa. W wyniku skrzyżowania samicy o sierści krótkiej i samca o sierści długiej powstały króliki o sierści krótkiej i długiej. Ustal genotypy krzyżowanych rodziców.
2. U pewnego gatunku węża w pokoleniu F_2 uzyskano 180 osobników ubarwionych i 60 osobników albinotycznych. Wyjaśnij wynik otrzymanej krzyżówki.
3. Żółta barwa nasion grochu jest determinowana obecnością allelu A, natomiast barwa zielona – allelu a. Z kolei barwa strąków u grochu może być zielona (allel F) lub żółta (allel f). Oblicz prawdopodobieństwo powstania grochu o żółtej barwie nasion i strąków, jeśli do krzyżowania użyto dwóch podwójnie heterozygotycznych form rodzicielskich.
4. Ślepota na czerwień jest determinowana przez recesywny allel d sprzężony z płcią. Praworęczność jest determinowana przez dominujący allel P niesprzężony z płcią. Oblicz prawdopodobieństwo urodzenia dziecka prawidłowo odróżniającego barwy i praworęcznego, jeśli jego matka jest podwójnie heterozygotyczna, a ojciec jest leworęczny i nie odróżnia koloru czerwonego.

BIBLIOGRAFIA

- Sadakierska-Chudy A., Dąbrowska G., Goc A., *Genetyka ogólna – skrypt do ćwiczeń dla studentów biologii*, Toruń 2004.

15. Zmienność genetyczna

Zmienność genetyczna to proces polegający na powstawaniu różnic w genotypie osobników z pokolenia potomnego w stosunku do osobników rodzicielskich. U form potomnych często obserwuje się modyfikacje fenotypu i genotypu. Fenotyp osobnika jest w głównej mierze podyktowany zapisem genotypu, ale w wielu przypadkach o jego ostatecznej formie decydują czynniki środowiskowe. Proces zmienności już od dawna budził zainteresowanie biologów i specjalistów zajmujących się uprawą roślin i hodowlą zwierząt. Karol Darwin oparł założenia teorii ewolucji właśnie na licznie zaobserwowanych w przyrodzie przykładach zmienności. Zmienność genetyczna jest czynnikiem umożliwiającym proces ewolucji organizmów.

Zmienność genetyczna stanowi główną siłę napędową przemian ewolucyjnych zachodzących w świecie ożywionym. Wyróżnia się trzy typy zmienności genetycznej: fluktuacyjną (środowiskowa, modyfikacyjna), rekombinacyjną i mutacyjną. Spośród wymienionych typów zmienności tylko zmienność fluktuacyjna ma charakter niedziedziczny (wyjątkiem są też niektóre typy mutacji).

Rodzaje zmienności genetycznej

Zmienność genetyczna jest jednym z wielu przejawów życia. Proces ten jest szeroko rozpowszechniony w przyrodzie. Zmienność może mieć dwojaki charakter. Pierwszy polega na odmiennym wykształceniu fenotypu u osobników mających ten sam genotyp. Taki typ zmienności nosi nazwę zmienności fluktuacyjnej (modyfikacyjnej lub środowiskowej). Drugi typ zmienności wynika ze zmian w materiale genetycznym, czyli zmian jest wynikiem rekombinacji materiału genetycznego lub mutacji w materiale genetycznym. **Zmienność środowiskowa** (fluktuacyjna, modyfikacyjna) dotyczy zmian fenotypu i nie podlega dziedziczeniu. Nazwa tego typu zmienności bierze się stąd, że na jej wykształcenie wpływ mają czynniki środowiskowe i nie ma ona charakteru stałego (tzn. podlega fluktuacjom, czyli wahaniom). Zmienność środowiskowa polega więc na występowaniu odmiennie wykształconych fenotypów u osobników o identycznym genotypie. Odmienne wykształcenie cech fenotypowych wynika z oddziaływań czynników środowiskowych. Ma charakter nietrwały i odnosi się zazwyczaj do jednego pokolenia lub osobnika. Nietrwały charakter zmienności środowiskowej wynika z faktu, że każda zmiana czynników środowiskowych będzie wyraźnie widoczna w fenotypie osobnika. Każdy osobnik lub całe pokolenie osobników mogą też specyficznie reagować na zmiany zachodzące w środowisku, tzn. u każdego z nich fenotyp może się różnie kształtować.



15.1. Zależna od pH barwa kwiatów hortensji

Przykładem zmienności fluktuacyjnej jest zmienna barwa kwiatów hortensji lub zmiana pokroju sosny. Hortensja jest gatunkiem, u którego kolor płatków kwiatów jest uzależniony od pH podłoża. Różowe zabarwienie wymaga podłoża bardziej alkalicznego, natomiast kwaśne podłoże z dodatkiem soli glinu skutkuje zabarwieniem niebieskim **(15.1.)**.

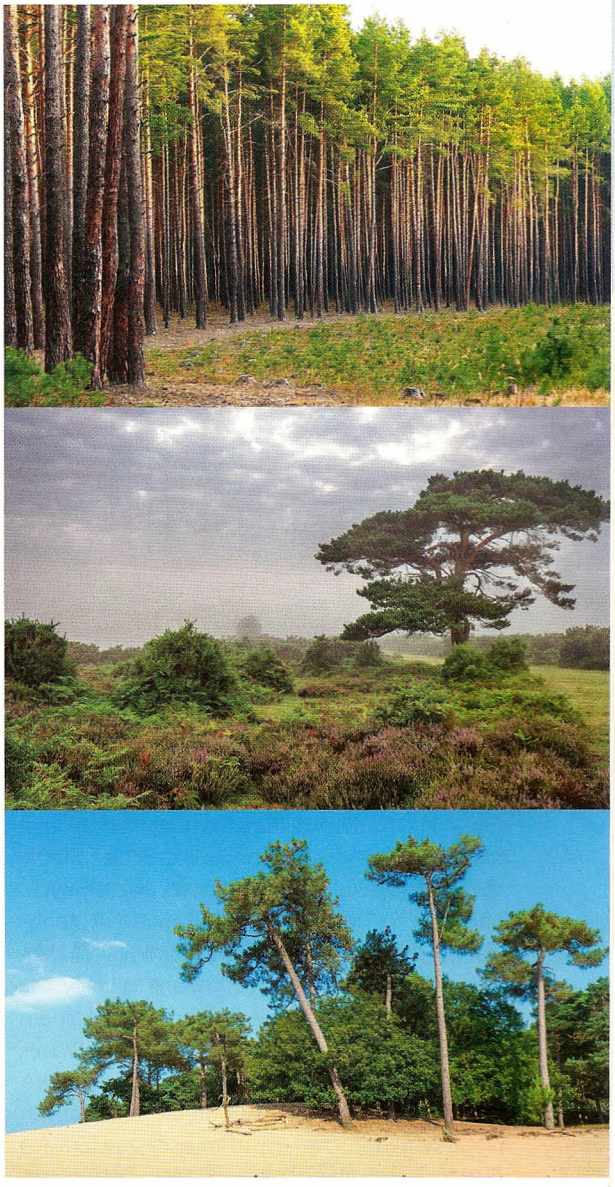
Sosna zwyczajna w zależności od siedliska wytwarza różne formy pokroju. W zwartym drzewostanie jest wysoka i ma strzelisty pokrój, w rejonie nadmorskim jest wskutek oddziaływania wiatru niska i charakterystycznie pochylona, natomiast rosnąca na otwartej przestrzeni jest już od dołu opatrzona licznymi pędami **(15.2.)**.

Zmienność rekombinacyjna polega na tworzeniu różnorodnych kombinacji alleli u danego osobnika (por. też następny rozdz.). **Rekombinacja** oznacza wymianę odcinków DNA między chromosomami homologicznymi lub dwuniciowymi helisami DNA. Rekombinacja jest bardzo powszechnym procesem, gdyż towarzyszy podziałom komórkowym, a zwłaszcza mejozie. Proste przykłady rekombinacji znajdujemy również w procesie koniugacji. **Koniugacja** polega na wymianie materiału genetycznego między dwoma osobnikami, ale nie towarzyszy jej powstawanie nowych osobników. Z tego względu koniugację należy traktować jako proces płciowy, ponieważ warunkuje ona tylko rekombinację materiału genetycznego. Koniugację spotyka się u bakterii, niektórych protistów, np. skrętnicy, oraz u orzęsków, np. pantofelka. W wypadku zmienności rekombinacyjnej nie powstają właściwie nowe geny, ale rekombinacja powoduje powstanie osobników o innym układzie alleli niż formy rodzicielskie. Zmienność rekombinacyjna podlega dziedziczeniu w momencie skutecznego połączenia dwóch różnych gamet. W przyrodzie zmienność rekombinacyjna jest wynikiem **losowej segregacji chromosomów** w anafazie podziału mejotycznego, losowego doboru rodziców i **losowego łączenia się gamet** oraz procesu ***crossing-over*** zachodzącego w czasie I podziału mejotycznego.

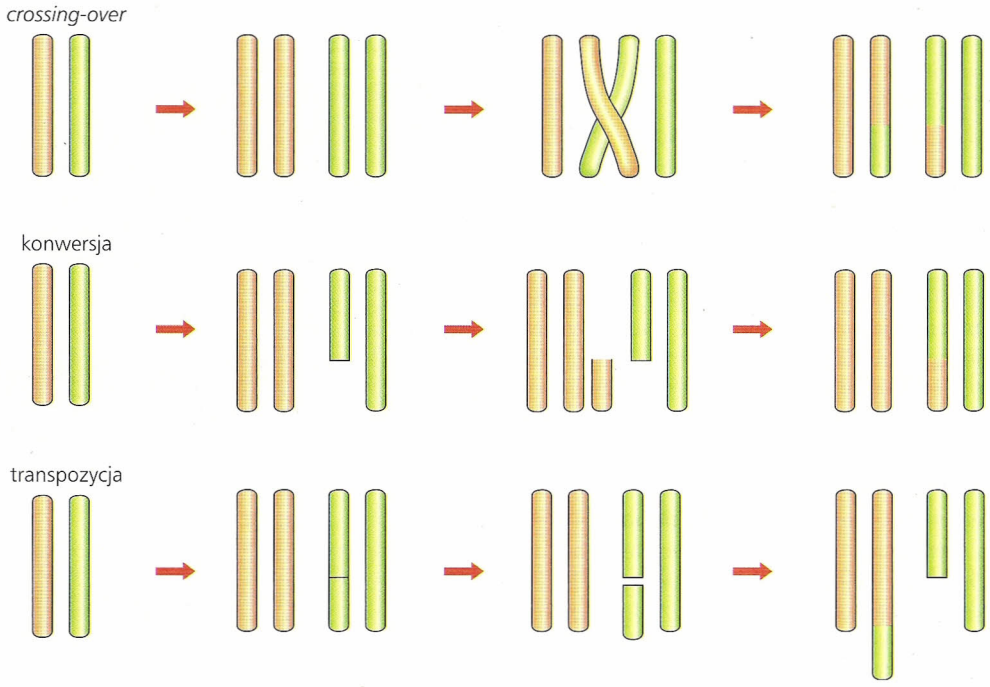
Wyróżnia się trzy modele rekombinacji: homologiczną, zlokalizowaną i transpozycyjną.

Rekombinacja homologiczna zachodzi w profazie I podziału mejotycznego w procesie *crossing-over*. Jest to proces wymiany odcinków chromatyd między chromosomami homologicznymi, prowadzący do powstania rekombinantów, czyli osobników będących mozaikami genotypów form rodzicielskich. U organizmów prokariotycznych rekombinacja homologiczna zachodzi podczas koniugacji, natomiast u eukariotycznych – podczas wspomnianej wcześniej mejozy. Analiza częstości *crossing-over* pozwala ustalić odległość pomiędzy genami w chromosomach eukariotycznych, co wykorzystuje się w mapowaniu chromosomów. Odmianą rekombinacji homologicznej jest **konwersja** polegająca na tym, że replikacja jednej z siostrzanych chromatyd chromosomu zachodzi od pewnego momentu według wzorca właściwego dla chromatydy niesiostrzanej **(15.3.)**.

? Zastanów się, jak doświadczalnie udowodnić, że przedstawiony przykład zmienności fluktuacyjnej nie podlega dziedziczeniu.



15.2. Zmienny pokrój sosny zwyczajnej



15.3. Rodzaje rekombinacji homologicznej

Rekombinacja zlokalizowana zachodzi pomiędzy fragmentami niehomologicznymi. Przebieg tego procesu jest katalizowany przez enzymy rozpoznające specyficzne sekwencje nukleotydowe. Przykładem rekombinacji zlokalizowanej może być tworzenie **episomów**, czyli plazmidów wbudowanych w genofor komórek bakteryjnych. **Plazmidy** są kolistymi cząsteczkami DNA stanowiącymi dodatkowy (pozagenoforowy) DNA bakteryjny. Na plazmidach przenoszone są korzystne adaptacyjnie geny bakteryjne, których przykładem mogą być geny oporności na antybiotyki. Proces wbudowywania (integracji) plazmidu do DNA bakterii zachodzi tylko w obrębie określonych miejsc w genoforze – są to miejsca zawierające sekwencje umożliwiające połączenie DNA genoforowego z DNA plazmidowym.

Rekombinacja transpozycyjna zachodzi z udziałem transpozonów – ruchomych elementów genetycznych, zwanych również „wędrującymi genami". Transpozony zawierają geny kodujące enzym transpozazę, który ma właściwości nukleolityczne (przecina sekwencje nukleotydowe w DNA). Gen transpozazy ma własny promotor, który może wzmacniać ekspresję innych genów (działa jak enhancer). Niekiedy transpozony mogą zawierać również inne geny, np. geny warunkujące oporność na antybiotyki. Wbudowanie transpozonu może doprowadzić do zmian w obrębie genu, a czasami skutkuje jego unieczynnieniem.

Zmienność mutacyjna prowadzi do powstania nowych alleli genów, które nie występowały u form rodzicielskich, lub dotyczy zmian zachodzących w strukturze i liczbie chromosomów. Zmienność mutacyjna może być dziedziczna lub niedziedziczna. Zmienność mutacyjna zachodzi nagle i skokowo. W 1933 roku na fermie lisów w Norwegii przyszedł na świat lis odbiegający od tradycyjnego wzorca fenotypowego. Lis ten miał srebrnych rodziców, natomiast u niego pojawiła się platynowo-srebrna barwa sierści. Cecha ta pojawiała się regularnie w kolejnych pokoleniach. Opisany przykład spowodowany był mutacją w komórkach rozrodczych jednego z rodziców, ponieważ cecha ta pojawiła się nagle i nie występowały pośrednie warianty fenotypowe. Mutacje dziedziczą się jednak tylko w przypadku, gdy zachodzą w komórkach rozrodczych (gametach). Mutacje komórek somatycznych nie są dziedziczone.

Zmienność cech

Niezależnie od przyczyny zmienności można ją podzielić na **ciągłą** i **nieciągłą** (por. rozdz. 13).

Zmienność ciągłą obserwujemy dla cech ilościowych, które uwarunkowane są tzw. **genami kumulatywnymi**. Geny te należą do różnych par alleli (zajmują różne *loci* w chromosomie), ale ich działanie się sumuje i w ten sposób razem wpływają na wykształcenie danej cechy w fenotypie. Załóżmy, że kolor ziarniaków pszenicy jest uwarunkowany przez trzy geny znajdujące się w różnych *loci* (*A*, *B* i *C*), a każdy z genów jest reprezentowany przez 2 allele. Krzyżowanie linii czystych o skrajnych wartościach danej cechy spowoduje w pokoleniu F_1 powstanie jednorodnego fenotypowo i genotypowo potomstwa, posiadającego po 3 allele dominujące z każdej pary genów. Po skrzyżowaniu dwóch form uzyskanych w pokoleniu F_1 otrzymamy 7 odrębnych klas fenotypowych, mających odpowiednio 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6 genów dominujących.

Krzyżowanie dwóch form pszenicy o skrajnych wartościach cechy zabarwienia ziarniaków								
Gameta	***ABD***	***ABd***	***AbD***	***Abd***	***aBD***	***abD***	***aBd***	***abd***
ABD	6	5	5	4	5	4	4	3
ABd	5	4	4	3	4	3	3	2
AbD	5	4	4	3	4	3	3	2
Abd	4	3	3	2	3	2	2	1
aBD	5	4	4	3	4	3	3	2
abD	4	3	3	2	3	2	2	1
aBd	4	3	3	2	3	2	2	1
abd	3	2	2	1	2	1	1	0

P: *AABBDD* × *aabbdd*

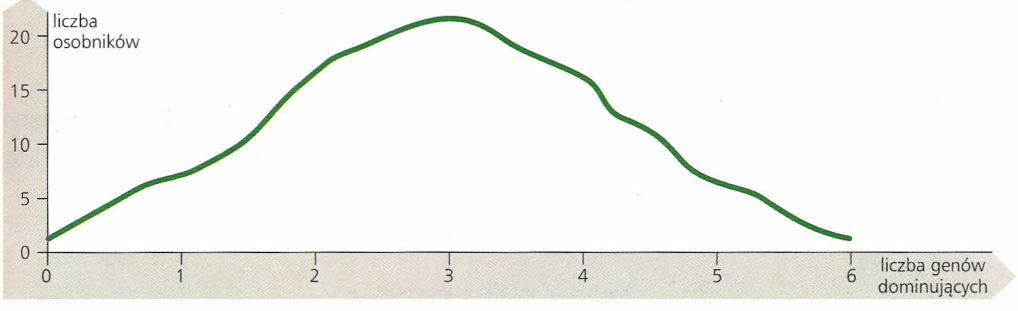
F_1: *AaBbDd*

F_2: *AaBbDd* × *AaBbDd*

Dla genów kumulatywnych charakterystyczne są następujące prawidłowości:

- cechy skrajne występują najrzadziej;
- cecha pośrednia występuje najczęściej;
- rozkład fenotypów przypomina krzywą rozkładu normalnego **(15.4.)**.

Zmienność nieciągła dotyczy cech jakościowych. Cechy jakościowe to cechy występujące w dwóch lub kilku odmianach, których determinacja zależy od jednego lub kilku genów. Geny warunkujące cechy jakościowe zajmują na ogół jedno *locus* w chromosomie.



15.4. Geny kumulatywne występują w różnej liczbie u różnych osobników

PODSUMOWANIE



- Wyróżniamy trzy podstawowe rodzaje zmienności genetycznej: fluktuacyjną, rekombinacyjną i mutacyjną.
- W praktyce spotyka się również podział zmienności na ciągłą i nieciągłą. Zmienność ciągła dotyczy cech ilościowych, np. masy, wzrostu, intensywności zabarwienia. Zmienność nieciągła dotyczy cech jakościowych, np. grupy krwi.
- Zmienność fluktuacyjna jest podyktowana wpływem środowiska na kształtowanie fenotypu. Nie podlega dziedziczeniu.
- Zmienność rekombinacyjna związana jest z procesem rekombinacji materiału genetycznego, w wyniku czego powstają nowe kombinacje genotypów. Rekombinacja związana jest u Prokaryota z procesem koniugacji. U Eukaryota rekombinacja jest związana z procesem mejozy, koniugacji oraz wynika z losowego segregowania chromosomów podczas podziałów komórkowych, losowego doboru gamet oraz losowego doboru rodziców. Wyróżnia się trzy typy rekombinacji: homologiczną, zlokalizowaną i transpozycyjną.
- Zmienność mutacyjna związana jest z zachodzeniem mutacji, czyli nagłych i skokowych zmian w materiale genetycznym. Mutacje zachodzące w komórkach somatycznych nie podlegają dziedziczeniu, natomiast te, które zachodzą w komórkach rozrodczych, podlegają dziedziczeniu.

ZADANIA



1. Wykaż znaczenie zmienności w przyrodzie.
2. Wskaż trzy typy zmienności w przyrodzie i podaj, które z nich podlegają dziedziczeniu, a które – nie.
3. Poniżej przedstawiono różne przykłady rekombinacji:
   a) losowy dobór rodziców,
   b) losowy dobór gamet,
   c) *crossing-over*,
   d) losowa segregacja chromosomów podczas spermatogenezy,
   e) rekombinacja transpozycyjna,
   f) losowy dobór koniugantów.
   Wskaż typ rekombinacji (spośród wyżej wymienionych), który nie jest charakterystyczny dla człowieka. Odpowiedź uzasadnij.
4. Środowisko górskie charakteryzuje się rozrzedzonym powietrzem, tzn. stężenie tlenu jest takie same jak na poziomie morza, ale zawartość tlenu w jednostce objętości jest mniejsza. Ludzie przebywający w górach wykazują wzmożoną erytropoezę, czyli wzrasta u nich liczba czerwonych krwinek i w ten sposób przezwyciężają problem rozrzedzonego powietrza. Określ, jaki rodzaj zmienności opisano w powyższym przykładzie. Odpowiedź uzasadnij.
5. Zmienność genetyczna stanowi podstawę bioróżnorodności. Analizie poddano dwie populacje: A i B. Populacja A charakteryzuje się niskim poziomem różnorodności genetycznej, a populacja B – wysokim poziomem różnorodności genetycznej.
   Ustal, która z populacji ma teoretycznie większe szanse na przetrwanie w środowisku. Odpowiedź uzasadnij.

BIBLIOGRAFIA



- Futuyma D.J., *Ewolucja*, Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2008.

16. Rekombinacja

Rekombinacją nazywamy proces wymiany odcinków DNA między fragmentami homologicznymi lub niehomologicznymi. Dzięki rekombinacji powstaje olbrzymia różnorodność kombinacji genów, co prowadzi do zwiększenia różnorodności genetycznej komórek. Proces ten jest główną przyczyną zmienności organizmów rozmnażających się płciowo. Rekombinacja jest też wykorzystywana w naprawie DNA w sytuacji, gdy inne mechanizmy naprawcze zawodzą. Organizmy diploidalne mają po dwie kopie każdego genu. Jeżeli jedna cząsteczka DNA została uszkodzona, to tylko rekombinacja z udziałem drugiej, prawidłowej cząsteczki DNA umożliwia przeżycie komórki. Rekombinacja może mieć też znaczenie negatywne, ponieważ może rozbijać utrwalone wcześniej korzystne kombinacje genów. Rekombinacja, ze względu na znaczenie, jest procesem bardzo rozpowszechnionym. Wyróżnia się wiele odmian rekombinacji, których poznanie umożliwi lektura tego rozdziału.

Rekombinacja genomów prokariotycznych

Rozróżniamy dwa rodzaje rekombinacji – **uprawnioną** (zachodzącą między komplementarnymi sekwencjami DNA) oraz **nieuprawnioną** (zachodzącą między niekomplementarnymi sekwencjami DNA). Do rekombinacji uprawnionej zalicza się rekombinację homologiczną i zlokalizowaną (ta ostatnia jest dość szczególnym przypadkiem, ponieważ cząsteczki DNA w niej uczestniczące wykazują homologię tylko na niewielkim odcinku).

U organizmów prokariotycznych rekombinacja zachodzi podczas procesów wymiany informacji genetycznej między dwoma osobnikami (koniugacji, transformacji czy transdukcji). Są to procesy polegające na wymianie genów zamkniętych w plazmidach między komórkami, którym nie towarzyszy powstawanie nowych komórek. U Prokaryota podczas wbudowywania plazmidów do genomu bakteryjnego zachodzi tzw. **rekombinacja zlokalizowana**. Proces ten nie zachodzi w dowolnym miejscu genomu bakteryjnego, ale wymaga obecności sekwencji umożliwiających połączenie się plazmidu z genoforem.

W komórkach prokariotycznych zachodzi też proces rekombinacji transpozycyjnej. **Transpozony** to ruchome elementy genetyczne, potocznie nazywane „skaczącymi genami". W komórkach bakteryjnych zostały one zlokalizowane pod koniec lat sześćdziesiątych XX wieku. Transpozony, w przeciwieństwie do plazmidów, nie mają zdolności do niezależnej replikacji (czyli są uzależnione od replikacji genomu bakteryjnego). Transpozony zawsze zawierają gen kodujący **transpozazę** – enzym, którego aktywność skierowana jest na wbudowanie transpozonu do genomu bakteryjnego. W transpozonach prokariotycznych oprócz genu transpozazy występują również często geny warunkujące oporność na antybiotyki (transpozony zawierające, oprócz genu transpozazy, inne geny nazywamy złożonymi). Powstawanie szczepów opornych na leczenie antybiotykami wydaje się szczególnie niepokojące, ponieważ niedługo medycyna może stać się bezsilna w konfrontacji z coraz nowszymi szczepami bakteryjnymi. Najprostszym przykładem transpozonów są **sekwencje insercyjne** (IS). Sekwencje te wbudowują się w tzw. miejscu akceptorowym w DNA biorcy, a miejsce akceptorowe zostaje wówczas podwojone **(16.1.)**.



16.1. Schemat rekombinacji transpozycyjnej

Transformacja to proces polegający na pobieraniu obcych cząsteczek DNA ze środowiska przez komórki bakteryjne. Niektóre bakterie, np. gronkowce, są zdolne do spontanicznej transformacji. Inne bakterie muszą być odpowiednio przygotowane. Stan, w którym komórki bakteryjne nabywają zdolności do transformacji, to np. stan, w którym wykazują zwiększoną przepuszczalność ścian komórkowych.

Transdukcja to proces przenoszenia fragmentów DNA między komórkami bakteryjnymi za pośrednictwem wirusów atakujących bakterie – bakteriofagów. Bakteriofag namnaża się w komórce bakteryjnej i w momencie składania nowych cząstek wirusów do ich genomu może zostać wprowadzony fragment DNA bakteryjnego. Fragment ten może zostać przeniesiony wówczas do innej komórki bakteryjnej i poprzez rekombinację włączony do jej genoforu.

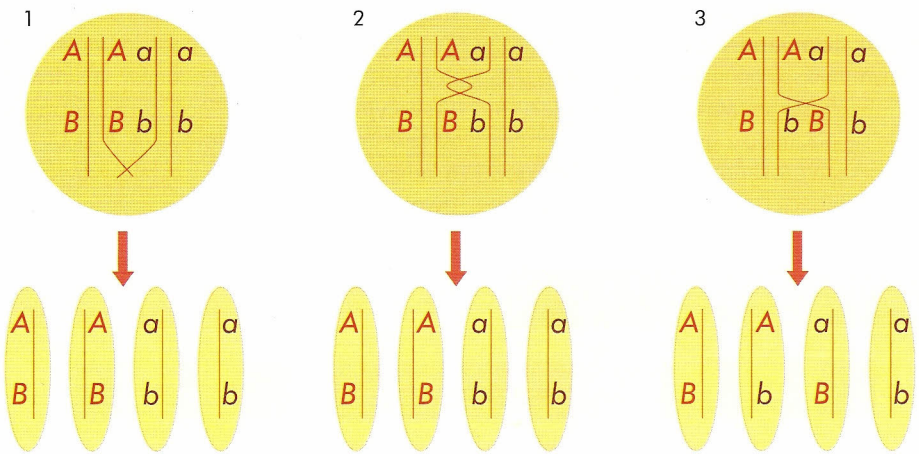
:: Ciekawostka

Wyróżnia się dwa sposoby przekazywania genów: horyzontalny i wertykalny. Horyzontalne przekazywanie genów to wymiana odcinków DNA, taka jaka zachodzi między bakteriami – między dwiema komórkami. Przykładem horyzontalnego przekazywania genów są więc procesy koniugacji, transformacji czy transdukcji. Dzięki horyzontalnej wymianie genów może dochodzić do opisywanego wcześniej zjawiska powstawania szczepów opornych na antybiotyki. Wertykalne przekazywanie genów oznacza dziedziczenie genów przez osobniki potomne – jest więc właściwe rozmnażaniu płciowemu.

Rekombinacja genomów eukariotycznych

U organizmów eukariotycznych zmienność rekombinacyjna jest uwarunkowana procesami towarzyszącymi rozmnażaniu płciowemu: **losowym rozchodzeniem się chromosomów** podczas anafazy I podziału mejotycznego oraz **losowym łączeniem się gamet** podczas procesu zapłodnienia. Głównym źródłem rekombinacji materiału genetycznego jest jednak zachodzące w profazie I podziału mejotycznego zjawisko ***crossing-over***, polegające na wymianie odcinków chromatyd między chromosomami homologicznymi (16.2.).

Ocenia się, że zmienność rekombinacyjna jest głównym źródłem zmienności dziedzicznej. Jej znaczenie w przyrodzie jest nie do przecenienia: decyduje o olbrzymiej różnorodności genotypów, warunkuje bogaty wachlarz zdolności adaptacyjnych różnych gatunków, a także zapewnia zachodzenie przemian ewolucyjnych.



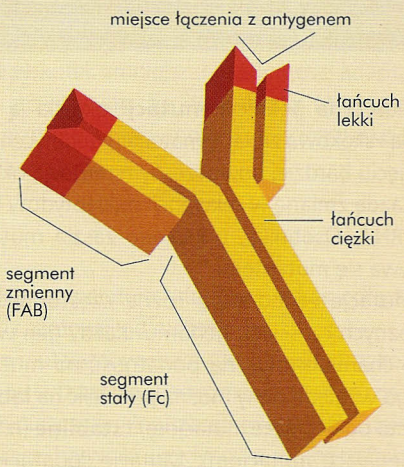
16.2. Schemat przebiegu *crossing-over*

:: Ciekawostka

Rekombinacja organizmów eukariotycznych w genomie ma miejsce m.in. podczas tworzenia gamy przeciwciał. Przeciwciała są białkami układu odpornościowego biorącymi udział w odporności swoistej organizmu. Przedmiotem ich ataku są antygeny patogenów wnikające do organizmu. Typowe przeciwciało zbudowane jest z czterech łańcuchów polipeptydowych: dwóch lekkich (L – ang. *light*, lekki) oraz dwóch ciężkich (H – ang. *heavy*, ciężki).

Łańcuchy lekkie mają dwa różne warianty, a łańcuchy ciężkie – pięć. Dzięki rekombinacji zachodzącej podczas powstawania każdego z łańcuchów podstawowe warianty ulegają niemal niezliczonej ilości modyfikacji. Rekombinacja przyczynia się zatem do olbrzymiej różnorodności przeciwciał, jakimi dysponuje każdy żywy organizm.

Okazuje się, że rekombinacja u eukariontów może także zachodzić z udziałem transpozonów – ruchomych elementów genetycznych. Transpozony eukariotyczne najczęściej mają jednak aktywny jedynie gen transpozazy – enzymu uczestniczącego w integracji transpozonu do danego miejsca w genomie gospodarza. Jak wykazano, transpozony eukariotyczne mają budowę podobną do retrowirusów.



Schemat budowy przeciwciała

PODSUMOWANIE

- Rekombinacja to proces polegający na wymianie odcinków DNA między fragmentami homologicznymi i niehomologicznymi. Jeśli rekombinacja dotyczy fragmentów homologicznych, to nazywamy ją uprawnioną, a jeśli fragmentów niehomologicznych – nieuprawnioną.
- W komórkach prokariotycznych rekombinacja jest spotykana w procesie koniugacji, transformacji i transdukcji.
- W komórkach eukariotycznych rekombinacja wynika z sekwencji zdarzeń towarzyszącej rozmnażaniu płciowemu: losowy dobór rodziców, losowe łączenie się komórek rozrodczych (gamet) rodziców, losowa segregacja chromosomów podczas tworzenia gamet, *crossing-over*.
- Rekombinacja jest uważana za główne źródło zmienności dziedzicznej.

ZADANIA

1. Wyjaśnij, dlaczego w rekombinujących cząsteczkach DNA muszą zachodzić pęknięcia łańcuchów DNA.
2. Ustal przyczynę, z powodu której u niektórych fagów częstość rekombinacji DNA wzrasta po ekspozycji na działanie mutagenów fizycznych lub chemicznych.
3. Przedstaw zalety i wady zmienności rekombinacyjnej.
4. Podaj przykłady zmienności rekombinacyjnej.

BIBLIOGRAFIA

- Drewa G., Ferenc T. (red.), *Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy*, Urban & Partner, Wrocław 2003.
- Futuyma D.J., *Ewolucja*, Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2008.

17. Mutacje

Mutacją określa się nagłą i trwałą zmianę zachodzącą w obrębie kodującej lub niekodującej części materiału genetycznego. Termin ten został wprowadzony do nomenklatury genetycznej w 1901 roku. Mutacje mogą zachodzić w sposób zupełnie spontaniczny, ale środowisko również nie pozostaje bez wpływu na ich powstawanie. Czynniki środowiskowe sprzyjające powstawaniu mutacji nazywamy mutagenami. Efekty mutacji mogą być bardzo różnorodne: od niezauważalnych i nieobjawiających się fenotypowo, aż po ciężkie uszkodzenia prowadzące w konsekwencji do śmierci.

Klasyczna definicja **mutacji** określa ją jako nagłą i skokową zmianę materiału genetycznego. W ujęciu bardziej nowoczesnym mutacją określa się każdą zmianę w sekwencji nukleotydów DNA lub RNA. Osobnika, u którego zaszła mutacja, nazywa się mutantem.

Mutacje zachodzą z różną częstotliwością w różnych częściach genomu. Każdy gen wykazuje charakterystyczną podatność na mutacje. Z tego względu geny można podzielić na **labilne** (często podlegające mutacjom) i **stabilne** (rzadko podlegające mutacjom). Mutacje spontaniczne nie zachodzą w obrębie całego genomu z jednakowym prawdopodobieństwem. Miejsce w obrębie genu o znamiennie większej częstości występowania mutacji nazywamy ***hot spot*** (z ang. „gorące miejsce"). Przykładowo: w największym ludzkim genie *DMD* kodującym białko dystrofinę odkryto dwa gorące miejsca. W obrębie tych miejsc mutacje zachodzą z większą częstością.

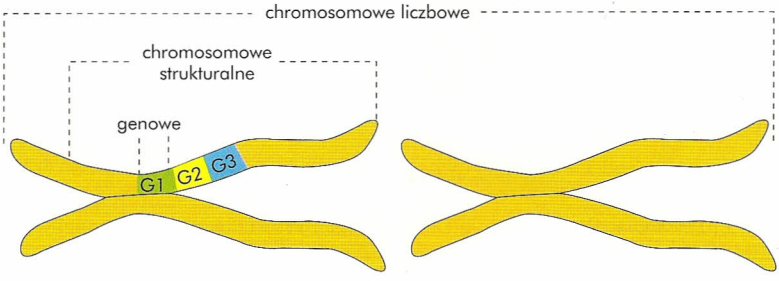
Wyróżnia się kilka kryteriów podziału mutacji. Ze względu na miejsce zachodzenia mutacje można podzielić na somatyczne i germinalne. **Mutacje somatyczne** zachodzą w komórkach somatycznych, czyli komórkach budujących ciało. Mutacje somatyczne mogą dotyczyć wszystkich komórek lub tylko ich części i nie podlegają dziedziczeniu. **Mutacje germinalne** zachodzą wyłącznie w komórkach rozrodczych i są dziedziczone z pokolenia na pokolenie. Ze względu na sposób powstania mutacje dzielimy na spontaniczne i indukowane. Mutacje spontaniczne są uwarunkowane powstawaniem błędów podczas replikacji DNA lub podczas naprawy DNA. Mutacje indukowane powstają w wyniku oddziaływania na DNA czynników, zwanych mutagenami.

:: Ciekawostka

Do nomenklatury genetycznej termin „mutacja" został wprowadzony w 1901 roku przez botanika Hugona de Vries, który zajmował się zjawiskiem zmienności u wiesiołka Lamarcka.



Wiesiołek (*Oenothera*)



Przeglądu mutagenów dokonamy w następnym podrozdziale. Ze względu na zmiany w materiale genetycznym mutacje dzielimy na genowe (punktowe), chromosomowe strukturalne (aberracje chromosomowe) oraz chromosomowe liczbowe (genomowe). **Mutacje punktowe** dotyczą zmian nukleotydów w obrębie jednego genu. **Mutacje chromosomowe** dotyczą zmian w obrębie struktury i liczby chromosomów (te ostatnie noszą nazwę genomowych).

Ze względu na wywoływany efekt mutacje mogą być korzystne, neutralne (milczące) i niekorzystne. **Mutacje korzystne** zwiększają zdolności adaptacyjne (przystosowawcze) osobnika. **Mutacje neutralne** nie wywołują efektów genotypowych, tzn. zmiana sekwencji nukleotydowej nie przekłada się na zmianę sekwencji aminokwasowej w białku (jest to możliwe dzięki temu, że kod genetyczny jest zdegenerowany). Mutacje neutralne są trudne do zdiagnozowania, ponieważ ich efekt nie objawia się fenotypowo. Najczęściej występują w przyrodzie **mutacje niekorzystne,** które wskutek zmniejszania zdolności adaptacyjnych przyczyniają się do wzrostu śmiertelności organizmów lub do upośledzenia ich funkcjonowania w środowisku.

Przegląd mutagenów

Działalność człowieka powoduje powstawanie w środowisku naturalnym związków chemicznych, które mogą indukować powstawanie mutacji. Czynniki powodujące powstawanie mutacji nazywamy mutagenami. W zależności od pochodzenia mutageny dzielimy na fizyczne, biologiczne i chemiczne.

Do mutagenów fizycznych zaliczamy różnego typu promieniowania. Promieniowanie jonizujące przenika przez tkanki i może powodować zmiany w strukturze zasad azotowych budujących nukleotydy lub destabilizować helisę DNA poprzez rozrywanie wiązań wodorowych między dwoma łańcuchami DNA. Wrażliwość komórek na promieniowanie jonizujące jest różna: komórki wykazujące intensywną zdolność podziałową są znacznie bardziej wrażliwe na oddziaływanie promieniowania niż komórki, które utraciły zdolności podziałowe, lub te, których podziały są bardzo wolne. Wrażliwość na promieniowanie jest też przykładem zmienności gatunkowej, tzn. poszczególne gatunki różnie reagują na daną dawkę promieniowania. Wykazano, że człowiek jest dużo bardziej wrażliwy na promieniowanie niż np. owady czy bakterie. Promieniowanie jonizujące jest też czynnikiem kancerogennym (wywołującym nowotwory), czego dowodem jest wzrost zachorowań na białaczkę po wybuchu bomby atomowej w Japonii. Promieniowanie ultrafioletowe (UV) słabo przenika przez tkanki, ale również wywołuje zmiany w strukturze DNA: powoduje dimeryzację zasad pirymidynowych, rozerwanie helisy DNA oraz modyfikacje chemiczne w strukturze zasad azotowych. Mutagenem fizycznym jest też wysoka temperatura, która powoduje odłączenie zasady azotowej od nukleotydu.

Do mutagenów chemicznych zaliczamy różnego typu substancje chemiczne. Są to m.in. związki deaminujące, analogi zasad azotowych, czynniki alkilujące, barwniki akrydynowe, wolne rodniki tlenowe, policykliczne węglowodory aromatyczne, niektóre leki i związki zawarte w pokarmach lub powstające w wyniku ich przygotowywania. Związki deaminujące usuwają grupę aminową z zasad azotowych tworzących nukleotydy budujące DNA, co powoduje błędne podstawienia nukleotydów. Przykładem związku deaminującego jest kwas azotowy (III). Analogi zasad azotowych wykazują łudzące podobieństwo do typowych zasad azotowych, co skutkuje powstaniem niewłaściwych połączeń między nukleotydami i zmniejszenie stabilności podwójnej helisy DNA. Czynniki alkilujące modyfikują naturalnie występujące nukleotydy, co skutkuje różnymi mutacjami punktowymi. Barwniki akrydynowe mają zdolność interkalacji – wnikania między zasady azotowe w helisie DNA, co skutkuje deformacją helisy DNA. Komórkowy metabolizm tlenowy generuje powstanie wolnych rodników tlenowych – niestabilnych indywiduów chemicznych, posiadających niesparowane elektrony. Stabilizacja wolnych rodników tlenowych odbywa się poprzez odrywanie elektronów z innych cząsteczek, w tym z zasad azotowych budujących nukleotydy DNA. W dymie papierosowym i spalinach samochodowych znajduje się benzopiren – przedstawiciel policyklicznych węglowodorów aromatycznych. Związek ten posiada udowodniony potencjał ra-

kotwórczy. Leki cytostatyczne (hamujące podziały komórkowe) i niektóre antybiotyki również mogą powodować powstawanie mutacji. W wyniku długotrwałej obróbki termicznej mięsa (powyżej 150°C) powstają produkty pirolizy (rozkładu pod wpływem wysokiej temperatury) aminokwasów. Niektóre gatunki grzybów produkują mykotoksyny, z których najbardziej kancerogenne są aflatoksyny. Aflatoksyny powstają w warunkach wysokiej temperatury i wysokiej wilgotności powietrza, a szczególnie silnie oddziałują na wątrobę. Jako środki konserwujące wykorzystuje się azotany(III), które wskutek przemian chemicznych mogą przekształcać się w nitrozoaminy – związki o działaniu mutagennym. Lista mutagenów chemicznych jest bardzo długa, a postęp naukowo-techniczny stopniowo tę listę wydłuża.

Do mutagenów biologicznych zaliczane są przede wszystkim wirusy i niektóre protisty. Do wirusów o potencjale mutagennym zaliczamy wirusa opryszczki, wirusa różyczki i retrowirusy. Spośród protistów udowodniony potencjał mutagenny wykazuje *Toxoplasma gondii* – czynnik etiologiczny toksoplazmozy.

PODSUMOWANIE



- Klasyczna definicja mutacji określa ją jako nagłą i trwałą zmianę zachodzącą w obrębie materiału genetycznego. Współczesna definicja mutacji określa ją jako każdą zmianę w sekwencji nukleotydów w DNA lub RNA.
- Zmienność mutacyjna polega na zachodzeniu zmian w obrębie materiału genetycznego. Wyróżnia się kilka kryteriów podziałów mutacji. Ze względu na miejsce zachodzenia mutacje można podzielić na somatyczne (zachodzą w komórkach budujących ciało) i germinalne (zachodzą w komórkach generatywnych). Ze względu na sposób powstania mutacje dzielimy na spontaniczne (będące efektem błędów w procesie replikacji DNA lub jego naprawy) oraz indukowane (będące efektem oddziaływania mutagenów). Ze względu na zmiany w materiale genetycznym mutacje dzielimy na genowe (punktowe), chromosomowe strukturalne (aberracje chromosomowe) oraz chromosomowe liczbowe (genomowe). Ze względu na wywoływany efekt mutacje mogą być korzystne, neutralne (milczące) i niekorzystne.
- Mutageny to wszelkie czynniki środowiskowe wywołujące mutacje. Mutageny w zależności od ich natury można podzielić na fizyczne (głównie promieniowanie i wysoka temperatura), chemiczne (olbrzymia ilość związków chemicznych) oraz biologiczne (niektóre wirusy, niektóre protisty).

ZADANIA



1. Wymień kryteria podziału mutacji.
2. Wyjaśnij, czy każda zmiana w materiale genetycznym będzie powodowała zmiany w fenotypie organizmu.
3. Wyjaśnij, co to jest mutagen. Podaj przykłady różnych typów mutagenów.
4. Tabela przedstawia zachorowalność na raka tarczycy u dzieci na Ukrainie od momentu awarii elektrowni atomowej w Czarnobylu (1986 rok).

Rok	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993
Liczba przypadków	8	7	8	11	26	22	48	42

Drewa G., Ferenc T. (red.), Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy, Urban & Partner, Wrocław 2003.

a) Narysuj wykres przedstawiający dane zawarte w tabeli.
b) Sformułuj wniosek na podstawie danych zawartych w tabeli.

BIBLIOGRAFIA



- Drewa G., Ferenc T. (red.), *Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy*, Urban & Partner, Wrocław 2003.
- Futuyma D.J., *Ewolucja*, Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2008.

18. Skutki mutacji

Mutacje to zmiany zachodzące w obrębie materiału genetycznego. Mogą dotyczyć pojedynczych nukleotydów, fragmentu genu, struktury i liczby chromosomów, a nawet – całego genomu. Niezależnie od tego, jaki fragment genomu ulega mutacji, pociąga ona za sobą określone skutki. Jedynym odstępstwem jest istnienie mutacji milczących (neutralnych), które nie objawiają się fenotypowo. Mutacja korzystna zwiększa zdolności adaptacyjne osobnika, w wyniku czego jest on lepiej przystosowany do warunków środowiska, w którym żyje. Mutacja niekorzystna obniża zdolności adaptacyjne osobnika i prowadzi do upośledzenia jego budowy morfologicznej i anatomicznej, zakłócenia jego procesów biochemicznych i fizjologicznych, a nawet – do śmierci. Mutacje stanowią źródło nowych cech i w ten sposób stają się motorem napędowym ewolucji. Biolodzy bardzo często wykorzystują mutacje do śledzenia funkcji różnych genów.

Mutacje genowe (punktowe) i ich skutki

Mutacje punktowe to zmiany zachodzące w genomie w jednym genie i dotyczące jednego lub najwyżej kilku nukleotydów.

Do mutacji genowych zaliczamy substytucję oraz delecję i insercję. **Substytucja** polega na podstawieniu jednego nukleotydu za inny, stąd bywa określana jako mutacja jednej pozycji. Wyróżnia się dwa rodzaje substytucji: **tranzycję** – zamianę zasady purynowej na inną purynową lub pirymidynowej na inną pirymidynową, oraz **transwersję** – zamianę zasady purynowej na pirymidynową lub odwrotnie (**18.1.**). **Delecja** (usunięcie) i **insercja** (wstawienie) mogą dotyczyć jednego lub kilku nukleotydów. Delecja polega na usunięciu jednego lub kilku nukleotydów, natomiast insercja polega na wstawieniu jednego lub kilku dodatkowych nukleotydów.

Mutacje o charakterze delecji i insercji zdarzają się częściej w obrębie sekwencji repetytywnych (powtarzających się). Sekwencje repetytywne to sekwencje zawierające liczne powtórzenia nukleotydów w jednym genomie.

Załóżmy, że sekwencja nukleotydowa w prawidłowym genie przedstawia się następująco:

AGCCTAG

TCGGATC

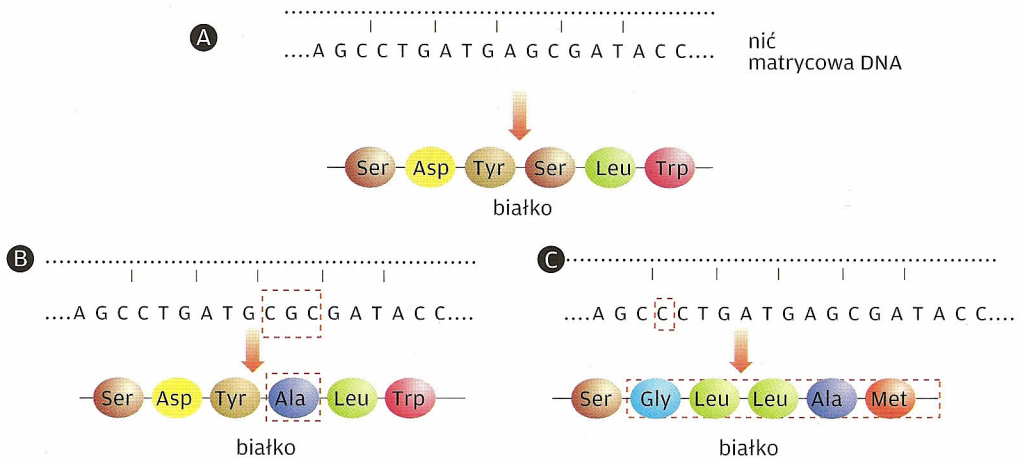
Poszczególne typy mutacji punktowych mogłyby wyglądać następująco:

Tranzycja	Transwersja	Delecja	Insercja
AGCCTGG TCGGACC	AGACTAG TCTGATC	AGTAG TCATC	AGCCTTTAG TCGGAAATC

18.1. Mutacje punktowe

Mutacje punktowe mogą w różnym stopniu odbijać się na sekwencji aminokwasowej powstającego łańcucha polipeptydowego. W zależności od powodowanych zmian mutacje punktowe można podzielić na: mutacje synonimiczne, mutacje nonsensowne, mutacje zmiany sensu, mutacje przesunięcia ramki odczytu.

Mutacje synonimiczne nie powodują zmian w sekwencji aminokwasowej białka. Jest to możliwe dzięki zdegenerowaniu kodu genetycznego (dany aminokwas może być kodowany przez różne kodony). Oznacza to, że mimo zmiany sekwencji nukleotydowej do łańcucha polipeptydowego wstawiany jest taki sam aminokwas jak w razie braku mutacji. **Mutacje nonsensowne** polegają na tym, że kodon sensowny (kodujący aminokwas) zostaje zamieniony na kodon nonsensowny (kodon STOP). Na bazie takiej matrycy powstaje wówczas skrócona forma białka, która nie spełnia najczęściej swoich funkcji fizjologicznych. **Mutacje zmiany sensu** powodują zamianę jednego kodonu sensownego na inny, co powoduje włączenie innego aminokwasu do łańcucha białkowego. Skutki tego typu mutacji mogą być różne i zależą od miejsca ich zachodzenia. Jeśli mutacja zaszła w rejonie odpowiedzialnym



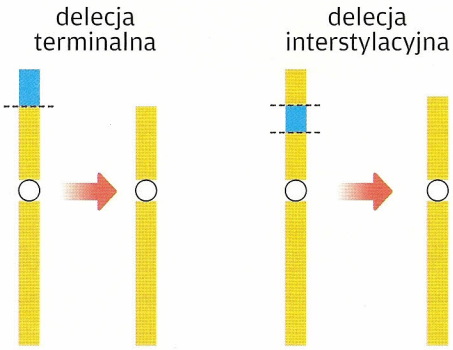
18.2. Wybrane mutacje punktowe i ich wpływ na sekwencję aminokwasów w powstającym białku: A – normalna (niezmutowana) sekwencja DNA i sekwencja aminokwasów w białku; B – transwersja jednego nukleotydu powoduje mutację zmiany sensu; C – insercja jednego nukleotydu powoduje mutację przesunięcia ramki odczytu – powstające białko ma zupełnie zmienioną sekwencję aminokwasową

na przykład za rozpoznawanie substratu przez enzym, to z pewnością taka cząsteczka enzymu będzie niefunkcjonalna. **Mutacje przesunięcia ramki odczytu** dotyczą delecji lub insercji liczby par nukleotydów niepodzielnej przez 3. Od miejsca mutacji zmianie ulegną wszystkie kodony w stosunku do pierwotnego odczytu kodonów. Mutacje ze zmianą trzech lub wielokrotności trzech par nukleotydów nie powodują zmiany ramki odczytu **(18.2.)**.

Mutacje genowe prowadzą do powstawania wielu chorób genetycznych, takich jak anemia sierpowata, mukowiscydoza, galaktozemia, fenyloketonuria, alkaptonuria. Choroby genetyczne człowieka zostaną omówione w odrębnym rozdziale.

Mutacje chromosomowe i ich skutki

Mutacje chromosomowe (aberracje chromosomowe) dotyczą zmiany struktury lub liczby chromosomów. Najczęściej są związane z błędami zachodzącymi podczas podziału komórki, chociaż ich pojawianie się odnotowano praktycznie w każdym etapie życia komórki. Do strukturalnych mutacji chromosomowych zaliczamy delecję, duplikację, inwersję i translokację. **Delecja** polega na utracie części chromosomu. W zależności od miejsca ubytku wyróżnia się dwa typy delecji: terminalną – kiedy ubytek dotyczy końcowej części chromosomu, i interstycjalną – kiedy ubytek dotyczy środkowej części chromosomu **(18.3.)**.



18.3. Typy delecji

Jeżeli delecja obejmuje dużą i ważną część chromosomu, może spowodować śmierć osobnika. Delecje wpływają również na zaburzenia procesu mejozy, czego skutkiem może być nondysjunkcja (nieprawidłowe rozejście się) chromosomów. Prawidłowy przebieg podziału komórkowego prowadzi do równomiernego podziału chromosomów do komórek potomnych. Nondysjunkcja prowadzi do nierównomiernego rozdziału chromosomów, czego skutkiem jest powstanie

komórek różniących się liczbą chromosomów. Jeśli nondysjunkcja zachodzi w mejozie, to powstałe gamety mają różną liczbę chromosomów. Jeśli dojdzie do zapłodnienia z udziałem tak powstałej gamety, to osobnik potomny będzie odbiegał liczbą chromosomów od osobników rodzicielskich. **Duplikacja** polega na powieleniu fragmentu chromosomu. Mutacja ta jest spowodowana głównie błędami rekombinacyjnymi. Duplikacji zawdzięczamy m.in. dużą różnorodność genów globiny u człowieka, dzięki czemu występuje u niego kilka typów hemoglobiny. **Inwersja** polega na odwróceniu się fragmentu chromosomu o 180°. Może spowodować zmiany w ekspresji genów, ponieważ geny zmieniają swoje położenie w stosunku do pierwotnej lokalizacji. **Translokacja** polega na przeniesieniu fragmentu jednego chromosomu na inny. Może dotyczyć zarówno chromosomów homologicznych, jak i niehomologicznych. Przeniesienie genów w inne miejsce genomu może spowodować zaburzenie ich ekspresji lub prowadzić do ich inaktywacji. Udowodniono też wpływ przenoszonych fragmentów na aktywność genów znajdujących się na chromosomie, do którego przyłączył się obcy fragment.

Liczbowe mutacje chromosomowe dzielimy ogólnie na dwie kategorie: **aneuploidie** i **euploidie**. Ten typ mutacji powoduje największe zmiany w materiale genetycznym. **Aneuploidia** polega na zmianie liczby pojedynczych chromosomów. Jej przyczyną najczęściej jest **nondysjunkcja chromosomów**, czyli ich nieprawidłowe rozejście do przeciwległych biegunów komórki w trakcie mejozy. Przykładem aneuploidii są m.in. monosomie, trisomie i nullisomie. Monosomia polega na utracie jednego chromosomu z danej pary. Jeśli 2n oznacza kompletną liczbę chromosomów organizmu diploidalnego, to monosomię oznacza się jako 2n – 1. U człowieka utrata jakiegokolwiek autosomu wiąże się ze śmiercią. Jedynym przypadkiem nieletalnej monosomii u człowieka jest zespół Turnera – występujący u dziewczynek, które mają tylko jeden chromosom X. Trisomia polega na występowaniu dodatkowej kopii chromosomu w danej parze, czyli jej zapis przybiera postać 2n +1. U człowieka znane są przypadki trisomii: zespół Patau (trisomia chromosomu 13), zespół Edwardsa (trisomia chromosomu 18), zespół Downa (trisomia chromosomu 21). Nullisomia oznacza utratę całej pary chromosomów (2n – 2) – u człowieka nie występuje ze względu na jej letalny charakter. **Euploidia** polega na zmianie liczby całych garniturów chromosomowych, czyli na powieleniu całego genomu (poliploidyzacji). Euploidia jest podyktowana m.in. błędami w przebiegu podziałów mejotycznych oraz mitotycznych (lub zjawiskiem endoreplikacji - por. rozdz. 4, Ciekawostka) oraz niekiedy działaniem czynników fizycznych lub chemicznych obecnych w środowisku, na przykład niską temperaturą lub działaniem alkaloidu kolchicyny – izolowanego z zimowitu jesiennego **(18.4.)**. Euploidy dzielimy na autopoliploidy i allopoliploidy. Euploidia jest zjawiskiem normalnym dla roślin, natomiast u zwierząt powstaje zwykle na skutek błędów zachodzących w trakcie podziałów komórkowych. U człowieka nie jest letalna.



18.4. Zimowit jesienny (*Colchicum autumnale*) – bylina, z której izoluje się trujący alkaloid kolchicynę. Kolchicyna zaburza funkcjonowanie wrzeciona podziałowego podczas podziałów komórkowych, przez co wpływa na powstawanie komórek poliploidalnych. Kolchicynę stosuje się również w leczeniu dny moczanowej.

O autopoliploidzie mówimy, gdy u jednego osobnika dochodzi do zwielokrotnienia tego samego homologicznego zestawu chromosomów. Często występuje u nich zaburzona płodność, ze względu na trudności w precyzyjnym i równomiernym rozdziale chromosomów do komórek potomnych.

Allopoliploidia to mutacja polegająca na zwielokrotnieniu różnych haploidalnych zestawów chromosomów niehomologicznych pochodzących z różnych organizmów. Przykładem allopoliploida jest heksaploidalna pszenica używana do produkcji chleba. Poliploidyzacja zachodzi, gdy w trakcie mejozy nie następuje równocenny rozdział chromosomów do komórek potomnych. Powstają wówczas komórki o zwielokrotnionym garniturze chromosomowym. Poliploidy mające nieparzystą liczbę chromosomów są sterylne (bezpłodne), gdyż ich gamety nie miałyby jednakowej liczby chromosomów.

:: Ciekawostka

Komórki wykształciły w toku ewolucji liczne mechanizmy pozwalające usuwać skutki mutacji. Mechanizmy te nazywamy naprawą DNA. Naprawa DNA jest istotna dla zachowania prawidłowej informacji genetycznej. Udowodniono, że obniżenie aktywności enzymów uczestniczących w naprawie DNA (lub ich całkowity brak) może być przyczyną poważnych chorób. Jedną z nich jest skóra pergaminowa polegająca na nadmiernej wrażliwości na promieniowanie ultrafioletowe (UV). Schorzenie to prowadzi przede wszystkim do wad skórnych, zaburzeń wzroku i zaburzeń neurologicznych. Stwierdzono również, że wadliwa naprawa DNA wiąże się z podwyższeniem ryzyka wystąpienia zmian nowotworowych oraz przyspieszaniem procesów starzenia się organizmu. Do czynników spowalniających naprawę DNA zaliczamy palenie tytoniu, spożywanie alkoholu, hipertermię, spadek poziomu ATP i niektóre leki.

PODSUMOWANIE



- Mutacje punktowe mogą mieć charakter substytucji (transwersji lub tranzycji), delecji lub insercji. Mutacje chromosomowe dzielimy na strukturalne i liczbowe. Do mutacji chromosomowych strukturalnych zaliczamy delecję, inwersję, duplikację i translokację. Do mutacji chromosomowych liczbowych zaliczamy aneuploidie (zmiany dotyczą pojedynczych chromosomów) oraz euploidie (zmiany dotyczą całych garniturów chromosomowych).
- Mutacje mogą powodować zwiększenie zdolności adaptacyjnych osobnika (mutacje korzystne), zmniejszenie zdolności adaptacyjnych osobnika (mutacje niekorzystne) oraz nie wpływać na zdolności adaptacyjne osobnika (mutacje neutralne).
- Skutkiem mutacji jest występowanie wielu chorób genetycznych, często o skomplikowanym przebiegu i nierzadko prowadzących do śmierci.
- Zmienność mutacyjna jest głównym motorem przemian ewolucyjnych. Mutacje prowadzą do zmian w materiale genetycznym i tworzą pewien wachlarz możliwości, które są utrwalane lub eliminowane przez dobór naturalny.
- Biolodzy wykorzystują mutacje do ustalania funkcji białkowych produktów genów.

ZADANIA



1. Podaj przykłady mutacji korzystnych i niekorzystnych.
2. Chłoniak Burkitta to dziecięcy nowotwór żuchwy spowodowany przeniesieniem genu *MYC* z chromosomu 8 na chromosom 14. Ustal, jaki typ mutacji jest przyczyną chłoniaka Burkitta.
3. Pewien allopoliploid powstał w wyniku uwspólnienia genomu dwóch gatunków diploidalnych mających odpowiednio 14 i 20 chromosomów. Ustal diploidalną liczbę chromosomów u powstałego allopoliploida.

BIBLIOGRAFIA



- Drewa G., Ferenc T. (red.), *Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy*, Urban & Partner, Wrocław 2003.

19. Choroby genetyczne

Choroby genetyczne stanowią różnorodną grupę chorób, których przyczyny tkwią w mutacjach zachodzących w obrębie materiału genetycznego. Dzielimy je na choroby jednogenowe (mendlowskie), chromosomowe i wieloczynnikowe. Najczęściej są to choroby o bogatym obrazie klinicznym i – jak dotychczas – pozostają nieuleczalne. Istnieje jednak możliwość włączenia do terapii różnych strategii łagodzących kliniczne skutki takich jednostek chorobowych.

Ogólna charakterystyka chorób genetycznych

Choroby genetyczne są podyktowane zmianami zachodzącymi w obrębie pojedynczych genów, chromosomów lub mają skomplikowane tło wieloczynnikowe.

Choroby jednogenowe (zwane również zaburzeniami mendlowskimi lub zaburzeniami pojedynczego *locus*) są spowodowane mutacjami zachodzącymi w obrębie pojedynczych genów zlokalizowanych na autosomach (choroby autosomalne) lub chromosomach płci (choroby sprzężone z płcią). Choroby jednogenowe mogą być dziedziczone w sposób recesywny lub dominujący. Do chorób dziedziczonych autosomalnie recesywnie należą fenyloketonuria, alkaptonuria, galaktozemia i mukowiscydoza. Do chorób dziedziczonych autosomalnie dominująco zaliczamy chorobę Huntingtona. Choroby sprzężone z płcią mogą być również uwarunkowane allelami recesywnymi i dominującymi: krzywica oporna na leczenie witaminą D – allelem dominującym, a hemofilia i daltonizm – allelami recesywnymi.

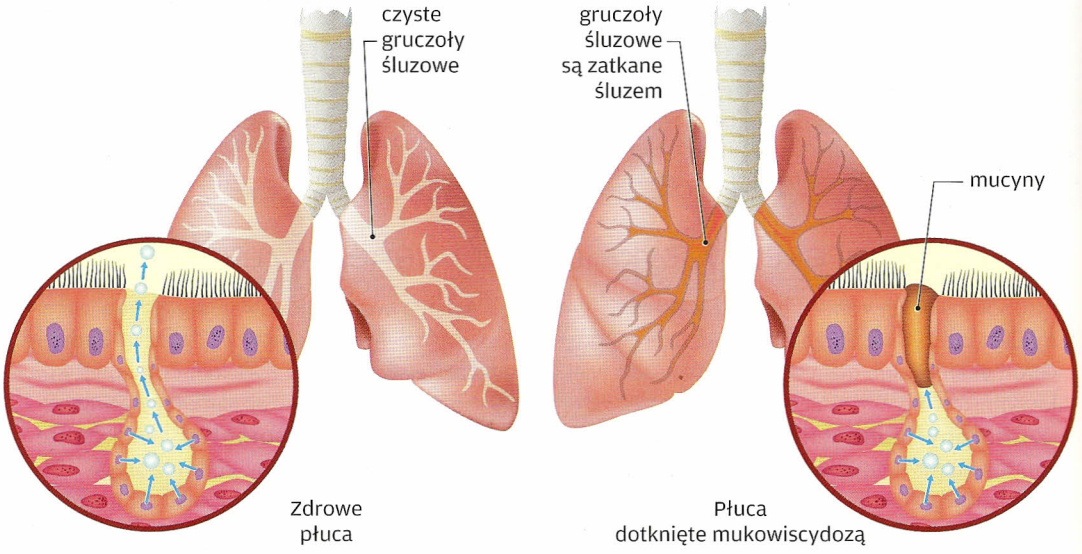
Choroby chromosomowe wynikają ze zmiany struktury lub liczby chromosomów. Do chorób spowodowanych zmianą struktury chromosomów należy zespół *cri du chat*. Do chorób spowodowanych zmianą liczby chromosomów należy zespół Downa, zespół Edwardsa oraz zespół Klinefeltera.

Choroby wieloczynnikowe to choroby, w których podłoże genetyczne stanowi dodatkowy czynnik obciążający, natomiast tło ich powstawania jest bardzo skomplikowane. Do chorób o podłożu wieloczynnikowym zaliczamy nadciśnienie tętnicze, astmę oskrzelową oraz cukrzycę.

Charakterystyka wybranych chorób genetycznych spowodowanych mutacjami genowymi

Mukowiscydoza i fenyloketonuria są spowodowane mutacjami alleli recesywnych, natomiast pląsawica Huntingtona jest spowodowana mutacją allela dominującego.

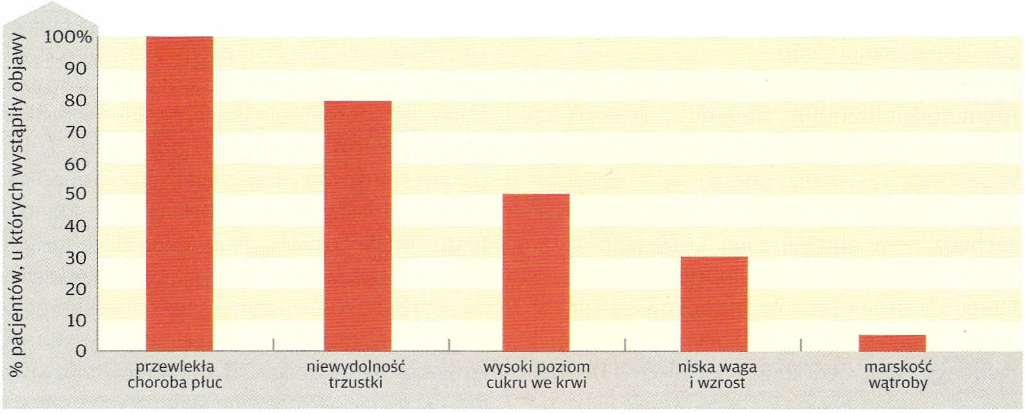
Mukowiscydoza, zwana inaczej **zwłóknieniem torbielowatym trzustki**, polega na zaburzeniu procesów wydzielniczych zachodzących w gruczołach zewnątrzwydzielniczych. Genetyczny mechanizm mukowiscydozy obejmuje mutacje zachodzące w obrębie genu ***CFTR*** (ang. *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*), którego białkowy produkt jest odpowiedzialny za transport jonów chlorkowych przez błony komórek nabłonkowych. Gen kodujący białko CFTR znajduje się u człowieka na 7 chromosomie. Obecnie wykryto ponad 1500 różnych mutacji tego genu, z których najcięższy przebieg kliniczny charakteryzuje mutację Δ508 w genie *CFTR*. U pacjentów z mutacją Δ508 powstaje białko CFTR, które ulega degradacji, zanim zakotwiczy się w błonie komórkowej. Statystycznie 70% przypadków klinicznych mukowiscydozy dotyczy mutacji Δ508. Kliniczny obraz tej choroby obejmuje przede wszystkim **układ pokarmowy** i **układ oddechowy**. Dzieci chore na mukowiscydozę charakteryzuje obecność gęstej wydzieliny zalegającej jelita i płuca. Stanowi to doskonałą pożywkę dla bakterii, które stają się przyczyną przewlekłych infekcji. Gęsta wydzielina zawiera dużą ilość **mucyn** – białek, których węglowodanowe reszty stanowią element, do którego kotwiczą się bakterie. Odwodnione środowisko drzewa oskrzelowego stanowi dodatkowy czynnik ułatwiający kolonizowanie tej partii ciała przez bakterie **(19.1.)**.



19.1. Objawy mukowiscydozy

Pot dzieci chorych zawiera podwyższoną ilość sodu i chloru (stąd niekiedy mukowiscydozę nazywa się **chorobą słonego pocałunku**). W układzie pokarmowym procesem chorobowym są dotknięte przede wszystkim **wątroba** i **trzustka**. Oba te narządy mają przewody wyprowadzające do dwunastnicy, a w wypadku tej choroby często są one niedrożne wskutek zalegania w nich gęstej wydzieliny. Powoduje to zastój żółci i enzymów trawiennych, co skutkuje zaburzeniami procesów trawienia i wchłaniania (chorzy na mukowiscydozę powinni spożywać posiłki o wyższej normie kalorycznej niż ludzie zdrowi).

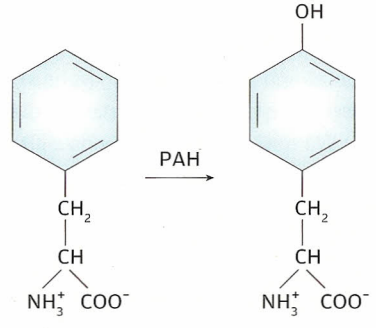
Blisko 99% mężczyzn dotkniętych mukowiscydozą wykazuje niepłodność spowodowaną zatykaniem nasieniowodów gęstą wydzieliną. Niepłodność kobiet spotykana jest rzadziej i wynika przede wszystkim ze zmian w składzie śluzu produkowanego przez układ rozrodczy, zaburzeniami procesów jajeczkowania i menstruacji oraz ogólnego niedożywienia. Poniższy wykres przedstawia kliniczne objawy mukowiscydozy **(19.2.)**.



19.2. Charakterystyczne objawy mukowiscydozy w zestawieniu procentowym

Leczenie mukowiscydozy jest wyłącznie objawowe. Obejmuje m.in. rozrzedzanie i usuwanie nadmiaru gęstej wydzieliny z układu oddechowego (leki mukolityczne), suplementację brakujących enzymów trawiennych oraz antybiotyków w celu wyeliminowania objawów infekcji.

Fenyloketonuria stanowi przykład bloku metabolicznego dotyczącego przemian aminokwasu aromatycznego – **fenyloalaniny**. W warunkach fizjologicznych fenyloalanina jest przekształcana w inny aminokwas aromatyczny – **tyrozynę**. Reakcję przemiany fenyloalaniny do tyrozyny katalizuje enzym – **hydroksylaza fenyloalaninowa** (PAH) **(19.3.)**.



L-fenyloalanina L-tyrozyna

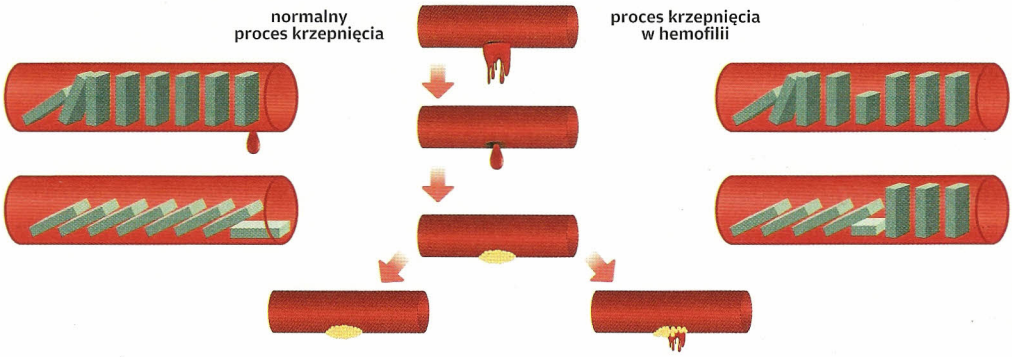
19.3. Reakcja katalizowana przez hydroksylazę fenyloalaninową (PAH) • przekształcenie fenyloalaniny w tyrozynę

W przypadku fenyloketonurii dochodzi do mutacji punktowej w obrębie sekwencji genu kodującego hydroksylazę fenyloalaninową. Gen *PAH* znajduje się na chromosomie 17, a jego ekspresja ma miejsce w wątrobie. Nieprawidłowe funkcjonowanie enzymu powoduje przemiany fenyloalaniny do alternatywnych produktów metabolicznych, takich jak kwas fenylooctowy, kwas fenylomasłowy czy kwas fenylopirogronowy. Wymienione metabolity charakteryzują się dużym potencjałem toksyczności, oddziałującym przede wszystkim na układ nerwowy. U dzieci nieleczonych obserwuje się objawy upośledzenia umysłowego i jasną karnację skóry. Rozpoznanie fenyloketonurii opiera się na stwierdzeniu we krwi i moczu dużego stężenia fenyloalaniny. W leczeniu tej choroby zaleca się przede wszystkim stosowanie diety ubogofenyloalaninowej wzbogaconej tyrozyną. U osób dorosłych cierpiących na fenyloketonurię dieta nie musi być już nastawiona na rygorystyczne wykluczenie fenyloalaniny, ponieważ układ nerwowy nie wykazuje już tak wysokiej wrażliwości na ten związek chemiczny.

:: Ciekawostka

Poważne skutki zdrowotne, jakie niesie fenyloketonuria, stały się podstawą opracowania w 1962 roku w USA prostego testu, zwanego testem Guthriego. Test ten stosowano w Polsce do 1998 roku, a obecnie zastąpiono bardziej czułymi i dokładniejszymi technikami badawczymi. Z pięty noworodka w 2–3 dniu po urodzeniu pobierało się kroplę krwi na krążek bibuły. Krążki z wysuszoną krwią przenosiło się na podłoże mikrobiologiczne z bakterią *Bacillus subtilis*. Pożywka, na której hodowano bakterie, nie była wzbogacana w fenyloalaninę, a bakteria *Bacillus subtilis* bezwzględnie wymaga tego aminokwasu do rozwoju. W ten sposób intensywny wzrost bakterii wokół krążka bibuły oznaczał, że dane dziecko wykazywało objawy choroby.

Pląsawica Huntingtona jest spowodowana mutacją genu kodującego białko **huntingtynę**, położonego na chromosomie 4. Opisana mutacja jest bardzo specyficzna, gdyż polega na ekspansji powtórzeń tripletu CAG (kodującego aminokwas glutaminę). Jeżeli w sekwencji genu huntingtyny pojawi się więcej niż 35 powtórzeń CAG, dochodzi do wystąpienia objawów chorobowych. Im więcej powtórzeń CAG, tym objawy chorobowe są bardziej dotkliwe i szybciej się ujawniają. Pogłębianie się objawów chorobowych i ich wcześniejsze występowanie w kolejnych pokoleniach nosi nazwę **antycypacji**. Istotną kwestią dotyczącą intensywności klinicznych objawów choroby jest to, czy chorobę przenosi ojciec, czy – matka. W wypadku odziedziczenia choroby po ojcu rokowania są dużo poważniejsze. Mutacja genu prowadząca do choroby ujawnia się fenotypowo dopiero po 35–40 roku życia, stąd gen warunkujący pląsawicę utrzymuje się w populacji. Nieprawidłowo wykształcona huntingtyna toksycznie oddziałuje na neurony i prowadzi do ich śmierci. W warunkach fizjologicznych huntingtyna hamuje śmierć neuronów na drodze **apoptozy**. Objawy chorobowe



19.4. Schemat prezentujący proces krzepnięcia krwi: u góry – w warunkach prawidłowych; na dole – w warunkach braku jednego z czynników krzepnięcia krwi, czyli w przypadku hemofilii

dotykają przede wszystkim ośrodkowego układu nerwowego i należą do nich zaburzenia ruchowe, zaburzenia nastroju oraz utrata aktywności umysłowej. Śmierć następuje około 10–25 lat od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych.

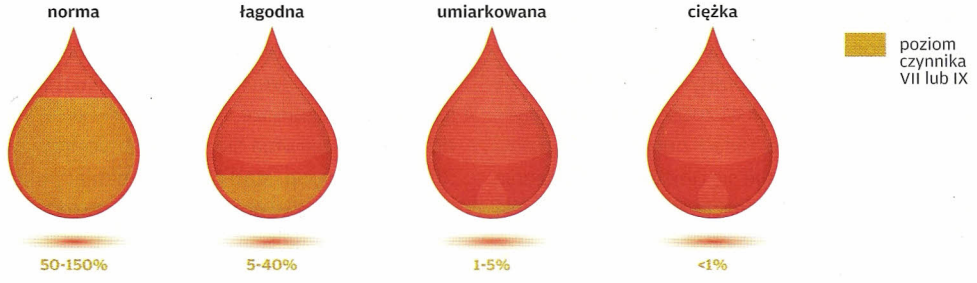
Do chorób spowodowanych mutacją genów znajdujących się na chromosomie X należą hemofilia i daltonizm. Obie jednostki chorobowe są dziedziczone jako cechy recesywne sprzężone z płcią. Cechą dziedziczenia sprzężonego z płcią jest to, że choroby te są spotykane ze znacznie większą częstością u przedstawicieli płci męskiej (wystarczy jedna kopia recesywnego allelu, aby doszło do wystąpienia choroby, gdyż mężczyźni mają tylko jedną kopię chromosomu X). **Hemofilia** (krwawiączka, choroba królów) jest związana z brakiem jednego z kilkunastu białkowych czynników krzepnięcia krwi **(19.4.)**.

W zależności od brakującego czynnika hemofilię dzieli się na typy: hemofilia A (brak czynnika VIII), hemofilia B (brak czynnika IX) itp. Hemofilia A stanowi około 85% wszystkich przypadków tej choroby. Lekarze wyróżniają trzy postacie każdej hemofilii: łagodną, umiarkowaną i ostrą **(19.5.)**.

Kliniczne objawy hemofilii polegają przede wszystkim na obfitych i trudnych do opanowania krwotokach, spowodowanych nawet błahymi urazami mechanicznymi. Klinicznie najgroźniejsze bywają krwawienia wewnętrzne. Kiedyś hemofi-

:: Ciekawostka

Hemofilia zwana jest również chorobą królów, ponieważ dotknęła m.in. potomstwo angielskiej królowej Wiktorii. Królowa była nosicielką wadliwego genu i przekazała go swojemu synowi Leopoldowi oraz dwóm córkom: Alicji i Beatrycze. Z uwagi na fakt, że mężczyźni mają tylko jedną kopię chromosomu X, Leopold wykazywał objawy choroby, a córki były tylko nosicielkami. Dzięki licznym związkom małżeńskim choroba przedostawała się do rodzin królewskich panujących na innych dworach europejskich.



19.5. Każdy typ hemofilii może mieć charakter łagodny, umiarkowany lub ciężki w zależności od poziomu czynnika decydującego o krzepnięciu krwi.

lia stanowiła istotny problem medyczny. Dzisiaj istnieją preparaty zastępujące brakujące czynniki krzepnięcia krwi – dlatego komfort życia pacjentów z hemofilią znacznie się poprawił.

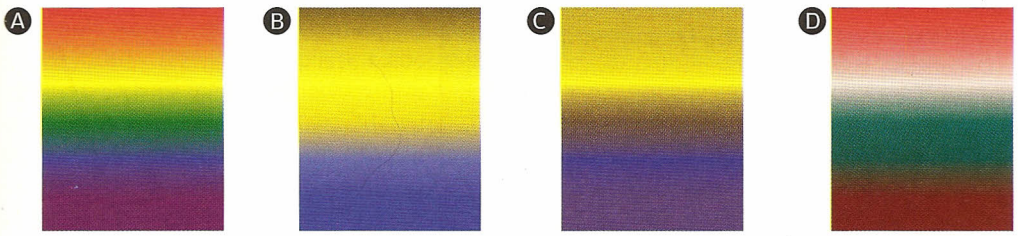
Ślepota na barwy, znana powszechnie jako **daltonizm**, jest spowodowana mutacją w obrębie genu **opsyny** – barwnika występującego w **czopkach** siatkówki oka. Siatkówka jest wyposażona w fotoreceptory zwane czopkami, rejestrujące wrażenia kolorów. Wyróżnia się trzy podstawowe typy czopków: wrażliwe na kolor niebieski, wrażliwe na kolor czerwony i wrażliwe na kolor zielony. Każdy typ czopka zawiera białko opsynę, decydujące o wrażliwości na daną długość fali świetlnej.

Analiza powyższej tabeli pozwala wysnuć wniosek, że tylko ślepota na barwę czerwoną i zieloną jest sprzężona z płcią, natomiast ślepota na kolor niebieski jest dziedziczona w sposób autosomalny i spotykana jest z równą częstością u przedstawicieli obojga płci. W ten oto sposób wyróżnia się **protanopię** (ślepotę na barwę czerwoną), **deuteranopię** (ślepotę na barwę zieloną) i **tritanopię** (ślepotę na barwę niebieską) **(19.6.)**.

Funkcjonujący w powszechnym użyciu termin „daltonizm" pochodzi od nazwiska słynnego angielskiego fizyka i chemika Johna Daltona. To właśnie on zaobserwował u siebie ślepotę na barwy oraz opisał tę chorobę w 1794 roku.

Geny kodujące różne warianty białka opsyny wchodzącego w skład czopków siatkówki oka

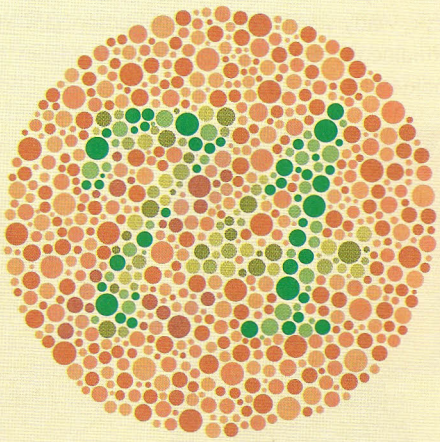
Nazwa genu	Kodowany produkt	Lokalizacja genu
OPN1SW	Koduje opsynę fotoreceptorów wrażliwych na kolor niebieski.	Chromosom 7
OPN1LW	Koduje opsynę fotoreceptorów wrażliwych na kolor czerwony.	Chromosom X
OPN1MW	Koduje opsynę fotoreceptorów wrażliwych na kolor zielony.	Chromosom X



19.6. Schemat ilustrujący odbieranie tęczy przez: A – osobę o prawidłowej percepcji barw; B – osobę cierpiącą na protanopię; C – osobę cierpiącą na deuteranopię; D – osobę cierpiącą na tritanopię.

:: Ciekawostka

Prawidłowe rozpoznawanie barw jest niezwykle istotnym elementem przy wyborze przyszłej ścieżki zawodowej. Okuliści stosują bardzo proste testy, pozwalające na szybką i w miarę precyzyjną kontrolę rozróżniania barw, zwane tablicami pseudoizochromatycznymi Ishihary. Shinobu Ishihara (1879–1963) był japońskim okulistą, profesorem Uniwersytetu Tokijskiego. W trakcie pracy w Wojskowej Szkole Medycznej został poproszony o opracowanie prostego testu, umożliwiającego ocenę stopnia rozpoznawania barw przez rekrutów. Opracował on tablicę, na której znajduje się koło, w którego tle znajduje się liczba. W ten oto sposób łatwo można diagnozować występowanie zaburzeń w rozpoznawaniu barw.



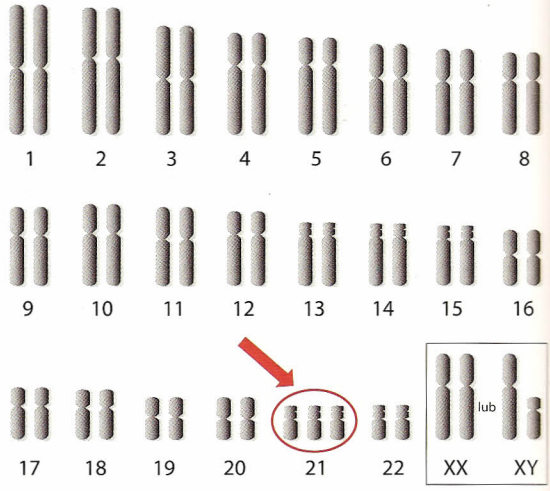
Charakterystyka wybranych chorób genetycznych spowodowanych mutacjami chromosomowymi

Jak pamiętamy, choroby spowodowane mutacjami chromosomowymi mogą dotyczyć zmian zarówno w strukturze chromosomów, jak i w ich liczbie. Przykładem choroby spowodowanej zmianą w strukturze chromosomu jest **zespół kociego krzyku** (z fr., ***zespół cri du chat***). Genetyczny defekt w wypadku tej choroby polega na delecji części krótkiego ramienia chromosomu 5. Noworodki obarczone tą wadą genetyczną charakteryzują się niską wagą urodzeniową i płaczem o wysokich tonach, przypominającym miauczenie kota, który jest spowodowany nieprawidłową budową krtani. W ciągu kilku miesięcy płacz ten zanika.

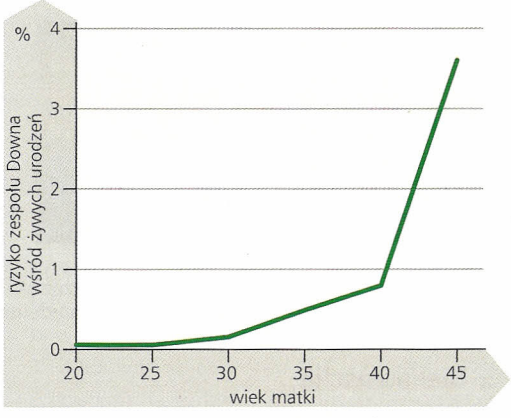
Zmiana liczby chromosomów w obrębie garnituru chromosomowego człowieka może skutkować poważnymi skutkami zdrowotnymi. Zaliczyć do nich można zespół Downa, zespół Klinefeltera oraz zespół Turnera. **Zespół Downa** jest spowodowany obecnością dodatkowej kopii chromosomu 21 (tzw. trisomia 21) **(19.7.)**.

Dodatkowa kopia chromosomu jest wynikiem nieprawidłowego rozejścia się (**nondysjunkcji**) chromosomów podczas mejozy towarzyszącej gametogenezie. Choroba ta występuje dość często, a czynnikiem istotnego ryzyka jest wiek matki **(19.8.)**.

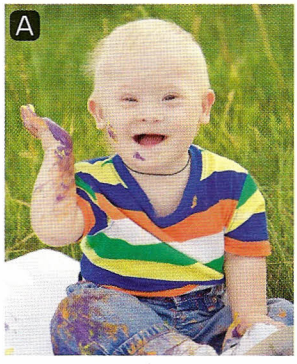
Do charakterystycznych objawów klinicznych zespołu Downa należą: skośne (mongoloidalne) ustawienie szpar powiekowych, obniżone napięcie mięśni, jasne plamki na tęczówce oka (tzw. **plamki Brushfielda**), obecność bruzdy poprzecznej na dłoniach, wystający i pobrużdżony język, wady serca, zmniejszenie potencjału intelektualnego, obniżona płodność u przedstawicieli obojga płci **(19.9.)**.

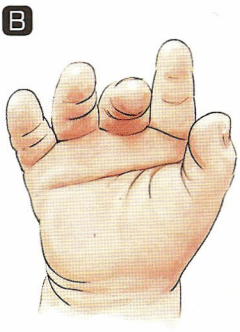


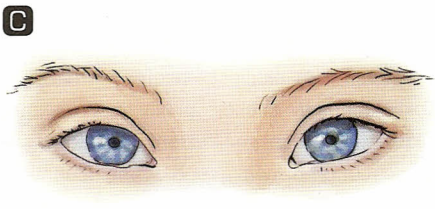
19.7. Kariogram dziecka dotkniętego zespołem Downa



19.8. Wykres przedstawiający zależność pomiędzy wiekiem matki, a ryzykiem urodzenia przez nią dziecka obarczonego zespołem Downa.







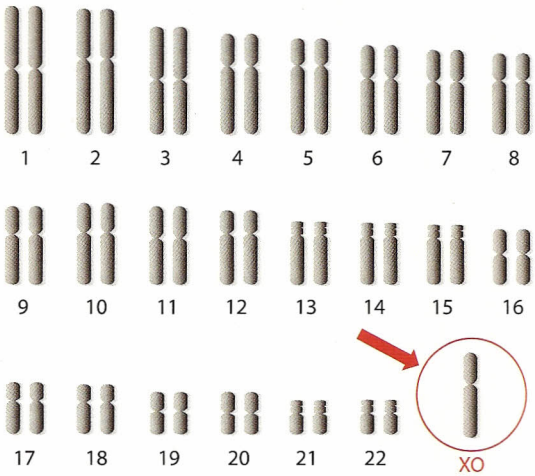
19.9. Charakterystyczny wygląd dziecka z zespołem Downa (A), obecność bruzdy poprzecznej na dłoni (tzw. małpiej bruzdy) (B) oraz występowanie plamek Brushfielda w tęczówce oka (C).

Osoby dotknięte zespołem Downa mają niższy potencjał intelektualny oraz trudności w adaptacji do życia społecznego. Odpowiednia opieka rodzicielska i opieka specjalistyczna pozwalają jednak na przełamywanie tych barier i stwarzają możliwości normalnego funkcjonowania w społeczeństwie. Dzieci z zespołem Downa często mają poważne wady serca i zmniejszoną odporność, co wpływa na długość ich życia. Na szczęście osiągnięcia współczesnej medycyny pozwalają na ogół polepszyć komfort życia pacjentów z zespołem Downa i zwiększać długość ich życia.

Zespół Turnera jest jedynym znanym u człowieka przykładem monosomii, która nie jest letalna. Zespół ten dotyczy jednak braku jednego chromosomu X, gdyż utrata któregokolwiek autosomu zawsze prowadzi do śmierci. Choroba dotyka wyłącznie dziewczynki, w których kariotypie występuje 45 chromosomów (22 pary autosomów i jedna kopia chromosomu X) **(19.10.)**.

Dziewczynki z zespołem Turnera charakteryzuje niski wzrost, obecność krótkiej i płetwiastej szyi, brak rozwiniętych piersi, niedorozwój zewnętrznych narządów płciowych oraz skąpe owłosienie pachowe i łonowe. Zdecydowana większość kobiet z tym zespołem prowadzi życie społeczne i zawodowe nieodbiegające od norm charakteryzujących zdrowe kobiety. Iloraz inteligencji (IQ) kobiet z zespołem Turnera mieści się w granicach normy. Występują u nich trudności w uczeniu się matematyki, ale dobrze radzą sobie z przyswajaniem języka ojczystego i języków obcych. Pacjentkom z zespołem Turnera należy podawać hormon wzrostu oraz żeńskie hormony płciowe, w celu przywrócenia właściwego wzrostu i wykształcenia wtórnych cech płciowych.

Zespół Klinefeltera dotyczy mężczyzn mających dodatkową kopię chromosomu X (mężczyźni dotknięci tym zespołem mają 47 chromosomów). Mężczyźni dotknięci zespołem Klinefeltera są na ogół wysocy, mają słabo zaznaczoną muskulaturę, długie kończyny górne i dolne, kobiecą sylwetkę ciała, ginekomastię (nadmierny rozwój gruczołów piersiowych), małe jądra i są bezpłodni. Od 12. roku życia powinno się podawać im testosteron – hormon, który pobudzi rozwój wtórnych cech płciowych.



19.10. Kariogram dziewczynki z zespołem Turnera

:: Ciekawostka

Dzieci z zespołem Downa częściej zapadają na chorobę Alzheimera – degeneracyjną chorobę układu nerwowego, której przyczyną jest kumulowanie w neuronach złogów pewnego białka. Gen kodujący owo białko jest zlokalizowany na 21. chromosomie, stąd u dzieci z zespołem Downa może występować nadmierna ekspresja tego genu i częściej mogą one chorować na chorobę Alzheimera.

PODSUMOWANIE

- Mutacje zachodzące w obrębie DNA mogą skutkować powstawaniem wielu jednostek chorobowych.
- Skutkiem mutacji genowych (punktowych) są m.in. takie jednostki chorobowe, jak mukowiscydoza, fenyloketonuria, choroba Huntingtona, hemofilia, ślepota na barwy. Niektóre choroby są dziedziczone autosomalnie recesywnie (mukowiscydoza, fenyloketonuria, ślepota na błękit), autosomalnie dominująco (pląsawica Huntingtona) lub są sprzężone z płcią (ślepota na kolor czerwony i zielony, hemofilia).

- Skutkiem mutacji chromosomowych są choroby wynikające ze zmiany struktury chromosomów (zespół *cri du chat*) lub ze zmiany liczby chromosomów (zespół Downa, zespół Turnera, zespół Klinefeltera).
- Fenyloketonuria jest przykładem bloku metabolicznego polegającego na braku możliwości przekształcania aminokwasu fenyloalaniny do tyrozyny. Mukowiscydoza należy do chorób spowodowanych zaburzeniem procesów wydzielniczych w obrębie gruczołów wewnątrzwydzielniczych (gruczołów mających własne przewody wyprowadzające). Pląsawica Huntingtona jest przykładem choroby wynikającej z ekspansji powtórzeń tripletu CAG (kodującego glutaminę) w genie kodującym białko huntingtynę.
- Hemofilia jest przykładem zaburzenia procesu krzepnięcia krwi. Ślepota na kolor czerwony i zielony polega na zaburzeniu w rozpoznawaniu barwy czerwonej lub zielonej.
- Zespół *cri du chat* jest spowodowany mutacją genu, której skutkiem jest m.in. nieprawidłowa budowa krtani, powodująca płacz przypominający miauczenie kota. Zespół Downa to trisomia 21 chromosomu skutkująca mongoidalnym ustawieniem szpar powiekowych, obniżonym potencjałem intelektualnym, obecnością plamek Brushfielda w tęczówkach oka i obecnością tzw. małpiej bruzdy. Zespół Turnera występuje u dziewczynek, które utraciły jedną kopię chromosomu X – takie dziewczynki wykazują wiele cech męskich w swojej budowie. Zespół Klinefeltera występuje u mężczyzn posiadających dodatkową kopię chromosomu X – tacy mężczyźni wykazują wiele cech żeńskich w swojej budowie.

ZADANIA



1. Podaj przykłady chorób genetycznych, których przyczyną są mutacje punktowe.
2. Podaj przykłady chorób genetycznych będących efektem mutacji chromosomowych.
3. Preparatem białkowym stosowanym przy fenyloketonurii są tzw. hydrolizaty kazeiny. Preparat taki charakteryzuje się niewielką zawartością fenyloalaniny i dużą zawartością tyrozyny. Uzasadnij słuszność stosowania hydrolizatów kazeiny w wypadku fenyloketonurii.
4. Wyjaśnij, dlaczego u dorosłych pacjentów z fenyloketonurią nie trzeba już stosować rygorystycznego ograniczenia podaży fenyloalaniny w diecie.
5. Wyjaśnij, dlaczego choroby sprzężone z płcią częściej występują u chłopców.
6. Wymień charakterystyczne objawy mukowiscydozy i pląsawicy Huntingtona.
7. Podaj przykłady różnych strategii terapeutycznych pozwalających na minimalizowanie skutków chorób genetycznych.

BIBLIOGRAFIA



- Drewa G., Ferenc T., *Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy*, Urban & Partner, Wrocław 2003.
- Goździcka-Józefiak A., Bobowicz M.A., Kędzia H., *Genetyka molekularna i biochemia wybranych chorób u ludzi*, Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2001.
- Jorde L.B., Carey J.C., Bamshad M.J., *Genetyka medyczna*, Urban & Partner, Wrocław 2014.
- Korf B.R., *Genetyka człowieka. Rozwiązywanie problemów medycznych*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003.

20. Inżynieria genetyczna

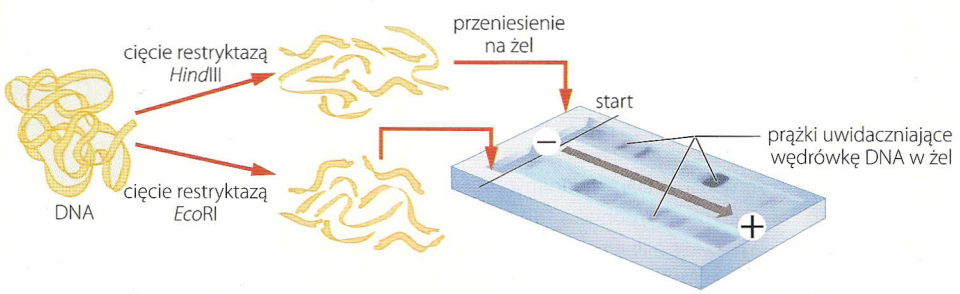
W dzisiejszych czasach genetyka jest nieodłącznym elementem gospodarki, rolnictwa i przemysłu. Genetyka jako odrębna nauka istnieje od niedawna, jednak człowiek od wieków pośrednio ingerował w materiał genetyczny organizmów: hodował odmiany roślin i rasy zwierząt o korzystnych dla rolnictwa cechach fenotypowych. Dopiero niedawno zostały opracowane techniki pozwalające na bezpośrednią pracę nad materiałem genetycznym, zwane inżynierią genetyczną.

Inżynieria genetyczna obejmuje różnorodne metody manipulowania materiałem genetycznym w celu uzyskania pożądanych cech fenotypowych u różnych organizmów. Na ogół manipulacja genetyczna ogranicza się do pojedynczego genu, który należy zlokalizować, wyizolować, powielić (sklonować) oraz wprowadzić do komórek organizmu biorcy. Wydawać by się mogło, że wszystkie opisane kroki są bardzo proste, ale niestety w praktyce napotyka się na różne trudności. Inżynieria genetyczna stała się możliwa dzięki odkryciu enzymów, które mają zdolność do przecinania materiału genetycznego w ściśle określonych miejscach. Enzymy te noszą nazwę **restryktaz** (enzymów restrykcyjnych).

Enzymy stosowane w inżynierii genetycznej

Enzymy restrykcyjne to grupa enzymów należąca do **endonukleaz, czyli enzymów przecinających DNA w środku sekwencji nukleotydowej**. Restryktazy zapewniają obronę komórkom prokariotycznym przed atakiem bakteriofagów (wirusów, których obiektem ataku są komórki bakteryjne). W 1970 roku trzech naukowców – Paul Berg, Herbert Boyer i Stanley Cohen – zostało uhonorowanych Nagrodą Nobla za odkrycie właściwości enzymów restrykcyjnych. Każdy rodzaj bakterii syntetyzuje właściwy sobie enzym restrykcyjny, rozpoznający obce DNA i tnący je na mniejsze fragmenty. Warto zaznaczyć, że DNA bakterii nie jest wrażliwe na działanie własnych enzymów restrykcyjnych dzięki metylacji zasad azotowych (dołączenie reszty metylowej). Enzymy restrykcyjne są obrazowo określane mianem „molekularnych nożyczek", gdyż z dużą precyzją rozpoznają i przecinają określone sekwencje nukleotydowe w DNA. Najczęściej rozpoznawana przez enzym sekwencja ma od 4 do 8 par nukleotydów, chociaż zdarzają się wyjątki od tej reguły. Restryktazy rozpoznają sekwencje palindromowe (sekwencje nukleotydów, które w jednej nici są odwrotne niż w drugiej nici). Przykładem wyrazu palindromowego jest KAJAK (odczytany normalnie i od końca ma identyczne brzmienie).

W laboratorium enzymy restrykcyjne pozyskuje się z komórek bakteryjnych. Stosuje się je do cięcia DNA i uzyskiwania zdefiniowanych sekwencji nukleotydowych. Materiał genetyczny poddany działaniu enzymów restrykcyjnych można następnie identyfikować na podstawie rozdziału otrzymanych fragmentów za pomocą elektroforezy **(20.1.)**.



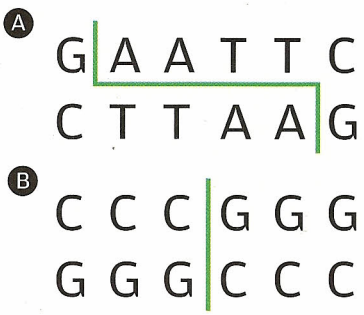
20.1. Elektroforeza agarozowa – podstawowa technika rozdziału DNA

W zależności od miejsca cięcia wyróżnia się dwie klasy enzymów restrykcyjnych: tnących na tępo i tnących na lepko **(20.2.)**.

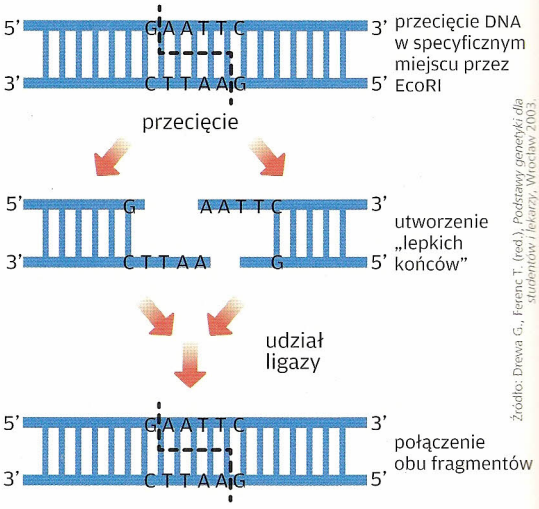
Cięcie na tępo polega na przecięciu obu nici DNA naprzeciwko siebie. Powstają wówczas tzw. **tępe końce**, niemające niesparowanych zasad. Cięcie na lepko nie następuje naprzeciwko siebie, tylko jest przesunięte względem drugiej nici o kilka zasad. Powstają wówczas tzw. **lepkie końce**, mające niesparowane zasady. Jeśli poddamy działaniu tej samej restryktazy inną cząsteczkę DNA, uzyskane lepkie końce dwóch cząsteczek DNA mogą się połączyć i utworzyć cząsteczkę zrekombinowanego DNA. Za łączenie cząsteczek DNA o tych samych lepkich końcach odpowiada enzym **ligaza DNA (20.3.)**.

Proces ligacji wymaga energii pochodzącej z hydrolizy ATP, a jego efektem jest uzyskanie zrekombinowanej cząsteczki DNA. Proces ligacji wymaga energii pochodzącej z hydrolizy ATP. Ligacja lepkich końców jest dużo efektywniejsza niż tępych końców. Przyczyną tej prawidłowości jest fakt, że pomiędzy jednoniciowymi fragmentami na lepkich końcach cząsteczek DNA powstają wiązania wodorowe, które silniej utrzymują oba końce.

Polimeraza DNA, którą poznaliśmy już wcześniej, odpowiada za syntezę nici DNA. Enzym ten dołącza kolejne nukleotydy w kolejności ustalonej przez sekwencję nukleotydową macierzystej nici DNA. Tę zdolność enzymu również udaje się wykorzystywać w laboratorium (zobacz poniżej, PCR).



20.2. Przykłady sekwencji DNA rozpoznawanych i przecinanych przez restryktazy: (A) enzym *Eco* RI pozostawia lepkie końce, (B) enzym *Sma*I pozostawia tępe końce. Warto zwrócić uwagę na palindromowość rozpoznawanych sekwencji.



Źródło: Drewa G., Ferenc T. (red.), *Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy*, Wrocław 2003.

20.3. Schemat przecinania DNA przez enzym *Eco* RI i ligacji utworzonych fragmentów

:: Ciekawostka

Technika RFLP (ang. *restriction fragments length polymorphism*, czyli polimorfizm długości fragmentów restrykcyjnych) pozwala wykorzystać enzymy restrykcyjne do wykrywania mutacji w materiale genetycznym. DNA badanej osoby poddawany jest trawieniu enzymem restrykcyjnym, w którego wyniku uzyskuje się określoną ilość fragmentów. W przypadku mutacji ilość miejsc rozpoznawanych przez dany enzym restrykcyjny może się zmniejszyć lub zwiększyć. O zmianie liczby sekwencji rozpoznawanych przez enzym restrykcyjny decyduje rodzaj mutacji. Mutacja spowoduje więc zmniejszenie lub zwiększenie ilości uzyskanych fragmentów DNA. Liczbę i długość uzyskanych fragmentów DNA poddanych trawieniu restryktazą określa się na podstawie rozdziału elektroforetycznego. Technika RFLP dzięki dużej czułości jest często wykorzystywana w kryminalistyce. Już niewielkie ilości materiału biologicznego w postaci krwi, włosów czy nasienia pozwalają na nieomalże stuprocentowe odróżnienie poszczególnych osób.

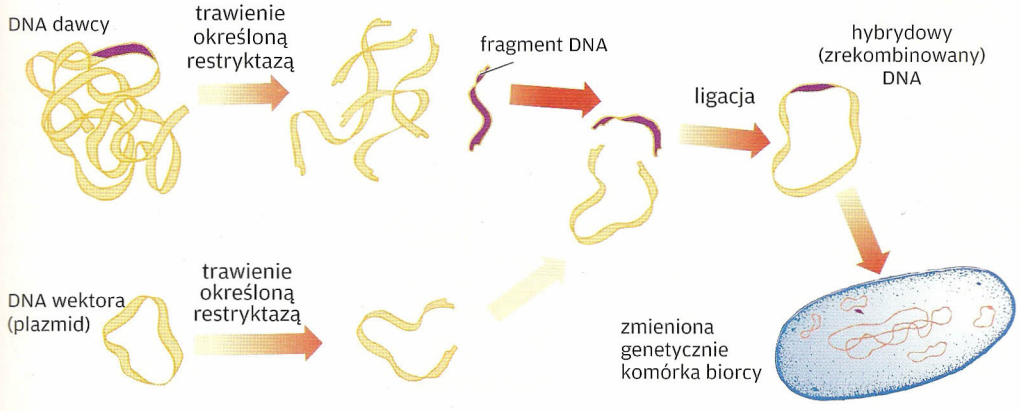
Jak wprowadza się obcy gen do organizmu

Inżynieria genetyczna wykorzystuje techniki pozwalające na ukierunkowane i zamierzone zmiany w sekwencji nukleotydowej DNA. Poznanie technik izolowania DNA, a następnie dokonywania zmian w jego strukturze, stało się podstawą tworzenia zrekombinowanych genów. Gen zrekombinowan może zawierać wyselekcjonowane fragmenty DNA, pochodzące z tego samego osobnika, z osobników należących do tego samego gatunku lub osobników należących do różnych gatunków. Wprowadzenie takich zrekombinowanych genów do organizmu pozwala na uzyskanie pożądanych cech fenotypowych.

Powstanie zrekombinowanej cząsteczki DNA wymaga znalezienia odpowiedniego wektora, za pomocą którego wprowadzimy ją do komórek docelowego biorcy. **Wektorem** w inżynierii genetycznej określa się fragment DNA zdolny do samodzielnej replikacji, który służy do wprowadzania obcego DNA do komórki biorcy. Wektorem mogą być plazmid, wirus lub sztuczny chromosom. Plazmidy przenoszą geny korzystne dla bakterii, gdyż ich białkowe produkty pozwalają na lepsze przystosowanie bakterii do środowiska życia. Komórki bakteryjne są częstym obiektem ataku bakteriofagów. Bakteriofagi wprowadzają do wnętrza komórki bakteryjnej wyłącznie własne DNA. Szybkie namnażanie fagów prowadzi do bardzo efektywnej ekspresji wprowadzonych genów. Zaletą wektorów fagowych jest także możliwość wprowadzania dużych fragmentów DNA. Do wektorów zaliczamy również tzw. **sztuczne chromosomy bakteryjne** (*BAC*) oraz **sztuczne chromosomy drożdżowe** (*YAC*). Takie wektory mogą posłużyć jako przenośniki dużych fragmentów DNA, dla których pojemność wektorów plazmidowych jest zbyt mała.

O doborze odpowiedniego wektora decydują różne czynniki, z których ważniejszym jest wielkość fragmentu obcego DNA, jaki chcemy do niego wprowadzić. W celu uzyskania wydajnej ekspresji wprowadzonego genu wektor musi spełniać kilka cech. Powinien mieć zdolność do niezależnej replikacji łącznie z przenoszonym obcym fragmentem DNA. Ten warunek pozwoli na uzyskanie wielu kopii genu w komórce gospodarza. Warunkiem wyboru trafnego wektora jest też posiadanie pojedynczego miejsca rozpoznawanego przez enzym restrykcyjny. Gdy znamy sekwencję genu, który chcemy wbudować do wektora, będziemy wiedzieli, jakiego enzymu restrykcyjnego użyć, aby wstawić interesujący nas gen. Wektor musi być też wyposażony w geny markerowe, czyli takie, które pozwolą na jego identyfikację w komórkach, do których wniknął. Najczęściej stosowanymi genami markerowymi są geny warunkujące oporność na antybiotyk. Geny markerowe pozwalają selekcjonować transformaty, czyli komórki, które przyjęły wektor. Dobry wektor nie powinien również ingerować w procesy metaboliczne komórki biorcy.

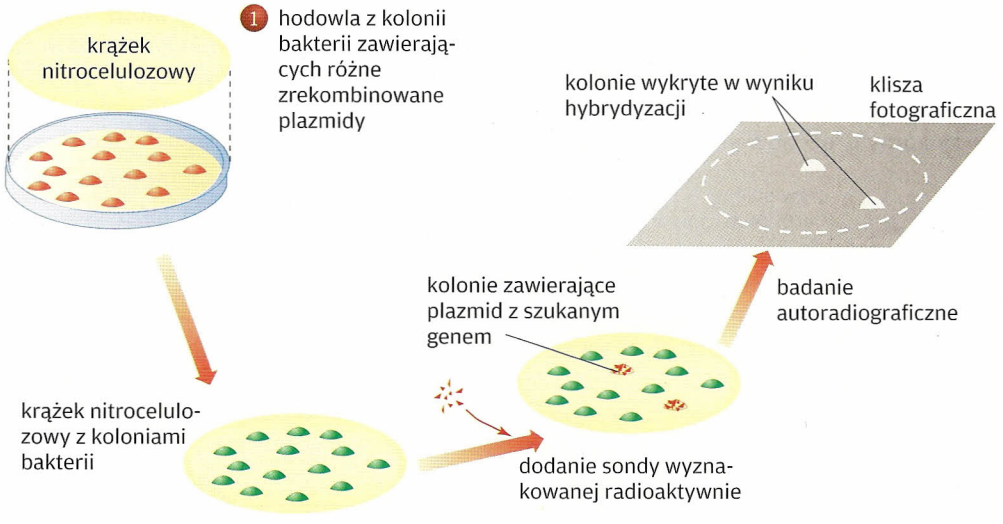
Podstawową strategią stosowaną w inżynierii genetycznej jest klonowanie cząsteczek DNA. Ogólny zarys procedury klonowania jest prosty: włączenie fragmentu obcego DNA do wektora plazmidowego, wprowadzenie zrekombinowanego plazmidu do komórki bakteryjnej, namnażanie komórek zawierających zrekombinowany plazmid **(20.4.)**



20.4. Ogólna strategia klonowania cząsteczki DNA

Plazmid zrekombinowany zawiera pożądany gen, którego ekspresję chcemy uzyskać w komórce bakteryjnej. W technice klonowania niezwykle istotne jest, że komórki bakteryjne przyjmują w procesie transformacji tylko jeden określony plazmid. Komórki potomne jednej bakteryjnej komórki będą również zawierać tylko jeden plazmid. Jeśli w wyniku trawienia restryktazą uzyskujemy różne fragmenty DNA, to po ligacji powstanie pula plazmidów przenoszących różne fragmenty DNA. W ten sposób powstaje tzw. biblioteka DNA. Następnie z całej puli uzyskanych plazmidów należy wyselekcjonować tylko te, których poszukujemy. Do tego służą tzw. sondy molekularne. **Sonda molekularna** to wyznakowany radioaktywnie odcinek mRNA lub jednoniciowego DNA, który na zasadzie komplementarności zasad azotowych specyficznie łączy się z komórką bakteryjną zawierającą poszukiwany gen. Z uwagi na fakt radioaktywnego znakowania kolonia bakteryjna zawierająca ten gen jest łatwo identyfikowalna (20.5.).

Inżynieria genetyczna wywarła olbrzymi wpływ na życie człowieka. Jest dzisiaj powszechnie wykorzystywana w kryminalistyce, sądownictwie, rolnictwie, hodowli, medycynie, farmakologii i archeologii. W kryminalistyce pozwala na zidentyfikowanie sprawców przestępstw na podstawie pozostawionych przez nich śladów. Trudno sobie wyobrazić, że technicy kryminalni potrafią wyizolować DNA ze śliny na znaczku pocztowym, z niedopałka papierosa, z gumy do żucia lub szczoteczki do zębów. Orzecznictwo sądowe często posiłkuje się technikami inżynierii genetycznej w zakresie ustalania winy osób podejrzanych, domniemanego ojcostwa czy oczyszczania z zarzutów osób niewinnych. Rolnicy i hodowcy zwierząt wprowadzają do genomów roślin i zwierząt obce geny. Organizmy z wprowadzonym obcym genem nazywamy **organizmami transgenicznymi**. Organizmy transgeniczne wykorzystuje się w badaniach naukowych, ale również w celach terapeutycznych lub komercyjnych. Dzięki obcym genom organizmy transgeniczne otrzymują nowe, korzystne cechy fenotypowe. Inżynieria genetyczna zrewolucjonizowała także medycynę i farmakologię poprzez opracowanie testów diagnozujących możliwość wystąpienia chorób genetycznych, produkcję białek, których niedobór stanowił przyczynę niektórych chorób (cukrzyca, hemofilia, karłowatość) oraz możliwości wprowadzenia terapii genowej. Głównym założeniem terapii genowej jest możliwość zastąpienia wadliwej kopii genu kopią prawidłową. Terapia genowa znajduje się jeszcze w większości przypadków w fazie eksperymentalnej, ale postęp w tej dziedzinie z pewnością nastąpi w niedalekiej przyszłości.



20.5. Wykorzystanie sondy molekularnej do wykrywania fragmentu DNA o określonej sekwencji nukleotydowów.

PCR – łańcuchowa reakcja polimerazy

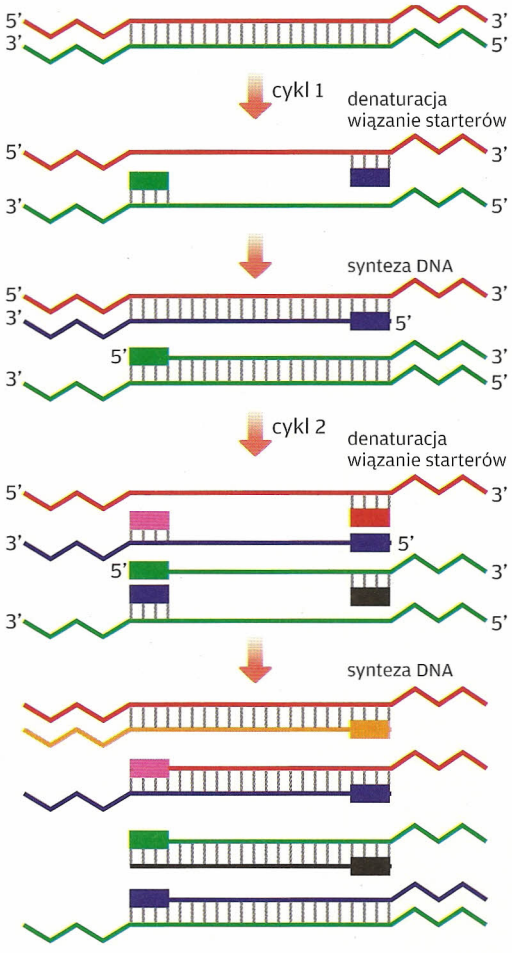
PCR (ang. *polymerase chain reaction*, „reakcja łańcuchowa polimerazy") to standardowo stosowana w laboratoriach technika enzymatycznego kopiowania krótkich odcinków DNA. W technice tej powielane są określone lub przypadkowe sekwencje DNA. Taka wybiórcza replikacja określonych fragmentów DNA nosi nazwę **amplifikacji**. Do syntetyzowania DNA służą termostabilne polimerazy DNA izolowane z drobnoustrojów żyjących w gorących źródłach (tylko takie enzymy są oporne na działanie wysokiej temperatury stosowanej podczas przeprowadzania PCR). W reakcji PCR DNA poddawany jest denaturacji, a ta przebiega w temperaturze ponad 90°C.

Z uwagi na fakt, że technika PCR jest specyficznym typem replikacji, wymaga ona również zaprojektowania właściwych primerów (starterów). Primery przyłączają się do odpowiednich fragmentów DNA i wówczas polimeraza DNA może kopiować zaznaczony przez primery odcinek DNA **(20.6.)**.

Przyłączenie primerów zapobiega konieczności izolowania fragmentu genu za pomocą enzymów restrykcyjnych. Oprócz matrycowego DNA, primerów i polimerazy w mieszaninie reakcyjnej muszą się koniecznie znaleźć cztery podstawowe nukleotydy budujące DNA (ATP, GTP, CTP, TTP).

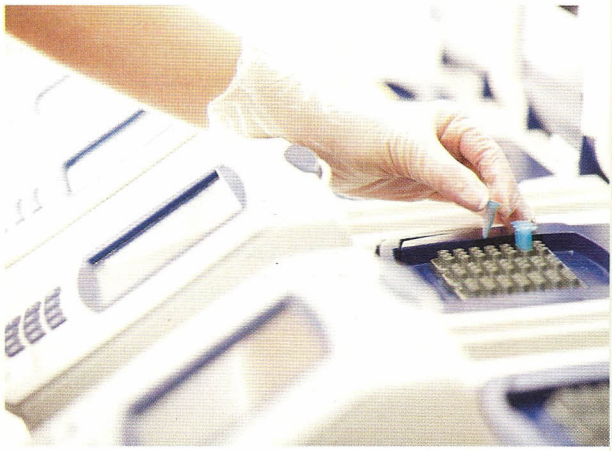
Pojedynczy cykl w przypadku PCR składa się z trzech etapów. Pierwszy etap to termiczna denaturacja DNA. Proces ten przeprowadzany jest w temperaturze 94–95°C i polega na rozbiciu dwuniciowej cząsteczki DNA na fragmenty jednoniciowe. Drugi etap polega na dołączaniu do uzyskanych w wyniku denaturacji jednoniciowych fragmentów DNA starterów (primerów). Proces przyłączania starterów jest uzależniony od zastosowanych starterów, ale zazwyczaj wymaga ochłodzenia do temperatury 40–60°C. W trzecim etapie termostabilna polimeraza DNA rozpoczyna syntezę komplementarnych nici. Ilość uzyskanych kopii zależy od liczby zaprogramowanych cykli, ale w każdym cyklu liczba uzyskanych cząsteczek DNA ulega podwojeniu. Po dwudziestu cyklach liczba uzyskanych kopii DNA wynosi 220.

Technikę PCR przeprowadza się w aparacie zwanym termocyklerem **(20.7.)**.



Źródło: Dreva G., Ferenc T. (red.), *Podstawy genetyki dla studentów i lekarzy*, Wrocław 2003.

20.6. Ogólny zarys techniki PCR



20.7. Termocykler

PCR to obecnie szeroko wykorzystywana metoda, która w bardzo krótkim czasie pozwala na uzyskiwanie dużej liczby kopii danego fragmentu DNA. Jest to szczególnie istotne w razie konieczności dokonywania szczegółowych analiz, na przykład w kryminalistyce. Nawet śladowa ilość pozostawionego na miejscu przestępstwa materiału genetycznego pozwoli na zabezpieczenie śladu i zwiększy prawdopodobieństwo udowodnienia winy przestępcy. Dzięki technice PCR można powielić dany gen i badać skutki zachodzących w nich mutacji. Istnieje też możliwość potwierdzania obecności wirusów we krwi i innych płynach ustrojowych. Zastosowanie techniki PCR pozwala na odróżnianie żywności zmodyfikowanej genetycznie od tej, która jest produkowana metodami konwencjonalnymi.

PODSUMOWANIE



- Inżynieria genetyczna to stosunkowo młoda dyscyplina naukowa, która pozwala na modyfikowanie struktury DNA w celu uzyskania genów o nowych właściwościach.
- Inżynieria genetyczna opiera się przede wszystkim na rekombinowaniu i klonowaniu DNA. Klonowanie DNA to procedura polegająca na wprowadzaniu wyizolowanych wcześniej genów do komórek bakteryjnych lub eukariotycznych za pośrednictwem wektorów. We wnętrzu komórki geny te ulegają efektywnej ekspresji.
- Wektorem nazywamy fragment DNA stosowany do wprowadzania obcego genu do komórki biorcy. Wektor powinien mieć zdolność do niezależnej replikacji, mieć pojedyncze miejsce rozpoznawane przez enzym restrykcyjny, mieć geny markerowe (ułatwiające jego identyfikację w komórkach biorcy) oraz nie powinien ingerować w procesy zachodzące w komórkach biorcy. Do najczęściej stosowanych wektorów zaliczamy plazmidy, wirusy lub sztuczne chromosomy.
- Inżynieria genetyczna wykorzystuje liczne enzymy, z których na szczególną uwagę zasługują enzymy restrykcyjne, ligazy DNA oraz polimeraza DNA. Enzymy restrykcyjne są produkowane przez komórki prokariotyczne i mają zdolność do cięcia DNA. Enzymy te rozpoznają specyficzne sekwencje nukleotydowe i pozwalają na uzyskiwanie określonych i zdefiniowanych fragmentów DNA. Ligazy DNA umożliwiają łączenie różnych fragmentów DNA kosztem energii wyzwalanej podczas hydrolizy ATP. Polimeraza DNA jest odpowiedzialna za proces syntezy DNA – dołącza kolejne nukleotydy do nowych nici DNA w kolejności dyktowanej przez sekwencję nukleotydów w macierzystej cząsteczce DNA.
- Inżynieria genetyczna wywarła olbrzymi wpływ na życie człowieka. Jest dzisiaj powszechnie wykorzystywana w kryminalistyce, sądownictwie, rolnictwie, hodowli, medycynie, farmakologii i archeologii.

ZADANIA



1. Opisz technikę PCR – łańcuchową reakcję polimerazy.
2. Opisz znaczenie enzymów restrykcyjnych dla komórki bakteryjnej.
3. Opisz znaczenie enzymów restrykcyjnych dla komórki człowieka.
4. Wyjaśnij, dlaczego ligacja łatwiej zachodzi w przypadku lepkich końców.
5. Wyjaśnij pojęcia: tępe końce, lepkie końce, ligaza, transformacja.
6. Wskaż, w jaki sposób wprowadza się nowe geny do komórki biorcy.
7. Przedstaw znaczenie inżynierii genetycznej w różnych aspektach życia człowieka.

BIBLIOGRAFIA



- Berg J.M., Stryer L., Tymoczko J.L., *Biochemia – krótki kurs*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2013.

21. Organizmy modyfikowane genetycznie

Organizmy mające zmodyfikowany genom poprzez wprowadzenie obcych genów nazywamy organizmami transgenicznymi. Nowe i obce geny nazywamy transgenami. Zabiegom modyfikacji poddawane są genomy bakterii, drożdży, roślin i zwierząt. Organizmy transgeniczne stanowią nieocenioną pomoc dla człowieka, gdyż są wykorzystywane do produkcji zrekombinowanych białek, mogą dostarczać narządy do transplantacji, pozwalają chronić środowisko, przyczyniają się do zwiększenia produkcji i podwyższenia wartości odżywczych produktów żywnościowych. Dotychczasowe ustalenia nie wykazały zagrożeń dla człowieka i środowiska ze strony organizmów transgenicznych, jednak nie można zupełnie bezkrytycznie podchodzić do różnych manipulacji genetycznych.

Organizmy transgeniczne

Organizmami transgenicznymi (organizmami zmodyfikowanymi genetycznie, GMO, z ang. *genetically modified organism*) nazywamy takie organizmy, które w swoim genomie jądrowym mają fragment obcego DNA, tzw. **transgen**. Człowiek modyfikuje genomy różnych organizmów: bakterii, grzybów, roślin i zwierząt. Zadaniem transgenu jest modyfikacja genotypu organizmu, w wyniku czego nabywa on zazwyczaj korzystne dla człowieka cechy fenotypowe. Transgen będzie spełniał swoje funkcje tylko wtedy, gdy poza genem, który zmieni fenotyp organizmu, będzie wyposażony w promotor rozpoznawany przez polimerazę RNA gospodarza.

Bakterie transgeniczne (mające obce geny) są dzisiaj z powodzeniem wykorzystywane do produkowania leczniczych białek, takich jak insulina, somatotropina (hormon wzrostu) czy czynniki krzepnięcia krwi. Metody uzyskiwania bakterii transgenicznych opisano w rozdziale 20.

Szczególnie łatwo transgenizacji podlegają rośliny. Część komórek roślin jest totipotencjalna (ma możliwość do różnicowania się w wyspecjalizowane komórki, np. gamety), dlatego nawet z komórkek budujących organizm rośliny można stosunkowo łatwo uzyskać całą nową roślinę (klon, zobacz niżej). Wprowadzenie transgenów do komórek roślinnych może zachodzić na dwa sposoby: drogą wektorową i drogą bezwektorową.

Droga wektorowa posiłkuje się tzw. wektorami, czyli nośnikami informacji genetycznej. Klasyczny wektor musi być zaopatrzony w miejsce inicjacji replikacji, miejsce rozpoznawane przez enzym restrykcyjny oraz gen markerowy, który ułatwi jego identyfikację w komórce biorcy. W poprzednim rozdziale poznaliśmy różne typy wektorów. Pamiętamy również, że dobór wektora jest przede wszystkim uzależniony od wielkości transgenu, ponieważ wektory różnią się pojemnością.

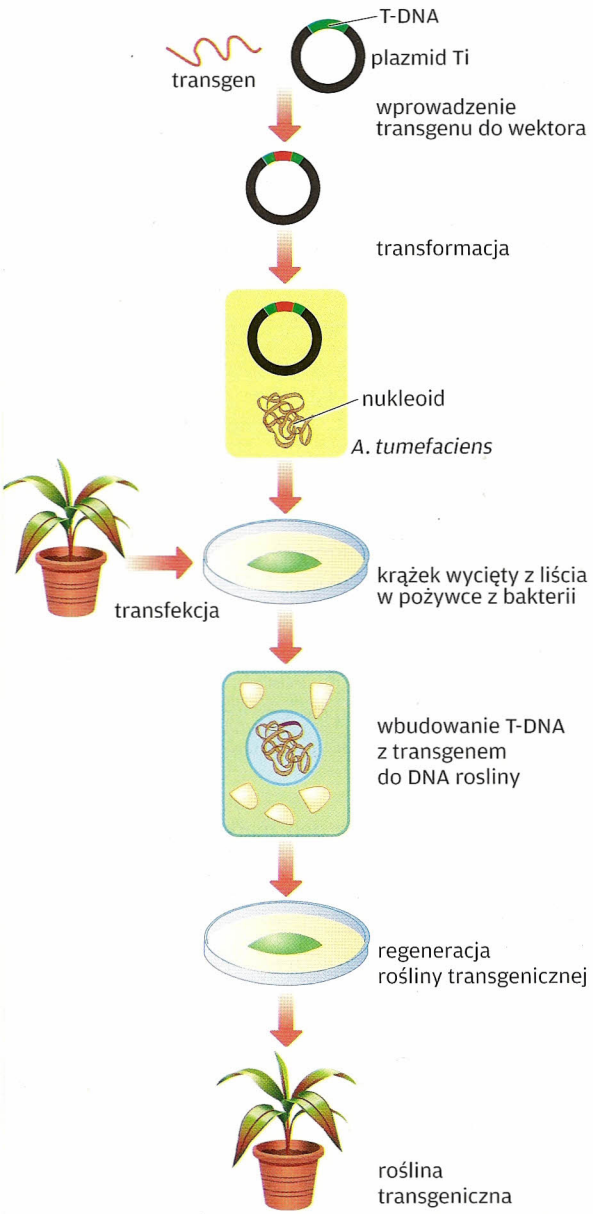
Najczęściej używanym wektorem jest plazmid gram-ujemnej bakterii pałeczki *Agrobacterium tumefaciens* pasożytującej na korzeniach niektórych roślin. Bakteria ta ma plazmid Ti, który odpowiada za powstawanie guzowatych narośli u roślin dwuliściennych. Z plazmidu usuwa się geny odpowiadające za powstawanie narośli i wprowadza się inne korzystne dla człowieka geny (jest to tzw. proces rekombinacji), na przykład geny kodujące białka toksyczne dla owadzich szkod-

:: Ciekawostka

Naukowcy stworzyli transgeniczne bakterie zdolne do rozkładu ropy naftowej. Katastrofy tankowców powodują olbrzymie zniszczenia w środowisku morskim. Tony ropy naftowej zalegające w wodzie niszczą unikatową florę i faunę ekosystemów morskich. Wykorzystanie bakterii ułatwia likwidowanie szkód wywołanych takimi katastrofami. Trwają prace nad stworzeniem bakterii mających zdolność do rozkładu wody na wodór i tlen. Pozwoliłoby to uniezależnić się od stale kurczących się zasobów paliw kopalnych. Warto wspomnieć też, że paliwo wodorowe nie jest szkodliwe dla środowiska, więc korzyści mogą być olbrzymie.

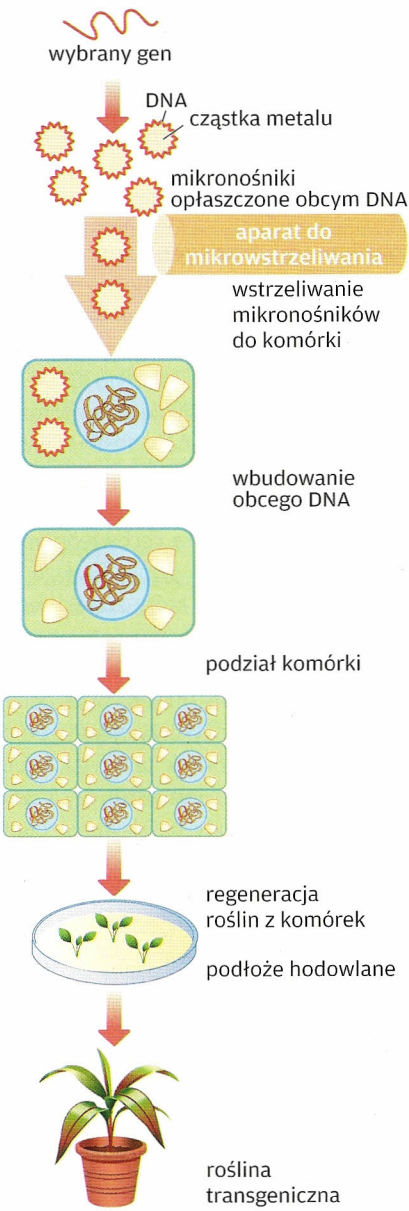
ników atakujących uprawy. Następnie zakaża się rośliny doświadczalne szczepem bakteryjnym mającym zrekombinowany plazmid Ti. Zmodyfikowane genetycznie komórki roślinne hoduje się w odpowiednich warunkach w celu uzyskania płodnych roślin transgenicznych **(21.1.)**. Metoda ta jest wysoce efektywna, ale tylko wtedy, gdy komórki roślinne wykazują wrażliwość na infekcję plazmidem Ti.

Metoda bezwektorowa polega na wprowadzaniu transgenu z wykorzystaniem tzw. strzelby genowej. W tym celu kuleczki złota lub wolframu powleka się DNA i wstrzeliwuje do wnętrza komórek roślinnych **(21.2.)**.



Źródło: Drewa G., Ferenc T. (red.), *Genetyka medyczna – podręcznik dla studentów*, Wrocław 2011.

22.1. Wektorowa droga wprowadzania transgenu do komórek roślinnych



Źródło: Drewa G., Ferenc T. (red.), *Genetyka medyczna – podręcznik dla studentów*, Wrocław 2011.

22.2. Bezwektorowa droga wprowadzania transgenu do komórek roślinnych

Znaczenie roślin transgenicznych obecnie rośnie, jednak istnieją też pewne obawy przed ich wprowadzeniem na stoły konsumentów i do środowiska. Obawy na razie mają tylko charakter teoretyczny, gdyż nie dostarczono żadnych dowodów potwierdzających ich negatywne znaczenie.

Rośliny transgeniczne mogą zostać wyposażone w geny umożliwiające im oporność na środki chwastobójcze (herbicydy), dzięki czemu stają się silniejszymi konkurentami w stosunku do chwastów. Mechanizm działania większości herbicydów oparty jest na blokowaniu kluczowych przemian metabolicznych w roślinach. Naukowcom udało się wyizolować enzymy bakteryjne, których wprowadzenie do genomu roślinnego nadaje im odporność na dany herbicyd. Spowoduje to spadek zużycia herbicydów i w ten sposób przestaną one zalegać w glebie i wodzie. Gen powodujący inaktywację herbicydu wprowadzono m.in. do soi. Zmiana genomu u niektórych roślin prowadzi do uzyskania odporności na ataki szkodników. Bakteria *Bacillus thuringiensis* produkuje białko o wysokiej toksyczności dla owadów. Nieaktywna forma tego białka, zwana protoksyną, po dostaniu się do przewodu pokarmowego owada ulega enzymatycznym przemianom, w których wyniku powstaje aktywna toksyna. Po sklonowaniu genu protoksyny został on wprowadzony do genomu kukurydzy. Szkodniki zjadające taką kukurydzę są eliminowane wskutek przekształcenia protoksyny w zabójczą dla nich toksynę. Uprawa transgenicznej kukurydzy nie wymaga więc stosowania insektycydów (środków owadobójczych), co pozwala na wzrost opłacalności produkcji przez zmniejszenie wydatków na zakup środków chemicznych i zatrudnienie pracowników. Rośliny transgeniczne mogą także stać się odporne na infekcje wirusowe, bakteryjne i grzybicze. Wprowadzanie obcych genów pozwala na uzyskanie roślin ulepszonych pod względem składu chemicznego. Przykładem mogą być transgeniczne krzewy kawy o zmniejszonej zawartości kofeiny, zmodyfikowany tytoń o zmniejszonej zawartości nikotyny lub transgeniczne odmiany rzepaku o zwiększonej zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych. Dużym osiągnięciem było uzyskanie transgenicznego ryżu, do którego wprowadzono geny odpowiedzialne za produkcję prekursora witaminy A – β-karotenu, oraz łatwo przyswajalnego żelaza. Szerokie perspektywy ma przed sobą wykorzystanie roślin transgenicznych jako potencjalnych szczepionek. Taka roślina transgeniczna miałaby produkować białka unieszkodliwiające organizmy chorobotwórcze. Otrzymano już ziemniaki, których spożycie skutkowało w organizmie tworzeniem przeciwciał skierowanych przeciwko toksynom bakteryjnym. Ważną kwestią w produkowaniu takich roślinnych szczepionek jest właściwy dobór roślin. Muszą to być rośliny chętnie spożywane, lubiane i tanie. Prowadzone są badania nad uzyskaniem transgenicznych bananów, pomidorów oraz sałaty i ich wykorzystaniem jako roślinnych szczepionek.

Do tej pory nie udało się doświadczalnie udowodnić negatywnego znaczenia roślin transgenicznych. Niemniej jednak, wszystko, co jest nowe i nieznane, budzi liczne wątpliwości i kontrowersje. Przeciwnicy upraw transgenicznych i żywności modyfikowanej genetycznie postulują kilka możliwych negatywnych scenariuszy. Według nich manipulacje genetyczne mogą stać się przyczyną wytworzenia i wprowadzenia do środowiska naturalnego roślin niepożądanych, np. chwastów odpornych na wszelkie herbicydy. Rośliny transgeniczne mogłyby się okazać silniejszymi konkurentami w stosunku do swych naturalnych odpowiedników. Ta silniejsza presja konkurencyjna mogłaby zakłócić naturalną równowagę ekosystemów. Przeciwnicy roślin transgenicznych upatrują w nich możliwości produkowania białek o silnym potencjale alergizującym. Rośliny transgeniczne z genami odporności na szkodniki owadzie mogłyby działać niespecyficznie i zmniejszać liczebność populacji owadów pożytecznych. Wreszcie, wprowadzenie roślin transgenicznych do środowiska i ich krzyżowanie z naturalnymi roślinami mogłoby w konsekwencji doprowadzić do powstania mieszańców o silnie zmienionych właściwościach (już niekoniecznie

:: Ciekawostka

Instytut Chemii Bioorganicznej Państwowej Akademii Nauk w Poznaniu ma swój wkład w wykorzystanie roślin transgenicznych jako szczepionek. Polscy naukowcy stworzyli sałatę zawierającą szczepionkę przeciwko żółtaczce zakaźnej. Zjedzenie takiej sałaty powoduje więc zwiększenie odporności na tę podstępną chorobę.

korzystnych z gospodarczego punktu widzenia). Na szczęście dzisiaj nauka nie dysponuje żadnymi udokumentowanymi przypadkami potwierdzającymi słuszność argumentów przeciwników roślin transgenicznych. Nie oznacza to jednak, że nie powinno się ostrożnie podchodzić do manipulacji genetycznych. Niektóre skutki mogą być odczuwalne dopiero po znacznym upływie czasu, więc wszystkie argumenty powinny być gruntownie sprawdzane.

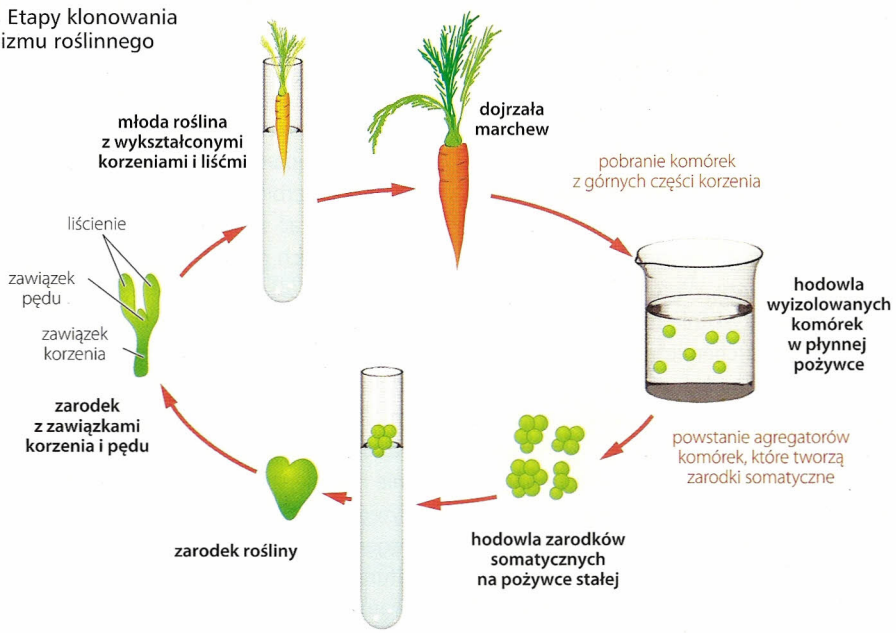
Żywność produkowana metodami tradycyjnymi z pewnością nie jest doskonała. Mnóstwo barwników, ulepszaczy, konserwantów i dodatków do żywności powoduje, że nie jest ona obojętna dla zdrowia człowieka. Żywność modyfikowana genetycznie zawiera jedynie geny odpowiadające za przedłużenie jej świeżości, polepszenie walorów smakowych lub wzbogacenie w cenne składniki odżywcze. Ostateczna decyzja dotycząca rodzaju spożywanej żywności powinna być więc świadomym wyborem konsumenta.

Zwierzęta transgeniczne uzyskuje się przez wprowadzenie obcego genu do jądra zapłodnionej komórki jajowej lub do komórek zarodka na wczesnym etapie jego rozwoju. Następnie transgeniczne komórki jajowe implantuje się w błonie śluzowej macicy samicy. Transgenizacja zwierząt jest dużo bardziej skomplikowana, mniej wydajna oraz bardziej kosztowna niż w przypadku roślin. Okazuje się, że zwierzęta transgeniczne często chorują lub są bezpłodne. Transgenizacja zwierząt pozwala m.in. na ocenę funkcji danego genu, testowanie substancji mogących stanowić leki na groźne choroby człowieka i umożliwia uzyskiwanie zrekombinowanych białek. U zwierząt transgenicznych obserwuje się niekiedy znacznie szybszy wzrost. Nabiera to szczególnie ważnego znaczenia, gdy dotyczy zwierząt pozyskiwanych w celach konsumpcyjnych, na przykład transgenicznych łososi o dwukrotnie szybszym tempie wzrostu. Transgenizacja zwierząt jest ważna w dzisiejszym rolnictwie: wpływa m.in. na: wzrost mleczności krów, zwiększenie przyrostu masy, zwiększenie i ulepszenie jakości wełny, uzyskiwanie odporności na choroby zakaźne.

Klonowanie organizmów

Klonowanie to termin oznaczający wspomnianą już możliwość uzyskiwania wielu kopii danego fragmentu DNA, ale również otrzymywanie kopii danego organizmu. **Klon** to osobnik identyczny z macierzystym, czyli uzyskany w wyniku rozmnażania bezpłciowego lub wegetatywnego.

21.3. Etapy klonowania organizmu roślinnego

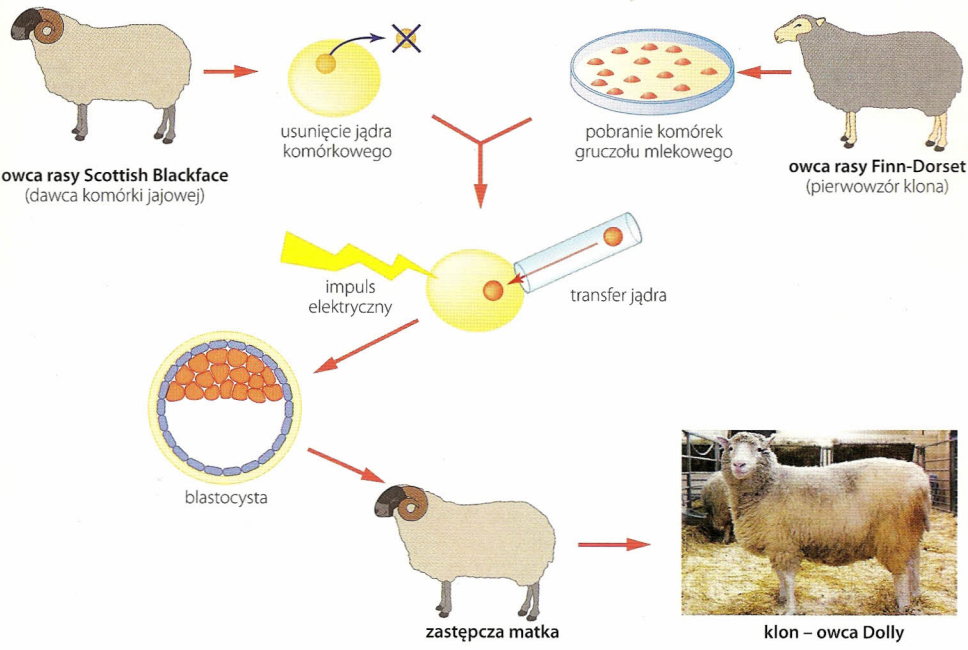


Klonowanie może dotyczyć zarówno roślin, jak i zwierząt, ale w laboratorium nie przebiega tak łatwo jak w naturze.

Do klonowania roślin w labolatorium wykorzystuje się podłoża agarozowe (agar to cukier pozyskiwany z krasnorostów) z dodatkiem substancji niezbędnych do wzrostu rośliny. Na właściwie przygotowane podłoże nanosi się fragmenty tkanek roślinnych (np. pędów, liści) uzyskane z danej rośliny (jest to tzw. hodowla tkankowa), a następnie indukuje się ich rozwój dodaniem specyficznych fitohormonów (hormonów roślinnych). Po uzyskaniu wegetatywnych organów roślinnych przenosi się je do gleby i zapewnia optymalne warunki rozwojowe **(21.3.)**.

Klonowanie zwierząt jest procedurą znacznie bardziej skomplikowaną. W przyrodzie spotykane są różne formy klonowania, wyrażające się np. w procesach podziałowych zarodka na wczesnym etapie rozwoju lub procesach regeneracji utraconych części ciała u niektórych zwierząt. W 1996 roku uzyskano pierwszy klon ssaka – owcę Dolly. Wiadomość ta szybko obiegła świat i stała się podstawą rozwoju techniki klonowania zwierząt. Zacznijmy od tego, że słynna Dolly przyszła na świat po ponad dwustu próbach. Ten fakt niezaprzeczalnie potwierdza, że klonowanie laboratoryjne jest bardzo trudną i żmudną techniką. Do klonowania Dolly zostały wykorzystane trzy owce: jedna rasy fińskiej i dwie rasy szkockiej **(21.4.)**.

Z ciała pierwszej owcy wyizolowano komórkę somatyczną, z której pobrano jądro komórkowe. Druga owca była dawcą oocytu II rzędu, z którego usunięto jądro komórkowe i wszczepiono jądro pochodzące z komórki somatycznej pierwszej owcy. Taka komórka jajowa była hodowana do stadium wczesnego zarodka, a następnie została wprowadzona do macicy trzeciej owcy (pełniącej funkcje matki zastępczej). Przełom w klonowaniu zwierząt dokonany przez Iana Wilmuta (twórcy Dolly) otworzył perspektywy klonowania innych zwierząt. Sklonowane zwierzęta są jednak dużo słabsze od tych, które powstają w wyniku naturalnego poczęcia: częściej obarczone są wadami genetycznymi, znacznie częściej chorują, a także przedwcześnie się starzeją. U klonów wady rozwojowe pojawiają się u 20–30% osobników, podczas gdy u form naturalnych odsetek ten sięga tylko 1–2%.



21.4. Etapy klonowania organizmu ssaka

PODSUMOWANIE



- Organizmy, których genomy zostały wzbogacone w sposób trwały i świadomy w nowe, obce geny, nazywamy organizmami transgenicznymi. Obce geny nazywamy natomiast transgenami.
- U roślin wprowadzenie nowych genów odbywa się w dwojaki sposób: drogą wektorową (z wykorzystaniem wektora jako nośnika transgenu) lub bezwektorową (transgen jest wprowadzany z wykorzystaniem tzw. strzelby genowej).
- Zwierzęta transgeniczne uzyskuje się poprzez wprowadzenie obcego genu do jądra zapłodnionej komórki jajowej lub do komórek zarodka na wczesnym etapie jego rozwoju. Transgenizacja zwierząt jest dużo bardziej skomplikowana, mniej wydajna oraz bardziej kosztowna niż w przypadku roślin. Okazuje się, że zwierzęta transgeniczne często chorują lub są bezpłodne.
- Z tworzenia roślin transgenicznych, do tej pory, wynikają same pozytywne rezultaty. Jednakże istnieją obawy, że w niedalekiej przyszłości ujawnią się nieodkryte dotychczas uboczne skutki ich tworzenia.
- Klon to organizm, który nie wykazuje różnic w stosunku do formy rodzicielskiej. Klonowanie zwierząt polega na wprowadzeniu do cytoplazmy oocytu jądra komórkowego pochodzącego z komórki somatycznej. W ten sposób przyszło na świat pierwsze sklonowane zwierzę – słynna owca Dolly.

ZADANIA



1. Wyjaśnij termin: organizm transgeniczny.
2. Opisz proces transgenizacji roślin metodą wektorową.
3. Opisz proces transgenizacji roślin metodą bezwektorową.
4. Przedstaw korzyści płynące z tworzenia roślin transgenicznych.
5. Przedstaw argumenty przeciwników upraw transgenicznych i żywności modyfikowanej genetycznie.
6. Porównaj proces transgenizacji roślin i zwierząt.
7. Wyjaśnij, na czym polega klonowanie zwierząt.
8. Przedstaw schemat klonowania wykorzystany podczas tworzenia owcy Dolly.

BIBLIOGRAFIA



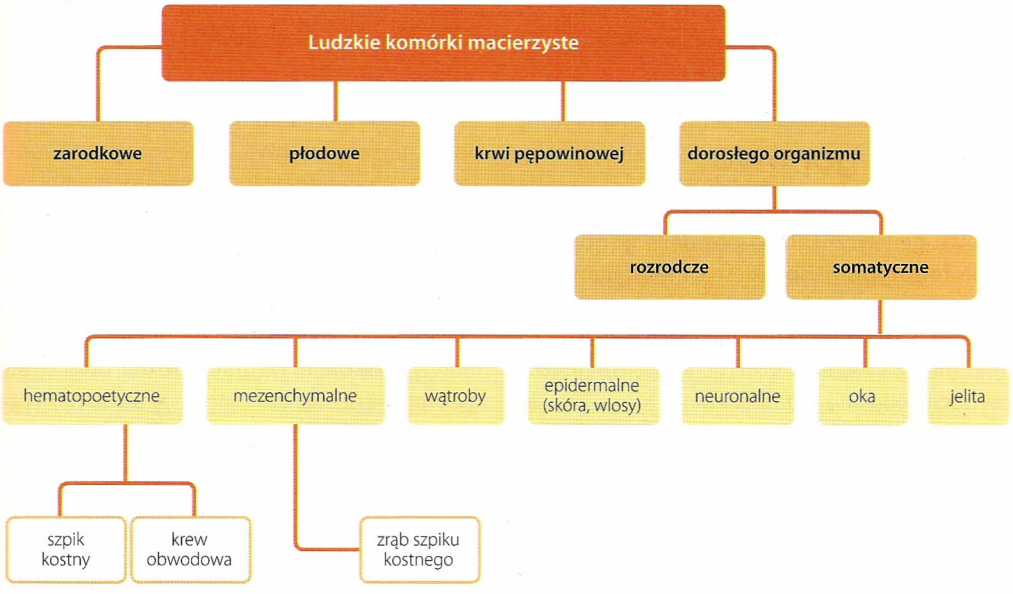
- Maćkowiak M., Michalak A. (red.), *Biologia. Jedność i różnorodność*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008.
- Campbell N.A., *Biologia*, Dom Wydawniczy REBIS, Poznań 2012.
- Solomon E.P., Berg L.R., Martin D.W., *Biologia*, Oficyna Wydawnicza MULTICO, Warszawa 2007.

22. Perspektywy terapii genowej

Terapia genowa to sposób usuwania defektów genetycznych na poziomie genotypu. Skutki chorób genetycznych można było dotychczas niwelować jedynie na poziomie fenotypu, więc przed terapią genową otwierają się olbrzymie perspektywy. Techniki stosowane w terapii genowej polegają przede wszystkim na zastąpieniu wadliwego genu genem prawidłowym. Dotychczas działania terapii genowej nie odniosły spektakularnych sukcesów, ale lekarze i naukowcy wiążą z nimi duże nadzieje.

Komórki macierzyste

Komórki macierzyste to niezróżnicowane komórki, które nie nabyły jeszcze specjalizacji funkcjonalnej. Cechy właściwe komórkom macierzystym to ich nieograniczona aktywność podziałowa i zdolność do różnicowania się w inne rodzaje komórek. Brak specjalizacji funkcjonalnej i duże możliwości różnicowania się w inne typy komórek nazywamy totipotencją. Komórki macierzyste hodowane w warunkach laboratoryjnych wykazują zdolność do stałego dzielenia się. Dzięki temu uzyskać można olbrzymią liczbę kopii, a następnie stymulować proces ich różnicowania w dowolne typy komórek. Klasyfikacja komórek macierzystych opiera się głównie na ich potencjale do różnicowania. W związku z tym wyróżnia się cztery typy komórek macierzystych: totipotencjalne, pluripotencjalne, multipotencjalne, unipotencjalne. Komórki totipotencjalne mają największe zdolności do różnicowania: mogą różnicować się w komórki embrioblastu (węzła zarodkowego) i trofoblastu – z którego powstają struktury pozazarodkowe. Komórki pluripotencjalne dają początek komórkom wszystkich listków zarodkowych, ale nie powstaną z nich struktury pozazarodkowe np. łożysko. Komórki multipotencjalne mogą przekształcić się w komórki listków zarodkowych albo narządów, które z tych listków powstają. Komórki unipotencjalne przekształcają się w tylko jeden rodzaj komórek. Ludzkie komórki macierzyste można podzielić też ze względu na miejsce ich występowania **(22.1.)**.



Źródło: Drewa G., Ferenc T. (red.), *Genetyka medyczna – podręcznik dla studentów*, Wrocław 2011.

22.1. Rodzaje ludzkich komórek macierzystych

Jedynym znanym obecnie źródłem totipotencjalnych komórek macierzystych są komórki zarodkowe blastocysty. Blastocysta jest wczesnym etapem rozwoju zarodkowego. Komórki blastocysty to totipotencjalne komórki macierzyste. Innym dogodnym źródłem komórek macierzystych jest krew pępowinowa noworodka – stąd jednak izoluje się komórki o charakterze pluripotencjalnym.

Tak uzyskane komórki macierzyste posłużą do leczenia wielu chorób nękających ludzkość. Już dziś upatruje się w komórkach macierzystych możliwości leczenia chorób nowotworowych, chorób serca i chorób neurodegeneracyjnych (choroba Alzheimera, choroba Parkinsona). Komórki macierzyste byłyby przeszczepiane do miejsc, w których obrębie odkryto różnego typu zaburzenia. Choroba Parkinsona polega na zaburzeniu wydzielania mediatora dopaminy przez niektóre obszary mózgu. Gdyby pobudzić komórki macierzyste do różnicowania się w kierunku komórek produkujących dopaminę, można by znieść objawy kliniczne tego zespołu chorobowego. Komórki nerwowe (neurony) są przykładem komórek, które tracą zdolności do podziałów. U ludzi, którzy w wyniku wypadków doznali urazów rdzenia kręgowego lub innych części układu nerwowego, można by dostarczać komórki macierzyste, które przejmowałyby funkcje utraconych komórek nerwowych. Do trzustek diabetyków można by z kolei przeszczepiać komórki macierzyste ukierunkowane na produkcję insuliny.

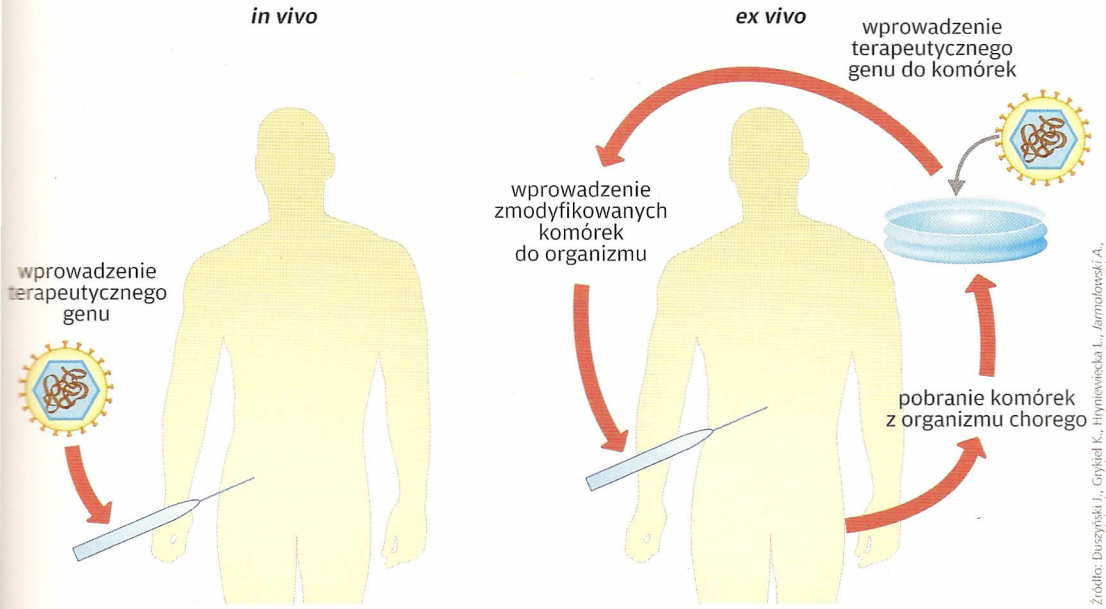
:: Ciekawostka

W związku z możliwościami komórek macierzystych pozyskuje się w Polsce i na świecie krew pępowinową. Krew pępowinowa stanowi jedyne źródło komórek macierzystych, które nie wymaga stosowania inwazyjnych technik ich pobierania. Specjalne banki krwi umożliwiają przechowywanie krwi pępowinowej nawet kilkadziesiąt lat. Celem przechowywania krwi pępowinowej jest przede wszystkim możliwość użycia komórek macierzystych do ewentualnych przeszczepów. Wyróżnia się dwa typy banków krwi: publiczne i prywatne. W Polsce banki publiczne są finansowane z budżetu państwa i każdy ma dostęp do przechowywanych w nich komórek macierzystych. Użycie komórek macierzystych z publicznego banku krwi wymaga jednak dużego podobieństwa antygenów dawcy i biorcy. W banku prywatnym, finansowanym przez prywatnych inwestorów, komórki macierzyste pozostają do ich dyspozycji. Przechowywanie komórek macierzystych izolowanych z krwi pępowinowej jest bardzo drogie. Z tego względu niektóre państwa europejskie, np. Francja lub Włochy, wprowadziły zakaz prywatnego bankowania krwi pępowinowej.

Terapia genowa

Terapia genowa ma polegać na usuwaniu defektu genetycznego na poziomie **genotypu**, a nie **fenotypu**. Współczesna medycyna wiąże z rozwojem tej technologii nadzieje na trwałe leczenie wielu chorób genetycznych. Nie istnieje inna metoda leczenia takich chorób, dziś radzimy sobie jedynie z ich objawami. Dopuszcza się zastosowanie terapii genowej wyłącznie dla komórek somatycznych. Manipulacje związane z komórkami generatywnymi są z przyczyn etycznych prawnie zabronione.

W najprostszym założeniu terapia genowa ma za zadanie wprowadzenie do organizmu prawidłowej kopii genu. Można wyróżnić dwie strategie wprowadzenia genu do organizmu pacjenta: **terapia *in vivo*** i **terapia *ex vivo*** (22.2.).



Źródło: Duszyński J., Grykień K., Hryniewicka I., Jarmołowski A., *Biologia – zakres rozszerzony*, t. 1, Warszawa 2003.

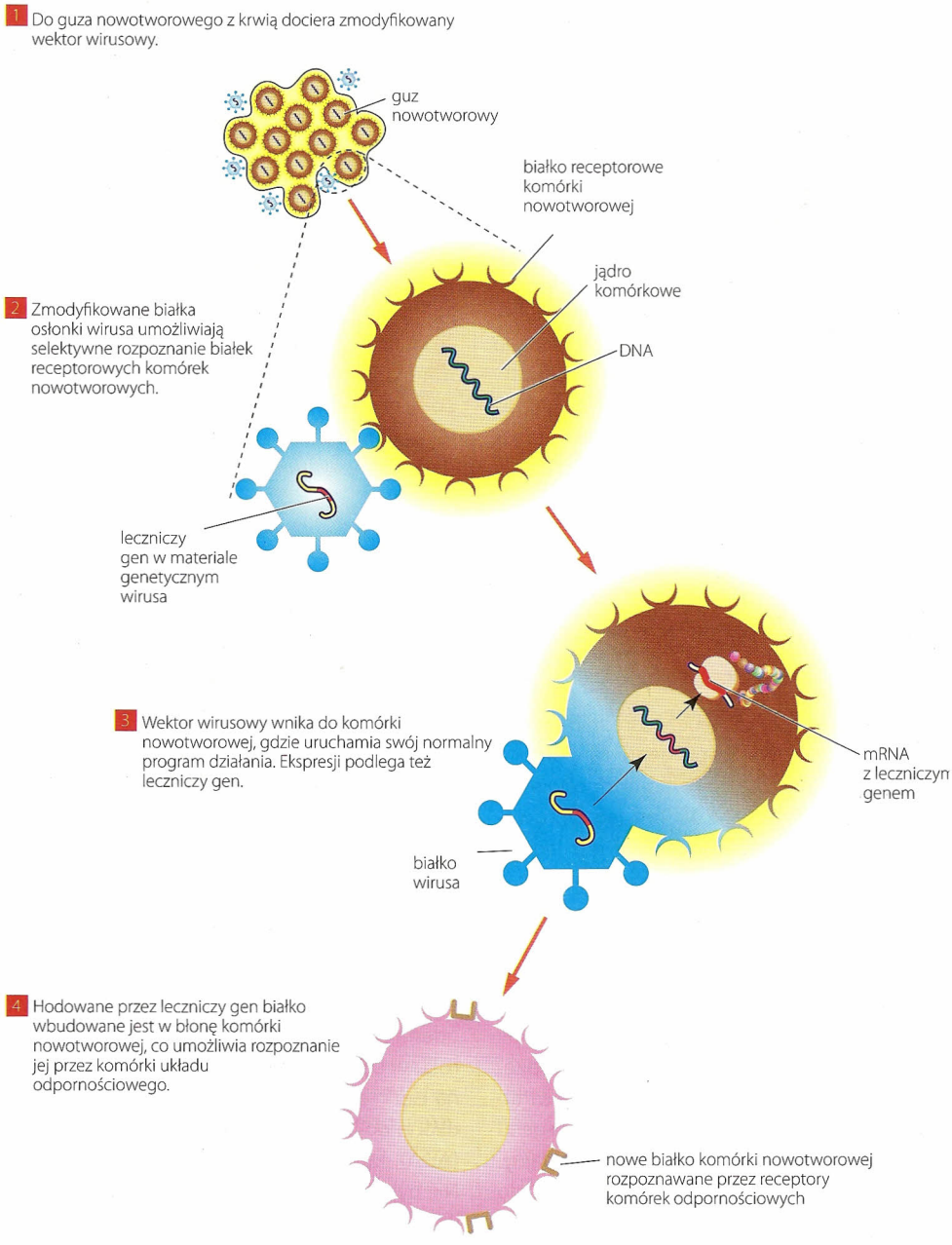
22.2. Dwie strategie wprowadzania terapeutycznego genu podczas terapii genowej

Terapia *in vivo* polega na bezpośrednim wprowadzeniu prawidłowej kopii genu za pomocą odpowiedniego wektora do komórek docelowych (zobacz również rozdział 20). Ten typ wprowadzania genu do komórki docelowej jest jednak najmniej wydajny i bardzo ryzykowny, ponieważ nie ma pewności, czy gen dotrze do komórek docelowych.

Terapia *ex vivo* polega na pobraniu z organizmu pacjenta puli komórek, ich hodowli na odpowiednim podłożu, wprowadzeniu kopii prawidłowego genu, a następnie wprowadzeniu zmodyfikowanych komórek z powrotem do organizmu pacjenta. Ten typ wprowadzania genu do komórki docelowej jest dużo bardziej wydajny, a ryzyko, że zmodyfikowany gen nie dotrze do komórki docelowej, jest bardzo niskie.

Istotnym problemem w terapii genowej jest dobranie odpowiedniego wektora. Wektory mogą być **biologiczne** i **niebiologiczne**. Najczęściej stosowanymi wektorami biologicznymi są wirusy. Najbardziej wydajną ekspresję genu dają wirusy integrujące się z DNA komórki docelowej, czyli retrowirusy. Jest to jednak działanie o podwyższonym stopniu ryzyka: retrowirusy mogą indukować odpowiedź immunologiczną organizmu, są także bardzo spokrewnione z onkogenami (wirusami powodującymi transformacje nowotworowe). Obecnie próbuje się projektować wektory niebiologiczne w celu wyeliminowania opisanych skutków ubocznych. Należą do nich na przykład **liposomy** – pęcherzyki opłaszczone fosfolipidową błoną, w których znajduje się DNA. Liposomy są łatwo przenoszone do wnętrza komórek docelowych ze względu na chemiczne podobieństwo strukturalne z błonami biologicznymi. Pierwszą udaną terapię genową przeprowadzono w 1990 roku w USA. Czteroletniej dziewczynce cierpiącej na ciężki złożony niedobór odporności wprowadzono do limfocytów gen deaminazy adenozyny (ADA), którego brak jest przyczyną tej choroby. Nie było to jednak trwałe wyleczenie, gdyż wprowadzanie genu należało okresowo powtarzać.

Istnieje cała gama chorób, które były testowane pod kątem możliwości leczenia z wykorzystaniem terapii genowej. Należą do nich również nowotwory. Nie ma jednak znanego sposobu terapii genowej, który całkowicie niszczyłby komórki o fenotypie nowotworowym. Trzeba być jednak dobrej myśli, że terapia genowa stanie się chociażby cennym uzupełnieniem stosowanych dotychczas strategii terapeutycznych **(22.3.)**.



22.3. Terapia genowa nowotworu za pomocą wektora wirusowego. 1 – Guz nowotworowy składa się z populacji komórek o fenotypie nowotworowym. Do guza dociera zmodyfikowany wektor wirusowy, w którego genomie znajduje się leczniczy gen. 2 – Białka osłonki wirusa rozpoznają specyficzne białka receptorowe zlokalizowane na powierzchni komórki nowotworowej. 3 – Wniknięcie wektora wirusowego do wnętrza komórki nowotworowej powoduje syntezę składników wirionu oraz ekspresję leczniczego genu. 4 – Białko powstające w wyniku ekspresji leczniczego genu lokalizuje się na powierzchni komórek nowotworowych i czyni je „czytelnymi" dla komórek układu odpornościowego. Przy prawidłowych mechanizmach odpowiedzi immunologicznej takie komórki będą rozpoznawane i niszczone przez gospodarza.

PODSUMOWANIE



- Komórki macierzyste są to niezróżnicowane komórki charakteryzujące się zdolnością do intensywnych podziałów. Wyróżnia się kilka typów komórek macierzystych różniących się potencjałem różnicowania. Najczęściej pozyskiwane są komórki macierzyste zarodkowe i płodowe. Komórki macierzyste ze względu na swoje właściwości posłużą do leczenia chorób nowotworowych, neurodegeneracyjnych i chorób serca.
- Terapia genowa to sposób niwelowania defektów genetycznych na poziomie genotypu. Terapia genowa umożliwia zastąpienie wadliwej kopii genu kopią prawidłową lub wprowadzenie kopii prawidłowej do komórki.
- Terapia genowa posiłkuje się dwiema strategiami wprowadzania genu do organizmu pacjenta: **terapia *in vivo*** i **terapia *ex vivo*.** Terapia *in vivo* polega na bezpośrednim wprowadzeniu prawidłowej kopii genu za pomocą odpowiedniego wektora do komórek docelowych. Terapia *ex vivo* polega na pobraniu z organizmu pacjenta puli komórek, ich hodowli na odpowiednim podłożu, wprowadzeniu kopii prawidłowego genu, a następnie wprowadzeniu zmodyfikowanych komórek z powrotem do organizmu pacjenta.
- Istotnym problemem zdecydowanie obniżającym efektywność terapii genowej jest dobór odpowiedniego wektora. Wektory mogą być **biologiczne** i **niebiologiczne**. Najczęściej stosowanymi wektorami biologicznymi są wirusy. Obecnie próbuje się projektować wektory niebiologiczne, których przykładem mogą być **liposomy** – pęcherzyki opłaszczone fosfolipidową błoną, w których znajduje się DNA.
- Naukowcy i lekarze upatrują w terapii genowej możliwości trwałego leczenia chorób genetycznych, które dotychczas można leczyć wyłącznie objawowo. Perspektywy terapii genowej są olbrzymie, a skutki jej powodzenia z pewnością poprawią komfort życia pacjentów dotkniętych schorzeniami o tle genetycznym.

ZADANIA



1. Przedstaw charakterystyczne cechy komórek macierzystych.
2. Wyjaśnij, na czym polega terapia genowa.
3. Omów różnice między terapią genową *in vivo* i *ex vivo*.
4. Przedstaw perspektywy stosowania terapii genowej.
5. Anemia sierpowata jest chorobą spowodowaną mutacją punktową w genie kodującym łańcuch β-globiny. Leczenie osoby chorej na anemię sierpowatą za pomocą terapii genowej polegałoby m.in. na wprowadzeniu prawidłowej kopii genu β-globiny. Wskaż, do jakich komórek należałoby wprowadzić prawidłową kopię genu β-globiny: erytrocytów czy komórek macierzystych erytrocytów. Odpowiedź uzasadnij za pomocą jednego argumentu.

BIBLIOGRAFIA



- Maćkowiak M., Michalak A. (red.), *Biologia. Jedność i różnorodność*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008.
- Campbell N.A., *Biologia*, Dom Wydawniczy REBIS, Poznań 2012.
- Solomon E.P., Berg L.R., Martin D.W., *Biologia*, Oficyna Wydawnicza MULTICO, Warszawa 2007.
- Szala S. (red.), *Terapia genowa*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003.

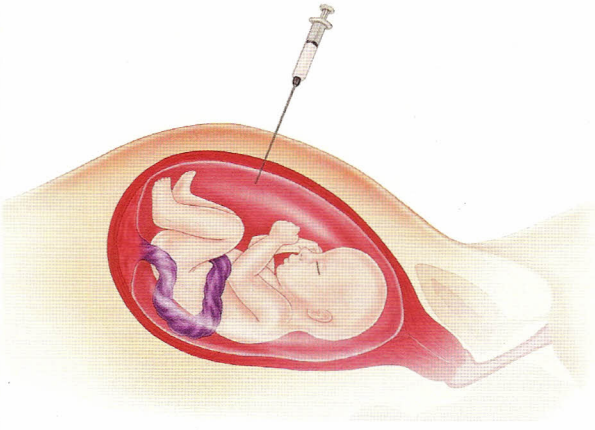
23. Inne zastosowania genetyki

Genetyka to dyscyplina naukowa, której zastosowania praktyczne są ogromne. Trudno sobie dzisiaj wyobrazić funkcjonowanie świata bez zdobyczy genetyki. Techniki genetyczne pozwalają udoskonalać rolnictwo ze względu na możliwość tworzenia roślin o zmienionym genomie i przyczyniających się do obniżenia stopnia negatywnej ingerencji rolnictwa w środowisko naturalne. Kryminalistyka i sądownictwo opierają się często na genetyce. Dzięki genetyce można szybko ustalić lub wykluczyć ojcostwo, analizować ślady biologiczne na miejscu przestępstw lub identyfikować szczątki osób zmarłych. Diagnostyka medyczna oparta na metodach genetyki molekularnej pozwala szybko ustalić rodzaj choroby i podać wskazówki dotyczące jej leczenia. Metody ustalania ewolucyjnego pokrewieństwa między różnymi organizmami oraz śledzenie rozchodzenia się linii ewolucyjnych gatunków są ustalane na podstawie zmian w informacji genetycznej.

Zastosowanie genetyki w diagnostyce medycznej

Trudno byłoby dzisiaj wyobrazić sobie laboratorium diagnostyki medycznej niedysponujące nowoczesnym sprzętem do badań genetycznych. Termocyklery, sekwenatory i mikromacierze DNA to tylko niektóre z przykładów nowoczesnego wyposażenia laboratorium diagnostycznego. Genetyka pozwoliła na zrewolucjonizowanie niektórych analiz, dzięki czemu diagnostyka jest znacznie szybsza i bardziej precyzyjna.

Diagnostyka prenatalna umożliwia rozpoznawanie wad genetycznych przed przyjściem dziecka na świat. Materiałem diagnostycznym są w tym przypadku komórki płodu krążące w obrębie płynu owodniowego, komórki kosmówki i komórki krwi płodowej. Pozyskanie wszystkich wymienionych komórek musi koniecznie odbywać się pod kontrolą ultrasonograficzną. Amniopunkcja oznacza przebicie pęcherza płodowego i pozyskanie płynu owodniowego, w którym znajdują się komórki płodu **(23.1.)**. Z pobranej zawiesiny izoluje się komórki płodu, które hoduje się w warunkach laboratoryjnych. Analiza kariotypu takich komórek pozwala na wykrywanie mutacji chromosomowych (zobacz analiza kariotypu, rozdział 5.) oraz na wykrywanie mutacji punktowych w znajdującym się w nich DNA. Amniopunkcja jest wykonywana od 15. tygodnia ciąży. Wcześniej stosowanym testem (od 9. tygodnia ciąży) może być biopsja komórek kosmówki. Kosmówka jest najbardziej zewnętrzną błoną płodową, która u człowieka (i niektórych ssaków) współtworzy łożysko. Istotną zaletą biopsji kosmówki jest możliwość wykonywania części badań bezpośrednio po pobraniu komórek, bez konieczności długiego ich namnażania w warunkach laboratoryjnych. Najpóźniej stosowaną metodą diagnostyki prenatalnej (po 18. tygodniu ciąży) jest kordocenteza, czyli pobranie krwi pępowinowej z pępowiny w okolicy łożyska. Pobrana krew jest źródłem komórek, których hodowla pozwala na ustalenie kariotypu płodu.



23.1. Amniopunkcja

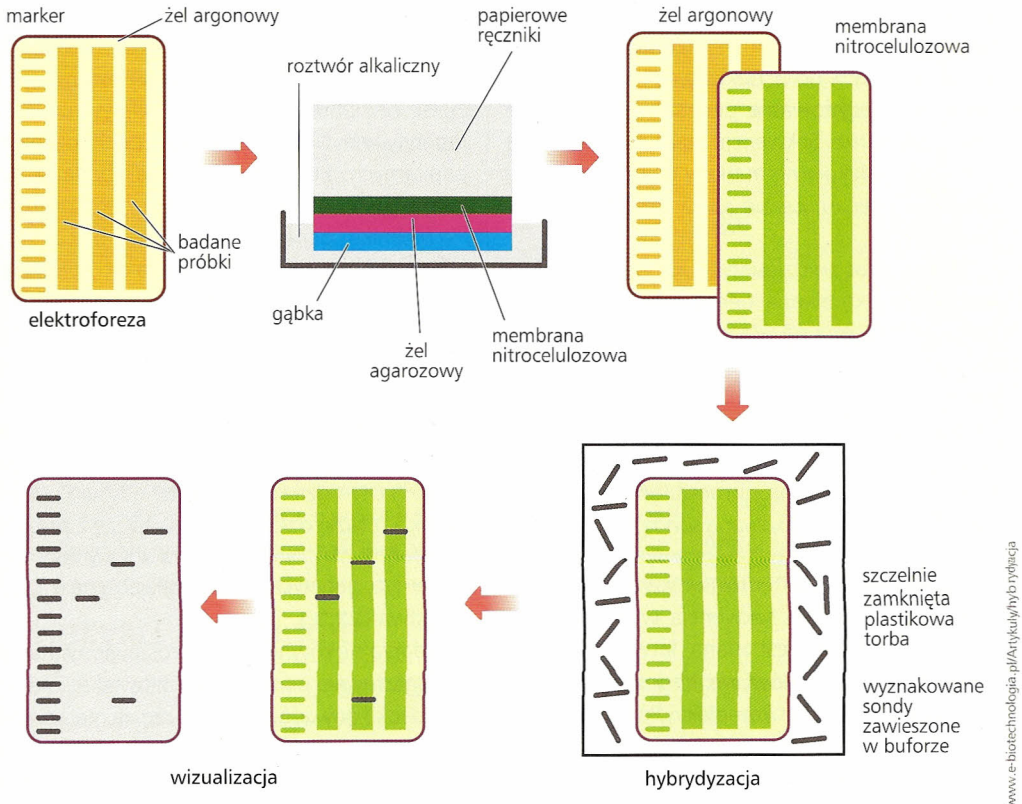
Diagnostyka medyczna wykorzystuje powszechnie technikę tzw. hybrydyzacji typu Southern oraz analizę długości fragmentów restrykcyjnych (zobacz rozdział 20.). Obie techniki pozwalają na wykrywanie mutacji w materiale genetycznym. Pierwszym krokiem w hybrydyzacji typu Southern jest uzyskanie DNA genomowego i pocięcie go na mniejsze fragmenty z zastosowaniem enzymów restrykcyjnych. Tak uzyskane fragmenty poddaje się rozdziałowi elektroforetycznemu w żelu agarozowym. Po rozdziale inkubacja żelu w specjalnie przygotowanym roztworze powoduje rozdzielenie dwuniciowego

DNA na fragmenty jednoniciowe. Do żelu przykłada się arkusz nitrocelulozy (zwany filtrem) i umieszcza się go na specjalnej gąbce zanurzonej w roztworze soli. Powoduje to przechodzenie fragmentów DNA z żelu na nitrocelulozę. Taki arkusz nitrocelulozy jest następnie inkubowany w roztworze zawierającym sondę – wcześniej przygotowany i odpowiednio wyznakowany fragment DNA o znanej sekwencji nukleotydowej. Hybrydyzacja (łączenie) sondy z badanym DNA następuje tam, gdzie sonda rozpozna fragmenty DNA o komplementarnej do swojej sekwencji nukleotydowej i zwiąże się z nimi tworząc dwuniciowe cząsteczki DNA. Po wypłukaniu nitrocelulozy i usunięciu z niej nadmiaru sondy nakładana jest na arkusz klisza rentgenowska. Na niej uwidocznią się ciemne prążki przedstawiające miejsca, w których sonda molekularna rozpoznała związała się z DNA **(23.2.)**.

Diagnostyka medyczna znajduje swoje zastosowanie w opisanej już wcześniej terapii genowej (por. rozdz. 22.). Nie mniejsze zasługi diagnostyka medyczna znajduje w wykorzystywaniu roślin modyfikowanych genetycznie do produkcji szczepionek i leków (por. rozdz. 22.). Dzięki technikom sekwencjonowania DNA można ustalać genetyczne tło choroby, co wiąże się z szybszym i właściwym wprowadzeniem odpowiednich strategii terapeutycznych.

:: Ciekawostka

Nową techniką stosowaną w diagnostyce medycznej jest tzw. diagnostyka genetyczna preimplantacyjna. Polega na pobraniu oocytu II rzędu od matki i zapłodnieniu in vitro. Zarodek rozwija się na płytce hodowlanej do momentu powstania ośmiu komórek. Jedną z nich poddaje się analizie PCR w kierunku diagnostyki zaburzeń genetycznych. W sytuacji, gdy nie stwierdzi się zaburzeń genetycznych, zarodek wszczepia się (implantuje) do macicy matki w celu jego dalszego rozwoju.



http://www.e-biotechnologia.pl/Artykuly/hybrydyzacja

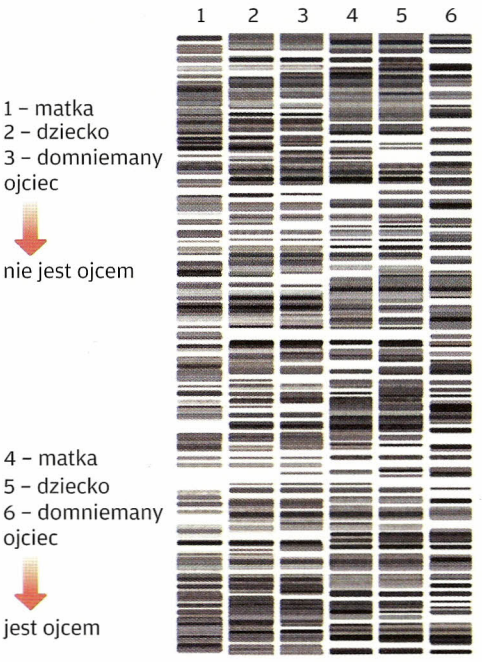
23.2. Etapy hybrydyzacji typu Southern

Zastosowanie metod genetycznych w kryminalistyce i sądownictwie

Współczesna kryminalistyka i sądownictwo często opierają swoją pracę na technikach genetycznych. Wątpliwości dotyczące ustalania ojcostwa, analiza śladów biologicznych na miejscu przestępstwa czy identyfikacja szczątków zmarłych osób to badania oparte właśnie na technikach genetycznych.

Każdy człowiek ma unikatowy profil genetyczny, na którego bazie można go zidentyfikować lub porównać z innymi. W genomie człowieka około 5–10% całej puli DNA stanowią tzw. sekwencje repetytywne (powtarzające się). Sekwencje repetytywne są u każdego człowieka powtórzone różną ilość razy i składają się z różnej ilości nukleotydów. Można więc powiedzieć, że sekwencje repetytywne stanowią o swoistej indywidualności genetycznej każdego człowieka. Przykładem sekwencji repetytywnych są tzw. sekwencje minisatelitarne – ich długość waha się w zakresie od 7 do 100 nukleotydów, oraz tzw. sekwencje mikrosatelitarne – ich długość waha się w zakresie od 1 do 6 nukleotydów. W ludzkim genomie zdecydowanie przeważają sekwencje mikrosatelitarne. Sekwencje repetytywne można uznać za molekularne markery genetyczne, czyli sekwencje cechujące się specyficznością osobniczą.

W latach osiemdziesiątych XX wieku opracowano technikę zwaną genetycznym odciskiem palca. Polega ona na wyizolowaniu DNA z kilku osobników, poddaniu trawieniu tym samym enzymem restrykcyjnym i rozdziale elektroforetycznym uzyskanych fragmentów w żelu agarozowym. Następnie rozdzielone elektroforetycznie fragmenty przenosi się na nitrocelulozę i wykonuje hybrydyzację z wyznakowaną sondą molekularną. Hybrydyzacja polega na utworzeniu kompleksów pomiędzy komplementarnymi sekwencjami DNA. Z uwagi na fakt, że sekwencja wyznakowanej sondy molekularnej jest znana, łatwo jest ustalić sekwencję nukleotydów we fragmencie, z którym sonda utworzyła kompleks. Po hybrydyzacji przykłada się do nitrocelulozy kliszę rentgenowską, na której odbijają się utworzone kompleksy. Każdy osobnik uzyskuje unikatowy obraz na kliszy rentgenowskiej, ponieważ ma różne sekwencje repetytywne. Nazwa tej techniki pochodzi od linii papilarnych, które, podobnie jak badane fragmenty DNA, są unikatowe dla każdego osobnika.

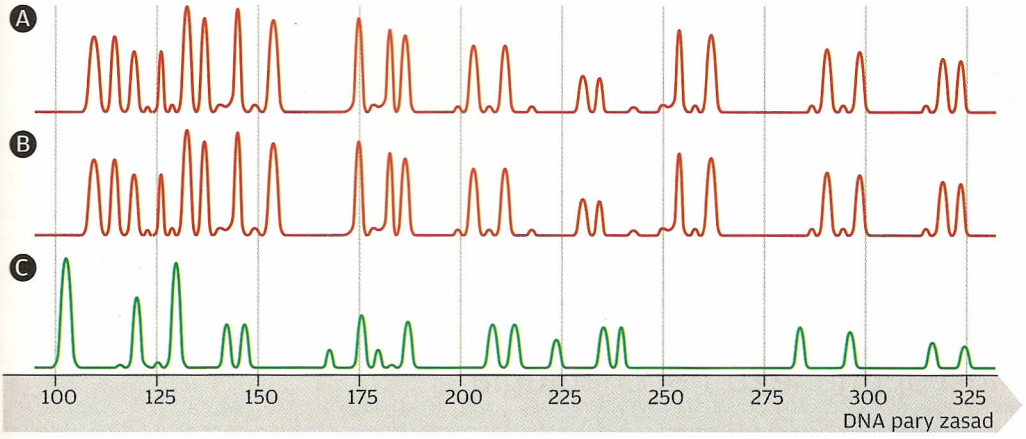


Źródło: Mackowiak M., Michalak A. (red.), *Biologia. Jedność i różnorodność*, Warszawa 2008.

23.3. Wynik ekspertyzy genetycznej dotyczącej ustalenia potencjalnego ojcostwa

Technikę „genetycznego odcisku palca" stosuje się m.in. w przypadku ustalania ojcostwa. Kiedy sąd ma rozstrzygnąć o ustaleniu domniemanego ojcostwa, bardzo często posiłkuje się zleconą ekspertyzą genetyczną. Polega ona na analizie materiału genetycznego pobranego od dziecka, matki i potencjalnego ojca. Przy analizie wyników korzysta się z prawidłowości zakładającej, że 50% DNA dziecka pochodzi od matki, a 50% od ojca (prążki dziecka pokrywają się z prążkami ojca lub matki). Na rycinie przedstawiono wynik ekspertyzy genetycznej, pozwalającej na ustalenie ojcostwa **(23.3.)**.

Zdarza się również, że pozostawiony materiał biologiczny nie pochodzi od człowieka. Znane są przypadki, gdy udowodniono, że na miejscu przestępstwa odnaleziono sierść psa należącego do przestępcy lub w samochodzie sprawcy morderstwa znaleziono nasiono pochodzące z drzewa, pod którym leżała ofiara.



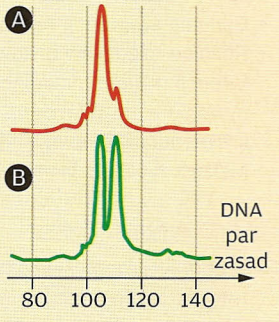
Źródło: Maćkowiak M., Michalak A. (red.), *Biologia. Jedność i różnorodność*, Warszawa 2008.

23.4. Zastosowanie techniki PCR do identyfikacji osób podejrzanych o udział w procederze o charakterze przestępczym: A – DNA zabezpieczone na miejscu zbrodni; B – DNA sprawcy zdarzenia; C – DNA osoby podejrzanej, oczyszczonej ze stawianych jej zarzutów (do narysowania z podaniem źródła, ewentualnie)

Opisana już wcześniej metoda PCR umożliwia dokładną identyfikację osób, np. poszukiwanych przestępców, którzy pozostawili po sobie „genetyczny ślad" na miejscu zbrodni **(23.4.)**. Materiałem biologicznym wykorzystywanym do analizy PCR mogą być włosy, krew, sperma, ślina lub komórki nabłonka jamy ustnej. Metoda PCR jest bardzo czuła i jakikolwiek błąd podczas jej wykonywania może doprowadzić do zafałszowania wyników. Z tego względu procedury podczas jej wykonywania, a w zwłaszcza zabezpieczania materiału dowodowego, są bardzo rygorystyczne. Identyfikacja osób będących sprawcami przestępstw jest poddawana bardzo szczegółowej analizie. W celu uwiarygodnienia wyników ocenia się około 13 sekwencji repetytywnych. Uzyskanie zgodności dla trzynastu wyników pozwala na dopuszczenie dowodu dla celów sądowych. Poniżej przedstawiono przykład analizy PCR pozwalający na ustalenie sprawcy przestępstwa oraz oczyszczenie osoby podejrzanej z zarzutów.

:: Ciekawostka

Metoda PCR jest również przydatna do określenia płci. Kobiety mają dwa chromosomy X, a mężczyzni – jeden chromosom X i jeden chromosom Y. Zarówno na chromosomie X, jak i na chromosomie Y znajduje się gen kodujący amelogeniny – białka uczestniczące w procesie rozwoju szkliwa zębów. Gen występujący na chromosomie Y jest jednak dłuższy o 6 nukleotydów od genu obecnego na chromosomie X. Produkty reakcji PCR identyfikuje się za pomocą sekwenatora DNA. U mężczyzn widoczne są dwa wyraźne sygnały, a u kobiety – tylko jeden. Mutacje zachodzące w genie amelogenin mogą zaburzać dokładność tej techniki, ale na ogół jest to badanie wystarczające.



Źródło: Maćkowiak M., Michalak A. (red.), *Biologia. Jedność i różnorodność*, Warszawa 2008.

Wykorzystanie metody PCR do ustalania płci

Genetyka i ewolucja

Olbrzymia rozmaitość form i organizacji budowy ciała różnych organizmów wynika z różnic w sekwencji nukleotydowej ich genomów. Historię powstawania gatunków pozwala dzisiaj odtworzyć bardzo dynamicznie rozwijająca się dziedzina wiedzy zwana filogenezą molekularną. Podstawowym narzędziem filogenezy molekularnej są porównania sekwencji nukleotydowych DNA u różnych organizmów. Na podstawie takich analiz konstruuje się tzw. drzewa rodowe, które pozwalają określić stopień pokrewieństwa między gatunkami.

Do analizy wybiera się określoną liczbę nukleotydów u badanych organizmów. Następnie za pomocą specjalistycznych programów komputerowych konstruuje się drzewa filogenetyczne (rodowe). Na sąsiednich gałęziach drzewa znajdują się najbardziej podobne sekwencje, a długość poszczególnych gałęzi ściśle zależy od różnic między sekwencjami. Genetyka molekularna pozwala na odtworzenie cech biologicznych tych grup organizmów, które słabo zachowały się w zapisie kopalnym.

Porównywanie sekwencji nukleotydowych każe również inaczej spojrzeć na systematykę. Systematyka (taksonomia) to nauka zajmująca się porządkowaniem organizmów w większe jednostki lub rangi. Stosowane dotychczas metody wprowadzały niekiedy chaos w systematyce. Dzisiaj nowoczesne badania molekularne wyjaśniają różne wątpliwości dotyczące pochodzenia organizmów i ich ewolucyjnego pokrewieństwa.

Antropogeneza i archeologia

Licznie zachowane skamieniałości ludzkie są poddawane skrupulatnym analizom genetycznym. Dzięki poznaniu technik izolacji DNA, jego powielania i sekwencjonowania można weryfikować poglądy na temat linii rozwojowej rodzaju *Homo*. Dotychczas uważano, że człowiek współczesny (*Homo sapiens*) pochodzi od neandertalczyka. Wyizolowano z kostnych szczątków DNA neandertalczyka i porównano je z DNA współczesnego człowieka. Porównanie obu sekwencji nukleotydowych zaprzeczyło hipotezie, że *Homo sapiens* pochodzi od neandertalczyka.

PODSUMOWANIE



- Genetyka jest nauką o olbrzymim znaczeniu w życiu człowieka. Jej zastosowanie jest istotne w rolnictwie, medycynie, kryminalistyce, sądownictwie, archeologii i ewolucji.
- Diagnostyka medyczna wykorzystuje techniki genetyczne do ustalania mutacji, które prowadzą do powstawania chorób genetycznych. Do badania DNA najczęściej stosuje się hybrydyzację typu Southern. Diagnostyka medyczna umożliwia również wykrywanie anomalii genetycznych w okresie życia płodowego: za pomocą amniopunkcji, biopsji kosmówki i kordocentezy.
- W sądownictwie i kryminalistyce do ustalania ojcostwa lub udziału w przestępstwach analizuje się sekwencje repetytywne (powtarzające się). Do ustalania ojcostwa stosuje się technikę „genetycznego odcisku palca", a do identyfikacji sprawców przestępstw – technikę PCR.
- Badania sekwencji repetytywnych mogą posłużyć również do identyfikacji ludzkich szczątków.
- Różnice międzygatunkowe w budowie i fizjologii różnych organizmów wynikają z różnic w sekwencji nukleotydowej ich genomów. Dzięki sekwencjonowaniu DNA danego gatunku i porównywaniu z innymi można odtworzyć historię powstania gatunku, a także określić stopień pokrewieństwa między nimi. Techniki molekularne bardziej precyzyjnie pozwalają odtworzyć bieg historii życia na Ziemi, współczesna systematyka również korzysta z tych odkryć.

ZADANIA



1. Podaj przykłady zastosowania genetyki w: a) rolnictwie, b) sądownictwie i kryminalistyce, c) diagnostyce medycznej, d) badaniach filogenezy.
2. Kordocenteza jest zabiegiem polegającym na pobraniu krwi z żyły pępowinowej w celu poddania jej analizom cytogenetycznym. Ustal, jaki typ komórek krwi może posłużyć do testów cytogenetycznych. Odpowiedź uzasadnij.
3. Przedstaw znaczenie sekwencji repetytywnych w sądownictwie i kryminalistyce.
4. Opisz poszczególne etapy hybrydyzacji typu Southern.

BIBLIOGRAFIA



- Maćkowiak M., Michalak A. (red.), Biologia. Jedność i różnorodność, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008.
- Campbell N.A., Biologia, Dom Wydawniczy REBIS, Poznań 2012.
- Fletcher H., Hickey I., Winter P., Genetyka – krótkie wykłady, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.

24. Etyka i rozwój genetyki

Genetyka rozwija się w ostatnich latach bardzo dynamicznie. Otwierają się nowe perspektywy i możliwości, które z jednej strony przynoszą korzyści, a z drugiej budzą wątpliwości i kontrowersje. Ocena osiągnięć genetyki dzieli naukowców. Pojawia się pytanie: gdzie leży granica rozwoju nauki i bezstronności, a gdzie zaczyna się sfera komercji i wyzyskiwania. Odpowiedź na to pytanie z pewnością nie jest prosta. Prześledzenie argumentów zwolenników i przeciwników rozwoju genetyki może ułatwi ocenę Czytelnikowi.

Inżynieria genetyczna i biotechnologia – za i przeciw

Dylematy etyczne związane z rozwojem genetyki i jej narzędzi długo będą jeszcze dzielić społeczności zróżnicowane pod względem kulturowym, naukowym i religijnym.

Rozwój inżynierii genetycznej i biotechnologii przyczynił się do znaczących zmian w rolnictwie. Rośliny transgeniczne pozwalają na zwiększenie wydajności upraw, ze względu na wzbogacenie ich genomu w geny zwiększające oporność na stresowe czynniki środowiskowe. W ten sposób gleby o niewielkiej przydatności rolniczej można zagospodarować i uzyskiwać z nich plony. Zwiększenie plonów przekłada się na zmniejszenie skali zjawiska głodu na świecie. Rolnicy dzięki uprawom roślin transgenicznych zmniejszają negatywny wpływ rolnictwa na środowisko, co wyraża się zużywaniem mniejszych ilości nawozów sztucznych i pestycydów (środków ochrony roślin). Uprawa roślin i hodowla zwierząt stała się też bardziej opłacalna ze względu na mniejsze nakłady finansowe na nawozy, pestycydy i ludzką pracę. Kraje, które wprowadziły uprawy transgeniczne, donoszą, że stosowanie nowoczesnych strategii w rolnictwie przynosi ogromne korzyści finansowe.

Naukowcy tworzą też transgeniczne rośliny, które działają jak klasyczne szczepionki. Zjedzenie takiej rośliny indukuje tworzenie białek warunkujących odporność na niektóre choroby zakaźne człowieka. Metoda konstruowania takich szczepionek ma wiele zalet, m.in. jest łatwiejsza w podaniu, zapewnia większy komfort, a także nie wymaga przechowywania w specjalistycznych warunkach, np. w lodówkach.

Żywność modyfikowana genetycznie jest wzbogacana w różne substancje wywierające korzystny wpływ na wzrost i rozwój człowieka. Modyfikowanie roślin jest szczególnie istotne w krajach, w których stanowią one dominujący składnik diety. Białko roślinne jest niepełnowartościowe, czyli nie zawiera wszystkich aminokwasów niezbędnych człowiekowi. Dzięki inżynierii genetycznej można uzyskać rośliny bardziej korzystne pod względem zarówno składu ilościowego, jak i jakościowego. Żywność modyfikowana genetycznie często charakteryzuje się większą trwałością, co pozwala na wydłużenie okresu jej przydatności do konsumpcji. Marnotrawstwo żywności jest bardzo istotnym problemem, zwłaszcza w obliczu klęsk żywiołowych i zjawiska głodu na świecie. Żywność modyfikowana genetycznie pozwala na przynajmniej częściowe rozwiązanie tego problemu.

Rośliny transgeniczne oraz żywność modyfilkowana genetycznie budzą wiele wątpliwości w niektórych kręgach kulturowych. Obawy dotyczą konsumpcji żywności modyfikowanej genetycznie oraz wpływu roślin transgenicznych na dzikie gatunki roślin. Obecnie nie istnieją żadne badania naukowe, które potwierdzałyby słuszność przeciwników żywności modyfikowanej genetycznie i upraw transgenicznych. Taki zdecydowany sprzeciw, niepotwierdzony naukowo, jest najsilniej odczuwalny w zachodniej Europie. Obszar zachodniej Europy obejmuje w zasadzie bogate kraje, które mają dostęp do względnie taniego jedzenia i w związku z tym nie są zainteresowane produkcją żywności modyfikowanej genetycznie. Przykładem praktyk piętnujących żywność modyfikowaną genetycznie jest prawie całkowite wycofanie jej z sieciowych marketów w Wielkiej Brytanii. Nie jest możliwe przechodzenie transgenów do genomu ludzkiego, więc te obawy nie mają naukowego uzasadnienia. Dużo ostrożniej należy podchodzić do kwestii wypierania dzikich form roślin przez formy transgeniczne. Formy uzyskiwane w laboratoriach są zazwyczaj gorzej

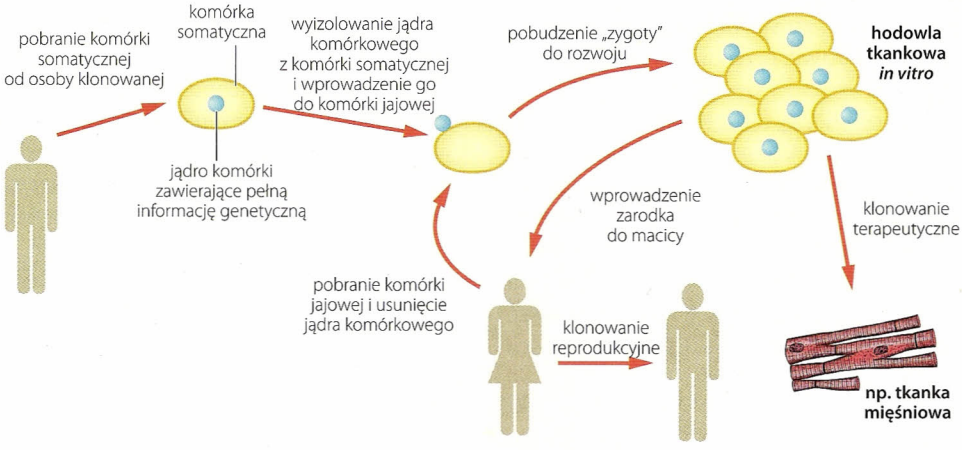
przystosowane niż ich naturalne odpowiedniki, ale do końca nie możemy być pewni scenariusza negatywnego w skutkach.

Przeciwnicy upraw transgenicznych podnoszą kwestie związane z możliwością stworzenia szkodników lub chwastów, które całkowicie uodpornią się na klasyczne metody walki z nimi. Innym argumentem przeciwników jest możliwość znacznie wyższej presji konkurencyjnej roślin transgenicznych w stosunku do form dziko występujących. Skutkiem tego może być całkowite wyginięcie dzikich przodków roślin transgenicznych.

Warto zaznaczyć, że ewentualny transfer genów mógłby zostać powstrzymany przez tworzenie form sterylnych. W takim wypadku jednak oznaczałoby to obsiewanie pól wyłącznie nasionami sterylnych form roślin. Zakup takich nasion wiązałby się z dużymi wydatkami finansowymi, na które biedniejsze grupy rolników nie mogłyby sobie pozwolić. Przeciwnicy genetycznych innowacji twierdzą, że kraje ubogie staną się uzależnione od krajów bogatych, w których następuje postęp naukowy. Kraje bogate stałyby się dyktatorami cen, gdyż w krajach ubogich drogie przedsięwzięcia naukowe byłyby niemożliwe.

Badania genetyczne nie byłyby możliwe, gdyby nie zwierzęta laboratoryjne. Zwierzęta są często wykorzystywane jako modele doświadczalne, zwłaszcza w przypadku badań związanych z ludzkimi chorobami genetycznymi. U zwierząt doświadczalnych wywołuje się określone choroby, a ich cierpienie można porównać z cierpieniem ludzi dotkniętych takimi chorobami. Temat wykorzystywania zwierząt do eksperymentów otwiera więc szeroką dyskusję, jednak rezultaty podejmowanych prac są obiecujące. Wykorzystywanie zwierząt do testowania mechanizmów działania nowych leków daje szybkie rezultaty i z pewnością najbardziej wiarygodne spośród innych organizmów modelowych.

Mieszane uczucia budzi również rozwój technik pozwalających na klonowanie organizmów. Pierwsze udane klonowanie ssaka udało się dopiero w 1996 roku, kiedy naukowcom po wielu próbach udało się powołać do życia owcę Dolly. Klonowanie zwierząt prowadzi do powstawania wielu wad genetycznych, które często skutkują przedwczesną śmiercią. Owca Dolly całe życie cierpiała z powodu otyłości i dolegliwości reumatycznych, a w 2003 roku z powodu niewydolności płucnej została uśpiona (owce tej rasy żyją na ogół dwa razy dłużej). Z tych powodów do możliwości klonowania człowieka podchodzi się z dużym dystansem. Media donoszą często o uskutecznianiu klonowania człowieka, ale na razie nie zostało to potwierdzone i udowodnione. W odniesieniu do człowieka wyróżnia się dwa typy klonowania: reprodukcyjne i terapeutyczne. Klonowanie reprodukcyjne prowadziłoby do powstania potomka, który ma geny tylko jednego z rodziców. Powstały tak osobnik nie jest jednak wierną kopią osobnika macierzystego, ponieważ fenotyp osobnika zależy również od wpływów środowiskowych. Wiele państw wprowadziło za-



http://zobacz.info/klonowanie-terapeutyczne/

24.1. Ogólna strategia klonowania terapeutycznego

kaz klonowania reprodukcyjnego ludzi, ponieważ stwarza to poważne zagrożenie dla życia płodu i matki. Celem klonowania terapeutycznego jest uzyskanie ludzkich tkanek, które można by wykorzystywać do leczenia wielu schorzeń.

Klonowanie terapeutyczne wiąże się ściśle z wykorzystaniem wspomnianych już komórek macierzystych (por. rozdz. 22.). Klonowanie terapeutyczne, oprócz możliwości leczenia niektórych schorzeń, stwarza też możliwość dynamicznych zmian we współczesnej transplantologii. Kłopoty z dawcami narządów i skutecznym ustaleniem profili antygenowych dawcy i biorcy to podstawowe problemy, z którymi spotyka się transplantologia. Wykorzystanie świńskich organów u człowieka napotyka na przeszkody moralne, ale również niesie ryzyko przenoszenia niektórych zakażeń wirusowych.

Dynamiczny rozwój technik genetycznych spowodował istotne zmiany w diagnostyce medycznej polegające na ułatwieniu postawienia szybkiej i pewnej diagnozy oraz podejmowaniu szybkich i trafnych decyzji dotyczących leczenia. Dzięki diagnostyce prenatalnej istnieje możliwość informowania rodziców o przyjściu na świat dziecka obarczonego wadą genetyczną. Rodzice są więc w stanie podjąć decyzję o urodzeniu dziecka lub o rozwiązaniu takiej ciąży. Tutaj ponownie pojawiają się problemy natury etycznej: gdzie wyznaczyć granicę pozwalającą na przerwanie życia lub podjęcie trudu wychowania cierpiącego dziecka?

Genetyka pozwala uzyskiwać informacje dotyczące genotypów indywidualnych osobników. Taka genetyczna „kartoteka" stanowi spory zasób wiedzy na temat danego człowieka. Osoby posiadające informacje o genetycznym obciążeniu mogą odnosić z takiej wiedzy duże korzyści, gdyż mogą dostosować swój tryb życia w celu zminimalizowania ryzyka. Rodzice mogą rozważyć ewentualną rezygnację z posiadania potomstwa w przypadku znacznego prawdopodobieństwa wystąpienia wad genetycznych. Najwięcej dylematów sprawia świadomość życia z chorobą postępującą i wyniszczającą, na którą nie ma skutecznego lekarstwa. Wiedza na temat genetycznego obciążenia może niestety przedostać się w niepowołane ręce. Pracodawcy mogliby odrzucać kandydatury osób o podejrzanym profilu genetycznym. Towarzystwa ubezpieczenio-

:: Ciekawostka

Z uwagi na bardzo obiecujące perspektywy badań nad komórkami macierzystymi w 2007 roku opracowano technikę uzyskiwania komórek macierzystych w wyniku reprogramowania zróżnicowanych komórek somatycznych. Komórki te nazwano indukowanymi pluripotencjalnymi komórkami macierzystymi (iPS). Uzyskanie materiału biologicznego do otrzymania tych komórek jest bardzo łatwe – w celu pobrania komórek wystarczy wykonanie biopsji np. fragmentu skóry. Dzięki małej inwazyjności metoda ich pozyskiwania jest szybka i stosunkowo bezpieczna. Z pobranych komórek izoluje się fibroblasty i w wyniku ich modyfikacji otrzymuje się komórki pluripotencjalne, czyli takie, które są w stanie zróżnicować się w dowolny typ tkanek. Opracowanie techniki pozyskiwania takich komórek zrewolucjonizowało etyczny aspekt pobierania komórek macierzystych, gdyż wcześniej wiązało się to ze śmiercią wielu embrionów. Odkrycie tych komórek stało się podstawą rozwoju medycyny regeneracyjnej oraz podstawą ulepszania skuteczności wdrażanych w danej terapii leków. Reprogramowanie komórek somatycznych polega na odwróceniu procesu ich różnicowania i powrotu do wyjściowej postaci. W reprogramowaniu stosowane są retrowirusy – wirusy stosujące strategię odwrotnej transkrypcji i mogące być przyczyną nowotworów. Z tego względu próbuje się reprogramować komórki somatyczne z udziałem białek lub innych związków drobnocząsteczkowych, w celu wyeliminowania ryzyka związanego z retrowirusami. Uzyskane komórki macierzyste pochodziłyby z komórek danego pacjenta. Omija się w tym momencie bariery immunologiczne i ryzyko odrzucenia takich komórek. W tej sytuacji nie istnieje również konieczność stosowania leków immunosupresyjnych (tłumiących odpowiedź immunologiczną organizmu), których stosowanie przy tradycyjnych przeszczepach przekłada się na znaczne upośledzenie funkcjonowania biorców.

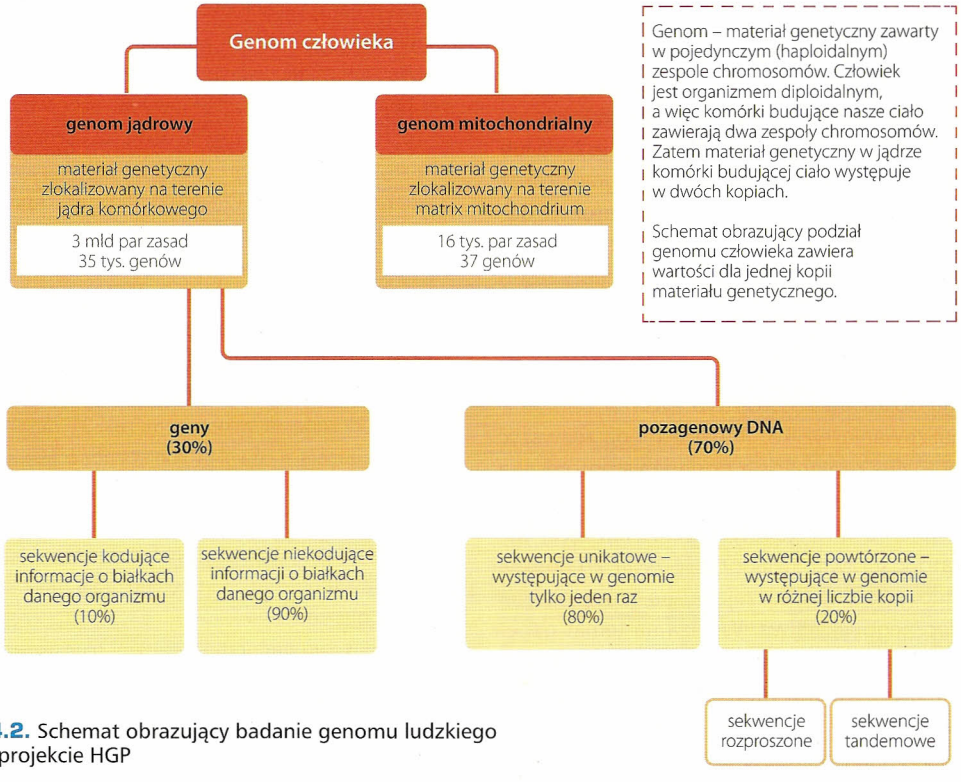
Prace naukowe nad indukowanymi pluripotencjalnymi komórkami macierzystymi trwają i należy spodziewać się w niedalekiej przyszłości rozkwitu ich możliwości terapeutycznych.

we mogłyby odmówić prawa do ubezpieczenia osobom, które należą do grupy wysokiego ryzyka pod względem zachorowalności lub śmierci. Zdobycie informacji o genomach poszczególnych osób mogłoby spowodować podzielenie na grupy społeczne, gdzie kryterium stanowić będzie skład genów. Z kolei profile genetyczne mogłyby w znaczący sposób przyczynić się do zmniejszenia skali czynów przestępczych. Łatwość zdobycia takiej wiedzy spowodowałaby znaczący wzrost ujmowania i osadzania w więzieniach osób, które uczestniczyły w procederach przestępczych.

Analiza treści powyższego wykładu pozwala stwierdzić, że zdobycze inżynierii genetycznej i biotechnologii przyczyniły się do znaczącego postępu cywilizacyjnego. Rozwój technik badawczych pozostaje jednak czasem w pewnej opozycji z zasadami etyki i humanitaryzmu. Ważnym aspektem dalszego rozwoju genetyki powinny być skuteczne uregulowania prawne. Każdy człowiek powinien mieć prawo do zachowania pewnej indywidualności, prawo do prywatności i decydowania, komu może powierzyć informacje o własnym genomie. Patrząc w przyszłość, trzeba mieć jednak nadzieję, że zawsze zwycięży zdrowy rozsądek i dalszy rozwój nauki nie będzie godził w podstawowe prawa człowieka i zachowanie ludzkiej godności. Czas pokaże, jak dalej będą się kształtować kierunki obu dyscyplin naukowych.

Projekt poznania genomu ludzkiego

Pod koniec lat 80. XX wieku powstał pomysł dotyczący zbadania sekwencji nukleotydowych w ludzkim genomie (HGP, ang. *Human Genome Project*, projekt poznania ludzkiego genomu). Sekwencjonowanie DNA, czyli ustalanie kolejności nukleotydów, jest obecnie powszechną procedurą stosowaną w wielu laboratoriach naukowych. Projekt obejmujący poznanie ludzkiego genomu wymagał olbrzymich nakładów finansowych i nawiązania ścisłej współpracy między laboratoriami z różnych krajów świata **(24.2.)**.



24.2. Schemat obrazujący badanie genomu ludzkiego w projekcie HGP

Poznanie genomu ludzkiego ma ogromne znaczenie dla rozwoju medycyny oraz wiedzy o człowieku. Naukowcy przy projektowaniu nowych leków chętnie wykorzystują wiedzą zdobytą dzięki poznaniu ludzkiego genomu. Ważną kwestią jest również ustalenie, który gen warunkuje konkretne przypadki chorobowe lub jakie geny powodują, że jesteśmy wrażliwi lub niewrażliwi na niektóre leki.

Projekt HGP pozwolił ustalić, że poszczególne chromosomy zawierają różną liczbę genów i **pseudogenów**. Pseudogeny to zmutowane wersje podstawowych wariantów genów. Nie mają one intronów i własnych promotorów, więc nie ulegają ekspresji. Pseudogeny zasilają pulę DNA niestanowiącego matrycy do powstawania funkcjonalnych cząsteczek mRNA. W genomie ludzkim stwierdzono obecność 3 miliardów par zasad i około 70–80 tysięcy genów.

PODSUMOWANIE



- Inżynieria genetyczna i biotechnologia przyczyniły się w znaczący sposób do postępu cywilizacyjnego. Niektóre rozwiązania stosowane w genetyce budzą jednak powody do niepokoju ze względu na fakt, że są nieetyczne i niehumanitarne.
- W ostatnim czasie obserwuje się bardzo dynamiczny rozwój genomiki – nauki zajmującej się badaniem genomów.
- Rozwój technik genetycznych przyczynił się do rozszyfrowania genomu ludzkiego. Był to długotrwały projekt, w który zaangażowali się przedstawiciele wielu państw. Projekt poznania ludzkiego genomu w pierwotnych założeniach miał wyłącznie charakter poznawczy, a nie komercyjny.
- Projekt poznania ludzkiego genomu należy do największych przedsięwzięć naukowych w historii ludzkości. Wiedza na temat ludzkiego genomu ma szczególnie istotne znaczenie w medycynie: uskutecznianie terapii genowej, wprowadzanie nowych leków, modyfikowanie znanych strategii terapeutycznych, jak również poszukiwanie innowacyjnych metod leczenia. Niestety, wiedza o ludzkim genomie może stać się problemem ze względu na aspekt etyczny i prawny. Pracodawcy, firmy ubezpieczeniowe, koncerny farmaceutyczne i potencjalni rodzice mogą w negatywny sposób wykorzystywać zdobytą wiedzę i działać na szkodę innych ludzi.

ZADANIA



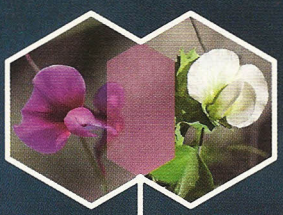
1. Przedstaw plusy i minusy rozwoju inżynierii genetycznej i biotechnologii.
2. Podaj różnice między klonowaniem reprodukcyjnym i terapeutycznym.
3. Przedstaw argumenty, którymi posłużyłbyś się w celu przekonania przeciwnika klonowania terapeutycznego o jego zasadności.
4. Omów skutki poznania ludzkiego genomu.
5. Przedstaw własną opinię na temat uregulowań prawnych dotyczących rozwoju inżynierii genetycznej i biotechnologii.

BIBLIOGRAFIA



- Maćkowiak M., Michalak A. (red.), *Biologia. Jedność i różnorodność*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2008.
- Campbell N.A., *Biologia*, Dom Wydawniczy REBIS, Poznań 2012.
- Fletcher H., Hickey I., Winter P., *Genetyka – krótkie wykłady*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.

KALENDARIUM ODKRYĆ GENETYCZNYCH



1865–1866
Grzegorz Mendel
Pierwsze krzyżówki genetyczne z udziałem roślin, stworzenie podwalin pod rozwój genetyki.



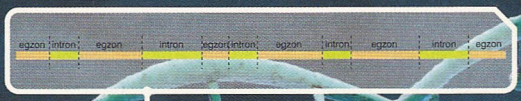
1869
Johann Friedrich Miescher
Odkrycie kwasów nukleinowych.



1906
William Bateson
Wprowadzenie nazwy „genetyka" dla nauki zajmującej się badaniem dziedziczności i zmienności.



1910
Thomas Hunt Morgan
Rozpoczęcie prac nad genetyką *Drosophila melanogaster* (muszki owocowej).



1974
Kary Banks Mullis
Opracowanie techniki PCR



1984
Alec Jeffreys
Wykorzystanie analizy DNA w medycynie sądowej.

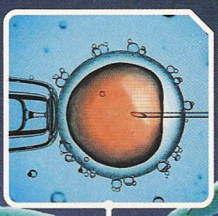


1980
Frank Ruddle
Wyhodowanie pierwszych myszy transgenicznych.

1977
Frederick Sanger, Allan Maxam, Walter Gilbert
Odkrycie nieciągłej natury genu eukariotycznego (egzony, introny).
Sekwencjonowanie ludzkiego DNA.



1988
Grupa naukowców z 18 państw
Rozpoczęcie badań nad ludzkim genomem w ramach projektu HGP (ang. *Human Genom Project*).



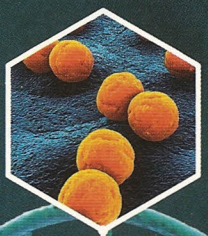
1996
Ian Wilmut
Powołanie do życia owcy Dolly w wyniku klonowania komórek somatycznych.



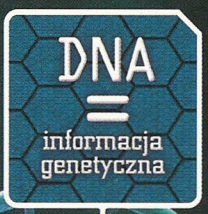
1999
Grupa naukowców
Zsekwencjonowanie pierwszego ludzkiego chromosomu (chromosom 22).



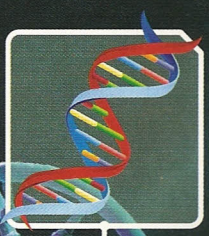
1927
Hermann Joseph Muller
Wywołanie mutacji promieniami jonizującymi.



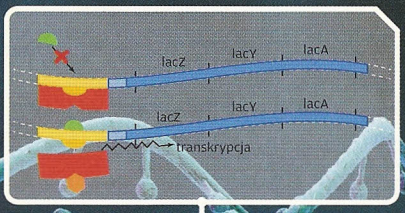
1928
Frederick Griffith
Odkrycie transformacji u bakterii dwoinki zapalenia płuc.



1944
Oswald Avery
Odkrycie, że DNA jest nośnikiem informacji genetycznej.



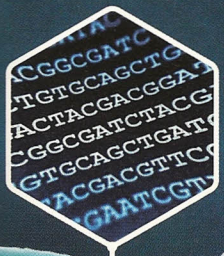
1953
James Dewey Watson, Francis Harry Compton Crick
Przedstawienie przestrzennego modelu budowy DNA.



1961
François Jacob, Jacques Monod
Opracowanie modelu operonu laktozowego.

1966
Victor Almon McKusick
Sporządzenie listy chorób uwarunkowanych genetycznie, dziedziczących się zgodnie z prawami Mendla.

1970
Har Gobind Khorana
Dokonanie syntezy genu *in vitro*.



2000
Grupa naukowców
Poznanie sekwencji całego genomu człowieka.

2001
Grupa naukowców
Ustalenie przybliżonej liczby genów człowieka (około 35 000)

2006
Andrew Fire, Craig Mello
Odkrycie interferencyjnego RNA (RNAi), regulującego aktywność genów.

2007
Dwie grupy badawcze z USA i Japonii
Opracowanie techniki uzyskiwania indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych.

Zadanie 1. (3 pkt)

Przeczytaj uważnie poniższy tekst, a następnie odpowiedz na pytanie.

Od rozpoczęcia Projektu Sekwencjonowania Genomu Ludzkiego wiele uwagi poświęca się aspektom etycznym, prawnym i społecznym wynikającym z jego realizacji (Program ELSI). Jest to ważna część tego programu z racji daleko idących konsekwencji uzyskanych wyników badań dla obecnej i przyszłej wiedzy o genach oraz genomie człowieka. Przybliżymy tu tylko kilka kwestii. Wśród nich są pytania o wartość i poufność informacji genetycznych, o decyzje dotyczące wykonywania testów genetycznych przed ujawnieniem się objawów choroby (presymptomatyczne badania genetyczne), a także o to, czy należy wykonywać badania mające na celu stwierdzenie lub wykluczenie mutacji genowych powodujących określone choroby u osób przed wystąpieniem u nich pierwszych objawów (prognostyczne testy genetyczne). Jak określić warunki, które pozwalają stwierdzić, że wykonanie testu genetycznego leży w najlepiej pojętym interesie osoby badanej? Czy informacja ta da korzyść, czy też może być ona źródłem dyskryminacji? Jak przewidzieć możliwe konsekwencje? W jaki sposób prowadzone jest poradnictwo genetyczne oraz uzyskiwana jest świadoma zgoda pacjenta na przeprowadzenie badania?
(Na podst. Passarge E., *Genetyka – ilustrowany przewodnik*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004).

A) Podaj dwa przykłady negatywnych skutków posiadania informacji o genomie danego człowieka.

B) Przedstaw własne stanowisko dotyczące wiedzy o genomie człowieka. Odpowiedź uzasadnij dwoma argumentami.

Zadanie 2. (2 pkt)

Poniżej przedstawiono sześć zdań dotyczących procesu translacji.

A – Synteza białka (translacja) tylko w komórkach prokariotycznych odbywa się poza jądrem komórkowym, ponieważ komórki te są bezjądrowe.

B – W procesie translacji wyróżnia się trzy etapy: inicjację, elongację i terminację.

C – Translacja zakończy się, jeżeli w mRNA pojawi się jeden z trzech kodonów inicjacyjnych.

D – Translacja to proces polegający na tłumaczeniu sekwencji nukleotydów zawartych w mRNA na sekwencję aminokwasów zawartą w białku.

E – Translacja zachodzi na rybosomach zarówno w komórkach prokariotycznych, jak i eukariotycznych.

F – Translacja jest końcowym etapem procesu ekspresji informacji genetycznej.

Wskaż dwa zdania, które zawierają fałszywe informacje, i dokonaj ich korekty.

Zadanie 3. (2 pkt)

W 1977 roku dokonano sensacyjnego odkrycia naukowego. Otóż, okazało się, że DNA genu eukariotycznego jest dłuższy niż odpowiadający mu mRNA.

A) Wyjaśnij, w jaki sposób można wytłumaczyć opisane odkrycie.

B) Wyjaśnij, czy w komórkach prokariotycznych obserwuje się podobną prawidłowość. Odpowiedź uzasadnij.

Zadanie 4. (1 pkt)

Cechą dobrego wektora wirusowego stosowanego w terapii genowej jest m.in. integracja z docelowym genomem w ściśle określonym miejscu.

Wyjaśnij, dlaczego ważna jest integracja wektora w ściśle określonym miejscu docelowego genomu.

Zadanie 5. (1 pkt)

Wirusy onkolityczne swoiście replikują się w komórkach nowotworowych, przez co doprowadzają do ich lizy. Przykładem wirusa onkolitycznego jest zmutowany adenowirus *ONYX-15*, który może

replikować się i namnażać w komórkach nowotworowych, w których mutacji ulega gen *p53*, a nie potrafi się replikować w komórkach z prawidłowym genem *p53*. Badania kliniczne nie wykazały jednak terapeutycznej skuteczności zmutowanego wirusa. Wyraźny efekt terapeutyczny zaobserwowano, gdy do leczenia oprócz adenowirusa wykorzystano leki cytostatyczne. Reakcja terapeutyczna wystąpiła tylko u 14% pacjentów w wyniku podawania samego adenowirusa, natomiast terapia skojarzona (adenowirus + leki cytostatyczne) spowodowała wzrost reakcji terapeutycznej aż u 63% pacjentów.

(Opracowano na podstawie: Szala S. (red.), Terapia genowa, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003).

Sformułuj wniosek dotyczący wpływu obecności w komórkach nowotworowych adenowirusów na działanie leków cytostatycznych.

Zadanie 6. (2 pkt)

Przyporządkuj podanym chorobom ich przyczynę. Odpowiedzi zapisz w zeszycie.

A – hemofilia
B – mukowiscydoza
C – pląsawica Huntingtona
D – zespół Downa
E – zespół Turnera
F – fenyloketonuria
G – zespół Klinefeltera

1 – mutacja dynamiczna
2 – mutacja w genie, którego białkowy produkt związany jest z metabolizmem aminokwasu fenyloalaniny
3 – trisomia chromosomu płci
4 – monosomia chromosomu płci
5 – trisomia 21 chromosomu
6 – mutacja w genie *CFTR*
7 – mutacja genu położonego na chromosomie X

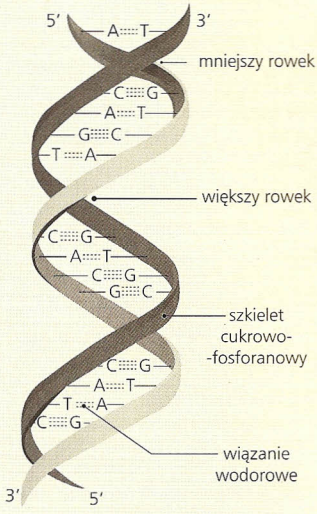
Zadanie 7. (2 pkt)

Hemofilia jest genetycznym zaburzeniem krzepnięcia krwi uwarunkowanym recesywnym allelem sprzężonym z chromosomem X, natomiast praworęczność jest warunkowana przez dominujący allel genu niesprzężonego z płcią. Praworęczny, chory na hemofilię mężczyzna poślubił leworęczną nosicielkę hemofilii.

Oblicz prawdopodobieństwo urodzenia praworęcznego syna wolnego od hemofilii.

Zadanie 8. (2 pkt)

Rysunek przedstawia schematyczną budowę DNA.

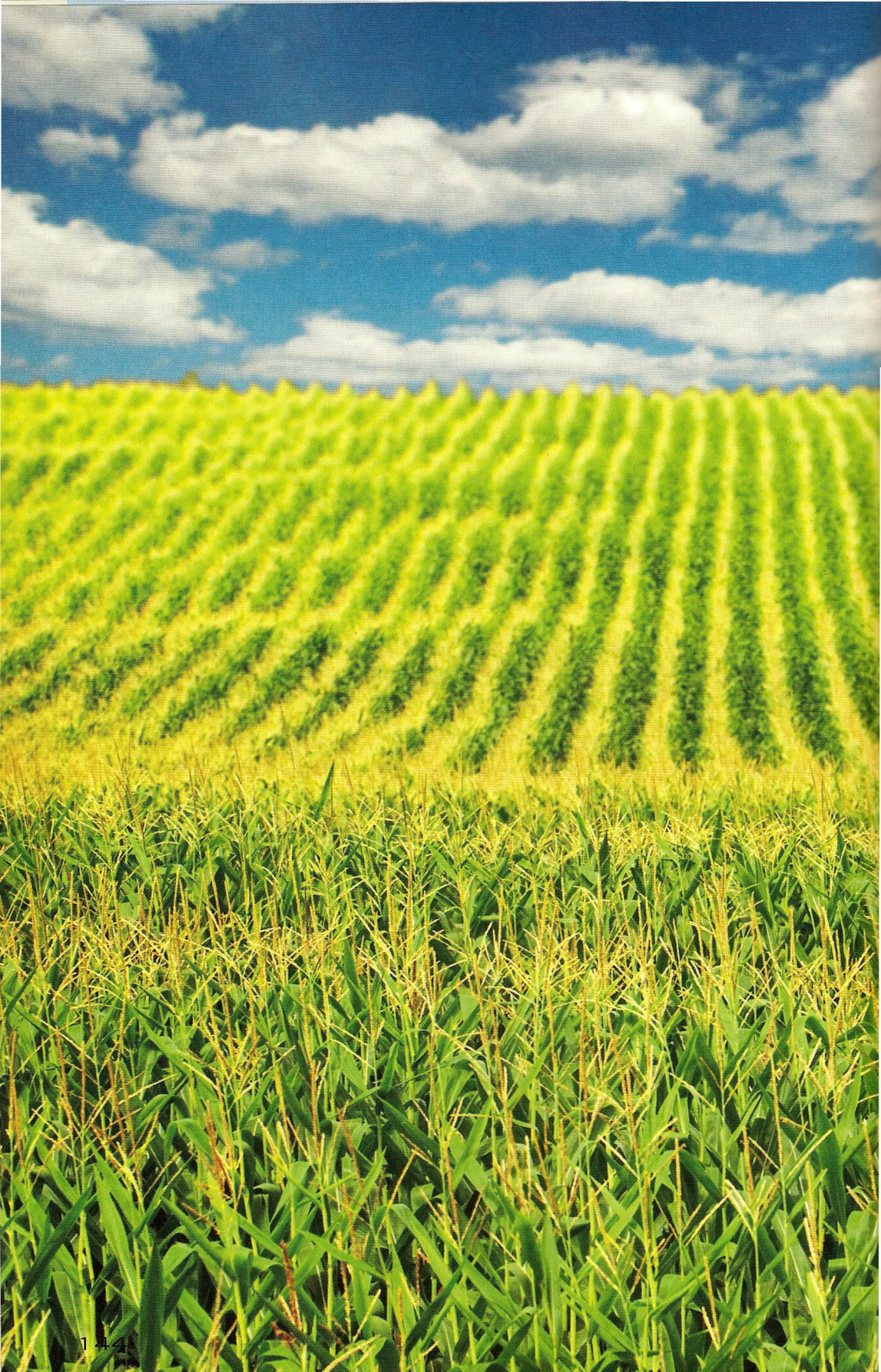


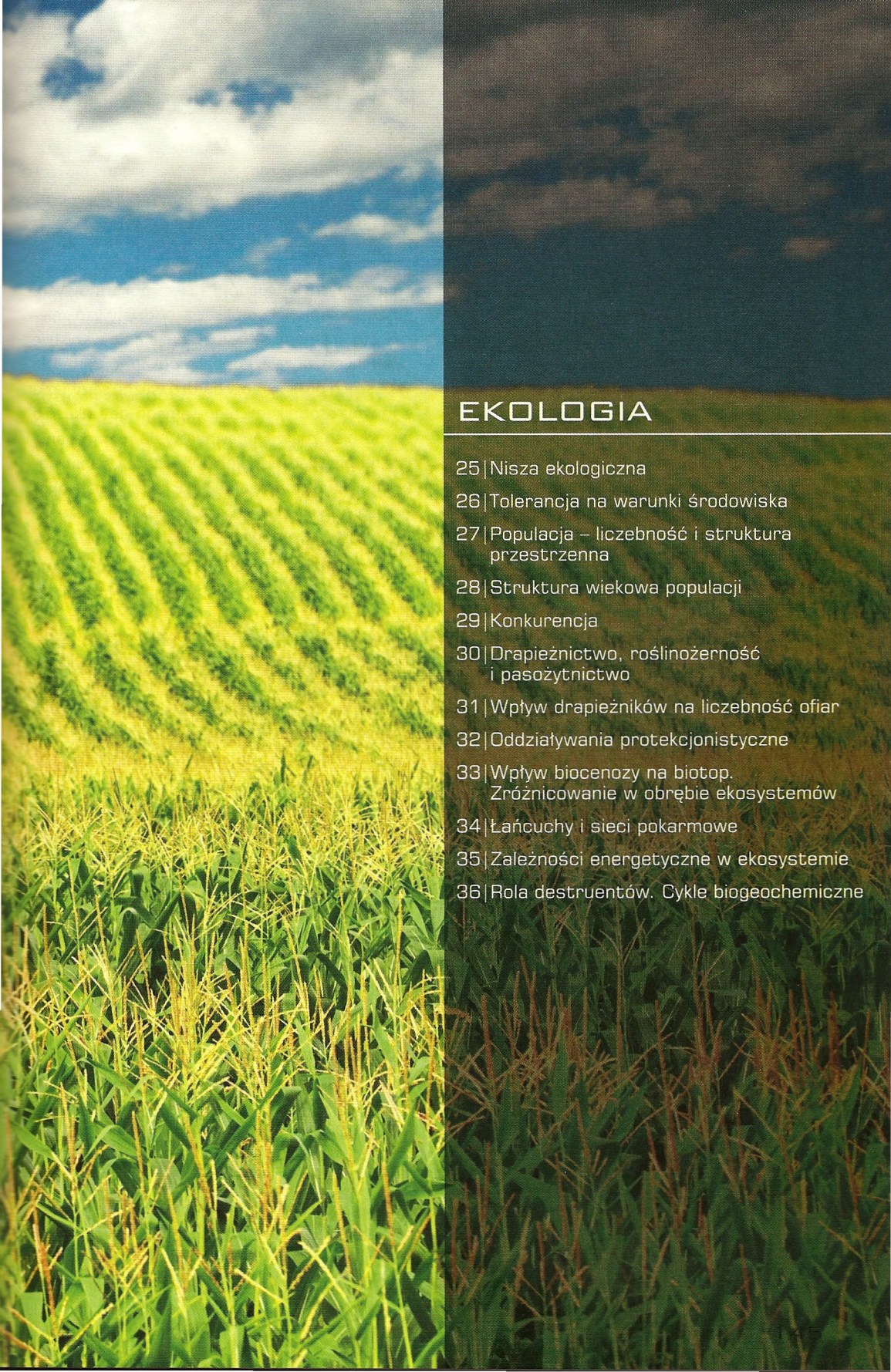
A) Określ czynnik zapewniający stabilność helisy DNA.
B) Uzasadnij zaprezentowaną lokalizację poszczególnych elementów budujących DNA.

Zadanie 9. (1 pkt)

Mutacje zachodzą z niejednakowym prawdopodobieństwem w różnych miejscach genomu. Gorące miejsca (ang. *hot spots*) to obszary w obrębie genomu o znamiennie większej częstotliwości zachodzenia mutacji niż inne. Niektóre geny, których mutacje wiążą się z powstawaniem chorób genetycznych, wykazują preferencje lokalizacyjne w obrębie gorących miejsc.

Ustal, czy mutacje genów wykazujących preferencje lokalizacyjne ułatwiają czy utrudniają diagnostykę medyczną. Odpowiedź uzasadnij jednym argumentem.





EKOLOGIA

25 | Nisza ekologiczna

26 | Tolerancja na warunki środowiska

27 | Populacja – liczebność i struktura przestrzenna

28 | Struktura wiekowa populacji

29 | Konkurencja

30 | Drapieżnictwo, roślinożerność i pasożytnictwo

31 | Wpływ drapieżników na liczebność ofiar

32 | Oddziaływania protekcjonistyczne

33 | Wpływ biocenozy na biotop. Zróżnicowanie w obrębie ekosystemów

34 | Łańcuchy i sieci pokarmowe

35 | Zależności energetyczne w ekosystemie

36 | Rola destruentów. Cykle biogeochemiczne

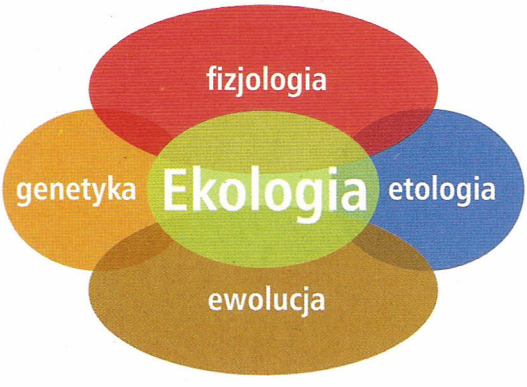
25. Nisza ekologiczna

Ekologia jest dziedziną biologii zajmującą się związkami między różnymi organizmami i środowiskiem. Jednym z najważniejszych jej pojęć jest nisza ekologiczna, czyli miejsce organizmu w ekosystemie, określane przez sposób wykorzystania zasobów środowiska i tolerancję na jego warunki.

W poprzednich klasach zostały omówione zróżnicowanie i budowa organizmów oraz funkcjonowanie tkanek i układów. Wiesz już, w jaki sposób jest odczytywana i powielana informacja genetyczna. Problemy te były analizowane przede wszystkim pod kątem życia konkretnych **osobników**, czyli pojedynczych zwierząt, roślin, grzybów, pierwotniaków i bakterii. Organizmy nie funkcjonują jednak niezależnie od siebie – powiązane są między innymi przez występowanie w tych samych miejscach czy przynależność do tych samych łańcuchów i sieci pokarmowych. Zróżnicowanie i komplikacja oddziaływań między organizmami są bardzo duże i nie wszystkie opierają się na zależnościach pokarmowych. Dla wszystkich organizmów bardzo ważne są związki z innymi osobnikami tego samego gatunku. To wśród nich znajdują partnerów do rozmnażania czy na przykład wspólników w zdobywaniu pokarmu. Funkcjonowanie takich jednogatunkowych grup, określanych jako **populacje**, szczegółowo zostanie omówione w rozdziałach 27. i 28.

Ekologia

Badaniem wszystkich zależności między różnymi organizmami (zarówno wewnątrz jednego gatunku, jak i między różnymi gatunkami) oraz między organizmami i zajmowanym przez nie środowiskiem nieożywionym zajmuje się nauka nazywana **ekologią**. Powszechnie uważa się, że to określenie dotyczy **ochrony środowiska** – czyli działań pozwalających zmniejszyć negatywny wpływ człowieka na przyrodę. Nazwa „ekologia" pochodzi od greckich słów *oikos* (dom) i *logos* (nauka). Jest to zatem pojęcie znacznie szersze niż ochrona środowiska. Obejmuje przede wszystkim badanie relacji między żyjącymi razem organizmami – również w miejscach, gdzie wpływ naszej cywilizacji jest minimalny. Człowiek i jego relacje z przyrodą również są przedmiotem badań ekologii, ponieważ jesteśmy elementem przyrody, jednym z gatunków zwierząt występujących w ekosystemach. W związku z tak szerokim przedmiotem badań ekologii jest ona powiązana z wieloma dziedzinami biologii. Najsilniejsze związki występują między ekologią a fizjologią (nauką o działaniu organizmów), genetyką, etologią (nauką o zachowaniu zwierząt) oraz nauką o ewolucji **(25.1.)**.



25.1. Dziedziny biologii najściślej związane z ekologią

Jednym z podstawowych pojęć ekologii jest **ekosystem**, o którym była mowa w gimnazjum. Obejmuje on zestaw tworzących wspólny „dom" organizmów razem z ich nieożywionym środowiskiem. Żywe składniki ekosystemu określa się terminem **biocenoza**, natomiast elementy nieożywione to **biotop**. Przykłady ekosystemów to las, łąka lub ekosystemy wodne, takie jak jezioro, rzeka lub występujące w ciepłych morzach rafy koralowe. Zróżnicowanie typów ekosystemów jest ogromne. Jaskinia, silnie zależne od człowieka pole uprawne czy nawet miasto – każde z nich obejmuje zespół różnych organizmów powiązanych wieloma zależnościami oraz specyficzne warunki środowiska. Wszystkie zatem mieszczą się w definicji ekosystemu.

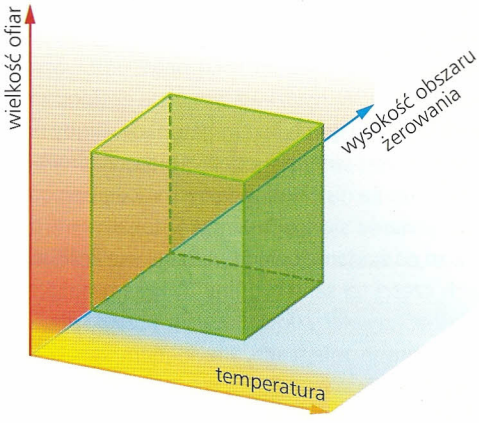
Zasoby i warunki środowiska

Aby badać zależności w ekosystemie, najprościej jest rozpocząć od sposobu funkcjonowania w nim konkretnych gatunków. Przez poznanie ich wymagań co do warunków życia możemy łatwiej odtworzyć powiązania między różnymi gatunkami. Zestaw takich wymagań określamy terminem **nisza ekologiczna**. Posługując się w dalszym ciągu porównaniem do domu, można stwierdzić, że nisza ekologiczna to suma wszystkich wymagań konkretnego domownika. Określa ona jego potrzeby dotyczące różnych **zasobów**, w tym pokarmu, wody czy dostępności schronienia. Oprócz wykorzystywanych zasobów na niszę ekologiczną składa się również zakres **tolerancji** organizmu na **warunki środowiska**. Zatem opisując niszę, trzeba uwzględnić także np. temperatury, jakie konkretny organizm jest w stanie tolerować, oraz wiele innych czynników. Różnica między zasobami i warunkami środowiska jest zasadnicza. Zasoby są wykorzystywane i zużywane przez organizm. Warunki środowiska nie są wykorzystywane przez organizm, więc nie mogą zostać zużyte.

Wymagane zasoby są oczywiście różne w zależności od gatunku. U zwierząt pobierany pokarm jest bardzo zróżnicowany. Rośliny wymagają z kolei dostępności światła oraz substancji mineralnych. Wszystkie organizmy są zależne od wody, a zdecydowana większość wymaga obecności tlenu. Zasobem wykorzystywanym przez organizmy jest również przestrzeń – w dużej mierze dlatego, że umożliwia ona dostęp do innych zasobów. Odpowiednio duża zajmowana przestrzeń daje roślinom dostęp do światła, natomiast zwierzętom dostęp do roślin i zwierząt stanowiących ich pokarm. Wymagania związane z rozmnażaniem są również bardzo ważne. Dla ptaków konieczne są właściwe miejsca do gniazdowania, a dla płazów – obecność odpowiednich zbiorników wodnych. Organizmy są zależne także od dostępności wielu niewymienionych tu zasobów, często bardzo specyficznych dla konkretnego gatunku lub większej grupy systematycznej.

Definicja niszy ekologicznej

Wbrew dość powszechnemu rozumieniu tego terminu nisza ekologiczna nie jest typowym miejscem życia danego gatunku. W rzeczywistości określa ona cechy gatunku, jego sposób życia i wykorzystywanie środowiska – czyli taki zestaw warunków, w których gatunek może przetrwać i się rozmnażać. Na przykład niszą ekologiczną myszy nie są nory i otaczająca je przestrzeń, na której zdobywają pożywienie. Jej niszę tworzą: odżywianie się nasionami zbieranymi na ziemi oraz chronienie się i rozmnażanie w wykopywanych w ziemi norach. To bardzo uproszczony przykład, który nie uwzględnia innych potrzeb myszy i jej tolerancji na warunki środowiska. Ogólnie niszę ekologiczną określa się jako wielowymiarową przestrzeń, ograniczaną przez odpowiednią dostępność zasobów i tolerancję na warunki środowiska (**25.2.**). Potencjalnie zasobów i warunków środowiska wpływających na organizmy jest nieskończenie dużo – i tyle też jest wymiarów ograniczających niszę ekologiczną. W praktyce jednak w opisie niszy danego gatunku uwzględnia się warunki, które najsilniej na nią wpływają.



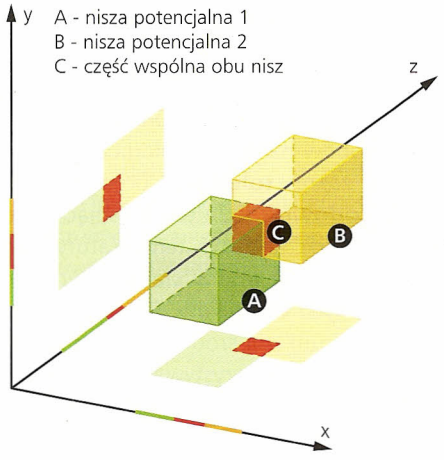
25.2. Nisza ekologiczna ptaka owadożernego wyznaczona przez trzy wymiary: wielkość ofiar, wysokość miejsca, w którym ptak żeruje, oraz temperaturę.

W związku z tym, że nisza ekologiczna określa nie miejsce życia, lecz wymagania gatunku, bardzo ważnym jej aspektem jest **czas**. Większość organizmów wykorzystuje środowisko w określonych terminach – w ciągu roku (np. tylko latem)

lub w ciągu doby (np. tylko nocą). W opisie wspomnianej wyżej niszy ekologicznej myszy należałoby zatem uwzględnić to, że nasiona zbierają one głównie nocą. Wymagania (a więc także nisza ekologiczna) mogą się zmieniać w czasie. Często inna jest nisza ekologiczna młodego osobnika, a inna – dojrzałego. Dobrym przykładem są tu płazy. Kijanki są zwierzętami wodnymi w dużej mierze odżywiającymi się pokarmem roślinnym. Natomiast dojrzałe ropuchy są zwierzętami lądowymi odżywiającymi się wyłącznie pokarmem zwierzęcym.

Nisza potencjalna i nisza realizowana

Podana definicja niszy ekologicznej dotyczy właściwości gatunku – można powiedzieć, że opisuje jego potencjalne działanie w ekosystemie. Z tego powodu jest określana jako **nisza potencjalna** lub podstawowa. Nie uwzględnia ona oddziaływań innych organizmów. Co prawda większość z nich nie wywiera większego wpływu na dany gatunek, jednak niektóre z tych organizmów mogą w podobny sposób wykorzystywać te same zasoby. W takim przypadku występuje konkurencja o zasoby. Zwykle dochodzi do ich podziału albo wygrywa jeden z konkurujących gatunków (więcej na ten temat w rozdziale 29.). W obu sytuacjach następuje zmiana niszy ekologicznej – nisza potencjalna zmniejsza się pod wpływem innego organizmu **(25.3.)**. Taką zmniejszoną, rzeczywiście wykorzystywaną niszę nazywamy **niszą realizowaną** lub rzeczywistą.

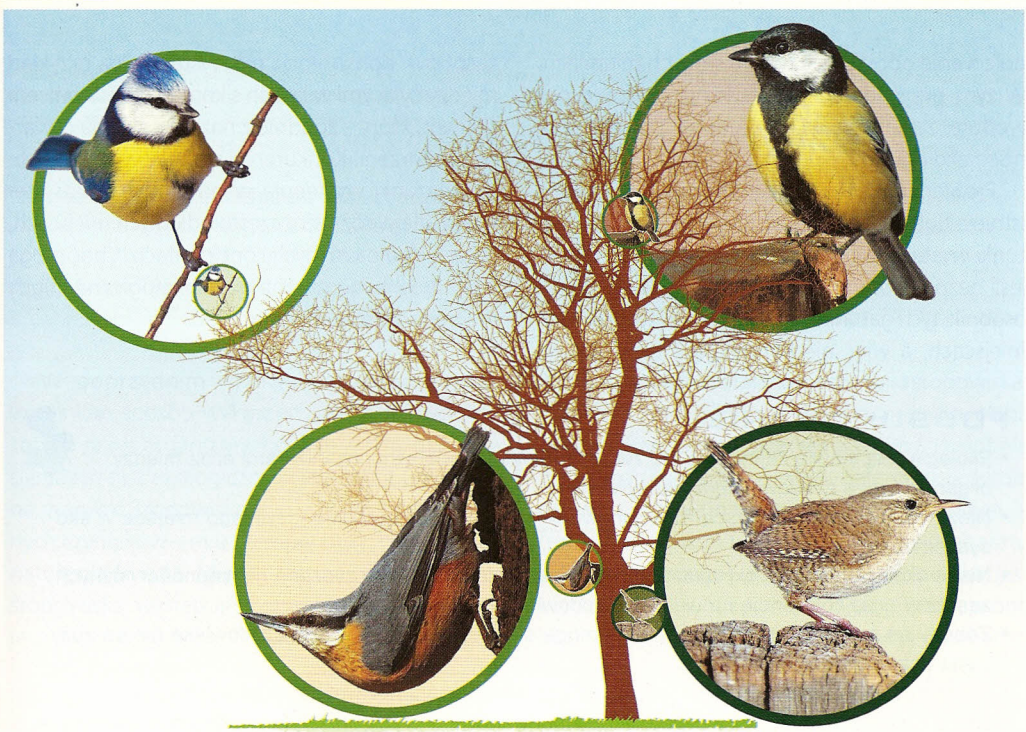


25.3. Dwie częściowo nakładające się nisze ekologiczne. Część wspólna jest obszarem intensywnej konkurencji i ulegnie podziałowi lub zostanie całkowicie zajęta przez jeden z gatunków.

Jak widać, nakładanie się nisz ekologicznych dwóch gatunków ma dla nich bardzo poważne konsekwencje. W związku z tym nisze ekologiczne dwóch występujących razem gatunków nigdy nie są identyczne – inaczej jeden z nich wyginąłby. Zróżnicowanie nisz ekologicznych może polegać na odżywianiu się trochę innym pokarmem, na przykład na zjadaniu owadów różnej wielkości lub innych części tej samej rośliny. Taki sam pokarm może być z kolei zdobywany w różny sposób lub w różnych miejscach. Przykładem są sikory: bogatka *Parus major* i modra *Cyanistes caeruleus*. Oba gatunki żywią się przede wszystkim owadami, których poszukują na gałęziach drzew. Jednak większa i cięższa bogatka szuka pokarmu na znacznie grubszych gałęziach niż mniejsza i bardziej zwinna sikora modra. Ta druga jest w stanie wyszukiwać owady nawet na najdrobniejszych gałązkach. W sąsiedztwie sikor żerują również inne gatunki ptaków **(25.4.)**. Pnie drzew oraz grube gałęzie to miejsce żerowania kowalika *Sitta europaea*. W innym miejscu owadów szuka strzyżyk *Troglodytes troglodytes* – można go spotkać w pobliżu ziemi, często na niskich roślinach i u podnóża drzew. Zatem mimo że te cztery gatunki ptaków żywią się bardzo podobnym pokarmem, to dzięki zdobywaniu go w innych miejscach nie utrudniają sobie wzajemnie zdobywania pożywienia. Dzięki temu często

:: Ciekawostka

Nisza rzeczywista nie zawsze musi być mniejsza od niszy potencjalnej. Występowanie razem gatunków wpływających na siebie pozytywnie może skutkować większą możliwością wykorzystania zasobów. W efekcie nisza rzeczywista jest większa niż nisza potencjalna. W skrajnych przypadkach nisza potencjalna praktycznie nie istnieje – tak jest w przypadku gatunku, który jest w stanie przetrwać tylko dzięki obecności innego gatunku.



25.4. Miejsca poszukiwania pożywienia przez ptaki leśne pospolite w Polsce

występują razem. Nie oznacza to, że ich nisze potencjalne nie zachodzą na siebie. Sikora modra mogłaby szukać owadów również na grubszych gałęziach. Ponieważ są one przeszukiwane przez większe sikory bogatki, sikory modre łatwiej mogą znaleźć pokarm na cieńszych gałązkach, gdzie nie mają konkurencji.

Innym sposobem unikania konkurencji jest korzystanie z zasobów w ten sam sposób, ale w innym czasie. Bardzo dobrym przykładem jest porównanie nietoperzy owadożernych i ptaków polujących na owady w powietrzu, takich jak jaskółki **(25.5.)**. Dzięki temu, że zwierzęta te polują o zupełnie innych porach dnia, ich ofiarami są inne owady. Nie konkurują więc ze sobą, mimo że ich sposoby polowania są podobne, a samo

:: Ciekawostka

Konkurencja nie jest tak samo silna o wszystkie zasoby. Tlen jest zasobem koniecznym do życia większości organizmów, jednak zwykle jest dostępny w tak dużej ilości, że konkurencja o niego nie występuje.

25.5. Jaskółka dymówka *Hirundo rustica* i gacek brunatny *Plecotus auritus* polują na drobne owady podczas lotu.



? Wyjaśnij, jaka cecha nietoperza pozwala mu na zajmowanie odmiennej niszy ekologicznej niż ta zajmowana przez jaskółkę.

polowanie odbywa się w tych samych miejscach. W tym przypadku zróżnicowanie czasowe powoduje, że każdy z tych gatunków zajmuje inną niszę ekologiczną.

Problem nakładania się nisz ekologicznych nie istnieje (lub jest znacznie mniejszy), gdy dwa gatunki występują w różnych ekosystemach, nawet jeśli bezpośrednio ze sobą sąsiadują. Dzięki temu osobniki tych gatunków nie bywają w tych samych miejscach, a więc nie korzystają z tych samych zasobów. Konkurencja nie występuje na przykład między żyjącymi w lasach sikorami i skowronkiem polnym, który – zgodnie z nazwą – żyje na otwartej przestrzeni. Konkurencji brak też w sytuacjach, gdy gatunki występują w podobnych ekosystemach, ale w różnych, często odległych miejscach, na przykład na różnych kontynentach. Choć mogą mieć prawie identyczne nisze ekologiczne, nigdy nie będą ze sobą konkurować.

PODSUMOWANIE



- Ekologia jest nauką zajmującą się związkami między różnymi organizmami oraz między organizmami a środowiskiem nieożywionym.
- Nisza ekologiczna to sposób funkcjonowania gatunku w przyrodzie, czyli jego miejsce w ekosystemie.
- Nisza ekologiczna jest określana przez wymagania gatunku dotyczące dostępności różnych zasobów oraz tolerancję na warunki środowiska.
- Zasoby są zużywane przez organizm i mogą się wyczerpać. Warunki środowiska nie są zużywane przez organizm.
- Nisza potencjalna jest określana tylko przez właściwości i przystosowania gatunku.
- Nisza rzeczywista to nisza potencjalna zmodyfikowana przez oddziaływania (przede wszystkim konkurencję) z innymi gatunkami.
- W jednym ekosystemie nie mogą występować dwa gatunki o takiej samej niszy ekologicznej.

ZADANIA



1. Uzasadnij jednym argumentem nieprawdziwość stwierdzenia, że nisza ekologiczna jest miejscem, gdzie zwykle występuje gatunek.
2. Wyjaśnij różnicę między zasobami i warunkami środowiska na przykładzie wybranego gatunku rośliny.
3. Omów różnicę między niszą potencjalną a rzeczywistą.
4. Wyjaśnij, dlaczego gatunki o takiej samej niszy ekologicznej nigdy nie występują razem.
5. Nocą i w ciągu dnia latają odmienne gatunki owadów. Odpowiedz, czy gdyby w dzień i w nocy latały te same gatunki owadów, nisze ekologiczne nietoperzy i jaskółek byłyby bardziej czy mniej podobne.
6. Wyjaśnij, jakie konsekwencje dla ropuch mają odmienne nisze ekologiczne kijanek i osobników dorosłych.

BIBLIOGRAFIA



- Weiner J., *Życie i ewolucja biosfery*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2012.

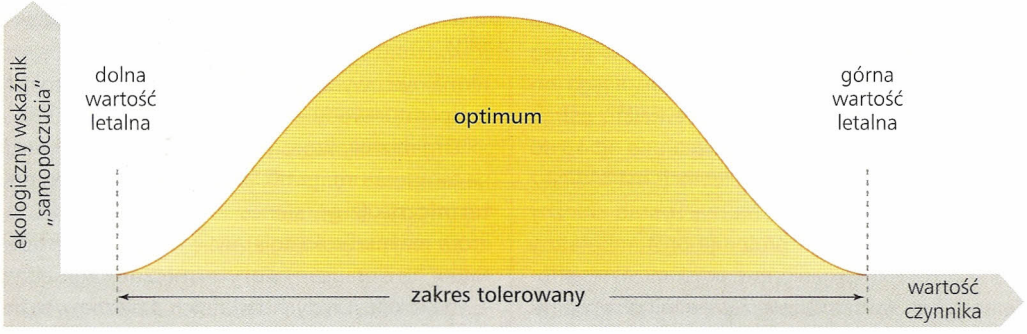
26. Tolerancja na warunki środowiska

Oprócz dostępności zasobów duże znaczenie dla organizmów ma ich tolerancja na czynniki środowiska. Jest ona uzależniona od konkretnego organizmu oraz rodzaju czynnika. Pewne organizmy tolerują tylko niewielką zmianę warunków, mogą być zatem wykorzystywane do określania stanu środowiska. Takie organizmy to tak zwane organizmy wskaźnikowe.

W poprzednim rozdziale opisano przede wszystkim sposób wykorzystywania różnych zasobów przez organizmy. Równie ważna dla określenia ich nisz ekologicznych jest także tolerancja na warunki środowiska. Dotyczy to bardzo różnych czynników – m.in. temperatury, wilgotności, natężenia światła. Między zasobami i warunkami środowiska występuje czasem powiązanie. Tak jest też w przypadku wymienionych wyżej czynników. Dla roślin obecność wody i światła jest konieczna – to wykorzystywane przez nie zasoby. Jednak równie ważna, jak ich dostępność, jest intensywność ich oddziaływania – w tym wypadku wyraża się więc tolerancja na czynniki środowiska. Zarówno zbyt wilgotna, jak i zbyt sucha gleba mają niekorzystne działanie na rośliny. Podobnie w przypadku światła – zbyt mała jego ilość nie pozwala roślinie na wzrost, zbyt duża zabija ją (przede wszystkim na skutek zniszczenia aparatu fotosyntetycznego). Czynników środowiska jest bardzo wiele i w różnym stopniu ograniczają one możliwości przetrwania organizmów – zupełnie inaczej działa promieniowanie rentgenowskie niż wahania wilgotności. Wytrzymałość na te czynniki jest też uzależniona od gatunku i może być różna nawet między osobnikami tego samego gatunku.

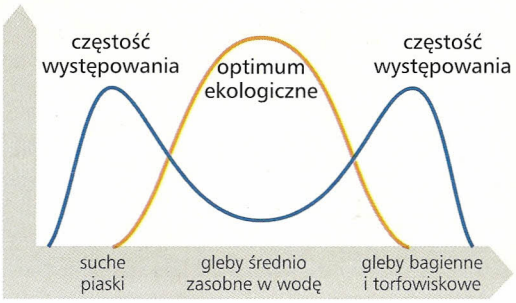
Zakres tolerancji

Każdy organizm w odniesieniu do każdego czynnika środowiska ma pewien **zakres tolerancji** (26.1.). Zakres ten wyznaczają największe i najmniejsze wartości czynnika, przy których organizm może przeżyć. Jeśli wartość czynnika wykroczy poza zakres tolerancji organizmu, prędzej czy później doprowadzi to do jego śmierci. Normalny rozwój zachodzi zwykle przy wartościach czynnika dalekich od granic zakresu tolerancji. Dzieje się tak dlatego, że przy wartościach skrajnych organizm co prawda jest w stanie przeżyć, jednak jego czynności są znacznie utrudnione. Znacznie ogranicza to lub nawet uniemożliwia wzrost i rozmnażanie się. Dla każdego organizmu jest możliwe ustalenie takiej wartości danego czynnika środowiska, która zapewnia mu najlepsze warunki rozwoju – jest to jego **wartość optymalna**. Zwykle położona jest ona z dala od obu skrajów zakresu tolerancji. Jeśli wszystkie czynniki środowiska znajdują się w optimum dla danego gatunku, to jest to jego



26.1. Zakres tolerancji ekologicznej organizmu na czynniki środowiska

optimum ekologiczne. W takich warunkach rozwój organizmu jest najlepszy, a śmiertelność – najmniejsza. Optimum ekologiczne oznacza potencjalnie najlepsze z punktu widzenia gatunku warunki środowiska. Jednak faktycznie nie gwarantują one organizmom dobrego rozwoju. Konieczne jest jeszcze uwzględnienie nakładania się nisz ekologicznych innych gatunków. W takim przypadku gatunek może przegrywać konkurencję z innymi organizmami i występować nielicznie (lub wcale) nawet w warunkach bliskich jego optimum ekologicznego. Czasem zostaje zmuszony do życia na skraju swojego zakresu tolerancji, ponieważ akurat tam jego nisza ekologiczna nie pokrywa się z niszami innych gatunków. Dobrym przykładem takiej sytuacji jest sosna zwyczajna **(26.2.)**. Jej optimum ekologiczne to gleby o średniej wilgotności, jednak w naturze są one zajęte przez drzewa liściaste. Sosny najczęściej występują w związku z tym na bardzo wilgotnych torfowiskach lub na glebach bardzo suchych, ponieważ w takich miejscach

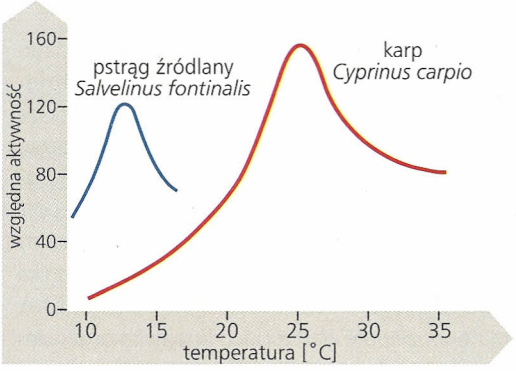


26.2. Tolerancja ekologiczna sosny i jej rzeczywiste naturalne występowanie

występuje niewiele drzew liściastych. Nie są to dla niej idealne miejsca – sosna szybciej rośnie i osiąga większe rozmiary na glebach średnio wilgotnych. Jest to zresztą przyczyną masowego sztucznego jej wprowadzenia na takie gleby w całej Polsce. Naturalne rozmieszczenie sosny wskazuje na znaczenie konkurencji między gatunkami, o której będzie mowa w następnym rozdziale. Jest to też przykład różnicy między **niszą potencjalną** a **niszą realizowaną**.

Szerokość zakresu tolerancji

Przykład sosny i drzew liściastych wskazuje, że tolerancja na ten sam czynnik bardzo różni się w zależności od gatunku. Dotyczy to zarówno wartości optymalnych, jak i szerokości zakresu tolerancji. Dobrym przykładem tego zróżnicowania jest temperatura. Niektóre organizmy tolerują bardzo duże jej zmiany, natomiast wiele innych dobrze znosi tylko niewielkie różnice temperatur. Przykładem są dwie ryby: dobrze nam znany karp *Cyprinus carpio* i występujący w Ameryce pstrąg źródlany *Salvelinus fontinalis* **(26.3.)**. Karp ma szeroki zakres odpowiadających mu temperatur i jest aktywny przy temperaturach od kilkunastu do ponad trzydziestu stopni. Natomiast pstrąg jest związany z zimnymi strumieniami, a jego zakres tolerancji temperatury jest niewielki – pstrąg jest aktywny głównie w temperaturach od 10 do 15°C. Bardzo mały zakres tolerancji ma również występujący w zimnych morzach krab śnieżny *Chionoecetes opilio* – preferuje on temperatury od -1 do +5°C. Organizmy o wąskim zakresie tolerancji nie zawsze są związane z miejscami zimnymi. Występujące w gorących źródłach bakterie i bezkręgowce żyjące w pobliżu kominów hydro-

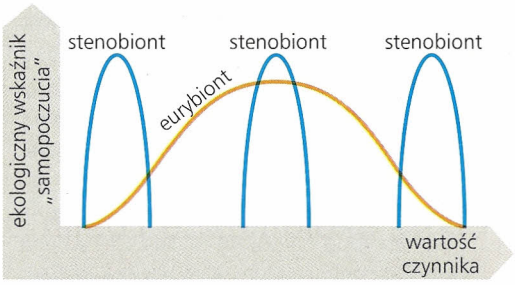


26.3. Wpływ temperatury na aktywność pstrągów i karpi

termalnych wymagają stałych i bardzo wysokich temperatur wody – na przykład około 70°C.

Organizmy, które mają niski zakres tolerancji na temperaturę, to tak zwane organizmy **stenotermiczne** (z gr. *stenos* – „wąski"). Z kolei te, które mają szeroką tolerancję na zmiany temperatury, to organizmy **eurytermiczne** (z gr. *eurys* – „szeroki"). Do tych ostatnich zaliczamy m.in. człowieka, co umożliwiło mu (wraz z odpowiednim strojem) opanowanie wszystkich klimatów.

Trzeba pamiętać, że mała tolerancja na jeden czynnik nie oznacza równie słabej tolerancji na inne czynniki. Krab śnieżny jest, co prawda, mało odporny na zmiany temperatury, ale za to bardzo dobrze znosi zmiany ciśnienia, czyli jest zwierzęciem **eurybarycznym**. Pozwala mu to na życie na głębokościach od 20 do 1200 m. Blisko spokrewniony z pstrągiem łosoś, który należy do ryb stenotermicznych, jest bardzo odporny na zmiany zasolenia wody – jest zatem zwierzęciem **euryhalinowym**. Dzięki temu rozmnaża się w rzekach, a większość życia spędza w morzu. Różnorodność czynników, które wpływają na zakres tolerancji organizmu, jest ogromna. Organizmy o wąskim zakresie tolerancji na jeden lub więcej z czynników określamy jako **stenobionty**. Często są one dobrze przystosowane do określonych środowisk. Z kolei organizmy o szerokim zakresie tolerancji na wiele czynników to **eurybionty**. Są mało wyspecjalizowane i zdolne do życia w bardzo różnych i zmiennych środowiskach (26.4.).



26.4. Zakresy tolerancji eurybiontów i stenobiontów

:: Ciekawostka

Do organizmów stenotermicznych zalicza się między innymi występujące u wybrzeży Antarktydy ryby białokrwiste z rodziny Channichthyidae. Ich nazwa pochodzi od braku hemoglobiny we krwi (to jedyny taki przypadek wśród kręgowców). Ryby białokrwiste są w stanie bez niej żyć dzięki dużej rozpuszczalności tlenu w wodzie w niskich temperaturach oraz niskiemu metabolizmowi. Jednak nawet niewielki wzrost temperatury jest dla nich zabójczy.



Prawo minimum Liebiga

Dodatkowym utrudnieniem związanym z działaniem czynników środowiska jest ich **synergia**, czyli działanie wspólne. Powoduje to, że odporność na jeden czynnik jest zależna od wartości innego. Na przykład gdy roślina lub zwierzę mają pod dostatkiem wody, są znacznie odporniejsze na wysokie temperatury – mogą się schłodzić, zwiększając transpirację lub się pocąc. Przy braku wody odporność na temperatury znacznie spada. Z kolei w bardzo kwaśnym środowisku wiele pierwiastków jest znacznie trudniej przyswajalnych, a więc zmniejszają się ich zasoby dostępne dla rośliny.

Z równoczesnym działaniem wielu czynników wiąże się pytanie – który z nich najbardziej wpływa na życie organizmu? Pierwszy udzielił na nie odpowiedzi Justus von Liebig (czyt. libik). Sformułował on prawo, na jego cześć nazwane **prawem minimum Liebiga**. Zgodnie z nim największe znaczenie ma czynnik, który jest najbliżej granicy tolerancji. Nie musi to być stale ten sam czynnik – w pewnym momencie największym problemem może być temperatura, w innym – brak jednego ze składników odżywczych. Prawo to odnosi się nie tylko do minimum, czyli dolnej granicy zakresu tolerancji. Tak samo funkcjonuje w przypadku czynników o wartościach zbliżających się do górnej granicy tolerowanego zakresu.

Do prawa minimum nawiązuje **zasada tolerancji ekologicznej** (inaczej prawo tolerancji Shelforda, czyt. szelforda) – odnosi się ona jednak przede wszystkim do rozmieszczenia gatunków. Zgodnie z tą zasadą występowanie gatunku zależy od ograniczających czynników środowiska. Muszą się one mieścić w zakresie tolerancji ekologicznej, a największe znaczenie ma ten czynnik, dla którego zakres tolerancji ga-

tunku jest najmniejszy. Zatem jeśli gatunek jest niezbyt wrażliwy na zasolenie wody, ale bardzo wrażliwy na jej temperaturę (jak wspomniany łosoś), to głównym czynnikiem wpływającym na jego występowanie będzie temperatura. Z kolei jeśli roślina będzie miała duży zakres tolerancji na temperatury, a mały na różną wilgotność (jest to typowe dla wielu paproci), to właśnie wilgotność będzie głównym czynnikiem ograniczającym jej występowanie.

Formy ekologiczne roślin

Odporność (lub jej brak) na zmiany czynników środowiska, a więc szeroki lub wąski zakres tolerancji, może wiązać się z wieloma cechami organizmu. Na przykład zdolność do odpowiednich zachowań, jak chociażby poszukiwanie cieplejszych miejsc w przypadku spadku temperatury. Podstawowe znaczenie mają jednak przystosowania fizjologiczne, czyli związane z funkcjonowaniem samego organizmu. Występują one na różnych poziomach. Enzymy i inne biocząsteczki mogą mieć budowę pozwalającą im na wytrzymywanie bardzo wysokich temperatur bez utraty struktury. Tak jest u organizmów występujących w gorących źródłach. Z kolei odpowiednia budowa całego ciała, sprawny metabolizm i funkcjonowanie układu krążenia mogą zapewnić większą odporność na zimno. Przystosowania fizjologiczne mają bardzo duże znaczenie zwłaszcza dla roślin, które nie mają możliwości przemieszczenia się, gdy warunki stają się mniej korzystne. Rośliny nie mogą wędrować w poszukiwaniu wody lub się ukryć, gdy temperatura i natężenie światła są zbyt wysokie. Muszą być zatem bardzo dobrze przystosowane do warunków panujących w zajmowanym przez siebie środowisku, w tym do ich zmian. Zespół odpowiednich cech rośliny, związany z typowymi warunkami środowiska w miejscach jej występowania, składa się na jej **formę ekologiczną**. Przykładem mogą być rośliny **cieniolubne** (skiofity) i **światłolubne** (heliofity). Różnią się one między innymi grubością liści oraz ilością zawartych w nich barwników fotosyntetycznych. Liście roślin cieniolubnych są cieńsze i bardziej wysycone barwnikami – dzięki temu znacznie wydajniej wykorzystują słabe, rozproszone światło. Nie mogą jednak sprawnie funkcjonować w pełnym słońcu.

Inne przystosowania mają rośliny rosnące w strefach suchych, które są zmuszone do oszczędzania wody. Grupą bardzo dobrze przystosowaną do takich warunków są **kserofity** (26.5.). Wyróżniamy ich dwie grupy. Pierwszą są **sklerofity**, do których zalicza się popularny kwiat doniczkowy – oleander *Nerium oleander*. Do cech sklerofitów należą bardzo rozwinięty system korzeniowy, umożliwiający sprawne pobieranie wody, oraz dobrze rozwinięte tkanki przewodzące, usprawniające dostarczanie wody do liści. Sklerofity mają także wiele przystosowań ograniczających parowanie, takich jak gruba skórka i pokrywająca ją **kutikula**. Liście sklerofitów są skórzaste i wąskie, dość często dochodzi też do ich całkowitej redukcji. Druga grupa kserofitów to **sukulenty**, na przykład dobrze znane kaktusy, grubosze a także wiele innych roślin. Podobnie jak sklerofity mają bardzo grubą skórkę i kutikulę, które zabezpieczają przed utratą wody, a ich liście są często zredukowane. Ponadto magazynują duże ilości wody w zgrubiałych łodygach lub liściach, co różni je od sklerofitów. Często występuje u nich **fotosynteza typu CAM**. Łącznie przystosowania te pozwalają sukulentom na sprawne funkcjonowanie w obszarach bardzo suchych – ich tolerancja na niedobór wody jest bardzo wysoka. Nieco podobne przystosowania mają **halofity**, czyli rośliny rosnące na glebach zasolonych. Nawet jeśli woda w takich glebach występuje w dość dużych ilościach, jest w takich

? Wskaż widoczne na zdjęciach przystosowania sklerofitów i sukulentów do środowisk suchych.



26.5. Kaktus karnegia olbrzymia *Carnegiea gigantea* (inaczej saguaro), przedstawiciel sukulentów oraz oleander *Nerium oleander*, przedstawiciel sklerofitów

warunkach dla roślin trudno dostępna. Wysokie stężenie soli skutkuje dużymi utrudnieniami przy pobieraniu wody przez korzenie. Rośliny muszą mieć w tym celu specjalne przystosowania (takie jak duża zawartość soli w komórkach), muszą też – podobnie jak kserofity – oszczędzać wodę.

Z całkowicie odmiennymi problemami muszą się mierzyć rośliny takie jak grzybień biały (nazwa popularna: lilia wodna) i wywłócznik okółkowy, należące do **hydrofitów**. Jak sama nazwa wskazuje, są to rośliny związane z wodą – rosną w niej zanurzone w całości lub częściowo. W związku z tym nie muszą jej oszczędzać ani sprawnie pobierać. Ich skórka i kutikula są cienkie, a system korzeniowy – słabo rozwinięty. Słabo są też rozwinięte ich tkanki przewodzące, a tkanek wzmacniających często zupełnie brak. Dla hydrofitów charakterystyczny jest silnie rozwinięty **miękisz przewietrzający** (aerenchyma), ułatwiający unoszenie się rośliny w wodzie oraz dostarczanie tlenu do różnych jej części. Z podobnymi problemami muszą mierzyć się **helofity**, czyli rośliny błotne, na przykład tatarak lub pałka szerokolistna. Rośliny te są w niewielkiej części zanurzone w wodzie lub rosną w bardzo wilgotnych glebach. W związku z tym oprócz przystosowań do środowiska bogatego w wodę, takich jak rozwinięty **miękisz powietrzny**, występują u nich normalnie rozwinięte (choć niezbyt duże) systemy korzeniowe oraz tkanki przewodzące i wzmacniające. Z kolei **higrofity** to rośliny, które rosną w warunkach stale wysokiej wilgotności powietrza. W związku z tym stosują wiele mechanizmów usprawniających parowanie, np. ich liście są cienkie i delikatne. Systemy korzeniowe higrofitów są niezbyt silnie rozwinięte, podobnie jak tkanki przewodzące. Ze względu na to takie rośliny bardzo szybko więdną podczas suszy. W odróżnieniu od wszystkich powyższych **mezofity** mają średnie wymagania co do dostępności wody i nie mają specjalnych przystosowań.

Bardzo specyficznymi formami ekologicznymi są **epifity**, **pnącza** i **rośliny mięsożerne**. Te pierwsze rosną na innych roślinach, które wykorzystują tylko jako podporę – nie są pasożytami. Ponieważ nie mają dostępu do gleby, są zmuszone do oszczędzania wody. Wiele z nich ma podobne przystosowania jak sukulenty. Mają też specyficzne cechy ułatwiające zbieranie wody deszczowej lub chłonięcie pary wodnej z powietrza. Przykładem mogą być storczyki, których korzenie są pokryte specjalnym rodzajem skórki – **welamenem**. Pnącza (liany) również wykorzystują inne rośliny jako podpory, ale korzenią się w glebie. Mogą się piąć dzięki wijącym się łodygom, wąsom i korzeniom czepnym, silnie przytwierdzającym roślinę do podłoża (czyli najczęściej do innej rośliny). Natomiast rośliny mięsożerne rosną w miejscach, gdzie w glebie brakuje azotu. Uzupełniają go, łapiąc i trawiąc zwierzęta, które są bogate w białka, a więc i w azot. Do chwytania owadów służą wymyślne pułapki wydzielające enzymy trawienne.

Oprócz wymienionych form ekologicznych wyróżnić można jeszcze wiele innych. Kryterium mogą być temperatury, w jakich rośliny zwykle występują i do których są przystosowane. Wyróżniamy tu zimnolubne **kriofity** i ciepłolubne **termofity**. Inne kryterium to przystosowania do różnych typów gleb: kwaśnych, silnie zasadowych albo bardzo ubogich w substancje odżywcze. Interesującą grupą są **pirofity**, czyli rośliny przystosowane do częstych pożarów.

Organizmy wskaźnikowe

Organizmy o wąskim zakresie tolerancji na czynniki środowiska bardzo precyzyjnie wskazują wartości tych czynników. Obecność i dobra kondycja takich organizmów oznaczają, że czynnik ma wartość w zakresie tolerancji danego gatunku. Z tego względu nazywamy je organizmami wskaźnikowymi.

Organizmy wskaźnikowe należą do różnych grup. Wskaźnikiem czystej, dobrze natlenionej wody są ryby łososiowate, na przykład pstrągi. Natomiast w wodach silnie zanieczyszczonych (w tym z niedoborami tlenu) liczne są larwy owadów z rodziny ochotkowatych Chironomidae oraz należące do pierścienic rureczniki *Tubifex*.

:: Ciekawostka

U niektórych pirofitów ogień jest niezbędny do uwolnienia nasion. Przykładem jest sosna Banksa, której szyszki otwierają się tylko pod wpływem wysokiej temperatury. Dzięki temu jej nasiona trafiają na powierzchnię oczyszczoną przez ogień z innych roślin.

SKALA POROSTOWA

Jednym z najbardziej znanych sposobów wykorzystania organizmów wskaźnikowych jest skala porostowa. Polega ona na obserwacji występowania różnych form i gatunków porostów nadrzewnych (porosty rosnące na murach i skałach są znacznie bardziej odporne na zanieczyszczenia). Są one uszeregowane kolejno zgodnie z ich wzrastającą wrażliwością na tlenki siarki obecne w powietrzu. Występowanie konkretnego gatunku i brak gatunków od niego wrażliwszych oznaczają, że ilość tlenków siarki jest taka jak przypisana do tego gatunku.



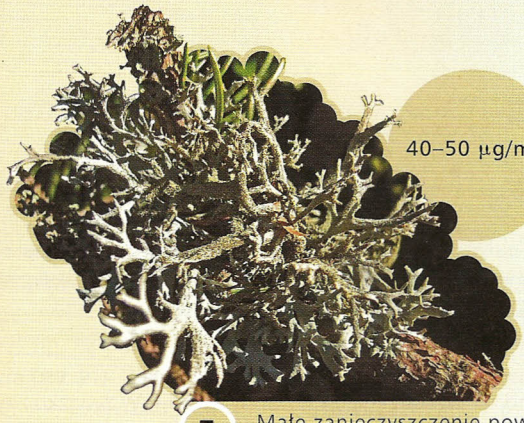
1 Pustynia porostowa, strefa bardzo silnie zanieczyszczona. Brak porostów – występują jedynie glony, np. pierwotek *Pleurococcus* sp.

2 Bardzo silne zanieczyszczenie powietrza. Obecne są nieliczne porosty skorupiaste i proszkowate. Misecznica proszkowata *Lecanora conizaeoides*.

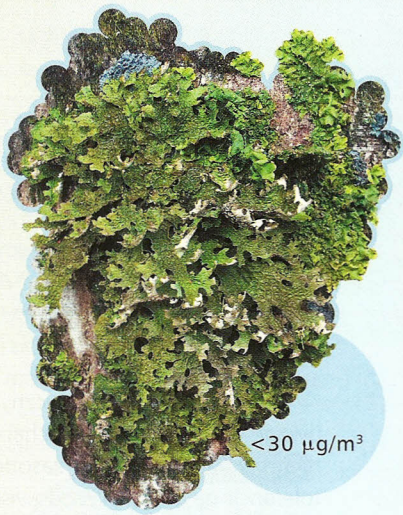
3 Silne zanieczyszczenie powietrza. Obecne są nieliczne porosty listkowate. Pustułka pęcherzykowata *Hypogymnia physodes*.

PODSUMOWANIE

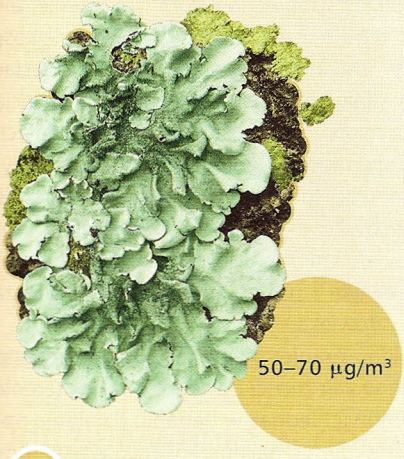
- Skrajne wartości czynnika środowiska, które organizm jest w stanie przeżyć, określają granice jego zakresu tolerancji na ten czynnik. Z punktu widzenia organizmu najbardziej korzystna wartość czynnika to jego wartość optymalna.
- Jeśli wszystkie warunki środowiska mają wartość optymalną, to takie warunki określamy jako optimum ekologiczne.
- Gatunki o wąskim zakresie tolerancji na temperaturę to gatunki stenotermiczne. Gatunki o szerokiej tolerancji na temperaturę to gatunki eurytermiczne.
- Stenobionty są organizmami o wąskim zakresie tolerancji na jeden lub więcej czynników. Eurybionty mają szeroki zakres tolerancji na wiele czynników.
- Prawo minimum Liebiga określa, że największe znaczenie dla życia organizmu ma ten czynnik środowiska, którego wartość jest najbliższa granicy zakresu tolerancji na niego. Może to być zarówno dolna, jak i górna granica zakresu.
- Zasada tolerancji ekologicznej dotyczy rozmieszczenia gatunków. Zgodnie z nią, na rozmieszczenie najbardziej wpływa ten czynnik, na który tolerancja jest najniższa.
- Forma ekologiczna to zestaw przystosowań roślin do typowych warunków jej występowania.
- Rośliny przystosowane do warunków, w których jest trudny dostęp do wody, to kserofity (sklerofity i sukulenty) oraz halofity.
- Roślinami przystosowanymi do dużej ilości wody są hydrofity, helofity i higrofity.
- Epifity i pnącza są przystosowane odpowiednio do wzrostu na innych roślinach roślinach lub wspinania się po nich, rośliny mięsożerne – do braków azotu w glebie.



5 Małe zanieczyszczenie powietrza. Występują liczne porosty listkowate i nieliczne krzaczkowate. Mąklik otrębiasty *Pseudevernia furfurace*.



7 Powietrze czyste. Obecne są bardzo wrażliwe porosty krzaczkowate. Granicznik płucnik *Lobaria pulmonaria*.



4 Średnie zanieczyszczenie powietrza. Występują porosty listkowate. Tarczownica bruzdkowana *Parmelia sulcata*.



6 Nieznaczne zanieczyszczenie powietrza. Występują porosty krzaczkowate. Brodaczki *Usnea*.

ZADANIA

1. Wyjaśnij, czym jest zakres tolerancji ekologicznej organizmu. Podaj przykłady organizmów o szerokim i wąskim zakresie tolerancji na wybrany czynnik środowiska.
2. Szkarłupnie są organizmami stenohalicznymi, związanymi z wodami silnie zasolonymi. Wyjaśnij na podstawie tej informacji, dlaczego szkarłupnie nie występują w Bałtyku.
3. Omów, na czym polega prawo minimum Liebiga.
4. Poszukaj w swoim otoczeniu przedstawicieli wymienionych w rozdziale grup ekologicznych roślin. W przypadku roślin rosnących dziko spróbuj wskazać przystosowania do warunków, w jakich występują.
5. Wykorzystaj skalę porostową dla określenia stanu zanieczyszczenia powietrza w pobliżu swojej szkoły i domu. Przeprowadź obserwacje w kilku miejscach, a następnie spróbuj wyjaśnić zaobserwowane różnice.

BIBLIOGRAFIA

Mackenzie A., Ball A.S., Virdee S.R., *Krótkie wykłady. Ekologia*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2009.

27. Populacja – liczebność i struktura przestrzenna

Badając ekosystemy, mamy do czynienia nie z całymi gatunkami, ale z ich populacjami występującymi na określonym terenie. Każdą populację można opisać kilkoma parametrami, takimi jak liczebność, struktura przestrzenna i struktura wiekowa.

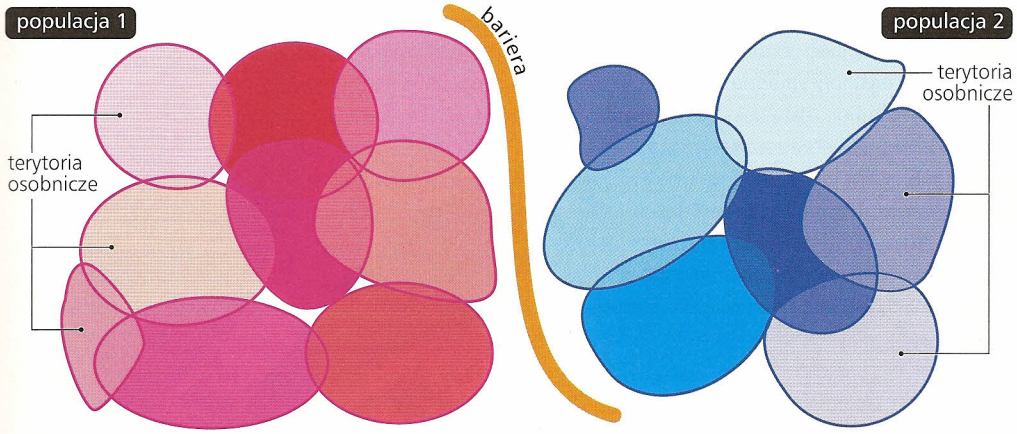
W analizie nisz ekologicznych braliśmy pod uwagę gatunki, a ściślej – charakterystyczne dla nich wymagania co do zasobów oraz zakresy tolerancji na warunki środowiska. Jest to naturalne, ponieważ wszystkie osobniki należące do jednego gatunku mają pewne wspólne cechy. Różnice między nimi są znacznie mniejsze niż między różnymi gatunkami. To cechy gatunku określają zatem, jaka jest jego potencjalna nisza ekologiczna. Jednak gdy zajmujemy się rzeczywistym funkcjonowaniem gatunku w konkretnym **ekosystemie** lub na konkretnym obszarze, nie bierzemy pod uwagę wszystkich osobników tego gatunku. Interesują nas przede wszystkim te, które stale lub czasowo przebywają na tym obszarze albo są składnikami badanego ekosystemu. Taką grupę osobników jednego gatunku związaną z konkretnym obszarem określamy terminem **populacja**. Populacją mogą być na przykład wszystkie okonie żyjące w jednym jeziorze albo wszystkie jelenie na jednej wyspie. Zwykle jednak granice populacji znacznie trudniej określić, jak w przypadku antylop na otwartych przestrzeniach sawanny (**27.1.**). W związku z tym można mówić nie tylko o populacji jeleni w parku narodowym, lecz także o ich populacji w całym kompleksie leśnym, którego park narodowy jest częścią. W obu przypadkach bierzemy pod uwagę wszystkie osobniki na wybranym terenie, ale wielkość tego terenu, a więc zwykle i wielkość populacji, jest inna. Teren ten można określać dość dowolnie – można zajmować się populacją gołębi w mieście, na poszczególnych osiedlach albo w całym województwie. Tak samo w przypadku populacji ludzkiej – można mówić o liczbie mieszkańców (czyli populacji) osiedli, miast, województw czy krajów. Wszystkie cechy populacji, opisane w tym i następnym rozdziale, dotyczą również człowieka.

27.1. Antylopy gnu pręgowane *Connochaetes taurinus* na równinie Serengeti w Afryce. Wszystkie widoczne osobniki należą do jednej populacji.



Jak widać, granice między populacjami często ustala się w zależności od tego, o jakim terenie chcemy mówić. Jednak w badaniu działania populacji uzyskuje się najlepsze wyniki wtedy, gdy wybierze się populację jak najlepiej wyróżniającą się w przyrodzie. W przypadku zwierząt czy roślin leśnych dobrym wyborem będzie jeden las, a nie jego część czy dwa kompleksy leśne położone dość daleko od siebie. W przypadku zwierząt wodnych zazwyczaj bardziej naturalne jest badanie populacji całego zbiornika wodnego, a nie tylko jednej zatoki lub kilku niepołączonych ze sobą zbiorników. Osobniki w tak wyróżnionej populacji mają znacznie ściślejsze związki ze sobą nawzajem niż z osobnikami tego samego gatunku należącymi do innych populacji. Częściej się spotykają, żyją w podobnych warunkach i korzystają z tych samych zasobów. W przypadku naszego gatunku takimi naturalnymi populacjami są grupy osób żyjących w jednej miejscowości. Ludzie z tej samej miejscowości mają zdecydowanie większe szanse spotkać się ze sobą niż z mieszkańcami innych miejscowości. Jest tak nawet współcześnie, mimo

szybkich środków transportu. Tym bardziej było tak w przeszłości. Podobnie jak w przypadku populacji ludzkich różne populacje, nawet stosunkowo silnie wyróżniające się w naturze, nie są zazwyczaj całkowicie odizolowane. Osobniki mogą się między populacjami przemieszczać, choć bywa to komplikowane przez różne bariery, np. w postaci terenu trudnego do przebycia (27.2.). Dla zwierząt leśnych może to być zarówno szeroka rzeka, jak i duża przestrzeń otwarta, na przykład pola uprawne. Z kolei dla zwierząt związanych z terenami wilgotnymi dużą barierę stanowią obszary suche. Tego typu bariery sprawiają, że kontakt jest ograniczony, jednak wciąż jest on możliwy. Całkowita izolacja wymaga bardzo silnych i szerokich barier, takich jak morze pomiędzy odległą wyspą a stałym lądem. Jednak nawet w takim przypadku w odpowiednich warunkach może dochodzić do kontaktu między populacjami.



27.2. Dwie przykładowe populacje jednego gatunku rozdzielone barierą

Oddziaływania w obrębie populacji

Jedną z podstawowych cech populacji jest zwykle dość silny związek między tworzącymi ją osobnikami. Wynika to przede wszystkim z bliskiego sąsiedztwa, a więc częstych spotkań zwierząt tworzących tę samą populację. Napotkany inny osobnik własnego gatunku może być potencjalnym partnerem do rozmnażania – zachodzi ono najczęściej właśnie w obrębie jednej populacji. Dotyczy to również roślin, u których prawdopodobieństwo przeniesienia pyłku na mniejsze odległości (a więc w obrębie populacji) jest większe niż przeniesienie go do innej populacji, występującej w większej odległości. Grupa zwierząt będąca częścią jednej populacji może współdziałać w celu obrony przed drapieżnikiem lub zdobycia pożywienia. Prawdopodobieństwo takich zachowań jest większe, gdy osobniki cechuje bliskie pokrewieństwo – w przypadku jednej populacji szansa na spotkanie się spokrewnionych osobników jest stosunkowo duża.

Występowanie razem z innymi osobnikami należącymi do tej samej populacji ma jednak również złą stronę. Jest nią bardzo silna **konkurencja**. Konkurencja występuje, gdy **nisze ekologiczne** w pewnym stopniu nakładają się na siebie, o czym była mowa w poprzednich rozdziałach. Im to nakładanie jest większe, tym silniejsza konkurencja. O niszy ekologicznej decydują natomiast cechy gatunku. Wszystkie osobniki w populacji należą do tego samego gatunku, a więc ich nisze ekologiczne są zwykle identyczne. Zatem konkurencja o zasoby jest znacznie silniejsza w obrębie gatunku niż między różnymi gatunkami (tu nakładanie się nisz jest mniejsze). Ma to ogromny wpływ na rozmieszczenie osobników. Nie mogą one występować w większym zagęszczeniu, niż pozwalają na to dostępne zasoby, a często dochodzi również do rywalizacji o dostęp do nich. Wyraża się to np. w tym, że poszczególne osobniki bronią **terytoriów**, które zawierają ilość zasobów

konieczną do życia. U zwierząt społecznych powiązanie ograniczonej dostępności zasobów ze wspólnym ich zdobywaniem oraz koniecznością podziału zdobyczy często prowadzi do wykształcenia skomplikowanej hierarchii. Sposobem na zmniejszenie konkurencji wewnątrzgatunkowej jest zróżnicowanie nisz ekologicznych przynajmniej części osobników populacji. Często osobniki w różnym wieku odżywiają się innym pokarmem albo w inny sposób go zdobywają. Dzięki temu słabnie konkurencja między osobnikami młodymi a dojrzałymi, co ma duże znaczenie dla przetrwania młodych. W skrajnej postaci widoczne jest to u owadów przechodzących przeobrażenie zupełne oraz u płazów. Nisze ekologiczne ich form młodocianych są całkowicie odmienne od nisz osobników dorosłych, zatem konkurencja między nimi jest minimalna.

:: Ciekawostka

Zróżnicowanie nisz ekologicznych nie zawsze zależy od wieku, może też być przypisane do płci. U większości ptaków drapieżnych samice są większe od samców. Szczególnie widoczne jest to u krogulców *Accipiter nisus* – samica jest o 1/3 większa od samca. W związku z tym odżywia się znacznie większymi ofiarami, a osobniki różnych płci nie stanowią dla siebie konkurencji.



Cechy populacji

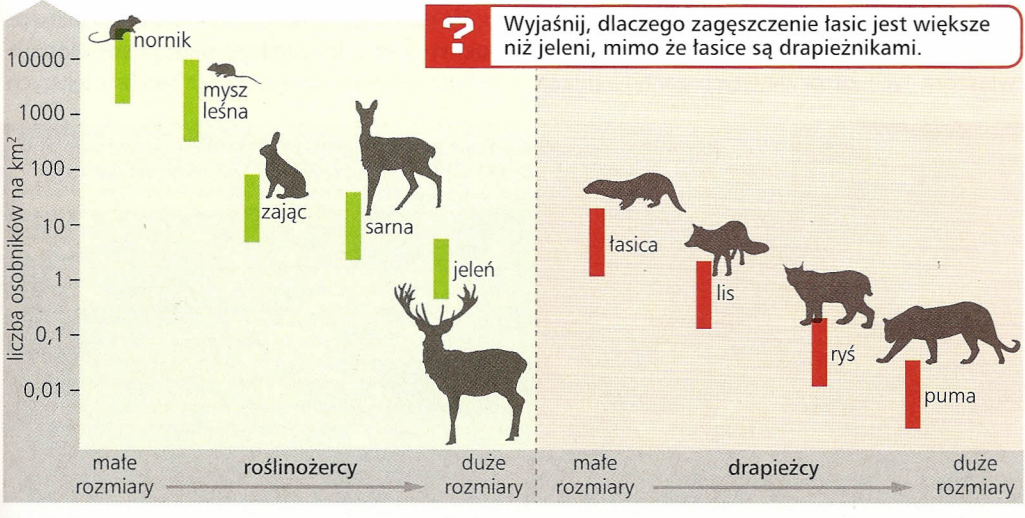
Każda z populacji niezależnie od gatunku może być opisana kilkoma parametrami. Podstawowym jest **areał populacji**, czyli obszar, na którym populacja w badanym przez nas terenie występuje. Nie zawsze musi on dokładnie odpowiadać badanemu terenowi – może się okazać, że populacja wybranego gatunku występuje tylko na jego części, na przykład tylko we fragmencie zbiornika wodnego. Gdy podsumujemy areały wszystkich populacji, otrzymamy **zasięg** danego gatunku. Jest on bardzo zależny od areałów konkretnych populacji. Jeśli są one w znacznym stopniu odizolowane, rozdzielone obszarami, na których żadna populacja danego gatunku nie występuje, jego łączny zasięg również będzie porozrywany.

Oprócz areału wyznaczającego granice terenu zajmowanego przez populację bardzo ważne są dwa dalsze parametry. Pierwszym z nich jest **liczebność**, czyli liczba składających się na populację osobników. Drugim jest **struktura przestrzenna**, która określa, w jaki sposób należące do populacji osobniki są rozmieszczone na zajmowanym przez nią obszarze. Liczebność i struktura przestrzenna są ściśle powiązane. Obie wynikają w dużej mierze z warunków środowiska, przede wszystkim z dostępności zasobów. To właśnie dostępność zasobów decyduje o tym, jak wiele osobników danego gatunku może występować na konkretnym terenie. Z liczebnością, a w mniejszym stopniu również ze strukturą przestrzenną, jest związana **struktura wiekowa** populacji. Określa ona, jak wiele jest w populacji osobników w konkretnym wieku. Jest to cecha dostarczająca wiele informacji zarówno o przeszłości, jak i przyszłości populacji. Zostanie ona omówiona w następnym rozdziale.

Liczebność populacji

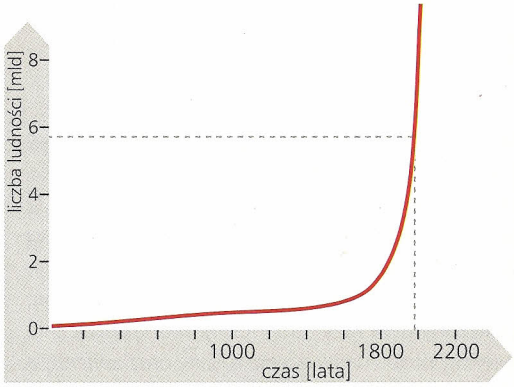
Określenie liczebności populacji wydaje się stosunkowo proste – należy policzyć składające się na nią osobniki. Jednak w praktyce bywa to dość trudne, ponieważ zwierzęta przemieszczają się w obrębie populacji i między nimi. Wymaga to zastosowania odpowiednich sposobów liczenia, aby uniknąć sytuacji, w której osobnik zostanie policzony dwa razy (lub wcale). Jednak znacznie większy problem stwarzają rośliny oraz zwierzęta takie jak koralowce. Wiele z nich rozmnaża się wegetatywnie, w wyniku czego tworzy różnej wielkości kolonie. Poszczególne elementy kolonii trudno nazwać osobnikami. Często są one ze sobą połączone i mogą się wymieniać substancjami odżywczymi. Nawet gdy kolonia rozpadnie się na kilka mniejszych, materiał genetyczny elementów pozostaje identyczny. W takim przypadku trudno mówić o osobnikach, niemożliwe jest też ich policzenie. Możemy natomiast mówić o zajmowanej przez dany gatunek powierzchni albo o jego łącznej masie. Cechy te często łatwiej obliczyć i porównywać.

Niezależnie od używanych jednostek liczebność populacji zależy do kilku podstawowych czynników. Jeden z nich to – jak już wspomniano – dostępne zasoby, czyli ilość pożywienia, wody, miejsc do rozmnażania. Im większa dostępność tych zasobów, tym większa może być liczebność populacji. Na obszarze bardzo sprzyjającym danemu gatunkowi możemy się spodziewać znacznie większej liczby osobników niż na obszarze tej samej wielkości, ale znacznie mniej odpowiadającym jego wymaganiom. **Zagęszczenie**, czyli liczba osobników na jednostkę powierzchni, będzie w pierwszym przypadku znacznie większe niż w drugim. Możliwa liczebność i zagęszczenie populacji zależą też od konkretnego gatunku. Różne gatunki mają różne potrzeby, więc ten sam obszar może im odpowiadać w różnym stopniu. Ich populacje będą wtedy miały na tym samym obszarze różną liczebność. Zależy ona także od typu pobieranego pokarmu – drapieżników zawsze jest mniej niż zjadanych przez nich roślinożerców. Tych z kolei jest mniej niż roślin, którymi się odżywiają. Bardzo ważnym czynnikiem jest zróżnicowanie wielkości organizmów. Na takim samym obszarze zmieści się zdecydowanie więcej źdźbeł trawy niż drzew. Zależność ta występuje oczywiście również w przypadku zwierząt. Te o większych rozmiarach potrzebują zdecydowanie więcej pożywienia. Nie dziwi w związku z tym fakt, że przeciętna liczba jeleni to tylko 4 osobniki na kilometr kwadratowy (km^2), natomiast myszy leśnych to aż 1000 osobników **(27.3.)**. Dla porównania myszy polne żyjące w warunkach większej dostępności pożywienia niż w lesie mogą osiągnąć zagęszczenie nawet 25000 osobników na km^2.



27.3. Przybliżone zagęszczenia populacji wybranych gatunków ssaków w warunkach naturalnych

Liczebność i zagęszczenie populacji nie są wartością stałą. Podstawowy wpływ na ich zmiany mają warunki środowiska. Gdy zasobów jest bardzo dużo, liczebność populacji może szybko rosnąć dzięki dużej rozrodczości i niskiej śmiertelności (szczegółowo opisanych w następnym rozdziale). W przypadku człowieka duży wzrost liczebności nastąpił na skutek rozwoju technologicznego, dzięki któremu zwiększył się dostęp do żywności oraz rozwinęła się opieka medyczna (co zmniejszyło śmiertelność). Szczególnie silny wzrost liczby ludności nastąpił w ciągu ostatnich 200 lat **(27.4.)**.



27.4. Zmiany liczby ludności świata w ciągu ostatnich 2000 lat

Struktura przestrzenna

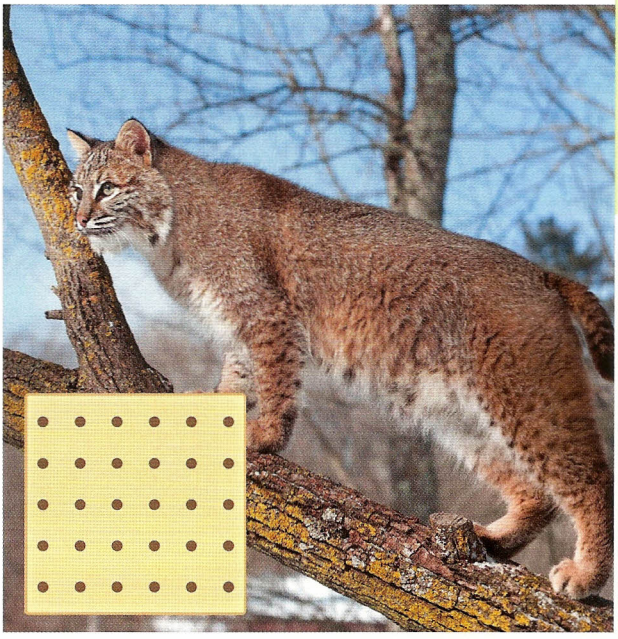
Rozmieszczenie osobników należących do populacji na zajmowanym przez nią obszarze w dużym stopniu zależy od warunków środowiska. Zwykle są one dość zróżnicowane, a osobniki koncentrują się tam, gdzie są najlepsze warunki. W związku z tym tworzą się grupy – jest tzw. **rozmieszczenie skupiskowe (27.5.)**. Pomimo mniejszej przestrzeni przypadającej na osobnika w skupisku jego warunki życia nie są gorsze. Bardziej wartościowe miejsce ma zwykle odpowiednią ilość zasobów. Często wiąże się to z dogodnymi warunkami środowiska, np. bardziej odpowiednimi temperaturami. W skupieniu mogą zatem panować warunki bliższe optimum ekologicznemu gatunku. Ponadto występowanie w skupieniu może ułatwiać obronę przed innymi organizmami oraz sprzyja znalezieniu partnera do rozmnażania. W przypadku zwierząt, zwłaszcza tych o rozwiniętych zachowaniach społecznych, może także wspomagać zdobywanie pokarmu. Rozmieszczenie skupiskowe nie jest jednak pozbawione wad. Różne osobniki tego samego gatunku wciąż konkurują o zasoby, może dochodzić między nimi do konfliktów. Skutkuje to stresem, który w przypadku populacji ludzkich kojarzy się nam przede wszystkim z dużymi miastami – czyli największymi i najgęstszymi skupiskami naszego gatunku. Podobnie jest w przypadku zwierząt. W dużych skupieniach większym problemem stają się wydzielane do środowiska produkty przemiany materii. Poza tym znacznie łatwiej szerzą się choroby. Rozmieszczenie skupiskowe wiąże się więc zarówno z zyskami, jak i ze stratami i występuje wtedy, gdy te pierwsze przeważają nad drugimi.

W celu zapewnienia sobie potrzebnych zasobów oraz odpowiedniej przestrzeni osobniki niektórych gatunków zwierząt bronią większych



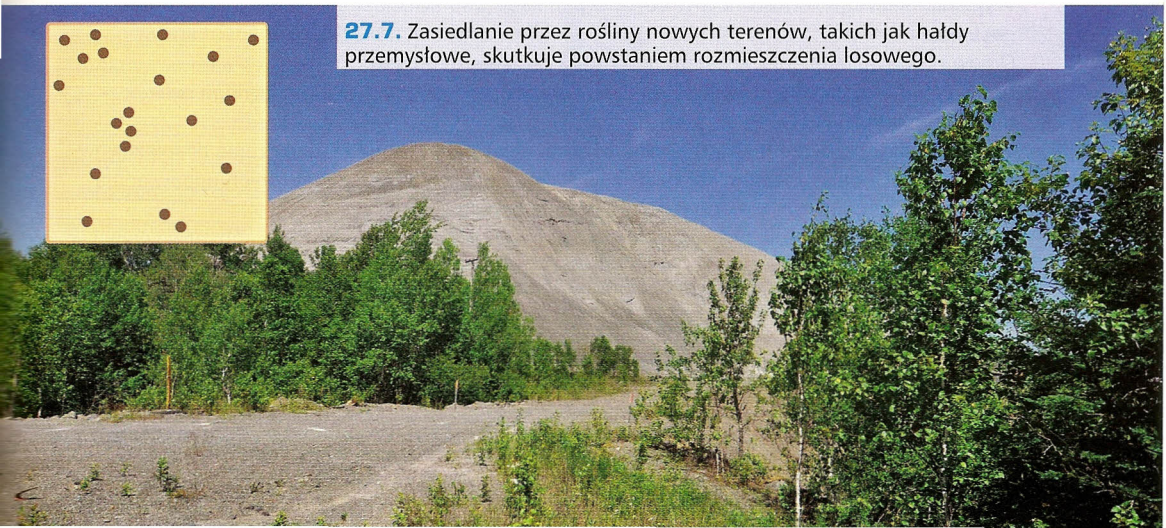
27.5. Rozmieszczenie skupiskowe związane jest ze zróżnicowaniem warunków środowiska. Przykładem jest knieć błotna (kaczeńce) *Caltha palustris*, która tworzy skupienia w miejscach wilgotnych.

lub mniejszych terytoriów – nie pozwalają na obecność na nich innych zwierząt tego samego gatunku **(27.6.)**. W przypadku roślin wzajemne ocienianie również pełni funkcję regulacji zagęszczenia. Podobny wpływ ma brak wody na pustyniach, gdzie rośliny muszą występować w odpowiednich odległościach, w przeciwnym razie nie mogą zebrać odpowiedniej ilości wody i usychają. Efektem jest struktura przestrzenna określana jako **rozmieszczenie równomierne** o mniej więcej stałych odległościach między osobnikami. W praktyce ten typ rozmieszczenia rzadko występuje w czystej postaci. Różnica w dostępności zasobów na obszarze zajmowanym przez populację powoduje, że terytoria poszczególnych osobników są różnej jakości, a przez to ich wielkość również może się różnić. W miejscu o obfitych zasobach mogą być mniejsze, a w miejscu, gdzie zasobów jest mniej – większe. Podobnie w przypadku roślin pustynnych – nawet niewielkie różnice w dostępności wody mogą pozwolić na nieco większe zagęszczenie osobników. W naturze w miejscach o lepszych warunkach osobniki zwykle są rozmieszczone gęściej, a tam, gdzie warunki są gorsze – rzadziej. Natomiast idealnie równomierne rozmieszczenie często jest efektem działalności człowieka, jak rozmieszczenie drzew w posadzonym lesie lub zbóż na polu uprawnym.



27.6. Ryś *Lynx lynx* żyje samotnie i broni swojego terytorium. Rozmieszczenie rysi jest przykładem rozmieszczenia równomiernego.

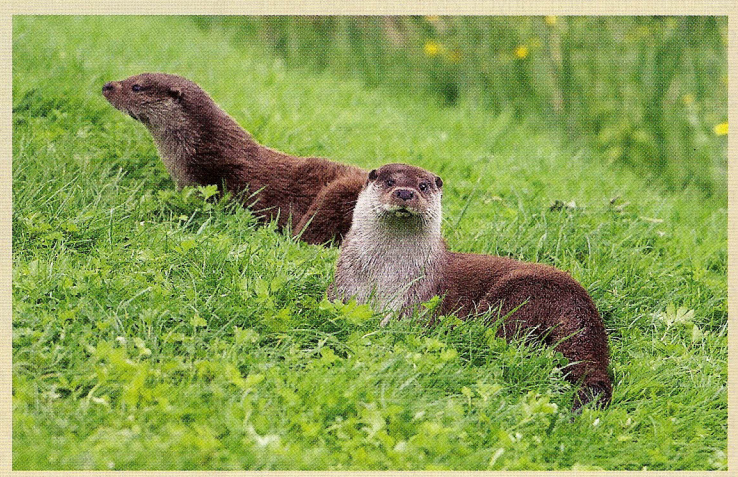
Najrzadszym typem struktury przestrzennej populacji jest **rozmieszczenie losowe** (inaczej przypadkowe). Osobniki występują w nim nierównomiernie – w wielu częściach areału populacji nie ma ich wcale, a w innych jest ich niewiele, mogą też tworzyć się niewielkie skupienia. Nie wynikają one jednak z różnej wartości fragmentów areału populacji jak w przypadku rozmieszczenia skupiskowego. W rozmieszczeniu losowym środowisko jest zazwyczaj bardzo jednorodne, nie występują silne oddziaływania między osobnikami. Ten typ rozmieszczenia może być wynikiem katastrofy, która zabiła większość populacji, a przy życiu pozostały przypadkowe osobniki. Może też występować na początku zasiedlania jakiegoś obszaru **(27.7.)**. Rozmieszczenie w takim wypadku zależy tylko i wyłącznie od tego, gdzie trafił jakiś osobnik, np. gdzie dotarły nasiona roślin.



27.7. Zasiedlanie przez rośliny nowych terenów, takich jak hałdy przemysłowe, skutkuje powstaniem rozmieszczenia losowego.

:: Ciekawostka

Oprócz różnej wielkości terytoriów na równomierność rozmieszczenia osobników ma wpływ częste nakładanie się terytoriów – częściowo lub w całości. Na przykład u wydry *Lutra lutra* terytorium samca obejmuje terytoria dwóch lub trzech samic.



PODSUMOWANIE

- Populacja to grupa osobników jednego gatunku występujących na określonym terenie i powiązanych silnymi związkami.
- Osobniki jednego gatunku często mają takie same nisze ekologiczne, co skutkuje silną konkurencją w obrębie populacji.
- Liczebność to cecha populacji określająca liczbę należących do niej osobników. Areał populacji określa zajmowaną przez nią przestrzeń.
- Struktura przestrzenna określa rozmieszczenie osobników populacji na zajmowanym przez nią terenie.
- Rozmieszczenie skupiskowe jest najczęstszym typem rozmieszczenia i wiąże się z nierównym występowaniem zasobów na obszarze zajmowanym przez populację.
- Rozmieszczenie równomierne występuje najczęściej wtedy, gdy osobniki bronią terytoriów. Idealnie równomierne rozmieszczenie jest w przyrodzie bardzo rzadkie, częściej jest wynikiem działalności człowieka.
- Najrzadszym typem rozmieszczenia jest rozmieszczenie losowe występujące podczas zasiedlania nowego terenu lub w wyniku czynników losowych.

ZADANIA

1. Wyjaśnij, dlaczego konkurencja w obrębie populacji jest silniejsza niż między różnymi gatunkami.
2. Omów powiązania między areałem populacji i zasięgiem gatunku.
3. Podaj główne czynniki wpływające na powstanie rozmieszczenia równomiernego oraz rozmieszczenia skupiskowego.
4. Wyjaśnić, dlaczego zagęszczenie roślinożerców jest większe niż zagęszczenie drapieżników.
5. Sporządź listę zalet i wad mieszkania w wielkim mieście. Określ, które z nich odpowiadają zaletom i wadom skupiskowego rozmieszczenia populacji zwierząt.
6. Przeprowadź obserwacje wybranego gatunku roślin lub zwierząt. Nazwij zaobserwowany typ struktury przestrzennej oraz spróbuj ustalić jego przyczyny.

BIBLIOGRAFIA

- Campbell N.A., Reece J.B., *Biologia*, Rebis, Poznań 2013.

28. Struktura wiekowa populacji

Każdą populację cechują oprócz liczebności i struktury przestrzennej także inne parametry. Określają one m.in. przyrost liczby młodych osobników oraz ich szanse na dożycie określonego wieku. Analiza struktury wiekowej pozwala na określenie przeszłości i prawdopodobnej przyszłości populacji.

W poprzednim rozdziale opisano liczbę osobników w danej populacji oraz ich rozmieszczenie. Jednak nie są to jeszcze wystarczające dane, aby w pełni opisać populację. Osobniki mogą różnić się płcią, są też w różnym wieku: część jest młoda, część – w średnim wieku, są też osobniki stare. Wiąże się z tym zróżnicowanie wyglądu i wielkości, a przede wszystkim funkcjonowania w populacji. Nie wszystkie grupy są zdolne do rozmnażania, różna jest też ich przewidywana dalsza długość życia. Wszystkie te parametry mają wpływ na zmianę liczebności populacji, zatem są ważne dla jej przetrwania. Zajmiemy się teraz najważniejszymi z nich.

Rozrodczość i śmiertelność

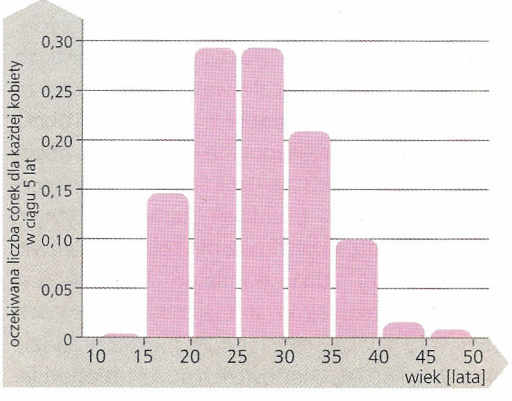
Rozrodczość określa, ile nowych osobników przybywa w populacji w wyniku rozrodu w określonym czasie. Zwykle podaje się ją w przeliczeniu na jedną samicę **(28.1.)**, ponieważ to właśnie samice wydają młode na świat. Możemy na przykład stwierdzić, że w pewnej populacji rozrodczość wynosi 1 młodego osobnika na 1 samicę na rok. Możemy również podać rozrodczość w przeliczeniu na całą populację. W idealnych warunkach wielkość rozrodczości jest ograniczana jedynie przez fizjologię osobnika. W przypadku ssaków ważne są długość ciąży i czas, który musi upłynąć między jej zakończeniem a możliwością rozpoczęcia nowej. U człowieka ten czas wynosi około 11 miesięcy. Jednak tak krótki odstęp między kolejnymi urodzeniami zdarza się rzadko. Wynika to z ograniczeń stawianych przez środowisko. U człowieka może to być świadoma decyzja spowodowana różnymi czynnikami. U większości gatunków wynika to z niesprzyjających warunków, takich jak brak pożywienia. W związku z tym konieczne jest odróżnienie **rozrodczości potencjalnej**, czyli wynikającej tylko z fizjologicznych ograniczeń, od **rozrodczości realizowanej**, czyli uwzględniającej wpływ środowiska. Ta druga jest zwykle znacznie mniejsza.

Śmiertelność działa przeciwstawnie niż rozrodczość. Określa zmniejszenie liczebności populacji na skutek zgonów osobników. Podobnie jak rozrodczość, określa się ją na jednostkę czasu – jednak w tym przypadku zawsze podaje się war-

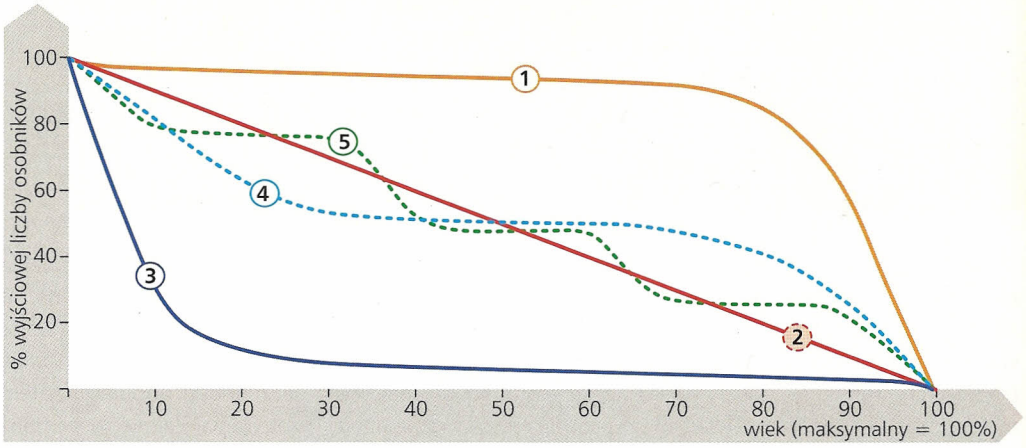
:: Ciekawostka

Zarówno rozrodczość, jak i śmiertelność są zależne od liczebności, a zwłaszcza od zagęszczenia populacji. Przy dużym zagęszczeniu na jednego osobnika często przypada mniejsza ilość zasobów. W efekcie zwykle spada rozrodczość, a może rosnąć śmiertelność. Prowadzi to do spadku zagęszczenia, więc jest mechanizmem samoregulacji liczebności populacji.

? Spróbuj wyjaśnić, dlaczego na wykresie wzięto pod uwagę tylko urodziny córek, pomijając synów. Uwzględnij rozrodczość następnych pokoleń.



28.1. Liczba urodzin córek przypadająca na jedną kobietę w USA w 2007 r. w zależności od wieku kobiety



28.2. Różne typy krzywych przeżywania. Liniami ciągłymi zaznaczono podstawowe typy krzywych.

tość w odniesieniu do grupy osobników. Może to być śmiertelność w całej populacji, a może też dotyczyć tylko konkretnej grupy wiekowej lub jednej płci. Dla opisywania losów konkretnych osobników z populacji bardziej praktyczna jest **przeżywalność**. Określa ona przewidywany czas życia dla grupy osobników. Rzeczywisty czas życia każdego z nich może się znacznie różnić, jednak da się ustalić wartość średnią. Podobnie jak w przypadku rozrodczości musimy rozróżnić wartość potencjalną i realizowaną. Mówimy w związku z tym o **potencjalnej długości życia** oraz **realizowanej długości życia**. Pierwsza wynika wyłącznie z fizjologii gatunku i określa, jak długo organizm mógłby żyć w idealnych warunkach. Druga uwzględnia również czynniki środowiska, takie jak choroby i działanie drapieżników. Jest zatem krótsza niż potencjalna długość życia. Wartości te są różne praktycznie u wszystkich gatunków, w tym u człowieka. Ocenia się, że nasza potencjalna długość życia wynosi około 100 lat. Jednak realizowana długość to obecnie nieco ponad 80 lat. To i tak znacznie więcej niż w przeszłości – ocenia się, że w starożytnym Rzymie długość ta wynosiła dla kobiety zaledwie 21 lat. Należy jednak pamiętać, że mowa jest o wartości średniej. W starożytności wiele osób dożywało wieku średniego, a niektórzy ludzie przeżywali 80 lat, choć było ich mniej niż obecnie. Średnia długość życia była niższa w dużej mierze wskutek ogromnej śmiertelności noworodków i dzieci. Sytuacja ta niewiele zmieniła się w kolejnych stuleciach – jeszcze w II połowie XVIII w. w Polsce średnia długość życia ludzkiego wynosiła 27–28 lat.

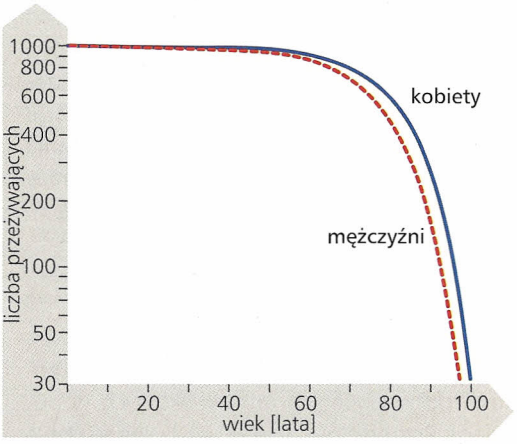
Aby uwzględnić zróżnicowaną śmiertelność w różnych okresach życia, stosuje się tak zwane **krzywe przeżywania**. Pokazują one, jak wiele z początkowej liczby osobników osiąga określony wiek **(28.2.)**. Informują nas zatem nie o bezwzględnych zmianach liczebności populacji, ale o szansach przeżycia konkretnej grupy osobników. Krzywe te są bardzo różne dla różnych gatunków – świadczy to o różnej ich śmiertelności w różnych okresach życia.

Pomimo wielkiego zróżnicowania można wyróżnić trzy główne typy krzywych przeżywania. Typ 1 (krzywa wypukła) oznacza, że śmiertelność jest niewielka przez dużą część życia – większość osobników dożywa starości, kiedy śmiertelność znacznie wzrasta. Taki przebieg krzywej przeżywania wiąże się między innymi z troskliwą opieką nad niezbyt licznym potomstwem, co znacznie zmniejsza śmiertelność w początkowym okresie życia. Ten typ krzywej występuje u dużych ssaków (np. słoni), jest też charakterystyczny dla społeczeństw ludzkich w krajach wysoko rozwiniętych **(28.3.)**. Typ 2 (prosta jednostajnie nachylona) cechuje stała śmiertelność niezależnie od wieku. Ta krzywa przeżywalności występuje u części ptaków i gryzoni. Typ 3 (krzywa wklęsła) oznacza, że bardzo wysoka jest śmiertelność osobników młodocianych, jednak jeśli przeżyją one ten krytyczny okres, ich szanse na dalsze życie znacznie rosną.

Taki typ krzywej przeżywania jest charakterystyczny dla osobników z gatunków o bardzo dużej liczbie potomstwa, które nim się nie opiekują. Należy do nich większość ryb, wiele morskich bezkręgowców oraz praktycznie wszystkie drzewa. Taka krzywa przeżywania cechuje też pasożyty, u których z ogromnej liczby jaj i młodych osobników niewiele znajdzie odpowiedniego żywiciela i osiągnie dorosłość.

W przyrodzie stosunkowo rzadko występują krzywe przeżywania takie, jak opisano powyżej. U większości gatunków mają one przebieg mniej lub bardziej pośredni między dwoma z opisanych typów. Jeden z najczęstszych przebiegów cechuje się dużą śmiertelnością osobników młodych, stosunkowo niewielką osobników dorosłych oraz znaczną wśród osobników starych – jest to typ 4 (krzywa esowata). Taka przeżywalność jest typowa między innymi dla wielu ssaków kopytnych **(28.4.)**. Z kolei organizmy, u których występują wyraźne fazy w rozwoju, często mają schodkowy przebieg krzywej przeżywania. Przykładem są kraby i inne duże skorupiaki – znaczne zwiększenie śmiertelności występuje u nich w trakcie linienia, kiedy zwierzę praktycznie jest bezbronne. Gdy nowy pancerz stwardnieje, śmiertelność ponownie spada. Takiej sytuacji odpowiada typ 5 (krzywa schodkowata).

Trzeba pamiętać, że krzywe przeżywalności, tak jak śmiertelność i rozrodczość, są bardzo zależne od warunków środowiska. Gatunek, który w naturze ma krzywą przeżywania jednostajnie nachyloną lub esowatą, w niewoli może mieć krzywą wypukłą.



28.3. Krzywa przeżywalności mężczyzn (czerwony) i kobiet (niebieski) w USA w 2003 r. dla grupy 1000 osób



? Podaj kilka powodów, dla których dorosłe impale mogą być mniej zagrożone przez drapieżniki niż młode.

28.4. Antylopa impala *Aepyceros melampus* z młodymi. Młode osobniki są bardzo zagrożone przez drapieżniki. Gdy osiągną dorosłość, ich przeżywalność rośnie.

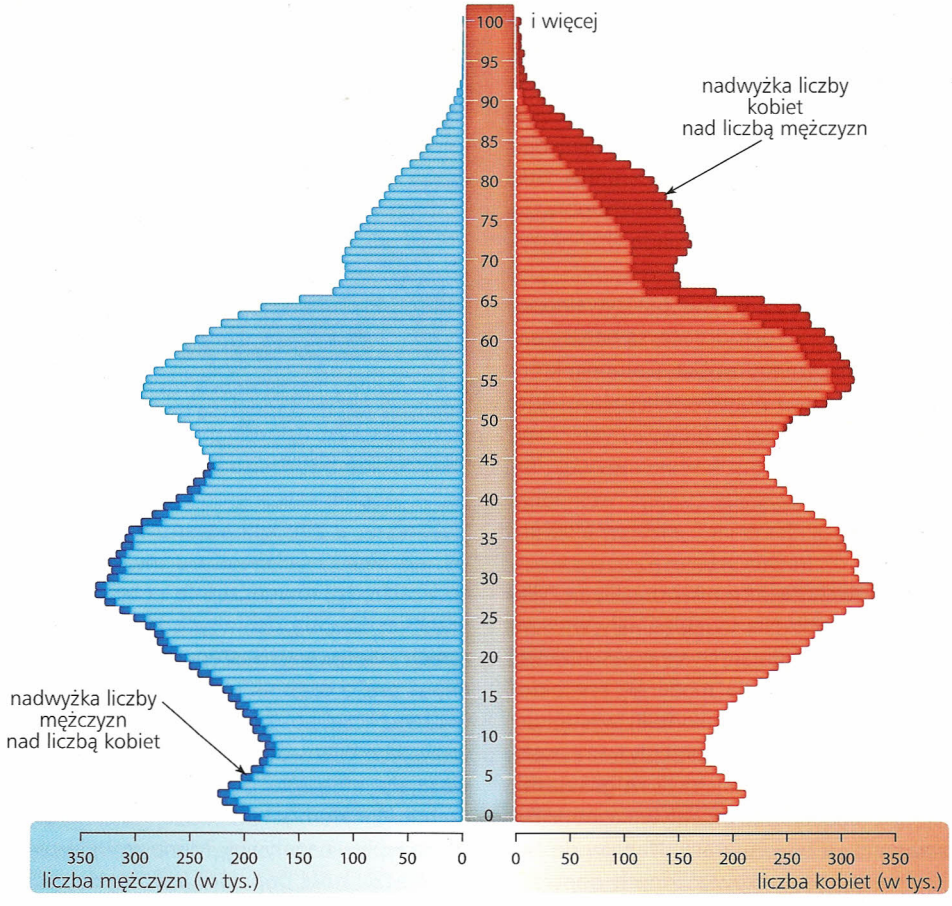
Migracje

Opisane dotychczas czynniki odnosiły się tylko do jednej populacji. Nie uwzględniały wpływu innych populacji znajdujących się w sąsiedztwie, z którymi dana populacja może się kontaktować. Jednak zazwyczaj taki kontakt występuje, co skutkuje między innymi przepływem osobników między populacjami, czyli **migracjami**. W zależności od kierunku przepływu osobników wyróżniamy dwa typy migracji. Napływ do badanej populacji osobników z innych populacji to **imigracja**, a odpływ z niej osobników do innych populacji to **emigracja**. Zwykle oba procesy zachodzą równocześnie – część osobników przemieszcza się do innych populacji, a inne z nich napływają. Następuje zatem stała wymiana części osobników między nimi. Z punktu widzenia liczebności populacji istotny jest przede wszystkim bilans obu kierunków migracji. Przeważająca imigracja pozytywnie wpływa na liczebność, natomiast przeważająca emigracja ma na nią wpływ negatywny. Mimo że wpływ migracji na liczebność populacji jest zwykle mniejszy niż rozrodczości i śmiertelności, jest ona wciąż bardzo ważnym czynnikiem. Imigranci często

mają odmienne cechy niż populacja, do której dołączają. Przyczyniają się zatem do zwiększenia jej **różnorodności genetycznej**. Imigracja zmniejsza równocześnie szanse na rozmnażanie się osobników blisko spokrewnionych, co może wystąpić w niewielkich, izolowanych grupach. Z kolei intensywna emigracja ma miejsce przy ograniczonych zasobach środowiska, a przez to silnej o nie konkurencji. Wywędrowanie części osobników pozwala na zmniejszenie **konkurencji** w pozostałej populacji, a emigrujące osobniki mają szanse na zdobycie nowych terytoriów.

Struktura wiekowa

Opisane powyżej czynniki decydują o liczebności poszczególnych grup wiekowych w populacji. Rozrodczość określa, jak liczne są nowe pokolenia. Przeżywalność decyduje, jaki procent osobników będzie w stanie dożyć do określonego wieku, co jest dodatkowo modyfikowane przez migracje. W zależności od intensywności każdego z tych czynników liczba osobników w określonym wieku będzie rosła lub malała. Liczebność poszczególnych grup wiekowych w populacji to jej **struktura wiekowa** – graficznie przedstawiana w postaci **piramidy wieku**. Zazwyczaj liczebność klas wieku określa się osobno dla każdej płci (oczywiście tylko wtedy, gdy u danego gatunku występują). Wynika to z faktu, że każda z płci w nierówny sposób wpływa na



28.5. Piramida wieku ludności Polski w 2012 r.

rozrodczość populacji – kluczowa jest zazwyczaj liczba samic.

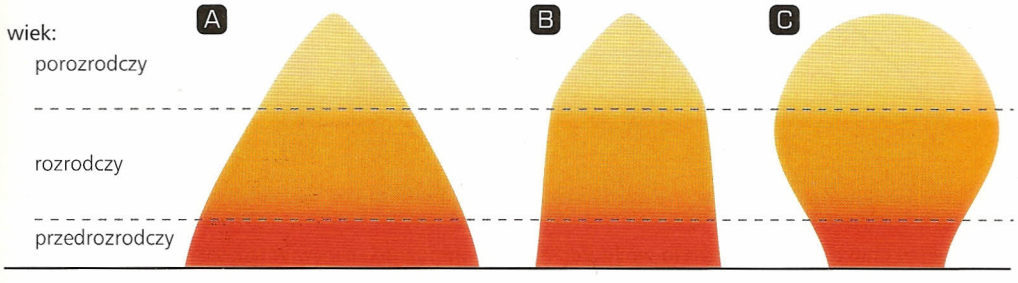
Analiza struktury wiekowej populacji może nam dostarczyć wielu informacji na temat jej przeszłości. Wszelkie zaburzenia odbijają się na liczebności odpowiednich grup wiekowych. Jeśli w przeszłości wystąpiła susza, która znacznie zmniejszyła zasoby dostępne dla populacji, zmniejszeniu mogła ulec też rozrodczość populacji. W efekcie w tym okresie pojawiło się bardzo niewiele osobników młodych. Ponieważ ich liczba nie może się już później zwiększyć (może się tylko zmniejszać na skutek śmiertelności), ta grupa osobników pozostaje nieliczna. Wraz ze starzeniem się przechodzą one do kolejnych grup wiekowych. Jeśli zna się wiek takiej grupy, można określić, kiedy wystąpiły warunki niesprzyjające dla rozmnażania. Przykładem ilustrującym działanie okresowo obniżonej rozrodczości jest struktura wiekowa ludności Polski **(28.5.)**. Wyraźnie mniejsza liczba osób w wieku około 70 lat wynika ze znacznie mniejszej liczby dzieci urodzonych podczas II wojny światowej. Natomiast zaraz po wojnie rodzicami zostało wiele osób, które wcześniej odkładały decyzję o rodzicielstwie. Skutkiem tego jest znacznie większa liczba osób w wieku 55–65 lat. Oprócz grupy osób w wieku około 70 lat niezbyt liczne są też grupy wiekowe około 45 i około 10 lat. To dzieci i wnuki osób urodzonych podczas wojny. Skoro było ich niewiele, mniejsza jest liczba ich potomków. Takie zróżnicowanie liczebności grup wiekowych określamy w przypadku populacji ludzkiej jako **niż demograficzny** (gdy liczebność danej grupy wiekowej jest niska) oraz **wyż demograficzny** (gdy liczebność jest wysoka).

Zmniejszona liczebność grupy wiekowej może być skutkiem katastrofy, w wyniku której zginęło wiele osobników. Ten ubytek również nie może zostać uzupełniony. Może co prawda przyjść na świat liczne potomstwo, jednak nie wpłynie to na liczebność starszych grup wiekowych – czyli tych, których przedstawiciele zginęli w katastrofie. W przypadku populacji ludzkiej takimi zdarzeniami są masowe epidemie groźnych chorób, klęska głodu czy wyniszczające wojny. Na aktualnym wykresie struktury wiekowej populacji Polski ślady katastrof nie są już wyraźnie widoczne. Pokolenie, które brało udział w walkach II wojny światowej, jest obecnie nieliczne z przyczyn naturalnych, przede wszystkim z powodu zaawansowanego wieku (około 90 lat). Na wykresie tym widać jednak inną prawidłowość – przewagę mężczyzn w młodszych kategoriach wiekowych oraz kobiet wśród osób starszych. Wynika to z liczniejszych urodzeń chłopców (stąd ich początkowa nadwyżka) oraz z większej śmiertelności mężczyzn (stąd późniejsza przewaga kobiet).

Oprócz informacji na temat przeszłości z analizy struktury wiekowej populacji możemy wyciągnąć wnioski dotyczące jej przyszłości. Jednym z ważnych elementów jest udział w populacji

:: Ciekawostka

U organizmów cechujących się nieograniczonym wzrostem (np. drzew) często struktura wiekowa jest trudna do ustalenia. Niektóre osobniki w tym samym wieku różnią się wielkością na skutek różnych warunków środowiska, w których wzrastały. Z kolei osobniki w różnym wieku mogą mieć taką samą wielkość. Często to właśnie wielkość decyduje o roli osobnika w populacji. W takim przypadku bardziej właściwe jest analizowanie struktury wielkości, a nie wieku.



28.6. Piramidy wieku dla populacji: rozwijającej się (A), ustabilizowanej (B) oraz wymierającej (C)

osobników w wieku rozrodczym. Duży udział takich osobników, zwłaszcza samic, prawdopodobnie będzie skutkował stosunkowo dużym przyrostem liczby młodych osobników. Bardzo ważne jest też określenie udziału osobników młodych (czyli przed osiągnięciem wieku rozrodczego), w średnim wieku (w wieku rozrodczym) oraz starych (w wieku porozrodczym). Bardzo duży udział najmłodszych grup wiekowych cechuje populacje, których liczebność prawdopodobnie będzie rosła **(28.6. A)**. Duży udział osobników młodych przy równocześnie dużym udziale osobników dorosłych i mniejszym osobników starych cechuje populacje stabilne, których liczebność prawdopodobnie nie będzie ulegać większym zmianom **(28.6. B)**. Z kolei populacje o małej liczbie osobników młodych, a większej – dorosłych, i o dużej liczbie osobników starych, to populacje starzejące się – ich liczebność prawdopodobnie będzie się zmniejszać **(28.6. C)**. Taki kształt piramidy wieku może być na przykład wynikiem poważnych zaburzeń w rozrodczości.

PODSUMOWANIE



- Rozrodczość to liczba młodych osobników pojawiających się w populacji w wyniku rozrodu w określonym czasie.
- Śmiertelność to liczba zgonów w określonej grupie osobników w określonym czasie.
- Przeżywalność określa średnie szanse osobnika na dożycie konkretnego wieku. Jej wykresem jest krzywa przeżywania.
- Struktura wiekowa określa udział poszczególnych grup wiekowych w populacji. Jej graficznym przedstawieniem jest piramida wieku.
- Analiza piramidy wieku pozwala na odtworzenie przeszłości i przewidywanie przyszłości populacji.

ZADANIA



1. Wyjaśnij, dlaczego w przypadku występowania płci rozrodczość podaje się najczęściej w przeliczeniu na 1 samicę. Określ, jak należy postępować w przypadku gatunków obojnaczych i roślin jednopiennych.
2. Podaj, jaka jest różnica między rozrodczością potencjalną a realizowaną.
3. Spośród krzywych przeżywalności przedstawionych na rycinie 28.2. wybierz tę, która dotyczy konika polnego, oraz tę, która jest typowa dla zająca.
4. Wyjaśnij, jaki wpływ na liczebność populacji mają migracje.
5. Przeanalizuj piramidę wieku ludności Polski i określ, który z typów piramid wiekowych przypomina ona w największym stopniu. Na tej podstawie ustal prawdopodobną zmianę liczby ludności Polski w przyszłości.

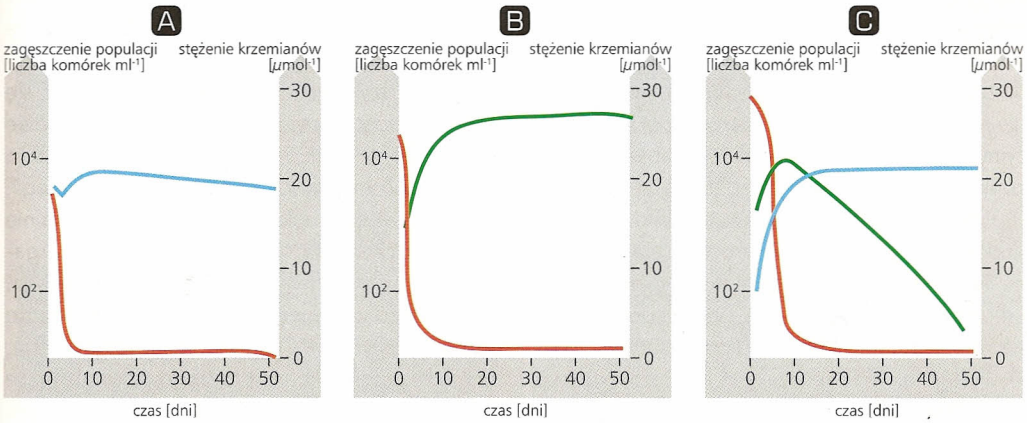
29. Konkurencja

Konkurencja jest jednym z najważniejszych oddziaływań między populacjami. Jej występowanie ma negatywne skutki dla obu konkurujących stron. Może prowadzić do wyginięcia jednej z nich albo do zawężenia ich nisz ekologicznych.

W poprzednich rozdziałach zostały omówione prawa rządzące populacjami, w tym konkurencja między tworzącymi je osobnikami. W związku ze zwykle identycznymi niszami ekologicznymi osobników tego samego gatunku konkurencja między nimi jest szczególnie silna. Jednak dotyczy ona również gatunków o zbliżonych niszach ekologicznych.

Mechanizm konkurencji

Zastanówmy się najpierw, na czym polega w praktyce **konkurencja**. Jej podstawą jest korzystanie z tych samych zasobów. Jeśli jest ich mało, to nawet jeśli ich podział między konkurujące osobniki jest równy, to wpływają one na siebie negatywnie. W związku z tym konkurencję zaliczamy do **oddziaływań antagonistycznych**, czyli takich, w których jedna populacja niekorzystnie oddziałuje na drugą. W przypadku konkurencji niekorzystne oddziaływanie jest obustronne. Każdy z osobników w nią zaangażowanych będzie miał mniej zasobów niż w sytuacji, gdyby nie było konkurenta; a przez to zmniejszą się jego szanse na przeżycie lub wydanie potomstwa. Trudno w takim przypadku mówić o zwycięzcy – wszystkie osobniki tracą w równym stopniu. W szczególnych wypadkach możemy jednak wskazać zwycięzcę. Jest nim gatunek odporniejszy na niedobór zasobów. Przykładem takiej sytuacji mogą być dwa gatunki okrzemek **(29.1.)**. Glony te do budowy pancerzyków potrzebują dużych ilości rozpuszczonych w wodzie krzemianów. Gdy ich ilość spada, budowa pancerzyków jest utrudniona lub niemożliwa. Oznacza to, że wyczerpuje się jeden z zasobów istotnych dla obu gatunków, zatem oba tracą na konkurencji. Jeden z nich, *Synedra ulna*, jest jednak w stanie przeżyć i rozwijać się przy znacznie mniejszym stężeniu krzemianów w wodzie niż drugi – *Asterionella formosa*. Jeśli krzemiany w środowisku nie są uzupełniane, w pewnym momencie drugi gatunek zostanie wyeliminowany ze środowiska. Pierwszy co prawda ucierpi, ale ostatecznie pozostaje w środowisku sam, bez konkurencji ze strony drugiego gatunku. Można zatem stwierdzić, że zwycięża on w konkurencji.



29.1. Zmiany zagęszczenia w wyniku konkurencji dwóch gatunków okrzemek: *Synedra ulna* w hodowli jednogatunkowej (A), *Asteronella formosa* w hodowli jednogatunkowej (B) oraz w hodowla mieszana (C). Czerwoną linią zaznaczono stężenie krzemianów.

W opisanym powyżej przykładzie konkurencja odbywała się pośrednio. Oba gatunki okrzemek jedynie korzystały z tych samych zasobów, nie dochodziło natomiast do bezpośredniej konfrontacji. Odmienna jest sytuacja, w której gatunki bezpośrednio na siebie wpływają, na przykład w walce o zasoby. Wówczas konkurencja może mieć negatywny wpływ na rywalizujące osobniki lub populacje, nawet jeśli zasobów tak naprawdę nie brakuje. Przykładowo: lwy mogą zabijać mniejsze drapieżniki, takie jak lamparty **(29.2.)** i gepardy, ponieważ polują one na te same ofiary. Takie zachowania lwów są częstsze, gdy jest niewystarczająca ilość pokarmu.



? Wyjaśnij, jaką korzyść z zabijania lampartów odnoszą lwy.

29.2. Lamparty *Panthera pardus*, aby uniknąć konfrontacji z lwami i innymi drapieżnikami chronią się z upolowaną zdobyczą na drzewach.

Efekty konkurencji

W przypadku konkurencji między osobnikami tego samego gatunku brak wystarczającej ilości zasobów prowadzi do rywalizacji o terytoria oraz emigracji części osobników. Gdy konkurują dwa różne gatunki, konsekwencje mogą być znacznie poważniejsze. Dzieje się tak zwłaszcza, gdy ich nisze ekologiczne w znacznym stopniu się pokrywają. W takim wypadku zwykle w konkurencji wygrywa jeden z gatunków, a drugi z tego terenu znika – tak jak w opisanym przykładzie dwóch gatunków okrzemek. Czasem niektóre osobniki składające się na populację przegrywającego gatunku mogą emigrować, duża część jednak ginie w związku z brakiem zasobów. Występuje to na wszystkich obszarach, gdzie gatunki te występują razem, i może nawet doprowadzić do całkowitego wymarcia jednego z nich. W praktyce dochodzi do tego rzadko. Zasięgi dwóch gatunków zwykle nie pokrywają się idealnie. Jeśli bardziej konkurencyjny gatunek nie dotrze na jakiś obszar, mniej konkurencyjny gatunek może tam przetrwać.

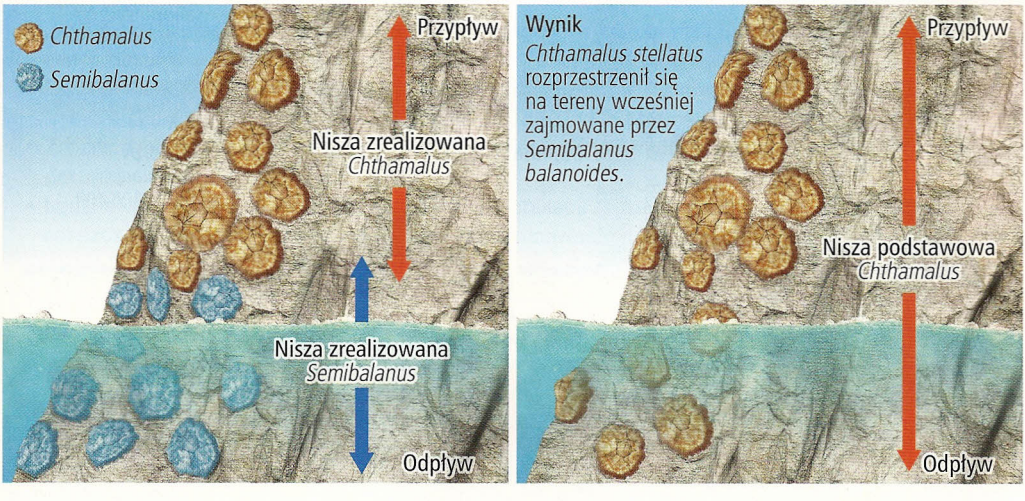
Przetrwanie obu gatunków jest bardziej prawdopodobne, gdy ich nisze nie pokrywają się w pełni. Taka sytuacja ma miejsce w przypadku sikor, opisanych w rozdziale 25. Pewne pokrywanie się nisz jest konieczne, aby konkurencja w ogóle wystąpiła. Jednak gdy jest ono stosunkowo niewielkie, rywalizacja dotyczy tylko nakładających się fragmentów nisz, a organizmy mogą normalnie wykorzystywać pozostałe ich części. W takim wypadku nawet jeśli jeden z gatunków przegra w konkurencji, nie znika całkowicie ze środowiska. Opisane zróżnicowanie nisz może być skutkiem odmiennej **tolerancji ekologicznej** obu gatunków. Może to skutkować innym zasięgiem w skali świata – w części zasięgu gatunek słabszy w konkurencji może być chroniony przez klimat niesprzyjający silniejszemu gatunkowi. Dzięki temu nie jest on w stanie się tam rozprzestrzenić i wyprzeć słabszy z gatunków. Odmienna tolerancja ekologiczna może nawet pozwolić na przetrwanie obu gatunków na jednym obszarze. Wynika to z często drobnych różnic w środowisku (patrz rozdział 33.). Trzeba pamiętać, że konkurencyjność gatunku zależy od tego, jak dobrze jest on przystosowany do warunków panujących w konkretnym miejscu. W związku ze zróżnicowaniem środowiska w niektórych miejscach słabszy zwykle gatunek może okazać się lepiej dostosowany. W takim wypadku będzie wygrywać w konkurencji z silniejszym. Jest to jedna z podstawowych zasad nie tylko w ekologii, lecz także w ewolucji – same przystosowania nie mają wartości, liczy się to, na ile pomagają organizmowi w przetrwaniu w danym środowisku. Na przykład zwierzę świetnie przystosowane do klimatu pustyń słabo będzie radziło sobie w lesie, mimo że potencjalnie jest to środowisko oferujące znacznie więcej zasobów. Jest tak między innymi dlatego, że część przystosowań do życia na pustyni jest tu bezużyteczna i będzie stanowiła zbędny ciężar. Zwierzęta niemające tych nieprzydatnych

przystosowań będą w takim przypadku wygrywać w konkurencji.

Przykładem przetrwania dwóch gatunków konkurujących w jednym środowisku dzięki zróżnicowanej tolerancji ekologicznej są pąkle – osiadłe skorupiaki, odżywiające się zawiesiną odcedzaną z wody morskiej. Wspominane dwa gatunki występują na wybrzeżu Szkocji, w miejscu o bardzo dużych przypływach i odpływach morza. Często są tam bardzo liczne i pokrywają wszystkie twarde powierzchnie. Pierwszy z nich, *Chthamalus stellatus*, jest obecny tylko w górnej części strefy pływów, czyli terenu codziennie odsłanianego przez morze. W tej części strefy nie ma wody przez większość dnia, więc skały wysychają. Drugi gatunek, *Semibalanus balanoides* **(29.3.)**, występuje w dolnej części strefy pływów – w miejscu przez większość czasu zajętym przez wodę. Gdy jednak z jakiegoś powodu *Semibalanus balanoides* nie występuje, pierwszy gatunek kolonizuje również tereny przez większość czasu znajdujące się pod wodą – jego **nisza potencjalna** obejmuje zatem również tę część wybrzeża **(29.4.)**. Okazuje się, że między tymi dwoma gatunkami występuje silna konkurencja o miejsce na skałach. Zdecydowanie wygrywa w niej drugi gatunek – całkowicie usuwa on pierwszy gatunek ze strefy przez większość dnia zalanej przez wodę. *Semibalanus balanoides* nie znosi jednak długiego braku wody. Nie jest więc w stanie przetrwać odpływu w wyższej, silnie wysychającej części strefy pływów. W związku z tym nie kolonizuje tego obszaru. Dzięki swojej dużej tolerancji na brak wody *Chthamalus stellatus* jest w stanie przetrwać, choć jego **nisza realizowana** zostaje ograniczona do najwyższej części strefy pływów.



29.3. Przytwierdzony do skał *Semibalanus balanoides* – jeden z gatunków pąkli



29.4. Eksperyment polegający na usunięciu *Semibalanus balanoides*. *Chthamalus stellatus* rozprzestrzenił się na całym brzegu, co świadczy o tym, że jego nisza podstawowa jest znacznie szersza niż nisza realizowana.

Podsumowując: konkurencja między dwoma gatunkami może mieć dwa skutki: jeden z gatunków zostanie wyparty ze środowiska albo zawężeniu ulegnie nisza ekologiczna jednego lub obu z nich. To, co dokładnie nastąpi, zależy od stopnia, w jakim nisze ekologiczne tych dwóch gatunków się pokrywają. Gdy zbieżność nisz obu gatunków jest zbyt duża, nie mogą one występować razem w środowisku. Jeśli zbieżność jest mniejsza, mogą występować razem. Granica między tymi dwoma przypadkami jest określana jako **maksymalna zbieżność nisz**. Jest ona bardzo zależna od konkurujących gatunków – w każdym przypadku jest inna.

Wpływ konkurencji na cechy populacji

Skoro duże nakładanie się nisz ekologicznych powoduje silną konkurencję, w interesie obu populacji jest jak największe zróżnicowanie nisz. Może to prowadzić do zróżnicowania cech obu populacji na skutek silnej konkurencji. Przykładem takiej sytuacji są dwa gatunki zięb Darwina, niewielkich ptaków występujących na wyspach Galapagos **(29.5.)**. Zaobserwowano u nich wyraźny wpływ konkurencji między gatunkami odżywiającymi się nasionami na wielkość dziobów. Badano dwa gatunki – *Geospiza fortis* i *G. fuliginosa*. Na małych wyspach występował zwykle tylko jeden z gatunków. Wszystkie ptaki miały dzioby średniej wielkości, a różnice między osobnikami różnych gatunków pochodzącymi z różnych wysp były bardzo niewielkie. Takie dzioby były najbardziej wszechstronne – pozwalały na radzenie sobie z nasionami bardzo różnej wielkości. Natomiast na większych wyspach, gdzie oba gatunki występowały razem, dzioby ptaków wyraźnie się różniły. *G. fortis* miała większe dzioby, przystosowane do większych nasion, a *G. fuliginosa* – mniejsze, bardziej nadające się do rozłupywania małych nasion. Zatem na skutek konkurencji oba gatunki zięb przystosowały się do rozłupywania nasion różnej wielkości. Dzięki temu mogły występować na jednej wyspie przy stosunkowo niewielkiej konkurencji. Na małych wyspach występował zwykle tylko jeden gatunek, a więc konkurencja tam nie występowała. Nie było zatem potrzeby różnicowania wielkości dziobów. Takie różnicowanie cech pod wpływem konkurencji określamy jako **konkurencyjne rozszczepienie cech**.

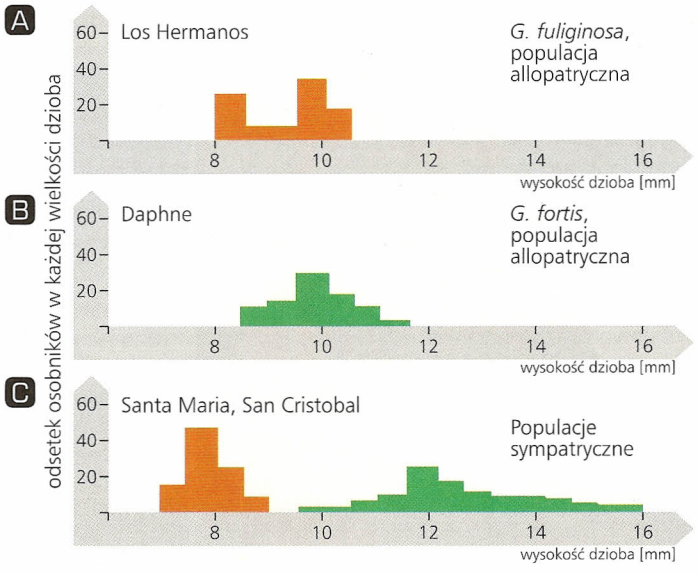
Powyższa sytuacja to bardzo dobry przykład wpływu konkurencji na populacje, a równocześnie sposób, w jaki może zachodzić ewolucja.



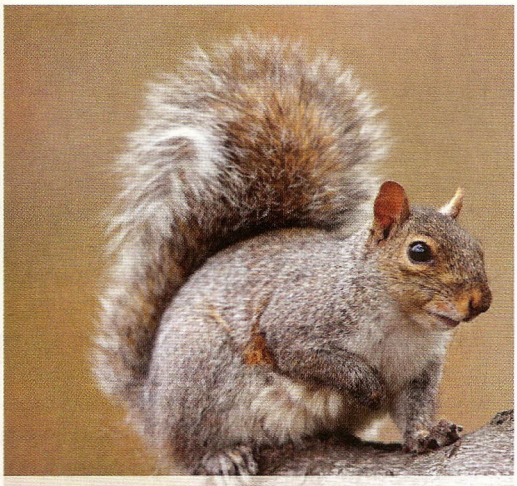
G. fuliginosa



G. fortis



29.5. Zróżnicowanie wielkości dziobów dwóch gatunków zięb Darwina, w zależności od tego, czy występowały osobno (A, B), czy też – razem (C).



29.6. Wiewiórka szara *Sciurus carolinensis* pochodząca z Ameryki Północnej

:: Ciekawostka

Wiewiórka szara wygrywa w konkurencji głównie dzięki bardziej efektywnemu zdobywaniu pokarmu, którego pozostaje mniej dla wiewiórki rudej. Ważnym czynnikiem jest poza tym choroba wirusowa, której wiewiórki szare są nosicielami. Choroba ta nie powoduje u nich objawów, natomiast zabija wiewiórki rude.

Nakładanie się nisz ekologicznych i konkurencja między gatunkami to jedne z czynników silnie wpływających na ewolucję. Z czasem ewolucja powoduje zmniejszenie się konkurencji między gatunkami przez zwiększenie różnic między ich niszami ekologicznymi (patrz rozdziały dotyczące ewolucji). Prawdopodobne jest, że właśnie dzięki temu konkurencja między różnymi gatunkami występującymi razem w przyrodzie jest dziś stosunkowo słaba – jest ona tylko echem silnej konkurencji z przeszłości. Problem jednak się pojawia, jeśli w środowisku pojawi się gatunek, który do tej pory w danym miejscu nie występował. Jego nisza może w dużej części pokrywać się z niszą gatunku (a nawet kilku) występujących tam wcześniej. Prowadzi to do bardzo silnej konkurencji i często – do wyginięcia jednego z nich. Sytuacja taka często występuje, gdy człowiek przeniesie gatunek z jednego obszaru na drugi. Przykładem jest wprowadzanie wiewiórki szarej *Sciurus carolinensis* do Wielkiej Brytanii **(29.6.)**. Bardzo silnie konkuruje ona z dobrze nam znaną wiewiórką rudą *Sciurus vulgaris*, która w tej rywalizacji przegrywa. Doprowadziło to do sytuacji, że wiewiórka ruda jest w Wielkiej Brytanii bardzo rzadka.

PODSUMOWANIE

- Konkurencja jest jednym z oddziaływań antagonistycznych. Jej skutki są negatywne dla obu stron.
- Jeśli nisze ekologiczne dwóch gatunków są zbieżne w dużym stopniu, na skutek silnej konkurencji gatunki te zwykle nie mogą występować razem.
- Gdy podobieństwo nisz dwóch gatunków jest mniejsze niż maksymalna zbieżność nisz, mogą one występować razem, a nisza ekologiczna jednego lub obu gatunków ulega zawężeniu.
- Zróżnicowanie nisz ekologicznych może być skutkiem zróżnicowanej tolerancji ekologicznej gatunków.
- Łączne występowanie dwóch konkurujących populacji może prowadzić do konkurencyjnego rozszczepienia cech, co pozwala bardziej zróżnicować ich nisze ekologiczne.

ZADANIA

1. Odpowiedz, dlaczego konkurencję zaliczamy do oddziaływań antagonistycznych.
2. Poszukaj informacji na temat lampartów, lwów oraz gepardów i określ, czym różnią się ich nisze ekologiczne. Uwzględnij informacje dotyczące rodzaju zdobyczy i sposobów polowania.
3. Wyjaśnij, jakie znaczenie dla potencjalnych skutków konkurencji ma parametr określany jako maksymalna zbieżność nisz.
4. Wymień powody tak silnej konkurencji między wiewiórką szarą i wiewiórką rudą. Weź pod uwagę zmniejszanie się konkurencji między gatunkami od dawna współwystępującymi oraz pochodzenie obu gatunków wiewiórek.

30. Drapieżnictwo, roślinożerność i pasożytnictwo

W przyrodzie bardzo częste są oddziaływania oparte na eksploatacji jednej populacji przez drugą. Do tych oddziaływań należą: drapieżnictwo, roślinożerność i pasożytnictwo. To ostatnie cechuje się długotrwałym związkiem między pasożytem i konkretnym osobnikiem żywiciela, co wyraźnie odróżnia je od pozostałych dwóch typów oddziaływań.

Konkurencja między gatunkami jest częsta, ale nie jest jedyną możliwą interakcją. Bardzo ważne są oddziaływania, w których jeden organizm wykorzystuje drugi jako pokarm. Możemy mówić o **eksploatacji** – gatunek zjadany jest swego rodzaju zasobem środowiska, wykorzystywanym przez gatunek zjadający. Drugi z nich odnosi wyraźne korzyści, a pierwszy bez wątpienia ponosi straty – do utraty życia włącznie. Występuje tu zatem **asymetria** efektów oddziaływania. Jest to wyraźna różnica w stosunku do konkurencji, w której zwykle oba zaangażowane w nią organizmy odnoszą straty (jeden z nich co najwyżej mniejsze niż drugi). Jednak zarówno oddziaływania asymetryczne, jak i konkurencję zaliczamy do **oddziaływań antagonistycznych**. Kryterium jest tu strata ponoszona przynajmniej przez jeden z będących w interakcji organizmów.

Drapieżnictwo

Kiedy myślimy o zjadaniu jednego organizmu przez drugi, zwykle pierwsze przychodzą nam do głowy duży drapieżnik oraz jego ofiara. Może to być polowanie lwa na antylopę, wilka – na jelenia, jastrzębia – na gołębia czy rekina – na fokę. Cechą wspólną tych sytuacji jest odżywianie się przez jeden gatunek zwierząt innym gatunkiem. Ofiara jest zazwyczaj mniejsza od drapieżnika, jest też zabijana najpóźniej w momencie zjadania. Do tego opisu pasuje również wiele innych sytuacji: łapanie much przez jaskółki, komarów – przez nietoperze, zwierząt wodnych – przez larwy ważki, latających owadów – przez dorosłe ważki **(30.1.)** czy nawet rozwielitek – przez stułbie. Są to przykłady **drapieżnictwa**. Stawia ono duże wymagania obu stronom. Drapieżnik musi skutecznie chwytać i zabijać ofiarę, w przeciwnym wypadku umrze z głodu. Ofiara musi natomiast sprawnie lokalizować drapieżnika oraz dysponować sposobami obrony – inaczej szybko zostanie zjedzona. Powoduje to wykształcenie wielu przystosowań, zarówno usprawniających ukrywanie się i ucieczkę ofiary, jak i polowanie drapieżnika. Są one często charakterystyczne dla konkretnego sposobu polowania. Może to być maskujące ubarwienie, które pozwala modliszce i kameleonowi na pozostanie niezauważonymi do momentu, gdy ich ofiary zbliżą się na odległość wystarczającą do ataku. Ubarwienie maskujące jest korzystne również w polowaniu polegającym na skradaniu się do szybkiej i płochliwej ofiary. Bardzo dobrze opanowały go kotowate. Dla skuteczności tej metody polowania jest konieczne ponadto ciche poruszanie się. Inne drapieżniki wykazują się dużą wytrwałością w pogoni – przykładem są wilki. Jeszcze innych przystosowań wymaga poszukiwanie nieruchomo ukrywających się ofiar. Również sposoby obrony stosowane przez potencjalne ofiary są bardzo zróżnicowane. Częsta jest ucieczka poprzez szybki bieg czy wykorzystanie skrzydeł. Duże znaczenie ma również aktywna obrona, czego przykładem są bawoły afrykańskie, wyposażone w potężne rogi. Wiele zwierząt stosuje bierne formy ochrony, takie jak kolce u jeża

30.1. Ważki (Odonata) są sprawnymi, aktywnie polującymi drapieżnikami.



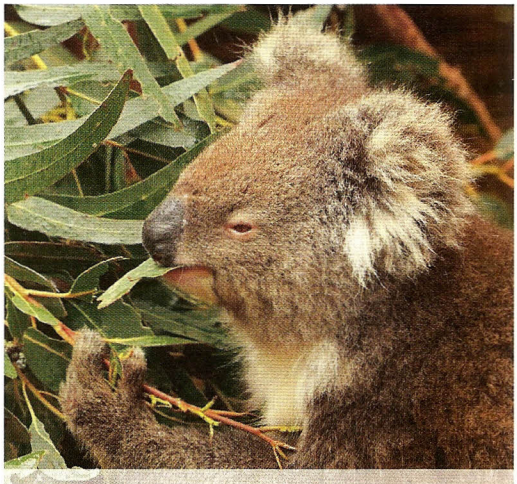
czy pancerz u żółwia. Dla ofiar, podobnie jak dla drapieżników, bardzo ważne są barwy maskujące, które mogą pozwolić na uniknięcie konfrontacji z drapieżnikiem. Interakcje między potencjalną ofiarą a polującym na nią drapieżnikiem często przypominają „wyścig zbrojeń". Są też bardzo skomplikowane, ponieważ drapieżnik zwykle poluje na kilka różnych rodzajów ofiar, a jednej ofierze zagraża kilka gatunków drapieżników.

:: Ciekawostka

Łapanie przez rośliny mięsożerne owadów i innych drobnych zwierząt jest podobne do drapieżnictwa. Ofiarą jest zwierzę i jest ono spożywane w całości. Jednak drapieżcą jest w tym przypadku roślina, a ofiara jest głównie źródłem związków azotu, a nie energii.

Roślinożerność

W związku z ogromną różnorodnością gatunków roślin oraz odżywiających się nimi gatunków zwierząt **roślinożerność** jest częstszą formą eksploatacji niż drapieżnictwo. Pod wieloma względami oddziaływania te są podobne – roślinożerność często uważana jest za formę drapieżnictwa. Tu również jeden organizm wykorzystuje inny jako pokarm. Bardzo częste są też stany przejściowe, określane jako **wszystkożerność**. Przykładami organizmów wszystkożernych są człowiek oraz dzik, a także zwierzęta zwykle uważane za drapieżniki – lis i niedźwiedź brunatny. Te dwa ostatnie gatunki odżywiają się głównie pokarmem zwierzęcym, ale stale uzupełniają go roślinami, zwłaszcza w okresie dużej dostępności owoców. Ważną cechą wspólną drapieżników i roślinożerców jest ich brak przywiązania do konkretnego osobnika stanowiącego źródło pokarmu (odróżnia je to od pasożytów stale związanych z jednym żywicielem). Drapieżniki i roślinożercy wykorzystują wiele różnych osobników ofiar – czy to zabijając kolejne z nich, czy też zgryzając część liści i przenosząc się na kolejną roślinę. Często korzystają z różnych gatunków zwierząt i roślin, choć zdarzają się przypadki drapieżników (np. mrówkojad) i roślinożerców odżywiających się niezbyt dużą liczbą blisko spokrewnionych gatunków ofiar. Do takich roślinożerców zaliczamy pandy wielkie, które jako pokarm wykorzystują jedynie pędy i liście bambusów, oraz koale, żywiące się głównie liśćmi eukaliptusów **(30.2.)**.



30.2. Koala *Phascolarctos cinereus* jest przykładem roślinożercy zjadającego nieliczne gatunki roślin, przede wszystkim liście eukaliptusów.

Między roślinożernością i drapieżnictwem występują jednak poważne różnice. Przede wszystkim jest to rodzaj spożywanego pokarmu. Roślinożercy najczęściej zjadają tylko część rośliny, na przykład kilka liści lub owoce, a w przypadku drapieżników ginie cały osobnik. Są jednak wyjątki. Jednokomórkowe glony zjadane są w całości. Podobnie nasiona – np. orzechów zjadane przez wiewiórkę – orzech zawiera w sobie kompletną młodą roślinę. Cechą wspólną roślinożerności z drapieżnictwem jest występowanie wielu skomplikowanych przystosowań obu stron – zarówno roślinożerców, jak i roślin. Jednak w związku z odmienną budową chemiczną i trybem życia roślin w stosunku do ofiar drapieżników charakter tych przystosowań jest inny. Generalnie odnalezienie pokarmu jest tu zazwyczaj dość łatwe, problemem jest natomiast jego pobranie i strawienie. Przystosowania roślinożerców są bardzo zależne od specyfiki pokarmu – inne w przypadku odżywiania się głównie owocami lub nasionami, a inne, gdy pożywieniem są liście lub drewno. W tym ostatnim przypadku konieczne jest odpowiednie przekształcenie układu pokarmowego, które pozwala trawić pokarm o dużej zawartości

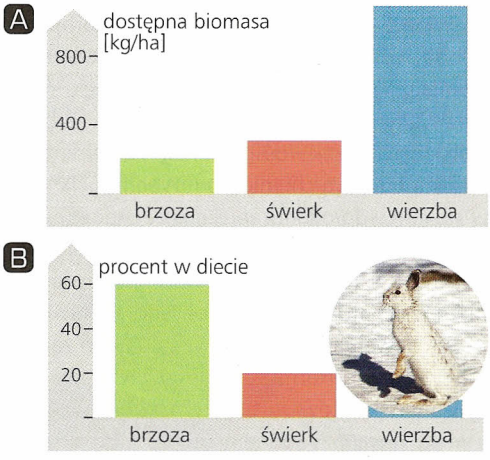
celulozy. Najlepszym przykładem jest tu wielokomorowy żołądek przeżuwaczy. Odmienny tryb życia roślin powoduje, że stosowane przez nie sposoby obrony są całkowicie inne niż u ofiar drapieżników. Rośliny nie mogą uciec, co jest głównym sposobem obrony wielu zwierząt. Nie mogą również aktywnie się bronić. Natomiast wytwarzają kolce i ciernie, które stanowią obronę bierną, utrudniającą dostęp do wrażliwych części rośliny. Czasem jest to połączone z wykorzystaniem odpowiednich związków chemicznych, jak w przypadku pokrzywy. Podobną funkcję jak kolce pełnią włoski utrudniające zjadanie pokrytych nimi części roślin. Ważny jest też odstraszający zapach. Rośliny wykorzystują również wiele sposobów zmniejszających ich wartość jako już zjedzonego pokarmu, co może zniechęcać do jedzenia ich w przyszłości. Bardzo ważne są **wtórne metabolity**, czyli substancje wytwarzane wyłącznie w celu zniechęcenia lub nawet zabicia roślinożercy. Takimi związkami są trucizny, takie jak **alkaloidy** zawarte w wakuolach. Bardzo duże znaczenie mają substancje niesmaczne, na przykład gorzkie **taniny** (należące do garbników) zawarte w liściach wielu roślin **(30.3.)**. Ponadto utrudniają one wchłanianie zawartych w liściach białek. Roślinożercy muszą nauczyć się neutralizować te substancje lub tolerować ich obecność **(30.4.)**. Często jednak decydują się na zjadanie roślin ich niezawierających, nawet jeśli są one trudniej dostępne **(30.5.)**.



30.3. Liście i żołędzie dębów *Quercus* sp. zawierają duże ilości tanin, które znacznie utrudniają ich zjadanie.



30.4. Liście ziemniaka *Solanum tuberosum* są trujące dla większości roślinożerców, ponieważ zawierają alkaloid solaninę. Stonka ziemniaczana *Leptinotarsa decemlineata* jest jednak odporna na jego działanie.



30.5. Pomimo dużej dostępności (A) gałęzi wierzb w zimie zające amerykańskie *Lepus americanus* niechętnie je zjadają (B), ponieważ w roślinach tych są obecne związki fenolowe.

:: Ciekawostka

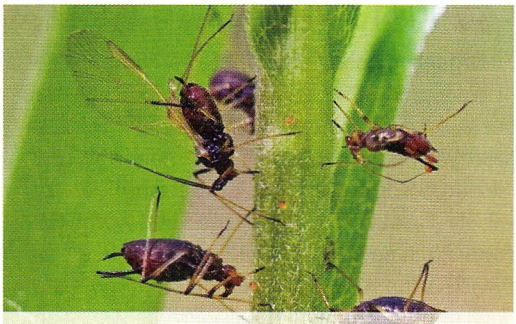
Duża część wtórnych metabolitów jest produkowana normalnie w niewielkiej ilości i dopiero pod wpływem uszkodzenia przez roślinożercę roślina zaczyna inwestować w nie więcej zasobów. Przykładem jest pospolity w Polsce dąb szypułkowy *Quercus robur*, który po utracie w wyniku zgryzienia 25% liści produkuje wtórne metabolity w takiej ilości, że znacznie zwiększają one śmiertelność żerujących na nim gąsienic. Taka reakcja dotyczy również tworzenia kolców i cierni. Przykładowo: należąca do kaktusów opuncja ma ich więcej, jeśli jest intensywnie uszkadzana przez roślinożerców.

Pasożytnictwo

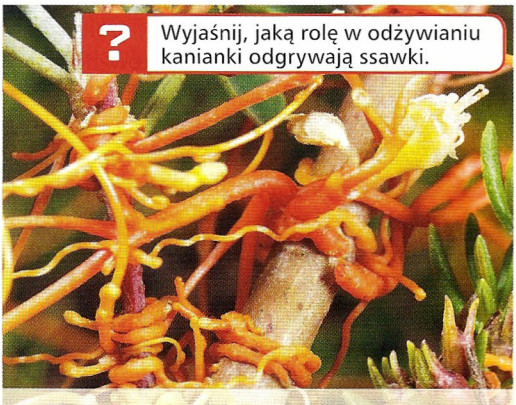
W trzecim, obok drapieżnictwa i roślinożerności, sposobie eksploatacji organizm eksploatujący jest zazwyczaj mniejszy od ofiary. Rzadko prowadzi też do jej śmierci, co jest wspólne z roślinożernością. Ponadto jest bardzo ściśle związany tylko z jednym osobnikiem żywicielskim, który stanowi stałe źródło jego pokarmu. Jest to podstawowa cecha odróżniająca **pasożytnictwo** od drapieżnictwa i roślinożerności. Zwykle występuje też bardzo wysoka **specyficzność** co do żywiciela – gatunek pasożyta ma wiele przystosowań, które pozwalają mu odżywiać się jednym gatunkiem żywicieli lub kilkoma wybranymi. Wszystkie te cechy są bardzo ściśle powiązane. Brak możliwości zmiany żywiciela powoduje, że pasożyt musi radzić sobie z jego mechanizmami obronnymi, co wymaga ścisłej specjalizacji. Z tego samego powodu pasożyt zazwyczaj nie uśmierca żywiciela, gdyż nie zawsze jest w stanie przenieść się na nowego. Nie oznacza to jednak braku wpływu pasożyta na organizm żywiciela – prawie zawsze szkodliwe efekty działania pasożyta są wyraźnie widoczne.

Najbardziej znanymi pasożytami są zwierzęta, których żywicielami są inne zwierzęta. Na wcześniejszych etapach nauki zostało omówionych już wiele takich zwierząt, jak żyjące wewnątrz ciała żywiciela tasiemce, motylica wątrobowa, glista ludzka, owsiki, włośnie, a także pasożyty zewnętrzne, takie jak pchły czy wszy. Swego rodzaju pasożytem jest też kukułka, wykorzystująca inne ptaki do wykarmiania swoich młodych. Niektóre zwierzęta pasożytują na roślinach, jak mszyce **(30.6.)**. Stale żyją i rozmnażają się na jednej roślinie, czyli są ściśle związane z jednym osobnikiem żywiciela. Jedynie czasem uskrzydlone (specjalnie) mszyce kolonizują inną roślinność. Istnieją również rośliny pasożytujące na innych roślinach. Ich przykładami są jemioła i kanianka **(30.7.)**. Ta ostatnia często korzysta z kilku żywicieli naraz, jednak są to stale te same rośliny.

Pasożyty możemy podzielić na dwie główne grupy. Wymienione powyżej przykłady zaliczają się do **makropasożytów**. Oprócz rozmiarów cechuje je występowanie w cyklu życiowym fazy (np. larwy lub jaj) rozwijającej się poza organizmem żywiciela. Druga grupa pasożytów obejmuje niewielkie grzyby, bakterie i pierwotniaki, a także wirusy. Określane są one jako **patogeny** (organizmy chorobotwórcze) lub **mikropasożyty**. Ich rozwój przebiega w całości w obrębie organizmu żywicielskiego. Stosunkowo często prowadzą one do znacznego osłabienia żywiciela lub nawet jego śmierci. Mimo różnic wykazują wiele cech wspólnych z makropasożytami, w tym specyficzność co do zakażanego gatunku oraz wykorzystywanie stale jednego osobnika jako źródła pokarmu (tak długo, jak pozostaje on przy życiu lub nie zwalczy infekcji).



30.6. Do najpowszechniejszych pasożytów roślin należą mszyce. Osobniki uskrzydlone (po lewej u góry) mogą się przenosić między roślinami i tworzyć nowe kolonie.



? Wyjaśnij, jaką rolę w odżywianiu kanianki odgrywają ssawki.

30.7. Pędy kanianki z ssawkami oplatające łodygę żywiciela

:: Ciekawostka

Czasem odróżnienie pasożytnictwa od drapieżnictwa bywa trudne. Niektóre błonkówki składają jaja w ciele swoich ofiar, na przykład gąsienic. Larwa rozwija się we wnętrzu żywiciela, zatem zachowuje się jak pasożyt. Jednak na koniec zabija go – co jest bardziej typowe dla drapieżników. Organizmy takie określamy jako parazytoidy.

Czynniki sprzyjające rozprzestrzenianiu się pasożytów

Organizmy pasożytnicze często w ograniczonym stopniu są w stanie przeżyć dłuższy czas bez związku z żywicielem. Dotyczy to zwłaszcza pasożytów wewnętrznych, jednak odnosi się również do pasożytujących na powierzchni ciała żywiciela. Pasożyty często zależne są od warunków panujących na powierzchni lub we wnętrzu ciała żywiciela (np. odpowiedniej temperatury) – stanowi ono ich środowisko życia. Przede wszystkim jednak uzależnione są od stałego dostępu do pożywienia. Możliwość przeniesienia się pasożytów na nowego gospodarza zależy w związku z tym w dużej mierze od **zagęszczenia populacji** gatunku żywicielskiego. Gdy jest duże, szansa na bezpośrednie przeniesienie pasożytów między osobnikami znacznie rośnie, przede wszystkim na skutek bliskiego ich sąsiedztwa i częstych spotkań. Również wiele chorób może bardzo szybko szerzyć się w zagęszczonych populacjach. Jest to bardzo ważne zwłaszcza dla patogenów powodujących śmierć gospodarza – muszą zdążyć zakazić kolejny organizm, inaczej same nie będą w stanie przetrwać. Przykładem takiej szybko szerzącej się w skupiskach ludzkich śmiertelnej choroby była dżuma wywoływana przez pałeczkę dżumy (*Yersinia pestis*). W średniowieczu spustoszyła ona wiele obszarów Europy, zwłaszcza miast. Przykład dżumy wskazuje na znaczenie jeszcze jednego czynnika – jest nim zagęszczenie innych żywicieli tego samego pasożyta. Dla pasożytów o skomplikowanych cyklach życiowych ważne jest np. zagęszczenie wszystkich ich żywicieli pośrednich. Istotna jest również liczebność wektorów, czyli organizmów przenoszących pasożyta. Pałeczka dżumy oprócz człowieka zakaża również szczury śniade (*Rattus rattus*) oraz pchły żywiące się ich krwią. Gdy liczebność szczurów była duża, dżuma znacznie łatwiej mogła się przenosić również na ludzi.

Drugim ważnym czynnikiem sprzyjającym rozprzestrzenianiu się pasożytów jest małe **zróżnicowanie genetyczne** osobników gatunku żywicielskiego. Aby skutecznie zakazić żywiciela, pasożyt musi poradzić sobie z jego mechanizmami obronnymi – zadaniem układu odpornościowego jest właśnie niszczenie pasożytów (w tym patogenów). Jest to najważniejszy powód ścisłej specjalizacji pasożytów. Nie są one w stanie równie skutecznie radzić sobie z mechanizmami obronnymi kilku całkowicie różnych żywicieli, więc muszą koncentrować się na jednym z nich. Z tego właśnie powodu nawet jeśli pasożyty przenoszą się między gatunkami gospodarzy, to chodzi to przede wszystkim o organizmy stosunkowo blisko spokrewnione, o podobnych mechanizmach obronnych (wyjątkiem są żywiciele pośredni, ponieważ larwy pasożyta mają odmienne przystosowania). Jednak nawet w obrębie jednego gatunku żywicielskiego osobniki są zróżnicowane. Mają inny kod genetyczny, co skutkuje na przykład pewnymi różnicami w funkcjonowaniu układu odpornościowego. Zatem im bardziej jakaś populacja jest zróżnicowana genetycznie, tym trudniej jest pasożytom sprawnie się w niej rozprzestrzeniać. Przypuszcza się nawet, że jednym z głównych powodów powstania płci była obrona przed pasożytami. Rozmnażanie płciowe skutkuje dużym zróżnicowaniem genetycznym potomstwa, jest ono zatem mniej narażone na atak pasożytów.



30.8. Jednogatunkowe uprawy roślin, np. kukurydzy, są bardzo wrażliwe na inwazję pasożytów i wyspecjalizowanych roślinożerców.

Z połączenia omówionych dwóch czynników otrzymujemy warunki, w jakich pasożyt będzie się najszybciej rozprzestrzeniał. Idealne są dla niego silnie zagęszczone, a równocześnie mało zróżnicowane genetycznie populacje gatunku żywicielskiego. Przykładem takich populacji są różne uprawy i hodowle **(30.8.)**. Rośliny i zwierzęta zwykle są w nich silnie zagęszczone. Często hoduje się też tylko określoną odmianę, której zróżnicowanie genetyczne jest niewielkie. W takich warunkach szerzenie się pasożytów (a także wyspecjalizowanych roślinożerców) jest szybkie i łatwe. Powoduje to, że konieczne są duże nakłady na ochronę roślin i zwierząt przed patogenami i innymi pasożytami.

Pasożyty mają wiele przystosowań, które ułatwiają im rozprzestrzenianie się w populacjach żywicieli. Temu właśnie służy produkcja przez makropasożyty, np. przez tasiemce, ogromnej liczby jaj. Liczba ta jest zwykle znacznie większa niż w przypadku ich niepasożytniczych krewnych, takich jak wypławki. Wynika to z faktu, że szansa na trafienie młodego pasożyta do właściwego gospodarza jest niewielka i osobniki dorosłe muszą poświęcić dużo energii na tworzenie jaj, tak by chociaż część potomstwa odniosła sukces. Temu samemu celowi służy skomplikowany **cykl życiowy** obejmujący różnorodne **postacie larwalne**. Niektóre z nich mają możliwość samodzielnego przemieszczania się, inne z kolei mogą zakażać odpowiednich żywicieli pośrednich. Dzięki właściwej ich sekwencji pasożyt zwiększa szanse na zakażenie odpowiedniego gospodarza ostatecznego (może też wykorzystywać jako pokarm żywicieli pośrednich). Szanse te dodatkowo zwiększa tworzenie długotrwałych form przetrwalnikowych, które pozwalają młodemu pasożytowi nawet przez wiele lat czekać na odpowiedniego żywiciela. Nie bez znaczenia jest też fakt, że powstanie potomstwa często wymaga tylko jednego osobnika rodzicielskiego – wiele pasożytów to gatunki **obojnacze**. Pasożyty dość często występują w żywicielach pojedynczo, więc znalezienie partnera do rozmnażania byłoby niemożliwe. Oprócz obojnactwa często występuje **partenogeneza**.

PODSUMOWANIE



- Do oddziaływań polegających na wykorzystywaniu osobników jednych gatunków przez drugie jako źródła pokarmu zaliczamy drapieżnictwo, roślinożerność i pasożytnictwo.
- Drapieżnictwo polega na zabiciu i zjedzeniu całego zwierzęcia przez zwierzę z innego gatunku.
- Roślinożerność polega na zjadaniu części (rzadziej całości) rośliny. Podobnie jak w przypadku drapieżnictwa roślinożercy wykorzystują jako pokarm różne ofiary.
- Pasożyty są stale związane ze swoimi żywicielami, wykazują też wysoką specyfikę gatunkową. Często przez cały czas wykorzystują jako pokarm jednego tylko osobnika z gatunku żywicielskiego.
- Pasożyty dzielimy na makropasożyty, czyli stosunkowo duże organizmy przynajmniej część swojego rozwoju przechodzące poza organizmem żywiciela, oraz mikropasożyty (patogeny), których cały rozwój przebiega w organizmie żywiciela.
- Dla rozprzestrzeniania się pasożytów duże znaczenie ma zagęszczenie populacji ofiary (dotyczy to zwłaszcza patogenów) oraz jej zróżnicowanie genetyczne. Pasożyty wykazują wiele cech ułatwiających rozprzestrzenianie się, takich jak obojnactwo postaci dorosłych, tworzenie ogromnej liczby jaj, występowanie długowiecznych form przetrwalnikowych oraz skomplikowane cykle życiowe.

ZADANIA



1. Wyjaśnij, dlaczego roślinożerność uznawana jest często za formę drapieżnictwa.
2. Podaj podstawową różnicę między pasożytnictwem a roślinożernością i drapieżnictwem.
3. Wymień główne czynniki sprzyjające rozprzestrzenianiu się pasożytów.
4. W swoim otoczeniu poszukaj roślin, które stosują różne formy ochrony przed roślinożercami. Wyjaśnij działanie stosowanych przez nie metod.
5. Poszukaj informacji na temat bobrów, żubrów, saren oraz zajęcy. Ustal, jakie są ich przystosowania do zjadania roślin i unikania drapieżników.

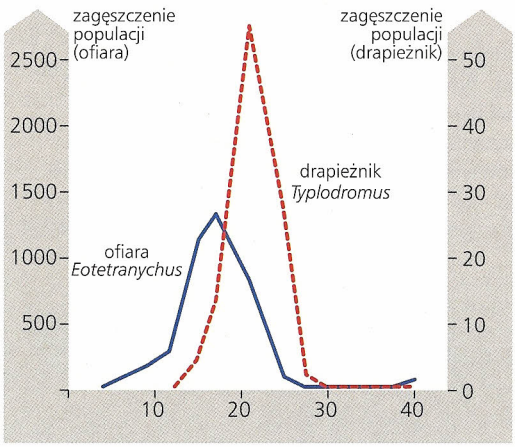
31. Wpływ drapieżników na liczebność ofiar

Drapieżniki wywierają silny wpływ na populacje swoich ofiar. Zmiany liczebności populacji drapieżnika i ofiary są ze sobą powiązane i podlegają regulacji na zasadzie sprzężenia zwrotnego ujemnego. Działanie drapieżników, ale też roślinożerców i pasożytów, skutkuje obniżeniem konkurencji wśród zjadanych organizmów, a przez to pozytywnie wpływa na różnorodność gatunkową.

W poprzednim rozdziale opisano trzy oddziaływania polegające na **eksploatacji** jednej populacji przez drugą. Podobnie jak konkurencja mają one bardzo istotny wpływ na życie zaangażowanych w nie populacji i mogą prowadzić nawet do wymierania jednej lub obu z nich. Pomimo znacznych różnic między drapieżnictwem, roślinożernością a pasożytnictwem prawa rządzące tymi oddziaływaniami są zadziwiająco podobne. Często ich efekty również są zbliżone, choć oczywiście dotyczą całkowicie różnych organizmów. Niektóre z tych zależności omówiono w poprzednim rozdziale, a ten dotyczy długofalowych skutków występowania wymienionych oddziaływań.

Zmiany liczebności populacji zjadającego i zjadanego

Zastanówmy się, jaki wpływ na populację ofiar mają **drapieżniki**. Każde udane polowanie oznacza, że drapieżnik zdobył pożywienie. Jest to równoznaczne ze zmniejszeniem się populacji ofiar. Ubytek ten może być wyrównany poprzez **rozrodczość** tej populacji, czyli przez pojawiające się w niej nowe osobniki. Jeśli będzie ich wystarczająco dużo, populacja ofiary będzie utrzymywała się na stałym poziomie lub nawet rosła. Jeśli jednak rozrodczość jest zbyt niska, populacja ofiary będzie stale maleć. Trzeba poza tym pamiętać, że populacja drapieżnika również może się zwiększać dzięki wysokiej rozrodczości. W razie obfitości pokarmu ten przyrost może być szybki. Będzie zatem coraz więcej drapieżników, które będą zabijały coraz większą liczbę ofiar. W takiej sytuacji, nawet jeśli początkowo populacja ofiary radzi sobie ze stratami powodowanymi przez drapieżniki, powoli przestanie się odbudowywać wystarczająco szybko. Wyniki badań laboratoryjnych wskazują, że drapieżniki nie mają żadnych ograniczeń w zabijaniu ofiar. Za przykład może posłużyć eksperyment przeprowadzony na dwóch gatunkach roztoczy – roślinożernym, hodowanym na pomarańczach, oraz polującym na niego drapieżniku **(31.1.)**. Mimo że początkowo populacja gatunku roślinożernego była duża, a drapieżnego – mała, wzrost populacji drapieżnika następował na tyle szybko, że w pewnym momencie populacja roślinożercy zaczynała się zmniejszać, aż do całkowitego wyginięcia. Brak ofiar powodował z kolei bardzo szybkie wymarcie drapieżnika. Drapieżniki w celu ograniczenia nacisku na populację ofiary nie rezygnują zatem ani z posiłku, ani z rozmnażania. Zwierzęta (ale też inne organizmy) kierują się kwestią przetrwania w konkretnym momencie i – ewentualnie – wydania potomstwa, bez planowania w dłuższej



31.1. Zmiany liczebności populacji dwóch gatunków roztoczy na jednej pomarańczy: roślinożernego *Eotetranychus sexmaculatus* i polującego na niego drapieżnego *Typhlodromus occidentalis*



? Jaka jest funkcja białej barwy sierści zająca?

31.2. Zając amerykański *Lepus americanus*

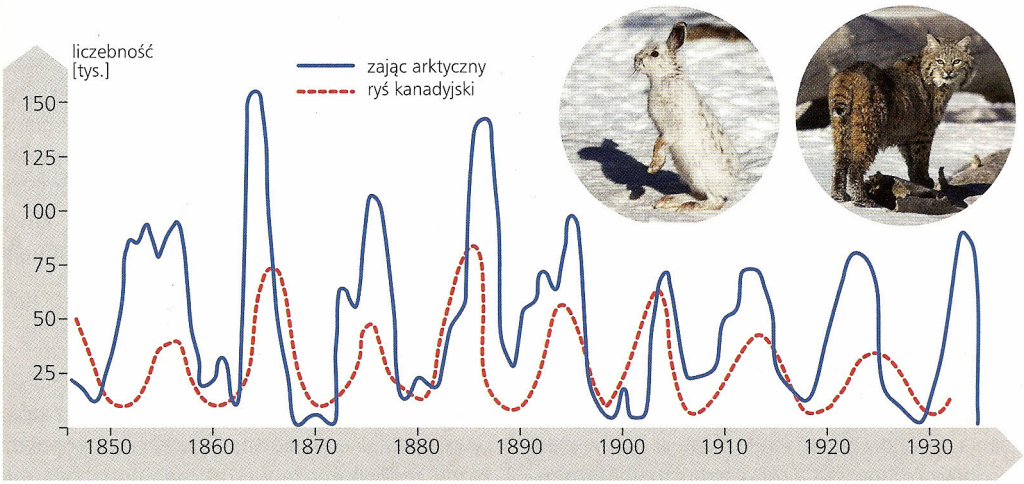


31.3. Ryś kanadyjski *Lynx canadensis*

perspektywie i uwzględniania interesów całej populacji.

Jak w takiej sytuacji jest możliwe przetrwanie roślinożerców i drapieżców, które obserwujemy w przyrodzie? Środowisko naturalne jest znacznie bardziej zróżnicowane niż to w warunkach laboratoryjnych. Dzięki temu część ofiar może schronić się w miejscach niedostępnych dla drapieżników. Mogą też ukryć się i pozostać niezauważone nawet tam gdzie drapieżnik występuje – jest to zresztą jedna ze strategii obronnych ofiar. Niektóre z nich wciąż mogą stać się posiłkiem drapieżnika, ale nigdy nie doprowadzi to do całkowitego wyginięcia ofiar. Zawsze część potencjalnych ofiar będzie w stanie ukryć się na tyle dobrze i długo, by populacja przetrwała. Z kolei zmniejszona szansa zdobycia posiłku obniża szanse przeżycia i rozmnożenia się drapieżników, co skutkuje spadkiem ich liczebności. Dzięki temu po pewnym czasie dochodzi do odbudowania się populacji ofiar. W opisanym wyżej przykładzie roztoczy udało się utrzymać przy życiu zarówno drapieżnika, jak i ofiarę poprzez zastosowanie układu wielu pomarańczy (dokładnie 252), w tym – częściowo – trudno dostępnych. Roztocza przenosiły się między pomarańczami. Nawet gdy na jednej z nich drapieżnik wytępił wszystkie roztocza roślinożerne, była ona po pewnym czasie ponownie skolonizowana. Zatem w skali całego doświadczenia oba gatunki stale występowały, ale zmieniało się ich rozmieszczenie i liczebność.

Potwierdzeniem takiej dynamiki układu drapieżnika i ofiary są dane dotyczące liczebności zająca amerykańskiego *Lepus americanus* **(31.2.)** i rysia kanadyjskiego *Lynx canadensis* **(31.3.)** w Kanadzie w ciągu ponad 80 lat **(31.4.)**. Uzyskano je na podstawie liczby skór obu gatunków skupowanych przez Kompanię Zatoki Hudsona.



31.4. Zmiany liczebności zajęcy amerykańskich *Lepus americanus* i rysi kanadyjskich *Lynx canadensis* oszacowane na podstawie liczby skórek zakupionych przez Kompanię Zatoki Hudsona.

Liczebność obu gatunków ulegała znacznym wahaniom – podczas szczytowego rozwoju populacji były one kilkakrotnie liczebniejsze niż podczas okresów o minimalnej liczebności. Wzrost populacji zajęcy i wzrost populacji rysi były ściśle powiązane. Gdy przybywało zajęcy, przybywało również rysi. Podobnie, gdy spadała liczba zajęcy, ubywało rysi. Jednak zarówno wzrost, jak i spadek liczebności rysi były opóźnione w stosunku do analogicznych zmian liczebności zajęcy. Przeprowadzone eksperymenty wykazały, że najważniejszym czynnikiem wpływającym na liczebność zajęcy nie jest dostępność pokarmu, a liczebność rysi. Polując na zające, rysie powodowały znaczne zmniejszenie liczebności ofiar. Jednak dzięki zróżnicowaniu środowiska i obecności kryjówek część zajęcy była w stanie uniknąć rysi i przeżyć. Trudności w polowaniu na nieliczne zające powodowały znaczne ograniczenie ilości pokarmu dostępnej dla rysi. Część z nich ginęła po pewnym czasie z głodu, miały też mniej potomstwa. Prowadziło to do zmniejszenia się ich liczebności, co z kolei zmniejszało presję na zające. Dzięki temu zający powoli zaczynało przybywać. Powoli rosła też liczba rysi, jednak początkowo było ich zbyt mało by zahamować przyrost liczebności zajęcy. Dopiero gdy rysi było naprawdę dużo, wymuszały one zahamowanie wzrostu populacji zajęcy, a następnie powodowały gwałtowny spadek ich liczby. Skutkowało to rozpoczęciem kolejnego cyklu. Te oscylacje liczebności ofiar i drapieżników są przykładem działania **sprzężenia zwrotnego ujemnego**.

:: Ciekawostka

Działanie drapieżnika jest główną, choć prawdopodobnie niejedyną przyczyną zmian liczebności zajęcy. Zastanawiające jest, że oscylacje liczebności występują w cyklu w przybliżeniu 10–11 lat, czyli podobnym do cyklu aktywności słońca. Zmiany tej aktywności mogą wpływać na pogodę oraz jakość pokarmu zajęcy, a przez to zmieniać ich liczbę. Jest to jeden z przykładów problemów w wyjaśnianiu działania ekosystemów. Są one zależne od bardzo wielu czynników i rzadko jedno wyjaśnienie pozwala na zrozumienie wszystkich obserwacji.

Specjalizacja drapieżników

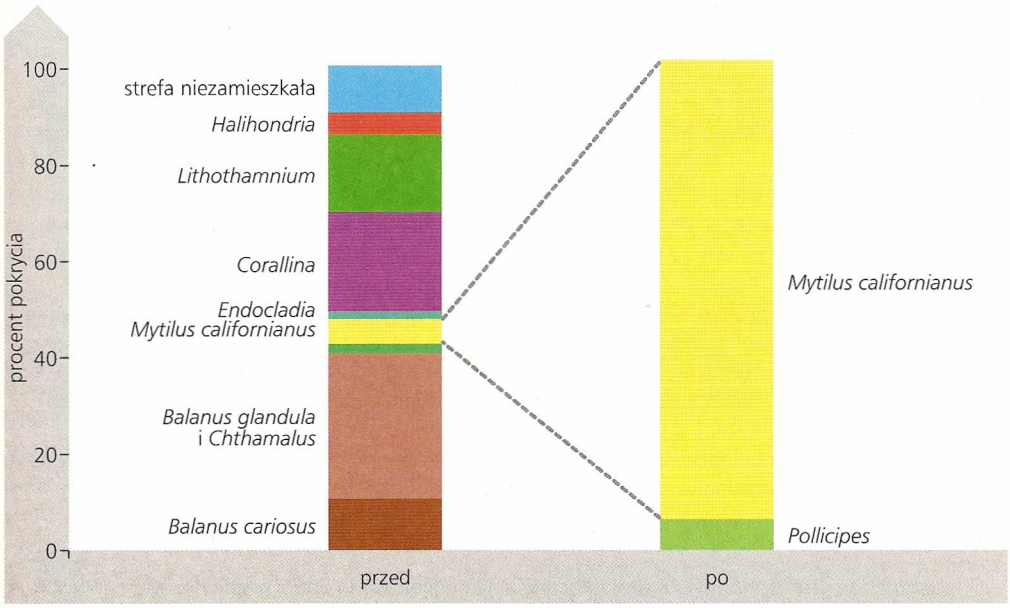
Opisane powyżej zmiany liczebności drapieżników i jego ofiar to typowy przypadek drapieżników uzależnionych od jednego rodzaju pokarmu, a więc silnie wyspecjalizowanych. Rysie kanadyjskie polują prawie wyłącznie na zające, a więc wszelkie zmiany liczebności zajęcy bardzo silnie na nie wpływają. Opóźnienie reakcji rysi powoduje ciągłe oscylacje – ich liczba jest stale niedopasowana do liczebności zajęcy i prowadzi z kolei do zmian liczebności ofiar.

Odmienna sytuacja występuje w przypadku drapieżników niewyspecjalizowanych, takich jak wilk. Nie są one uzależnione od jednego tylko gatunku zdobyczy i mogą z łatwością przejść na odżywianie się innymi ofiarami, gdy jednej z nich zaczyna brakować. Nie musi to być nawet bardzo silne zmniejszenie się populacji konkretnej ofiary – wystarczy, że jest jej mniej niż innych. Drapieżnik niewyspecjalizowany odżywia się po prostu tym gatunkiem ofiary, którego jest w danym czasie najwięcej. Stabilizuje w ten sposób populacje ofiar i tym samym nie pozwala na nadmierny wzrost jednej z nich. Pewne zmiany liczebności wszystkich zaangażowanych populacji oczywiście się pojawiają. Nie występuje tu jednak silna oscylacja liczebności ofiar, która była ważną cechą oddziaływań między rysiem a zającem.

Wpływ drapieżników na różnorodność gatunkową

Działanie drapieżników skutkuje redukcją zagęszczenia ofiar, przez co nie eksploatują one w pełni zasobów środowiska. Dzięki temu spada **konkurencja** między gatunkami ofiar (jeśli w ogóle występowała), a także w obrębie poszczególnych gatunków. Wynika to z prostej zasady, zgodnie z którą w przypadku umiarkowanej liczebności populacji każdy osobnik może wykorzystać potrzebną mu ilość zasobów, a mimo to wciąż są one dostępne. Nie jest zatem konieczne silne o nie konkurowanie.

Aby drapieżnik pozytywnie wpływał na zmniejszenie konkurencji, nie musi działać równo na wszystkie gatunki ofiar. Ważne jest, by ograniczał wpływ gatunków najsilniejszych w konkurencji. Może to być nawet drapieżnik silnie wyspecjalizowany. Przykładem jest rozgwiazda *Pisaster*, zamieszkująca skaliste wybrzeża stanu Waszyngton w północno-zachodniej części Ameryki Północnej. Normalnie w ekosystemie tym występuje 15 gatunków roślinożerców oraz drapieżników i jest to bardzo stabilny układ. Po eksperymentalnym usunięciu rozgwiazdy zaszły w ekosystemie bardzo duże zmiany **(31.5.)**. Przede wszystkim znacznie spadła liczba tworzących go gatunków – do zaledwie 8. Bardzo duże zmiany nastąpiły również w liczebności populacji gatunków, które przetrwały. Prawie całą powierzchnię skał zajmował teraz małż należący do omułków – *Mytilus californianus*. Gdy w ekosystemie obecna była rozgwiazda, występował on na zaledwie kilku procentach powierzchni skał – znacznie więcej było na przykład pąkli *Balanus glandula* i *Chthamalus*. Okazało się, że omułek jest gatunkiem o bardzo dużych zdolnościach konkurencyjnych, którego ekspansja była ograniczana jedynie przez zjadanie go przez rozgwiazdę *Pisaster*. Jej działanie ograniczało presję konkurencji ze strony omułka na inne gatunki, dzięki czemu były one w stanie występować na tym terenie. Działanie drapieżnika miało zatem bardzo pozytywny wpływ na **różnorodność gatunkową** ekosystemu.



31.5. Zmiany udziału poszczególnych gatunków zasiedlających skały w wyniku eksperymentu polegającego na usunięciu z ekosystemu jednego z drapieżników – rozgwiazdy *Pisaster*.

Wpływ roślinożerności i pasożytnictwa na utrzymanie różnorodności gatunkowej

Pozytywny wpływ na zmniejszenie konkurencji między ofiarami oraz różnorodność gatunkową mają nie jest tylko drapieżniki. Również **roślinożercy** i **pasożyty** oddziałują w ten sposób. Świadczy o tym przykład drzew w lasach tropikalnych. Występuje tam duża różnorodność ich gatunków, a osobniki tego samego gatunku są bardzo regularnie rozmieszczone i nie tworzą skupisk. Powodem takiego rozmieszczenia jest występowanie w lasach tropikalnych wielu pasożytów oraz wyspecjalizowanych roślinożerców, odżywiających się liśćmi i nasionami konkretnych gatunków drzew. Są one stale obecne na dojrzałych drzewach, przez co w ich pobliżu młode

osobniki mają niewielkie szanse na przeżycie. Roślinożercy zjadają nasiona, przez co młode drzewa nie mają możliwości wykiełkować. Nawet jeśli im się to uda, obgryzanie liści przez roślinożerców może znacznie osłabić lub nawet zabić młodego osobnika. W pobliżu dorosłego drzewa większa jest też szansa na przeniesienie chorób i pasożytów. Zatem mimo tego, że spada dużo nasion, żadne z nich nie jest w stanie osiągnąć dorosłości. Jeżeli przeżyją działanie roślinożerców i pasożytów, rosną słabo i przegrywają w konkurencji z innymi gatunkami drzew. W większej odległości od dojrzałego drzewa młode osobniki mogą pozostać niezauważone przez roślinożerców, są też rzadziej atakowane przez pasożyty. Dzięki temu mogą z powodzeniem rosnąć i osiągnąć dojrzałość. W efekcie duże drzewa jednego gatunku są rozmieszczone w pewnej odległości jedno od drugiego – nie tworzą skupień. Gdyby jeden z gatunków drzew zdecydowanie wygrywał w konkurencji z innymi, nie byłby w stanie występować z większym zagęszczeniem, niż pozwalają na to roślinożercy i pasożyty. Pozostawia to wystarczająco dużo miejsca dla innych, słabszych w konkurencji gatunków.

:: Ciekawostka

W lasach strefy umiarkowanej występuje mniejsza liczba wyspecjalizowanych roślinożerców i pasożytów. Słabsze są zatem mechanizmy ograniczające dominację w lesie jednego gatunku drzewa. Paradoksalnie konkurencja między drzewami jest zatem znacznie większa, a jej efekty bardziej widoczne w lasach strefy umiarkowanej niż tropikalnych.

PODSUMOWANIE

- Mimo presji ze strony drapieżników ofiary mogą przetrwać dzięki zróżnicowaniu środowiska.
- Zmiany liczebności populacji drapieżników i ich ofiar często są regulowane na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego. Wzrost liczebności ofiary przekłada się na wzrost liczebności drapieżnika. To z kolei powoduje spadek liczebności ofiary, co skutkuje spadkiem liczebności drapieżnika.
- Wyspecjalizowane drapieżniki odpowiada za duże skoki liczebności ofiar, a niewyspecjalizowane wpływają na nie stabilizująco, tym samym nie pozwalają na ich nadmierny rozwój.
- Wpływ drapieżników, roślinożerców i pasożytów prowadzi do obniżenia liczebności populacji ofiar, a przez to konkurencji między organizmami zjadanymi – zarówno w obrębie jednej populacji, jak i między gatunkami.
- Ograniczenie konkurencji pozwala na przetrwanie gatunków mniej konkurencyjnych, a przez to – na zachowanie różnorodności gatunkowej.

ZADANIA

1. Odpowiedz, co umożliwia przetrwanie potencjalnych ofiar mimo dużej presji drapieżników.
2. Wyjaśnij na przykładzie rysi i zajęcy regulację liczebności drapieżników i ich ofiar na zasadzie sprzężenia zwrotnego ujemnego.
3. Omów, w jaki sposób drapieżniki, roślinożercy i pasożyty przyczyniają się do utrzymania różnorodności biologicznej.
4. Wyszukaj przykłady drapieżników silnie wyspecjalizowanych oraz niewyspecjalizowanych. Podaj przykłady ich ofiar.
5. Poszukaj informacji na temat różnorodności gatunków drzew występujących w lasach tropikalnych. Porównaj je z liczbą gatunków drzew występujących w lesie w twoim sąsiedztwie.

BIBLIOGRAFIA

Krebs Ch.J., *Ekologia*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2011.

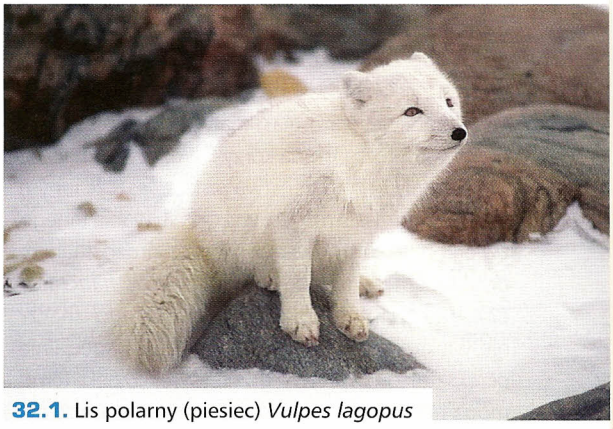
32. Oddziaływania protekcjonistyczne

Oddziaływania, w których jeden lub obaj partnerzy zyskują, mają ogromne znaczenie dla funkcjonowania ekosystemów. Związki takie są bardzo powszechne i biorą w nich udział bardzo różne grupy organizmów. W zależności od zysków każdej ze stron oraz siły tych oddziaływań wyróżniamy wśród nich komensalizm oraz mutualizm fakultatywny i obligatoryjny.

Oddziaływania opisane w poprzednich rozdziałach mają negatywne skutki przynajmniej dla jednej z zaangażowanych populacji. Konkurencja jest w mniejszym lub większym stopniu szkodliwa dla obu populacji. Natomiast drapieżnictwo, roślinożerność i pasożytnictwo mają pozytywne skutki dla jednej ze stron, ale negatywne dla drugiej. Jednak w przyrodzie są liczne i takie oddziaływania, w których żaden z partnerów nie traci, a jeden lub obaj zyskują. Są to tak zwane **oddziaływania protekcjonistyczne**.

Komensalizm

Najbardziej pierwotnym oddziaływaniem korzystnym przynajmniej dla jednego z partnerów jest **komensalizm**. W tym oddziaływaniu drugi z partnerów co prawda nic nie zyskuje, ale też nic nie traci. Tak naprawdę nie musi on nawet odczuwać, że występuje jakiekolwiek oddziaływanie – jest mu ono całkowicie obojętne. Jednak to oddziaływanie jest ważne dla pierwszego z partnerów, który odnosi wyraźne korzyści i dąży do utrzymania tego układu. Przykładem są drobni padlinożercy korzystający z ofiar pozostawionych przez dużego drapieżnika. Niedźwiedź nie odnosi żadnej szkody, gdy lis lub ptaki krukowate zjadają resztki zdobyczy pozostawionej przez niego. Padlinożercy nie potrafią zagrozić niedźwiedziowi ani odebrać mu pokarmu. Czekają zatem, aż drapieżnik zje tyle, ile potrzebuje, a same pożywiają się resztkami pozostawionymi przez niego. Tak jest w przypadku lisa polarnego (pieśca) *Vulpes lagopus* **(32.1.)**, który zimą podąża za niedźwiedziami polarnymi *Ursus arctos*. Lis liczy na resztki ofiar niedźwiedzia. Sam nie jest w stanie upolować takich zwierząt. W skrajnym przypadku piesiec jest w stanie zjadać nawet odchody niedźwiedzia.



32.1. Lis polarny (piesiec) *Vulpes lagopus*

:: Ciekawostka

Lis polarny zwykle jest ignorowany przez niedźwiedzia, ale zdarzają się wyjątki od tej reguły. Czasem, gdy pokarmu jest bardzo mało, niedźwiedzie polarne zabijają i zjadają pieśce. Jest to przykład pokazujący, że oddziaływania między gatunkami mogą się łatwo zmieniać w zależności od okoliczności. W tym przypadku komensalizm został zastąpiony przez drapieżnictwo.

W układzie między pieścem a niedźwiedziem polarnym uwidacznia się jeszcze jedna cecha komensalizmu. Najczęściej nie jest to układ bardzo ścisły. Lis nie jest związany z jednym konkretnym niedźwiedziem – może podążać za różnymi osobnikami tego gatunku. Nie jest też z nim stale związany. Korzystanie z resztek po niedźwiedziu jest mu potrzebne zwłaszcza zimą, gdy pokarmu jest bardzo mało. Wtedy lis korzystający z odpadków ma przewagę (a więc większą szansę przeżycia)

nad lisami, które tego nie robią. Natomiast wiosną, latem i jesienią, gdy pokarmu jest znacznie więcej, lisy same polują na lemingi, zjadają też jaja ptaków.

Komensalizm oparty na korzystaniu z resztek pożywienia jest najczęstszym rodzajem tego oddziaływania, jednak nie tylko w ten sposób jedna populacja może korzystać z obecności drugiej. Bardzo cenne jest zapewnienie ochrony przed drapieżnikami. Występuje ono w przypadku krabów pustelników z grupy *Paguroidea*, wykorzystujących muszle pozostałe po martwych mięczakach jako schronienie. Nie mają negatywnego wpływu na mięczaki – muszle są już puste w momencie zajmowania ich przez kraby. Natomiast dla krabów jest to duża korzyść, ponieważ muszla chroni ich delikatne odwłoki. Podobny charakter ma wykorzystywanie przez ptaki jako miejsc gniazdowania dziupli wykutych przez dzięcioły. Dzięcioły porzucają dziuple po zakończeniu własnych lęgów, zatem ich zajęcie przez inne ptaki nie jest dla dzięciołów szkodliwe. Natomiast dla wykorzystujących je ptaków jest to ogromna korzyść – oznacza znaczne zwiększenie bezpieczeństwa piskląt. Jeszcze innym typem komensalizmu jest wykorzystywanie innego zwierzęcia jako środka transportu. Bardzo znanym przykładem są tu podnawki *Echeneis naucrates* **(32.2.)**, czyli ryby przyczepiające się do znacznie większych od nich ryb za pomocą specjalnie przekształconej płetwy grzbietowej. Dzięki temu mogą bez wysiłku przemieszczać się, nie szkodząc jednocześnie gospodarzowi.

Granica między komensalizmem a opisanymi dalej układami korzystnymi dla obu stron jest często płynna. Przykładem jest występowanie drobnoustrojów na skórze człowieka. Korzystają one z wydzielin naszego ciała, ale nie powodują szkody. Byłby to zatem komensalizm. Jednak część z tych bakterii spełnia również pozytywne dla człowieka funkcje – utrudnia rozwój drobnoustrojów chorobotwórczych (np. przez konkurowanie z nimi). Taki układ jest korzystny dla obu stron, nie jest już zatem typowym komensalizmem. Innym przykładem mogą być glony rosnące na skorupie żółwi. Wykorzystują one skorupę tylko jako podłoże, nie szkodzą żółwiowi – byłby to zatem znów komensalizm. Jednak silnie rozwinięte glony mogą utrudniać pływanie, a więc taki układ już nie jest komensalizmem (dla jednego z partnerów ma negatywne skutki). Z drugiej strony glony mogą zapewniać żółwiowi kamuflaż, co jest dla niego korzystne. Ten obustronnie korzystny układ również nie jest jednak komensalizmem.



32.2. Podnawki *Echeneis naucrates* przyczepione do rekina *Negaprion brevirostris*

:: Ciekawostka

Podnawki nie są wybredne co do obiektu, do którego się przyczepiają. Notowano ich przyczepianie się do dużych ryb, takich jak rekiny, do dużych żółwi morskich, statków, a nawet do nurków.

Mutualizm fakultatywny

Problemy z interpretacją występują również przy jednym z najbardziej znanych przykładów związku między zwierzętami. Mowa o ukwiałach występujących na muszlach wykorzystywanych przez wspomniane wyżej kraby pustelniki **(32.3.)**. Dla ukwiała jest to układ korzystny, ponieważ krab zapewnia mu transport i łatwiejszy dostęp do pożywienia. Efekty tego związku dla kraba są mniej widoczne, stąd czasem układ ten bywa

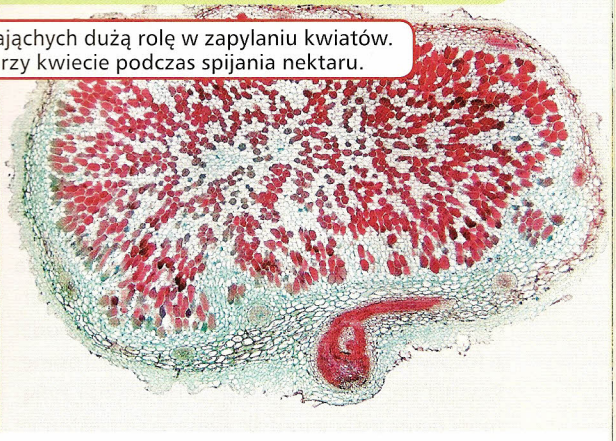


32.3. Krab pustelnik w muszli mięczaka (przykład komensalizmu), do której przytwierdzone są ukwiały (przykład mutualizmu).

? Podaj nazwę grupy ptaków odgrywających dużą rolę w zapylaniu kwiatów. Podobnie jak fruczak zawisają one przy kwiecie podczas spijania nektaru.



32.4. Motyle są jednymi z najważniejszych zwierząt zapylających kwiaty. Na zdjęciu fruczak gołąbek *Macroglossum stellatarum* przy kwiecie krwawnicy lekarskiej *Lythrum salicaria*.



32.5. Przekrój przez brodawkę korzeniową grochu *Pisum* sp. Czerwone kropki to bakterie brodawkowe *Rhizobium* sp.

klasyfikowany jako komensalizm. Jednak ukwiał dysponuje silną bronią – parzydełkami. Jego obecność jest zatem korzystna również dla kraba, gdyż ukwiał chroni go przed drapieżnikami. Z tego względu nie można zaliczyć tego związku do komensalizmu.

Gdy związek jest korzystny dla obu partnerów (tak jak w przypadku kraba pustelnika i ukwiału), określamy go jako **mutualizm**. Pomimo wyraźnych zysków po obu stronach często związek ten jest dość luźny. Partnerzy co prawda korzystają ze współpracy, jednak mogą przeżyć również bez niej. Często są także w stanie zmieniać partnerów w zależności od okoliczności. Taki typ związku to **mutualizm fakultatywny**, czasem określany również jako **protokooperacja**. Taki właśnie typ związku występuje między krabem i ukwiałem.

Zapylanie kwiatów

Jednym z najważniejszych przykładów mutualizmu fakultatywnego jest **zapylanie kwiatów** przez zwierzęta (głównie owady). Kwiaty uzyskują dzięki temu możliwość przeniesienia pyłku na inny kwiat tego samego gatunku, a to jest warunkiem zapłodnienia i powstania nasion. Owady natomiast mogą skorzystać ze słodkiego nektaru, który może być ich głównym pokarmem. Dodatkowo często wykorzystują pyłek – jednak roślina produkuje go wystarczająco dużo, by nie było to dla niej szkodliwe. Związek ten nie jest zbyt ścisły. Owad zapylający, na przykład pszczoła, nie jest przywiązany tylko do jednego gatunku rośliny. Owad zmienia kwiaty w zależności od pory roku. Poza tym nawet podczas jednego dnia na jednej łące pszczoła zapyla bardzo różne rośliny. Jeden kwiat może być zapylany przez wiele gatunków owadów – mogą być nimi różne gatunki pszczół, trzmiele, motyle (32.4.), muchówki czy chrząszcze. Ponadto roślina nie korzysta z tego układu stale – owady zapylające są jej potrzebne tylko w czasie kwitnienia. Wiele roślin przy braku owadów zapylających jest też w stanie do pewnego stopnia poradzić sobie bez nich. Jeśli kwiat nie zostanie zapylony obcym pyłkiem, często istnieje możliwość samozapylenia. Jest to ostateczność, ponieważ nie dochodzi do mieszania genów u potomstwa (co jest głównym celem rozmnażania płciowego), pozwala jednak na tworzenie nasion. U roślin częste jest również rozmnażanie wegetatywne. Zatem pomimo dużych korzyści, które odnoszą tu obaj partnerzy, są oni w stanie przeżyć, gdy ten związek nie istnieje. Tak właśnie definiuje się mutualizm fakultatywny.

Wiązanie azotu przez bakterie brodawkowe

Pomimo fakultatywności związku partnerzy czasem mogą być bardzo silnie związani fizycznie. Przykładem jest wiązanie azotu przez bakterie występujące w korzeniach różnych roślin, zwłaszcza należących do rodziny bobowatych *Fabaceae*, czyli roślin motylkowatych. Ich korzenie tworzą specyficzne brodawki (32.5.), w których występują bakterie z rodzaju *Rhizobium*, określane też jako **bakterie brodawkowe**. Są one w stanie wiązać azot występujący w dużej

ilości w powietrzu, jednak całkowicie niedostępny dla roślin. Bakterie brodawkowe przetwarzają gazowy azot na amoniak, który może być wykorzystywany przez roślinę. Jest to proces bardzo energochłonny. Utlenianie amoniaku do gazowego azotu w chemosyntezie pozwala na uzyskanie dużej ilości energii, więc redukcja gazowego azotu do amoniaku wymaga dostarczenia podobnej jej ilości. Energia ta pochodzi z fotosyntezy i jest dostarczana przez roślinę. Szacuje się, że przynajmniej 30% energii związanej przez roślinę motylkowatą służy następnie do wiązania azotu przez bakterie brodawkowe. Jest to opłacalne dla rośliny, ponieważ umożliwia wzrost nawet przy dużych niedoborach azotu w glebie. Z kolei bakterie w tym układzie mają zapewniony stały dopływ związków organicznych. Należy jednak podkreślić, że układ ten nie jest dla partnerów konieczny. Bakterie z rodzaju *Rhizobium* występują naturalnie w glebie i mogą żyć poza brodawkami roślin motylkowatych. Z kolei rośliny motylkowate przy dostatecznej ilości azotu w podłożu są zdolne do przetrwania bez bakterii.

Mutualizm obligatoryjny

Między wieloma gatunkami tworzą się jednak znacznie ściślejsze związki – tak ścisłe, że są warunkiem ich przeżycia. Gdy jeden z partnerów zniknie ze środowiska, drugi nie może w nim przetrwać. Taki konieczny i korzystny dla obu stron układ to **mutualizm obligatoryjny**.

Z pojęciem tym jest związany termin **symbioza**. Jest to ścisły, długotrwały związek partnerów należących do odrębnych gatunków, który jest korzystny dla jednego lub obu z nich. W szczególnych przypadkach związek ten jest tak ścisły, że jeden z partnerów (symbiont) żyje wewnątrz ciała drugiego (gospodarz). Taki układ to **endosymbioza** (przykładem są bakterie brodawkowe). Symbioza najczęściej jest konieczna dla obu lub przynajmniej jednego z partnerów – wiązanie azotu przez bakterie brodawkowe jest jednym z wyjątków. Należy jednak podkreślić, że pomimo dużych podobieństw, symbioza i mutualizm obligatoryjny nie są synonimami. Mutualizm jest zawsze korzystny dla obu partnerów, podczas gdy symbioza oznacza tylko ścisły związek – bez względu na korzyści obu stron. Pasożytnictwo też jest odmianą symbiozy – partnerzy (w tym przypadku pasożyt i jego gospodarz) również są w bardzo bliskim i długotrwałym związku. Zatem mutualizm obligatoryjny jest tylko jedną z form symbiozy. Nie jest to tylko kwestia terminologii. Zyski i straty odnoszone przez każdego z partnerów ściśle zależą od okoliczności i związek,

:: Ciekawostka

Storczyki mają bardzo małe nasiona, w zasadzie pozbawione materiałów zapasowych. Aby wykiełkować, muszą trafić na odpowiedniego grzyba mikoryzowego, z którym wejdą w symbiozę. Jednak w początkowym okresie storczyk nie jest w stanie dostarczać substancji organicznych grzybowi – co więcej, pobiera je od niego! Jest to zatem pasożytnictwo. Wraz z rozwojem liści storczyk zaczyna produkować związki organiczne, które przekazuje grzybowi w zamian za wodę i sole mineralne. Na tym etapie jest to już zatem mutualizm. Jednak i tu są wyjątki – część storczyków, takich jak występujący w Polsce gnieźnik leśny *Neottia nidus-avis*, nigdy nie tworzy chlorofilu i przez całe życie pasożytuje na grzybach mikoryzowych.



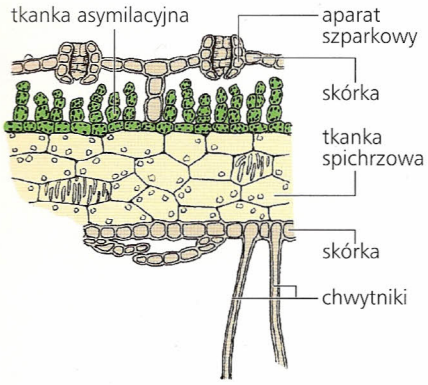
który zwykle jest obustronnie korzystny, może czasem zamieniać się w pasożytnictwo. Czasem w ogóle trudno jest określić, jaki jest bilans korzyści i strat w danym przypadku. Zatem granica między pasożytnictwem a mutualizmem jest często nieostra, a powiązania między nimi – bardzo bliskie.

Porosty

Nie do końca jasny charakter układu symbiotycznego występuje w przypadku porostów. Są one wynikiem bardzo ścisłej symbiozy między grzybem i glonem, najczęściej należącym do zielenic. W porostach mogą występować sinice (zamiast zielenic lub czasem obok nich jako trzeci partner). Autotroficzne zielenice i sinice dostarczają substancji organicznych, a dodatkowo sinice są zdolne do wiązania azotu. Natomiast grzyb buduje ciało porostu, przez co chroni glony przed warunkami zewnętrznymi **(32.6.)**. Odpowiedzialny jest również za zdobywanie wody i soli mineralnych. Związek ten jest tak ścisły, że porosty opisywane są jako odrębne gatunki. Jako całość porosty wykazują cechy, których nie mają składający się na nie partnerzy. Pozwala im to na rozwój w skrajnych warunkach, gdzie żaden z tworzących je organizmów nie jest w stanie samodzielnie przetrwać. Jest to zatem przykład mutualizmu obligatoryjnego. Jednak często zwraca się uwagę na to, że w porostach partnerzy nie są równie silni. To grzyb kontroluje wzrost porostu i tylko on rozmnaża się płciowo. Taki układ symbiotyczny, gdy jeden z partnerów wyraźnie dominuje nad drugim, nazywamy **helotyzmem** (od helotów, czyli niewolników w starożytnej Sparcie).

Mikoryzy

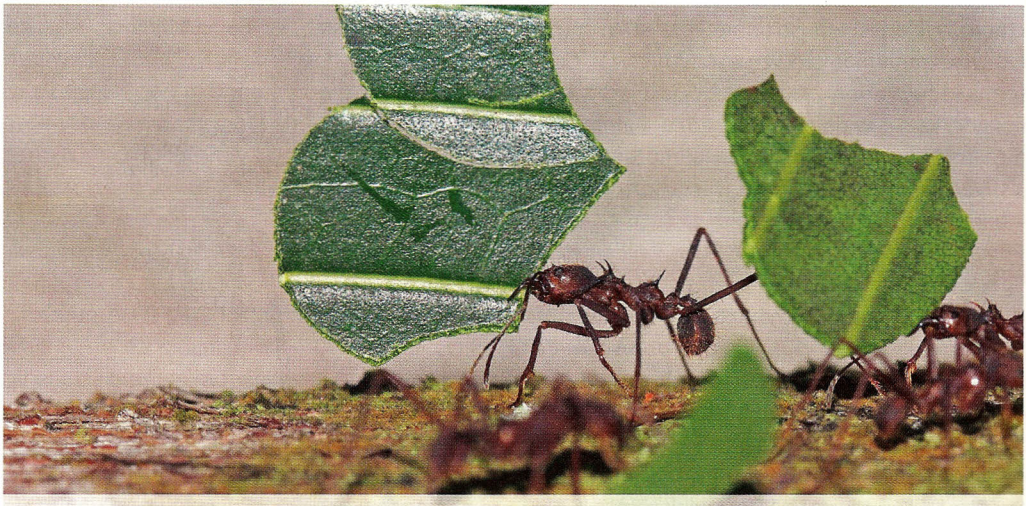
Innym układem symbiotycznym, w którym biorą udział grzyby, są **mikoryzy**. Ich partnerami są w tym przypadku rośliny, i to zarówno drzewa, jak i rośliny zielne. Dostarczają one grzybowi substancji organicznych, a w zamian otrzymują wodę oraz sole mineralne – przede wszystkim zawierające fosfor i azot. Związek jest tak ścisły, że u większości gatunków roślin zielnych strzępki grzyba wnikają do wnętrza komórek korzeni rośliny – jest to **endomikoryza** (mikoryza wewnętrzna). Z kolei u około 80–90% drzew występuje **ektomikoryza** (mikoryza zewnętrzna), w której grzyb przejmuje rolę włośników drzewa i znacznie sprawniej od nich wywiązuje się z tej funkcji. Wzrost drzew pozbawionych mikoryz jest bardzo słaby lub nawet dochodzi do ich śmierci. Z drugiej strony grzyby mikoryzowe również nie są zdolne do życia bez roślin, np. określonego gatunku drzewa. To właśnie jest przyczyną występowania konkretnych gatunków grzybów pod odpowiednimi gatunkami drzew. Przykładem jest borowik szlachetny *Boletus edulis*, który tworzy mikoryzy z dębami, świerkami i sosnami. Mimo wielu prób nie udało się opracować metod jego uprawy i jest on pozyskiwany tylko ze stanu naturalnego – tam, gdzie występują odpowiednie drzewa. Na tym przykładzie widać, że mikoryza jest bardzo ścisłym związkiem między partnerami. Jest też korzystna i konieczna dla obu stron – bez wątpienia zatem jest przykładem mutualizmu obligatoryjnego.



32.6. Przekrój plechy porostnicy wielokształtnej

Trawienie celulozy

Powyższe przykłady wiążą się z bardzo bliskim kontaktem fizycznym między partnerami. Grzyby obrastają komórki glonów, w wyniku tworzą porosty. W mikoryzach przerastają korzenie roślin, a czasem wnikają nawet do wnętrza ich komórek. Podobny charakter ma również symbioza, w której jednym z partnerów są zwierzęta, takie jak termity i ssaki roślinożerne, odżywiające się pokarmem zawierającym dużo celulozy. W ich przewodach pokarmowych występują symbiotyczne mikroorganizmy pozwalające na trawienie tego polisacharydu – jest to zatem **endosymbioza**. Tak bliski kontakt nie jest jednak warunkiem istnienia



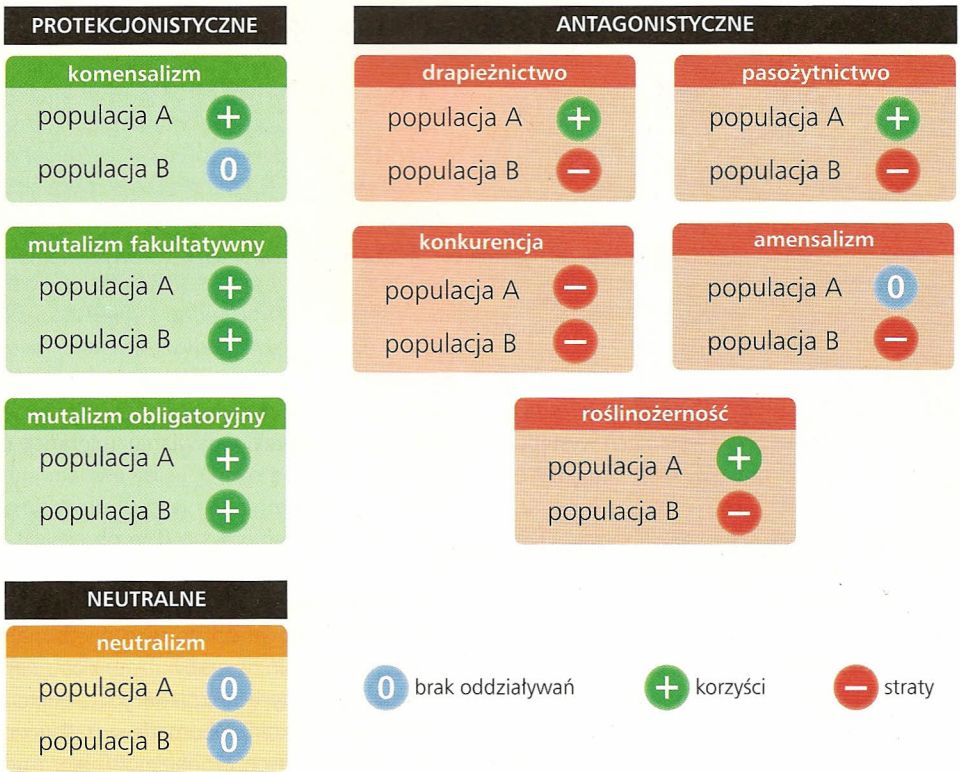
32.7. Mrówka liściarka z rodzaju *Atta* niosąca wycięty fragment liścia do mrowiska.

symbiozy. Przykładem są mrówki liściarki, które uprawiają grzyby na liściach roślin. Ścinają one liście i transportują do gniazd (32.7.). Tam rozwijają się na lisciach specjalne grzyby. Mrówki odżywiają się częścią grzybni, a reszta może stale się rozrastać. Układ ten nie wiąże się z powstaniem fizycznych połączeń między mrówkami i grzybami, ale mrówki nie są w stanie żyć bez grzybów (nie potrafią same strawić bogatych w celulozę liści), a grzyby bez mrówek (nie są w stanie przeżyć poza mrowiskami). Jest to więc kolejny przykład mutualizmu obligatoryjnego.

Porównanie oddziaływań między organizmami

Opisane w tym rozdziale przykłady związków protekcjonistycznych wskazują, jak duże znaczenie mają one w przyrodzie. Widać też, jak różnorodne są te układy. Zróżnicowanie oddziaływań między organizmami jest jeszcze większe, jeśli uwzględnimy poznane wcześniej układy antagonistyczne, czyli negatywnie wpływające na przynajmniej jedną ze stron: konkurencję, drapieżnictwo, roślinożerność i pasożytnictwo. Wciąż nie wyczerpuje to jednak pełnego bogactwa powiązań między różnymi gatunkami (32.8.). Jednym z najprostszych i najpowszechniejszych jest **neutralizm**, czyli brak wyraźnych oddziaływań. Takie organizmy występują w jednym środowisku, jednak ich sposób życia jest tak odmienny, że nie mają one na siebie praktycznie żadnego wpływu. Z kolei **amensalizm** to negatywne oddziaływanie jednej populacji na drugą, z którego pierwsza populacja nie odnosi żadnych korzyści. Szkoda występuje niejako przy okazji, na przykład na skutek wydzielania produktów przemiany materii lub przekopywania środowiska. Przykładem mogą być rośliny niszczone przez dziki szukające w glebie jadalnych części innych roślin lub żyjących w niej zwierząt.

Opisane powyżej kategorie są przydatne dla zrozumienia i uporządkowania oddziaływań między gatunkami, jednak w przyrodzie bardzo częste są formy przejściowe między nimi. Powoduje to trudności w zakwalifikowaniu części oddziaływań. Problemy takie pojawiły się już przy próbie zaklasyfikowania kilku przykładów opisanych w tym rozdziale. Występują również w przypadku **allelopatii**. Jest to oddziaływanie polegające na wydzielaniu przez jeden organizm substancji chemicznych, które hamują rozwój innego organizmu. Przykładem jest uwalnianie przez grzyby **antybiotyków** (np. penicyliny) zabijających bakterie czy też wydzielanie przez rośliny substancji hamujących rozwój innych roślin. To oddziaływanie często jest uznawane za przykład amensalizmu. Zazwyczaj jednak zwiększa ono dostępność przestrzeni lub zasobów dla organizmu, który taką substancję wydzielił. Jest zatem raczej dość szczególną formą konkurencji.



32.8. Zestawienie głównych oddziaływań między populacjami

PODSUMOWANIE

- Oddziaływania protekcjonistyczne przynoszą korzyści jednemu lub obu partnerom, a jednocześnie żaden z nich nie ponosi szkody.
- Komensalizm to dość luźny związek, który jest korzystny dla jednego z partnerów, a dla drugiego – obojętny.
- Mutualizm jest związkiem korzystnym dla obu zaangażowanych stron. Gdy partnerzy mogą żyć osobno, mówimy o mutualizmie fakultatywnym (protokooperacji). Gdy są sobie nawzajem konieczni do życia, mówimy o mutualizmie obligatoryjnym.
- Symbioza to ścisły, długotrwały związek dwóch partnerów. Formami symbiozy są mutualizm obligatoryjny i pasożytnictwo.
- Neutralizm określa brak wyraźnych oddziaływań między występującymi razem populacjami.
- Amensalizm to negatywne oddziaływanie populacji na inną populację, przy czym ta pierwsza nie odnosi z tego żadnych korzyści.

ZADANIA

1. Wyjaśnij, dlaczego pasożytnictwo uznaje się za jedną z form symbiozy.
2. Wymień korzyści, jakie odnosi każdy z partnerów w następujących układach: mikoryzy, porosty, wiązanie azotu przez bakterie brodawkowe, zapylanie kwiatów przez zwierzęta.
3. Poszukaj informacji na temat ryb określanych jako błazenki i ich związków z ukwiałami. Określ, jaki to typ oddziaływania.
4. Wytłumacz, na czym polega allelopatia, i podaj przykład takiego oddziaływania.
5. Wyjaśnij, jaki związek z bakteriami brodawkowymi ma wysoka zawartość białek w nasionach roślin motylkowatych.

33. Wpływ biocenozy na biotop. Zróżnicowanie w obrębie ekosystemów

Biocenozy wywierają duży wpływ na środowisko nieożywione, w tym na mikroklimat i powstawanie gleb. Zarówno czynniki fizykochemiczne, jak i sama biocenoza powodują znaczne zróżnicowanie warunków w obrębie ekosystemu.

W poprzednich rozdziałach zajęliśmy się zależnościami między różnymi populacjami w ekosystemach. Poza nimi w ekosystemach występuje jeszcze jedna grupa oddziaływań – między organizmami a ich nieożywionym środowiskiem. Spotkaliśmy się już z jedną ze stron tej grupy oddziaływań – przy omawianiu tolerancji ekologicznej.

Wpływ organizmów na biotop

Zbiór wszystkich żywych składników ekosystemu to **biocenoza**, natomiast elementy nieożywione nazywamy **biotopem**. Trudno przecenić wpływ biotopu na biocenozę. Wiadomo, że np. wilgotne lasy tropikalne występują tylko tam, gdzie temperatura i wilgotność są odpowiednio wysokie, a oba te czynniki są elementami biotopu. Są nimi także typ podłoża i rzeźba terenu. Inne gatunki roślin występują na podłożu skalistym, a inne tam, gdzie skały nie występują. Sam typ skał też ma znaczenie, ponieważ określa zawartość różnych pierwiastków, na przykład wapnia. Również najbardziej podstawowy podział typów ekosystemów na wodne i lądowe opiera się na różnicach w biotopie. Znacznie mniej oczywisty jest wpływ odwrotny, czyli modyfikacja warunków środowiska nieożywionego przez występujące w nim organizmy. Przykład takiego wpływu został omówiony w poprzednim rozdziale – bakterie brodawkowe wiążą azot i przyczyniają się do zwiększenia jego ilości w środowisku. Dochodzi do tego między innymi poprzez uwolnienie związków azotu z obumarłych roślin motylkowatych współżyjących z bakteriami oraz z samych bakterii. Obumarłe szczątki różnych roślin, ale też innych organizmów, biorą udział w jeszcze ważniejszym procesie – w tworzeniu gleb.

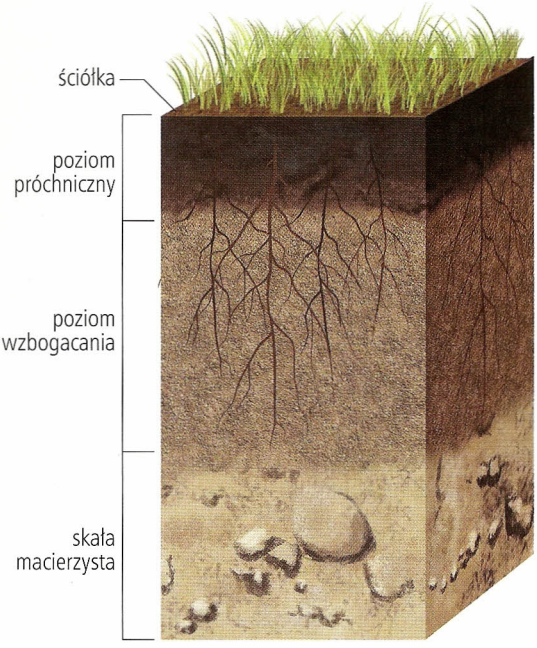


33.1. Porosty, takie jak wzorzec geograficzny, *Rhizocarpon geographicum* rozpoczynają proces tworzenia się gleb na skałach.

Proces glebotwórczy

Gleby kojarzą nam się z pozbawionym życia podłożem, w którym zakorzeniają się rośliny. Nie jest to jednak prawda. Gleby są elementem biotopu – większość ich objętości stanowią nieożywione elementy. Występuje w nich jednak bardzo dużo różnych organizmów. Samo powstanie gleb jest wynikiem działania biocenozy. Najlepszym dowodem jest brak lub bardzo słabe rozwinięcie gleb w miejscach, gdzie organizmów jest niewiele, jak na pustyniach czy w wysokich górach. Występują tu skały, piasek, żwir lub glina, ale nie są to właściwe gleby. Dopiero wskutek wietrzenia i kruszenia się podłoża, osiedlania się organizmów oraz ich działania powoli tworzy się właściwa gleba – jest to tak zwany **proces glebotwórczy**. Zwykle rozpoczyna się on od działania sinic i porostów **(33.1.)**, które są w stanie osiedlić się na nagiej skale (a nawet ją rozpuszczać). Z wolna gromadzi się warstwa zwietrzałej skały oraz szczątków organicznych, co w końcu prowadzi do powstania głębszej i lepiej wykształconej gleby.

Na samej powierzchni gleby często występuje **ściółka**. Składa się ona głównie z martwych organizmów, przede wszystkim roślin. Jest ich znacznie więcej niż zwierząt, a w związku z dużą zawartością celulozy i ligniny ich szczątki trudniej się rozkładają. Przykładem ściółki jest warstwa liści lub igieł w lesie. Ulega ona stopniowemu rozkładowi, którego szybkość zależy od czynników środowiska, takich jak temperatura i wilgotność, a także od tego, z jakiego materiału jest zbudowana. Znacznie szybciej rozkłada się ściółka złożona z liści niż ściółka iglasta cechująca się kwaśnym odczynem. Rozkład ten jest możliwy tylko dzięki działaniu organizmów, które wykorzystują martwe szczątki jako pożywienie – czyli **destruentów** (więcej na ich temat w rozdziale 35.). Należą do nich grzyby, bakterie oraz wiele zwierząt. Wraz z coraz mocniejszym rozkładem ściółka przechodzi w **poziom próchniczny**, który jest pierwszym właściwym poziomem gleby (**33.2.**). Jeśli rozkład szczątków jest szybki, to ściółka często nie występuje, a poziom próchniczny jest położony bezpośrednio na powierzchni. Zawiera on dość dużo częściowo rozłożonych szczątków roślin, czyli **próchnicy**, przemieszanych z rozdrobnionym podłożem mineralnym. Zachodzą tu dalsze procesy rozkładu i obecnych jest bardzo wiele różnorodnych organizmów. Poza trawieniem szczątków roślin drążą one glebę, stale ją mieszając i rozdrabniając. Korytarze zwierząt (np. dżdżownic) sprzyjają również przewietrzaniu gleby. W warstwie tej występują liczne korzenie roślin, ponieważ zawiera ona stosunkowo najwięcej substancji odżywczych. Jednak część produktów rozkładu materii organicznej wypłukiwana jest głębiej, do tak zwanego **poziomu wzbogacania**. Na tym poziomie udział substancji organicznych jest niewielki, jednak występują związki mineralne. Tu również sięgają korzenie roślin, są jednak mniej liczne. Jeszcze głębiej występuje warstwa pokruszonego i zwietrzałego podłoża, która przechodzi w warstwę zwartej **skały macierzystej**.



33.2. Poziomy gleby

Wygląd gleby, w tym liczba i grubość poszczególnych warstw, a także ich właściwości, mogą się znacznie różnić między ekosystemami. W związku z tym opisywane są różne typy gleb. O tym, jaka gleba się wykształci, decydują przede wszystkim podłoże oraz typ ekosystemu występującego na danym terenie. Z drugiej strony gleby stanowią w dużej mierze odrębne (choć ściśle powiązane

:: Ciekawostka

W bardzo wilgotnym i kwaśnym środowisku szczątki roślin rozkładają się bardzo słabo. Ich gromadzenie się prowadzi np. do tworzenia się torfu. Jego warstwy często mają wiele metrów grubości, a dzięki zawartości szczątków roślin bardzo silnie chłoną i magazynują wodę. Występują tu niedobory soli mineralnych, ponieważ są one trwale wiązane w związkach organicznych. Powszechne są w związku z tym rośliny mięsożerne, które uzupełniają te braki w inny sposób.



z tymi występującymi na powierzchni) ekosystemy, z własnymi łańcuchami pokarmowymi i odmiennym biotopem.

Mikroklimat

Gleba to niejedyny element środowiska nieożywionego, na który organizmy mają znaczny wpływ. Od ich obecności zależy również **mikroklimat**, czyli klimat w skali najbardziej lokalnej – bezpośredniego otoczenia organizmów. O tym, że podlega on wpływowi biocenozy, łatwo się przekonać. Wystarczy wybrać się do lasu liściastego w słoneczny letni dzień **(33.3.)** i obserwować różnicę temperatury, wilgotności oraz ilości światła w stosunku do otoczenia lasu. Wszystkie te różnice są wynikiem działania występujących w lesie organizmów, przede wszystkim drzew. Ich korony wyłapują dużą część promieniowania słonecznego, a pozostałą – rozpraszają. Skutkiem tego jest znacznie mniejsze natężenie światła. Liście drzew podczas transpiracji tracą bardzo dużo wody, co zwiększa wilgotność powietrza. Do wzrostu wilgotności przyczyniają się również rośliny runa i wilgotna gleba, która dzięki zawartości szczątków roślin lepiej magazynuje wodę niż nagie skały. Zmniejszone nasłonecznienie skutkuje niższą temperaturą, a parowanie dużej ilości wody z liści dodatkowo ją obniża – podobnie jak pocenie się pozwala nam na schłodzenie organizmu. Dzięki obecności drzew, oprócz obniżenia temperatury i zwiększenia wilgotności w lesie, znacznie zmniejszają się też wahania tych czynników. Ponadto gałęzie drzew spowalniają ruch powietrza, czego wynikiem jest znaczne osłabienie prędkości wiatru.



33.3. Nawet podczas gorących i słonecznych dni w lesie panuje półmrok, a temperatura jest niższa niż poza nim.

Wpływ lasu jest najłatwiejszy do zauważenia, jednak te same zjawiska zachodzą w innych ekosystemach. Mimo znacznie mniejszych rozmiarów roślin łąki również wyparowują dużo wody, a przez to przyczyniają się do zwiększenia wilgotności i obniżenia temperatury. Procesy te dotyczą praktycznie każdego ekosystemu lądowego – różnica polega przede wszystkim na sile tego oddziaływania.

Granice ekosystemu

Dla wytworzenia się ekosystemu bardzo duże znaczenie mają warunki środowiska nieożywionego. Zwykle nie zmieniają się one nagle. Do wyjątków należy sytuacja na brzegu zbiornika wodnego, gdzie kontaktują się dwa zupełnie różne biotopy. Jednak nawet w tym przypadku występuje czasem problem z określeniem dokładnej granicy ekosystemów wodnego i lądowego. W miejscach, gdzie sąsiadują ze sobą dwa podobne ekosystemy, na przykład dwa typy lasu, jest to jeszcze trudniejsze. Nawet jeśli lasy te znacznie się różnią, to na granicy między nimi często występuje strefa przejściowa, łącząca cechy obydwu ekosystemów. Nazywamy ją **ekotonem**. Jego forma jest bardzo różna, tak jak różne mogą być stykające się ekosystemy. W przypadku lasów może to być strefa, w której występują gatunki drzew charakterystyczne dla obu typów lasów. Na granicy między lasem a łąką może natomiast występować pas krzewów, a drzewa mają inną sylwetkę niż w głębi lasu.

W związku z tym, że ekoton ma charakter pośredni, mogą w nim występować gatunki z obu sąsiadujących ekosystemów. Powyżej wspomniano już o gatunkach drzew, ale to samo dotyczy rosnących pod nimi roślin zielnych, a także żywiących się drzewami i roślinami zielnymi zwierząt i drapieżników na te zwierzęta polujących.

Ekotony nie są jednak wyłącznie mieszanką obu ekosystemów. Dzięki pośrednim warunkom w ekotonie mogą występować gatunki, które w żadnym z nich nie byłyby w stanie przetrwać. Przykładem są te rośliny, które najlepiej rosną w półcieniu. Nie będą się dobrze rozwijać ani w głębokim cieniu w lesie, ani w pełnym słońcu na łące. Natomiast ekoton ze światłem częściowo przysłoniętym przez krzewy i gałęzie drzew jest dla nich idealnym środowiskiem (33.4.).

? Wyjaśnij, czym różni się pokrój widocznych na zdjęciu drzew w ekotonie od drzew w głębi lasu pokazanych na poprzednim zdjęciu.

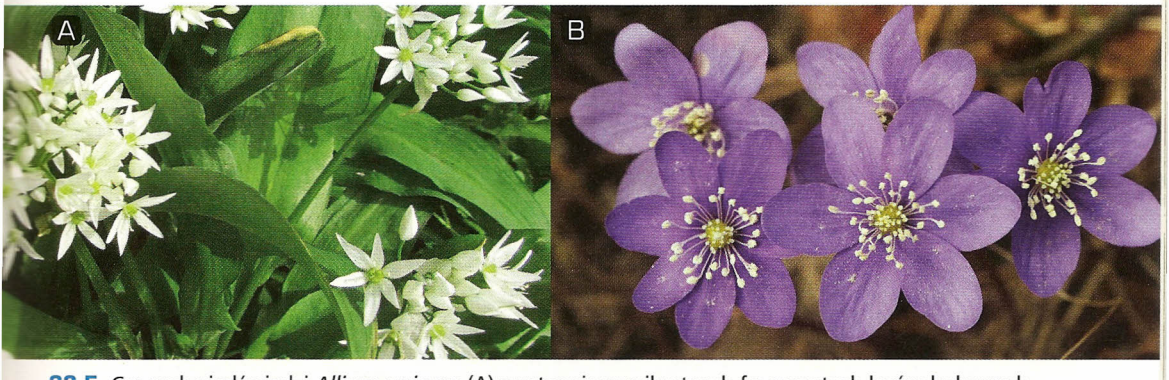


33.4. Drzewa i krzewy w strefie ekotonu między lasem a łąką

Zróżnicowanie w obrębie ekosystemu

Czynniki środowiska

Nawet z dala od swoich granic ekosystem nie jest całkowicie jednolity. Jego zróżnicowanie zależy w dużej mierze od zróżnicowania **czynników fizykochemicznych**. Są nimi na przykład wilgotność, temperatura, nasłonecznienie, pH i typ podłoża czy ukształtowanie terenu. W każdym ekosystemie występują miejsca wilgotniejsze i suchsze, niżej i wyżej położone. W głębokiej dolinie temperatura i wilgotność będą inne niż na południowym, słonecznym zboczu. Zróżnicowanie tych warunków, czyli różnice w **biotopie**, powoduje też różnice w **biocenozie**. W związku z odmienną tolerancją ekologiczną inne gatunki będą licznie występować w miejscach wilgotnych, a inne – w nieco suchszych. Podobne zróżnicowanie będzie dotyczyć pozostałych czynników, co w efekcie powoduje zmienność ekosystemu w przestrzeni. To właśnie zróżnicowanie jest jedną z głównych przyczyn skupiskowego rozmieszczenia większości organizmów. Dużą zmienność ekosystemów bardzo łatwo zaobserwować w naturze: uwagę zwraca np. liczebność poszczególnych kwiatów w różnych częściach łąki lub zagęszczenie gatunków roślin zielnych w różnych częściach lasu. Na przykład w lasach bukowych w miejscach wilgotnych i chłodnych rośnie czosnek niedźwiedzi *Allium ursinum*, podczas gdy w cieplejszych i nieco suchszych fragmentach tego samego lasu może w dużej ilości występować przylaszczka *Hepatica nobilis* (33.5.). Mniejsze różnice występują w przypadku drzew, na które (w związku z ich rozmiarami) lokalne warunki mają mniejszy wpływ. Jednak na



33.5. Czosnek niedźwiedzi *Allium ursinum* (A) występuje w wilgotnych fragmentach lasów bukowych, przylaszczka *Hepatica nobilis* (B) w ich częściach cieplejszych i nieco suchszych.

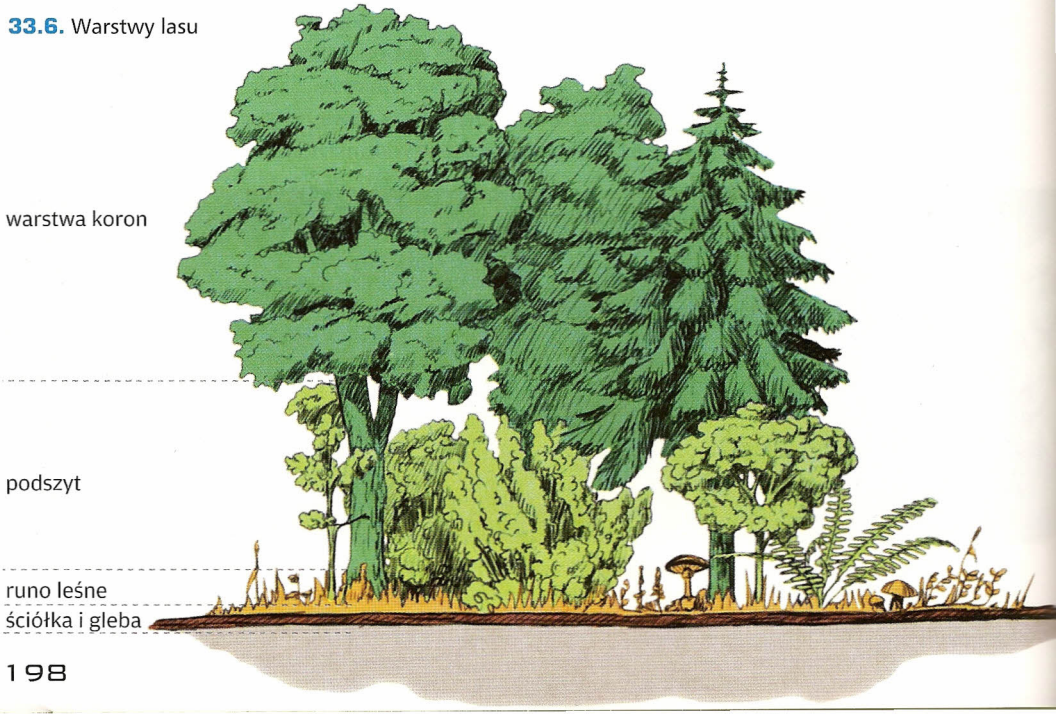
przykład klon jawor *Acer pseudoplatanus* wybiera miejsca wilgotne i chłodne, a dąb bezszypułkowy *Quercus petraea* ciepłe i dość suche. W praktyce wiele ekosystemów to mozaika mniej i bardziej zróżnicowanych środowisk zajmowanych przez różne gatunki. Dzięki temu rośnie bogactwo gatunków występujących w ekosystemie, może też zmniejszać się konkurencja między nimi – każdy występuje w nieco innych warunkach.

Czynniki biotyczne

Zróżnicowanie ekosystemu zależy nie tylko od biotopu, lecz także od biocenozy. Organizmy wpływają na gleby i mikroklimat, a przez to zmieniają warunki życia swoje i innych organizmów. Zatem nieco inaczej będą się rozwijać rośliny zielne pod dębami, inaczej – pod bukami, a zupełnie inaczej – pod sosnami. Drzewa są najbardziej widocznym przykładem tego zróżnicowania, jednak również inne organizmy wywierają taki wpływ.

Bardzo charakterystyczną cechą biocenoz ekosystemów leśnych jest występowanie **warstw lasu** (33.6.). Każda z tych warstw ma własne gatunki zwierząt i roślin. Na warunki w nich panujące największy wpływ mają drzewa. Ich korony tworzą najwyższą warstwę nazywaną **warstwą koron**. Światło występuje tu w bardzo dużej ilości, natomiast brakuje wody i soli mineralnych. Drzewa pobierają je z gleby, a dzięki sile ssącej liści podciągają te składniki do góry. Niedobór wody i soli mineralnych jest problemem dla **epifitów** rosnących na gałęziach drzew, co (patrz rozdział 26.) zmusza epifity do oszczędzania wody. Na tej wysokości największe są też zmiany temperatury i wilgotności, często występuje też silny wiatr. Poniżej koron znajduje się warstwa **podszytu**, czyli krzewów i niższych drzew. Częściowo są to młode drzewa czekające na swoją szansę dołączenia do rozwiniętych drzew. W związku z ocienieniem przez warstwę koron do podszytu dociera znacznie mniej światła. W porównaniu z warstwą koron wyższa jest wilgotność, natomiast niższa jest temperatura i okazują się mniejsze skoki wilgotności i temperatury. Woda i sole mineralne są transportowane na mniejsze odległości. Najniższą warstwę stanowi **runo leśne**, czyli mniej lub bardziej zwarta pokrywa roślin zielnych porastających glebę. Warunki w tym piętrze zależą od typu lasu, na ogół jest tu stosunkowo wilgotno, a wahania wilgotności i temperatury są niewielkie. Stosunkowo łatwy jest też dostęp do wody i soli mineralnych. Natomiast bardzo dużym problemem dla żyjących tu roślin jest brak światła – jest go znacznie mniej niż w warstwie koron i mniej niż w warstwie podszytu. W związku z tym występują tu głównie rośliny cieniolubne, często o liściach bez wyraźnych przystosowań do oszczędzania wody.

33.6. Warstwy lasu



Odmienne warunki środowiska i inny typ dostępnego pokarmu w poszczególnych warstwach lasu mają duży wpływ na zwierzęta. Inne gatunki roślinożerców występują wśród liści drzew, a inne żerują na roślinach runa. Inne też są drapieżniki z nimi związane. Większe lub bardziej ruchliwe zwierzęta, takie jak ptaki czy duże ssaki (w lasach tropikalnych są to np. małpy), są w stanie przemieszczać się między warstwami lasu. Jednak i one zwykle najlepiej czują się w jednej z warstw. Przykładem mogą być wspomniane w rozdziale 25. gatunki ptaków albo leniwce – świetnie przystosowane do życia na drzewach i niezdarne na powierzchni ziemi.

Należy pamiętać, że drzewa w lesie nie żyją w nieskończoność. Gdy duże drzewo obumrze lub zostanie przewrócone przez wiatr, pozostaje po nim puste miejsce w warstwie koron. Powoduje to bardzo duże zmiany również niżej – panujące tu warunki są inne niż pod koronami drzew. Do runa dociera znacznie więcej światła, co pozwala na bujniejszy rozwój rosnących tu roślin, w tym gatunków występujących tylko w takich miejscach (jak pokrzyk wilcza jagoda *Atropa belladonna*). Takie luki są też bardzo ważne dla warstwy podszytu – wiele krzewów korzystają z dużej ilości światła, więc zaczyna obficiej owocować. Młode drzewa natomiast rozpoczynają intensywny wzrost i wyścig o to, które z nich wypełni lukę w koronach.

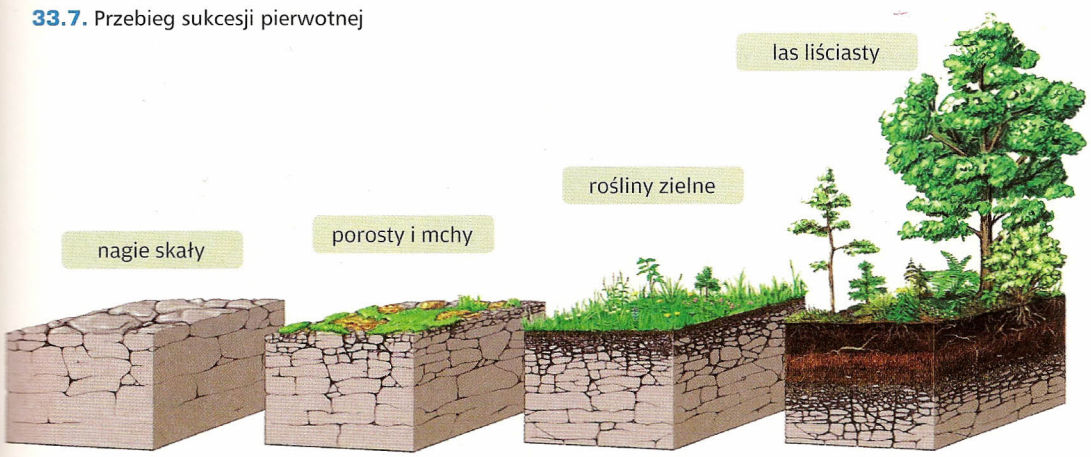
:: Ciekawostka

W lasach strefy umiarkowanej wiosną, przed rozwojem liści drzew, do ziemi dociera stosunkowo dużo światła. Wykorzystują to rośliny runa, które najszybciej rosną i kwitną właśnie wiosną. Duża część z nich traci później liście i w postaci bulw lub cebulek czeka na następną wiosnę.

Sukcesja ekologiczna

Powyżej opisano zróżnicowanie ekosystemu w przestrzeni. Jednak warunki środowiska mogą się zmieniać również w czasie, a to może spowodować duże przemiany w ekosystemie. Przykładem są łąki, gdzie młode drzewa są zwykle niszczone przez człowieka podczas koszenia. Jednak gdy tego czynnika zabraknie, drzewa mogą się swobodnie rozrastać i w pewnym momencie łąka zamieni się w zarośla, a później w las. Taką stopniową zmianę składu gatunkowego i struktury ekosystemu nazywamy **sukcesją**. Wyróżniamy jej dwa rodzaje. Gdy zachodzi na obszarze, na którym wcześniej nie istniał żaden ekosystem (np. na terenie odsłoniętym przez topniejący lodowiec), mówimy o **sukcesji pierwotnej** (33.7.). Gdy natomiast jeden ekosystem powoli przekształca się w drugi (tak jak w opisanym przykładzie łąki), mówimy o **sukcesji wtórnej**. Sukcesja może być bardzo długotrwała, ale w pewnym momencie doprowadza do wykształcenia ekosystemu bardzo dobrze dostosowanego do panujących warunków. Taki docelowy, stosunkowo stabilny ekosystem nosi nazwę **klimaks**. Dla naszej strefy klimatycznej są to przede wszystkim lasy liściaste.

33.7. Przebieg sukcesji pierwotnej



PODSUMOWANIE



- Biocenoza wywiera bardzo duży wpływ na biotop, co przejawia się powstawaniem gleb i zmianami mikroklimatu.
- Proces glebotwórczy prowadzi do tworzenia się gleb typowych dla ekosystemu, które składają się z kilku warstw. Dodatkowo na ich powierzchni czasem występuje ściółka.
- Obecność roślin powoduje wzrost wilgotności i obniżenie temperatur, zmniejszają się również ich wahania. Duże rośliny ograniczają także dopływ światła do powierzchni ziemi.
- Stefę przejściową między dwoma ekosystemami nazywamy ekotonem.
- Czynniki fizykochemiczne powodują zróżnicowanie lokalne w obrębie ekosystemu.
- Czynniki biotyczne wpływają na zróżnicowanie warunków w ekosystemie. W ekosystemach leśnych wykształcają się warstwy runa, podszytu i koron. Każdą z nich cechują odmienne warunki środowiska oraz zestaw gatunków roślin i zwierząt.
- Proces stopniowej zmiany składu gatunkowego i struktury ekosystemu to sukcesja. Często prowadzi ona do przemiany jednego ekosystemu w drugi – jest to sukcesja wtórna. Sukcesja pierwotna zachodzi na terenie wcześniej niezajętym przez żaden ekosystem.
- Końcowe i stabilne stadium sukcesji to klimaks.

ZADANIA



1. Omów rolę organizmów w powstawaniu gleb.
2. Określ, jaki wpływ na mikroklimat wywiera las.
3. Wyjaśnij, czym jest ekoton, i podaj jego przykład.
4. Wymień warstwy lasu. Dla każdej z nich podaj krótką charakterystykę panujących w niej warunków środowiska oraz przykładowy gatunek rośliny lub zwierzęcia.
5. W swoim sąsiedztwie przeprowadź obserwacje zróżnicowania środowiska nieożywionego i biocenozy lasu. W tym celu na odcinku o długości 100 metrów zanotuj, jak zmienia się runo. Zapisz, jaką część powierzchni ziemi zajmują w konkretnych miejscach rośliny runa, oraz określ (na ile potrafisz), do jakich gatunków należą najliczniejsze z nich. Zapisuj równocześnie warunki środowiska, jakie udało ci się w tych miejscach zaobserwować. Uwzględnij wilgotność gleby (np. czy jest grząska), ilość światła docierajacego do powierzchni ziemi, występowanie miejsc nachylonych – jeśli dysponujesz kompasem, określ kierunek geograficzny, w którym to nachylenie występuje (czyli ekspozycję). Wyjaśnij zróżnicowanie odnotowanych roślin na podstawie zaobserwowanych różnic w środowisku nieożywionym.

34. Łańcuchy i sieci pokarmowe

Zależności pokarmowe między różnymi gatunkami pozwalają nam na uszeregowanie ich w łańcuchy pokarmowe. Połączenie wszystkich łańcuchów pokarmowych ekosystemu tworzy jego sieć pokarmową. Gdy jest ona mało skomplikowana, ekosystem jest wrażliwy na masowe pojawy roślinożerców.

We wcześniejszych rozdziałach omówiono oddziaływania między dwoma organizmami lub populacjami. Każda z populacji bierze jednak udział w wielu oddziaływaniach równocześnie z wieloma innymi populacjami. Tworzy to skomplikowaną sieć wzajemnych zależności łączących cały ekosystem. Najłatwiej prześledzić je na przykładzie **zależności pokarmowych**.

Łańcuchy pokarmowe

Najprostszym sposobem przedstawienia zależności pokarmowych jest poznany w gimnazjum **łańcuch pokarmowy** (inaczej: łańcuch troficzny). Organizmy są w nim ustawione kolejno według zasady, że organizm znajdujący się dalej w łańcuchu (np. bardziej na prawo) odżywia się organizmem znajdującym się wcześniej (np. bardziej z lewej). Bardzo prosty jest łańcuch zaczynający się od rośliny, która jest zjadana przez roślinożercę (drugi element łańcucha). Roślinożerca jest z kolei zjadany przez drapieżnika (trzeci element łańcucha).



roślina roślinożerca drapieżnik

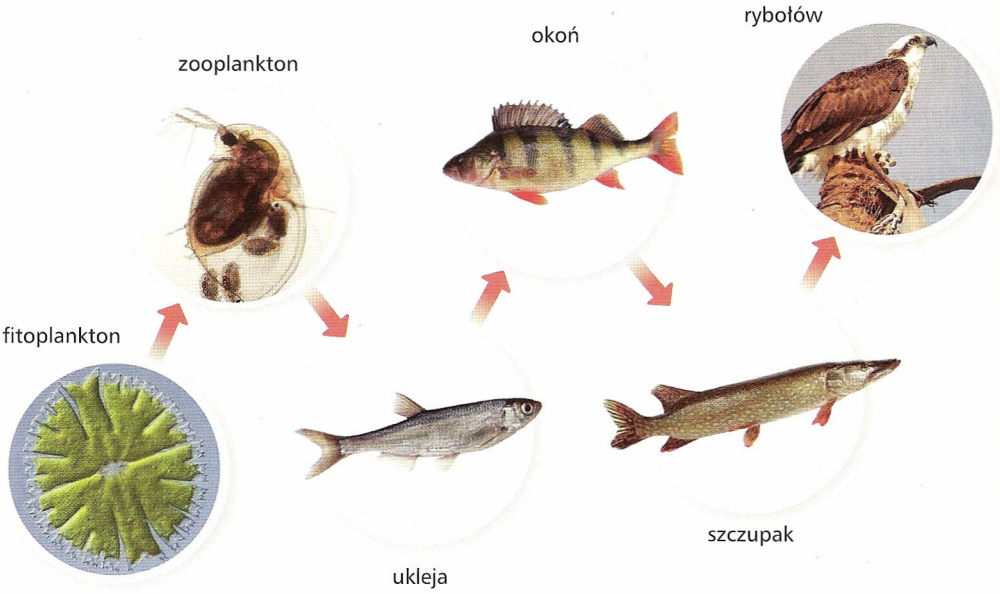
Z takimi zależnościami wielokrotnie już się spotkaliśmy. Przykładem jest łańcuch składający się z brzozy, zająca amerykańskiego i rysia kanadyjskiego. Zając odżywia się gałązkami brzozy, z kolei sam stanowi pokarm dla rysia. W tym łańcuchu są połączone dwa typy oddziaływań – wspomniane w rozdziale 30. odżywianie się gałązkami brzozy przez zająca oraz omówione w rozdziale 31. zjadanie zajęcy przez rysie (na tym przykładzie przedstawiono wpływ drapieżnika na populację ofiary).



brzoza zając amerykański ryś kanadyjski

Każdy etap łańcucha jest zatem osobną zależnością między dwiema populacjami. Nie są one jednak całkowicie niezależne – oddziaływanie rysi na zające wpływa również na brzozę. Gdy zający jest mało w wyniku zredukowania ich populacji przez rysie, zjadają one znacznie mniej brzóz, co stwarza tym roślinom znacznie lepsze warunki rozwoju. Połączenie dwóch zależności w łańcuch dało nam zatem dodatkową informację, która nie była widoczna, gdy zajmowaliśmy się każdą z tych relacji osobno.

Przedstawiony powyżej łańcuch jest jednym z najprostszych, jednak możliwe są łańcuchy składające się z większej liczby elementów – drapieżnik może np. być ofiarą innego drapieżnika. Taki łańcuch będzie się składać z czterech elementów, przy czym wciąż nie jest to górna granica długości łańcucha pokarmowego. Jeszcze dłuższe są np. łańcuchy pokarmowe jezior. Występuje tu wiele drapieżników – należą do nich zarówno niewielka ukleja (poluje na zooplankton), jak i duży rybołów.



Wszystkie opisane wyżej łańcuchy troficzne rozpoczynały się od organizmów **autotroficznych** – roślin (brzoza) i różnych glonów (fitoplankton). Jest to cecha charakterystyczna łańcuchów **spasania**. Część łańcuchów pokarmowych, np. w glebie lub w głębinach morskich, rozpoczyna się jednak od martwej materii organicznej. Kolejnym ogniwem są odżywiające się nią organizmy, czyli **destruenci** (reducenci). Są to łańcuchy detrytusowe, inaczej nazywane **łańcuchami destruentów**. Przykład takiego łańcucha podano poniżej.



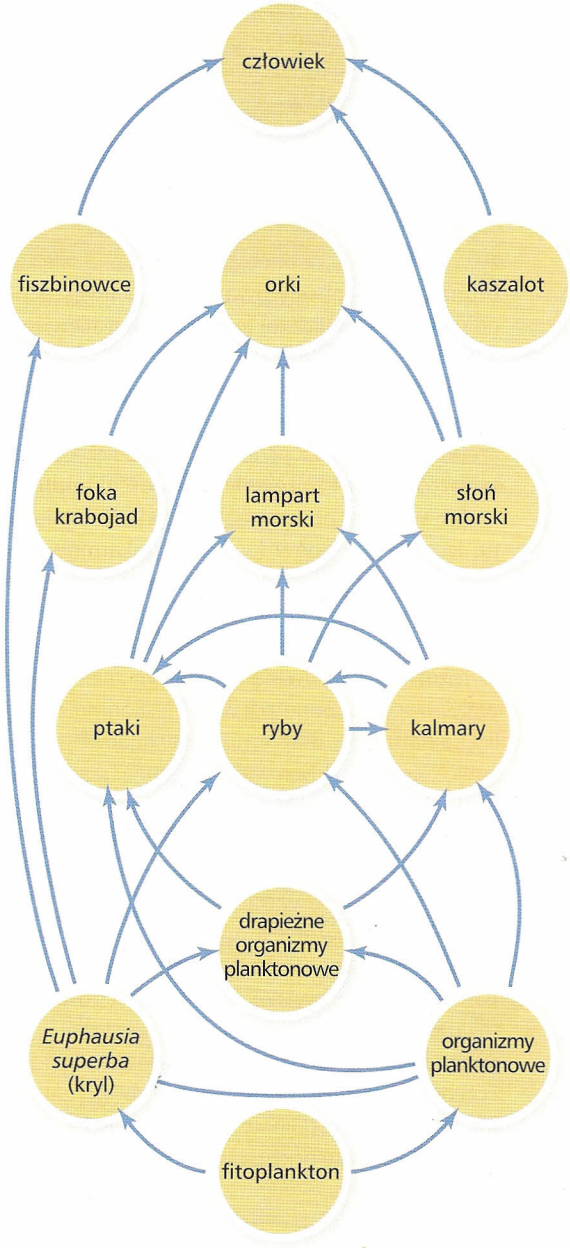
martwa materia organiczna — dżdżownica — kret — lis

Sieci pokarmowe

Bardzo rzadko się zdarza, żeby zwierzę żywiło się tylko jednym rodzajem pokarmu. Drapieżniki najczęściej polują na przynajmniej kilka gatunków ofiar, a roślinożercy żywią się różnymi roślinami. Przykładem jest lis z opisanego łańcucha pokarmowego – krety nie są jego jedynym ani nawet głównym pożywieniem. Część pasożytów również wykorzystuje jako żywicieli kilka pokrewnych gatunków. Z drugiej strony wiele gatunków stanowi ofiary różnych drapieżników – na przykład myszy są pokarmem lisów, łasic, sów, pustułek i wielu innych zwierząt. Podobnie rośliny są zjadane przez różne zwierzęta. Nawet jedno duże drzewo może żywić owady należące do kilkudziesięciu gatunków. Gdy weźmiemy pod uwagę całą populację gatunku, do którego to drzewo należy (a tak zakładamy przy konstruowaniu łańcucha pokarmowego), liczba ta jest jeszcze znacznie większa. Każdy gatunek jest zatem równocześnie elementem wielu różnych łańcuchów pokarmowych. Po połączeniu tych łańcuchów otrzymamy obraz zależności pokarmowych całego ekosystemu, czyli jego **sieć pokarmową** (34.1.).

W większości ekosystemów występuje wiele różnych organizmów, sieć powiązań pokarmowych między nimi jest w związku z tym bardzo złożona. Jest to dodatkowo komplikowane przez fakt, że część zwierząt odżywia się różnymi typami pokarmu. Przykładem są zwierzęta wszystkożerne, ale – jak już wspomniano w rozdziale 30. – wiele drapieżników również spożywa rośliny. Drapieżniki stojące daleko w łańcuchach pokarmowych, (czyli takie, które same odżywiają się drapieżnikami) mogą z kolei odżywiać się zwierzętami z różnych, także wcześniejszych etapów łańcucha. Na przykład szczupak oprócz okoni chętnie zjada ukleje, a jego narybek odżywia się również zooplanktonem. Sieć troficzna powinna uwzględniać wszystkie takie powiązania. Jej pełne przedstawienie na rysunku w związku z tym jest możliwe jedynie dla najprostszych ekosystemów, takich jak pola uprawne lub pustynie. W pozostałych przypadkach trzeba stosować sieci uproszczone uwzględniające tylko część gatunków lub łączące podobne gatunki w grupy – inaczej rysunek stałby się nieczytelny. Tak właśnie zrobiono dla części grup, na przykład ptaków i ryb, na ilustracji sieci pokarmowej morza u wybrzeży Antarktydy (34.1.).

? Wskaż drapieżnika, który odżywia się największą liczbą gatunków ofiar, oraz trzy ofiary, które są zjadane przez najwięcej gatunków drapieżników.



34.1. Sieć pokarmowa morza u wybrzeży Antarktydy. Strzałki wskazują kierunek od zjadanego do zjadającego.

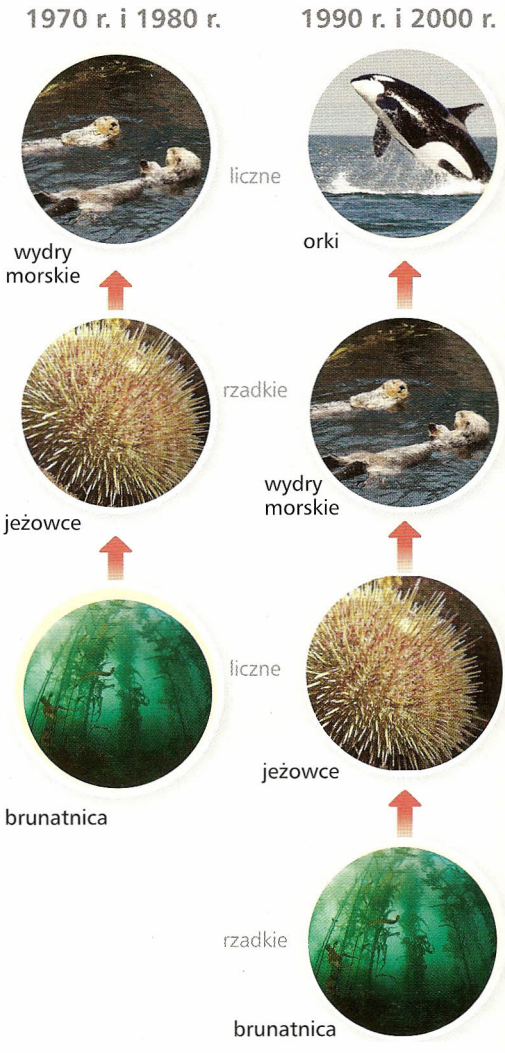
Odporność ekosystemu na zaburzenia

Jak wcześniej wspomniano, organizmy z dalszych etapów łańcuchów pokarmowych wpływają pośrednio na wcześniejsze etapy łańcucha. W ten sposób drapieżnik stojący na końcu łańcucha ma wpływ również na to, co dzieje się na jego początku. Zależność ta działa również w drugą stronę – zmiana kondycji producentów lub roślinożerców wpływa na całą resztę łańcucha, aż do drapieżnika stojącego na jego końcu.

Przykładem takich zależności jest wpływ wydry morskiej na ekosystem płytkiej części morza w pobliżu Wysp Aleuckich (Alaska) (34.2.). Wydra żywi się jeżowcami, które z kolei zjadają wielkie brunatnice. Zaobserwowano, że w miejscach, gdzie wydra jest liczna, jeżowców jest niewiele, a brunatnice występują masowo. Jednak od lat dziewięćdziesiątych XX w. orki zaczęły polować na wydry. Spowodowało to znaczny spadek liczebności wyder, a przez to wzrost liczebności jeżowców. Te z kolei zjadły większość brunatnic.

Jak widać z powyższego przykładu, zmiana na jednym z etapów łańcucha pokarmowego spowodowała bardzo dużą zmianę całego ekosystemu (podobna sytuacja ma miejsce w przypadku rozgwiazdy *Pisaster*, o której była mowa w rozdziale 31.). Jedną z przyczyn tak silnego wpływu spadku populacji wydry jest ograniczona liczba gatunków drapieżników polujących na jeżowce. Gdyby było ich więcej, nadmiar jeżowców poskutkowałby wzrostem liczebności tych drapieżników i nie doszłoby do dalszego przyrostu liczby jeżowców. Jest to ogólna zasada dotycząca ekosystemów – im więcej występuje w nich gatunków, tym więcej jest między tymi gatunkami powiązań (sieci pokarmowe tych ekosystemów są bardziej skomplikowane). Im więcej jest powiązań między gatunkami, tym mniejsza jest szansa, że jeden z nich wymknie się spod kontroli. Spadek liczebności jednego z „kontrolujących" go gatunków zwykle powoduje wzrost liczebności innego „kontrolera" i nie dochodzi do znacznych zmian w ekosystemie.

Powyższy mechanizm tłumaczy, dlaczego ekosystemy o sztucznie uproszczonej strukturze, takie jak pola uprawne lub monokultury drzew w lasach, są mniej odporne na przypadkowe zmiany. W ekosystemach naturalnych zwykle występuje



34.2. Zmiana łańcucha pokarmowego u wybrzeży Wysp Aleuckich – od lat dziewięćdziesiątych XX w. orki zaczęły polować na wydry.

:: Ciekawostka

Zmiana zachowania orek wynika prawdopodobnie z braku ich zwykłego pożywienia, na które polowały z dala od brzegów, czyli fok i uchatek. Tych z kolei jest niewiele, ponieważ brakuje ryb – są one poławiane w dużych ilościach przez ludzi. W ten sposób zaburzenie wprowadzone przez człowieka w jednej części morza ma duże skutki w innej.

duża liczba gatunków roślin, w związku z czym jest obecnych wiele gatunków roślinożerców i drapieżników. W związku z tym sieci pokarmowe naturalnych ekosystemów są bardzo rozbudowane. Natomiast działania człowieka powodują dominację jednego, wybranego gatunku rośliny – mogą to być pszenica na polu lub sosna w lesie. Na skutek tego spada także zróżnicowanie roślinożerców, a to z kolei skutkuje ograniczeniem różnorodności drapieżników. W efekcie cała sieć pokarmowa ulega uproszczeniu i następuje znaczne osłabienie kontroli drapieżników nad roślinożercami. Gdy z jakiegoś powodu spadnie liczebność populacji jedynego drapieżnika kontrolującego roślinożercę, ten ostatni zaczyna się bardzo szybko rozprzestrzeniać – dochodzi do jego masowego pojawu, czyli **gradacji** (34.3.). Liczebność roślinożercy rośnie bardzo szybko, ponieważ jedynym hamulcem jej wzrostu okazuje się dostępność pożywienia, a tego pierwotnie jest bardzo dużo – w ekosystemie dominuje jeden gatunek rośliny. Liczba osobników w populacji roślinożercy spada dopiero po wyczerpaniu się pokarmu, czyli po zjedzeniu przez niego w zasadzie wszystkich roślin. Może to nawet doprowadzić do zniszczenia ekosystemu, na przykład uschnięcia drzew w lesie.



34.3. Masowy pojaw stonki ziemniaczanej *Leptinotarsa decemlineata* (na zdjęciu larwy) może całkowicie zniszczyć uprawę ziemniaków *Solanum tuberosum*.

PODSUMOWANIE

- Liniowe przedstawienie zależności pokarmowych między kilkoma organizmami nazywamy łańcuchem pokarmowym.
- Połączenie wielu łańcuchów pokarmowych występujących w ekosystemie pozwala na sporządzenie jego sieci pokarmowej.
- Sieć pokarmowa przedstawia równocześnie bardzo wiele zależności pokarmowych, jest w związku z tym bardzo skomplikowana. Wyjątek stanowią ekosystemy o niewielkiej liczbie gatunków, takie jak pola uprawne.
- W skomplikowanej sieci troficznej każdy gatunek jest powiązany z wieloma innymi, przez co nie może się zbyt silnie rozprzestrzeniać. W ekosystemach o uproszczonych sieciach troficznych mechanizmy kontrolujące są znacznie słabsze.
- Przy słabych mechanizmach kontrolnych rośnie niebezpieczeństwo gradacji, czyli masowego pojawu roślinożerców. Może to doprowadzić do zniszczenia ekosystemu.

ZADANIA

1. Z podanych poniżej organizmów ułóż łańcuchy pokarmowe.
   a) sowa, roślina, żaba, gąsienica, zaskroniec
   b) zooplankton, rekin, tuńczyk, makrela, fitoplankton, kryl
   c) krogulec, gąsienica, jabłoń, sikora
2. Wyjaśnij, czym jest sieć pokarmowa.
3. Z podanych trzech ekosystemów wybierz te, które mają najbardziej i najmniej złożone sieci pokarmowe: tropikalny las deszczowy, ogród warzywny, jezioro. Uzasadnij swój wybór.
4. Wyjaśnij, dlaczego ekosystemy, w których występuje mniejsza różnorodność gatunków, są bardziej wrażliwe na masowe pojawy roślinożerców.
5. Podaj przykłady metod stosowanych przez człowieka w celu ograniczenia rozwoju szkodników roślin uprawnych.

35. Zależności energetyczne w ekosystemie

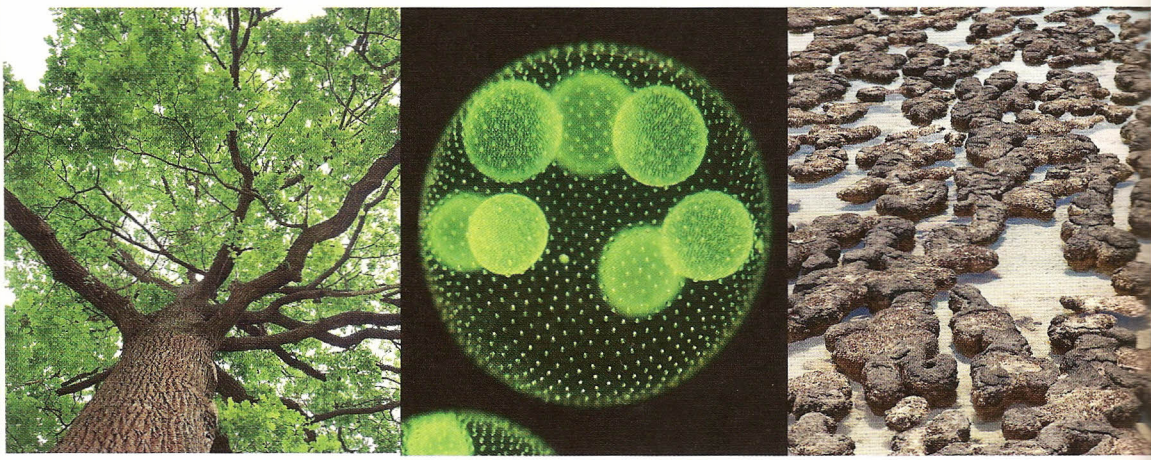
Poziomy troficzne informują o roli należących do nich gatunków w ekosystemie. Kolejne poziomy mają do dyspozycji coraz mniejszy procent energii pierwotnie związanej przez producentów. Ilość materii organicznej wytworzonej dzięki związaniu tej energii (czyli wysokość produkcji pierwotnej ekosystemu) zależy od wielu czynników środowiska.

Sieci pokarmowe większości ekosystemów są bardzo skomplikowane. W wielu przypadkach komplikacja ta jest zbyt wielka, by można było je dokładnie przeanalizować. W związku z tym konieczne są pewne uproszczenia, w tym grupowanie gatunków.

Poziomy troficzne

Na początku typowych łańcuchów pokarmowych znajdują się organizmy autotroficzne. Są to przede wszystkim **fotoautotrofy**: rośliny, różne grupy glonów oraz sinice. W szczególnych przypadkach łańcuch pokarmowy może rozpoczynać się od **chemoautotrofów**. Jest tak np. w podmorskich kominach hydrotermalnych, z których wypływa woda bogata m.in. w siarkę. Niezależnie od wykorzystywanego sposobu zdobywania energii organizmy autotroficzne odpowiadają za produkcję całości przepływającej przez łańcuch pokarmowy materii organicznej. W związku z tym są określane zbiorczo jako **producenci** (35.1.). Stanowią pierwszy z **poziomów troficznych**. Poziomy troficzne informują o funkcji, jaką pełnią należące do nich organizmy w sieci pokarmowej ekosystemu.

Pozostałe organizmy wykorzystują materię organiczną wytworzoną przez producentów, w związku z czym są określane jako **konsumenci**. Wśród nich można wyróżnić kilka podgrup. Pierwszą są **roślinożercy**, czyli ci konsumenci, którzy odżywiają się bezpośrednio producentami. Stanowią oni drugi poziom troficzny. Roślinożercy stają się z kolei pokarmem **drapieżników**. Jednak drapieżniki nie są jednolitą grupą – te, które zjadają roślinożerców, same mogą stanowić pokarm kolejnych drapieżników. Zatem w obrębie drapieżników można wyróżnić więcej poziomów troficznych. Określa się je jako rzędy i oznacza liczbami rzymskimi. Są to zatem drapieżniki I rzędu, II rzędu, III rzędu itd. Każdy kolejny rząd drapieżników odżywia się drapieżnikami poprzedniego rzędu, czyli drapieżniki III rzędu zjadają drapież-



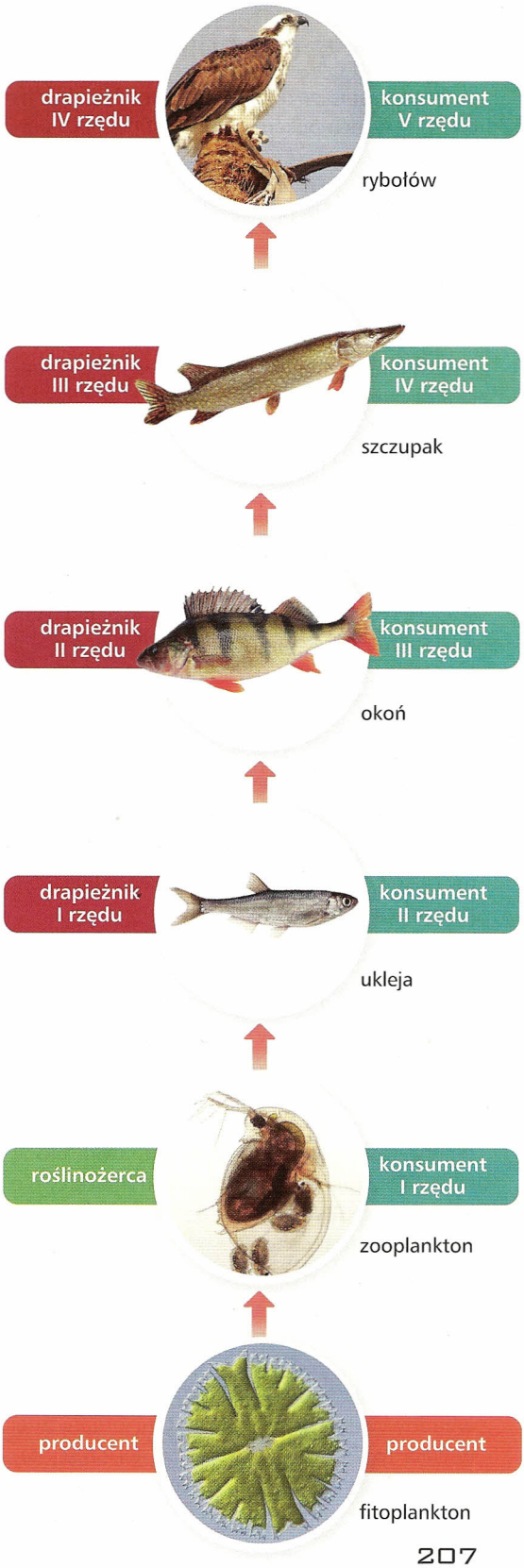
35.1. Rośliny lądowe, glony i sinice to główne grupy producentów.

niki II rzędu, a te zjadają drapieżniki I rzędu, które z kolei odżywiają się roślinożercami.

W związku z tym, że wszystkie wymienione poziomy drapieżników oraz roślinożerców zaliczamy do konsumentów, możemy ponumerować również kolejne poziomy konsumentów – podobnie jak w przypadku drapieżników. Mówimy zatem o konsumentach I rzędu, II rzędu itd. Trzeba pamiętać, że numerację rozpoczyna się od roślinożerców, ponieważ to oni są konsumentami I rzędu. W związku z tym numeracja dalszych poziomów konsumentów jest przesunięta o jeden w stosunku do numeracji drapieżników. Zatem drapieżniki I rzędu to konsumenci II rzędu, drapieżniki II rzędu to konsumenci III rzędu itd.

Prześledźmy to na przykładzie łańcucha pokarmowego jeziora śródlądowego, który opisano w poprzednim rozdziale. Całą materię organiczną produkuje fitoplankton, zatem jest on producentem. Sam stanowi pożywienie dla zooplanktonu, który jest równocześnie roślinożercą oraz konsumentem I rzędu. Ukleja zjada zooplankton, co oznacza, że jest drapieżnikiem I rzędu i konsumentem II rzędu. Okoń, zjadający ukleję, staje się drapieżnikiem II rzędu i konsumentem III rzędu. Jest on z kolei pokarmem szczupaka, czyli drapieżnika III rzędu i konsumenta IV rzędu. Łańcuch pokarmowy kończy rybołów, to jest drapieżnik IV rzędu i konsument V rzędu.

W powyższym przykładzie nie pojawił się jeszcze jeden poziom troficzny, bardzo ważny do funkcjonowania ekosystemu jako całości – **destruenci**. Organizmy z tego poziomu odżywiają się martwą materią organiczną. Destruentów zaliczamy do konsumentów, ponieważ w przeciwieństwie do producentów korzystają z gotowej materii organicznej. Pobierają ją ze wszystkich opisanych wyżej poziomów troficznych – rozkładają szczątki producentów oraz odchody i szczątki wszystkich grup konsumentów (w tym innych destruentów). Dzięki rozkładowi materii organicznej udostępniają substancje mineralne producentom, stanowią też drugi poziom troficzny w **łańcuchach detrytusowych** (pierwszym jest martwa materia organiczna). W związku z ich dużą rolą w obiegu pierwiastków zostały szczegółowo omówione w następnym rozdziale.



Przepływ energii między poziomami troficznymi

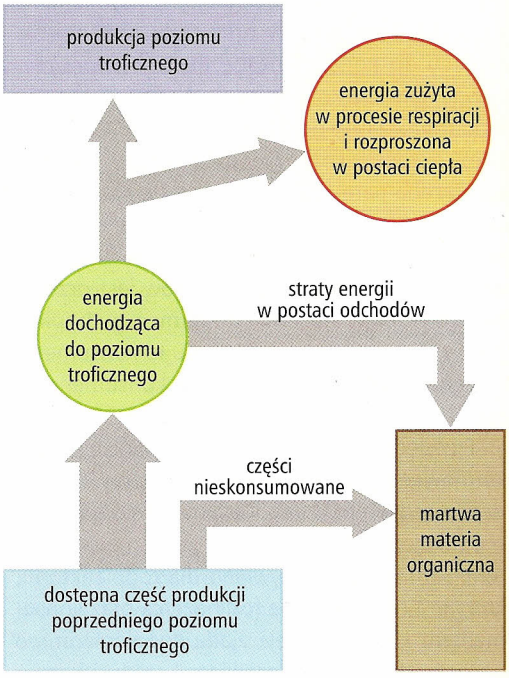
Wyróżnianie poziomów troficznych w łańcuchach i sieciach pokarmowych jest nie tylko ułatwieniem w opisywaniu roli organizmu w ekosystemie. Każdy z kolejnych poziomów troficznych określa też losy materii organicznej wytworzonej przez producentów, a przez to również energii związanej w niej. Analiza poziomów troficznych ma zatem kluczowe znaczenie dla określenia zależności energetycznych w ekosystemie. Pozwala między innymi zaobserwować, jak zachodzi **przepływ energii** przez ekosystem.

Produkcja pierwotna

Producenci wiążą maksymalnie 0,2% energii słonecznej docierającej do powierzchni Ziemi. Materia organiczna wytworzona przez producentów dzięki wykorzystaniu tej energii to **produkcja pierwotna**. Około 50% tej materii producenci wykorzystują na podtrzymanie swoich procesów życiowych. Ponieważ zawarta w niej energia zostaje uwolniona w procesie oddychania komórkowego, tę część bilansu energetycznego nazywamy **respiracją**. Pozostała część materii organicznej jest wbudowywana w ciała roślin – jest to **produkcja pierwotna netto**. Po zsumowaniu produkcji pierwotnej netto i respiracji, otrzymujemy całkowitą wartość produkcji pierwotnej, czyli **produkcję pierwotną brutto**.

Produkcja wtórna

Pomimo tego, że ilość energii promieniowania słonecznego związana przez producentów jest niezbyt duża, jest ona wystarczająca dla podtrzymania funkcjonowania reszty ekosystemu. Produkcja pierwotna netto jest dostępna dla roślinożerców – buduje ciała roślin, które mogą być wykorzystane jako pokarm. Roślinożercy nie zjadają wszystkich roślin, a te, które zjadają, nie są w całości trawione. Pokarm roślinny jest stosunkowo ciężko strawny, więc zwierzęta w dużej części wydalają go w postaci odchodów. Kolejna porcja energii jest zużywana na procesy życiowe roślinożerców (respiracja). W związku z tym tylko niewielka część produkcji pierwotnej netto jest wbudowywana w postaci materii organicznej w ciała roślinożerców **(35.2.)**. Z tej części następnie mogą korzystać drapieżniki, jednak i w ich



35.2. Schemat przepływu energii przez poziom troficzny

przypadku nie cały pobrany pokarm jest przyswajany. W związku z lepszą strawnością pokarmu zwierzęcego straty są tu znacznie mniejsze niż w przypadku roślinożerców, ale wciąż istotne. Część pobranej materii organicznej jest wykorzystywana na funkcjonowanie organizmu, podobnie jak u roślinożerców. Zatem tylko niewielka część jest wbudowywana w ciało drapieżnika. Sytuacja jest identyczna na kolejnych poziomach troficznych.

Łączną ilość materii organicznej (a więc równocześnie związanej w niej energii) wbudowanej w ciała wszystkich **konsumentów** występujących w ekosystemie nazywamy **produkcją wtórną**. To, jak duży procent pokarmu pobranego przez konkretnego konsumenta zostanie wbudowany w jego organizm, zależy od okoliczności, w tym od rodzaju pokarmu. Wartość tę określa się jako **wydajność ekologiczną.** Może ona wynosić od kilku do kilkudziesięciu procent. Jednak przyjmuje się, że około 10% energii trafiającej do poziomu troficznego będzie przekazane na wyższy poziom. Zatem roślinożercy dysponują zaledwie

10% energii związanej przez producentów, a drapieżniki I rzędu otrzymują zaledwie 10% energii, która trafiła do roślinożerców (35.3.). Tak samo dzieje się na wyższych poziomach troficznych. W związku z tym do drapieżników III rzędu trafia zaledwie 1/10000 część (0,01%) energii, którą związali producenci. Organizmy z wyższych poziomów troficznych potrzebują zatem znacznie większego terytorium, by zaspokoić swoje potrzeby energetyczne. Jest to główny powód, dla którego w wyższych poziomach troficznych populacje konsumentów są zwykle coraz mniej liczne. W ekosystemie mniej jest zatem drapieżników I rzędu niż roślinożerców oraz mniej drapieżników II rzędu niż I rzędu.

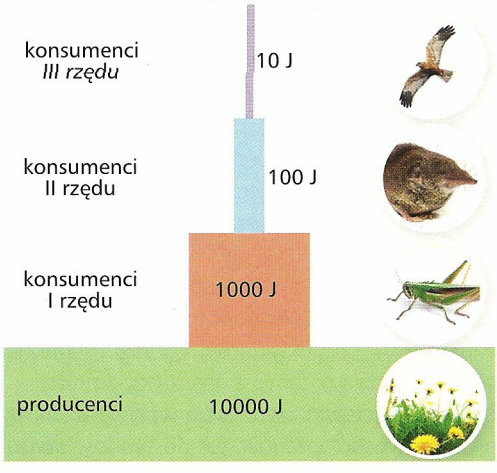
Piramida troficzna

Aby lepiej zrozumieć zależności energetyczne między poziomami troficznymi, można je przedstawić w postaci graficznej. U podstawy należy umieścić producentów jako poziom troficzny wiążący całość energii dostępnej potem dla biocenozy. Ilość energii (lub materii organicznej zawierającej tę energię) związanej przez producentów zaznacza się jako prostokąt, którego szerokość odpowiada wartości związanej energii. Następnie w kolejnych warstwach zaznacza się prostokątami wartość energii w kolejnych poziomach troficznych. W związku z tym, że każdy poziom zawiera mniej energii niż poprzedni, prostokąty są coraz węższe. W efekcie otrzymuje się kształt piramidy zwężającej się ku górze. Dlatego graficzne przedstawienie ilości energii w kolejnych poziomach troficznych jest nazywane **piramidą troficzną** (ekologiczną lub eltonowską). Jej kształt jest dokładnym odzwierciedleniem strat energii następujących w kolejnych poziomach troficznych (35.4.).

? Oblicz, jak duża musi być produkcja pierwotna, aby uzyskać 100 g tuńczyka.



35.3. Wydajność ekologiczna przykładowego łańcucha pokarmowego

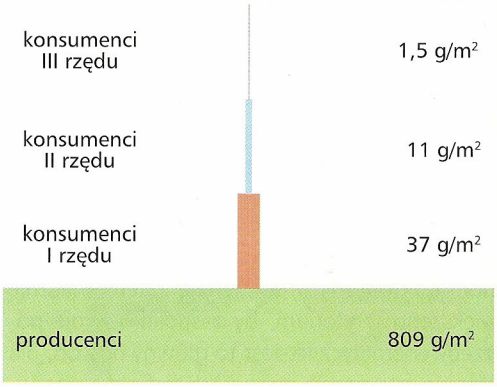


35.4. Piramida troficzna przykładowego ekosystemu odzwierciedlająca ilość energii związanej w poziomach troficznych (w dżulach – J)

:: Ciekawostka

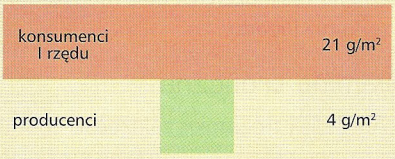
Opisane zależności energetyczne skutkują ograniczeniem długości łańcuchów pokarmowych. Straty energii na każdym poziomie troficznym powodują, że powyżej pewnego poziomu zwierzę nie mogłyby się wyżywić. Dlatego łańcuchy pokarmowe rzadko mają więcej niż cztery poziomy.

W praktyce trudno ocenia się energię kolejnych poziomów troficznych. W związku z tym piramidy troficzne tworzy się na podstawie innych wartości. Najczęściej bierze się pod uwagę **biomasę**, czyli w tym przypadku łączną masę wszystkich organizmów należących do konkretnych poziomów troficznych. Ponieważ wynika ona bezpośrednio z ilości materii organicznej poziomu, doskonale odzwierciedla energię w nim związaną **(35.5.)**. Można również narysować piramidę liczebności organizmów. Jak wspomniano wcześniej, w związku z coraz mniejszą ilością dostępnej energii gatunki kolejnych poziomów troficznych zwykle są coraz mniej liczne.



35.5. Piramida biomas kolejnych poziomów troficznych na bagnach Florydy

:: Ciekawostka



Biomasy nie zawsze odpowiadają wiązanej przez poziom troficzny energii. Przykładem tego są wody kanału La Manche. Mimo większej biomasy zooplanktonu może się on utrzymać dzięki wykorzystaniu ogromnej produktywności niewielkiego fitoplanktonu. Odwrócone mogą być również piramidy liczebności, jak w przypadku lasów, gdzie niewielka liczba bardzo dużych drzew utrzymuje liczne populacje niewielkich owadów roślinożernych.

Produktywność ekosystemów

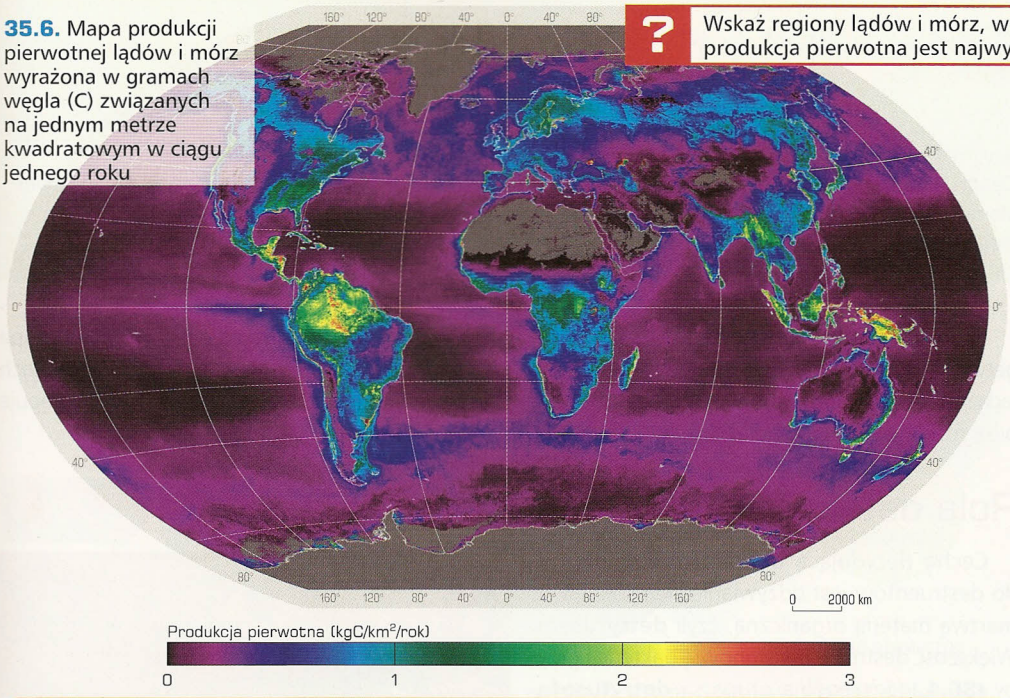
Powyższe zasady obowiązują dla wszystkich ekosystemów, jednak ilość energii wiązanej przez producentów może się znacznie różnić między nimi. Proporcje kolejnych poziomów ich piramid troficznych są zatem podobne, jednak znacznie różnią się ich szerokości – wynikają one z szerokości pierwszego poziomu, czyli produkcji pierwotnej tych ekosystemów.

Produkcja pierwotna największa jest tam, gdzie są najlepsze warunki dla prowadzenia **fotosyntezy**. Zatem na lądach jest duża w ekosystemach ciepłych i wilgotnych, takich jak wilgotne lasy równikowe. Wraz z oddalaniem się od równika spadają ilość **światła** oraz **temperatura**, co skutkuje również spadkiem produkcji pierwotnej. Bardzo duże znaczenie ma też dostępność **wody** – miejsca, gdzie występuje jej niedobór (np. pustynie), mają bardzo niską produktywność. Wysoką produkcję pierwotną mają natomiast obszary podmokłe.

Najważniejszym czynnikiem wpływającym na produktywność oceanów jest dostępność **światła**. Produkcja materii organicznej jest możliwa tylko tam, gdzie jest go wystarczająco dużo, czyli tylko do pewnej głębokości wody. W głębinach morskich panują całkowite ciemności, a ekosystemy są utrzymywane dzięki martwej materii organicznej opadającej z góry (występują tu więc wyłącznie łańcuchy detrytusowe). Jedynym wyjątkiem są kominy hydrotermalne, w których jest możliwa produkcja pierwotna z wykorzystaniem chemosyntezy.

Pomimo dużej dostępności światła w wodach powierzchniowych w pobliżu równika ich produktywność jest jednak niska (wyjątkiem są występujące w płytkich morzach bardzo produktywne rafy koralowe). Działa tu dodatkowy czynnik – dostępność **związków mineralnych**. Wody w strefach tropikalnych są w nie ubogie. Natomiast dzięki działaniu prądów morskich duże ilości substancji mineralnych znajdują się w strefach chłodniejszych. Właśnie tu oceany cechuje najwyższa produkcja pierwotna. Bogate w związki mineralne są okolice ujść dużych rzek – są to w związku z tym również bardzo produktywne obszary. Jednak ogólnie produktywność oceanów jest znacznie niższa niż lądów – mimo że woda pokrywa 2/3 powierzchni Ziemi, to 70% produkcji pierwotnej przypada na obszary lądowe.

35.6. Mapa produkcji pierwotnej lądów i mórz wyrażona w gramach węgla (C) związanych na jednym metrze kwadratowym w ciągu jednego roku



? Wskaż regiony lądów i mórz, w których produkcja pierwotna jest najwyższa.

PODSUMOWANIE

- Poziom troficzny określa funkcję należących do niego organizmów w sieciach pokarmowych ekosystemu.
- Wyróżniamy poziom troficzny producentów oraz zależne od niego kolejne poziomy konsumentów, wśród których można wyróżnić roślinożerców oraz kolejne poziomy drapieżników. Do konsumentów zaliczamy także destruentów odżywiających się martwą materią organiczną.
- Produkcja pierwotna to całość energii związanej przez producentów w materii organicznej. Część z niej wykorzystywana jest na respirację i tylko produkcja pierwotna netto może zostać wykorzystana przez konsumentów.
- Na każdym poziomie troficznym występują straty energii i w przybliżeniu tylko 10% energii, która trafiła do poziomu troficznego, jest przekazywane do następnego poziomu.
- Całość energii związanej w materii organicznej we wszystkich poziomach troficznych należących do konsumentów to produkcja wtórna.
- Graficzne przedstawienie ilości energii w poszczególnych poziomach troficznych ekosystemu określa się jako piramidę troficzną. Może ona być wykorzystywana również do porównywania biomasy i liczebności poszczególnych poziomów.
- Produkcja pierwotna ekosystemów zależy od intensywności fotosyntezy. Najważniejszymi czynnikami wpływającymi na nią są: dostępność światła, temperatura, dostępność wody (na lądach) oraz ilość substancji mineralnych (zwłaszcza w morzach i oceanach).

ZADANIA

1. Omów różnice między produkcją pierwotną brutto i netto.
2. Wyjaśnij, dlaczego graficzne przedstawienie ilości energii w kolejnych poziomach troficznych ekosystemu ma kształt piramidy.
3. Wyjaśnij, z czego wynikają straty energii występujące przy jej przekazywaniu między poziomami troficznymi.
4. Zastanów się, czy udział produktów zwierzęcych w diecie ma wpływ na ilość produkcji pierwotnej zużywanej przez człowieka. Odpowiedź uzasadnij.
5. Odpowiedz, dlaczego najbogatsze łowiska ryb wykorzystywane przez człowieka są zlokalizowane w wodach chłodnych.

36. Rola destruentów. Cykle biogeochemiczne

Destruenci tworzą grupę organizmów odżywiających się martwą materią organiczną. Są ważnym elementem przepływu energii i obiegu materii w ekosystemach, w tym cykli biogeochemicznych węgla i azotu.

W analizie sieci pokarmowych i zależności energetyczne w ekosystemach w poprzednich rozdziałach skoncentrowano się głównie na producentach oraz roślinożercach i drapieżnikach. Wśród konsumentów występuje jeszcze jedna ważna grupa – **destruenci**. Jednak znaczenie w ekosystemach tych zwykle niepozornych organizmów ustępuje jedynie znaczeniu producentom.

Rola destruentów w ekosystemach

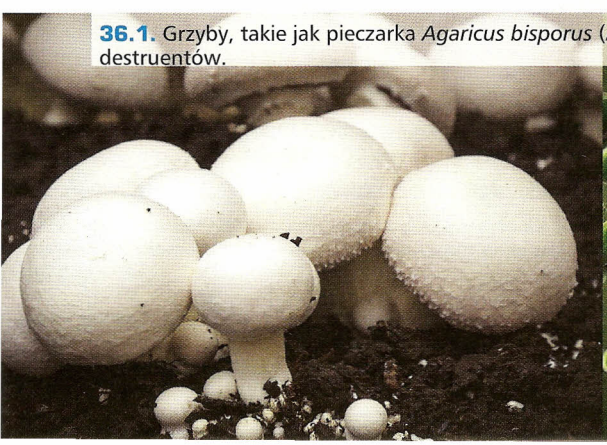
Cechą decydującą o zaliczeniu organizmu do destruentów jest odżywianie się przez niego martwą materią organiczną, czyli **detrytusem**. Większość destruentów stanowią bakterie i grzyby **(36.1.)**. Szczególną grupą są **detrytusofagi**, czyli zwierzęta odżywiające się mieszaniną martwej materii organicznej oraz rozkładających ją mikroorganizmów. Pełnią one ważną funkcję w rozdrabnianiu większych fragmentów materii organicznej. Przykładami detrytusofagów są dżdżownice oraz wiele stawonogów **(36.2.)**.

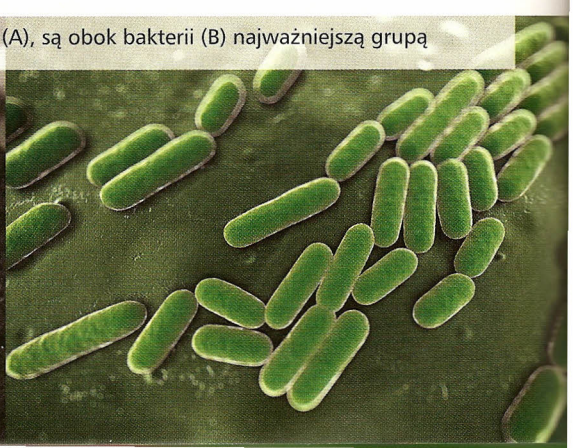


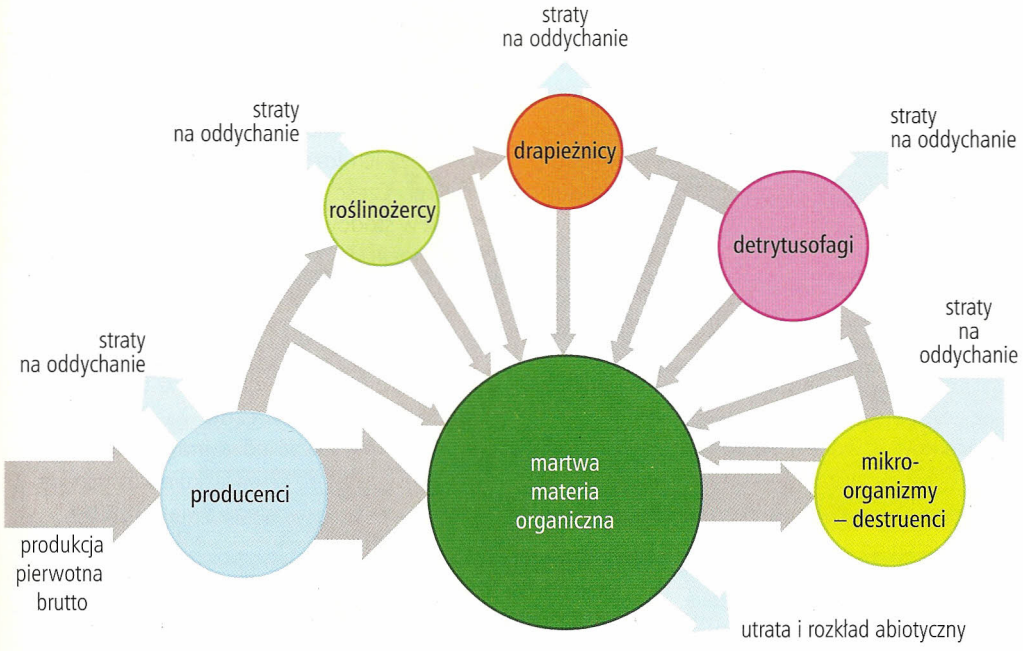
36.2. Skoczogonki (*Collembola*) są jedną z najważniejszych grup detrytusofoagów.

Destruenci licznie występują we wszystkich ekosystemach, ponieważ w każdym powstaje dużo martwej materii organicznej. Szacuje się, że nawet 96% produkcji pierwotnej netto w lasach liściastych strefy umiarkowanej trafia bezpośrednio do destruentów **(36.3.)**. Ich pożywienie stanowią między innymi liście opadające w dużej masie każdej jesieni, martwe pnie drzew oraz niestrawione elementy roślin wydalane z odchodami roślinożerców. Na wyższych poziomach troficznych straty te są mniejsze, jednak i tu pozostają niezjedzone szczątki oraz są produkowane odchody. Każdy poziom troficzny zasilają w związku z tym zasoby martwej materii organicznej, przez co pośrednio odżywiają destruentów.

36.1. Grzyby, takie jak pieczarka *Agaricus bisporus* (A), są obok bakterii (B) najważniejszą grupą destruentów.



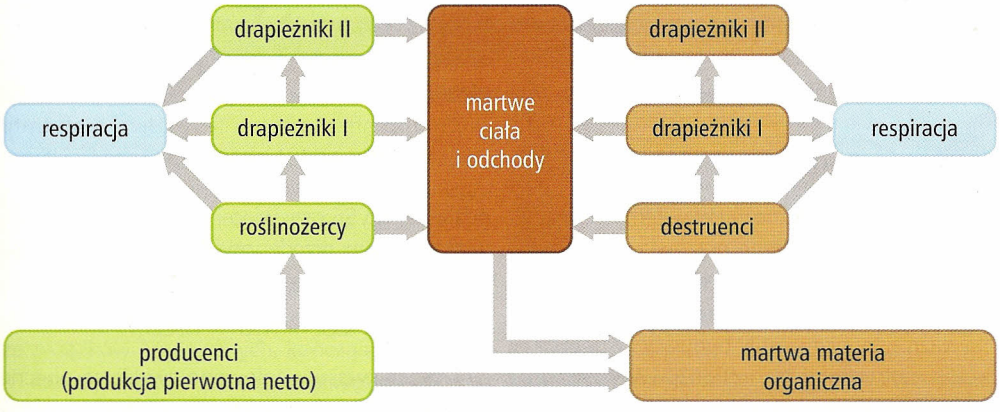




36.3. Przepływ energii między grupami organizmów w lesie liściastym. Szerokość strzałek odpowiada ilości przepływającej energii.

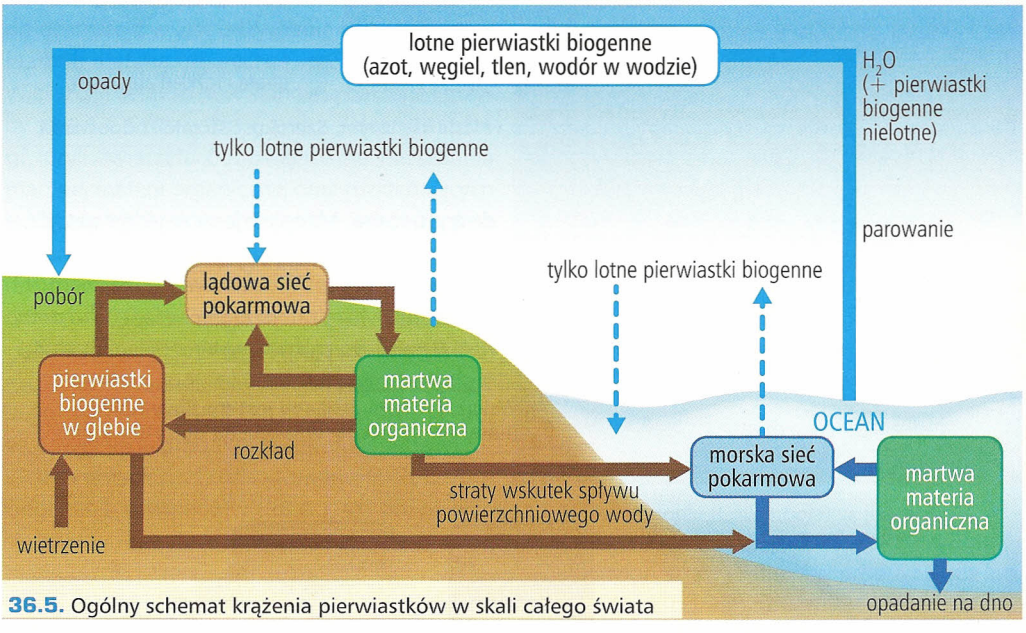
Organizmy odżywiające się martwą materią organiczną zajmują zatem pozycję nieco z boku większości łańcuchów pokarmowych. Z tego też powodu rzadko są w nich ujmowane – jedynym wyjątkiem są wspominane wcześniej **łańcuchy detrytusowe**. Mają one jeszcze jedną specyficzną cechę – powstająca w nich martwa materia organiczna staje się ponownie pokarmem destruentów. Może zatem krążyć w łańcuchu detrytusowym aż do całkowitego rozłożenia **(36.4.)**.

? Wskaż, którymi drogami jest możliwy obieg materii organicznej w łańcuchu detrytusowym.



36.4. Schemat przepływu energii przez ekosystem. Kolorem zielonym zaznaczono łańcuch spasania, kolorem brązowym – łańcuch detrytusowy.

Gdyby nie działalność destruentów, rozkład materii organicznej byłby bardzo powolny. Prowadziłoby to do gromadzenia się ogromnych jej ilości. Co ważniejsze, trwale związane byłyby w niej pierwiastki takie jak węgiel, azot czy fosfor, wykorzystywane przez producentów do produkcji nowych związków organicznych. W pewnym momencie ich dostępność spadłaby tak znacznie, że producenci nie mogliby produkować nowej materii organicznej. Działalność destruentów pozwala uniknąć tego zagrożenia. Ciągłe wiązanie pierwiastków przez producentów, ich uwalnianie przez destruentów oraz ponowne wiązanie przez producentów powoduje **obieg materii** w ekosystemach. Jest to zasadnicza różnica w stosunku do opisanego w poprzednim rozdziale **przepływu energii**, który odbywa się w jednym kierunku – od producentów do kolejnych grup konsumentów. Elementami obiegu materii są przemiany poszczególnych pierwiastków zachodzące cyklicznie między ich formami nieorganicznymi i organicznymi. Część tych przemian zachodzi samoczynnie w środowisku nieożywionym. Organizmy wspomagają jednak lub nawet wymuszają bardzo wiele procesów związanych z obiegiem pierwiastków. Oba typy przemian są tak ściśle powiązane, że rozpatruje się je łącznie. Ten ścisły związek podkreśla również zbiorcza nazwa tych procesów – **cykle biogeochemiczne**. Zasięg wszystkich cykli daleko wykracza poza granice poszczególnych ekosystemów, w związku z czym będą tu analizowane w skali całego świata **(36.5.)**.



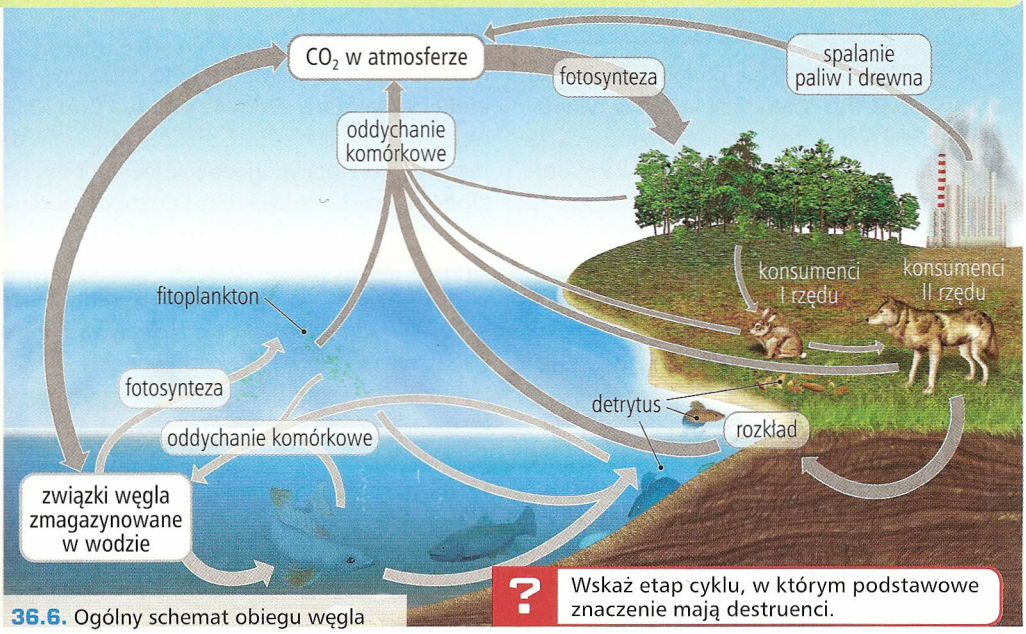
36.5. Ogólny schemat krążenia pierwiastków w skali całego świata

Obieg węgla

Zależności energetyczne w ekosystemach, przekazywanie materii organicznej oraz związanej w niej energii w poprzednich rozdziałach były analizowane łącznie. W tej części podręcznika zostanie omówiony najważniejszy pierwiastek budujący związki organiczne, czyli **węgiel**. W przyrodzie występuje on głównie w dwutlenku węgla. Stosunkowo niewielka ilość tego związku występuje w atmosferze – w powietrzu jest obecne tylko 0,04% CO_2. Większość dwutlenku węgla znajduje się w wodach oceanów, gdzie jest go 56 razy więcej niż w powietrzu. CO_2 występuje tam przede wsystkim w formie kwasu węglowego, zgodnie z reakcją:

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3$$

Oprócz kwasu węglowego zwykle są obecne w wodzie również węglany, głównie węglany wapnia. Ich wytrącanie się z wody jest jednym z głównych sposobów stosunkowo trwałego usunięcia węgla z cyklu. Skały wapienne oraz węglany



36.6. Ogólny schemat obiegu węgla

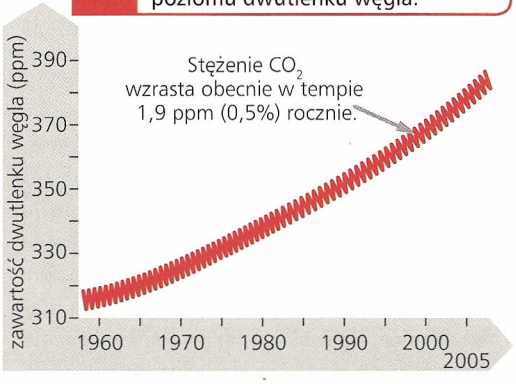
? Wskaż etap cyklu, w którym podstawowe znaczenie mają destruenci.

obecne w glebie zawierają ogromne ilości tego pierwiastka. Nie jest to jednak jedyny magazyn węgla – w cyklu nie biorą też udziału wytworzone we wcześniejszych epokach geologicznych zasoby węgla kamiennego i ropy naftowej.

Cykl biogeochemiczny węgla ma bardzo ważną cechę odróżniającą go od cykli innych pierwiastków. Duży procent zasobów tego pierwiastka jest zawarty w **związkach organicznych**. Łączne zasoby węgla związane w roślinach są tylko trochę mniejsze niż jego zwartość w atmosferze. Jest też intensywnie wymieniany między organizmami a środowiskiem nieożywionym. Podstawowym sposobem wiązania węgla w organizmach żywych jest oczywiście **fotosynteza** prowadzona przez producentów **(36.6.)**. Dla roślin lądowych źródło dwutlenku węgla stanowi atmosfera, natomiast autotroficzne organizmy morskie korzystają z jego formy rozpuszczonej w wodzie. Uwalnianie węgla ze związków organicznych następuje równocześnie z uwalnianiem energii dzięki **respiracji**, czyli podczas oddychania komórkowego. Jak wspomniano wyżej, proces uwalniania energii, a więc równocześnie węgla ze związków organicznych, kończą destruenci.

Procesy wiązania i uwalniania węgla pozostają we względnej równowadze – dwutlenkowi węgla związanemu przez producentów odpowiada niemal identyczna ilość uwolniona podczas oddychania przez producentów i konsumentów (w tym również destruentów). W równowadze jest też wymiana węgla między atmosferą i oceanami. Jednak nawet niewielka nadwyżka wiązania lub uwalniania dwutlenku węgla może mieć znaczne skutki. Przewaga wiązania tego gazu doprowadziła do utworzenia skał węglanowych oraz zasobów węgla kamiennego i ropy naftowej. Od początku ery przemysłowej w XVIII wieku zasoby te są intensywnie użytkowane, a powstały w wyniku ich spalania dwutlenek węgla jest uwalniany do atmosfery. Powoduje to stały wzrost jego stężenia w powietrzu **(36.7.)**. Dodatkowym czynnikiem jest wycinanie lasów, które także

? Wyjaśnij, w jaki sposób zmiany pór roku mogą wpływać na zmiany poziomu dwutlenku węgla.



36.7. Zmiany stężenia dwutlenku węgla w powietrzu mierzone w obserwatorium Mauna Loa na Hawajach. Oscylacje w ciągu roku wynikają ze zmiany pór roku.

prowadzi do zwiększania się poziomu dwutlenku węgla w powietrzu. Natomiast sadzenie nowych drzew ma efekt odwrotny – podczas wzrostu wiążą one dwutlenek węgla we własnych tkankach, usuwając go z atmosfery

Zmiany stężenia dwutlenku węgla mogą mieć duże znaczenie dla wszystkich ekosystemów oraz dla gospodarki człowieka. Jest on jednym z tak zwanych **gazów cieplarnianych**. Gazy te powodują zatrzymywanie większej ilości ciepła w atmosferze, a przez to – wzrost jej temperatury, czyli **efekt cieplarniany**. Zmiany zawartości dwutlenku węgla miały w przeszłości znaczny wpływ na klimat na Ziemi – prawdopodobnie jedną z przyczyn **zlodowaceń** było dwukrotnie niższe niż obecnie stężenie tego gazu. Trwają dyskusje dotyczące skali wpływu obecnego wzrostu stężenia dwutlenku węgla w powietrzu na temperaturę. Jednak sam wzrost jego stężenia oraz to, że wpływa ono na klimat, nie ulegają wątpliwości.

Obieg azotu

Azot jako składnik aminokwasów jest bardzo ważny dla wszystkich organizmów. Jego zawartość w tkankach jest jednak niezbyt duża – znacznie mniejsza niż węgla. Niewiele też występuje go w przyrodzie w formie stosunkowo łatwo przyswajalnych związków, takich jak azotany i amoniak. Główny zapas azotu znajduje się w atmosferze – stanowi on aż 21% objętości powietrza. W tej formie jest jednak całkowicie niedostępny dla roślin.

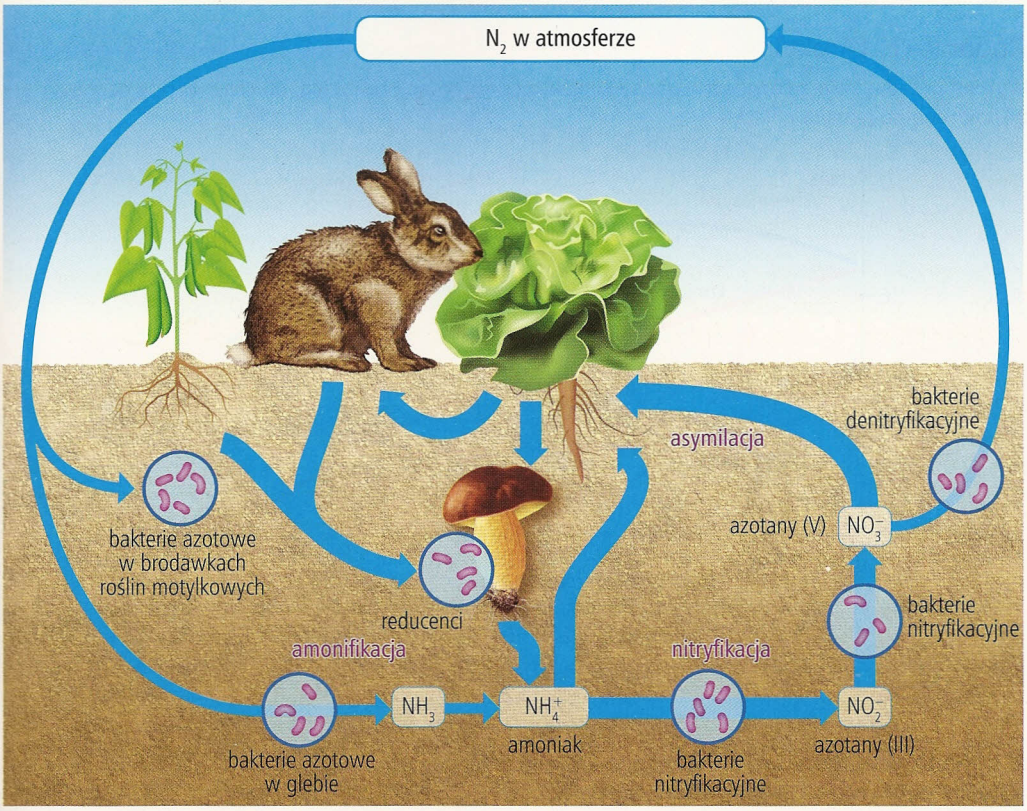
Metody **wiązania azotu atmosferycznego** opanowały jedynie organizmy prokariotyczne – niektóre **sinice** oraz **bakterie**, na przykład wolno żyjące w glebie bakterie *Azotobacter*. Wiązanie azotu jest procesem bardzo energochłonnym, w związku z czym bardzo częste są symbiozy między potrzebującymi azotu roślinami oraz wiążącymi azot bakteriami i sinicami, jak opisana w rozdziale 32. symbioza roślin motylkowych z **bakteriami brodawkowymi**. Wolno żyjące i symbiotyczne bakterie oraz sinice odpowiadają za ponad 95% związanego azotu. Pozostała część jest wiązana podczas wyładowań atmosferycznych bez udziału organizmów. Bakterie i rośliny wykorzystują związany azot do syntezy aminokwasów. Podczas rozkładu aminokwasów azot jest uwalniany w postaci amoniaku NH_3 – proces ten to tzw. **amonifikacja**. Wiele zwierząt wydala mocznik lub kwas moczowy, które również są rozkładane do amoniaku. Amoniak w postaci jonów amonowych NH_4^+ występuje w glebie, skąd ponownie może zostać pobrany przez różne organizmy. Większość azotu krąży w zamkniętej pętli (36.8.). Natomiast część związków azotu jest spłukiwana do zbiorników wodnych – to jedno z głównych źródeł azotu w tych ekosystemach.

Amoniak jest wykorzystywany przez bakterie chemoautotroficzne do produkcji energii w procesie **nitryfikacji**. Proces ten opisano w klasie 2. Nitryfikacja składa się z dwóch etapów, z których każdy jest realizowany przez inne bakterie. Pierwszy to utlenianie amoniaku do **jonów azotanowych (III)**, czyli NO_2^-. Przeprowadzają go bakterie *Nitrosomonas*. Drugi etap jest przeprowadzany przez bakterie *Nitrobacter* oraz *Nitrococcus*. Utleniają one jony azotanowe (III) do **jonów azotanowych (V)**, czyli NO_3^-.

Powstałe w wyniku nitryfikacji jony azotanowe są wykorzystywane przez rośliny. Jony te są jednak bardzo łatwo wypłukiwane, co może zmniejszać ich dostępność w glebie oraz wzbogacać w azot zbiorniki wodne. Duże znaczenie ma też fakt, że jony azotanowe mogą stać się substratem kolejnego procesu – **denitryfikacji**. Zachodzi ona tylko w środowiskach beztlenowych. Bakterie (np. *Thiobacillus denitrificans*) redukują w tym procesie jony azotanowe do azotu cząsteczkowego N_2. Jest on następnie uwalniany do atmosfery, co zamyka cykl biogeochemiczny azotu. Denitryfikacja ważna jest między innymi w procesie samooczyszczania się jezior z nadmiaru azotu.

:: Ciekawostka

Zdolność sinic do wiązania azotu umożliwiła im rozwój w wodach, które zawierają go bardzo mało. Potrzebują one jednak również fosforu. Gdy pierwiastek ten trafi do zbiornika wodnego w dużej ilości (np. ze ściekami lub nawozami spływającymi z pól), często dochodzi do masowego rozwoju sinic – stan ten określa się jako zakwit wody. Gdy do wody dostanie się z fosforem dużo azotu, również glony mogą powodować zakwit.



36.8. Ogólny schemat obiegu azotu

PODSUMOWANIE

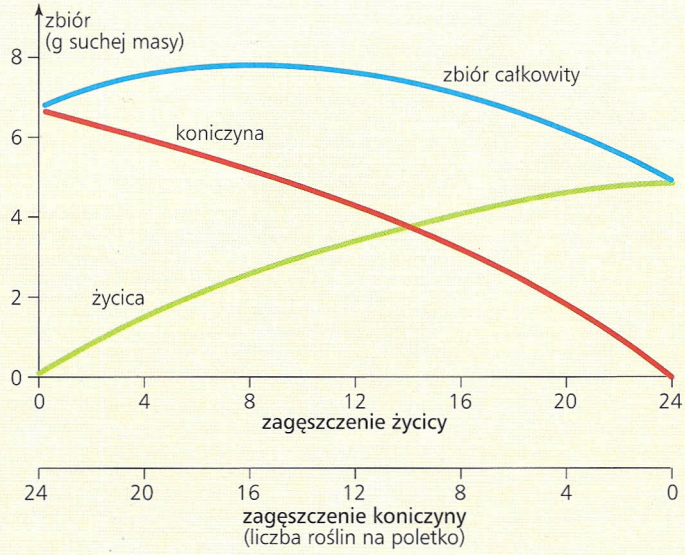
- Destruenci to organizmy odżywiające się martwą materią organiczną.
- Poprzez rozkład materii organicznej destruenci odgrywają ogromną rolę w przepływie energii i obiegu materii w ekosystemie.
- Obieg materii obejmuje cykle biogeochemiczne poszczególnych pierwiastków, czyli ich krążenie w skali całego świata.
- Duża część węgla występuje w postaci związków organicznych. Jest on wiązany podczas fotosyntezy i uwalniany podczas oddychania.
- Dwutlenek węgla emitowany przez człowieka skutkuje wzrostem stężenia tego gazu w powietrzu, co może wpływać na wzrost temperatury na świecie, czyli na efekt cieplarniany.
- Większość azotu występuje w postaci gazowej w atmosferze. W tej formie jest on niedostępny dla roślin.
- Azot może być wiązany przez bakterie i sinice. W postaci amoniaku jest wykorzystywany przez rośliny. Amoniak jest również odzyskiwany z martwej materii organicznej.
- Nitryfikacja polega na utlenianiu amoniaku do jonów azotanowych, które również mogą być wykorzystywane przez rośliny.
- Jony azotanowe mogą być w procesie denitryfikacji redukowane do gazowego azotu.

ZADANIA

1. Podaj przykłady organizmów zaliczanych do destruentów.
2. Wyjaśnij rolę destruentów w obiegu materii.
3. Opisz obieg węgla, zwracając szczególną uwagę na to, w jaki sposób jest wiązany i uwalniany.
4. Wyszukaj informacje dotyczące efektu cieplarnianego. Podaj jego skutki.
5. Wymień bakterie biorące udział w obiegu azotu i określ, jakie procesy przeprowadzają.

Zadanie 1. (4 pkt)

Wykres przedstawia zależność biomasy koniczyny od biomasy należącej do traw życicy rosnącej z koniczyną na jednym poletku.



Źródło: Krebs Ch. J. *Ekologia*, Warszawa 2011.

a) Określ typ oddziaływania między populacjami, którego wynikiem jest zależność przedstawiona na wykresie. Uzasadnij swoją odpowiedź.

b) Wyjaśnij, jak wpłynęłoby na biomasę życicy wprowadzenie na poletko owada żywiącego się wyłącznie koniczyną.

c) Odczytaj z wykresu wartość zagęszczenia życicy, dla której biomasa życicy jest równa biomasie koniczyny.

Zadanie 2. (2 pkt)

Niektóre gatunki akacji mają puste w środku ciernie, w których mieszkają mrówki należące do gatunków niewystępujących poza akacjami. Te mrówki odżywiają się wydzieliną specjalnych gruczołów akacji oraz różnymi owadami zjadającymi jej liście. Atakują też większe zwierzęta próbujące zjeść liście akacji.

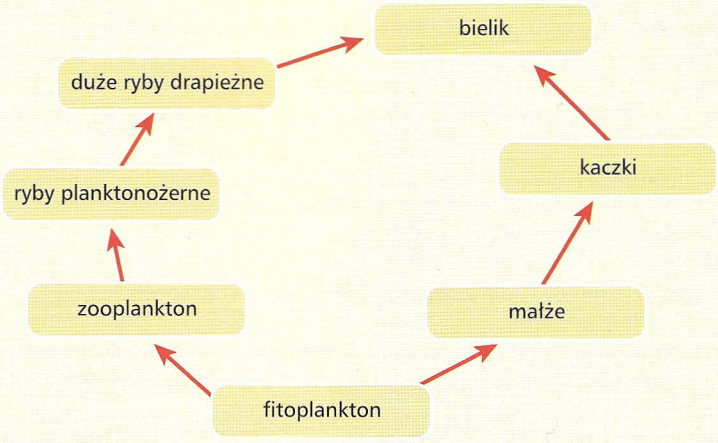
a) Oceń prawdziwość zdań dotyczących opisanego oddziaływania między różnymi gatunkami. Przepisz tabelę do zeszytu i w odpowiednich miejscach wpisz literę P, jeśli zdanie jest prawdziwe, lub literę F, jeśli zdanie jest fałszywe.

		P/F
1.	Opisany układ jest przykładem symbiozy, ponieważ występuje długotrwały związek obu partnerów.	
2.	Opisany układ jest przykładem pasożytnictwa, ponieważ mrówki odżywiają się wydzieliną gruczołów akacji.	
3.	Układ ten można zakwalifikować jako mutualizm obligatoryjny, ponieważ mrówki nie występują poza odpowiednimi gatunkami akacji, a obaj partnerzy odnoszą korzyści.	

b) Określ, czy nieobecność mrówek miałaby negatywne skutki dla akacji. Uzasadnij swoją odpowiedź.

Zadanie 3. (3 pkt)

Na schemacie przedstawiono fragment sieci troficznej zbiornika wodnego



a) Spośród grup organizmów przedstawionych na schemacie wybierz te, które są przedstawicielami producentów, konsumentów I rzędu i drapieżników I rzędu.
b) Wyjaśnij, jaki wpływ na pozostałe elementy sieci troficznej miałoby usunięcie zooplanktonu z tego ekosystemu.

Zadanie 4. (3 pkt)

W tabeli podano średnie wartości przyrostu masy ciała dwóch gatunków ryb w zależności od temperatury wody.

°C	Przyrost masy (g) gatunku A	Przyrost masy (g) gatunku B
5	10	0
10	23	2
15	18	15
20	12	25
25	7	14
30	3	0

a) Sporządź wykres liniowy, na którym przedstawisz zależność między temperaturą wody a przyrostem masy ciała obu gatunków ryb.
b) Określ, który z tych gatunków wykazuje większy zakres tolerancji na temperaturę wody.
c) Podaj ogólną nazwę organizmów wykazujących niski zakres tolerancji na co najmniej jeden czynnik środowiska.

Zadanie 5. (4 pkt)

Między organizmami występują różnorodne interakcje. Różnią się one m.in. efektami, jakie przynoszą zaangażowanym stronom.

a) Przyporządkuj do nazw oddziaływań (1–4) odpowiednie opisy (A–E).

1. protokooperacja
2. drapieżnictwo
3. amensalizm
4. komensalizm

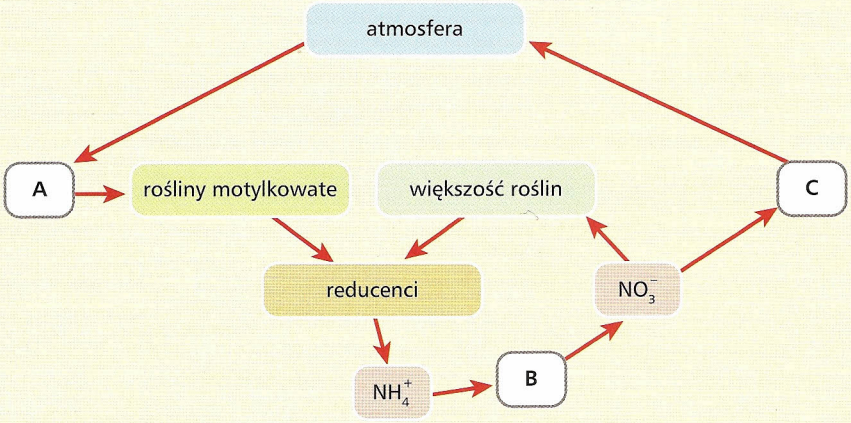
A. Oddziaływanie jest obojętne dla jednego z partnerów, drugi odnosi straty.
B. Oddziaływanie jest obojętne dla jednego z partnerów, drugi odnosi korzyści.
C. Oddziaływanie jest obojętne dla obu partnerów.
D. Oddziaływanie jest korzystne dla obu partnerów.
E. Oddziaływanie jest negatywne dla jednego z partnerów, drugi odnosi korzyści.

b) Z listy oddziaływań z podpunktu a) wybierz oddziaływania antagonistyczne.

c) Wyjaśnij, jaka jest podstawowa różnica między pasożytnictwem a roślinożernością i drapieżnictwem.

Zadanie 6. (5 pkt)

Obieg azotu jest jednym z najważniejszych cykli biogeochemicznych. Jego uproszczony schemat przedstawiono na ilustracji.



a) Podaj nazwy grup bakterii oznaczonych literami A, B i C.

b) Określ, gdzie znajduje się większość ziemskich zasobów azotu.

c) Wyjaśnij, jaką rolę odgrywają reducenci w cyklu azotu i innych cyklach biogeochemicznych.

Zadanie 7. (5 pkt)

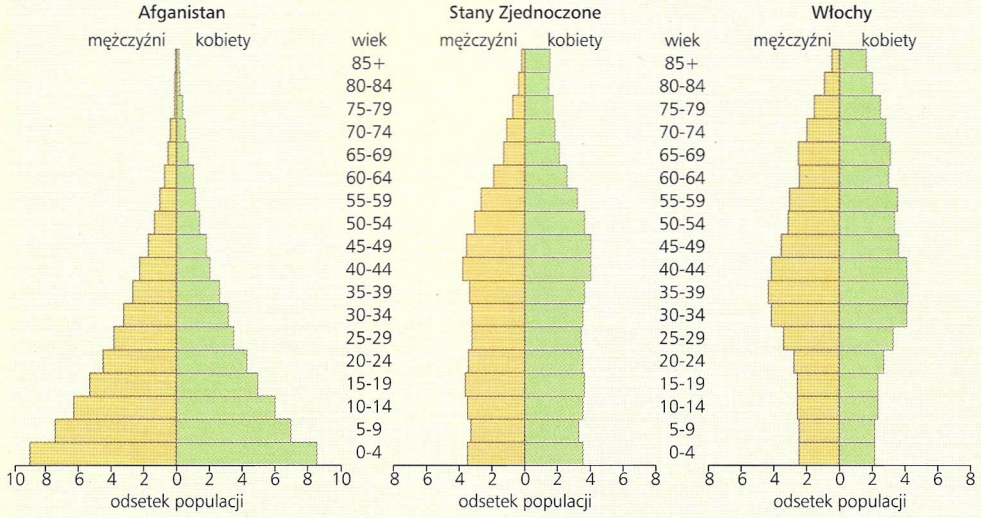
W pewnym lesie występują trzy gatunki ptaków. Dwa z nich żywią się niemal wyłącznie owadami – jeden chwyta gatunki aktywnie latające, drugi – słabo latające, odżywiające się liśćmi drzew. Trzeci gatunek ptaków żywi się owocami drzew oraz owadami zjadającymi ich liście.

a) Wskaż gatunki, między którymi będzie występowała najsilniejsza konkurencja. Wyjaśnij jej przyczynę, odnosząc się do pojęcia niszy ekologicznej.

b) Określ, czy ta konkurencja będzie zachodziła, jeśli jeden z gatunków będzie występował wyłącznie na brzegu lasu, a drugi – tylko w jego głębi. Uzasadnij odpowiedź.

Zadanie 8. (3 pkt)

Na rysunku przedstawiono piramidy wieku ludności trzech krajów: Afganistanu, Stanów Zjednoczonych i Włoch (dane z 2005 r.).



Źródło: Campbell N.A., *Biologia*, Poznań 2013.

a) Uszereguj kraje w kolejności od najwolniejszego (1) do najszybszego (3) wzrostu ludności w przyszłości. Uzasadnij odpowiedź.

b) Określ, w którym z tych krajów statystyczna kobieta rodzi największą liczbę dzieci.

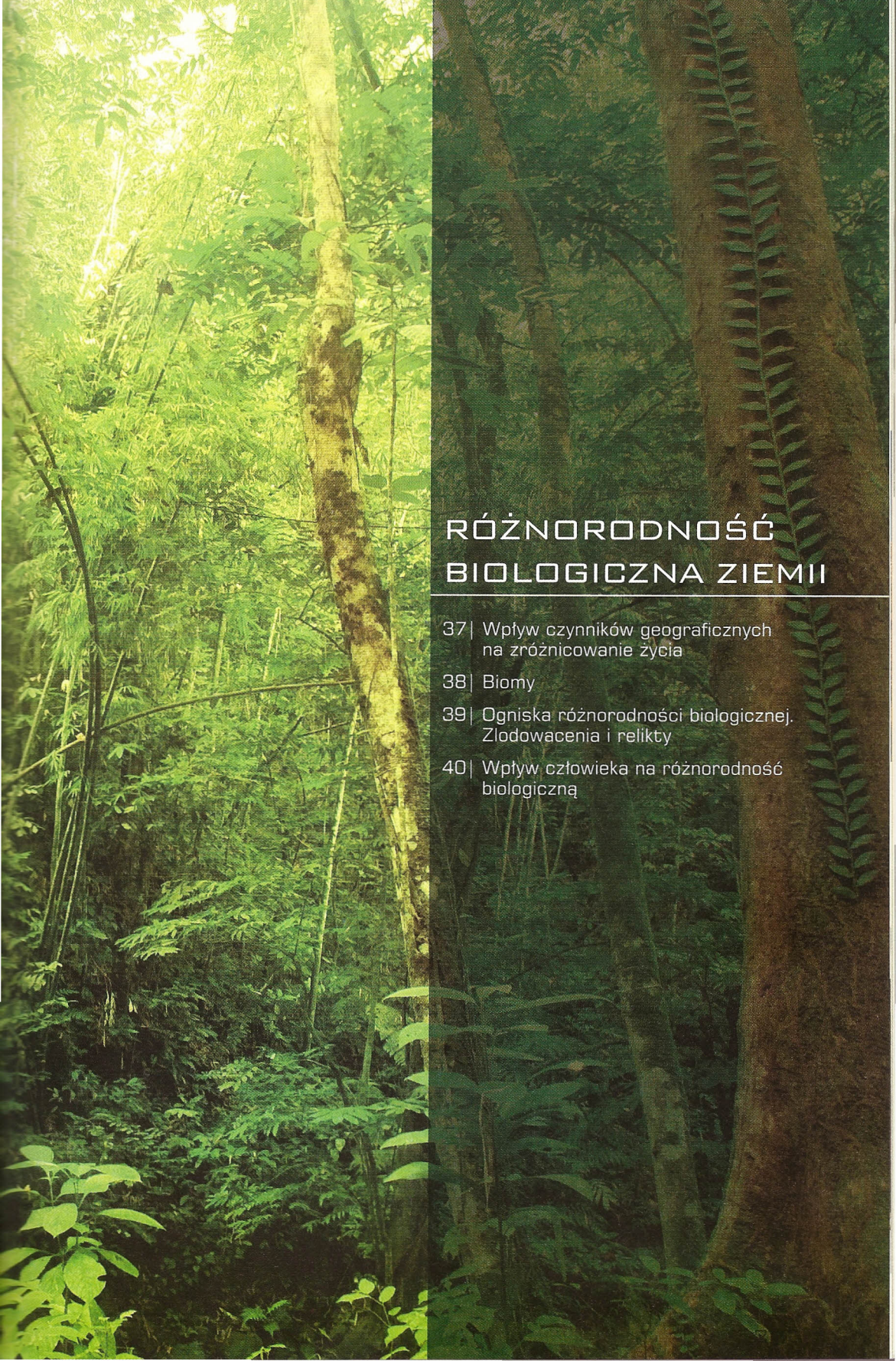
Zadanie 9. (2 pkt)

Zależności pokarmowe w ekosystemie można przedstawić w postaci piramidy energetycznej, której podstawę tworzą producenci.

a) Wyjaśnij, dlaczego producenci mają dostęp do największej ilości związanej energii.

b) Przy założeniu, że około 10% energii przechodzi z niższego poziomu troficznego na wyższy, określ, ile z 1000 J energii w poziomie roślinożerców dotrze do konsumentów III rzędu.





RÓŻNORODNOŚĆ BIOLOGICZNA ZIEMII

37| Wpływ czynników geograficznych na zróżnicowanie życia

38| Biomy

39| Ogniska różnorodności biologicznej. Zlodowacenia i relikty

40| Wpływ człowieka na różnorodność biologiczną

37. Wpływ czynników geograficznych na zróżnicowanie życia

Klimat to najważniejszy czynnik wpływający na różnorodność gatunkową Ziemi. Decyduje on o rozmieszczeniu oraz cechach gatunków i ekosystemów. Dużą rolę odgrywa również ukształtowanie terenu, z którym wiąże się występowanie pięter roślinnych.

Większość interakcji między organizmami oraz między organizmami i ich nieożywionym środowiskiem zachodzi w stosunkowo niewielkiej skali. Występują przede wszystkim między elementami jednego ekosystemu, który w związku z tym stanowi podstawowy element funkcjonalny przyrody. Część procesów, jak cykle biogeochemiczne węgla i azotu, należy jednak rozpatrywać w znacznie większej skali. Przemiany tych pierwiastków w jednym ekosystemie mają ścisły związek z ich przemianami w sąsiednich ekosystemach. Węgiel włączony do związków organicznych w płytkich morzach jest wykorzystywany w ich głębinach. Z kolei azot spłukiwany ze środowisk lądowych jest jednym z głównych źródeł tego pierwiastka w rzekach i jeziorach. Wszystkie ekosystemy naszej planety tworzą zatem powiązany system, określany jako **biosfera**.

W skali zarówno ekosystemu wybranego obszaru (np. kraju lub kontynentu), jak i całej biosfery można rozpatrywać zróżnicowanie życia, czyli **różnorodność biologiczną**, nazywaną także **bioróżnorodnością**. Obejmuje ona ogromne **zróżnicowanie gatunków** występujących na Ziemi, **zmienność genetyczną** w obrębie gatunków oraz **różnorodność ekosystemów** w przypadku większych obszarów i całej biocenozy.

W poprzednich rozdziałach przeanalizowano, jaki wpływ na różnorodność gatunków w obrębie ekosystemów mają interakcje międzygatunkowe, takie jak konkurencja, drapieżnictwo, roślinożerność i pasożytnictwo. W skali całej planety ogromny wpływ na bioróżnorodność wywiera zróżnicowanie klimatu i ukształtowania powierzchni. Decyduje ono między innymi o rozmieszczeniu roślin i zwierząt oraz całych ekosystemów. Badaniem tego rozmieszczenia i wpływem, jaki wywierają na nie różne czynniki środowiska, zajmuje się **biogeografia**.

Wpływ klimatu na różnorodność życia

Zróżnicowanie klimatów

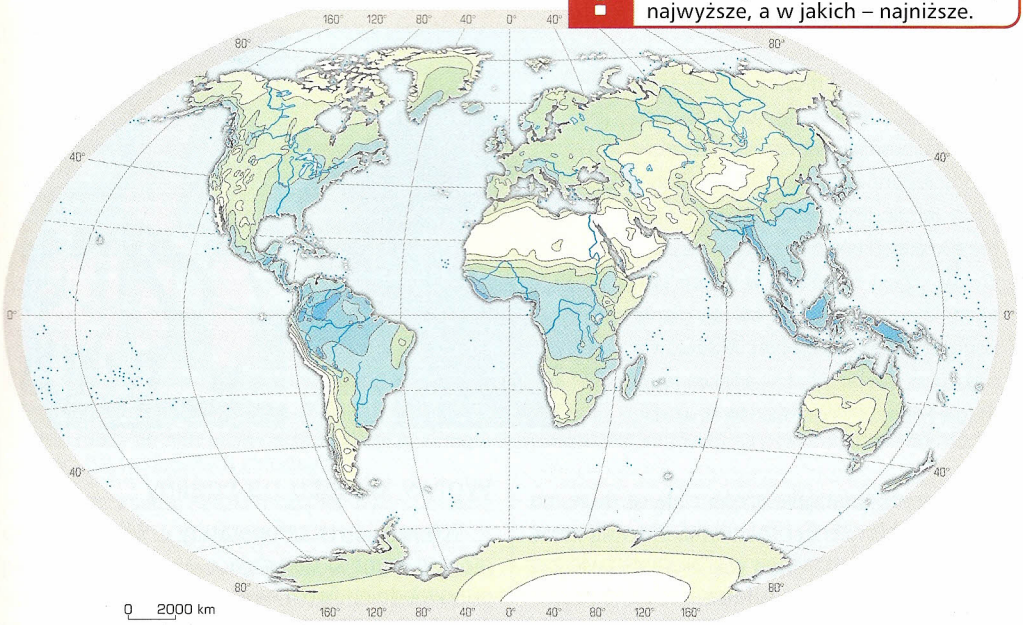
Najważniejszymi elementami klimatu są **ilość opadów** i **temperatura**. Średnia temperatura generalnie rośnie od biegunów ku równikowi. Regułą jest też to, że różnica temperatur jest największa w głębi kontynentu. Morza i oceany wolno się nagrzewają i wolno oddają ciepło, co łagodzi zmiany temperatur. Lądy natomiast pochłaniają i oddają ciepło bardzo szybko. W związku z tym wnętrza kontynentów bardzo silnie nagrzewają się latem i wychładzają zimą.

Odległość od oceanów i mórz wpływa również na opady. Woda z oceanów i mórz paruje, a powstała para wodna przemieszcza się nad lądy, na które spada w postaci deszczu. Na bardziej oddalonych częściach lądów występuje znacznie mniej opadów. Zatem w sąsiedztwie dużych zbiorników wodnych jest wilgotniej niż wewnątrz kontynentów. Duże znacznie mają wiatry – decydują one o kierunku, w którym przemieszcza się wilgotne powietrze. Przeważający układ wiatrów powoduje, że w strefach zwrotnikowych ilość opadów jest zwykle niewielka **(37.1.)**.

Wpływ klimatu na zwierzęta

Wrażliwość zwierząt na wilgotność klimatu jest dość zróżnicowana. Wilgotność klimatu ma duży wpływ na niektóre grupy zwierząt, np. na płazy zależne od obecności zbiorników wodnych i wysokiej wilgotności powietrza. W strefach suchych płazów jest stosunkowo niewiele. Bardzo duży wpływ na rozmieszczenie zwierząt ma nato-

? Określ, w jakich regionach opady są najwyższe, a w jakich – najniższe.



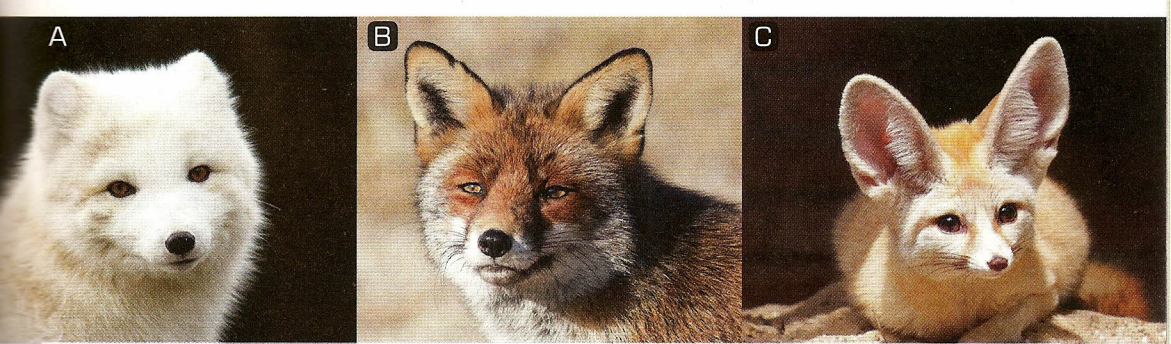
37.1. Średnie roczne opady na Ziemi

miast temperatura. Skrajnym przypadkiem są gady – potrzebują one dużo ciepła, m.in.do rozwoju jaj. W chłodniejszych klimatach liczba gatunków gadów jest mniejsza niż w cieplejszych.

Stałocieplne ssaki i ptaki są znacznie odporniejsze na niskie temperatury. Jednak utrzymywanie temperatury wyższej niż panująca w otoczeniu wiąże się z dużymi stratami energii. W związku z tym u gatunków żyjących w chłodnych klimatach wystające części ciała są mniejsze – kończyny i ogony są krótsze, ssaki mają mniejsze uszy (**37.2.**), a ptaki – dzioby. Zmniejsza to powierzchnię, przez którą tracą ciepło. Z kolei u gatunków

:: Ciekawostka

U wielu gatunków gadów występujących w chłodnych klimatach występuje jajożyworodność. Jaja rozwijają się w ciele samicy, co pozwala młodym wykluć się wystarczająco szybko nawet w chłodniejszym klimacie. Jajożyworodne są na przykład występujące w Polsce żmija zygzakowata *Vipera berus* i jaszczurka żyworodna *Zootoca vivipara*. Ta ostatnia w cieplejszych klimatach składa jaja, jest tam zatem typowym gadem jajorodnym.

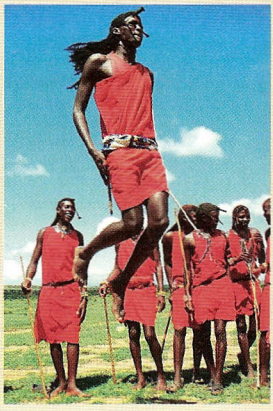


37.2. Porównanie wielkości uszu u trzech gatunków lisa: lisa polarnego występującego na dalekiej północy (A), lisa rudego ze strefy umiarkowanej (B) i fenka żyjącego na pustyni (C).

:: Ciekawostka

Regułę Allena można zauważyć również w populacjach ludzkich. Zamieszkujący Grenlandię oraz obszary okołobiegunowe Ameryki Północnej i Azji Innuici (nazywani Eskimosami) mają krótkie kończyny oraz małe uszy i nosy, dzięki czemu są w mniejszym stopniu są narażeni na straty ciepła i odmrożenia. Natomiast Masajowie z gorącej sawanny afrykańskiej mają długie kończyny i są bardzo szczupli.





stref gorących odstające części ciała są duże, co pomaga w chłodzeniu organizmu. Prawidłowość ta jest bardzo powszechna w królestwie zwierząt i znana jest jako **reguła Allena**. Podobną prawidłowość opisuje **reguła Bergmanna**, zgodnie z którą zwierzęta z tego samego lub zbliżonych gatunków są tym większe, im chłodniejszy jest klimat. Duże rozmiary oznaczają większą masę ciała zwierzęcia w stosunku do jego powierzchni. Takiemu zwierzęciu stosunkowo łatwiej utrzymać wysoką temperaturę. Przykładem są jelenie żyjące w Ameryce Północnej – gatunki z północy są większe niż te z południa. Podobnie wilki w strefach chłodnych są większe niż wilki żyjące w miejscach położonych dalej na południe. Od tej reguły jest jednak wiele wyjątków – rozmiary ciała zwierząt zależą również od dostępności pokarmu. W strefach chłodniejszych ubogich w pokarm zwierzęta mogą być mniejsze niż w strefach cieplejszych.

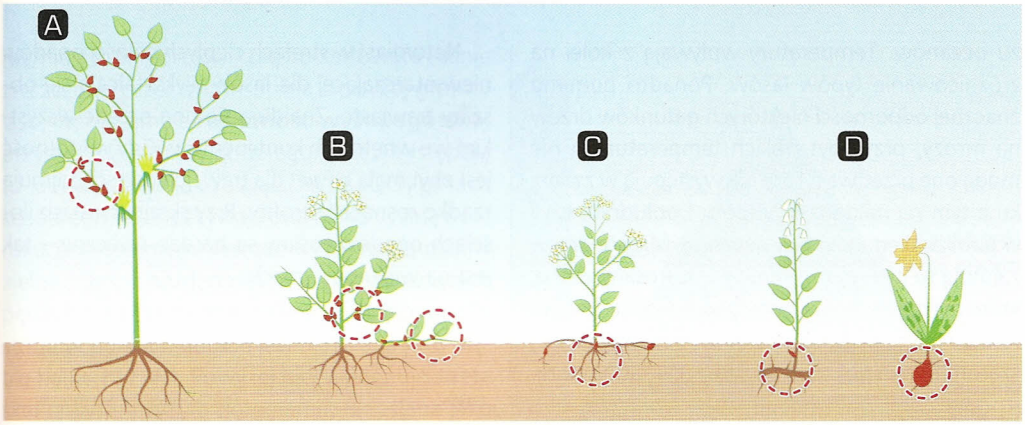


37.3. Chłodny poranek na pustyni w Arizonie porośniętej m.in. karnegią olbrzymią *Carnegia gigantea*

Wpływ klimatu na rośliny

Tolerancja na temperatury i wilgotność to główne czynniki decydujące o wykształceniu się odpowiednich **form ekologicznych** roślin (opisanych w rozdziale 26.). Na przykład sukulenty i inne kserofity są związane z klimatami gorącymi i suchymi. Zarówno temperatura, jak i wilgotność mają wpływ na długość **okresu wegetacyjnego**, czyli czasu w ciągu roku, kiedy warunki sprzyjają prowadzeniu fotosyntezy. Im dłuższy okres wegetacyjny, tym bujniejszy i szybszy jest wzrost roślin. Wiele gatunków wymaga odpowiedniej długości okresu wegetacyjnego. Gdy na danym obszarze jest za krótki, gatunki te nie są w stanie wyrosnąć i wydać nasion. Ponadto wiele gatunków roślin nie toleruje nawet krótkotrwałego spadku temperatury poniżej zera. Powoduje on zamarzanie wody znajdującej się w dużej ilości w ich tkankach, a przez to natychmiastową śmierć rośliny, co można łatwo zaobserwować po pierwszych jesiennych przymrozkach. Nawet jeśli roślina wytrzymuje krótkotrwałe przymrozki, może nie przetrwać dłużej utrzymujących się mrozów – zatem jej zasięg jest ograniczony do miejsc, gdzie nie ma mrozów. Przykładem takiej rośliny jest najwyższy przedstawiciel kaktusów – karnegia olbrzymia *Carnegiea gigantea* (saguaro) **(37.3.)**. Nie występuje ona na obszarach, na których zdarzają się całe dni z temperaturą poniżej zera.

Wrażliwość na niskie temperatury jest uwarunkowana sposobem wzrostu rośliny. Gdy jest ona wysoka, pączki, z których rozwijają się liście, zimą są narażone na działanie niskich temperatur. Niższe rośliny są w tym czasie chronione przez pokrywającą



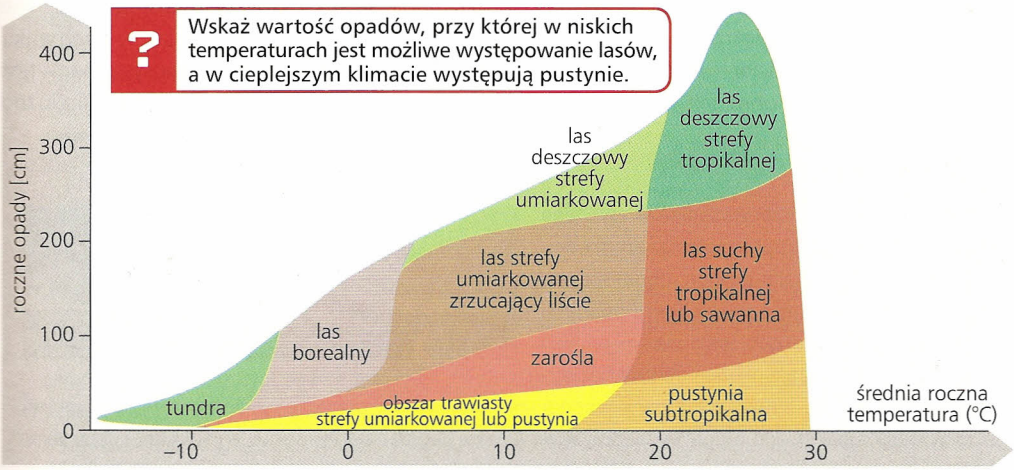
37.4. Na rycinie przedstawiono najczęstsze położenie pączków roślin w zależności od klimatu: wysoko (A) lub nisko (B) nad powierzchnią ziemi w klimatach stosunkowo ciepłych, na powierzchni ziemi (C) lub pod nią (D) w klimatach chłodnych.

je warstwę śniegu. Pączki mogą też być schowane pod ziemią, jak w przypadku roślin przeżywających okres niekorzystny w postaci cebul i bulw. W zależności od sposobu wzrostu rośliny wyróżnia się kilka tak zwanych **form życiowych** (37.4.). Ich udział jest różny w zależności od klimatu i decyduje, jaki typ roślinności (formacja roślinna) występuje na danym terenie. Na przykład lasy cechują się dużym udziałem roślin o wysoko umieszczonych pączkach – przede wszystkim drzew.

Wpływ klimatu na rozmieszczenie ekosystemów

Klimat ma ogromny wpływ na rozmieszczenie roślin oraz ich formy życiowe. Te ostatnie decydują o typie roślinności, a zatem również o rodzaju ekosystemu. Co ważne, oddziaływania temperatur i opadów są silnie powiązane – widoczna jest tu ich **synergia**. Gdy temperatura jest niezbyt wysoka, parowanie również jest niewielkie. W takim wypadku, nawet gdy opady są niezbyt duże, to wilgotność wciąż jest wystarczająca. Natomiast w znacznie wyższych temperaturach duże parowanie powoduje, że nawet wysokie opady nie pozwalają na przeżycie roślin nieodpornych na brak wody. Przy takich samych ilościach opadów w chłodnym klimacie mogą występować tundra lub las, podczas gdy w cieplejszych klimatach występują tylko pustynie (37.5.).

Analiza wykresu 37.5. pozwala nam określić główne zasady rozmieszczenia ekosystemów lądowych na Ziemi. Bardzo ważne jest, czy klimat pozwala na występowanie drzew. Potrzebują one dużej ilości wody, w związku z czym lasy występują przede wszystkim w miejscach o największych ilościach opadów – często są to tereny w pobli-



37.5. Wykres wpływu ilości opadów i średnich temperatur na rozmieszczenie ekosystemów na Ziemi

żu oceanów. Temperatury wpływają z kolei na zróżnicowanie typów lasów. Ponadto pomimo znacznej odporności niektórych gatunków drzew na mrozy, przy zbyt niskich temperaturach nie mogą one przetrwać. Lasy nie występują w związku z tym na najdalszej północy i południu, czyli w pobliżu biegunów kuli ziemskiej. Miejsce drzew zajmują tu niewysokie krzewy oraz rośliny zielne, które mogą przetrwać zimę pod warstwą śniegu. Jeszcze bliżej biegunów ustępują one miejsca obszarom trwale pokrytym lodem, czyli lądolodom.

Natomiast w strefach ciepłych o ilości opadów niewystarczającej dla lasów wykształcają się obszary trawiaste. Znajdują się one przede wszystkim we wnętrzach kontynentów. Gdy wilgotność jest zbyt mała nawet dla traw, ich miejsce zajmują rzadko rosnące kserofity. Przy skrajnie niskich ilościach opadów rośliny są bardzo nieliczne – tak jest na wielu pustyniach.

Wpływ ukształtowania powierzchni na różnorodność biologiczną

W opisanym wpływie klimatu na rozmieszczenie ekosystemów nie uwzględniono udziału dodatkowego czynnika geograficznego – jest nim ukształtowanie powierzchni. Wzniesienia, zwłaszcza góry, silnie wpływają na kierunek wiatrów oraz możliwość przemieszczania się mas powietrza. Modyfikują w ten sposób klimat – w sąsiedztwie gór, a często na znacznie większych *obszarach – zmianie ulegają wysokość opadów* oraz temperatura.

Dla roślin rosnących w górach, a więc również dla ekosystemów górskich, największe znaczenie mają dwa czynniki: **rodzaj podłoża** oraz **wysokość** nad poziomem morza. Pierwszy z nich określa dostępność poszczególnych substancji odżywczych, może więc decydować o obecności lub braku określonych gatunków. Drugi natomiast oddziałuje na zróżnicowanie warunków klimatycznych i sprawia, że ekosystemy układają się w górach w wyraźne **piętra roślinne** (37.6.). Na niewielkich wysokościach w górach klimat jest zwykle bardzo podobny jak w sąsiedztwie, w związku z czym ekosystemy w tym piętrze (określanym w Polsce jako piętro pogórza) również niewiele się różnią od obszarów otaczających góry. Jednak wraz ze wzrostem wysokości spada temperatura, w górach występują też zwykle większe opady niż na nizinach. Umożliwia to występowanie lasów, nawet jeśli czasem u podnóża gór klimat był dla nich zbyt suchy. W niższej strefie *często są to lasy liściaste, które na* większych wysokościach, wraz z ochładzaniem się klimatu, przechodzą w lasy iglaste.

Wraz z dalszym wzrostem wysokości temperatura w dalszym ciągu spada. W pewnym momencie jest już zbyt niska dla drzew – jest to dokładnie ta sama sytuacja, która ma miejsce w strefach podbiegunowych (np. na dalekiej północy). Strefa oddzielająca lasy oraz położone wyżej od nich ekosystemy pozbawione drzew określane są jako **górna granica lasu**. Nie jest to ostra linia – podobnie jak w przypadku większości granic pomiędzy ekosystemami jest obecny pas przejściowy. Występują w nim luźno

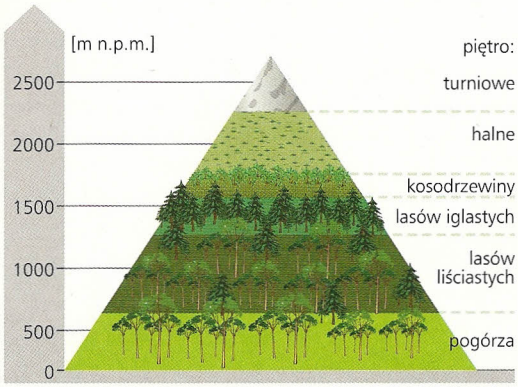
:: Ciekawostka

Góry często powodują powstanie tak zwanego cienia opadowego. Napływające znad oceanu powietrze, gdy dociera do gór, unosi się, co skutkuje skropleniem pary wodnej i opadami deszczu. Ta strona gór jest zatem bardzo wilgotna. Natomiast z drugiej strony gór powietrze prawie nie zawiera już pary wodnej, nie padają też deszcze. Z tego powodu z jednej strony pasma górskiego mogą występować lasy, a po drugiej, na tej samej wysokości – pustynie.

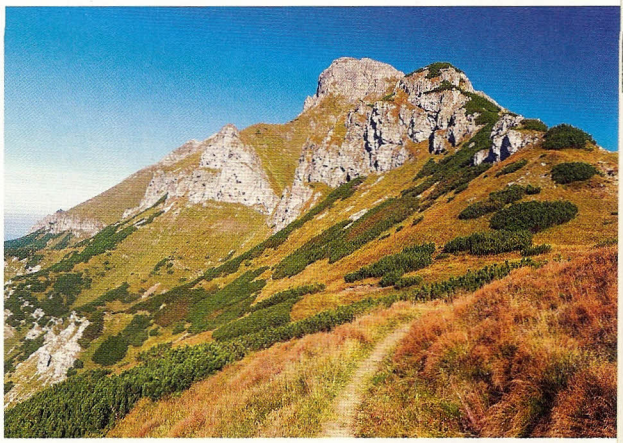


rozmieszczone drzewa, często karłowate i silnie zniszczone przez wiatr. Strefa powyżej granicy lasu, którą zajmuje **roślinność wysokogórska**, przypomina obszary podbiegunowe. Występują tu krzewy, takie jak rosnąca w naszych górach kosodrzewina. Przeżywają one niekorzystną porę roku pod śniegiem. Jeszcze wyżej rosną rośliny zielne, często bardzo niskie, o gęsto rosnących pędach – to tak zwane rośliny poduszkowe. Ta strefa w polskich górach jest określana jako piętro halne **(37.7.)**. Powyżej niej występuje strefa skał (zwykle pokryta porostami), określana jako piętro turniowe. W wielu pasmach górskich na świecie występuje strefa wiecznego śniegu tworzącego lodowce.

Układ pięter roślinnych bardzo zależy od konkretnego pasma górskiego. Wysokości, na których zaczynają się i kończą kolejne piętra, wynikają z klimatu danego obszaru – inne są w pobliżu równika, a inne na północy Europy. Rosną na tych obszarach też zupełnie inne gatunki roślin. Jednak same rodzaje pięter oraz formy rosnących tam roślin są bardzo podobne na całej Ziemi. Do pewnego stopnia odzwierciedlają one strefy klimatyczne i związaną z nimi roślinność – są zresztą uwarunkowane tymi samymi czynnikami. Na przykład strefa lasów iglastych odpowiada lasom borealnym (tajdze), a strefa roślinności wysokogórskiej – tundrze.



37.6. Układ pięter roślinnych w Tatrach



37.7. Piętro halne i kosodrzewina w Tatrach

PODSUMOWANIE

- Na różnorodność biologiczną (bioróżnorodność) składają się zróżnicowanie gatunków, ich różnorodność genetyczna oraz zróżnicowanie ekosystemów.
- Najważniejszym czynnikiem wpływającym na rozmieszczenie gatunków i ekosystemów jest klimat, w tym temperatura i ilość opadów. Między tymi czynnikami występuje synergia.
- Klimat decyduje o wykształceniu form ekologicznych i form życiowych roślin.
- Reguła Allena dotyczy zróżnicowania wielkości odstających części ciała i długości kończyn zwierząt w zależności od klimatu.
- Ukształtowanie powierzchni wpływa na klimat. Jego zróżnicowanie na poszczególnych wysokościach w górach decyduje o wykształcaniu się pięter roślinnych.

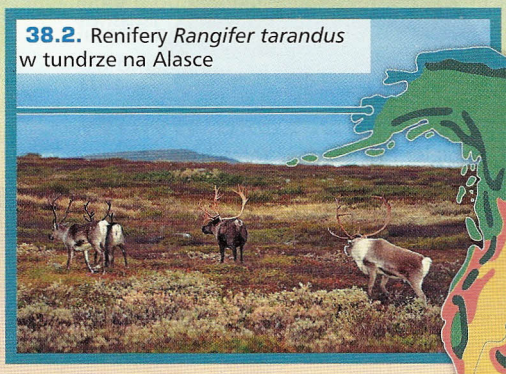
ZADANIA

1. Wyjaśnij, w jaki sposób klimat wpływa na rozmieszczenie ekosystemów na świecie.
2. Wyjaśnij, w jaki sposób temperatura ogranicza występowanie różnych gatunków roślin.
3. Poszukaj informacji na temat kilku gatunków niedźwiedzi, w tym niedźwiedzi polarnych. Określ, czy w ich przypadku można zaobserwować działanie reguły Allena.
4. Podaj główną przyczynę występowania pięter roślinnych w górach.
5. Scharakteryzuj krótko piętra roślinne na przykładzie Tatr.

38. Biomy

W obrębie biosfery wyróżniamy biomy, czyli obszary o określonej roślinności, warunkach środowiska i glebach. Osiem najważniejszych biomów to: tropikalne lasy wilgotne, sawanny, pustynie, półpustynie, roślinność twardolistna, stepy, lasy liściaste strefy umiarkowanej, tajga oraz tundra.

38.1. Mapa biomów



38.2. Renifery *Rangifer tarandus* w tundrze na Alasce



38.3. Las twardolistny w Chrowacji



38.4. Las mangrowy na wybrzeżu Florydy



38.5. Makia na Krecie (Grecja)



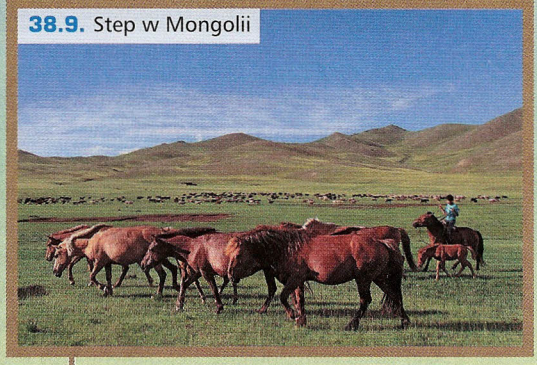
38.6. Złożony z klonów, dębów i jesionów las liściasty strefy umiarkowanej w Karolinie Północnej (USA) bardzo podobny do lasów występujących w Polsce



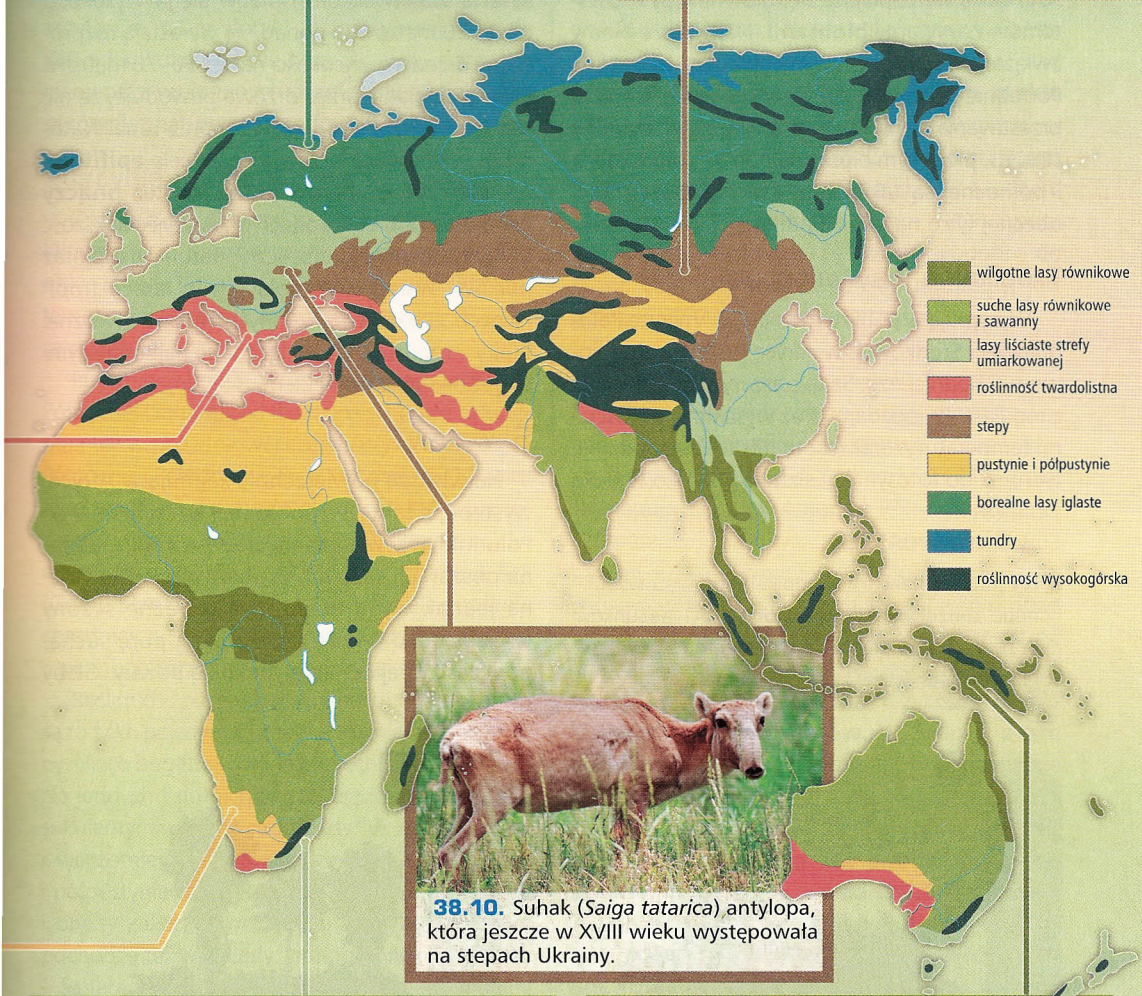
38.7. Oryks południowy *Oryx gazellana* na pustyni Namib w południowej Afryce



38.8. Tajga w Laponii (Finlandia) – na pierwszym planie leśne jezioro z torfowiskiem wykształconym na obrzeżu



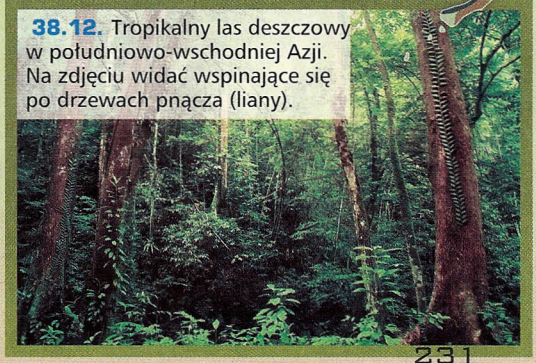
38.9. Step w Mongolii



38.10. Suhak (*Saiga tatarica*) antylopa, która jeszcze w XVIII wieku występowała na stepach Ukrainy.



38.11. Żyrafa *Giraffa camelopardalis* i zebry *Equus quagga* na sawannie. W tle są widoczne akacje *Acacia* sp.



38.12. Tropikalny las deszczowy w południowo-wschodniej Azji. Na zdjęciu widać wspinające się po drzewach pnącza (liany).

Podobne warunki środowiska (zwłaszcza klimatu) powodują powstanie w różnych częściach świata zbliżonych ekosystemów – mimo że budują je odmienne gatunki, te ekosystemy mają podobną roślinność i gleby. Na przykład lasy liściaste strefy umiarkowanej wyglądają i funkcjonują bardzo podobnie, niezależnie od tego, czy rosną w Europie, Ameryce Północnej czy we wschodniej Azji. Takie wyróżniające się, główne typy ekosystemów nazywamy **biomami**. Największe biomy związane są ze strefowym układem klimatów. Podobnie jak one, biomy zmieniają się w miarę przesuwania się od równika w kierunku biegunów **(38.1.)**, przy czym biomy na półkuli południowej i północnej są takie same (za wyjątkiem tajgi, obecnej tylko na półkuli północnej).

Tropikalne lasy wilgotne

Występują w pobliżu równika w Ameryce Południowej i Środkowej, w Afryce oraz w południowo-wschodniej Azji. Są to obszary stale wilgotne, z regularnymi opadami oraz wysokimi wartościami temperatury. Brak jest tu pór roku. Doskonałe warunki do fotosyntezy skutkują bardzo wysoką produkcją pierwotną (największą ze wszystkich biomów). Bardzo szybki jest też rozkład materii organicznej, a substancje mineralne są natychmiast wykorzystywane przez producentów – gleby występujące na tym obszarze są ubogie.

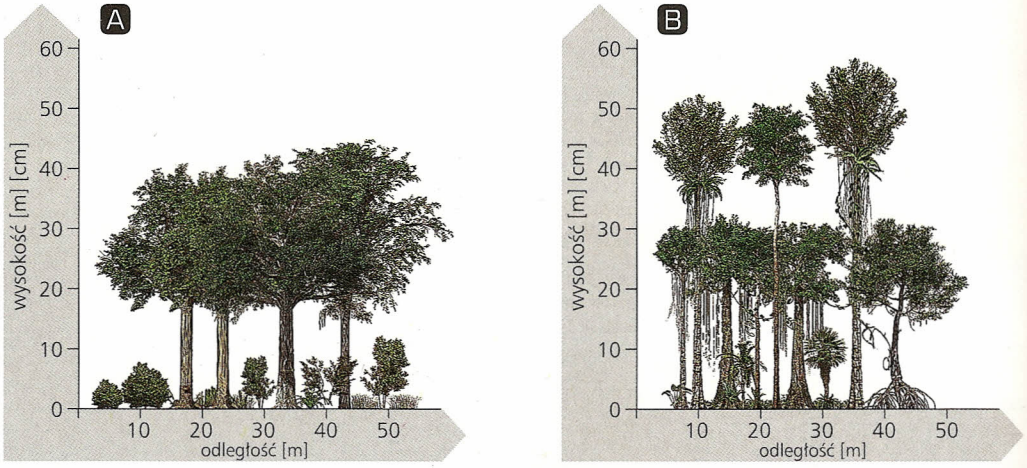
Lasy równikowe cechuje wielowarstwowa struktura pionowa, okazuje się ona jednak nieco inna niż w lasach strefy umiarkowanej **(38.13.)**. Zwarta warstwa koron drzew sięga wysokości około 30 metrów, a ponad nią wyrastają rozproszone drzewa o wysokości nawet 50–70 metrów. Silne zacienianie przez drzewa powoduje, że nie ma typowej warstwy krzewów oraz runa. Natomiast w koronach drzew rośnie wiele **epifitów**, np. storczyków, bardzo dużo jest też **pnączy** (lian) **(38.12.)**. W koronach drzew żyje większość gatunków zwierząt, np. liczne gatunki małp oraz ptaków. Wśród występujących w lasach tropikalnych zwierząt naziemnych można wyróżnić tapiry. Tropikalne lasy wilgotne są najbogatszymi w gatunki obszarami Ziemi.

Sawanny

Największe powierzchnie zajmują w Afryce, występują także w północnej części Ameryki Południowej, w Indiach oraz Australii. Klimat na obszarach sawann jest bardzo ciepły. Można jednak wyodrębnić dwa wyraźne sezony w ciągu roku – porę deszczowa i porę suchą, podczas której często wybuchają pożary. Gleby są ubogie.

:: Ciekawostka

Na jednym hektarze tropikalnego lasu wilgotnego może występować około 50 gatunków drzew – to od pięciu do dziesięciu razy więcej niż w lasach strefy umiarkowanej.



38.13. Porównanie struktury pionowej lasów liściastych strefy umiarkowanej (A) i tropikalnych lasów wilgotnych (B)

? Na rysunku przedstawiającym tropikalne lasy deszczowe wskaż epifity i pnącza.

W krajobrazie sawanny dominują otwarte przestrzenie porośnięte przez trawy. Często jednak występują na nich pojedyncze drzewa, np. akacje i baobaby. Drzewa w sprzyjających warunkach mogą się formować **suche lasy tropikalne**. Prawdopodobnie jedną z przyczyn (obok pożarów) utrzymywania się otwartych przestrzeni sawann są żyjące na nich ogromne stada roślinożernych ssaków. Należą do nich liczne gatunki antylop, a także słonie, zebry, bawoły i żyrafy **(38.11.)**. Polują na nie lwy, gepardy, lamparty, hieny oraz wiele innych drapieżników. Sawanny są również naturalnym środowiskiem życia strusi.

Pustynie i półpustynie

Znajdują się głównie w pobliżu zwrotników. Klimat jest tu gorący i suchy – opady są bardzo niskie i mogą pojawiać się raz na kilka lat. Różnice temperatur między dniem a nocą na tym obszarze są duże.

Pustynie zajmują ogromne obszary w Afryce Północnej (Sahara) i na Bliskim Wschodzie. Występują też w południowej części Afryki, w Ameryce Północnej i Południowej oraz w Australii. Odmiennym typem są **pustynie chłodne**, które występują w strefach umiarkowanych w skrajnie kontynentalnym klimacie, na przykład w centralnej Azji (Gobi). Klimat jest tu równie suchy, ale znacznie chłodniejszy – w zimie temperatury przez długi czas mogą utrzymywać się poniżej zera.

Roślinność pustyń jest skrajnie uboga – czasem są to tylko pojedyncze, rzadko rozmieszczone rośliny. Nieco bogatsza roślinność cechuje półpustynie. Na jednych i drugich występują kserofity, w tym sukulenty: w Ameryce kaktusy, w Afryce aloesy i wilczomlecze. Zwierzęta żyjące na pustyniach i półpustyniach są nieliczne. Należą do nich fenki i oryksy zaliczane do antylop **(38.7.)**. Z pustyń pochodzą też wielbłądy: jednogarbne (dromadery – Sahara i Bliski Wschód) i dwugarbne (baktriany – Azja Centralna).

Roślinność twardolistna

Występuje w strefach podzwrotnikowych i jest określana też jako roślinność śródziemnomorska. Rośnie na wybrzeżach Morza Śródziemnego – w południowej Europie, północnej Afryce i na Bliskim Wschodzie. Oprócz tego roślinność *twardolistna występuje w Ameryce Północnej* (Kalifornia) i Południowej (Chile), w południowej Afryce oraz południowo-zachodniej Australii. Są to stosunkowo niewielkie obszary, cechujące się chłodną i deszczową zimą oraz gorącym i suchym latem. Wegetacja jest możliwa głównie wiosną oraz wczesną jesienią.

Strefy te porośnięte są naturalnie lasami **(38.3.)**, których drzewa mają skórzaste, zimozielone liście – np. dąb korkowy, laur i oliwka, a w Australii różne gatunki eukaliptusów. Częste są też obszary zdominowane przez krzewy, nad Morzem Śródziemnym określane jako **makia (38.5.)**. Rosną tu wrzośce, mirty, jałowce i niskie, zimozielone gatunki dębów. Ze zwierząt można wyróżnić muflony. Powstanie makii jest skutkiem długotrwałej gospodarki człowieka, w tym wycięcia drzew oraz wypasu kóz i owiec. Podobny do makii, choć powstały w sposób naturalny, jest północnoamerykański chaparral.

Stepy

Pokrywają suche regiony strefy umiarkowanej. Zajmują ogromny obszar w Europie i Azji, ciągnący się od Węgier i Ukrainy po Mongolię. Występują także w Ameryce Północnej (prerie) i Południowej (pampy). Zimy są tu mroźne, a lata bardzo suche – wegetacja jest ograniczona do wiosny, w czasie której jest dostatecznie dużo wody oraz panują odpowiednie temperatury. Rozkład materii organicznej jest powolny, co skutkuje powstawaniem bardzo żyznych, głębokich gleb – **czarnoziemów**. W związku z tym duże przestrzenie stepów zostały przekształcone w pola uprawne.

W roślinności stepów dominują trawy oraz zielne rośliny dwuliścienne – w przeciwieństwie do sawanny nie rosną tu drzewa **(38.9.)**. Podobnie jak w przypadku sawann step licznie zamieszkiwały kiedyś ssaki roślinożerne. W Eurazji były to konie, osły azjatyckie oraz suhaki **(38.10.)**. Na preriach Ameryki Północnej pasły się bizony i antylopy wi-

:: Ciekawostka

Na obszarach występowania roślinności twardolistnej często wybuchają pożary. Wiele roślin jest do tego przystosowanych – przed ogniem chroni je np. gruba kora (u dębu korkowego to tak zwany korek).

dłorogie. W Ameryce Południowej w tym biomie spotyka się nandu spokrewnione ze strusiami.

Lasy liściaste strefy umiarkowanej

Występują w wilgotnych i stosunkowo ciepłych częściach strefy umiarkowanej. Największe powierzchnie zajmują na półkuli północnej – obejmują dużą część Europy (w tym Polskę), daleki wschód Azji oraz wschodnią część Ameryki Północnej. Oprócz tego występują na niewielkim obszarze w Ameryce Południowej i w Australii. Wegetacja na tym obszarze jest możliwa przez większość roku, z wyjątkiem chłodnej, a czasem mroźnej i śnieżnej zimy. Produkcja pierwotna jest dość duża, a rozkład materii organicznej niezbyt szybki. Powstały dzięki temu żyzne gleby, co jest przyczyną przekształcenia większości tych lasów w pola uprawne.

Cechą charakterystyczną tego biomu jest zrzucanie przez drzewa liści na okres zimy. Na półkuli północnej do najczęściej występujących drzew należą: klony, dęby, buki, lipy, graby i jesiony **(38.6.)**, a w Ameryce Północnej i Azji – także magnolie. W tym typie lasów występują trzy warstwy roślinności: korona, podszyt i runo. Epifity i pnącza są znacznie rzadsze niż w lasach tropikalnych. Większość zwierząt prowadzi naziemny tryb życia – są to różne gatunki jeleni, żubry i dziki. Największymi drapieżnikami są niedźwiedzie brunatne. Na tym obszarze żyje wiele gatunków ptaków.

Borealny las iglasty (tajga)

Biom ten jest charakterystyczny dla chłodnych stref umiarkowanych. W związku z rozmieszczeniem lądów występuje wyłącznie na półkuli północnej – w północnej części Europy, Azji i Ameryki Północnej. Lata są tu stosunkowo ciepłe, natomiast zimy – bardzo długie i mroźne. Opady są niewielkie (podobnie jak na stepach), jednak w związku z niewielkim parowaniem wody jest pod dostatkiem. Produkcja pierwotna jest dość duża, a działanie destruentów – bardzo wolne. Gromadzi się zatem sporo materii organicznej. Północna granica tajgi jest równocześnie **północną granicą lasu**.

W tajdze dominują drzewa iglaste: świerki, sosny, modrzewie i jodły. Oprócz nich występują niezbyt liczne drzewa liściaste, takie jak brzozy i topole. Występuje tu wiele zwierząt, które żyją też w lasach liściastych, np. wilki, niedźwiedzie brunatne, jelenie i łosie. Dość liczne są również ptaki, m.in. krzyżodzioby przystosowane do wydłubywania nasion z szyszek. Wysoka wilgotność i wolny rozkład materii organicznej sprzyjają powstawaniu **torfowisk** **(38.8.)**.

:: Ciekawostka

Zrzucanie liści może wydawać się regułą. Liście zrzucają nawet niektóre drzewa stref tropikalnych, jednak nie w zimie, a w porze suchej. Jednak większość drzew w strefach ciepłych i w tajdze jest zielona przez cały rok. Często zimozielone są też lasy liściaste strefy umiarkowanej porastające tereny, na których zimy są wystarczająco łagodne, np. w Australii i Ameryce Południowej.

Tundra

Występuje w zimnym klimacie, w którym nie jest możliwy wzrost drzew. Zajmuje fragmenty Europy, Azji i Ameryki Północnej wysunięte najbardziej na północ, a na półkuli południowej – wyspy u wybrzeży Antarktydy. Zima w tych regionach jest bardzo długa, a wegetacja możliwa tylko latem. Gleba odmarza na głębokość tylko kilkunastu centymetrów, a niżej występuje **wieczna zmarzlina**. Opady na tym obszarze to głównie śnieg. Od strony biegunów tundra graniczy z praktycznie pozbawionym życia obszarami zajętymi przez **lądolody**.

W tundrze dominują krzewiaste wierzby i brzozy oraz rośliny wrzosowate. Bardzo licznie występują tu mchy i porosty. Charakterystycznymi zwierzętami są pardwy, renifery **(38.2.)** i lemingi, a z drapieżników – lisy polarne i niedźwiedzie polarne. Występują one jednak tylko na półkuli północnej. Natomiast na południowej bardzo liczne są pingwiny. Liczne gatunki ptaków przylatują do tundry na obu półkulach na okres lata. Długie dni i morze obfite w pokarm umożliwiają im wychowanie młodych.

Inne typy biomów lądowych

Nie wszystkie biomy są zależne wyłącznie od klimatu. Innym ważnym czynnikiem jest ukształtowanie powierzchni – związana jest z nim

opisana w poprzednim rozdziale **roślinność wysokogórska**. Duże znaczenie ma również obecność rzek. Umożliwia ona występowanie różnych typów lasów nadrzecznych, także w strefach, w których lasy nie rosną poza obszarem leżącym w okolicy rzek. Zależne w dużym stopniu od wody są też różnego typu obszary podmokłe – choć ich typ jest zależny od klimatu. Przykładem mogą być **lasy mangrowe** (namorzyny), porastające wybrzeża morskie w klimatach ciepłych **(38.4.)**. Drzewa rosną w nich w strefie codziennie zalewanej przez słoną wodę morską. Często mają korzenie oddechowe, które służą uzupełnianiu braków tlenu występujących w mulistej glebie.

Ekosystemy morskie

W morzu nie występują typowe biomy. Jak już wspomniano w rozdziale 35., najważniejszymi (znacznie ważniejszymi od klimatu) czynnikami decydującymi o rozmieszczeniu organizmów w morzach są dostępność światła i substancji odżywczych. Jednym z niewielu zależnych od klimatu ekosystemów są **rafy koralowe**. Występują one tylko w morzach ciepłych. Są to jedne z najbogatszych w gatunki i najbardziej produktywnych ekosystemów morskich. Ich odpowiednikiem w wodach stref umiarkowanych i polarnych są „lasy" **brunatnic**. Oba te typy ekosystemów, oprócz klimatu, zależne są jednak w dużej mierze również od światła, co powoduje, że występują tylko na stosunkowo niewielkich głębokościach.

PODSUMOWANIE

- Biom to fragment biosfery, który cechuje się określonymi warunkami środowiska, a przez to – określonym typem roślinności oraz typem gleb.
- Tropikalne lasy wilgotne występują w pobliżu równika, w klimatach stale ciepłych i wilgotnych. Cechują się wielowarstwową strukturą i dużymi rozmiarami drzew.
- Sawanna to biom występujący w strefach ciepłych z porami deszczową i suchą. Przeważają w niej trawy, jednak obecne są również pojedyncze drzewa.
- Pustynie i półpustynie znajdują się w strefach zwrotnikowych, w klimatach bardzo suchych i najczęściej gorących. Roślinność na tych obszarach jest uboga, występują tu głównie kserofity.
- Roślinność twardolistna występuje w strefach o chłodnych i deszczowych zimach oraz gorących i suchych latach. Dominują tu drzewa i krzewy o twardych, wiecznie zielonych liściach.
- Stepy cechują się gorącymi i suchymi latami oraz mroźnymi zimami. Dominują w nich trawy, nie ma drzew.
- Lasy liściaste strefy umiarkowanej rosną na obszarach znajdujących się w klimatach wilgotnych o stosunkowo ciepłych latach i chłodnej lub mroźnej zimie, podczas której drzewa zrzucają liście.
- Lasy borealne, czyli tajga, występują w strefach o dość ciepłych latach oraz długich i mroźnych zimach. Dominują w nich drzewa iglaste.
- Tundra występuje w klimatach o bardzo krótkim okresie ciepłym i bardzo długich zimach, co uniemożliwia rozwój drzew. Dominują w niej niewysokie krzewy, mchy i porosty.
- Biomami związanymi również z innymi czynnikami niż klimat są roślinność wysokogórska i lasy mangrowe.

ZADANIA

1. Określ, czym różni się klimat, w którym wykształcają się sawanny i stepy.
2. Podaj kilka różnic między lasami liściastymi strefy umiarkowanej i tropikalnymi lasami wilgotnymi.
3. Podaj przykłady zwierząt żyjących w tundrze i w tajdze.
4. Wyjaśnij, dlaczego na tej samej szerokości geograficznej w zachodniej Europie występują lasy, a w Rosji – stepy.
5. Porównaj mapę biomów z dowolną mapą przedstawiającą zagęszczenie ludności na świecie. Wskaż biomy, na których terenie jest ono największe, i wyjaśnij dlaczego.

39. Ogniska różnorodności biologicznej. Zlodowacenia i relikty

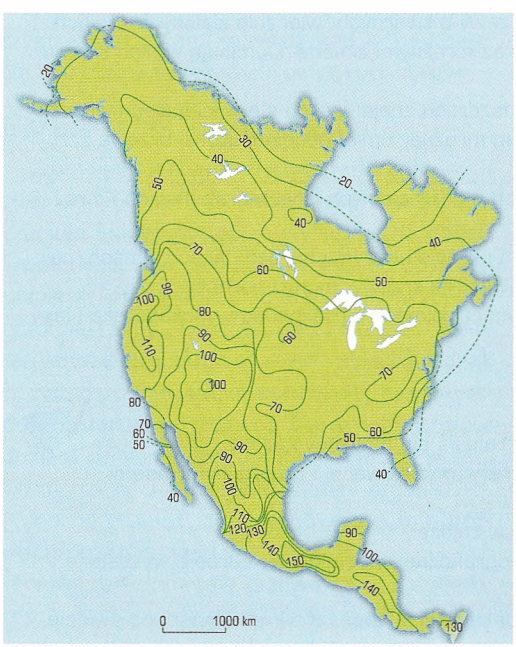
Zróżnicowanie klimatu i ukształtowania terenu w różnych częściach świata pozwala wyróżnić ogniska różnorodności biologicznej. Jednym z czynników, które negatywnie wpłynęły na bioróżnorodność, były zlodowacenia. Ograniczyły one m.in. obszar występowania wielu gatunków roślin i zwierząt.

Czynniki wpływające na bioróżnorodność

Ze zróżnicowaniem charakteru biomów wiąże się inna liczba gatunków, które w nich występują. Podstawową przyczyną jest wysokość **produkcji pierwotnej,** (która z kolei zależy temperatury i wilgotności, a więc od klimatu). Im jest większa, tym więcej energii jest dostępnej dla wszystkich poziomów troficznych. Tworzące je organizmy mogą być liczniejsze, co pośrednio przyczynia się do występowania większej liczby gatunków. Przykładem jest porównanie obszarów o skrajnych wartościach produkcji pierwotnej, np. tropikalnych lasów wilgotnych i pustyń na lądzie lub raf koralowych i otwartego oceanu w środowisku wodnym. Tropikalne lasy i rafy koralowe cechuje znacznie większa produkcja pierwotna, są to też obszary występowania największej liczby gatunków.

Dla bioróżnorodności ważny jest również bezpośredni wpływ **temperatury** na organizmy. Generalnie więcej gatunków występuje w strefach ciepłych i gorących niż w chłodnych. Prawdopodobnie nie wszystkie organizmy mogą przystosować się do niskich temperatur, nawet jeśli miałyby pod dostatkiem pokarmu – dotyczy to także gatunków stałocieplnych **(39.1.)**, **(39.2.)**. Oczywiście są też przykłady odwrotne – foki żyją głównie w morzach chłodnych, a w strefach ciepłych są obecne tylko nieliczne gatunki.

Duże znaczenie dla różnorodności biologicznej ma także **zróżnicowanie warunków środowiska**, co pozwala na współwystępowanie gatunków o odmiennych wymaganiach. Podstawowe znaczenie ma tu urozmaicony biotop, w tym odpowiednie ukształtowanie terenu. Z tego powodu stosunkowo dużo gatunków występuje w górach. Ważna jest jednak również struktura biocenozy – zwykle więcej gatunków żyje w wielowarstwowym lesie niż na jednopoziomowym stepie.



39.1. *Liczba gatunków ssaków w Ameryce* Północnej



39.2. *Wół piżmowy Ovibos moschatus, jeden* z ssaków amerykańskich sięgających najdalej na północ

Ogniska różnorodności biologicznej

Wszystkie powyższe czynniki (oraz wiele innych) działają wspólnie – wpływ tylko jednego z nich nie jest wystarczający dla wystąpienia dużej liczby gatunków. Nawet w sąsiadujących regionach ich liczba może się znacznie różnić. Obszary o szczególnie dużej liczbie gatunków są określane jako gorące miejsca bioróżnorodności (z ang. *biodiversity hotspots*) lub **ogniska różnorodności biologicznej**. Szczególne znaczenie mają miejsca, w których bardzo liczne są **endemity**, czyli gatunki niewystępujące nigdzie poza tymi obszarami. Przykładem są lemury **(39.3.)**, które występują jedynie na Madagaskarze. W zależności od przyjętych kryteriów można wyodrębnić różną liczbę ognisk różnorodności biologicznej – najczęściej przyjmuje się, że jest ich 25 lub 34 **(39.4.)**. Nawet jeśli uwzględnimy wszystkie 34 obszary, to i tak zajmują one tylko 2,3% powierzchni Ziemi. Występuje tam aż 50% wszystkich roślin żyjących na naszej planecie oraz 77% kręgowców!

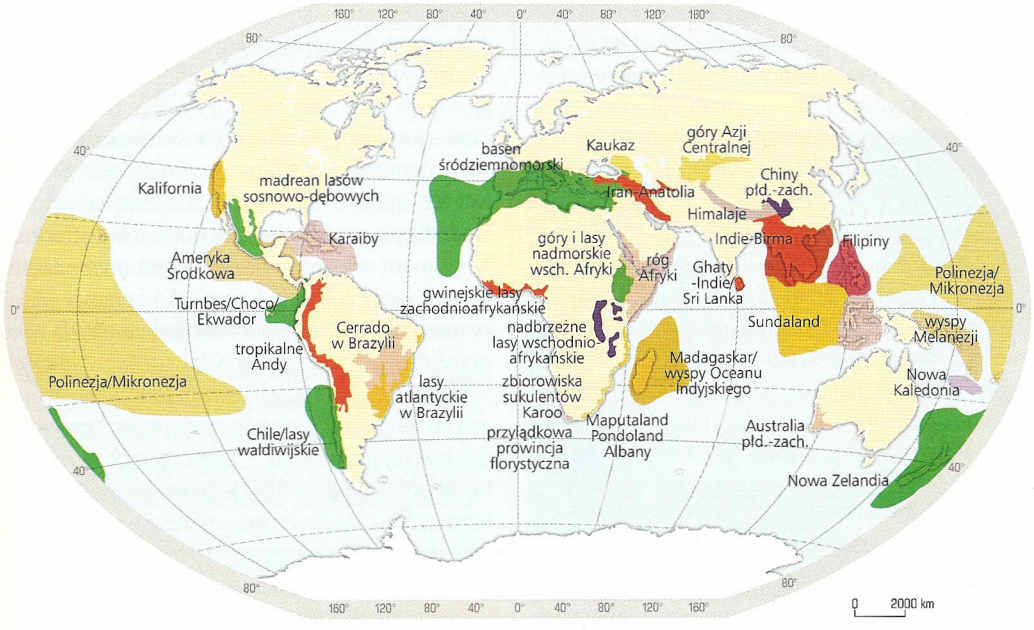


39.3. Lemury katta *Lemur catta* – jeden z gatunków lemurów endemicznych dla Madagaskaru

? Wskaż ogniska różnorodności gatunkowej wymienione w tekście.

:: Ciekawostka

Wyróżnienie gorących punktów jest bardzo ważne w ochronie przyrody. Skupienie się na ochronie zwłaszcza tych obszarów pomaga w zachowaniu znacznie większej liczby gatunków niż podobna ochrona na obszarach znacznie uboższych.



39.4. Na mapie przedstawiono 34 ogniska różnorodności biologicznej.

Zgodnie z opisanymi wyżej regułami zdecydowana większość gorących miejsc bioróżnorodności występuje w strefach ciepłych. Bardzo rzadkie są natomiast w strefach umiarkowanych, a zupełnie brakuje ich w strefach zimnych. Bardzo bogate w gatunki są na przykład **tropikalne lasy wilgotne** w Azji Południowo-Wschodniej oraz górska odmiana tych lasów występująca w Andach (Ameryka Południowa). Wiele gatunków żyje w **pasmach górskich**: w Himalajach, na Kaukazie i w górach wschodniej Afryki. Biomem bardzo bogatym w gatunki jest **roślinność twardolistna**. Zajmuje ona niewielkie obszary, ale praktycznie wszystkie są częścią gorących miejsc bioróżnorodności. Przykładem jest główne ognisko bioróżnorodności w Europie, czyli wybrzeża Morza Śródziemnego. Ogromna liczba gatunków występuje w tym samym biomie w południowej Afryce. Na przykład na niewielkim obszarze w pobliżu Przylądka Dobrej Nadziei stwierdzono 9000 gatunków roślin, z których 2/3 to endemity **(39.5.)**. Dla porównania w czterokrotnie większej Polsce żyje poniżej 3000 gatunków roślin, w tym bardzo niewiele endemitów.



39.5. Krzaczaste zarośla twardolistne w południowej Afryce – jedno z miejsc najbogatszych w gatunki roślin na Ziemi

Niewielka liczba gatunków w strefach umiarkowanych (zwłaszcza półkuli północnej) jest trudna do wyjaśnienia, jeżeli bierze się pod uwagę dość dużą produkcję pierwotną lasów strefy umiarkowanej oraz dość wysokie temperatury. Taka sytuacja wynika z wpływu czynnika, którego dotychczas nie uwzględnialiśmy – jest nim przeszłość tych obszarów. Generalnie więcej gatunków jest tam, gdzie w przeszłości nie dochodziło do drastycznych zmian warunków środowiska. Do takich dość stabilnych miejsc należą tropiki. Natomiast strefy umiarkowane stosunkowo niedawno znajdowały się pod wpływem **zlodowaceń**.

Zlodowacenia

Zlodowacenia to okresy, podczas których lądolód pokrywa znaczną część lądów. Dochodziło do nich wielokrotnie w historii Ziemi, a ostatnie z nich w największym stopniu dotknęło północną część Europy i Amerykę Północną. Lądolód w pewnym momencie zajął prawie całą powierzchnię Polski – dotarł aż do podnóży Karpat i Sudetów. Ponadto w Tatrach powstały niewielkie lodowce, a znacznie większe pokryły Alpy i ich sąsiedztwo. Na terenach zajętych przez lód nie mogły przetrwać rośliny i zwierzęta. Zmiany klimatu spowodowały też, że lasy występowały daleko na południe od obszarów zajętych przez lodowiec – w okolicach Morza Śródziemnego. Część Europy, niezajętą przez lód lub lasy, pokrywały tundra i step **(39.6.)**.

Wpływ zlodowaceń na różnorodność gatunkową

Wraz z przesunięciem się lasów na południe przesunął się obszar występowania obecnych w nich gatunków roślin – dotyczy to nie tylko drzew, lecz także roślin runa. Na południe musiały się wycofać wszystkie zwierzęta nieprzystosowane do nowych warunków. Zmiany klimatu nie były bardzo gwałtowne, jednak zachodziły wystarczająco szybko, by stanowić duży problem dla drzew, które potrzebują wielu lat na wyrośnięcie do dużych rozmiarów i wydanie nasion. Wiele roślin nie jest też w stanie rozsiewać się na duże odległości. Dodatkową przeszkodą były góry, które utrudniały roślinom wycofywanie się na południe – często występowały w nich lodowce i klimat niesprzyjający roślinom leśnym. Wędrówka była możliwa tylko przez nieliczne obniżenia w łańcuchach górskich – przełęcze. Trudności te spowodowały, że nie wszystkie gatunki zdążyły uciec przed lodowcem wystarczająco szybko – część z nich wymarła. Co więcej, klimat nie był jednakowy podczas całego okresu zlodowaceń – okresy bardzo zimne były rozdzielone okresami stosunkowo ciepłymi, czasem zbliżonymi do współczesnego klimatu (a nawet cieplejszymi). Zatem wycofywanie się na południe i powracanie roślin na północ powtarzało się wielokrotnie i za każdym razem wymierały

Zgodnie z opisanymi wyżej regułami zdecydowana większość gorących miejsc bioróżnorodności występuje w strefach ciepłych. Bardzo rzadkie są natomiast w strefach umiarkowanych, a zupełnie brakuje ich w strefach zimnych. Bardzo bogate w gatunki są na przykład **tropikalne lasy wilgotne** w Azji Południowo-Wschodniej oraz górska odmiana tych lasów występująca w Andach (Ameryka Południowa). Wiele gatunków żyje w **pasmach górskich**: w Himalajach, na Kaukazie i w górach wschodniej Afryki. Biomem bardzo bogatym w gatunki jest **roślinność twardolistna**. Zajmuje ona niewielkie obszary, ale praktycznie wszystkie są częścią gorących miejsc bioróżnorodności. Przykładem jest główne ognisko bioróżnorodności w Europie, czyli wybrzeża Morza Śródziemnego. Ogromna liczba gatunków występuje w tym samym biomie w południowej Afryce. Na przykład na niewielkim obszarze w pobliżu Przylądka Dobrej Nadziei stwierdzono 9000 gatunków roślin, z których 2/3 to endemity **(39.5.)**. Dla porównania w czterokrotnie większej Polsce żyje poniżej 3000 gatunków roślin, w tym bardzo niewiele endemitów.



39.5. Krzaczaste zarośla twardolistne w południowej Afryce – jedno z miejsc najbogatszych w gatunki roślin na Ziemi

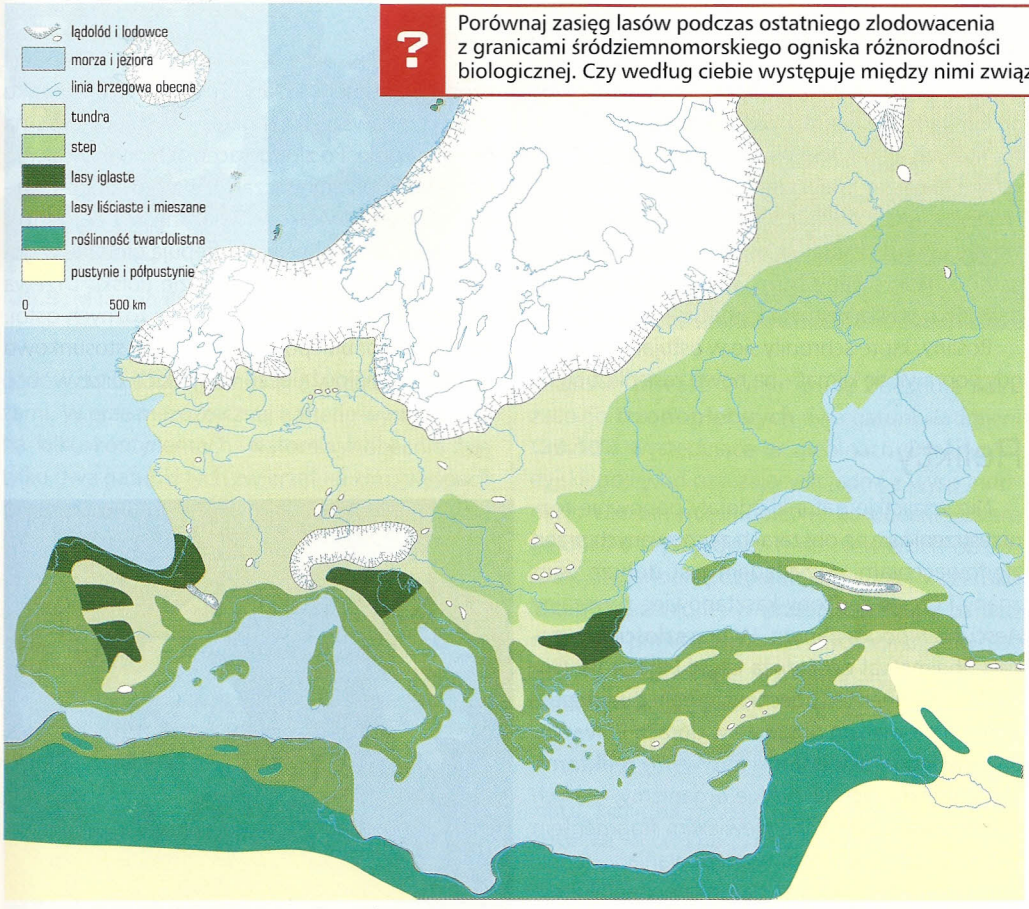
Niewielka liczba gatunków w strefach umiarkowanych (zwłaszcza półkuli północnej) jest trudna do wyjaśnienia, jeżeli bierze się pod uwagę dość dużą produkcję pierwotną lasów strefy umiarkowanej oraz dość wysokie temperatury. Taka sytuacja wynika z wpływu czynnika, którego dotychczas nie uwzględnialiśmy – jest nim przeszłość tych obszarów. Generalnie więcej gatunków jest tam, gdzie w przeszłości nie dochodziło do drastycznych zmian warunków środowiska. Do takich dość stabilnych miejsc należą tropiki. Natomiast strefy umiarkowane stosunkowo niedawno znajdowały się pod wpływem **zlodowaceń**.

Zlodowacenia

Zlodowacenia to okresy, podczas których lądolód pokrywa znaczną część lądów. Dochodziło do nich wielokrotnie w historii Ziemi, a ostatnie z nich w największym stopniu dotknęło północną część Europy i Amerykę Północną. Lądolód w pewnym momencie zajął prawie całą powierzchnię Polski – dotarł aż do podnóży Karpat i Sudetów. Ponadto w Tatrach powstały niewielkie lodowce, a znacznie większe pokryły Alpy i ich sąsiedztwo. Na terenach zajętych przez lód nie mogły przetrwać rośliny i zwierzęta. Zmiany klimatu spowodowały też, że lasy występowały daleko na południe od obszarów zajętych przez lodowiec – w okolicach Morza Śródziemnego. Część Europy, niezajętą przez lód lub lasy, pokrywały tundra i step **(39.6.)**.

Wpływ zlodowaceń na różnorodność gatunkową

Wraz z przesunięciem się lasów na południe przesunął się obszar występowania obecnych w nich gatunków roślin – dotyczy to nie tylko drzew, lecz także roślin runa. Na południe musiały się wycofać wszystkie zwierzęta nieprzystosowane do nowych warunków. Zmiany klimatu nie były bardzo gwałtowne, jednak zachodziły wystarczająco szybko, by stanowić duży problem dla drzew, które potrzebują wielu lat na wyrośnięcie do dużych rozmiarów i wydanie nasion. Wiele roślin nie jest też w stanie rozsiewać się na duże odległości. Dodatkową przeszkodą były góry, które utrudniały roślinom wycofywanie się na południe – często występowały w nich lodowce i klimat niesprzyjający roślinom leśnym. Wędrówka była możliwa tylko przez nieliczne obniżenia w łańcuchach górskich – przełęcze. Trudności te spowodowały, że nie wszystkie gatunki zdążyły uciec przed lodowcem wystarczająco szybko – część z nich wymarła. Co więcej, klimat nie był jednakowy podczas całego okresu zlodowaceń – okresy bardzo zimne były rozdzielone okresami stosunkowo ciepłymi, czasem zbliżonymi do współczesnego klimatu (a nawet cieplejszymi). Zatem wycofywanie się na południe i powracanie roślin na północ powtarzało się wielokrotnie i za każdym razem wymierały



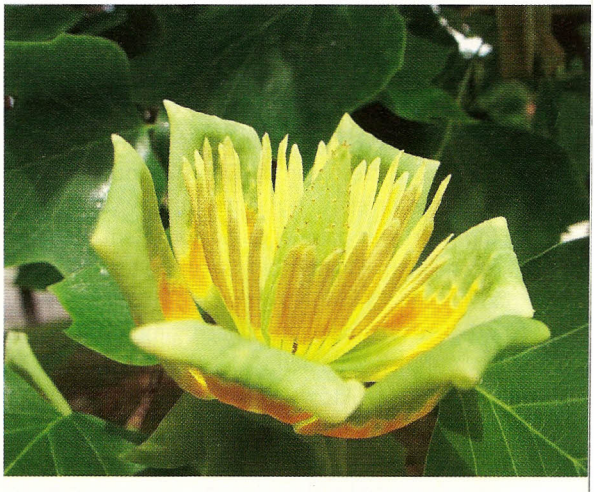
? Porównaj zasięg lasów podczas ostatniego zlodowacenia z granicami śródziemnomorskiego ogniska różnorodności biologicznej. Czy według ciebie występuje między nimi związek?

39.6. Roślinność Europy podczas ostatniego zlodowacenia

kolejne gatunki. W tej sposób wyginęły w Europie magnolie i tulipanowce **(39.7.)**, które tu są znane z licznych stanowisk kopalnych. Obecnie rośliny te zachowały się jedynie w Ameryce Północnej i wschodniej Azji.

:: Ciekawostka

Efekty zlodowaceń w Ameryce Północnej i w Azji były znacznie mniej niszczycielskie niż w Europie. Góry przebiegają tam z północy na południe, więc nie blokowały roślinom i zwierzętom ucieczki, a następnie powrotu. Natomiast w Europie góry były dużym utrudnieniem – ze względu na ich przebieg ze wschodu na zachód, dodatkową przeszkodę w wędrówce stanowiło też Morze Śródziemne.



39.7. Tulipanowiec amerykański *Liriodendron tulipifera* – przedstawiciel rodzaju, który w Europie wyginął podczas zlodowaceń

Ostoje

W przetrwaniu gatunków roślin i zwierząt ogromną rolę odegrały **ostoje**. Były to obszary, na których panowały warunki sprzyjające życiu roślin i zwierząt. Najważniejszą był region Morza Śródziemnego, gdzie na dużych obszarach występowały lasy. Istniało również wiele mniejszych ostoi, zlokalizowanych np. w dolinach górskich o wyjątkowo korzystnym klimacie.

Rośliny, które schroniły się w ostojach mogły – gdy poprawił się klimat – na nowo zasiedlić opuszczone wcześniej obszary. Tak było w przypadku praktycznie wszystkich drzew występujących na terenie Polski. Po zlodowaceniach opanowały go ponownie: przemieszczały się z południa. Dotyczy to nawet świerków związanych z chłodnym klimatem, które obecnie występują głównie w górach i na północnym wschodzie Polski. Drzewa wędrowały z różną prędkością i z różnych ostoi. Przykładowo: buk powrócił do Polski stosunkowo niedawno, najpóźniej ze wszystkich drzew.

Relikty

Nie wszystkie gatunki zdołały ponownie rozprzestrzenić się na obszarach zajmowanych przed zlodowaceniami. Przykładem jest dobrze nam znany i często sadzony kasztanowiec zwyczajny *Aesculus hippocastanum*. W przeszłości jego zasięg obejmował dość dużą część Europy (w tym Polskę). Gatunek ten obecnie naturalnie występuje tylko na niewielkim obszarze w górach Półwyspu Bałkańskiego. Takie gatunki nazywamy **reliktami**. Zaliczamy do nich wszystkie organizmy, których obecny zasięg jest tylko niewielkim fragmentem wcześniejszego obszaru występowania.

Nie wszystkie relikty są gatunkami ciepłolubnymi. Wraz z przesuwaniem się lodowca na południe przemieszczały się przed nim gatunki typowe dla tundry. Po ponownym ociepleniu się klimatu powróciły one na północ, ale część z nich pozostała wysoko w górach, gdzie panują warunki podobne do tych w tundrze. Przykładem takiego gatunku jest dębik ośmiopłatkowy *Dryas octopetala* **(39.8.)**. Podczas zlodowaceń występował w znacznej części Europy. Obecnie jego zasięg jest znacznie mniejszy i ogranicza się do wysokich gór (np. Tatr) oraz dalekiej północy – zatem dębik też jest reliktem. Do reliktów zalicza się też zwierzęta związane z chłodnym klimatem, które przetrwały w Polsce w chłodnych dolinach, zimnych źródłach czy górskich jeziorach.

Oprócz reliktów związanych ze zlodowaceniami znane są również gatunki pochodzące ze starszych epok geologicznych. Często są to pozostałości kiedyś dużych grup systematycznych, z których obecnie przetrwało bardzo niewielu przedstawicieli. Takie gatunki są nazywane żywymi skamieniałościami – organizmy blisko spokrewnione z nimi dawno wymarły. Stanowią one żywe świadectwo przeszłości i przemian świata żywego. Jednym z najbardziej znanych przykładów takich reliktów jest należący do nagozalążkowych miłorząb dwuklapowy *Ginkgo biloba* **(39.9.)**. Obecnie nie ma on bliskich krewnych. Zasięg tego miłorzębu jest ograniczony do niewielkiego obszaru w górach południowo-wschodnich Chin. Miłorzęby osiągnęły szczyt rozwoju erze mezozoicznej, były wtedy znacznie szerzej rozprzestrzenione. Świadczą o tym ich szczątki kopalne, odnalezione na różnych kontynentach.



39.8. Dębik ośmiopłatkowy *Dryas octopetala* – przykład reliktu polodowcowego

Znanym reliktem jest hatteria (tuatara) *Sphenodon*. Należy ona do sfenodontów, czyli grupy



39.9. Miłorząb dwuklapowy *Ginkgo biloba*



39.10. Latimeria *Latimeria chalumnae* – przedstawiciel ryb trzonopłetwych

gadów daleko spokrewnionej z jaszczurkami i wężami. W erze mezozoicznej hatterie występowały na kilku kontynentach. Natomiast obecnie żyją tylko dwa gatunki tych zwierząt na kilku wyspach u wybrzeży Nowej Zelandii.

Reliktami z jeszcze dawniejszych czasów są przedstawiciele ryb mięśniopłetwych – szczyt ich rozwoju przypadł na erę paleozoiczną. Należą one do dwóch grup. Pierwszą tworzą ryby **dwudyszne**, do których należą australijski rogoząb oraz afrykańskie prapłetwce i południowoamerykańskie płazaki. Druga grupa obejmuje należące do **trzonopłetwych** dwa gatunki latimierii **(39.10.)** występujące w głębinach Oceanu Indyjskiego i wód otaczających jedną z wysp Indonezji. Łącznie mięśniopłetwe to obecnie osiem gatunków występujących na niewielkich obszarach. Są jednak pozostałością dużej i szeroko rozpowszechnionej w przeszłości grupy bardzo ważnej z punktu widzenia ewolucji kręgowców lądowych – to z niej wywodzą się bezpośredni przodkowie płazów.

PODSUMOWANIE

- Różnorodność biologiczna jest uzależniona od klimatu, który decyduje o produkcji pierwotnej ekosystemów, oraz od zróżnicowania środowiska, w tym od ukształtowania powierzchni.
- Obszary o największej różnorodności biologicznej to ogniska różnorodności biologicznej. Najwięcej znajduje się ich w strefach ciepłych. Duże znaczenie mają góry oraz biom roślinności twardolistnej.
- Endemity to organizmy występujące tylko na określonym, zwykle niewielkim obszarze. Ogniska różnorodności biologicznej cechują się dużą liczbą endemitów.
- Zlodowacenie to okres, w którym lądolody pokryły dużą część lądów. Doprowadziło to do wyginięcia wielu gatunków, a więc do obniżenia bioróżnorodności.
- Ostoje to miejsca, gdzie rośliny i zwierzęta mogły przetrwać niekorzystny okres. Gdy nastały sprzyjające warunki, rośliny rozprzestrzeniły się z nich na większe obszary.
- Do reliktów zalicza się gatunki, które kiedyś miały znacznie szerszy zasięg niż obecnie. Wiele reliktów świadczy o przemianach zachodzących w świecie żywym – są ostatnimi przedstawicielami grup, które kiedyś miały duże znaczenie w przyrodzie oraz były przodkami grup dominujących obecnie.

ZADANIA

1. Wyjaśnij pojęcia: endemit, relikt, ostoja, ognisko różnorodności biologicznej.
2. Wyjaśnij, w jaki sposób klimat i ukształtowanie powierzchni wpływają na różnorodność biologiczną.
3. Omów wpływ zlodowaceń na różnorodność gatunkową stref umiarkowanych.
4. Podaj trzy przykłady reliktów.
5. Wybierz dowolne ognisko różnorodności biologicznej i poszukaj informacji na temat występujących w nim biomów oraz przykładów typowych dla nich gatunków roślin i zwierząt.

40. Wpływ człowieka na różnorodność biologiczną

Człowiek ma ogromny wpływ na różnorodność biologiczną. W celu jej zachowania stosuje się różnorodne sposoby, w tym ochronę czynną. Elementem ochrony różnorodności biologicznej jest również zachowanie dawnych odmian roślin uprawnych i zwierząt hodowlanych.

Zlodowacenia to tylko jeden z procesów, które negatywnie wpłynęły na różnorodność gatunkową Ziemi. W przeszłości miało miejsce wiele innych zdarzeń powodujących masowe wymierania – zostaną one omówione wraz z dziejami życia na Ziemi. Przez ostatnie kilka tysięcy lat (i obecnie) również występuje duże zagrożenie dla różnorodności biologicznej. Jest ono związane z rozwojem cywilizacji.

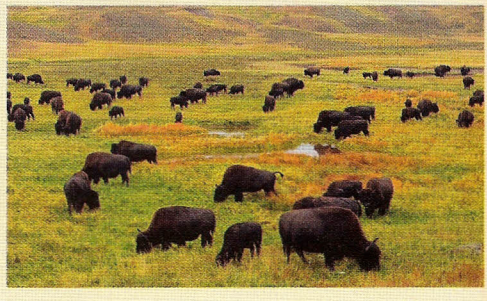
Zagrożenie dla rodzimych gatunków i ekosystemów

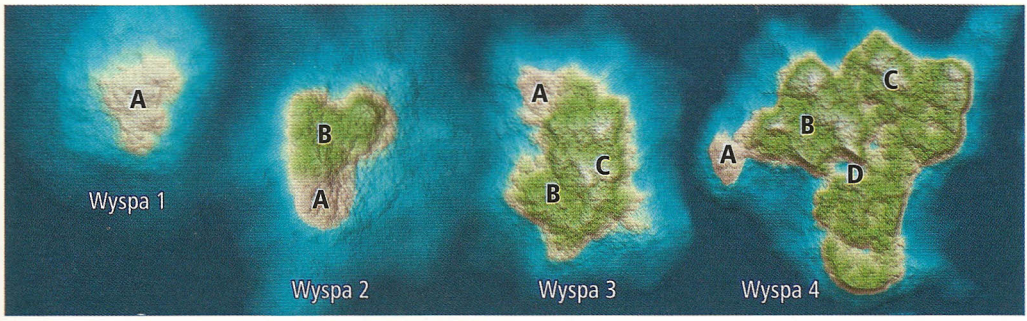
Człowiek od bardzo dawna wywiera wpływ na przyrodę. Początkowo ten wpływ był znacznie słabszy niż dziś, ponieważ nasz gatunek nie był liczny, a rozwój technologii (w tym sposobów polowania) był ograniczony. Jednak i wtedy człowiek stanowił duże zagrożenie dla niektórych gatunków. Przypuszcza się, że do wyginięcia mamutów doprowadziły wspólnie zmiany klimatu oraz zabijanie tego gatunku przez człowieka. Udoskonalenie metod polowania, a następnie rozwój rolnictwa i w końcu przemysłu znacznie zwiększyły negatywny wpływ człowieka na przyrodę. W efekcie wiele zwierząt, takich jak niedźwiedzie brunatne, obecnie występuje tylko na niewielkich, rozproszonych fragmentach swojego dawnego zasięgu.

Negatywne oddziaływanie człowieka jest bardzo silne, a w wielu regionach świata wciąż rośnie – przyczyną tego jest między innymi przyrost liczby ludności. Wiele zwierząt jest zabijanych w celu zdobycia pożywienia czy uzyskania z nich produktów wykorzystywanych jako ozdoby, a niektóre zwierzęta ludzie zabijają, ponieważ wierzą w ich lecznicze właściwości. Szczególnie zagrożone są słonie, nosorożce i goryle, a też wiele gatunków mniej znanych. Oprócz bezpośredniego zabijania bardzo groźne jest zmienianie środowiska przez człowieka. Wycinanie lasów, wzniecanie pożarów oraz zajmowanie coraz większych przestrzeni pod uprawę, drogi i zabudowę mają ogromny wpływ na wszystkie organizmy. Zmniejsza się powierzchnia ekosystemów o odpowiednich warunkach do życia, a ich zachowane fragmenty są niewielkie i rozproszone. Często mają one zbyt małą powierzchnię, by duże zwierzęta były w stanie zdobyć odpowiednio dużo pożywienia **(40.1.)**. Nawet jeśli udaje im się przeżyć, to ich populacje są niewielkie, co negatywnie wpływa na różnorodność genetyczną. Ponadto, gdy fragmenty ekosystemu są małe, bardzo dużą ich część zajmuje ekoton. Utrudnia to przetrwanie

:: Ciekawostka

Bizon (*Bison bison*) jest obecnie największym zwierzęciem lądowym zamieszkującym Amerykę Północną. W niedalekiej przeszłości kontynent ten zamieszkiwało jednak wiele gatunków dużych ssaków. Mastodonty, wielkie naziemne leniwce (*megaterium*), bobry o długości ciała ponad 2 metry, amerykańskie konie oraz wiele innych gatunków zostało wytępionych przez przodków Indian około 10 tysięcy lat temu. Zostało to określone jako „wielkie zabijanie". Podobne były skutki rozprzestrzeniania się ludzi w innych częściach świata.





40.1. Zależność liczby gatunków od powierzchni ekosystemu. Gdy jest większa, są w stanie przetrwać dodatkowe gatunki, obecne są też wszystkie gatunki występujące na mniejszej powierzchni.

niektórych gatunków występujących tylko w typowo wykształconych częściach ekosystemu, np. we wnętrzu lasu. **Fragmentacja** i **zanikanie siedlisk** (czyli miejsc życia) są obecnie znacznie większym zagrożeniem dla różnorodności biologicznej niż bezpośrednie zabijanie zwierząt i roślin przez ludzi. Nie bez znaczenia jest też samo zanikanie ekosystemów – one również są elementami różnorodności biologicznej.

Ograniczony wpływ człowieka może jednak mieć korzystne skutki dla zróżnicowania ekosystemów i występujących w nich gatunków. Przykładem jest tradycyjne rolnictwo, w którym występuje mozaika niewielkich pól i łąk oddzielonych miedzami oraz są zachowane duże obszary leśne **(40.2. A)**. Zróżnicowanie typów ekosystemów pozwala na występowanie dużej liczby gatunków – działalność człowieka wpływa tu podobnie jak naturalne zróżnicowanie warunków środowiska. Wiele dobrze nam znanych gatunków roślin i zwierząt jest związanych właśnie z takimi siedliskami stworzonymi przez człowieka. Przykładem są chwasty rosnące w zbożu – chabry bławatki, maki i obecnie już bardzo rzadkie kąkole. Wszystkie te gatunki przybyły na teren naszego kraju dopiero, gdy człowiek rozpoczął uprawę roli. Jednak i ta różnorodność jest obecnie zagrożona przez zmiany zachodzące w rolnictwie. Małe pola są łączone w większe, na których uprawia się tylko jeden gatunek **(40.2. B)**. Łączenie pól powoduje likwidację miedz, gdzie mogły występować inne gatunki roślin oraz chronić się i gnieździć zwierzęta. Stosowanie środków chemicznych jest dodatkowym ograniczeniem rozwoju i różnorodności organizmów występujących w takich miejscach.

? Wyjaśnij, dlaczego na obszarze ze zdjęcia A różnorodność biologiczna jest większa.



40.2. Tradycyjny krajobraz rolniczy z licznymi miedzami i zróżnicowanymi uprawami (A) oraz wielkoobszarowa uprawa kukurydzy (B)

Introdukcja gatunków obcych

Związani z człowiekiem przybysze mogą zwiększać różnorodność gatunkową, ale często stanowią zagrożenie. Początkowo **introdukowane** (czyli celowo wprowadzone) lub przypadkowo zawleczone organizmy są nieliczne. Jednak w odpowiednich warunkach ich populacje mogą szybko rosnąć. Gatunki obce stanowią konkurencję dla rodzimych, a często nie są (przynajmniej początkowo) zjadane przez miejscowych roślinożerców i drapieżniki. Wygrywają zatem w konkurencji i mogą wypierać miejscowe organizmy, a nawet przekształcać i niszczyć całe ekosystemy. Przykładem są dwa amerykańskie gatunki nawłoci *Solidago*, które rozprzestrzeniają się na opuszczonych polach i łąkach (40.3.). Eliminują one inne rośliny, co prowadzi do zniknięcia z tych obszarów wielu gatunków zwierząt. Nowi przybysze mogą też być sprawnymi drapieżnikami i dziesiątkować miejscowe ofiary niezdolne do obrony. Jest to charakterystyczne dla szczurów, które po przypadkowym zawleczeniu na wyspy oceaniczne spowodowały wymarcie niektórych ptaków oraz duże ograniczenie liczebności innych zwierząt.



40.3. Dawna łąka zarośnięta łanem nawłoci kanadyjskiej *Solidago canadensis*

Nawłoć, szczury i inne tego typu organizmy to tak zwane **gatunki inwazyjne**. Obecnie należą one do największych zagrożeń dla różnorodności biologicznej.

:: Ciekawostka

Zdziczałe (ale też wypuszczane z domów) koty stanowią duże zagrożenie dla rodzimych zwierząt w Australii. Przypuszcza się, że koty odpowiadają za całkowite wymarcie jednego z gatunków papug. Ponadto na dużych obszarach kraju poważnie ograniczyły zróżnicowanie i liczebność wielu drobnych zwierząt.



Ochrona przyrody

Aby zmniejszyć negatywny wpływ człowieka na przyrodę, podejmuje się różnorodne działania. Jednym z najstarszych i najczęstszych jest objęcie konkretnych gatunków ochroną. Powinno to ograniczyć bezpośrednie zabijanie ich przez człowieka oraz niszczenie ich siedlisk. Bardzo ważne jest też tworzenie sieci obszarów chronionych – np. **parków narodowych**, **rezerwatów** czy **obszarów Natura 2000**. Chronią one całe ekosystemy wraz z wszystkimi występującymi tam gatunkami.

Ochronę polegającą na maksymalnym ograniczeniu wpływu człowieka na przyrodę nazywamy **ochroną bierną.** Ma ona ogromne znaczenie dla zachowania różnorodności biologicznej, czasem jednak nie jest wystarczająca. Na przykład samo objęcie ochroną danego gatunku zwierząt, któremu grozi wyginięcie przede wszystkim na skutek zabijania go przez gatunek inwazyjny, niewiele

zmieni. Takie działanie nie zapobiegnie dalszemu zabijaniu ptaków i innych zwierząt przez szczury i koty. Właśnie szczury były głównym zagrożeniem dla hatterii wspomnianej w poprzednim rozdziale – zjadały jaja i młode osobniki. Liczba hatteri zaczęła rosnąć dopiero, gdy na obszarach ich występowania wyłapano wszystkie szczury.

Ochrona czynna

Dodatkowe działania prowadzone w celu ochrony rzadkiego gatunku lub ekosystemu są określane jako **ochrona czynna**. Może mieć ona bardzo różne formy. Dla ekosystemów często ważne jest przywrócenie im odpowiedniej struktury oraz składu gatunkowego, które zostały zmienione na skutek długotrwałej działalności człowieka. Przykładem jest podnoszenie poziomu wody na terenach wcześniej osuszonych bagien i torfowisk lub usuwanie nieodpowiednich drzew z lasów (np. sosen posadzonych w lasach liściastych). Bardzo duże znaczenie ma ograniczanie liczebności lub nawet całkowita eliminacja gatunków inwazyjnych. Z kolei gdy gatunek rodzimy na jakimś terenie wyginął, można go tam wprowadzić, czyli **reintrodukować**. Pozwala to m.in. odtworzyć sieć zależności pokarmowych ekosystemu. Reintrodukcja jest szczególnie ważna w przypadku gatunków rzadkich – pozwala im zasiedlić odpowiednie dla nich siedliska i odtworzyć populację. Przykładem takiego powrotu jest wprowadzenie żubra do Puszczy Białowieskiej. Wyginął on na tym obszarze w 1919 roku, a jedynie nieliczne osobniki przetrwały w ogrodach zoologicznych. Dziesięć lat później przywieziono do Puszczy kilka żubrów, co było początkiem odbudowy populacji tego gatunku. Obecnie w całej puszczy żyje około 900 żubrów – świadczy to o dużej skuteczności odpowiednio prowadzonej ochrony czynnej **(40.4.)**.

Ochrona czynna ma ogromne znaczenie również dla zachowania zróżnicowania środowiska powstałego dzięki wielowiekowej działalności człowieka. Na jej skutek w miejsce występujących naturalnie w Polsce lasów wykształciło się wiele ekosystemów trawiastych – łąk i muraw. Część występujących na nich roślin i zwierząt, często bardzo rzadkich, nie jest w stanie przetrwać w lesie. Zaprzestanie działalności człowieka na łąkach i murawach powoduje szybką sukcesję



40.4. Żubr *Bison bonasus*, występował niegdyś również w Tatrach.

i odtwarzanie się lasów. Zatrzymanie sukcesji, a przez to zachowanie cennych ekosystemów i występujących w nich rzadkich gatunków, możliwe jest tylko przy zastosowaniu odpowiedniej ochrony czynnej – regularnego koszenia łąk i wypasu zwierząt na murawach **(40.5.)**. Są to zabiegi powszechnie stosowane przez rolników, jednak w związku ze zmianami w rolnictwie (między innymi w związku z zaprzestaniem gospodarowania na mniej produktywnych obszarach) coraz częściej muszą być wykorzystywane jako forma ochrony czynnej.

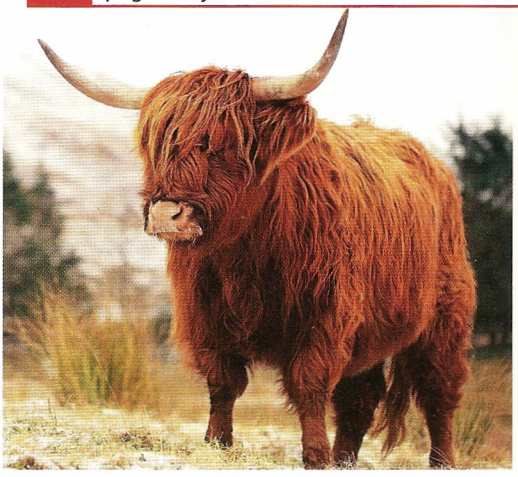


40.5. Wypas owiec jest formą ochrony czynnej muraw.

Różnorodność genetyczna

Dla zachowania różnorodności biologicznej ogromne znaczenie ma ochrona **zróżnicowania genetycznego**. Bardziej zróżnicowane populacje są odporniejsze na choroby lub nagłe zmiany środowiska – większe jest prawdopodobieństwo, że część osobników będzie w stanie przeżyć. Zwiększa to szanse na przetrwanie gatunku, co jest ważne zwłaszcza w ochronie gatunków rzadkich. Widać tu powiązanie między poziomami, na których rozpatrujemy różnorodność biologiczną, czyli między różnorodnością genetyczną i gatunkową, a także między zróżnicowaniem ekosystemów. Gdy te ostatnie są bogate w gatunki, są też odporniejsze na negatywne zmiany – sprzyja to ich przetrwaniu, a w efekcie większej różnorodności.

? Wskaż cechę, która ułatwia tej rasie krowy przetrwanie w trudnych warunkach pogodowych.



40.6. Krowa szkockiej rasy wyżynnej

Ochrona różnorodności roślin uprawnych i zwierząt hodowlanych

Oprócz ochrony różnorodności genetycznej dzikich gatunków ważne jest zachowanie zróżnicowania w obrębie gatunków hodowanych i uprawianych przez człowieka. Przez stulecia powstało bardzo wiele ich **odmian**, czyli grup osobników o wyraźnie odmiennych cechach od pozostałych z tego samego gatunku. Często różnice między odmianami są bardzo duże – jest to m.in. wynikiem przystosowywania się do lokalnych warunków środowiska i dostępnego pożywienia. Przykładem jest krowa szkockiej rasy wyżynnej, bardzo odporna na trudne warunki pogodowe i niewybredna co do pokarmu **(40.6.)**. Duże znaczenie dla powstania odmian miała też ich selekcja w celu uzyskania odpowiednich cech użytkowych. Tak powstały odmiany jabłoni o owocach o zróżnicowanych smaku i zastosowaniach oraz odmiany krów produkujących bardzo dużo mleka lub szybko rosnących, hodowanych dla mięsa.

Nastawienie współczesnego rolnictwa na dużą produkcję skutkowało zaniechaniem uprawy i hodowli wielu odmian, co przedstawiono w poniższej tabeli. Przystosowanie wielu odmian do konkretnych warunków oraz cechy często zbliżone do dzikich przodków sprawiają, że nie nadają się one do masowej hodowli. Zwykle też ich produktywność nie jest wystarczająco duża i równomierna dla potrzeb przemysłu spożywczego. W dzisiejszym rolnictwie dominuje w związku z tym po kilka odmian konkretnego gatunku, które najlepiej odpowiadają tym potrzebom.

Zmniejszenie zróżnicowania odmian zwierząt i roślin hodowlanych ma wiele negatywnych stron. Przede wszystkim zmniejsza zróżnicowanie dostępnych produktów. Selekcja odmian w celu jak największej produktywności

Przykłady zmniejszania się różnorodności odmian roślin uprawnych i zwierząt hodowlanych

Kraj	Roślina lub zwierzę	Liczba utraconych odmian lub ras
Stany Zjednoczone	jabłoń	6121 (88%)
	groch i groszek	546 (95%)
	kukurydza	296 (96%)
	brokuł	34 (100%)
Europa	zwierzęta domowe	Od 1950 r. wyginęło 50% wszystkich odmian.
Filipiny	pszenica	345 (90%)
	ryż	Do 1970 r. uprawiano 3500 odmian, obecnie dominuje 5 (utracono >99%).

Źródło: Mackenzie i in. *Krótkie wykłady – ekologia*, Warszawa 2002.

i dostosowania do masowej hodowli często oznacza, że uzyskane z nich produkty są mniej smaczne i mniej zdrowe niż pochodzące od tradycyjnych odmian. Znacznie zmniejsza się również zróżnicowanie genetyczne hodowanego gatunku – w obrębie jednej promowanej odmiany jest ono stosunkowo niewielkie. Utrudniłoby to wyhodowanie nowej odmiany o innych cechach, gdyby pojawiła się taka potrzeba. Jeszcze większy problem stanowi epidemia choroby lub szkodnika – małe zróżnicowanie genetyczne może doprowadzić do wyniszczenia dużej części hodowli lub upraw danego gatunku. Przykładem takiej sytuacji są banany. Obecnie do Europy dociera głównie jedna ich odmiana. Została ona wprowadzona w miejsce odmiany uprawianej wcześniej, która została zniszczona przez chorobę grzybową.

Zachowanie starych odmian roślin uprawnych i zwierząt hodowlanych jest potrzebne w tworzeniu nowych odmian o pożytecznych cechach oraz odpornych na choroby i warunki środowiska. Dawne odmiany są również jednym z elementów ogólnej różnorodności biologicznej świata, która obecnie jest już trwale związana z działalnością człowieka.

PODSUMOWANIE



- Rozwój cywilizacji ma duży, negatywny wpływ na różnorodność biologiczną. Wiele gatunków jest zagrożonych, w tym na skutek niszczenia ekosystemów, w których występują.
- Duże zagrożenie stanowią introdukowane gatunki obce, powodujące zanikanie gatunków rodzimych i niekorzystne zmiany w ekosystemach.
- Ochrona czynna polega na poprawie stanu przyrody dzięki ingerencji człowieka. Natomiast ochona bierna zakłada maksymalne ograniczenie wpływu człowieka na przyrodę.
- Ochrona czynna ma bardzo duże znaczenie dla zachowania gatunków i może pozwolić na ich powrót na tereny, na których wcześniej wyginęły. Może też przyczynić się do poprawy lub utrzymania właściwego stanu ekosystemów.
- Odmiany roślin uprawnych i zwierząt hodowlanych są częścią różnorodności biologicznej. Ich zachowanie pozwala m.in. na selekcję nowych odmian o korzystnych cechach.

ZADANIA



1. Omów, w jaki sposób niszczenie i fragmentacja ekosystemów wpływają na różnorodność biologiczną.
2. Wyjaśnij, czym są gatunki inwazyjne i określ, jaki wpływ mają na rodzimą przyrodę.
3. Poszukaj informacji na temat znajdującego się w twojej okolicy obszaru chronionego. Podaj przykłady gatunków i ekosystemów, które są w nich chronione.
4. Wyjaśnij, dlaczego łąki i murawy muszą być w Polsce objęte ochroną czynną.
5. Sprawdź, jakie odmiany warzyw i owoców (np. jabłek) są sprzedawane na targowisku lub straganie warzywnym w twojej okolicy. Znajdź informacje na temat ich cech i zastosowań.

Zadanie 1. (2 pkt)

Góry cechują się odmiennymi gatunkami i ekosystemami niż otaczające je obszary. Wynika to z różnych warunków środowiska.

a) Określ, jak zmieniają się (rośną lub obniżają się) temperatura i wilgotność wraz ze wzrostem wysokości.

b) Odpowiedz, czym jest górna granica lasu.

Zadanie 2. (3 pkt)

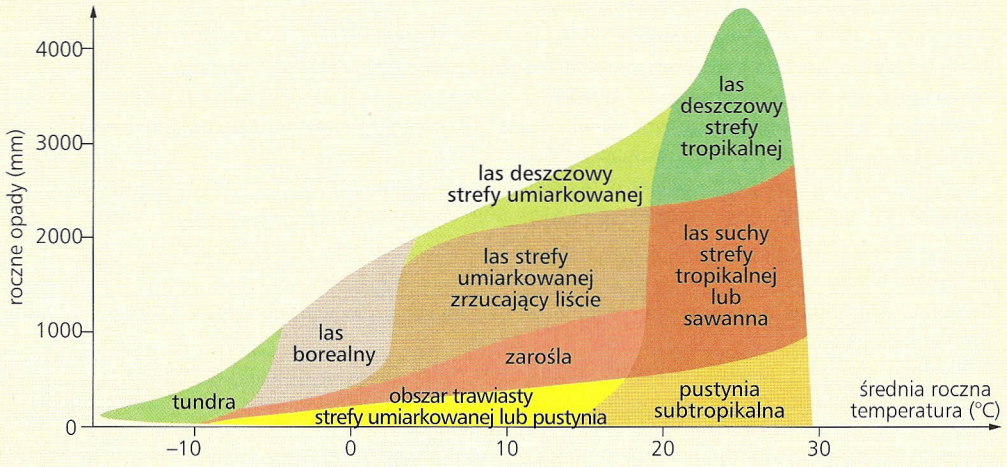
Reguła Allena określa zależność między klimatem a wielkością odstających części ciała zwierząt. Klimat wpływa też na rozmiary i sposób wzrostu roślin.

a) Wyjaśnij, jak wielkość odstających części ciała zmienia się wraz ze zmianami klimatu. Wytłumacz przyczynę takiej zależności.

b) Określ, w jaki sposób zróżnicowanie klimatu wpływa na umieszczenie pączków u roślin.

Zadanie 3. (4 pkt)

Wykres przedstawia występowanie głównych typów roślinności w zależności od klimatu.



Krebs Ch.J., *Ekologia*, Warszawa 2011.

a) Odczytaj z wykresu, jaki typ roślinności występuje przy średniej rocznej temperaturze 15°C i rocznych opadach w wysokości 1500 mm.

b) Podaj, w jakich regionach świata występują lasy borealne (tajga).

c) Dopasuj opisy biomów (A–E) do ich nazw (1–4). Odpowiedzi zapisz w zeszycie.

1. tropikalny las wilgotny
2. step
3. pustynia
4. tundra

A. Roślinność jest bardzo uboga, reprezentowana przez sukulenty i inne kserofity.
B. Brak drzew, występują głównie niewielkie krzewy oraz mchy i porosty.
C. Dominują wiecznie zielone drzewa liściaste, często osiągające bardzo duże rozmiary. Stanowią podporę dla licznych pnączy i epifitów.
D. Brak drzew, ziemia jest pokryta trawami i innymi roślinami zielnymi.
E. Dominują drzewa lub krzewy o skórzastych, zimozielonych liściach, odporne na suszę.

Zadanie 4. (1 pkt)

Relikty to gatunki, których obecny obszar występowania jest tylko fragmentem ich obszaru występowania w przeszłości. Są one świadectwem zmian zachodzących w historii życia.

Spośród wymienionych organizmów wskaż dwa, które zaliczamy do reliktów.

1. lemur katta
2. miłorząb dwuklapowy
3. koala
4. latimeria
5. mamut włochaty

Zadanie 5. (1 pkt)

Ochrona czynna jest coraz częściej stosowaną metodą zachowania i odtwarzania bioróżnorodności. Pozwala ona na osiągnięcie dobrych efektów w przypadkach, w których tradycyjna ochrona bierna byłaby mało skuteczna.

Wskaż jedno zdanie, które zawiera błędne informacje na temat ochrony czynnej.

A. Jest stosowana do odtwarzania ekosystemów zmienionych przez działalność człowieka.

B. Jej elementem jest tworzenie obszarów chronionych, które zabezpiecza się przed wpływem człowieka.

C. Pozwala na przywrócenie do naturalnego środowiska gatunków, które na danym obszarze wymarły.

D. Może służyć ochronie cennych ekosystemów, które zanikają w wyniku sukcesji.

Zadanie 6. (4 pkt)

Współcześnie bardzo zmniejsza się różnorodność uprawianych odmian roślin i hodowanych ras zwierząt. Już w tej chwili w Stanach Zjednoczonych zostało utraconych 86% lokalnych odmian jabłoni, 95% odmian groszku, 96% odmian kukurydzy i 100% lokalnych odmian brokułów.

a) Sporządź wykres słupkowy przedstawiający procentowy udział utraconych odmian wymienionych roślin uprawnych.

b) Podaj dwie przyczyny, dla których korzystne jest utrzymywanie dużego zróżnicowania uprawianych odmian roślin i hodowanych ras zwierząt.





EWOLUCJA

41 | Teoria ewolucji

42 | Świadectwa ewolucji

43 | Drzewa filogenetyczne

44 | Źródła zmienności organizmów

45 | Prawo Hardy'ego–Weinberga

46 | Dobór naturalny

47 | Efekty działania doboru naturalnego

48 | Dryf genetyczny

49 | Specjacja

50 | Dywergencja i konwergencja

51 | Powstanie życia na Ziemi

52 | Najważniejsze wydarzenia w historii życia

53 | Człowiek jako przedstawiciel ssaków naczelnych

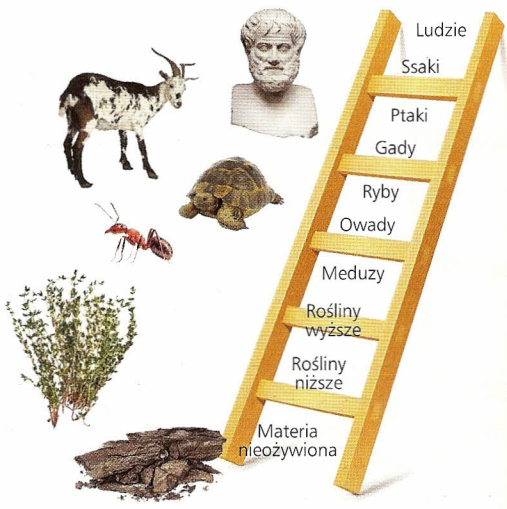
54 | Antropogeneza

41. Teoria ewolucji

W przeszłości proponowano różne teorie wyjaśniające zróżnicowanie życia. Pierwotnie przyjmowano, że gatunki są niezmienne i zostały stworzone w postaci, jaką mają obecnie. Jednak w miarę rozwoju nauki koncepcja ta okazała się niewystarczająca do wyjaśnienia wszystkich obserwowanych zjawisk. Teoria ewolucji pozwoliła lepiej zrozumieć funkcjonowanie przyrody, co genetyk Theodosius Dobzhansky wyraził słowami: „Nic w biologii nie ma sensu, jeśli nie patrzy się na to przez pryzmat ewolucji".

Teorie wyjaśniające zróżnicowanie życia

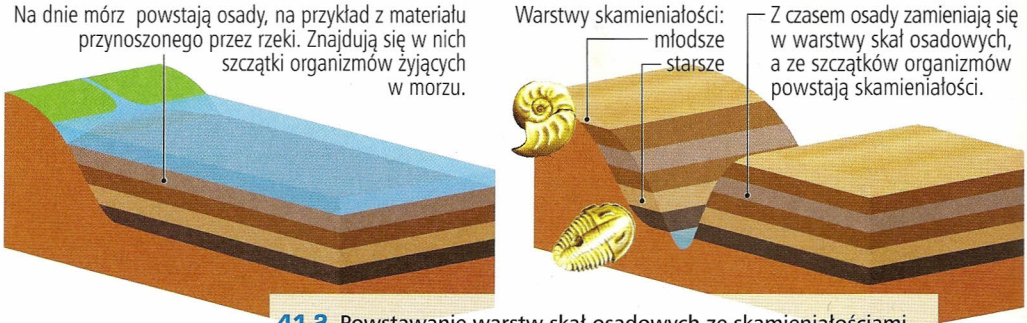
Ogromne bogactwo i zróżnicowanie organizmów występujących na Ziemi sprawiało od wieków, że wiele osób podejmowało próby jego wyjaśnienia. **Arystoteles** (384–322 p.n.e.), jeden z najsławniejszych greckich filozofów, zauważył podobieństwa między organizmami, jednak nie uznał ich za dowód pokrewieństwa między nimi. Doszedł natomiast do wniosku, że można wśród organizmów wyróżnić grupy, a następnie uszeregować je od najprostszych do najbardziej złożonych i doskonałych. Tworzą one w ten sposób **„drabinę życia"** (łac. *scala naturae*) **(41.1.)** lub „wielki łańcuch istnienia". Według Arystotelesa u jej podstawy znajdowała się nieożywiona materia, kolejne poziomy zajmowały rośliny, bezkręgowce, kręgowce jajorodne, kręgowce żyworodne, a na samym szczycie znalazł się człowiek.



41.1. „Drabina życia" według koncepcji Arystotelesa

Taka wizja przyrody dobrze pasowała do wizji stworzenia świata przez Boga przedstawionej w Księdze Rodzaju. Połączenie teorii Arystotelesa i dosłownie rozumianego przekazu Biblii stało się podstawą poglądu określanego jako **kreacjonizm** (łac. *creatio* – tworzenie). Zgodnie z nim gatunki są niezmienne i zostały stworzone jednorazowo, w kolejności od najprostszych do najbardziej złożonych. Kreacjonizm był dominującym poglądem przez wiele stuleci – zgadzał się z nim także **Linneusz** w XVIII wieku. Tworzył swój system klasyfikacji organizmów z myślą, że podobieństwa między gatunkami są wynikiem stworzenia ich w podobnym celu i według podobnego projektu, a nie konsekwencją pokrewieństwa.

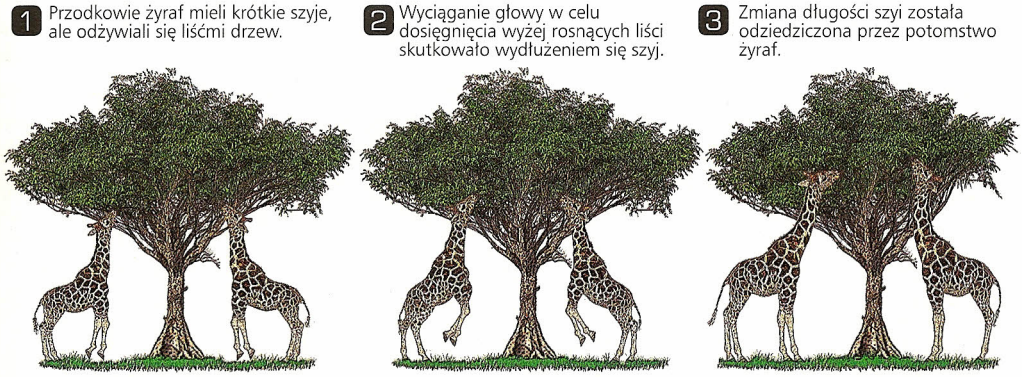
Wraz z rozwojem nauki pojawiły się jednak problemy z utrzymaniem poglądu o jednorazowym stworzeniu niezmiennych gatunków. Przyczyniły się do tego badania skał osadowych, które powstają przez sprasowanie materiału osadzonego na przykład na dnie mórz **(41.2.)** i w związku z tym zawierają szczątki organizmów, czyli **skamieniałości**. Okazało się, że im głębiej są położone (a więc starsze) warstwy skalne, tym bardziej zawarte w nich skamieniałości różnią się od



41.2. Powstawanie warstw skał osadowych ze skamieniałościami

współczesnych organizmów. Wiele z nich było na tyle odmiennych, że nie mogły być one pozostałościami gatunków występujących obecnie. **George Cuvier** (1769–1832) doszedł w związku z tym do wniosku, że w historii życia wymieranie gatunków musiało być bardzo częstym zjawiskiem. Zgodnie z jego teorią wymieranie następowało w wyniku nagłych katastrof, stąd ten pogląd jest określany jako **katastrofizm**. Cuvier nie uznał jednak zróżnicowania skamieniałości za dowód przemiany jednych gatunków w inne – wciąż uważał, że są one niezmienne.

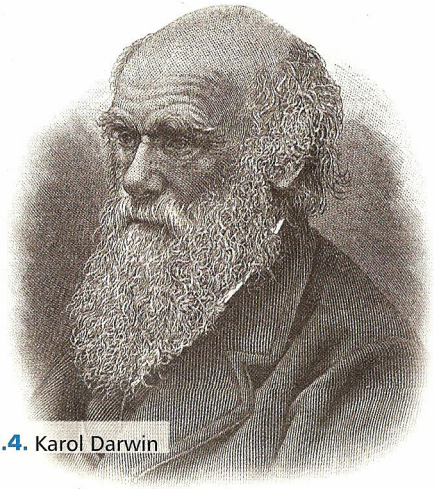
W przeciwieństwie do Cuviera część uczonych uważała, że warunki w przeszłości zmieniały się stopniowo i działały wtedy mechanizmy podobne do współczesnych – zasadę tę nazywamy **aktualizmem**. Coraz powszechniejszy był też pogląd, że organizmy mogą zmieniać się wraz ze zmianami środowiska. **Jean Baptiste Lamarck** (1744–1829) stwierdził, że między wieloma skamieniałościami występują duże podobieństwa. Pozwoliły one na ułożenie skamieniałości w linie przodków i potomków prowadzące aż do współczesnych gatunków. Świadczyło to, że gatunki nie są niezmienne. Ich cechy mogą się zmieniać, a jedne gatunki mogą nawet przekształcać się w inne – zatem może zachodzić ich **ewolucja**. Lamarck podał wyjaśnienie (jak się później okazało – błędne), w jaki sposób dochodzi do przekształceń gatunków. Jego zdaniem w zależności od tego, czy dany narząd jest używany, czy – nie, rozwija się mocniej lub słabiej. Te zmiany są następnie dziedziczone przez następne pokolenia – byłoby to zatem tak zwane **dziedziczenie cech nabytych**. Zgodnie z tą teorią żyrafy mają długie szyje, ponieważ wyciągały głowy do położonych wysoko liści, a ich potomkowie odziedziczyli tę zmianę w budowie ciała **(41.3.)**. Lamarck twierdził też, że ewolucja zachodzi, bo organizmy mają wewnętrzne dążenie do wzrostu złożoności.



41.3. Powstanie długich szyj żyraf zgodnie z teorią Lamarcka

Teoria ewolucji Darwina

Przełomu w wyjaśnianiu zróżnicowania życia dokonał **Karol Darwin** (1809–1882) **(41.4.)**. Było to możliwe dzięki wielu spostrzeżeniom, które poczynił podczas kilkuletniej podróży dookoła świata na okręcie „Beagle". W Ameryce Południowej zwrócił uwagę na ogromne zróżnicowanie organizmów, w tym cechy przystosowujące zwierzęta i rośliny do różnych środowisk. Zauważył jednak również liczne podobieństwa między gatunkami. Szczególne znaczenie miał pobyt Darwina na wyspach Galapagos – na stosunkowo niewielkim obszarze mógł tam on obserwować



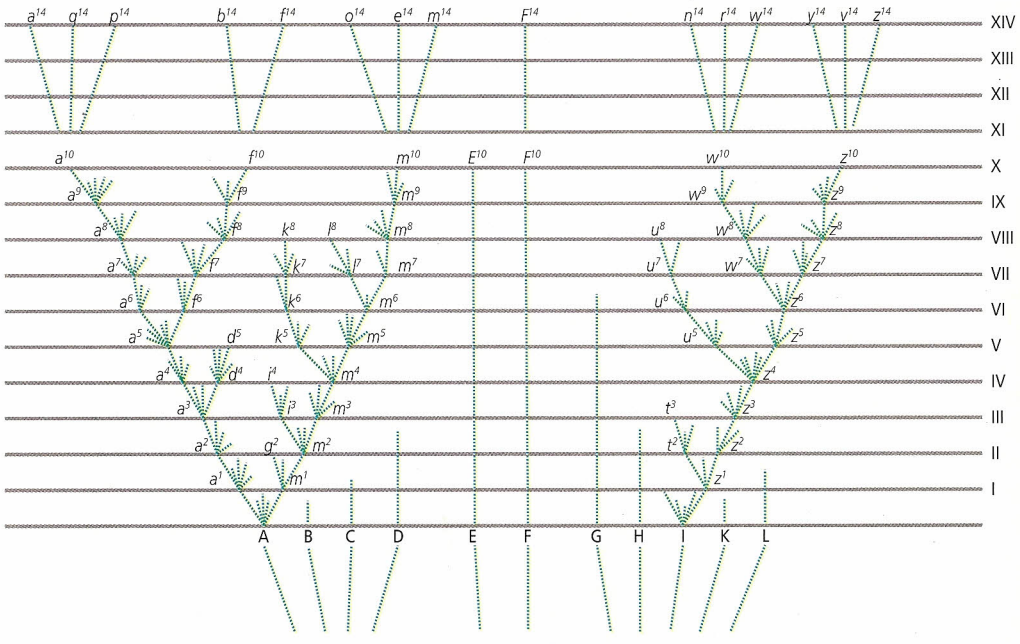
41.4. Karol Darwin



41.5. Dwa gatunki przedrzeźniaczy *Mimus* z wysp Galapagos

bardzo zróżnicowane środowiska. Występowały w nich m.in. ptaki należące do przedrzeźniaczy. Przypominały one niektóre ptaki znane Darwinowi z Ameryki Południowej. Choć były bardzo podobne do siebie **(41.5.)**, to jednak różnice między nimi były wystarczająco duże, by uznać je za kilka różnych gatunków. Dotyczyło to również wielu innych zwierząt żyjących na tych wyspach – przypominały gatunki południowoamerykańskie, jednak nie występowały nigdzie poza Galapagos. Pozwoliło to Darwinowi na wysnucie wniosku, że żyjące tu organizmy pochodzą z Ameryki Południowej, a po dotarciu na wyspy zróżnicowały się w obserwowane przez niego gatunki.

To stwierdzenie stało się podstawą teorii ewolucji zawartej w napisanej przez Darwina pracy naukowej *O powstawaniu gatunków* (pełny tytuł pierwszego wydania brzmiał: *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego, czyli o utrzymywaniu się doskonalszych ras w walce o byt*).



41.6. Drzewo pokrewieństwa między gatunkami – jedyna ilustracja w publikacji *O powstawaniu gatunków* napisanej przez Darwina

Jednym z podstawowych elementów tej teorii jest stwierdzenie, że nowe formy życia powstają na skutek przekształceń wcześniej istniejących form. Darwin twierdził też, że wszystkie gatunki pochodzą od wspólnych przodków (co było nowością w porównaniu z teorią Lamarcka). Początkowo organizmy były zatem bardzo podobne, jednak z biegiem czasu przekształcały się coraz mocniej i obecnie znacznie się od siebie różnią. Taka koncepcja powstawania gatunków powoduje, że pokrewieństwa między nimi przedstawia się za pomocą rozgałęzionych drzew **(41.6.)**. Jest to ujęcie bardzo odmienne od „drabiny życia".

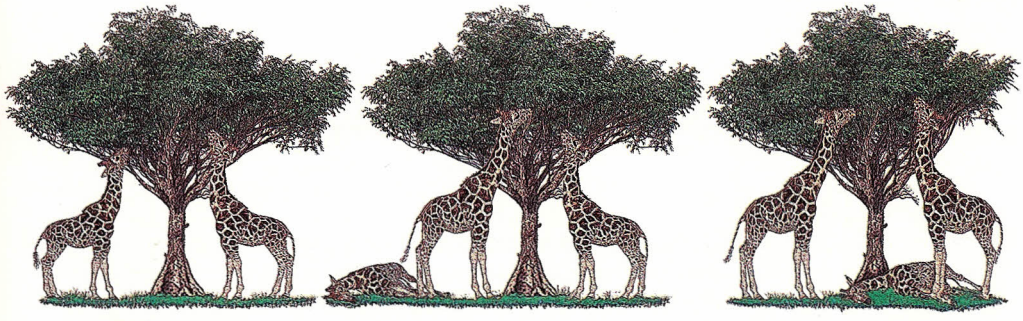
Najważniejszym elementem teorii Darwina stało się jednak wyjaśnienie mechanizmu zachodzenia zmian ewolucyjnych. Jest nim dobór naturalny, czyli przeżywanie tych osobników, które mają korzystne cechy. Wymaga to istnienia zmienności, czyli zróżnicowania wśród organizmów. Te, które mają najkorzystniejsze zestawy cech, mają większą szansę przeżycia i rozmnożenia się. Ich potomstwo również będzie miało te cechy i większe szanse rozmnożenia się – a więc liczba takich osobników będzie rosła. Po pewnym czasie prowadzi to do zmiany w obrębie całej populacji lub nawet gatunku. Przykładem takiej sytuacji są zięby Darwina (nazwane na cześć uczonego) – dwa gatunki żywiące się nasionami, omówione w rozdziale 29. Dzioby o odpowiedniej wielkości pozwalały im na sprawniejsze zdobywanie obficiej występującego pokarmu – małych nasion w przypadku osobników z małymi dziobami i dużych nasion o grubych łupinach w przypadku osobników z dużymi dziobami. Te ptaki, które najsprawniej otwierały nasiona, były najlepiej odżywione, a przez to mogły też wychować najwięcej młodych. W następnym pokoleniu ptaków o takich rozmiarach dzioba było odpowiednio więcej niż tych mających dzioby innej wielkości.

Dobór nie powoduje zmiany cech konkretnego osobnika – wiąże się on jedynie z łatwiejszym przeżywaniem i zwiększeniem liczby potomstwa tych osobników mających odpowiednie cechy. Jest to zasadnicza różnica w stosunku do teorii Lamarcka, według której dochodziło do zmian cech konkretnych osobników, a później – do dziedziczenia tych cech **(41.7.)**

:: Ciekawostka

Równolegle do Darwina do bardzo podobnych jak on wniosków doszedł Alfred Wallace (1823–1913) na podstawie badań przeprowadzonych w Azji Południowo-Wschodniej. O przyznaniu Darwinowi pierwszeństwa w sformułowaniu teorii doboru naturalnego zadecydowało bardziej szczegółowe jej opracowanie i większa liczba zgromadzonych dowodów.

? Wskaż różnice między ewolucją tej cechy według teorii Darwina i według przedstawionej na ilustracji 41.3. teorii Lamarcka.



41.7. Powstanie długich szyj żyraf zgodnie z teorią Darwina. Żyrafy odżywiają się liśćmi, jednak te o krótszych szyjach nie są w stanie zdobyć odpowiednio dużej ilości pożywienia i giną. Rozmnażają się jedynie żyrafy o dłuższych szyjach, więc ich potomstwo również ma dłuższe szyje. Sytuacja ta potarza się w kolejnych pokoleniach, co sprawiło, że obecnie występują żyrafy tylko o długich szyjach.

Syntetyczna teoria ewolucji

Teoria ewolucji bardzo szybko upowszechniła się i została uznana za obowiązujące wyjaśnienie różnorodności życia. Oprócz skamieniałości potwierdza ją wiele innych faktów (więcej na ich temat – w następnym rozdziale). W przeciwieństwie do samej ewolucji teoria doboru naturalnego długo budziła wątpliwości. Przyczyną był brak wyjaśnienia, w jaki sposób przekazywane są cechy z pokolenia na pokolenie i z czego wynika zróżnicowanie między osobnikami jednego gatunku. W związku z tym trudno było na przykład udowodnić, że cechy korzystne utrzymają się w następnych pokoleniach. Problem ten udało się rozwiązać dopiero po wykorzystaniu odkryć z zakresu genetyki. Doprowadziło to w latach 40. XX wieku do sformułowania **syntetycznej teorii ewolucji**. Zgodnie z jej założeniami **fenotyp** nie jest dziedziczony, a przekazywane są jedynie **geny** odpowiadające wspólnie ze środowiskiem za wykształcenie fenotypu. Dziedziczenie cech nabytych pod wpływem środowiska nie jest w ten sposób możliwe (geny nie zmieniają się podczas wykształcania tych cech), a więc teoria Lamarcka okazała się błędna. Zmienność organizmów wynika ze zróżnicowania ich **genotypów**, w tym występowania różnych alleli genów. Różne zestawy alleli skutkują różnymi cechami osobników, a przez to różnymi szansami ich przeżycia i wydania potomstwa. Powoduje to z kolei zmianę częstości różnych alleli w następnym pokoleniu, czyli zmianę cech składających się na populację osobników. Może to doprowadzić do powstania nowych przystosowań (czyli adaptacji), a także do powstania nowych gatunków. Zagadnienie to zostanie poruszone w rozdziałach 47. i 49.

PODSUMOWANIE



- „Drabina życia" to hierarchiczne uporządkowanie organizmów w kolejne grupy. U podstawy znajduje się materia nieożywiona, a na szczycie został umieszczony człowiek. Obecnie ma ona znaczenie tylko historyczne.
- Kreacjonizm to pogląd, zgodnie z którym gatunki są niezmienne i zostały stworzone w obecnym kształcie.
- Według założeń katastrofizmu skamieniałości są pozostałościami zwierząt wymarłych na skutek wielkich katastrof. Aktualizm natomiast zakłada, że w przeszłości warunki były podobne do współczesnych.
- Według teorii ewolucji Lamarcka gatunki mogą się zmieniać i przekształcać w inne. Zachodzi to dzięki dziedziczeniu cech nabytych przez osobnika podczas życia.
- Zgodnie z teorią ewolucji Darwina jedne gatunki przekształciły się w inne, a wszystkie pochodzą od wspólnych przodków. Ewolucja zachodzi dzięki doborowi naturalnemu, czyli przeżywaniu i rozmnażaniu się osobników o najlepszych cechach.
- Syntetyczna teoria ewolucji dzięki wiedzy z zakresu genetyki wyjaśnia, w jaki sposób dobór naturalny prowadzi do dziedzicznych zmian cech populacji i gatunków.

ZADANIA



1. Porównaj, jaka jest pozycja człowieka w „drabinie życia", a jaka zgodnie z teorią Darwina.
2. Na podstawie teorii ewolucji wyjaśnij występowanie skamieniałości odmiennych od gatunków współczesnych.
3. Określ, czy wyjaśnienie występowania skamieniałości odmiennych od współczesnych organizmów jest możliwe przy założeniu niezmienności gatunków głoszonej przez kreacjonizm.
4. Podaj dwie podstawowe różnice między teoriami ewolucji Lamarcka i Darwina.
5. Wyjaśnij, dlaczego cechy nabyte przez osobnika nie mogą być dziedziczone.

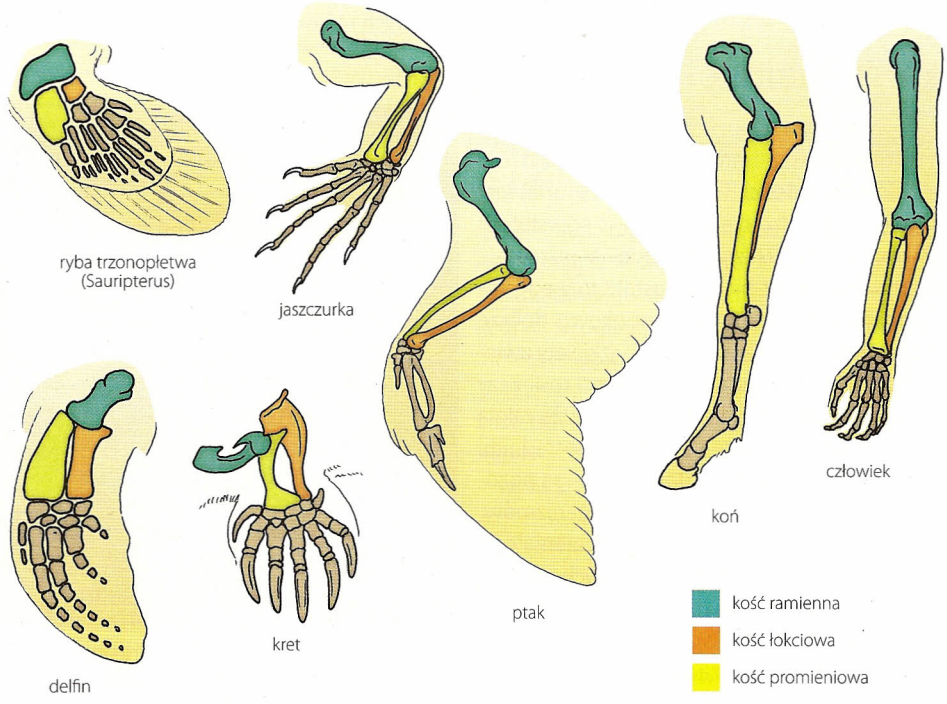
42. Świadectwa ewolucji

Ewolucję potwierdza bardzo wiele faktów. Jej świadectwem jest budowa i przebieg rozwoju organizmów, a także ich materiał genetyczny. Bezpośrednim zapisem przebiegu ewolucji są skamieniałości, obserwuje się też liczne przykłady współczesnego nam działania doboru naturalnego.

Ewolucja jest procesem długotrwałym – zauważalna zmiana cech gatunku wymaga wielu pokoleń. Bezpośrednie badanie działania ewolucji jest w związku z tym utrudnione. W celu poznania jej mechanizmów i przebiegu korzysta się z wielu innych źródeł informacji.

Budowa organizmów

Jednym z najważniejszych źródeł wiedzy o przebiegu ewolucji jest porównywanie budowy obecnie żyjących organizmów. Przykładowo: kończyny kręgowców mają bardzo podobną budowę mimo często odmiennych funkcji. Ludzka dłoń, łapy kreta i jaszczurki, płetwa delfina i skrzydło ptaka służą do innych celów i inaczej wyglądają, jednak składają się z tych samych kości **(42.1.)**. Świadczy to o wspólnym pochodzeniu tych zwierząt. Analiza stopnia podobieństwa i sposobów przekształcenia podstawowego planu budowy kończyny u poszczególnych grup pozwala wnioskować o ich pokrewieństwie i przebiegu ewolucji. Podobnych informacji może dostarczyć analiza wielu innych elementów budowy, często charakterystycznych dla konkretnej grupy. Szczególną kategorią takich cech są **narządy szczątkowe** – niefunkcjonalne pozostałości organów dobrze rozwiniętych u przodków danej grupy organizmów. Przykładami mogą być kość ogonowa u człowieka czy pozostałości miednicy i kości kończyn tylnych obecne u niektórych węży. Wskazują one, że przodkowie człowieka mieli ogon, a przodkowie węży – kończyny.



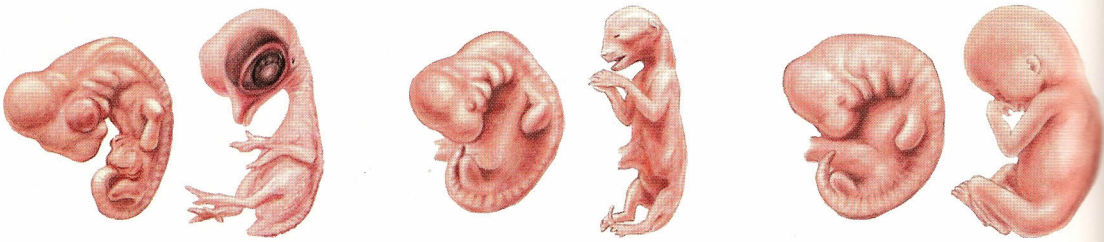
42.1. Porównanie budowy kończyn przednich różnych kręgowców

Rozwój osobniczy

Dużo informacji na temat ewolucji (często niedostępnych z innych źródeł) może dostarczyć porównanie przebiegu rozwoju osobniczego organizmów. Postacie młodociane różnych gatunków są często bardziej do siebie podobne niż ich osobniki dorosłe. Tu również przykładem mogą być kręgowce – na pewnym etapie rozwoju pojawiają się u nich ogon **(42.2.)** oraz łuki skrzelowe, nawet jeśli u osobników dorosłych brak tych organów. Podobieństwa budowy na wczesnych etapach rozwoju wskazują na pokrewieństwo między organizmami, a sam przebieg rozwoju osobniczego (ontogenezy) może być do pewnego stopnia odzwierciedleniem przebiegu ewolucji (filogenezy).

:: Ciekawostka

Zgodnie z teorią rekapitulacji rozwój osobniczy miał być dokładnym powtórzeniem zmian zachodzących podczas ewolucji. Teoria ta okazała się błędna, m.in. dlatego, że przebieg rozwoju embrionalnego również jest modyfikowany przez ewolucję – najlepszym przykładem jest pojawienie się błon płodowych u gadów. Tylko niektóre przemiany zachodzące podczas rozwoju są rzeczywiście odzwierciedleniem zmian, które zaszły podczas ewolucji.



42.2. Porównanie wczesnych i późnych stadiów rozwojowych różnych kręgowców

Skamieniałości

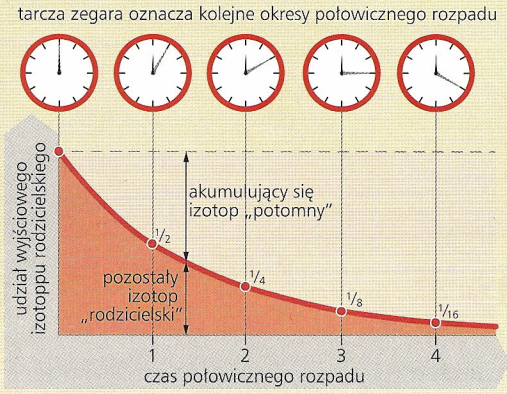
Jednym z najważniejszych źródeł wiedzy na temat ewolucji są wspomniane w poprzednim rozdziale **skamieniałości**. To bardzo ważny materiał – szacuje się, że tylko niewielka część powstałych na Ziemi gatunków żyje obecnie, a pozostałe wymarły. Po wielu z nich pozostały różnego rodzaju trwałe szczątki, które stosunkowo dobrze zachowują się jako skamieniałości: szkielety zwierząt, muszle **(42.3.)**, zdrewniałe części roślin czy pancerzyki niektórych pierwotniaków. Dużą zaletą skamieniałości jest to, że są one bezpośrednimi źródłami informacji o przeszłości życia – są pozostałościami żyjących w przeszłości organizmów. Porównanie wyglądu i budowy skamieniałości różnych oganizmów oraz współczesnych nam ich potomków pozwala nam na odtworzenie zmian, jakie nastąpiły podczas ewolucji. Wiedza, z jakiej warstwy skalnej pochodzą określone skamieniałości, w dużej mierze pozwala określić kolejność, w jakiej pojawiały się różne organizmy.



42.3. Pozostałości muszli wymarłej grupy głowonogów – amonitów. Są to jedne z najczęstszych skamieniałości. Używa się ich między innymi do określania wieku skał.

:: Ciekawostka

Dzięki badaniu udziału różnych izotopów w szczątkach organizmów możemy określić ich wiek. Na przykład oprócz zwykłego węgla ^{12}C organizmy wbudowują w związki organiczne promieniotwórczy węgiel ^{14}C. Po śmierci organizmu nowy węgiel nie jest wbudowywany, natomiast w dalszym ciągu zachodzi rozpad izotopu ^{14}C. Jego ilość w stosunku do zwykłego węgla będzie zatem spadać. Badając udział obu typów węgla, można określić, jak dawno dany organizm zakończył życie – jest to tak zwane datowanie izotopowe.



Skamieniałości mają ogromną wartość dla odtwarzania ewolucji, ale wiążą się z nimi pewne utrudnienia. Powstanie jakichkolwiek skamieniałości wymaga specjalnych warunków, które nie pozwolą na zniszczenie szczątków organizmu. Przykładem może być opadnięcie szczątków organizmu w miękkie osady i bardzo szybkie przykrycie kolejną ich warstwą – a to zachodzi rzadko. Ponadto zachowują się przede wszystkim twarde elementy organizmów, takie jak pancerze czy szkielety (często zresztą jedynie jako odciski tych części w skamieniałych osadach). W trakcie powstawania skamieniałości zachodzą też znaczne zmiany w strukturze i składzie chemicznym. Przykładowo: szczątki roślin są zwykle zwęglone lub wysycone krzemionką **(42.4.)**. Informacje o delikatnych, łatwo rozkładających się częściach organizmów są niezwykle rzadkie – mogą one na przykład odcisnąć się w miękkich osadach, które następnie kamienieją. W podobny sposób mogą się zachować ślady poruszania się, takie jak odciski stóp lub ślady pełzania. Jednak nawet jeśli skamieniałości się wytworzą, mogą ulec zniszczeniu podczas ruchów skorupy ziemskiej. Ponadto aby można było natrafić na skamieniałości, skały, w których występują, muszą być położone na powierzchni Ziemi. Łącznie czynniki te powodują, że zapis danych kopalnych jest bardzo niekompletny. Znamy prawdopodobnie tylko niewielką część wymarłych organizmów. Wiele grup jest bardzo nielicznie reprezentowanych, a ich szczątki pochodzą z czasów bardzo odległych od siebie.



42.4. Skrzemieniałe pnie drzew

Nawet duże organizmy, prawdopodobnie licznie występujące w przeszłości, znamy czasem z tylko kilku okazów (w dodatku niekompletnych). Wciąż jednak są odkrywane nowe skamieniałości, w tym należące do całkowicie nowych gatunków.

Przykładem wykorzystania danych kopalnych jest odtwarzanie ewolucji ssaków. Wiele ich typowych cech, takich jak pokrycie ciała sierścią i wytwarzanie mleka, nie ma szans zachować się w materiałach kopalnych lub szanse te są niewielkie. Inaczej jest w przypadku budowy czaszki. U ssaków żuchwa składa się z tylko jednej kości połączonej bezpośrednio z resztą czaszki, natomiast u gadów połączenie tworzą dodatkowe kości – kwadratowa i stawowa. W materiale kopalnym zachowały się etapy pośrednie przebudowy tego połączenia, w tym

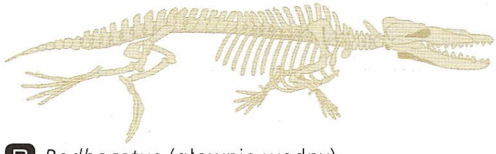
czaszka przodka ssaków, który miał żuchwę połączoną równocześnie na oba sposoby – zarówno gadzi, jak i ssaczy! Skamieniałości etapów pośrednich pozwoliły też odtworzyć ewolucję wielorybów. Można w nich zaobserwować stopniową redukcję tylnych kończyn w związku z przechodzeniem od lądowego do wodnego trybu życia (42.5.).



A *Pakicetus* (naziemny)



C *Dorudon* (wyłącznie wodny)



B *Rodhocetus* (głownie wodny)



D *Balaena* (przodek dzisiejszego wieloryba)

42.5. Skamieniałości kolejnych etapów ewolucji wielorybów

? Wyjaśnij, dlaczego w dwóch ostatnich szkieletach miednica jest mała i nie ma połączenia z kręgosłupem.

Materiał genetyczny

Odkrycia w zakresie genetyki i biologii molekularnej umożliwiły wykorzystanie materiału genetycznego jako źródła wiedzy na temat mechanizmów i przebiegu ewolucji. Porównanie sekwencji nukleotydów w DNA lub RNA badanych organizmów pozwala określić, jak bardzo sekwencje te się różnią. Im większa ta różnica, tym dalsze jest pokrewieństwo tych organizmów.

Analiza materiału genetycznego dostarczyła też ostatecznego dowodu na pochodzenie wszystkich organizmów od wspólnego przodka (co postulował Darwin). Świadczy o tym taka sama budowa oraz funkcje materiału genetycznego, w tym uniwersalność kodu genetycznego. O wspólnym pochodzeniu świadczy również ogromne podobieństwo metabolizmu nawet bardzo odlegle spokrewnionych organizmów. Cząsteczki budujące ich ciała mają też często identyczną lub bardzo podobną strukturę. Mogą one jednak w zależności od organizmu pełnić różne funkcje. Przykładem mogą być hemoglobina, chlorofil i biorące udział w oddychaniu komórkowym cytochromy - wszystkie zawierają wspólny element budowy, czyli układ porfirynowy.

Obserwacja działania doboru naturalnego

W przeciwieństwie do skamieniałości i materiału genetycznego obserwacja współczesnego nam działania doboru naturalnego nie pozwala na odtworzenie ewolucji dużych jednostek systematycznych. Dostarcza jednak ważnych informacji na temat sposobu, w jaki ewolucja zachodzi, i jak wpływają na nią różne czynniki. Pokazuje między innymi siłę doboru naturalnego i rozmiar zmian z nim związanych. Obserwacje działania doboru dotyczą przede wszystkim organizmów krótko żyjących. Nie jest to przypadek – dobór nie wpływa na zmianę już żyjących osobników, a jedynie na ich szanse przeżycia i pozostawienia potomstwa. Aby zmiana częstości cech była widoczna w populacji, potrzeba odowiedniej ilości czasu – musi przeminąć odpowiednia liczba pokoleń. Badania nad działaniem doboru naturalnego są w związku z tym znacznie prostsze, jeśli pokolenia następują szybko po sobie.

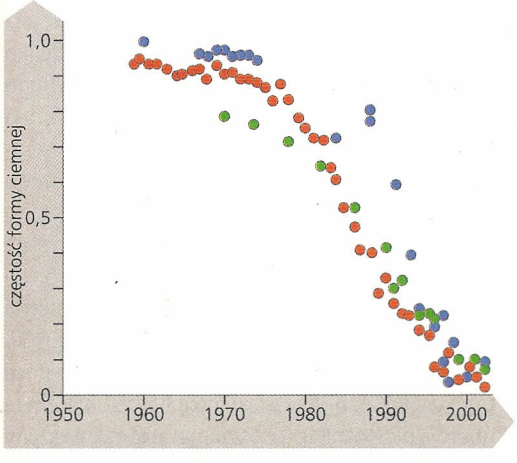


42.6. Jasno i ciemno ubarwione osobniki krępaka brzozowca *Biston betularia*

Melanizm przemysłowy

Jeden z najbardziej znanych przykładów działania doboru naturalnego wiąże się z wpływem człowieka i dotyczy jednego z gatunków motyli – krępaka brzozowca *Biston betularia* **(42.6.)**. Prowadzi on nocny tryb życia, a za dnia ukrywa się na korze drzew. Pomaga mu w tym jasne ubarwienie ochronne, dopasowane do koloru i kształtów rosnących na korze porostów. Wyjątkowo występują również motyle bardzo ciemno ubarwione (forma melaniczna) – zwykle jest ich około 1%. Od początku epoki przemysłowej w Wielkiej Brytanii zaobserwowano znaczy spadek liczebności jasno ubarwionych motyli, a wzrost liczby osobników ciemno ubarwionych – było ich aż 90%. Zjawisko to nazwano **melanizmem przemysłowym**. Wiąże się ono ze znacznym zanieczyszczeniem powietrza (m.in. tlenkami siarki), które doprowadziło do zniszczenia porostów rosnących na korze drzew. Jasno ubarwione motyle były w takich warunkach znacznie bardziej widoczne niż ciemne. Jak wykazały przeprowadzone badania, dobrze widoczne motyle były bardzo szybko odnajdowane przez ptaki i zjadane. Zwiększona przeżywalność ciemnych motyli powodowała, że były one znacznie liczniejsze niż jasne. W związku z tym, że barwa jest u tych motyli dziedziczna (zależy od różnych alleli tego samego genu – barwa ciemna jest recesywna), potomstwo ciemnych motyli również miało ciemne ubarwienie. Zatem większa liczebność ciemnych motyli utrzymywała się, a nawet zwiększała w kolejnych pokoleniach.

Zmiana częstości obu form barwnych tego gatunku nie była jednak trwała. W drugiej połowie XX wieku w Wielkiej Brytanii znacznie poprawiła się jakość powietrza. Na korze drzew znów pojawiły się porosty, a przez to ciemno ubarwione motyle stały się na niej bardziej widoczne niż te o jasnych skrzydłach. Ptaki znacznie łatwiej wyszukiwały w związku z tym ciemne motyle, których liczebność spadła **(42.7.)**. Wzrosła natomiast liczebność motyli jasno ubarwionych. Przykład krępaka brzozowca wskazuje zatem, że kierunek działania doboru może zmieniać się w zależności od warunków środowiska.



42.7. Zmiany częstości ciemnej formy krępaka brzozowca w trzech miejscach (oznaczonych różnymi kolorami punktów) w Wielkiej Brytanii.

Oporność na antybiotyki

Bardzo dobrym przykładem działania doboru naturalnego jest wpływ stosowania **antybiotyków** na rozwój oporności na nie u bakterii. Większość bakterii jest bardzo szybko zabijana przez antybiotyk. Wśród nich zdarzają się jednak i takie, które są mniej wrażliwe na działanie konkretnego związku. Zwykle nie oznacza to pełnej odporności – bakterie wciąż mogą zginąć, na przykład po podaniu większej dawki antybiotyku.

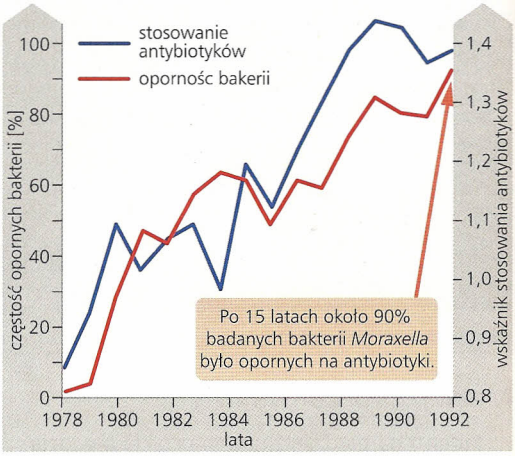
Z tego właśnie powodu określamy to zjawisko jako **oporność**. Bakterie oporne są w stanie normalnie funkcjonować w warunkach, które zabijają wrażliwe szczepy tego samego gatunku. Podanie antybiotyku skutkuje zatem rozprzestrzenianiem się szczepów opornych i zanikaniem wrażliwych. Najlepiej przeżywają osobniki najsprawniej radzące sobie z obecnością leku, a każda dodatkowa zmiana zwiększająca oporność (np. na skutek mutacji) dodatkowo ułatwia przeżywanie. Obecność antybiotyku jest czynnikiem, który wymusza dobór naturalny w kierunku większej oporności bakterii na antybiotyk – powoduje stopniowe doskonalenie ich mechanizmów obronnych.

Oporność bakterii jest dziś zjawiskiem bardzo częstym i ma też duże znaczenie dla życia człowieka. Wiele antybiotyków stosowanych od lat jest obecnie mało skuteczna – bardzo wiele szczepów bakterii jest już na nie odpornych **(42.8.)**. Niektóre szczepy są odporne nawet na kilka związków równocześnie. Leczenie chorób wymaga w związku z tym łącznego stosowania odpowiedniej kombinacji wielu antybiotyków. Wciąż poszukuje się też nowych związków tego typu. Ważne jest ponadto ograniczanie możliwości wykształcania się oporności u bakterii. W związku z dużym kosztem utrzymywania mechanizmów ochronnych rozprzestrzeniają się i udoskonalają one tylko wtedy, gdy bakteria ma kontakt z antybiotykiem. Nie należy zatem stosować antybiotyków profilaktycznie. Bardzo duże znaczenie ma też przyjmowanie odpowiednich dawek leków – zbyt mała ilość antybiotyku może pozwolić na przeżycie nieco mniej wrażliwych bakterii, które pełna dawka łatwo by zabiła. Pozwala to na selekcję takich bakterii i udoskonalanie ich oporności. Z tego samego powodu ważne jest doprowadzanie kuracji antybiotykowej do końca.

Inne przykłady działania doboru

Sytuacja analogiczna do powyżej opisanego powstawania oporności na antybiotyki występuje w przypadku wielu innych patogenów. Przykładem jest ewolucja oporności na leki u wirusa HIV. W momencie podania nowego leku większość wirusów obecnych w organizmie chorego będzie na niego wrażliwa. Jednak w związku z dużą zmiennością tego patogenu część wirusów może wykazywać oporność na ten konkretny lek. Tak jest w przypadku leku 3TC, który „oszukuje" odwrotną transkryptazę wirusa HIV, blokując jego reprodukcję. Wirusy oporne na działanie 3TC reprodukują się wolniej niż inne, jednak lek wpływa na nie w niedużym stopniu. Normalnie ich udział jest niewielki, jednak po podaniu leku bardzo szybko rośnie – po kilku tygodniach w organizmie chorego występują tylko wirusy oporne na 3TC. Lek ten spowodował zatem bardzo szybką zmianę właściwości populacji wirusa HIV w organizmie chorego – ewolucję spowodowaną obecnością leku.

Czasem możemy obserwować równoczesny wpływ więcej niż jednego czynnika na zmiany cech populacji. Przykładem są pochodzące z Ameryki Południowej popularne rybki akwariowe – gupiki. Cechuje je bardzo silny dymorfizm płciowy – samce tego gatunku są mniejsze i mają bardzo kolorowe ubarwienie **(42.9.)**, co czyni je atrakcyjniejszymi dla samic. Z drugiej strony to samo jaskrawe ubarwienie powoduje, że są łatwiej zauważane przez drapieżniki, co zwiększa prawdopodobieństwo



42.8. Zależność częstości bakterii *Moraxella* opornych na antybiotyki od ilości stosowanych antybiotyków

:: Ciekawostka

Oporność na antybiotyki jest jednym z najważniejszych powodów zwiększania się obecnie częstości przypadków gruźlicy (po okresie, w którym udało się ją znacznie ograniczyć). Chorobę powodowaną przez oporne na antybiotyki prątki gruźlicy znacznie trudniej się leczy, a przez to szansa na jej dalsze rozprzestrzenianie się jest większa.

bycia zjedzonym. Przeprowadzone eksperymenty wykazały, że jaskrawość barw zmienia się w zależności od warunków. Gdy w zbiorniku wodnym były obecne drapieżniki, barwy samców były stonowane – dobór faworyzował mniej jaskrawe ubarwienie. Gdy jednak przeniesiono część osobników do zbiornika, w którym nie było drapieżników, barwy samców stawały się w kolejnych pokoleniach coraz bardziej jaskrawe. W takich zbiornikach selekcja ze strony drapieżników nie występowała, największy wpływ na zmiany cech samców miały zatem preferencje samic. Przeniesienie samców z powrotem do zbiornika z drapieżnikami skutkowałoby odwróceniem kierunku zmian – samce znów stałyby się mniej jaskrawe.



42.9. Różnokolorowe samce gupików *Poecilia reticulata*

PODSUMOWANIE

- Jednym z najważniejszych źródeł wiedzy o przebiegu ewolucji jest porównywanie budowy obecnie żyjących organizmów.
- W odtwarzaniu przebiegu ewolucji pomocne są badania narządów szczątkowych, czyli niefunkcjonalnych pozostałości organów dobrze rozwiniętych u przodków badanej grupy organizmów.
- Wczesne stadium rozwojowe może mieć cechy nieobecne u postaci dorosłych, nawiązujące do cech, które mieli ich przodkowie.
- Porównanie materiału genetycznego pozwala określić, w jakim stopniu różni się on u badanych organizmów, a przez to określić stopień ich pokrewieństwa. Identyczna struktura i sposób przekazywania informacji genetycznej u wszystkich organizmów są dowodem na wspólne ich pochodzenie.
- Skamieniałości są bezpośrednim zapisem wcześniejszych etapów ewolucji, umożliwiającym m.in. analizę budowy form przejściowych do obecnie występujących organizmów.
- Zachowanie się skamieniałości wymaga wystąpienia szczególnych warunków, w związku z czym zapis kopalny zawiera dużo luk. Nie dostarcza też wszystkich informacji na temat budowy wymarłych organizmów.
- Bezpośrednia obserwacja działania doboru naturalnego pozwala na określenie, w jaki sposób przebiega ewolucja oraz jaki wpływ mają na nią różne czynniki.
- Przykładami działania doboru są melanizm przemysłowy i uzyskiwanie przez bakterie oporności na antybiotyki.

ZADANIA

1. Określ, czy obecne u wielorybów pozostałości kości miednicy można zaliczyć do narządów szczątkowych. Odpowiedź uzasadnij.
2. Poszukaj informacji na temat kilku innych niż wymienione w tekście narządów szczątkowych. Uwzględnij w poszukiwaniach również narządy szczątkowe występujące u człowieka.
3. Opisz, w jaki sposób powstają skamieniałości oraz co powoduje niekompletność zapisu kopalnego.
4. Wyjaśnij, w jaki sposób zmiany częstości obu form krępaka brzozowca są powiązane ze stopniem zanieczyszczenia środowiska.
5. Wymień zasady postępowania zmniejszające szanse wykształcenia się oporności na antybiotyki u bakterii.

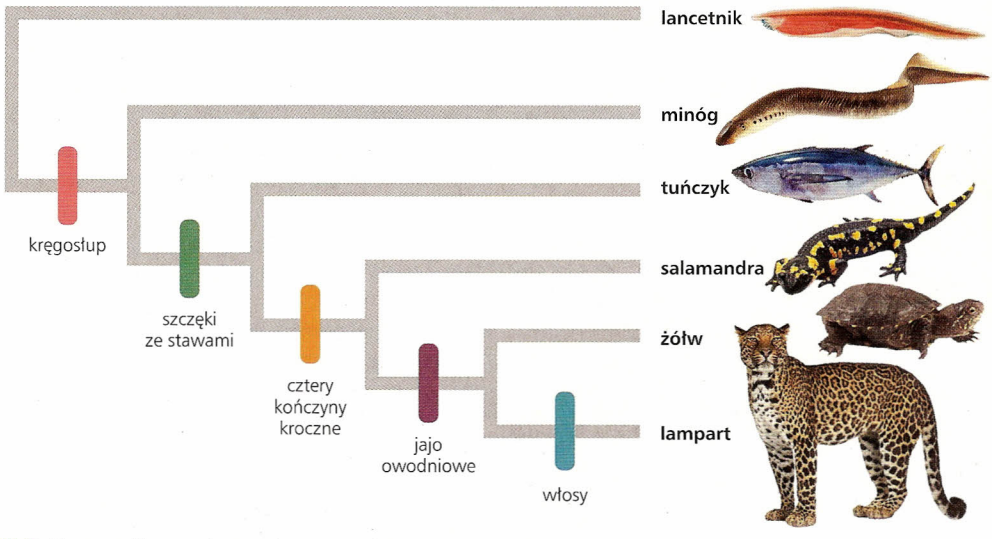
43. Drzewa filogenetyczne

Pochodzące z różnych źródeł informacje na temat przebiegu ewolucji organizmów wykorzystuje się do odtwarzania ich pokrewieństwa. Jego graficznym przedstawieniem są drzewa filogenetyczne. Pokrewieństwo decyduje też o zaliczeniu organizmów do konkretnych grup taksonomicznych. W zależności od stopnia pokrewieństwa należących do nich organizmów wyróżniamy grupy monofiletyczne, parafiletyczne i polifiletyczne.

Drzewa filogenetyczne

Opisane w poprzednim rozdziale źródła wiedzy dostarczają nam ogromnej ilości informacji na temat podobieństw i różnic między organizmami, a także o ich pokrewieństwie. Wiemy też, że wszystkie organizmy pochodzą od wspólnego przodka. Pokrewieństwo między nimi możemy w związku z tym przedstawić w postaci drzewa – tak, jak zrobił to Karol Darwin. Takie drzewo przedstawia przebieg ewolucji konkretnej grupy od jej powstania aż do dnia dzisiejszego lub wymarcia oraz jej różnicowanie się na podgrupy. Proces ten nazywamy rozwojem rodowym, czyli **filogenezą**, stąd jego graficzne przedstawienie to **drzewo filogenetyczne**. U jego podstawy znajdą się przodkowie wszystkich organizmów przedstawionych na drzewie filogenetycznym. Rozgałęzia się ono dychotomicznie, czyli każdorazowo na dwie linie. Wszystkie rozgałęzienia będą oznaczały różnicę w jakieś cesze – organizmy z każdego z odgałęzień będą miały ją inaczej wykształconą lub jedno odgałęzienie będzie ją miało, a drugie – nie.

Prześledźmy to na przykładzie obrazującym pokrewieństwo strunowców **(43.1.)**. U podstawy drzewa znajduje się ich wspólny przodek. Pierwsze rozgałęzienie prowadzi z jednej strony w kierunku organizmów mających kręgosłup (czyli wszystkich kręgowców), a z drugiej – do pozbawionego go lancetnika. Drugie rozgałęzienie dotyczy obecności żuchwy – mają ją ryby i kręgowce lądowe, nie występuje ona natomiast u bezszczękowców. Kolejna cecha to obecność czterech kończyn krocznych, które są obecne u kręgowców lądowych, natomiast u ryb – nie: mają one płetwy. Z kolei cechy takie jak obecność błon płodowych i włosów pozwalają rozdzielić kolejno gałęzie prowadzące do płazów, gadów i ssaków.



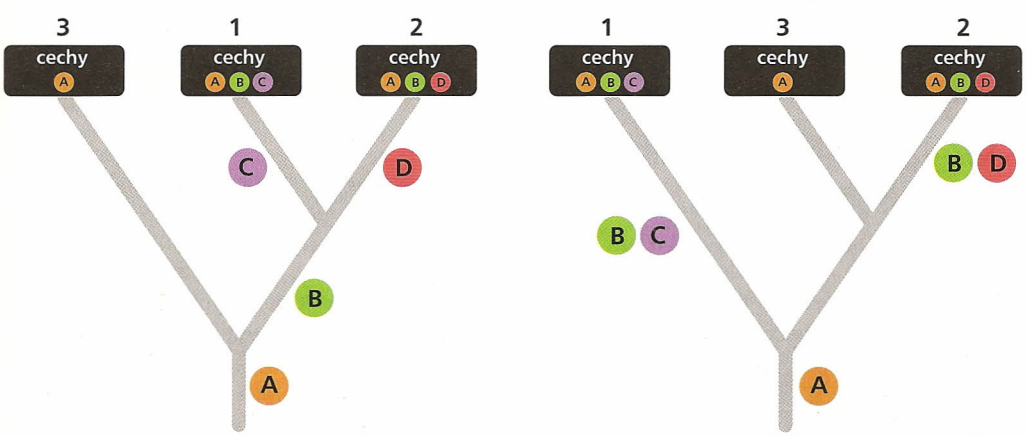
43.1. Drzewo filogenetyczne kręgowców wraz z przykładowymi cechami różnicującymi poszczególne jego odgałęzienia

? Która z gromad kręgowców nie została uwzględniona na przedstawionym drzewie? Podaj przykład cechy, która mogłaby zostać wykorzystana do jej wyróżnienia.

Opisane drzewo to oczywiście przypadek uproszczony. Pokazuje ono tylko wybrane grupy, wyróżnione na podstawie pojedynczych cech. Jednak każda z tych grup dzieli się na mniejsze podgrupy, a cech, które możemy wziąć pod uwagę, gdy konstruujemy drzewo filogenetyczne, są tysiące. Im więcej cech weźmiemy pod uwagę, tym lepiej nasze drzewo będzie przedstawiało pokrewieństwo między organizmami. Nie wszystkie cechy są jednak równie użyteczne do tworzenia drzewa. Cechy odziedziczone po przodkach mają niewielką wartość – są obecne u wszystkich lub prawie wszystkich potomków, nie można ich zatem użyć do wyróżnienia odrębnych gałęzi. Na przykład obecność kręgosłupa nie pomoże nam w narysowaniu drzewa przedstawiającego pokrewieństwo między kręgowcami – będzie on obecny u wszystkich ich przedstawicieli. Podobnie włosy – są dobrą cechą do wyróżnienia całej gałęzi ssaków, jednak do przedstawienia pokrewieństwa między ssakami jej użyteczność będzie bardzo ograniczona. Bardzo ważne jest zatem odpowiednie dobranie cech do grupy, której drzewo tworzymy.

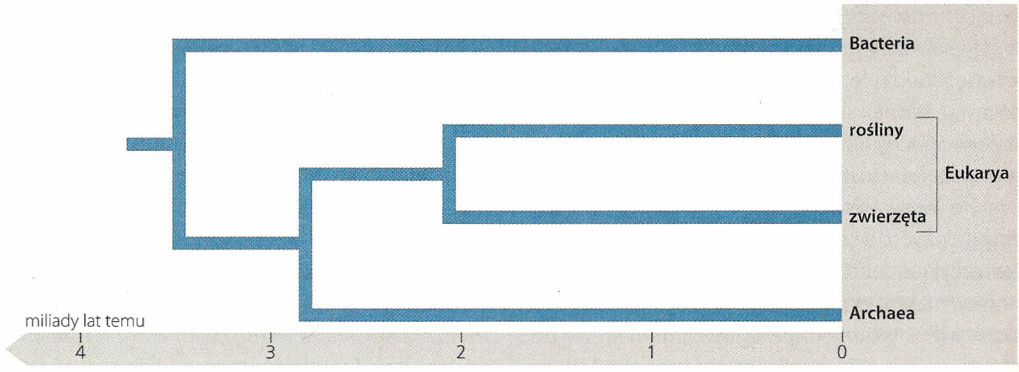
Nawet jeśli dobierzemy odpowiednie cechy, nie oznacza to końca problemów z tworzeniem drzewa filogenetycznego. Cechy te mogą występować w różnych kombinacjach u różnych organizmów. Na przykład na drzewach na rysunku **(43.2.)** są przedstawione trzy organizmy. Jeden z nich ma cechy A, B i C, drugi – A, B i D, a trzeci tylko cechę A. Jak widać, nawet gdy uwzględniamy tylko trzy gatunki, możemy stworzyć dwa różne drzewa w zależności od tego, jak określimy sposób powstawania cech. Właściwe z drzew wybieramy, stosując zasadę największej prostoty – a więc tak, aby każda cecha musiała powstać jak najmniejszą liczbę razy. W przedstawionym przykładzie właściwe jest pierwsze drzewo – każda z cech powstała w nim tylko raz, podczas gdy na drugim cecha oznaczona literą B musiała powstać dwa razy. W ten sposób możemy też zdecydować, że właściwe będzie drzewo, w którym wieloryby zaliczono do ssaków, a nie do ryb. Gdybyśmy zaliczyli wieloryby do ryb, wszystkie ich cechy wspólne z ssakami musiałyby powstać niezależnie. Zaliczenie wielorybów do ssaków znacznie ogranicza liczbę cech, które musiały się od nowa wykształcić podczas ich ewolucji – są nimi głównie kształt, który usprawnia poruszanie się w wodzie, oraz obecność płetw.

Przedstawione dotychczas drzewa filogenetyczne to tak zwane **kladogramy**. Zawierają one jedynie informacje o pokrewieństwie między organizmami, czyli o sposobie rozgałęziania się drzewa i położeniu poszczególnych gałęzi, czyli **kladów**. W im dalszej części drzewa rozgałęziają się linie prowadzące do dwóch organizmów, tym bliżej są one spokrewnione. Przykładowo: z ilustracji **(43.1.)** wynika, że lampart jest znacznie bliżej spokrewniony z żółwiem niż z tuńczykiem. Kladogramy nie zawierają natomiast informacji



43.2. Dwa możliwe drzewa filogenetyczne trzech gatunków (1, 2 i 3), u których stwierdzono występowanie trzech cech (A, B i C). Litery na poszczególnych odgałęzieniach oznaczają pojawienie się cechy.

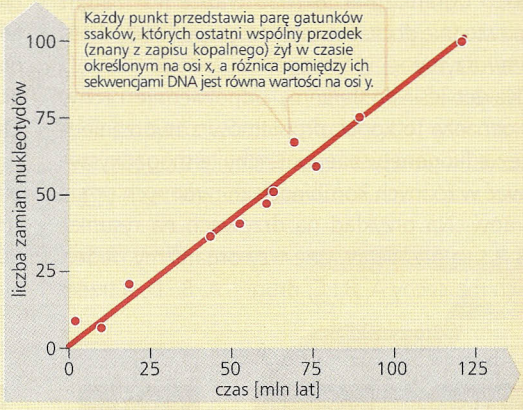
o czasie, w jakim takie rozgałęzienie nastąpiło. Jeśli jednak takie informacje są dostępne, to można je również uwzględnić przy tworzeniu drzewa. Długość poszczególnych gałęzi odpowiada w takim wypadku czasowi, który upłynął od ich rozdzielenia się **(43.3.)**. Zamiast czasu można też przedstawić, jak bardzo organizmy się różnią – długość poszczególnych gałęzi odpowiada wtedy ilości różnic między nimi.



43.3. Drzewo filogenetyczne głównych grup organizmów z uwzględnieniem czasu, w jakim doszło do ich rozdzielenia się

:: Ciekawostka

Jednym ze sposobów ustalenia czasu, kiedy rozdzieliły się dwie gałęzie ewolucyjne, jest zegar molekularny. Wykorzystuje on zasadę, że mutacje w materiale genetycznym zachodzą z określoną częstością (różną dla różnych fragmentów). Jeżeli porównamy materiał genetyczny dwóch organizmów, możemy stwierdzić, jak bardzo się on różni – a przez to określić, kiedy rozdzieliły się prowadzące do nich linie.



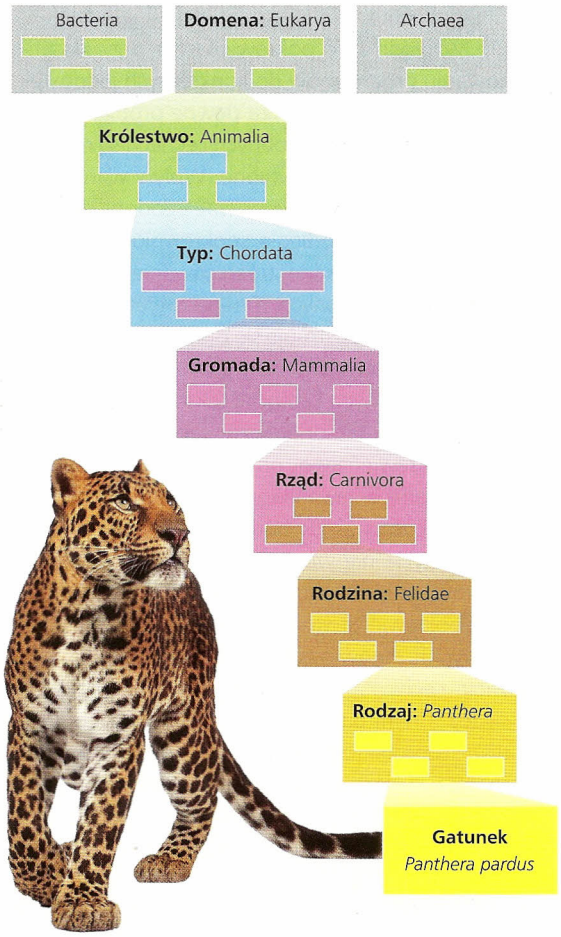
Klasyfikacja hierarchiczna

W celu uporządkowania wiedzy o świecie żywym stosujemy odpowiedni system klasyfikacji – spotykaliśmy się z nim już wielokrotnie zarówno w tym, jak i poprzednich tomach podręcznika. Składa się on z kolejnych, hierarchicznie ułożonych jednostek taksonomicznych, przy czym wyższa jednostka obejmuje grupę jednostek niższego poziomu. Głównymi jednostkami są kolejno (od najniższego poziomu do najwyższego): gatunek, rodzaj, rodzina, rząd, gromada, typ i królestwo **(43.4.)**. W przypadku roślin brak jest typów, zamiast tego w obrębie gromad wyróżnia się klasy. Ponadto w razie potrzeby stosuje się również jednostki pośrednie, na przykład nadrodzinę czy podgromadę. Niezależnie od rangi konkretną jednostkę taksonomiczną można określić jako **takson** – jest nim zarówno rodzaj *Panthera*, jak i typ strunowce *Chordata*.

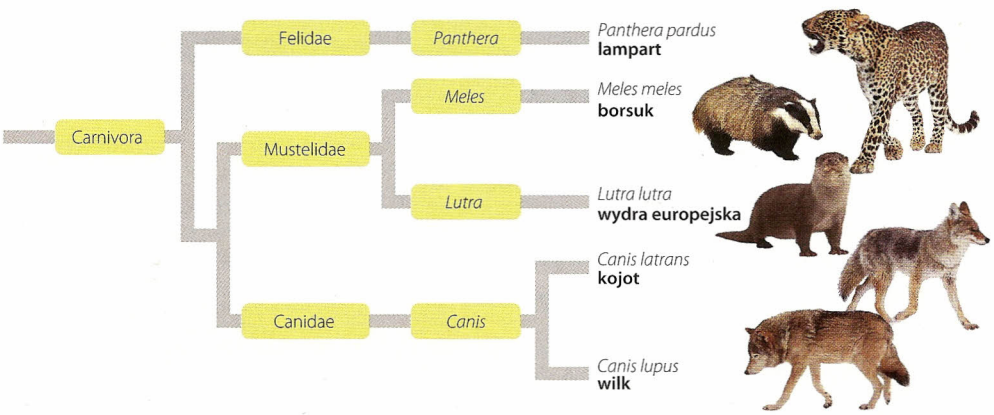
Kategorie taksonomiczne zostały opracowane przez **Linneusza** w celu grupowania organizmów podobnych do siebie. Na przykład drapieżniki zaliczone przez Linneusza do rodziny kotowatych

Felidae są do siebie nawzajem bardziej podobne niż do drapieżników należących do rodziny psowatych Canidae. Obecnie zwracamy jednak większą uwagę na pokrewieństwo między organizmami niż na samo ich podobieństwo, choć pokrewieństwo i podobieństwo często są silnie powiązane. Zatem współcześnie jednostki taksonomiczne grupują organizmy ze sobą spokrewnione. Rodziny kotowatych i psowatych wciąż są uznawane, jednak wynika to z faktu, że pokrewieństwo zaliczanych do nich gatunków zostało potwierdzone.

W przypadku jednostek taksonomicznych wysokiej rangi pokrewieństwo jest czasem bardzo odległe. Na przykład do typu strunowce Chordata należą tak daleko spokrewnione zwierzęta, jak lancetnik i wilk. Im niższej rangi jest jednostka taksonomiczna, tym bliżej spokrewnione są należące do niej organizmy i tym później rozeszły się prowadzące do nich linie rozwojowe. Jeżeli wykorzysta się tę zasadę, klasyfikację hierarchiczną można przedstawić w postaci drzewa filogenetycznego. Niższe jednostki taksonomiczne można w nim porównać do pęków drobnych gałązek wyrastających z głównych gałęzi. Na przykład rodzaj wilk *Canis* obejmuje dwa bardzo blisko spokrewnione gatunki – wilka i kojota **(43.5.)**. Rozdzielenie się ich linii ewolucyjnych nastąpiło niedawno. Pokrewieństwo między gatunkami należącymi do rodzaju borsuk *Meles* i rodzaju wydra *Lutra* jest mniejsze – linie te rozdzieliły się wcześniej niż linie wilka i kojota. Jeszcze dalsze pokrewieństwo niż między rodzajami występuje między rodzinami.



43.4. Klasyfikacja hierarchiczna lamparta *Panthera pardus*. Jest on jednym z gatunków rodzaju *Panthera*, który jest z kolei jednym z wielu rodzajów rodziny kotowatych Felidae.



43.5. Związek między klasyfikacją hierarchiczną a filogenezą

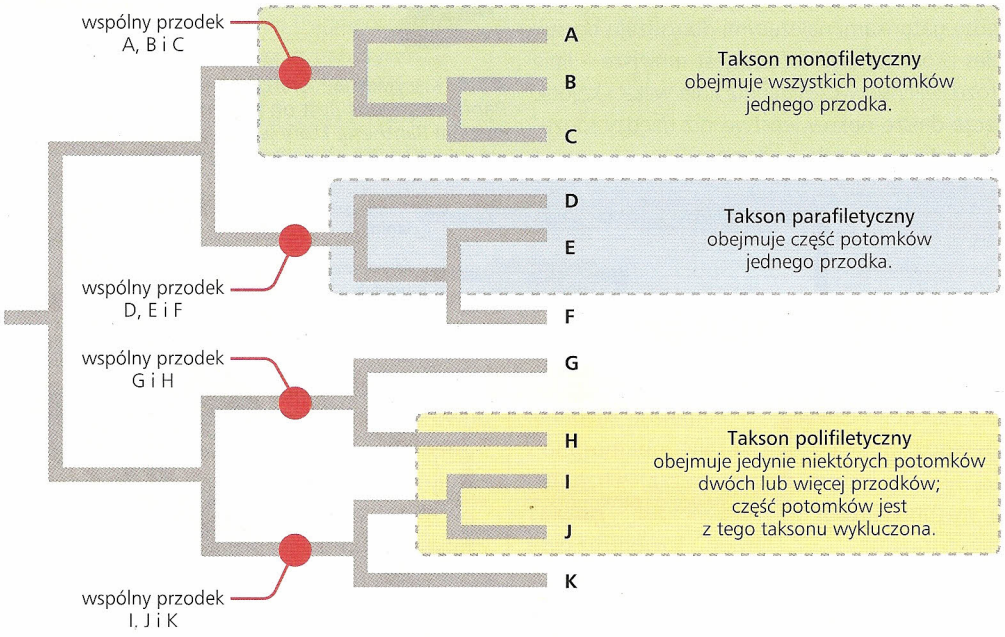
? Określ, jak należy poszerzyć drzewo, aby uwzględnić na nim niedźwiedzia brunatnego *Ursus arctos* (rodzina Ursidae, rząd Carnivora)

Grupy monofiletyczne, parafiletyczne i polifiletyczne

Uwzględnianie pokrewieństwa przy klasyfikowaniu organizmów do konkretnych jednostek taksonomicznych stwarza pewne problemy. Nie wszystkie grupy o podobnych cechach są równocześnie blisko spokrewnione. Wpływ warunków środowiska może spowodować upodobnienie się do siebie nawet odlegle spokrewnionych organizmów, ale też silne zróżnicowanie gatunków blisko spokrewnionych. Trzeba o tym pamiętać, zarówno gdy konstruuje się drzewa filogenetyczne, jak i grupuje organizmy do rzędów, rodzin, rodzajów i innych kategorii taksonomicznych.

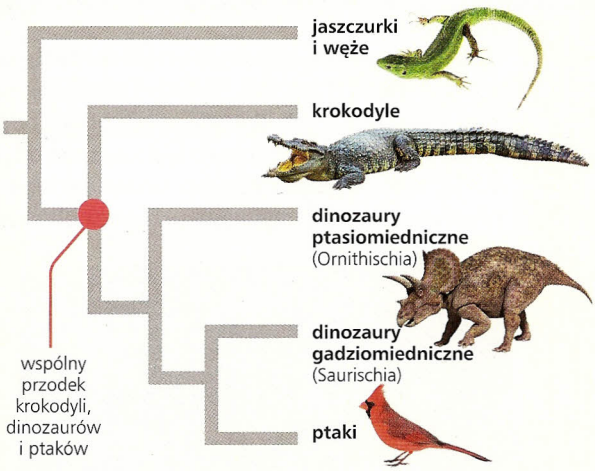
Aby grupy taksonomiczne jak najlepiej oddawały pokrewieństwo, powinny obejmować całe odgałęzienia drzewa filogenetycznego. Przykładowo: gdybyśmy z powodu odmiennego wyglądu i trybu życia nie włączyli pingwinów i strusi do ptaków, grupa ta nie odzwierciedlałaby zbyt dobrze pokrewieństwa – brakowałoby części bliskich krewnych. Pingwiny i strusie, choć odrębne, mają wiele cech wspólnych z pozostałymi ptakami, są też z nimi bardzo blisko spokrewnione. Gdy wszystkie ptaki traktujemy jako jedną gromadę, to otrzymujemy grupę obejmującą wszystkich potomków występującego w przeszłości przodka – jest to całe jedno odgałęzienie drzewa filogenetycznego. Taką grupę nazywamy **monofiletyczną** (43.6.). Gdy tworzymy grupy taksonomiczne, zawsze staramy się, by były one monofiletyczne.

Nie we wszystkich przypadkach możliwe jest jednak wyróżnienie grup monofiletycznych. Przykładowo: gady stanowią dobrze wyodrębnioną jednostkę. Mają one wiele wspólnych cech odróżniających je od płazów z jednej strony, a ptaków i ssaków – z drugiej. Wiele danych świadczy też o tym, że wszystkie gady są stosunkowo blisko ze sobą spokrewnione. Gromada ta nie obejmuje jednak wszystkich potomków wspólnego przodka gadów – część z nich wydzielamy jako osobną gromadę, czyli ptaki (43.7.). Wyraźnie różnią się one od typowych gadów, w związku z czym taki podział jest uprawniony. Powoduje to jednak, że część gadów (np. krokodyle) jest bliżej spokrewniona z ptakami niż z pozostałymi gadami (takimi jak jaszczurki i węże). Uznanie ptaków za osobną gromadę powoduje, że gady nie są grupą monofiletyczną – nie obejmują całego odgałęzienia drzewa filogenetycznego. Grupa taka jak gady, pozostająca po wydzieleniu z grupy monofiletycznej mniejszych grup monofiletycznych, nosi nazwę grupy **parafiletycznej** (43.6.).



43.6. Porównanie grup monofiletycznych, parafiletycznych i polifiletycznych

Z kolei grupy **polifiletyczne** (43.6.) zawierają często bardzo daleko spokrewnione organizmy. Ich wspólny przodek żył bardzo dawno, a większość ich bliskich krewnych zaliczamy do innych grup taksonomicznych. Często w uproszczeniu określa się, że grupa polifiletyczna obejmuje potomków dwóch lub więcej przodków. Polifiletyczna byłaby na przykład grupa obejmująca ryby oraz wieloryby, a nieobejmująca innych kręgowców. Grupy takie nic nam nie mówią o pokrewieństwie – wręcz przeciwnie, sugerują istnienie bliskiego pokrewieństwa tam, gdzie go nie ma. Są w związku z tym eliminowane z systematyki, a należące do nich gatunki są rozdzielane do grup, z którymi rzeczywiście są blisko spokrewnione.



43.7. Drzewo filogenetyczne obrazujące pokrewieństwo ptaków i gadów

PODSUMOWANIE

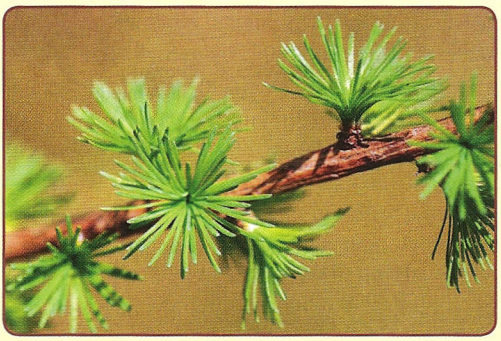
- Filogeneza to przebieg ewolucji grupy organizmów od jej powstania do dnia dzisiejszego lub do wymarcia tej grupy.
- Graficznym przedstawieniem filogenezy jest drzewo filogenetyczne. Zawiera ono informacje na temat pokrewieństwa między przedstawionymi na nim organizmami.
- Klasyfikacja hierarchiczna składa się z szeregu jednostek taksonomicznych ułożonych od najniższych (gatunek) do najwyższych (królestwo i domena).
- Jednostka taksonomiczna wyższego rzędu obejmuje zwykle kilka lub więcej spokrewnionych jednostek niższego rzędu.
- Grupa taksonomiczna, która obejmuje wszystkich potomków jednego wspólnego przodka, to grupa monofiletyczna.
- Grupa parafiletyczna powstaje, gdy z grupy monofiletycznej wyłączymy część potomków wspólnego przodka.
- Grupa polifiletyczna obejmuje organizmy pochodzące od różnych przodków

ZADANIA

1. Uporządkuj wymienione jednostki taksonomiczne od najmniejszej do największej: królestwo, rząd, rodzaj, gatunek, typ, podrodzina, gromada.
2. Podaj, do jakich grup taksonomicznych zalicza się człowieak zgodnie z klasyfikacją hierarchiczną.
3. Wyjaśnij, czym jest grupa parafiletyczna.
4. Określ, jakim typem grupy (monofiletyczną, parafiletyczną, polifiletyczną) są dinozaury, jeśli nie zaliczymy do nich ptaków. Odpowiedź uzasadnij.
5. Skonstruuj drzewo filogenetyczne obejmujące podane gatunki:
   - kumak górski *Bombina variegata* (gromada płazy Amphibia, rząd płazy bezogonowe Anura, rodzina kumakowate Bombinatoridae)
   - salamandra plamista *Salamandra salamandra* (gromada płazy Amphibia, rząd płazy ogoniaste Caudata, rodzina salamandrowate Salamandridae)
   - kumak nizinny *Bombina bombina* (gromada płazy Amphibia, rząd płazy bezogonowe Anura, rodzina kumakowate Bombinatoridae)
   - ropucha szara *Bufo bufo* (gromada płazy Amphibia, rząd płazy bezogonowe Anura, rodzina ropuchowate Bufonidae).

KLUCZE DO OZNACZANIA

Nieco podobnie do opisanych w tym rozdziale kladogramów są tworzone **klucze** do oznaczania różnych organizmów. Tu również określamy, czy u danego organizmu występują jakaś cecha lub zastaw kilku cech. Podstawą wyboru jest opis, z którym porównujemy organizm przez nas identyfikowany. Przez kolejne wybory spośród dwóch możliwości otrzymujemy w końcu informację, z jakim gatunkiem (lub taksonem innej rangi) mamy do czynienia. Według podobnej zasady możemy identyfikować również obiekty niebędące organizmami.





Poniższy przykładowy klucz pozwala zidentyfikować występujące w Polsce rodzaje roślin iglastych. Aby z niego skorzystać, należy przeczytać oba opisy A i B w konkretnym punkcie (zaczynając od punktu nr 1), a następnie zdecydować, który bardziej odpowiada rozpoznawanej roślinie. Jeśli opis ten odsyła do określonego rodzaju rośliny, to udało się nam ją zidentyfikować. Jeśli opis odsyła do innego punktu klucza, to należy kontynuować czytanie w tym punkcie.

1A Igły delikatne, jasnozielone, na młodych częściach gałązek ustawione pojedynczo, na starszych – w pęczkach. Igły opadają na zimę. ⟶ **modrzew *Larix***

1B Igły sztywne, ciemniejsze, nie opadają na zimę ⟶ patrz punkt **2**

2A Igły ustawione w pęczkach po 2 lub 5 ⟶ **sosna *Pinus***

1B Igły pojedyncze, ustawione w jednym lub kilku rzędach po obu stronach gałązki ⟶ patrz punkt **3**

3A Igły zaostrzone na końcach (kłujące) ⟶ patrz punkt **4**

3B Igły płaskie, stępione na końcach ⟶ patrz punkt **5**

4A Igły ustawione w kilku rzędach po obu stronach gałązki ⟶ **świerk *Picea***

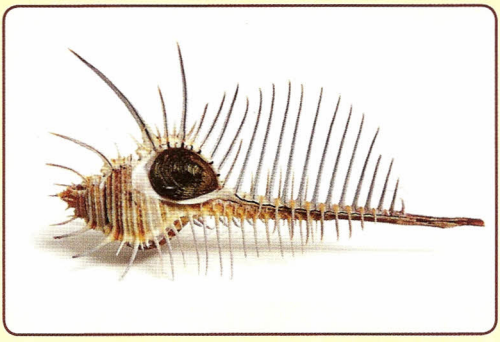
4B Igły bardzo silnie kłujące, krótkie, ustawione w różnych kierunkach, u osobników żeńskich – kuliste szyszkojagody ⟶ **jałowiec *Juniperus***

5A Igły jednolicie jasnozielone od spodu, u osobników żeńskich – na nasionach obecna czerwona osnówka ⟶ **cis *Taxus***

5B Na spodzie igieł dwa jasne paski ⟶ **jodła *Abies***

Wykorzystując ten klucz, spróbuj zidentyfikować rośliny przedstawione na zdjęciach. Możesz też zastosować go do identyfikacji rodzimych roślin iglastych.

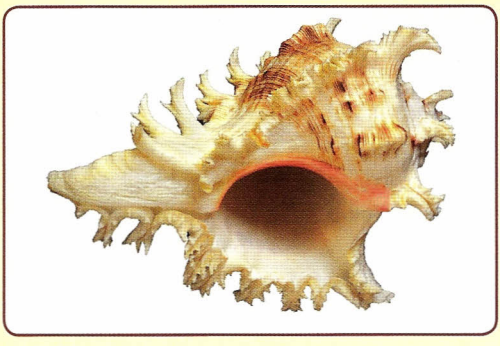
? Na wzór powyższego klucza do rozpoznawania roślin iglastych zaproponuj klucz z opisami cech, który pozwoliłby na zidentyfikowanie przedstawionych muszli mięczaków.



rozkolec *Murex pecten*



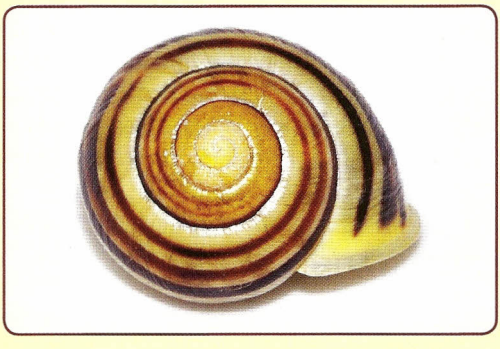
przegrzebek wielki *Pecten maximus*



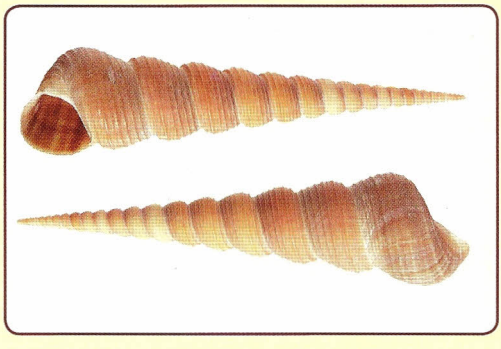
Chicoreus ramosus



omułek jadalny *Mytilus edulis*



wstężyk ogrodowy *Cepaea hortensis*



wieżycznik *Turitella terebra*

Przykładowy niewielki klucz do rozpoznawania roślin: http://www.bdpn.pl/moje_php/kluczyk/#%20Kliknij%20tu

44. Źródła zmienności organizmów

Ewolucja nie jest możliwa, jeśli nie występują różnice między osobnikami. Kluczowe znaczenie mają w związku z tym procesy, które zwiększają różnorodność genetyczną – powstawanie mutacji oraz rekombinacja genetyczna.

Zgodnie z teorią Karola Darwina kluczowe znaczenie w ewolucji ma dobór naturalny. Spośród różnych osobników dobór wybiera te, które mają najlepsze cechy. Jednak sam dobór nie powoduje powstania całkowicie nowych cech – może jedynie zmieniać częstość już istniejących. Aby dobór mógł działać, konieczne jest wcześniejsze powstanie zmienności organizmów.

Typy zmienności

W każdej populacji występują różnice między osobnikami. Mogą one mieć różną masę, wysokość, kolor sierści **(44.1.)**, a nawet różnić się odpornością na różne czynniki środowiska. Poszczególne osobniki w populacji mają zatem różne **fenotypy** – i to zarówno w odniesieniu do pojedynczych cech, jak i całych ich zestawów. Różnice w fenotypach są w dużej mierze wynikiem oddziaływania czynników środowiska. Przykładowo: wielkość ciała jest ściśle uzależniona od dostępności pożywienia. Jednak w przypadku większości cech środowisko modyfikuje jedynie cechy, których pojawienie się jest uwarunkowane przez **genotyp**. Określa on, jakie fenotypy są możliwe, a środowisko decyduje, który z nich rzeczywiście się wykształci.



44.1. Wataha wilków – widoczne są różnice w ubarwieniu osobników.

O zdolności organizmu do przetrwania i wydania potomstwa decydują realnie wykształcone cechy, a więc fenotyp. To bezpośrednio na niego działa dobór. Jednak fenotyp nie jest przekazywany potomstwu – można powiedzieć, że „zeruje się" w każdym kolejnym pokoleniu. Za każdym razem musi wytworzyć się na nowo wskutek oddziaływań między możliwościami stwarzanymi przez genotyp a warunkami środowiska. To właśnie związek między fenotypem a genotypem ma kluczowe znaczenie dla ewolucji. Dobór naturalny wybiera odpowiednie, bardziej skuteczne fenotypy, a równocześnie także odpowiednie genotypy. Zróżnicowanie genotypów ma zatem największe znaczenie dla ewolucji. Zmiany częstości różnych genotypów i składających się na nie **alleli** różnych genów są kluczowym elementem ewolucji. Zagadnieniem powstawania zmienności genetycznej, jej dziedziczeniem w skali populacji oraz wpływem doboru na populację zajmuje się dziedzina stojąca na pograniczu genetyki i nauki o ewolucji, czyli **genetyka populacji**. Genetyczne ujęcie zmian zachodzących podczas ewolucji było bardzo ważnym rozwinięciem teorii Darwina i umożliwiło sformułowanie **syntetycznej teorii ewolucji**.

Powstawanie zmienności genetycznej

Zmienność genetyczna populacji składa się z dwóch elementów – zmienności genotypów oraz zmienności alleli. Obecne w populacji allele genów mogą się łączyć w różnych kombinacjach, czego efektem są różne genotypy. Tworzenie nowych kombinacji alleli, czyli **rekombinacja genetyczna**, zachodzi przede wszystkim podczas

:: Ciekawostka

Mutacje występują dość często – na przykład szacuje się, że każda ludzka zygota zawiera średnio 1,6 nowych mutacji. Daje to ogromnie dużo materiału dla działania ewolucji.

rozmnażania płciowego. Proces ten jest rzeczywiście bardzo wydajny w tworzeniu różnorodnych genotypów, jednak nie może tworzyć całkowicie nowych alleli. To ostatnie możliwe jest jedynie dzięki **mutacjom** i w związku z tym zajmiemy się nimi w pierwszej kolejności.

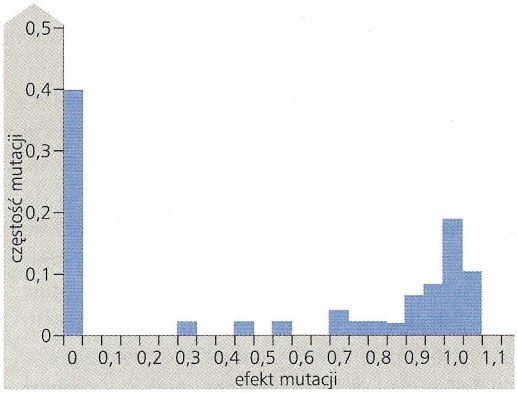
Mutacje

Mutacje mogą zachodzić w różny sposób – od zamiany pojedynczych zasad w kwasach nukleinowych aż po przebudowę całych chromosomów (szczegółowo omówiono to we wcześniejszych rozdziałach). Niezależnie jednak od mechanizmu i konkretnej natury zmiany w materiale genetycznym efektem jest powstanie nowej, odmiennej sekwencji DNA. Gdy mutacja nastąpi w sekwencji odpowiadającej za produkcję białka (genie) lub też sekwencji regulującej jego ekspresję, zmieniają się właściwości tego białka lub jego ilość. To z kolei może doprowadzić do zmiany cechy organizmu. Taka zmutowana, nowa forma genu to jego nowy allel **(44.3.)**. Może on, podobnie jak inne wersje tego genu, brać udział w tworzeniu nowych genotypów.

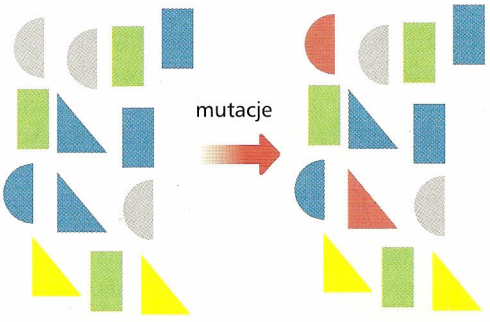
Należy pamiętać, że powstawanie mutacji jest procesem całkowicie przypadkowym. Nie zachodzą one w kierunku wykształcenia określonej cechy – nie istnieje mechanizm, który mógłby w ten sposób oddziaływać. Nowe mutacje pojawiają się w losowych miejscach materiału genetycznego. Część z nich może się następnie okazać korzystna, jednak występuje również wiele całkowicie neutralnych – taki charakter ma większość mutacji zachodzących w niekodujących fragmentach DNA. Możliwe są również mutacje niekorzystne – co więcej, występują one częściej niż korzystne **(44.2.)**. Jednym z powodów tak dużego udziału szkodliwych mutacji jest aktualna wysoka efektywność komórek i całych organizmów. Pojawienie się jakichkolwiek zmian ma w związku z tym znacznie większą szansę na pogorszenie funkcjonowania organizmu niż na dodatkową poprawę.

Rekombinacja genetyczna

Istotą rekombinacji genetycznej jest rozdzielenie alleli tworzących genotypy, a następnie ponownie ich złożenie w nowe genotypy. Rekombinacja zachodząca podczas rozmnażania płciowego składa się z kilku elementów. Duże znaczenie ma **niezależna segregacja chromosomów** podczas tworzenia się gamet. W jej wyniku gamety zawierają różne zestawy chromosomów, a więc równocześnie bardzo zróżnicowany materiał genetyczny. W kolejnym etapie **gamety** obojga rodziców **losowo się łączą**, tworząc zygoty. Połączenie ogromnej różnorodności gamet z ich losowym łączeniem się powoduje, że genotypy potomstwa jednej pary rodziców mogą być bardzo zróżnicowane. Efekt ten jest znacznie wzmacniany przez zachodzące podczas tworzenia się gamet *crossing-over*. Na skutek wymiany fragmentów między chromosomami homologicznymi zawierają one odmienny zestaw alleli niż występujący w chromosomach komórek rodziców **(44.4.)**.



44.2. Częstość mutacji o o różnych efektach zmierzona dla jednego z wirusów. Względny efekt mutacji równy 1 oznacza mutacje neutralne, powyżej 1 – mutacje pozytywne, a poniżej 1 – negatywne. Wartość 0 oznacza mutacje letalne.

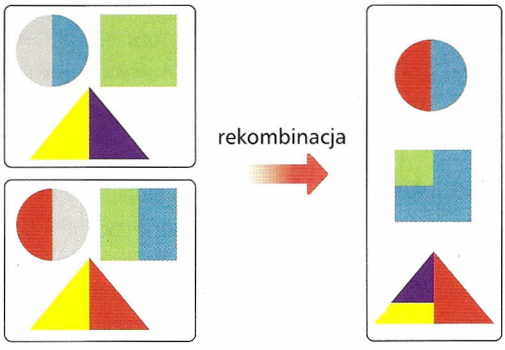


44.3. Wpływ mutacji na allele obecne w populacji

Dzięki rekombinacji genetycznej genotypy potomstwa nie są prostą średnią genotypów rodziców – w zasadzie każda zygota ma odmienny zestaw alleli. Zakres zmienności wśród potomstwa jest zatem bardzo duży **(44.5.)**, a ich cechy mogą mieć wartości bardziej skrajne niż u którekolwiek z rodziców. Wpływ rekombinacji genetycznej na zmienność w obrębie populacji jest zatem znacznie silniejszy od wpływu mutacji. Dzieje się tak, pomimo że rekombinacja nie powoduje powstawania nowych alleli (to zachodzi tylko na skutek mutacji), a jedynie tworzenie kombinacji alleli już istniejących.

Podobnie jak w przypadku mutacji, również w przypadku rekombinacji genetycznych należy pamiętać, że nowe zestawy cech niekoniecznie są lepsze od starych. Oprócz potomstwa lepiej przystosowanego do środowiska niż rodzice, pojawiają się też osobniki dostosowane podobnie, a nawet gorzej. Rekombinacja miesza cechy bez uwzględnienia, które z nich i ich zestawów są korzystne, a które – nie. Prowadzi w związku z tym również do „rozbicia" korzystnych zestawów cech rodziców. Zatem rekombinacja, podobnie jak mutacje, nie powoduje trwałych zmian dostosowujących populację do środowiska – a to jest konieczny element ewolucji. Aby ewolucja rzeczywiście zachodziła, konieczne jest działanie doboru naturalnego – powrócimy do niego w rozdziale 46.

? Wskaż, które elementy uzyskanej zmienności są efektem *crossing-over*.



44.4. Jeden z możliwych efektów rekombinacji genetycznej podczas rozmnażania płciowego. Figury reprezentują chromosomy homologiczne, kolory odpowiadają zróżnicowanym allelom obecnym na chromosomach.



44.5. Porównanie zróżnicowania cech dzieci z cechami rodziców. Duża zmienność przejawia się zarówno w kolorze włosów, jaki i w kształcie oczu lub występowaniu wad wzroku.

PODSUMOWANIE

- Działanie doboru naturalnego nie jest możliwe, jeśli nie występują różnice między osobnikami w populacji.
- O zdolnościach do przetrwania osobnika decyduje jego fenotyp, który jest efektem oddziaływań między środowiskiem a genotypem.
- Genotyp jest dziedziczony, zatem jego zróżnicowanie między osobnikami ma kluczowe znaczenie dla ewolucji.
- Zmienność genetyczna w obrębie populacji jest efektem mutacji i rekombinacji genetycznej.
- Mutacje są jedynym sposobem, w jaki mogą powstać całkowicie nowe cechy.
- Rekombinacje genetyczne nie powodują powstawania nowych cech, jednak pozwalają tworzyć nowe ich zestawy.
- Wpływ rekombinacji na zróżnicowanie między osobnikami w populacji jest znacznie większy niż mutacji.

ZADANIA

1. Wyjaśnij, dlaczego ewolucja nie jest możliwa bez istniejącej zmienności między osobnikami.
2. Wyjaśnij, dlaczego, pomimo że dobór naturalny dokonuje selekcji osobników na podstawie fenotypów, dla procesu ewolucji znacznie ważniejsze są ich genotypy.
3. Określ, jaka jest najważniejsza funkcja mutacji w tworzeniu zmienności organizmów.
4. Wymień elementy składające się na rekombinację genetyczną podczas rozmnażania płciowego.
5. Uzasadnij, że mutacje i rekombinacje nie działają w kierunku wykształcenia konkretnych cech i ich zestawów u osobników.

45. Prawo Hardy'ego–Weinberga

Allele obecne w genotypach wszystkich osobników w populacji składają się na pulę genową tej populacji. Między częstością poszczególnych alleli w puli genowej populacji oraz częstością tworzonych przez nie genotypów występuje ścisła zależność, którą określa prawo Hardy'ego–Weinberga.

Mutacje i rekombinacja genetyczna (w tym *crossing-over*) mają ogromne znaczenie dla zróżnicowania osobników, a przez to również dla ewolucji. Efekty tych procesów są jednak przypadkowe, podobnie jak zestawy cech występujące u poszczególnych osobników. Gdy jednak prześledzimy dziedziczenie cech w skali całej populacji, z chaosu przypadkowych zmian wyłaniają się ścisłe zależności między genotypami kolejnych pokoleń. Gdy połączymy je z doborem naturalnym, stają się one kierunkowym procesem, prowadzącym do powstania przystosowań do nowych warunków. Najpierw jednak należy przeanalizować sytuację, w której dobór naturalny nie występuje.

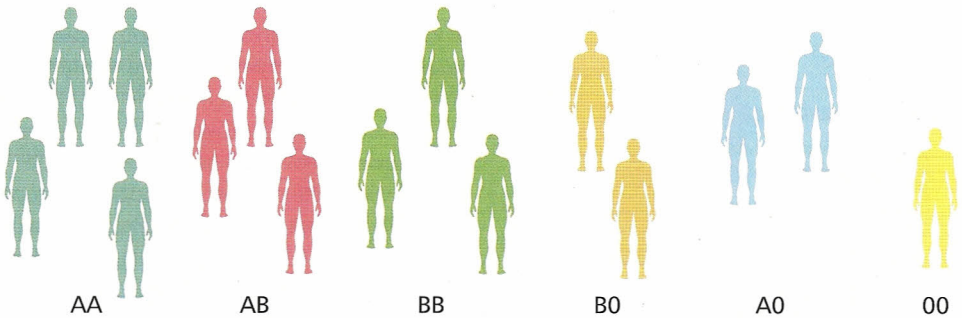
Pula genowa populacji

Każdy osobnik ma własny genotyp, a więc właściwy sobie zestaw alleli. Osobniki należące do jednej populacji są zdolne do krzyżowania się. Zatem można stwierdzić, że genotypy wszystkich żyjących osobników łącznie określają, jakie genotypy będzie miało następne pokolenie tej konkretnej populacji. Łącznie allele wszystkich genów poszczególnych osobników tworzą zbiór, z którego pochodzą allele następnego pokolenia. Zbiór ten nazywamy **pulą genową populacji**.

Pomimo że na pulę genowę składają się allele poszczególnych osobników, w porównaniu z pojedynczymi genotypami wykazuje ona dodatkowe właściwości. Najważniejszą z nich jest możliwość występowania większej liczby różnych alleli jednego genu niż w genotypie pojedynczego osobnika. Liczba alleli, która może powstać w wyniku mutacji, jest bardzo duża. Jednak u konkretnego organizmu diploidalnego mogą występować co najwyżej dwa allele lub jeden allel w dwóch kopiach. Ograniczenie to nie obowiązuje w przypadku całej populacji. Allele jednego genu u różnych osobników mogą być całkowicie odmienne, co łącznie daje dużą różnorodność w populacji. Jednym z najprostszych przykładów takiej sytuacji są grupy krwi u człowieka. W całej populacji występują trzy allele: I^A, I^B i I^0. Jednak każdy człowiek ma tylko dwie kopie tego genu, ma zatem tylko jeden lub dwa różne jego allele **(45.1.)**.

:: Ciekawostka

Występowanie genu w populacji w postaci więcej niż jednego allelu nazywamy polimorfizmem. Polimorficzny jest zarówno gen, który ma dziesięć różnych alleli, jak i ten, który ma zaledwie dwa. Ważne jest jednak, aby częstość allelu była większa niż 1% (pozwala to wyeliminować z analiz przypadkowe mutacje).



45.1. Genotypy poszczególnych osobników składają się na pulę genową populacji. W puli genowej tej populacji obecne są allele I^A, I^B i I^0.

Częstość alleli w populacji

Oprócz samej liczby różnych alleli genu bardzo ważną cechą puli genowej populacji jest częstość poszczególnych alleli. Ponieważ allele składają się na konkretne genotypy, częstość alleli decyduje o częstości określonych genotypów w populacji. Pośrednio częstość alleli decyduje też o częstości konkretnych cech osobników – są one warunkowane przez określone genotypy. Informacja na temat częstości poszczególnych alleli ma zatem kluczowe znaczenie, jeśli chcemy analizować częstość cech i genotypów w populacji.

Przeanalizujemy obliczanie częstości alleli na najprostszym przykładzie, czyli genu mającego tylko dwa allele – oznaczymy je jako A_1 i A_2. W takim przypadku w populacji będą występować homozygoty mające po dwa takie same allele, czyli A_1A_1 i A_2A_2. Będą obecne również heterozygoty, mające genotyp A_1A_2. Liczebność poszczególnych genotypów może być różna w zależności od populacji, a nawet pokolenia. Przyjmijmy, że w jednym z pokoleń obecnych było 400 osobników o genotypie A_1A_1, 400 o genotypie A_1A_2 oraz 200 o genotypie A_2A_2. Częstość poszczególnych genotypów wyraża się zwykle jako część mających je osobników w całkowitej liczebności populacji. W naszym przykładzie populacja liczyła 1000 osobników, zatem częstość genotypu A_1A_1 to 0,4, genotypu A_1A_2 – 0,4, natomiast genotypu A_2A_2 – 0,2.

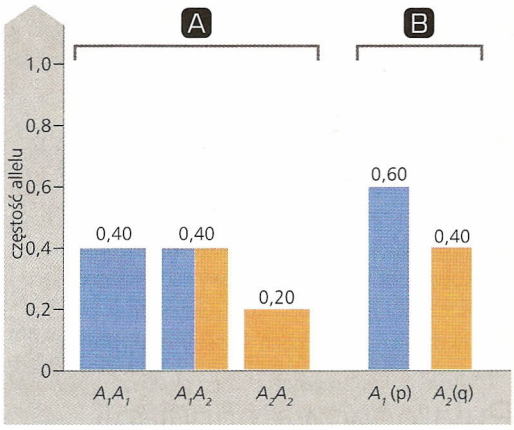
Jeżeli znamy częstości wszystkich genotypów, możemy obliczyć częstość tworzących je alleli w puli genowej populacji **(45.2.)**. Częstość allelu A_1 to suma częstości genotypu A_1A_1 (ma tylko ten jeden allel) oraz połowy częstości genotypu A_1A_2 (połowa alleli tego genotypu to A_1). Zatem:

częstość allelu A_1 = częstość genotypu A_1A_1 + ½ częstości genotypu A_1A_2

czyli w tym przypadku:

częstość allelu A_1 = 0,4 + ½ * 0,4 = 0,4 + 0,2 = 0,6

W przypadku analizowanego pokolenia częstość allelu A_1 wynosiła zatem 0,6. Analogicznie można obliczyć częstość allelu A_2. Jest ona równa



45.2. Częstość poszczególnych genotypów (A) i alleli (B) w analizowanym przykładzie

częstości genotypu A_2A_2 oraz połowie częstości genotypu A_1A_2, czyli:

częstość allelu A_2 = 0,2 + ½ * 0,4 = 0,2 + 0,2 = 0,4

Dla uproszczenia zapisu częstość jednego allelu (w naszym przypadku A_1) zapisuje się za pomocą litery **p**, a drugiego (w naszym przypadku A_2) – za pomocą litery **q**. Na uwagę zasługuje fakt, że suma częstości wszystkich alleli jednego genu zawsze równa jest jedności, czyli **p + q = 1** (gdy występują tylko dwa allele). Tak było też w analizowanym przez nas przypadku. Zasada ta pozwala nam na określenie częstości jednego z genotypów, jeśli tylko znamy częstość drugiego z nich.

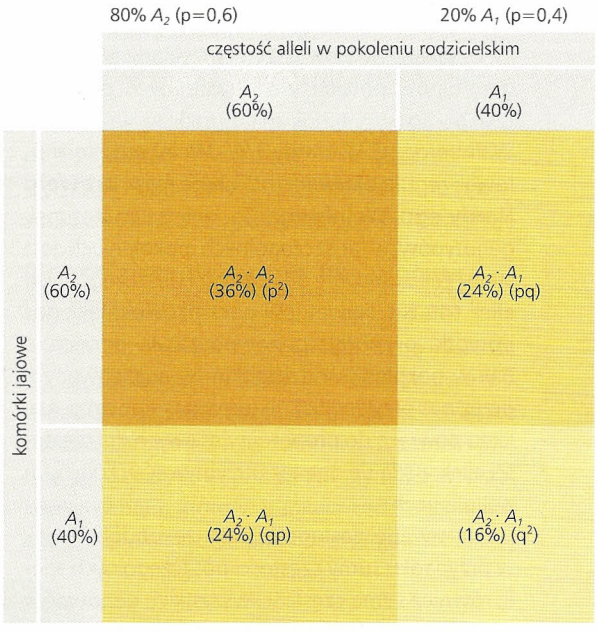
Zmiana częstości alleli w kolejnym pokoleniu

Powyższe obliczenia dotyczyły częstości genotypów i alleli w jednym pokoleniu. Zastanówmy się teraz, jak częstość ta zmieni się u potomstwa analizowanych osobników. Podczas rozmnażania płciowego powstają gamety zawierające jeden z dwóch alleli obecnych u rodziców. Proporcje alleli w gametach w skali całej populacji są równe częstości alleli w tej populacji. Wynika to z faktu, że osobniki o genotypie A_1A_1 produkują tylko gamety z allelem A_1, osobniki o genotypie

A_1A_2 – po połowie gamet z każdym allelem, a osobniki o genotypie A_2A_2 – jedynie gamety z allelem A_2. Jeśli znamy częstości obu typów gamet, możemy określić, z jaką częstością wystąpią poszczególne genotypy u potomstwa **(45.3.)**. Obliczeń udziału poszczególnych genotypów u potomstwa dokonujemy podobnie jak w przypadku krzyżówek jednogenowych (omówionych w rozdz. 12.). Występuje tu jednak poważna różnica – musimy uwzględniać częstość alleli w całej populacji, a nie tylko ich proporcje u jednej pary rodziców.

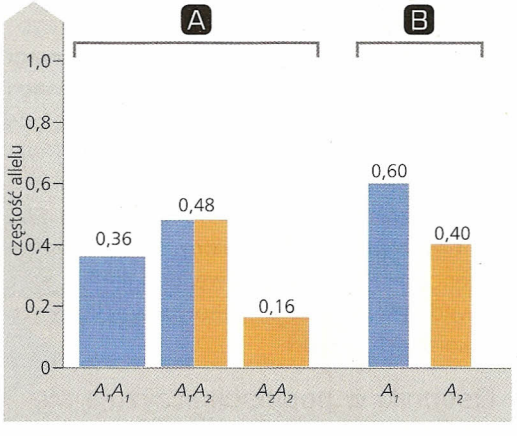
Częstość gamet z allelem A_1 jest równa częstości allelu A_1 w populacji, czyli p. W analizowanym przypadku wynosi ona zatem 0,6. Z kolei częstość gamet z allelem A_2 jest równa częstości allelu A_2 w populacji, czyli q – wynosi ona 0.4. Szansa połączenia się dwóch gamet zawierających allel A_1 jest równa p * p, czyli p^2. Taka też jest częstość genotypu genotypu A_1A_1 w pokoleniu potomnym. W analizowanym przypadku p^2 jest równe $(0,6)^2$, czyli 0,36. Analogicznie, częstość genotypu częstość genotypu A_2A_2 to q^2, czyli 0,16. Częstość genotypu A_1A_2 u potomstwa jest natomiast równa 2pq. Wynika to z faktu, że genotyp taki powstaje w dwóch przypadkach. Pierwszy z nich ma miejsce, gdy od pierwszego z rodziców pochodzi gameta z allelem A_1 (o częstości p), a od drugiego – gameta z allelem A_2 (o częstości q). W drugim przypadku jest odwrotnie – od pierwszego z rodziców pochodzi gameta z allelem A_2, a od drugiego z A_1. Szansa każdego z takich połączeń wynosi pq, czyli oba razem mają szansę 2pq. W analizowanym przypadku jest ona równa 0,48.

Gdy porównamy częstości genotypów w obu pokoleniach, zauważymy, że uległy one znacznej zmianie (45.4., porównaj też z 45.2.). Wśród potomstwa mniej jest homozygot – ubyło zarówno genotypów A_1A_1, jak i A_2A_2. Tych pierwszych jest teraz 0,36 (było 0,4), drugich 0,16 (było 0,2). Więcej jest natomiast heterozygot A_1A_2 – ich częstość wzrosła z 0,4 do 0,48. Co ważne, nie zmieniły się częstości alleli w populacji. Częstość allelu A_1 (czyli p) w dalszym ciągu wynosi 0,6 (0,36 + 0,24), natomiast allelu A_2 (czyli q) wynosi 0,4 (0,16 + 0,24). Ponieważ



45.3. Częstość różnych genotypów w pokoleniu potomnym w zależności od częstości alleli w pokoleniu rodzicielskim

nie zmieniły się częstości alleli w populacji, nie zmieni się również proporcja produkowanych przez pokolenie potomne gamet zawierających każdy z alleli. Zatem otrzymana u potomstwa proporcja genotypów będzie się utrzymywać również w następnych pokoleniach.



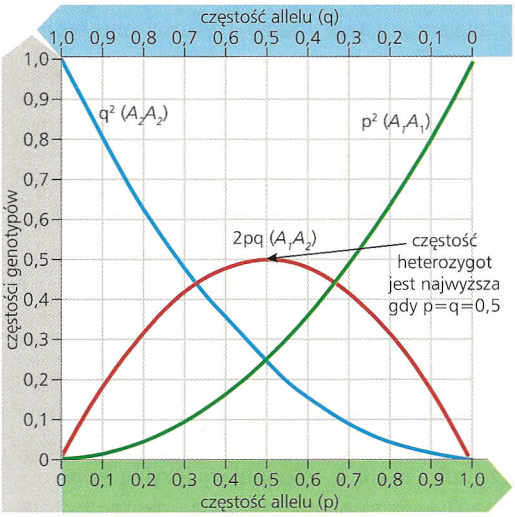
45.4. Częstość poszczególnych genotypów (A) i alleli (B) w pokoleniu potomnym

Prawo Hardy'ego–Weinberga

Uzyskany w powyższym przykładzie rozkład genotypów potomstwa i następnych pokoleń, czyli p^2, 2pq i q^2, to tak zwany rozkład Hardy'ego–Weinberga. G.H. Hardy i W. Weinberg sformułowali regułę określaną od ich nazwisk **prawem Hardy'ego–Weinberga**. Zgodnie z nim stosunek genotypów w poszczególnych pokoleniach jest stały i zależy jedynie od częstości poszczególnych alleli (45.5.). Nawet jeśli początkowo z jakiegoś powodu proporcja genotypów była odmienna (jak w pokoleniu rodzicielskim w analizowanym przez nas przykładzie), to już w następnym pokoleniu powraca do proporcji właściwych dla częstości alleli. Będą się one też utrzymywać w kolejnych pokoleniach.

Na uwagę zasługuje fakt, że podobnie jak w przypadku sumy częstości poszczególnych alleli, również suma częstości wszystkich genotypów zawsze równa jest jedności. Zatem:

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1$$



45.5. Zależność proporcji różnych genotypów od częstości obu alleli

? Wyjaśnij, dlaczego częstość heterozygot jest największa, gdy częstość obu alleli jest równa 0,5.

:: Ciekawostka

Omówiony przykład dotyczy najprostszej sytuacji, czyli dwóch alleli. Podobne zasady działają również przy większej ich liczbie. Na przykład dla trzech alleli proporcja wynosi $(p+q+r)^2$, czyli: $p^2 + 2pq + q^2 + 2pr + 2qr + r^2$

Równowaga genetyczna

Populacja, w której częstość poszczególnych genotypów jest zgodna z prawem Hardy'ego–Weinberga, znajduje się w stanie **równowagi genetycznej**, nazywanej inaczej równowagą Hardy'ego–Weinberga. Aby tak było, konieczne jest zachowanie pięciu opisanych poniżej warunków – są to równocześnie warunki konieczne dla działania prawa Hardy'ego–Weinberga. Gdy któryś z nich nie jest spełniony, zmienia się frekwencja alleli w puli genowej populacji, a więc równocześnie proporcja genotypów w kolejnych pokoleniach (45.6.).

Osobniki w populacji krzyżują się losowo

Sytuacja, w której nie występują preferencje w krzyżowaniu i zachodzi ono całkowicie losowo, określana jest jako **panmiksja**. Może występować np. u zwierząt wodnych, które uwalniają gamety do wody, gdzie losowo łączą się one z gametami pochodzącymi od innych osobników. Gdy sposób kojarzenia się nie jest całkowicie losowy (na przykład osobniki z genotypem A_1A_1 preferują osobniki z genotypem A_2A_2), rozkład genotypów potomstwa będzie odbiegał od proporcji p^2:2pq:q^2.

Populacja musi być bardzo liczna

W populacjach mało licznych bardzo dużą rolę odgrywa przypadek. Część osobników może na przykład nie dożyć wieku rozrodczego. Mimo braku preferencji w krzyżowaniu przypadkowo częstsze może też być kojarzenie się osobników o konkretnych genotypach. W dużej popula-

cji takie wydarzenia również występują, jednak ich wpływ na jeden z genotypów jest wtedy statystycznie równoważony wpływem na inny genotyp. Prawo Hardy'ego–Weinberga idealnie działałoby w przypadku populacji o nieskończonej wielkości, jednak jest to niemożliwe. Wpływ przypadku określany jest jako **dryf genetyczny** (opisany w rozdziale 48.).

Nie zachodzą migracje

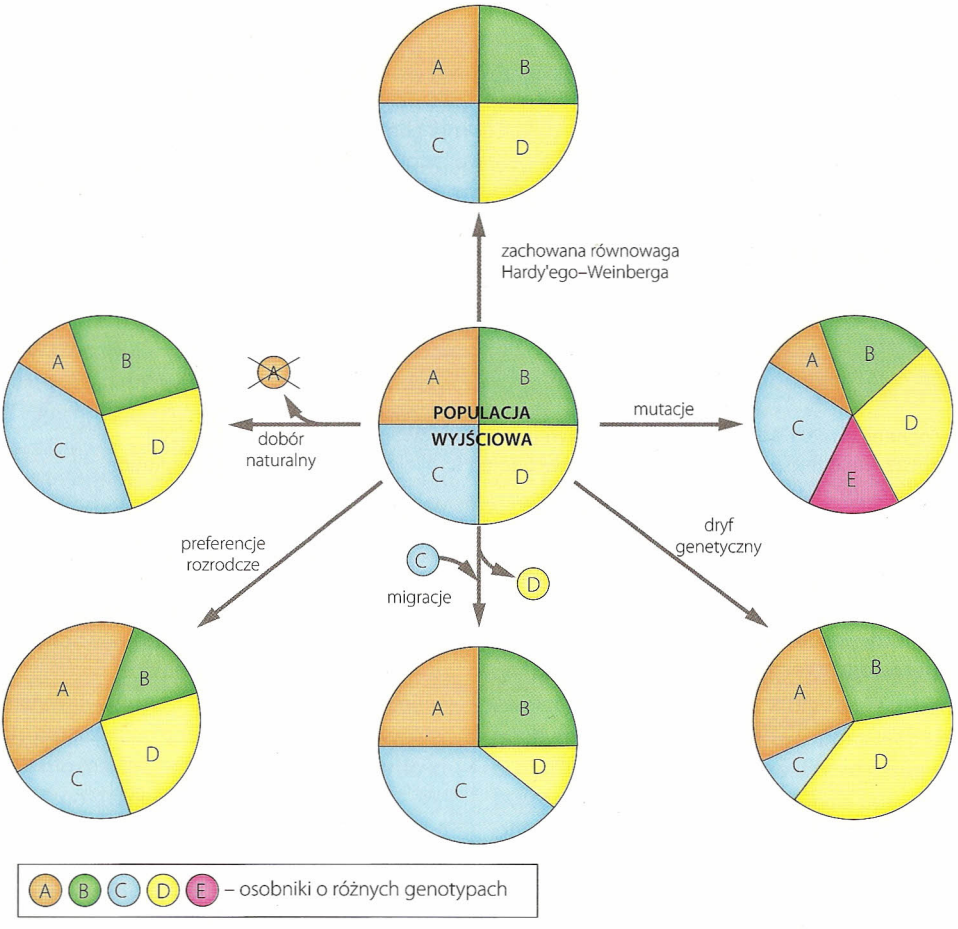
Każdy z migrujących osobników ma własny genotyp i zarówno odpływ, jak i napływ nowych osobników powoduje zmianę udziału poszczególnych genotypów w populacji. W efekcie zmienia się również proporcja alleli w jej puli genowej. Zatem aby zachowana była równowaga genetyczna, migracje nie mogą zachodzić. W praktyce nie jest to zbyt częste, ale teoretycznie jest możliwe (na przykład w przypadku idealnie odizolowanej wyspy).

Nie występują mutacje

Mutacje powodują przekształcenie się jednych alleli w inne, a nawet powstanie całkowicie nowych. Występowanie mutacji zaburza zatem częstości zarówno alleli, jak i genotypów w populacji.

Dobór naturalny nie ma wpływu na badany gen

Gdy różne allele genu mają różną wartość przystosowawczą, w wyniku doboru naturalnego więcej potomstwa pozostawią osobniki mające bardziej korzystne allele. Zatem ten warunek równowagi genetycznej jest spełniony tylko w przypadku genów, które warunkują cechy niemające znaczenia dla stopnia przystosowania osobnika.



45.6. Efekty braku zachowania poszczególnych warunków stanu równowagi genetycznej

Równowaga genetyczna w populacjach naturalnych

Stan równowagi genetycznej jest sytuacją teoretyczną – w naturze zachowanie większości jej warunków nie jest możliwe. Czasem może się zdarzyć, że wpływ różnych czynników się równoważy, ale jest to sytuacja wyjątkowa. Nie zmienia to jednak faktu, że wiele populacji pozostaje w stanie zbliżonym do równowagi Hardy'ego–Weinberga, przynajmniej w przypadku genów mających niewielki wpływ na możliwości przeżycia. Dotyczy to również populacji ludzkich, czego przykładem jest częstość decydujących o grupach krwi alleli *M* i *N*. Podczas badań przeprowadzonych w jednej z wiosek na Sycylii pobrano krew od wszystkich 320 osób w niej mieszkających. Stwierdzono, że 187 osób miało genotyp *MM*, 114 – genotyp *MN* i 19 – genotyp *NN*. Zatem przybliżone częstości genotypów to odpowiednio 0,584 (187/320), 0,356 (114/320) oraz 0,059 (19/320). Na tej podstawie można obliczyć, że p = 0,763 i q = 0,237. Częstości alleli można zgodnie z proporcją p^2 : 2pq : q^2 wykorzystać do ustalenia częstości genotypów oczekiwanej dla stanu równowagi genetycznej. Po obliczeniu wartości p^2, 2pq i q^2 (0,582, 0,362 i 0,056) i pomnożeniu wyników przez liczbę mieszkańców wioski otrzymujemy w przybliżeniu 186 osób o genotypie *MM*, 116 z genotypem *MN* i 18 z genotypem *NN*. Są to wartości bardzo zbliżone do rzeczywiście zaobserwowanych w wiosce, zatem populacja ta jest w stanie prawie idealnej równowagi genetycznej pod względem alleli *M* i *N*.

PODSUMOWANIE



- Pula genowa populacji to zbiór wszystkich alleli wszystkich genów występujących u wszystkich osobników w populacji.
- Zgodnie z prawem Hardy'ego–Weinberga proporcja poszczególnych genotypów zależy jedynie od częstości poszczególnych alleli w puli genowej populacji i jest równa p^2 : 2pq : q^2.
- Proporcja ta występuje, tylko jeżeli pod warunkiem, że zachowane są następujące warunki: brak preferencji w krzyżowaniu, populacja jest bardzo liczna, nie zachodzą migracje, nie występują mutacje, a na allele nie działa dobór naturalny.
- Populacja, w której częstość poszczególnych genotypów jest zgodna z prawem Hardy'ego–Weinberga, znajduje się w stanie równowagi genetycznej, czyli równowagi Hardy'ego–Weinberga.

ZADANIA



1. Wyjaśnij, w jaki sposób mutacje wpływają na równowagę genetyczną populacji.
2. Oblicz, jaka będzie częstość obu typów gamet (z allelami *M* i *N*) w wiosce opisanej w tekście.
3. Oblicz, jaka będzie częstość genotypu A_2A_2, jeśli w populacji zachowana jest równowaga Hardy'ego–Weinberga, a częstości genotypów A_1A_1 i A_1A_2 wynoszą odpowiednio 0,64 i 0,32.
4. Oblicz częstości alleli w puli genowej populacji, jeśli częstość genotypu A_1A_1 wynosi 0,5, genotypu A_1A_2 – 0,1, a genotypu A_2A_2 – 0,4. Oblicz częstości genotypów w kolejnym pokoleniu tej populacji, przy założeniu, że nie będą występować czynniki zaburzające równowagę Hardy'ego–Weinberga.

46. Dobór naturalny

Dobór naturalny jest podstawowym mechanizmem działania ewolucji. Opiera się on na różnicach w liczbie potomstwa pozostawianej przez osobniki o różnych genotypach. Powoduje zmianę częstości alleli w puli genowej populacji, a w efekcie zmianę częstości cech w tej populacji i jej adaptację do środowiska. Proces ten nie ma z góry określonego kierunku – reaguje jedynie na aktualne warunki środowiska.

W poprzednich rozdziałach opisano zmienność w populacjach – zarówno jej powstawanie, jak i dziedziczenie z pokolenia na pokolenie. Zmienność stanowi materiał, który może być wykorzystany przez ewolucję. Jednak właściwym jej motorem jest **dobór naturalny**, określany też jako selekcja naturalna. Jego istotą jest zwiększenie częstości cech korzystnych i zmniejszenie niekorzystnych. Dochodzi do tego na skutek zróżnicowanej liczby potomstwa pozostawianej przez osobniki mające te cechy. W ten sposób dobór przekształca losowe mutacje w trwałe **adaptacje** (przystosowania) do warunków środowiska.

Mechanizm działania doboru naturalnego

Dostosowanie

Dobór naturalny jest możliwy, ponieważ odmienne genotypy powodują wykształcenie różnych cech u różnych osobników. Jedne z nich pozwalają na długie życie, inne mogą przyczynić się do wczesnej śmierci. Ze zróżnicowaniem cech wiąże się też nierówna liczba potomstwa. Na przykład osobnik, który dzięki zdolności do szybszego biegu lub bystremu wzrokowi skuteczniej zdobywa pożywienie, może wykarmić większą liczbę młodych. Wszystkie powstające pod wpływem genotypu cechy decydują o jego wartości – nazywamy ją **dostosowaniem** (ang. *fitness*) lub wartością przystosowawczą. Im wyższe jest dostosowanie genotypu, tym bardziej dobór naturalny będzie go faworyzował kosztem innych.

Dostosowanie opisuje genotyp jako całość – dla szansy przeżycia i pozostawienia przez osobnika potomstwa ważne jest wspólne oddziaływanie wszystkich jego cech. Nawet jeśli pojedynczo oddziaływałyby one negatywnie lub neutralnie, to ich połączenie może mieć korzystny wpływ. Jednak można też mówić o wartości przystosowawczej poszczególnych drobnych cech – czyli oceniać ją dla konkretnych alleli. Można wtedy na przykład porównywać wpływ, jaki wywierają różne allele jednego genu.

Aby porównać wartość przystosowawczą różnych cech, należy ją zmierzyć. Dla przebiegu ewolucji sama szansa przeżycia osobnika jest stosunkowo mało ważna – znacznie ważniejsze jest, jak wiele potomstwa on pozostawi. Osobnik żyjący bardzo długo i w dobrym zdrowiu, który nie pozostawi po sobie potomstwa, wpływa na ewolucję podobnie jak ten, który zginie w bardzo młodym wieku. Dzieje się tak, ponieważ cechy osobnika decydujące o jego sukcesie mogą przetrwać w populacji tylko dzięki jego potomstwu. Długość życia ma tu znaczenie tylko jako szansa na posiadanie większej liczby potomków. Znaczenie liczebności potomstwa utrzymuje się również w kolejnych pokoleniach. Samo wydanie młodych na świat nie wystarczy – ważne jest, jaką one



46.1. Ryby takie jak łososie (na zdjęciu samiec i samica w szacie godowej) produkują ogromną liczbę jaj, jednak stosunkowo niewiele ich młodych dożywa dojrzałości płciowej.

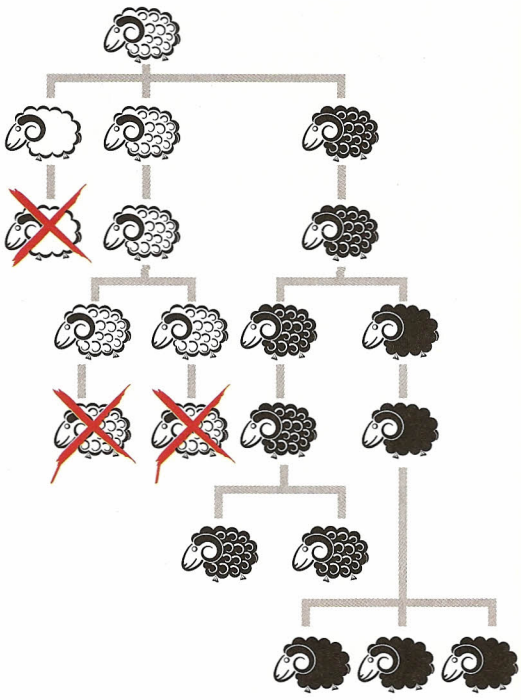
mają szansę dożyć do okresu dojrzałości płciowej i wydać na świat kolejne pokolenie. Z tego powodu duże ssaki, które mają niewiele potomstwa, ale troskliwie się nim opiekują, przekazują swoje geny równie skutecznie (a czasem nawet skuteczniej), jak ryby produkujące ogromną liczbę jaj, ale niezajmujące się nimi **(46.1.)**. Zatem aby ocenić dostosowanie genotypu, trzeba policzyć potomstwo, które osiągnęło wiek rozrodczy, osobnika wyposażonego w ten genotyp. Inaczej mówiąc, miarą dostosowania jest liczba wyprodukowanego przez osobnika potomstwa po odliczeniu potomków, którzy zginęli przed osiągnięciem dojrzałości.

Wpływ doboru naturalnego na pulę genową i cechy populacji

Dostosowanie genotypu ma ogromne znaczenie dla puli genowej populacji. Osobnik o licznym potomstwie przekazuje następnym pokoleniom więcej swojego materiału genetycznego niż osobnik o mniejszej liczbie potomków. Zatem częstość alleli składających się na jego genotyp będzie się zwiększać w puli genowej populacji. To z kolei będzie skutkować większą częstością tego genotypu w kolejnych pokoleniach – można stwierdzić, że genotyp o wysokim dostosowaniu bardzo skutecznie się powiela. Podobnie wpływa różne dostosowanie poszczególnych alleli – jeśli jest ono wysokie, takie allele będą się upowszechniać w populacji, a jeśli niskie, takich alleli będzie coraz mniej. Dobór naturalny, wspierający allele i genotypy o wysokim dostosowaniu, powoduje zatem zmiany częstości alleli w puli genowej populacji. Z tego właśnie powodu geny, na które działa dobór naturalny (a więc ich różne allele różnią się dostosowaniem), nie mogą się znajdować w stanie równowagi Hardy'ego–Weinberga.

Przez zmianę częstości poszczególnych alleli w puli genowej dobór naturalny doprowadza do trwałej zmiany właściwości populacji – zarówno pod względem genotypów, jak i cech osobników **(46.2.)**. Szybkość tej zmiany jest tym większa, im wyższe jest dostosowanie danego genotypu w stosunku do innych – czyli im bardziej korzystne (pod względem liczby pozostawionych potomków) są związane z tym genotypem cechy.

Zmiana częstości cech w populacji jest podstawowym elementem ewolucji. Korzystna cecha



46.2. Zmiana cech populacji na skutek różnej przeżywalności i liczby potomstwa

będzie się upowszechniała w populacji tak długo, aż będzie występowała u wszystkich osobników – mówi się, że **utrwaliła się** ona w populacji. Oznacza to również, że w puli genowej populacji utrwaliły się związane z tą cechą allele – pozostałe wersje genów zostały usunięte. Upowszechnianie się i utrwalanie kolejnych cech prowadzi do stopniowej adaptacji populacji do konkretnych warunków środowiska. Przykładowo: przez redukcję owłosienia, zwiększenie grubości warstwy tłuszczu i przebudowę kończyn (ale też wykształcenie wielu innych cech) przodkowie fok stopniowo zaadaptowali się do życia w wodzie. Dziś grupa ta bardzo różni się wyglądem i trybem życia od swoich najbliższych krewnych – zwierząt drapieżnych należących do rodziny łasicowatych **(46.3.)**. Podobną drogę przeszli przodkowie wielorybów. Z kolei przez zmianę budowy skóry i wykształcenie błon płodowych przodkowie gadów uniezależnili się w dużym stopniu od wody. Oczywiście adaptacje dotyczą nie tylko zwierząt – przez udoskonalanie budowy elementów przewodzących (przekształcenie cewek w naczynia) rośliny okrytozalążkowe znacznie usprawniły transport wody z korzeni do liści.



? Wskaż cechy wspólne oraz odróżniające fokę i tchórza. Określ, jak te różnice wpływają na zdolność foki do życia w wodzie.

46.3. Foka szara oraz tchórz należący do łasicowatych są stosunkowo blisko spokrewnione, jednak ich przodkowie przystosowali się do odmiennych środowisk.

Kierunkowość ewolucji

Gdy obserwuje się dużą efektywność różnych przystosowań występujących w przyrodzie, należy pamiętać, że dobór naturalny nie ma wyznaczonego konkretnego celu. Działa on metodą małych kroków, za każdym razem wybiera te genotypy, których dostosowanie jest najwyższe. Najważniejsze jest, który z nich w aktualnych warunkach pozwala na pozostawienie największej liczby potomstwa i jego przeżycie do okresu rozrodczego. Nie jest brane pod uwagę to, co może zdarzyć się za kilka pokoleń lub w innych warunkach środowiska – ewolucja nie ma zdolności przewidywania. Niemożliwe jest zatem wykształcenie bardzo korzystnej cechy, jeśli prowadzące do niej etapy pośrednie będą źle wpływały na liczbę potomstwa. Niemożliwe są też nagłe skoki związane z dużymi zmianami w budowie i funkcjonowaniu organizmu. Procesy metaboliczne i rozwojowe są bardzo złożone i wprowadzanie w nich dużych zmian skutkuje ich rozregulowaniem, a w efekcie znacznie obniża dostosowanie. Zmiany muszą zatem zachodzić stopniowo, przez adaptację już istniejących cech. Możliwe jest zatem przystosowanie kończyn do szybszego biegania, a nawet – do lotu. W tym ostatnim przypadku najpierw są one wykorzystywane do spowalniania upadku (na przykład przez fałdy skórne), następnie – do lotu ślizgowego **(46.4.)**, a dopiero na koniec – do lotu aktywnego związanego z machaniem skrzydłami (jak u ptaków i nietoperzy). Natomiast nie istnieją i nie powstaną zwierzęta poruszające się za pomocą kół – trudno wyobrazić sobie dobrze działające etapy pośrednie.

Brak z góry ustalonego kierunku ewolucji jest odpowiedzialny za bardzo złożoną historię wielu adaptacji. Przykładowo: pióra początkowo służyły utrzymywaniu ciepła, a dopiero wtórnie część z nich została wykorzystana do stworzenia powierzchni nośnej skrzydeł. Sprawę dodatkowo komplikuje fakt, że na każdy organizm działa równocześnie wiele różnych czynników środowiska. Każdy z nich może wpływać na ewolucję, stąd określane są one jako **czynniki selekcyjne**. Organizm musi sprawnie zdobywać pokarm, unikać drapieżników, znosić niesprzyjające warunki środowiska itd., czyli wykształcić odpowiednie przystosowania. Nie ma przy tym możliwości idealnego przystosowania się do jednego czynnika kosztem innych – taki organizm byłby bardzo narażony na śmierć z ich powodu. Poza tym wykształcenie każdej cechy (np. grubszego pancerza lub większych kłów i pazurów) jest kosztowne – wymaga odpowiedniej ilości energii i substancji odżywczych. Zatem przystosowania są kompromisem między różnymi czynnikami, a gdy siła od-



46.4. Lotokot malajski – ssak zdolny do lotu ślizgowego

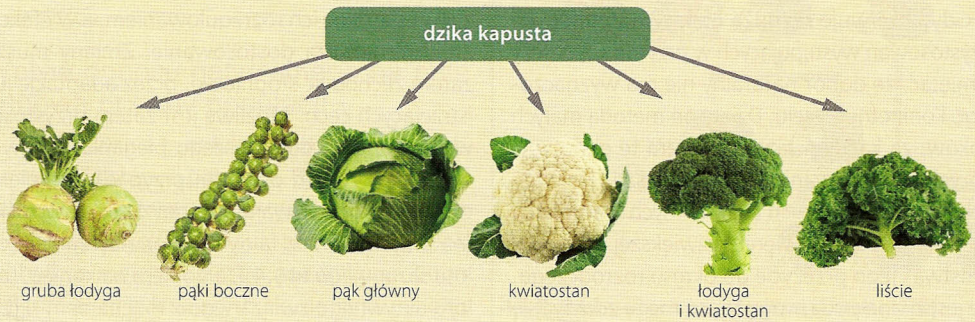
? Wskaż fałdy skórne umożliwiające temu gatunkowi poruszanie się lotem ślizgowym.

działywania poszczególnych czynników się zmienia, może się również zmieniać kierunek ewolucji.

Należy ponadto podkreślić, że nieco wbrew nazwie dobór nie jest procesem świadomym. Nie jest podejmowana decyzja o wyborze genotypu, który następnie będzie mógł się powielać. Każdy osobnik stara się przeżyć jak najdłużej i mieć jak najwięcej potomstwa dożywającego wieku rozrodczego. Działanie środowiska sprawia jednak, że części osobników (a przez to również ich genotypom) udaje się to lepiej niż innym – to właśnie jest istotą doboru naturalnego.

:: Ciekawostka

W przeciwieństwie do doboru naturalnego dobór sztuczny jest procesem świadomym. Polega na wyborze przez hodowcę do dalszej hodowli osobników o korzystnych cechach. W ten sposób stosunkowo szybko uzyskano bardzo wiele odmian roślin i zwierząt, np. różne rasy psów lub odmiany kapusty (każda wybrana w kierunku wykształcenia określonej cechy).



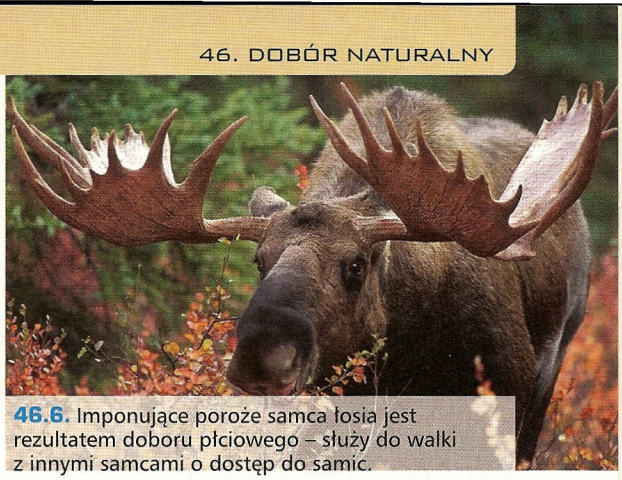
Typy doboru

Podstawowy mechanizm działania doboru naturalnego jest taki sam bez względu na to, jakiej cechy oraz jakiej grupy organizmów dotyczy. Można jednak wyróżnić kilka jego rodzajów, np. w zależności od efektów jego działania lub od czynnika selekcyjnego. Na selekcję genotypów mają wpływ warunki środowiska. Oprócz tego może ona być skutkiem na przykład preferencji potencjalnych partnerów rozrodu. Ten właśnie czynnik spowodował wykształcenie się imponujących ogonów i jaskrawego upierzenia samców pawi – cech zdecydowanie utrudniających im normalne funkcjonowanie **(46.5.)**. Wytworzenie ogona jest kosztowne, przeszkadza on przy lataniu, a rozmiarami i jaskrawą barwą zwraca uwagę drapieżników. Jednak cecha ta jest preferowana przez samice, więc samce z okazałym ogonem i jaskrawym upierzeniem mają większe szanse na posiadanie licznego potomstwa. echy te będą zatem częste również w następnych pokoleniach.



46.5. Samiec oraz samica pawia

Selekcję genotypów związaną ze zróżnicowanym sukcesem w zdobywaniu partnerów do rozrodu nazywamy **doborem płciowym**. Jego przejawem są też walki samców o samice – z tego powodu wykształciło się na przykład poroże u samców jeleniowatych **(46.6.)**. Dobór płciowy często działa przeciwstawnie do doboru będącego skutkiem działania innych czynników selekcyjnych. Tak jest w przypadku pawi – presja drapieżników zwiększa przeżywalność samców mniej jaskrawych i o mniejszych ogonach, podczas gdy dobór płciowy sprzyja ich większej jaskrawości. Podobna sytuacja występuje w przypadku gupików, opisanych w rozdziale 42. – jaskrawe ubarwienie samców jest efektem działania doboru płciowego, a stonowane jest skutkiem presji drapieżników. Jednak preferencje danej płci (nie zawsze są to samice) przy wyborze konkretnego partnera do rozrodu nie są całkowicie bezpodstawne. Jaskrawy i obdarzony dużym ogonem samiec pawia z pewnością jest zdrowy i nie ma problemów ze zdobyciem pożywienia (wytworzenie tych cech jest kosztowne energetycznie). Pomimo jaskrawych barw był w stanie uniknąć złapania przez drapieżniki. Są to bardzo korzystne cechy i przez wybór takiego samca samica zwiększa szanse na dobre cechy u własnego potomstwa.



46.6. Imponujące poroże samca łosia jest rezultatem doboru płciowego – służy do walki z innymi samcami o dostęp do samic.

:: Ciekawostka

W ewolucji liczy się przede wszystkim przekazanie genów kolejnym pokoleniom – nie jest jednak konieczne, aby zrobił to konkretny osobnik. Może on na przykład wspomagać w rozrodzie swoich bliskich krewnych mających bardzo podobny genotyp, więc ich potomstwo również będzie miało wiele genów wspólnych z tym osobnikiem. Na tej zasadzie opiera się dobór krewniaczy będący podstawą wielu zachowań altruistycznych w przyrodzie. Przykładem może być starsze rodzeństwo pomagające rodzicom w wychowaniu młodszych braci i sióstr czy też funkcjonowanie społeczeństw owadów (genotypy robotnic są w 75% identyczne).

PODSUMOWANIE

- Podstawą działania doboru naturalnego jest zróżnicowanie liczby potomstwa dożywającego wieku rozrodczego pozostawianej przez osobniki o różnych genotypach. Tę liczbę nazywamy dostosowaniem genotypu.
- Genotyp o większym dostosowaniu będzie się upowszechniał w kolejnych pokoleniach. W pewnym momencie prowadzi to do utrwalenia się cechy w populacji, a z czasem – do powstania nowych przystosowań.
- Dobór naturalny nie ma wcześniej ustalonego kierunku i jego efekty zależą tylko od aktualnych warunków środowiska.
- Dobór wiążący się ze zróżnicowanym sukcesem w zdobywaniu partnerów do rozrodu to dobór płciowy.

ZADANIA

1. Określ, w jaki sposób dobór naturalny wpływa na częstość cech i alleli w populacji.
2. Wyjaśnij, jakie znaczenie ma dostosowanie genotypu dla częstości składających się na niego alleli w puli genowej populacji.
3. Odpowiedz, dlaczego dobór naturalny nie może wykształcić przystosowań, jeśli etapy pośrednie wiązałyby się ze zmniejszeniem dostosowania.
4. Wymień przykłady czynników selekcyjnych, które mogą działać na organizmy.
5. Podaj przykłady adaptacji do warunków środowiska obecnych u następujących zwierząt i roślin: kret, lis polarny, delfin, dżdżownica, wielbłąd, opuncja, drzewo mangrowe, storczyk epifityczny.

47. Efekty działania doboru naturalnego

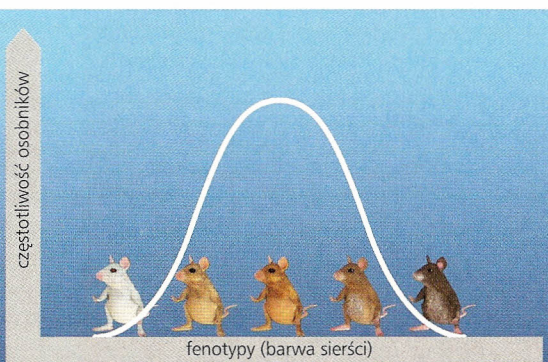
Efekt, jaki dobór wywiera na cechę, w znacznym stopniu zależy od jej rodzaju. W przypadku cech ilościowych możemy wyróżnić dobory: stabilizujący, kierunkowy i rozrywający. Każdy z nich ma inny wpływ na najczęstszą wartość cechy. Działanie doboru jest też zależne od interakcji między różnymi allelami tego samego genu, a nawet od momentu, w którym cecha warunkowana przez dany allel zaczyna się ujawniać. W efekcie w populacji mogą się utrzymywać nawet bardzo niekorzystne allele.

Wpływ doboru na cechy ilościowe

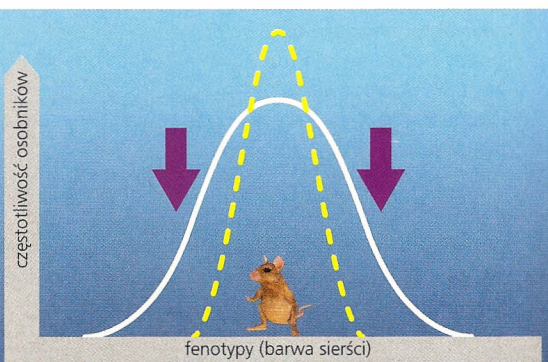
Gdy cecha jest związana z pojedynczym genem, zwykle występuje w kilku wyraźnie różniących się wersjach. Przykładem może być kolor kwiatów grochu – biały lub czerwony w zależności od genotypu. Jeśli takie warianty różnią się dostosowaniem, to dobór naturalny wybiera określony allel (lub kilka o podobnym dostosowaniu) ze wszystkich wersji tego genu. Prowadzi to do jego utrwalenia się. Odmienna sytuacja występuje, gdy cecha jest uzależniona od wielu różnych genów, czyli w przypadku cech ilościowych (por. rozdz. 15.). W populacji najczęściej mają one charakterystyczny rozkład – najwięcej jest osobników o średniej wartości cechy, a w miarę zbliżania się do jej skrajnych wartości liczba osobników spada **(47.1.)**.

Na cechy ilościowe dobór naturalny działa w nieco odmienny sposób niż w przypadku cech związanych z pojedynczym genem. Nie ma tu możliwości wyboru jednego z wariantów, jednak możliwy jest wpływ na wartość średnią i wartości skrajne. W przypadku gdy średnia wartość cechy ilościowej jest najbardziej korzystna (czyli cechuje się największym dostosowaniem – najwięcej potomstwa takich osobników dożywa wieku rozrodczego), dobór będzie działał w kierunku utrzymania tej właśnie wartości. Osobniki o innych wartościach tej cechy wciąż będą się pojawiać na skutek mutacji i rekombinacji, jednak będą pozostawiały mniej potomstwa i ich udział w populacji pozostanie niewielki lub nawet będzie się zmniejszać. Równocześnie średnia wartość cechy w populacji nie będzie się zmieniać. Taki typ doboru nazywamy **doborem stabilizującym** **(47.2.)**. Jest on bardzo częsty – wiele cech osiągnęło już wskutek doboru optymalną wartość i ich dalsza zmiana byłaby niekorzystna. Przykładem takiej zoptymalizowanej cechy jest waga ludzkich noworodków **(47.3.)**. Najmniejsza śmiertelność występuje wśród noworodków o średniej wadze, czyli około 3,5 kg. Im bardziej waga nowo narodzonego dziecka odbiega od tej wartości, tym większe prawdopodobieństwo jego śmierci.

Rezultaty działania doboru będą inne, gdy tylko jedna ze skrajnych wartości cech będzie



47.1. Zależność liczby osobników od wartości cechy w przypadku cech ilościowych. Myszy bardzo jasnych i bardzo ciemnych jest znacznie mniej niż osobników o pośredniej barwie sierści.

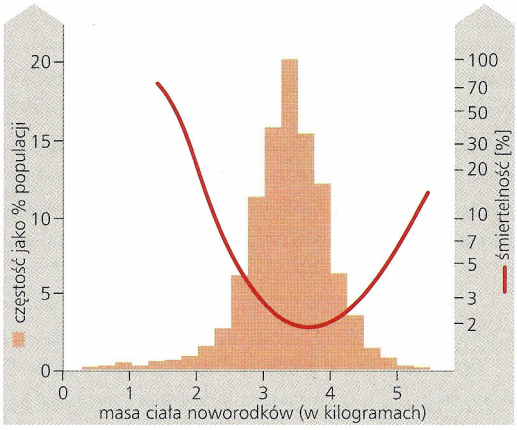


47.2. Wpływ doboru stabilizującego na wartości cech w populacji. Strzałki oznaczają silne działanie czynnika selekcyjnego, linią przerywaną zaznaczono populację po działaniu doboru.

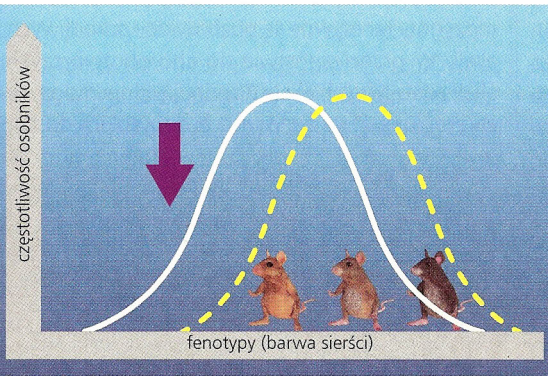
wiązała się z niższym dostosowaniem. Przykładem może być sytuacja, w której jasny kolor sierści sprawia, że myszy są lepiej widoczne dla drapieżników. W związku z tym osobniki o ciemniejszej sierści pozostawią więcej potomstwa, które odziedziczy ciemny kolor. W efekcie przeciętne ubarwienie w populacji będzie stopniowo stawało się coraz ciemniejsze. Taki typ doboru, prowadzący do zmiany średniej wartości cechy w określonym kierunku, nazywamy **doborem kierunkowym** (47.4.). Ma on duże znaczenie w adaptacji populacji do określonych warunków. Taki dobór dotyczył żyraf (por. rozdz. 41.). Ich szyja jest skutkiem doboru kierunkowego działającego w stronę zwiększenia jej długości. Osobniki o krótszych szyjach nie były w stanie dosięgnąć wyższych gałęzi, w związku z czym były gorzej odżywione i pozostawiały mniej potomstwa niż żyrafy o nieco dłuższych szyjach. Z pokolenia na pokolenie średnia długość szyj się wydłużała, co stopniowo doprowadziło do obecnego wyglądu tego gatunku. Po osiągnięciu optymalnej długości tej części ciała zmienił się typ doboru – zamiast kierunkowego działa teraz dobór stabilizujący, który utrzymuje odpowiednią jej długość.

Szczególny typ doboru ujawnia się, gdy osobniki o średniej wartości cechy mają niższe dostosowanie niż osobniki o jej wartościach skrajnych – zarówno wyższej, jak i niższej niż średnia. Przykładowo: myszy o bardzo ciemnej i bardzo jasnej sierści mogą mieć odpowiednie miejsca do ukrycia się, natomiast myszy o pośrednim kolorze będą dobrze widoczne i w ciemnych, i w jasnych kryjówkach. Taka sytuacja będzie prowadziła do zwiększenia częstości osobników o skrajnych wartościach cechy (czyli najjaśniejszych i najciemniejszych), a zmniejszenia liczby wykazujących średnie jej wartości. Taki typ doboru nazywamy **doborem rozrywającym** lub różnicującym (47.5.). Gdy jest on dostatecznie silny, prowadzi do podziału populacji na dwie grupy, wyraźnie różniące się pod względem danej cechy. Potomstwo rodziców należących do różnych grup będzie miało niższe dostosowanie, czyli będzie pozostawiało niewiele młodych. Osobniki o skrajnych wartościach cech będą w związku z tym rozmnażały się przede wszystkim w obrębie własnych grup. Po pewnym czasie taka sytuacja może nawet doprowadzić do podziału gatunku na dwa nowe.

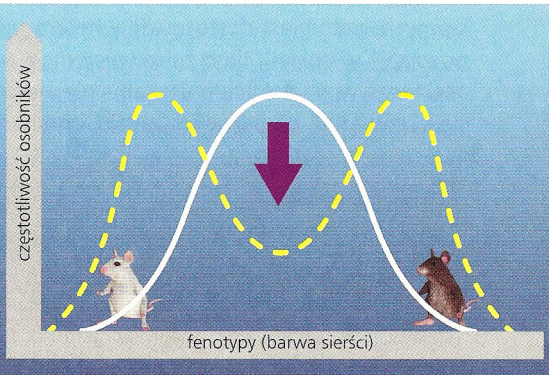
? Uzasadnij, że sytuacja przedstawiona na wykresie jest przykładem działania doboru stabilizującego.



47.3. Zależność śmiertelności noworodków od ich masy. Czerwona linia oznacza śmiertelność.



47.4. Wpływ doboru kierunkowego na wartości cech w populacji



47.5. Wpływ doboru rozrywającego na wartości cech w populacji

Utrzymywanie się szkodliwych alleli w populacji

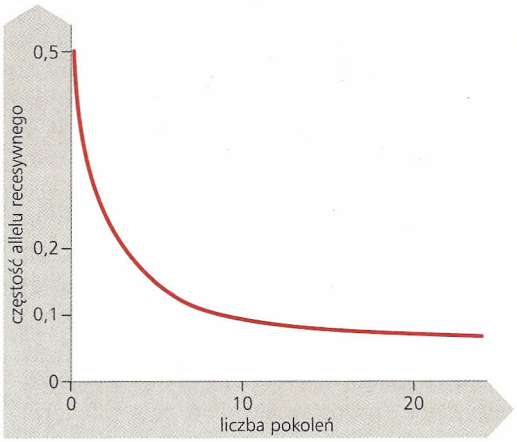
Zróżnicowane dostosowanie poszczególnych genotypów skutkuje lepszym lub gorszym przekazywaniem ich do kolejnych pokoleń. W konsekwencji allele zwiększające dostosowanie upowszechniają się w populacji, a allele szkodliwe są z niej eliminowane. Zwykle skuteczność tego mechanizmu jest bardzo duża, jednak w szczególnych przypadkach nawet bardzo szkodliwe allele (a więc o bardzo niskim dostosowaniu) mogą się utrzymywać w populacji.

? Wyjaśnij, w jaki sposób allel recesywny utrzymuje się w puli genowej tej populacji.

Alelle recesywne

Cechy związane z allelami recesywnymi ujawniają się tylko u osobników, które mają dwa takie allele, czyli u homozygot recesywnych. Jeśli cechy te są bardzo szkodliwe, dostosowanie homozygot recesywnych znacznie się zmniejsza. Taka sytuacja występuje w przypadku wielu chorób genetycznych, na przykład opisanych w rozdziale 19. **mukowiscydozy** lub **hemofilii**. Choroby te stanowią poważne zagrożenie dla życia, więc przeciętna liczba potomstwa dotkniętych nimi osób znacznie się zmniejsza (część takich osób nie dożywa wieku rozrodczego). Niższe dostosowanie skutkuje stopniowym zmniejszaniem się frekwencji powodujących te choroby recesywnych alleli.

Jednak pomimo tak silnego negatywnego wpływu szkodliwy allel nigdy nie zostanie całkowicie wyeliminowany z puli genowej populacji, nawet jeśli homozygoty recesywne w ogóle nie pozostawiają potomstwa **(47.6.)**. Obniżenie dostosowania dotyczy jedynie homozygot recesywnych, natomiast dostosowanie heterozygot pozostaje wysokie. Mimo że również mają one allel recesywny, efekt jego działania nie ujawnia się w związku z obecnością allelu dominującego – można stwierdzić, że chorobotwórczy allel „ukrywa się" w ten sposób przed doborem naturalnym. Heterozygoty wciąż przekazują go części swojego potomstwa – utrzymuje się on w ten sposób w puli genowej populacji. Czasem dochodzi do połączenia dwóch gamet zawierających recesywny allel i ujawnienia się choroby.



47.6. Zmiana częstości recesywnego szkodliwego allelu przy założeniu, że homozygoty recesywne nie pozostawiają potomstwa.

Alelle dominujące

Eliminacja szkodliwych alleli dominujących wydaje się znacznie prostsza niż alleli recesywnych. Ujawniają się one zarówno u homozygot dominujących, jak i heterozygot, natomiast homozygoty recesywne są pozbawione szkodliwych alleli. W przeciwieństwie do chorobotwórczych alleli recesywnych allele dominujące nie mogą się zatem „ukryć" w genotypach o wysokim dosto-

:: Ciekawostka

W przeszłości w celu eliminacji chorób genetycznych z populacji postulowano czasem sterylizację osób, u których je stwierdzono. Nawet pomijając kwestie etyczne, działania takie nie doprowadzą do osiągnięcia oczekiwanego rezultatu. Większość chorób genetycznych jest przekazywana przez allele recesywne. Sterylizacja homozygot recesywnych nie jest w stanie wyeliminować ani nawet ograniczyć częstości szkodliwego allelu bardziej, niż już to zrobił dobór naturalny. Allel ten będzie dalej przekazywany przez niewykazujące objawów heterozygoty.

sowaniu. Należałoby zatem spodziewać się ich eliminacji z puli genowej populacji – tym szybszej, im bardziej obniżają one dostosowanie zawierających takie allele genotypów.

Taka sytuacja rzeczywiście jest regułą, jednak i od niej występują wyjątki. Jest tak w przypadku chorobotwórczych alleli, które co prawda zmniejszają dostosowanie genotypu, ale obniżenie to nie jest zbyt silne. Nie oznacza to, że powodowana przez nie choroba ma łagodny przebieg. Przykładem jest **choroba Huntingtona** (por. rozdz. 19.) – jej przebieg jest bardzo ciężki i kończy się śmiercią. Rozwój choroby następuje jednak późno, w wieku 35–50 lat. W tym momencie większość ludzi ma już dzieci, z których część mogła odziedziczyć wadliwy allel. Z tego powodu pomimo śmierci nosiciela negatywnego allelu, dostosowanie genotypu zmniejsza się w bardzo niewielkim stopniu lub wcale. Zatem allel powodujący chorobę Huntingtona utrzymuje się w puli genowej populacji.

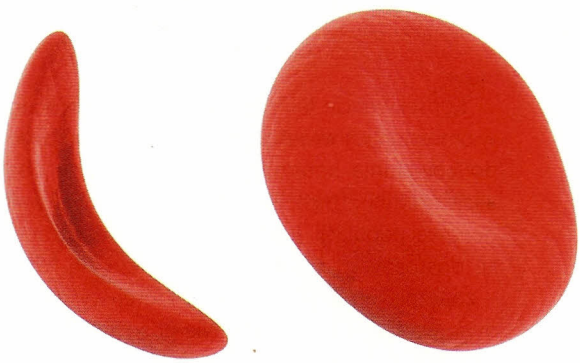
Przykład ten wykazuje, że występuje duża różnica pomiędzy dostosowaniem genotypu, a konsekwencjami posiadania tego genotypu dla osobnika. Dobór naturalny może wpływać tylko na to pierwsze, korzyści dla osobnika są co najwyżej pochodną dobrego dostosowania genotypu. Na przykład długie życie może sprzyjać posiadaniu licznego potomstwa i skutecznej opiece nad nim – taka cecha będzie wspierana przez dobór. Jednak gdy dalsze zwiększanie długości życia nie zwiększa skuteczności reprodukcji, dobór naturalny nie jest w stanie go dodatkowo wydłużyć.

Allele współdominujące

W pewnych sytuacjach dobór może działać przeciwko obu homozygotom – zarówno recesywnej, jak i dominującej. Dzieje się tak, gdy dostosowanie heterozygot jest wyższe niż homozygot. Przykładem takiej sytuacji jest **anemia sierpowata** (inaczej niedokrwistość sierpowatokrwinkowa). Choroba ta związana jest z punktową mutacją powodującą zamianę jednego aminokwasu w cząsteczce hemoglobiny. Tak zmienione cząsteczki łączą się ze sobą, a w efekcie ich zdolność wiązania tlenu znacznie słabnie. Zmiana następuje też w wyglądzie erytrocytów **(47.7.)** – od ich sierpowatego kształtu pochodzi nazwa choroby.

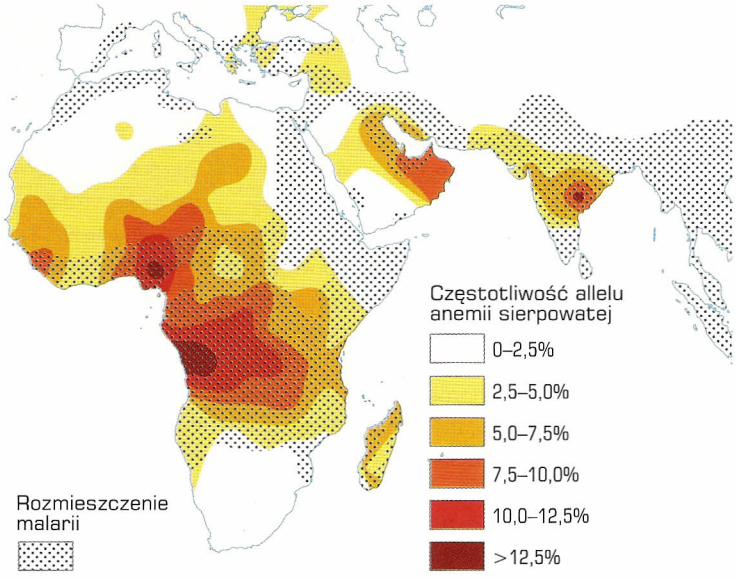
:: Ciekawostka

Opisana w tym podrozdziale prawidłowość stała się podstawą do sformułowania przez Richarda Dawkinsa koncepcji samolubnego genu. Zwrócił on w niej uwagę, że szansę przetrwania mają tylko geny zwiększające szanse swojego powielenia, czyli mające wysokie dostosowanie. Wszystkie inne, nawet jeśli są znacznie bardziej korzystne dla osobników, będą znikały z puli genowej populacji. Zatem geny „kierują się" (oczywiście w przenośni - geny nie są zdolne do myślenia) tylko własnym dobrem, a nie dobrem przenoszących je osobników – to ostatnie może być co najwyżej środkiem do celu lub efektem ubocznym.



47.7. Porównanie normalnych erytrocytów z erytrocytami zawierającym wadliwe cząsteczki hemoglobiny

Osoby mające dwie kopie wadliwego genu cierpią na bardzo silną anemię, która często prowadzi do śmierci. Dostosowanie takiego genotypu jest zatem bardzo niskie. Heterozygoty również wykazują objawy anemii, jednak jest ona znacznie słabsza. Dzieje się tak, ponieważ w ich krwinkach występują dwa rodzaje hemoglobiny – zmieniona i prawidłowa. Dodatkowo taka sytuacja w znacznym stopniu chroni przed rozwojem malarii. Osoby mające dwa prawidłowe allele produkujące niezmienione cząsteczki hemoglobiny nie mają anemii, ale równocześnie są pozbawione ochrony przed malarią. W efekcie dostosowanie heterozygot z jedną wadliwą kopią genu jest na terenach występowania malarii wyższe niż dostosowanie homozygot z dwiema prawidłowymi kopiami.



47.8. Częstość allelu powodującego anemię sierpowatą na tle obszaru występowania malarii

Konsekwencje takiej sytuacji są odmienne niż w omówionych wcześniej przypadkach. Ponieważ do powstania heterozygoty są potrzebne oba allele, żaden z nich nie jest eliminowany z puli genowej populacji. Jednak należy zwrócić uwagę, że dostosowanie homozygot bardzo się różni – znacznie niższe jest u tej, u której występują dwie wadliwe kopie genu. Nie pozostaje to bez wpływu na częstość zmienionego allelu w puli genowej populacji. Wynosi ona zaledwie 0,13, podczas gdy allel normalnej hemoglobiny występuje z częstością 0,87.

Opisany przykład pokazuje, że genotyp z najwyższym dostosowaniem nie musi być genotypem doskonałym – zabezpieczenie przed malarią wiąże się z łagodną formą anemii. Ważne jednak jest, że w miejscach występowania malarii jest to najlepszy z dostępnych genotypów. W związku z tym allel sierpowatości krwinek utrzymuje się w populacji **(47.8.)**, nawet kosztem bardzo niskiego dostosowania jednej z homozygot. Jest to stan dynamicznej równowagi utrzymywany przez warunki środowiska. Gdy ulegną one zmianie, również dostosowanie genotypów się zmieni, a w ślad za tym – udział obu alleli. Przykładem jest populacja pochodzących z Afryki osób mieszkających w Stanach Zjednoczonych. Nie występuje tam malaria, w związku z czym zarówno homozygoty z dwoma allelami sierpowatości krwinek, jak i heterozygoty mają obniżone dostosowanie w stosunku do genotypów z dwoma allelami prawidłowej hemoglobiny. Powoduje to silną selekcję przeciwko allelowi sierpowatości krwinek. W efekcie jego częstość jest znacznie niższa niż w Afryce – wynosi 0,05 i prawdopodobnie w dalszym ciągu się zmniejsza. Ta zależność wskazuje, że gdy analizuje się dostosowanie genotypów, należy pamiętać, że zależy ono od konkretnych warunków środowiska i może się zmieniać wraz z ich zmianą.

:: Ciekawostka

Oprócz opisanych przykładów doboru przeciwko jednej lub obu homozygotom możliwy jest też dobór wyłącznie przeciw heterozygotom. Występuje on, gdy ten genotyp ma niższe dostosowanie niż każda z homozygot. Prowadzi to z czasem do eliminacji jednego z alleli (tylko w takim wypadku przestaną pojawiać się heterozygoty). To, który allel zostanie wyeliminowany, zależy od ich początkowej częstości – usuwany jest ten występujący rzadziej.

PODSUMOWANIE



- W przypadku cech ilościowych dobór naturalny może mieć charakter doboru stabilizującego, kierunkowego lub rozrywającego.
- Dobór stabilizujący wiąże się z eliminacją osobników o cechach skrajnych i utrzymaniem średniej wartości cechy na dotychczasowym poziomie.
- Dobór kierunkowy jest spowodowany mniejszym dostosowaniem osobników o jednej ze skrajnych wartości cechy. Prowadzi to do zmiany średniej wartości cechy w kierunku wartości o większym dostosowaniu.
- W doborze rozrywającym najniższe dostosowanie mają osobniki o przeciętnej wartości cechy. Prowadzi to do zwiększenia liczby osobników o cechach skrajnych.
- Szkodliwe allele recesywne nie są całkowicie eliminowane z populacji, ponieważ są obecne w genotypach heterozygot, gdzie nie wpływają na dostosowanie. Przykładem są mukowiscydoza i hemofilia.
- Szkodliwe allele dominujące utrzymują się w puli genowej populacji, jeśli ich działanie w niewielkim stopniu wpływa na liczbę pozostawianego potomstwa. Jest tak w przypadku choroby Huntingtona.
- Szkodliwe allele mogą się utrzymywać w puli genowej populacji, jeśli heterozygoty z ich udziałem mają wyższe dostosowanie niż homozygoty zawierające prawidłowe allele. Tak jest w przypadku anemii sierpowatej na terenach występowania malarii.

ZADANIA



1. Określ, jak na średnią wartość cechy wpływa dobór kierunkowy.
2. Wyjaśnij, w jaki sposób dobór rozrywający prowadzi do podziału populacji na dwie grupy o odmiennych cechach.
3. Omów sposób, w jaki allele powodujące mukowiscydozę utrzymują się w puli genowej populacji.
4. Wyjaśnij, dlaczego choroba Huntingtona nie została wyeliminowana przez dobór naturalny.
5. Opisz wpływ malarii na utrzymywanie się allelu anemii sierpowatej.

BIBLIOGRAFIA



- Dawkins R., *Samolubny gen*, Prószyński i S-ka, Warszawa 2007.

48. Dryf genetyczny

Dryf genetyczny to mechanizm ewolucji związany z wpływem przypadkowych zdarzeń. Jego działanie jest wyjątkowo silne w populacjach złożonych z niewielkiej liczby osobników. Szczególnymi postaciami dryfu genetycznego są: efekt wąskiego gardła i efekt założyciela.

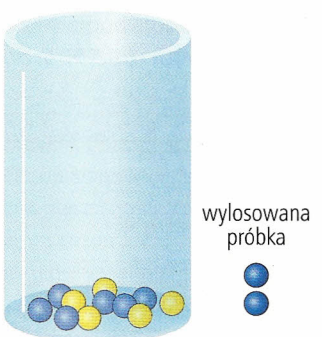
Wpływ przypadku na pulę genową populacji

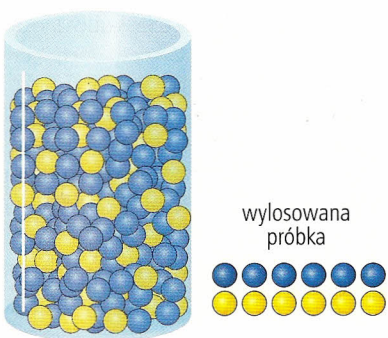
Dobór naturalny nie jest jedynym czynnikiem, który może powodować zmianę częstości różnych cech w populacji, a w konsekwencji – ewolucję. Zmiany częstości alleli w puli genowej populacji mogą być skutkiem małej wielkości tej populacji – z tego właśnie powodu jednym z założeń prawa Hardy'ego–Weinberga była jej duża wielkość. Wynika to z silnego wpływu zdarzeń losowych na populację złożoną z niewielkiej liczby osobników.

Szanse osobnika na pozostawienie większej liczby potomstwa (a więc skuteczniejsze przekazanie genów) zależą nie tylko od jego cech, lecz także od przypadkowych wydarzeń. Korzystne cechy ułatwiają zdobywanie pożywienia i unikanie drapieżników, ale nie mogą przygotować organizmu na wszystkie możliwe sytuacje – na przykład uderzenie pioruna. Nieszczęśliwy zbieg okoliczności może skutkować śmiercią, która tylko w bardzo ograniczonym stopniu (lub nawet wcale) ma związek z doborem naturalnym.

Każdy osobnik jest nosicielem określonego genotypu, a więc ograniczenie jego reprodukcji na skutek przedwczesnej śmierci ma wpływ na pulę genową. W dużej populacji ma to mniejsze znaczenie, ponieważ oddziaływanie przypadku na różne genotypy w takiej sytuacji się równoważy. Zupełnie inaczej jest w małej populacji. Aby lepiej zrozumieć tę różnicę, wyobraźmy sobie sytuację, w której losujemy czarne i białe kulki z pudełka. Załóżmy, że mamy dwa pudełka – w jednym jest 10 kulek, w drugim – 1000, w obu przypadkach po połowie białych i czarnych. Następnie losujemy 20% zawartych w pudełkach kulek: czyli z pierwszego pudełka 2, a z drugiego – 200. Losowanie to może reprezentować przypadkową śmierć osobnika w populacji. Gdy losujemy 200 kulek, zgodnie z zasadami rachunku prawdopodobieństwa możemy się spodziewać, że będzie wśród nich mniej więcej równa liczba kulek białych i czarnych. Sytuacja, w której wylosujemy 200 kulek białych lub 200 kulek czarnych jest skrajnie mało prawdopodobna. Natomiast w losowaniu 2 kulek mamy trzy możliwości: obie będą czarne, obie białe lub wylosujemy po jednej kulce każdego koloru. Zatem mamy tylko 1/3 szans na wylosowanie równej liczby kulek obu kolorów.

W efekcie w dużym pojemniku mamy wciąż mniej więcej równą liczbę kulek obu kolorów, podczas gdy jest bardzo duża szansa, że w małym jednego z kolorów jest więcej (np. 8 kulek białych i 10 czarnych). W przypadku populacji oznaczałoby to, że losowe zdarzenie zmieniło częstości różnych genotypów, a przez to – alleli w puli genowej populacji. Takie zmiany częstości alleli w puli genowej na skutek zdarzeń losowych nazywamy **dryfem genetycznym**. Zmiany te zachodzą niezależnie w każdym pokoleniu. W kolejnych pokoleniach udział konkretnych alleli może losowo





? Wskaż allel, którego częstość wzrosła między pokoleniami 1. i 2., oraz allel, którego częstość wzrosła między pokoleniami 2. i 3.



48.1. Wpływ dryfu genetycznego na zmiany częstości alleli odpowiadających za kolor kwiatów

raz się zwiększać, raz spadać **(48.1.)**. Te zmiany zachodzą tak długo, aż pozostanie tylko jeden allel. W takiej sytuacji przypadkowe procesy nie mogą już zmienić częstości alleli w populacji – mogą wpływać na liczbę osobników, jednak niezależnie od niej i tak wszystkie mają tylko ten jeden allel. Zatem dryf może podobnie jak dobór naturalny prowadzić do **utrwalenia się cechy** w populacji.

Efekt działania dryfu genetycznego

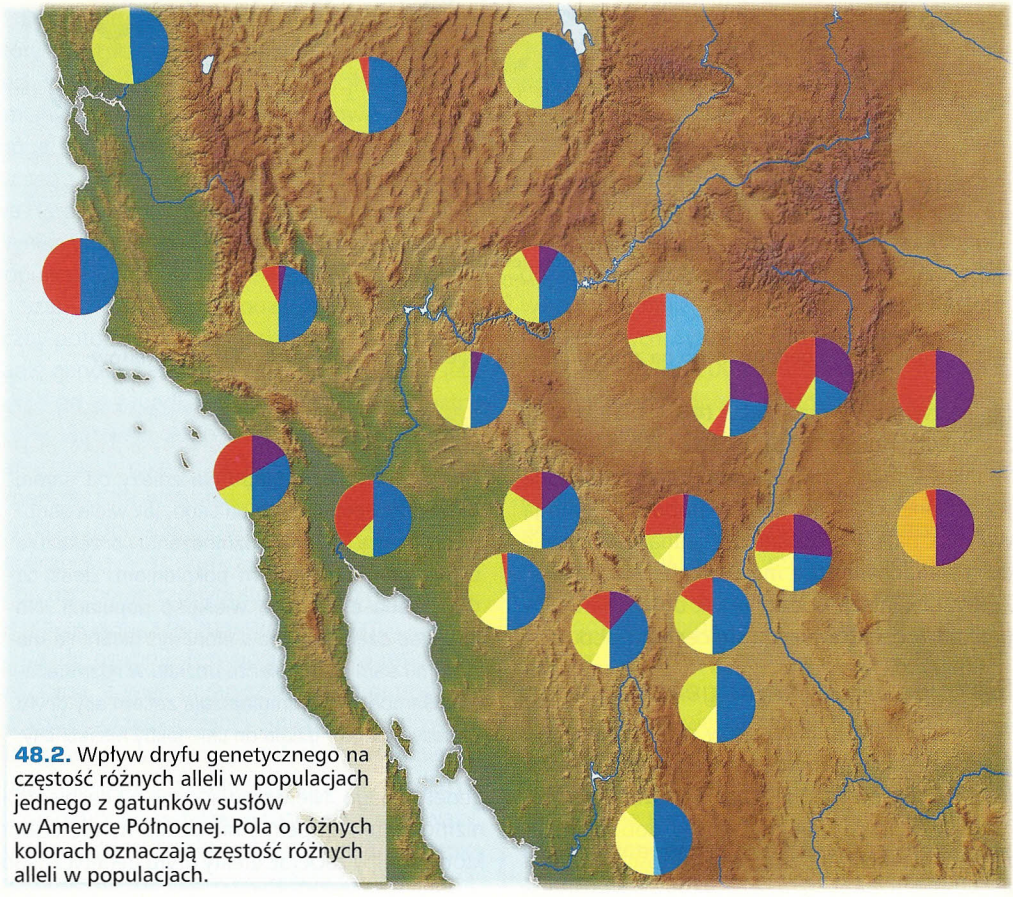
To, który allel utrwali się w puli genowej populacji na skutek dryfu genetycznego, również jest kwestią przypadku. Dryf nie preferuje któregoś z alleli, co odróżnia go od doboru naturalnego. Ten ostatni zmienia częstość alleli, jeśli jeden z nich skutkuje większym dostosowaniem niż inny. Dryf z kolei działa najsilniej na cechy obojętne, czyli o bardzo niskim albo nawet zerowym wpływie na dostosowanie (a więc te, na które dobór nie działa). Mimo to dryf również jest czynnikiem sprawczym ewolucji: prowadzi do zmiany puli genowej populacji, a przez to – cech składających się na nią osobników. Nie jest to jednak ewolucja przystosowująca organizm do środowiska – zmiany na skutek dryfu nie wiążą się z wykształceniem nowych adaptacji. Bardzo duża część tych zmian nie jest w ogóle widoczna. Przykładowo: działanie dryfu genetycznego jest bardzo silne w niekodujących częściach materiału genetycznego. Nie wpływają one na cechy organizmu, zatem zupełnie nie działa na nie dobór, który mógłby zacierać efekty dryfu genetycznego.

Brak preferencji dryfu w stosunku do jednego z alleli powoduje też, że w różnych populacjach mogą się utrwalać różne allele. Jest to również dziełem przypadku. W każdej populacji występują inne losowe zdarzenia powodujące odmienne zmiany częstości alleli **(48.2.)**. Zatem dryf genetyczny co prawda zmniejsza zróżnicowanie genetyczne w obrębie poszczególnych populacji (w każdej pozostaje tylko jeden allel danego genu), ale za to zwiększa różnice między nimi (utrwalają się w nich różne allele). To również może być ważny element ewolucji, na przykład powstawania nowych gatunków (o czym więcej w następnym rozdziale).

:: Ciekawostka

Siła dryfu genetycznego nie zależy od samej liczebności populacji, a od tego, jak wiele osobników bierze udział w rozmnażaniu i przekazuje swoje geny następnym pokoleniom. Jest to tak zwana efektywna wielkość populacji. Na przykład część samców słoni morskich nie ma haremu samic i nie bierze udziału w rozmnażaniu. Samce te nie zmniejszają zatem siły dryfu genetycznego – działa on tak, jakby nie istniały.

Analizując wpływ dryfu genetycznego, należy pamiętać, że im mniejsza populacja, tym wpływ ten jest silniejszy. Szybsze jest też w związku z tym utrwalanie się poszczególnych alleli, a przez to – powstawanie różnic między populacjami. Na to ostatnie ma jednak wpływ również dodatkowy czynnik, czyli to, jak silny jest kontakt między populacjami. Gdy jest on duży, może między nimi zachodzić przepływ alleli, na przykład na skutek migracji niektórych osobników. Zmniejsza to efekty działania dryfu genetycznego. Do pewnego stopnia takie silnie powiązane populacje zachowują się tak jak jedna większa populacja.



48.2. Wpływ dryfu genetycznego na częstość różnych alleli w populacjach jednego z gatunków susłów w Ameryce Północnej. Pola o różnych kolorach oznaczają częstość różnych alleli w populacjach.

Efekt wąskiego gardła

W związku z wpływem liczebności populacji na siłę dryfu genetycznego jej zmiany modyfikują siłę dryfu. Szczególnie silny efekt występuje, gdy znacznie zmniejszy się liczebność populacji. Może to być skutkiem zmiany warunków środowiska, na przykład dotkliwej suszy. Nawet jeśli przetrwają najlepiej dostosowane osobniki, to w takiej zmniejszonej populacji bardzo zmniejsza się różnorodność genetyczna. Osobniki, które przetrwały, mają tylko część alleli z całej puli genowej pierwotnej populacji. W związku z tym zmienia się częstość poszczególnych rodzajów alleli, a niektóre z nich mogą w ogóle nie przetrwać. Nawet jeśli liczebność populacji szybko wzrośnie, zróżnicowanie alleli pozostanie na niskim poziomie. Takie obniżenie różnorodności genetycznej na skutek okresowego spadku liczebności to **efekt wąskiego gardła**, nazywany też efektem szyjki butelki (ang. *bottleneck effect*) **(48.3.)**. Skutek efektu wąskiego gardła jest silniejszy, jeśli niska

liczebność populacji będzie się przez pewien czas utrzymywać. W takiej sytuacji silne działanie dryfu genetycznego powoduje dodatkową utratę różnorodności genetycznej.

Różnorodność genetyczna wzrasta na skutek mutacji oraz migracji osobników z innych populacji, jednak jest to proces powolny. W związku z tym wpływ efektu wąskiego gardła może się utrzymywać przez bardzo długo. Przypuszcza się, że na skutek zmian klimatycznych około 10 tysięcy lat temu przez „szyjkę butelki" przeszły gepardy. Mimo znacznego upływu czasu różnorodność genetyczna tego gatunku jest wciąż tak niska, że bardzo łatwo udają się przeszczepy skóry nawet między niespokrewnionymi osobnikami. Skutkuje to niestety również niską żywotnością młodych gepardów oraz częstymi problemami z płodnością samców.

Nawet znaczne zwiększenie liczebności populacji nie gwarantuje szybkiego odtworzenia różnorodności genetycznej. Północne słonie morskie **(48.4.)** to duże foki występujące na zachodnim wybrzeżu Ameryki Północnej. Ocenia się, że jest ich około 150 tysięcy, jednak ich różnorodność genetyczna jest bardzo mała. Jest to wynik prowadzonych w XIX wieku polowań – w 1890 roku pozostało zaledwie kilkadziesiąt sztuk słoni morskich. Tu również mamy zatem do czynienia z efektem wąskiego gardła. Podobnie jak u gepardów, może to być przyczyną obniżenia żywotności młodych słoni morskich i większej wrażliwości na choroby. Tak znaczne i utrzymujące się przez długi czas skutki powodują, że efekt wąskiego gardła jest między innymi dużym problemem w ochronie rzadkich gatunków. Nawet jeśli udaje się ochronić grupę należących do nich osobników, jest ona zwykle na tyle mała, że jej różnorodność genetyczna jest niewielka.

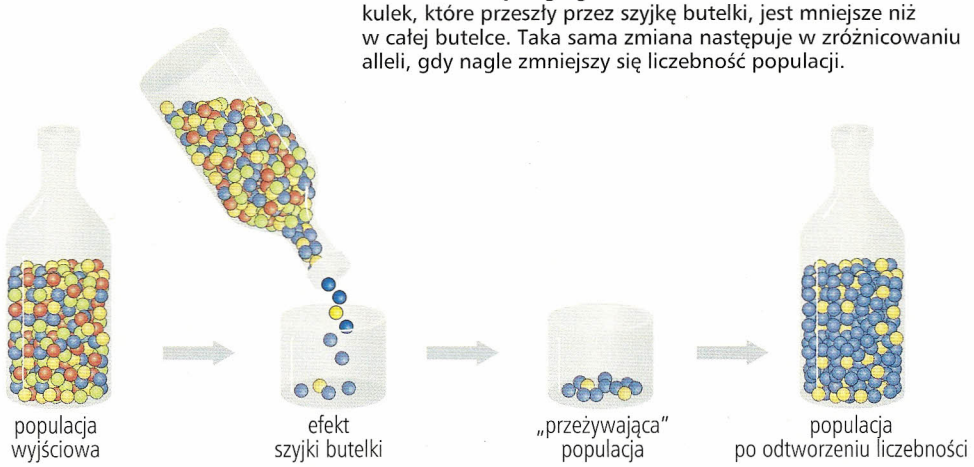


48.4. Samce północnego słonia morskiego *Mirounga angustirostris* walczące o samice

:: Ciekawostka

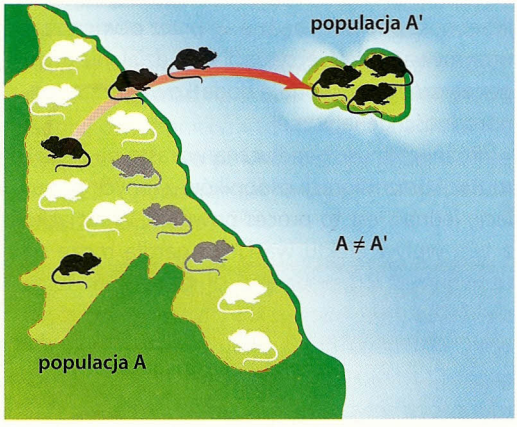
Efekt wąskiego gardła stanowi duży problem w hodowli roślin i zwierząt. Do dalszego rozrodu często wybierane są nieliczne osobniki o najbardziej pożądanych cechach. Powoduje to znaczne zmniejszenie się różnorodności genetycznej w następnych pokoleniach. Dotyczy to wielu ras psów i kotów, ale też na przykład chomików syryjskich – analiza mitochondrialnego DNA wykazała, że u wszystkich osobników trzymanych w niewoli pochodzi ono od jednej samicy, złapanej w latach 30. XX-wieku.

48.3. Efekt wąskiego gardła. Zróżnicowanie kolorów kliku kulek, które przeszły przez szyjkę butelki, jest mniejsze niż w całej butelce. Taka sama zmiana następuje w zróżnicowaniu alleli, gdy nagle zmniejszy się liczebność populacji.



Efekt założyciela

Specyficzna forma efektu wąskiego gardła występuje, gdy pewna grupa osobników kolonizuje nowy obszar, w wyniku czego tworzy nową populację. Podobnie jak w przypadku znacznego zmniejszenia liczebności populacji osobniki te mają tylko pewną część materiału genetycznego macierzystej populacji. Zatem zarówno zestaw, jak i częstość poszczególnych alleli w nowej populacji są inne niż w populacji, z której pochodzą. Jest to tak zwany **efekt założyciela** (48.5.). Tak jak w przypadku efektu wąskiego gardła, dodatkowy wpływ ma utrzymująca się przynajmniej początkowo niska liczebność populacji. Tu również skutkuje ona silnym dryfem genetycznym, co prowadzi do dalszej utraty różnorodności genetycznej.



48.5. Efekt założyciela na przykładzie zasiedlania wyspy. Pule genowe populacji A i A' bardzo się różnią.

Efekt założyciela można często zaobserwować przy zasiedlaniu nowych wysp (choć nie jest to jedyna sytuacja). Dotyczy to również populacji ludzkich. Przykładem może być położona na przy wschodnim wybrzeżu Ameryki Północnej wyspa Martha's Vineyard. Została ona zasiedlona przez niewielką grupę kolonistów z Anglii i przez długi czas pozostawała w dużym stopniu odizolowana. U części kolonistów występował allel odpowiedzialny za wrodzoną głuchotę. Na skutek efektu założyciela na wyspie stał się on znacznie częstszy niż w Anglii czy na kontynencie amerykańskim. Doprowadziło to do tego, że na początku XIX w. jedna na 155 osób na wyspie rodziła się głucha. W tym samym czasie w kontynentalnych Stanach Zjednoczonych była jedna taka osoba na 5700. Zatem na Martha's Vineyard głuchota była blisko 40 razy częstsza! Sytuacja zmieniła się w drugiej połowie XIX wieku, kiedy zmniejszyła się izolacja tej populacji – między innymi znacznie częstsze stały się małżeństwa z osobami spoza wyspy. Zwiększyło to różnorodność genetyczną miejscowej populacji, a częstość wrodzonej głuchoty spadła to poziomu takiego, jak na kontynencie amerykańskim.

PODSUMOWANIE

- Czynniki losowe powodują zmiany częstości alleli w puli genowej populacji. Efekt ten nazywamy dryfem genetycznym.
- Dryf działa głównie na cechy, które mają niewielki wpływ na dostosowanie.
- Wpływ dryfu genetycznego jest tym silniejszy, im mniej jest osobników w populacji.
- Duże zmniejszenie liczby osobników w populacji powoduje, że znacznie obniża się różnorodność genetyczna i zmienia się częstość alleli. Jest to efekt wąskiego gardła.
- Efekt założyciela występuje, gdy niewielka grupa osobników zasiedla nowy teren, w wyniku czego tworzy nową populację. Pula genowa nowej populacji zawiera tylko te allele, które występowały u osobników, które ją założyły. Jest zwykle uboższa i ma inną częstość alleli niż pula genowa populacji macierzystej.

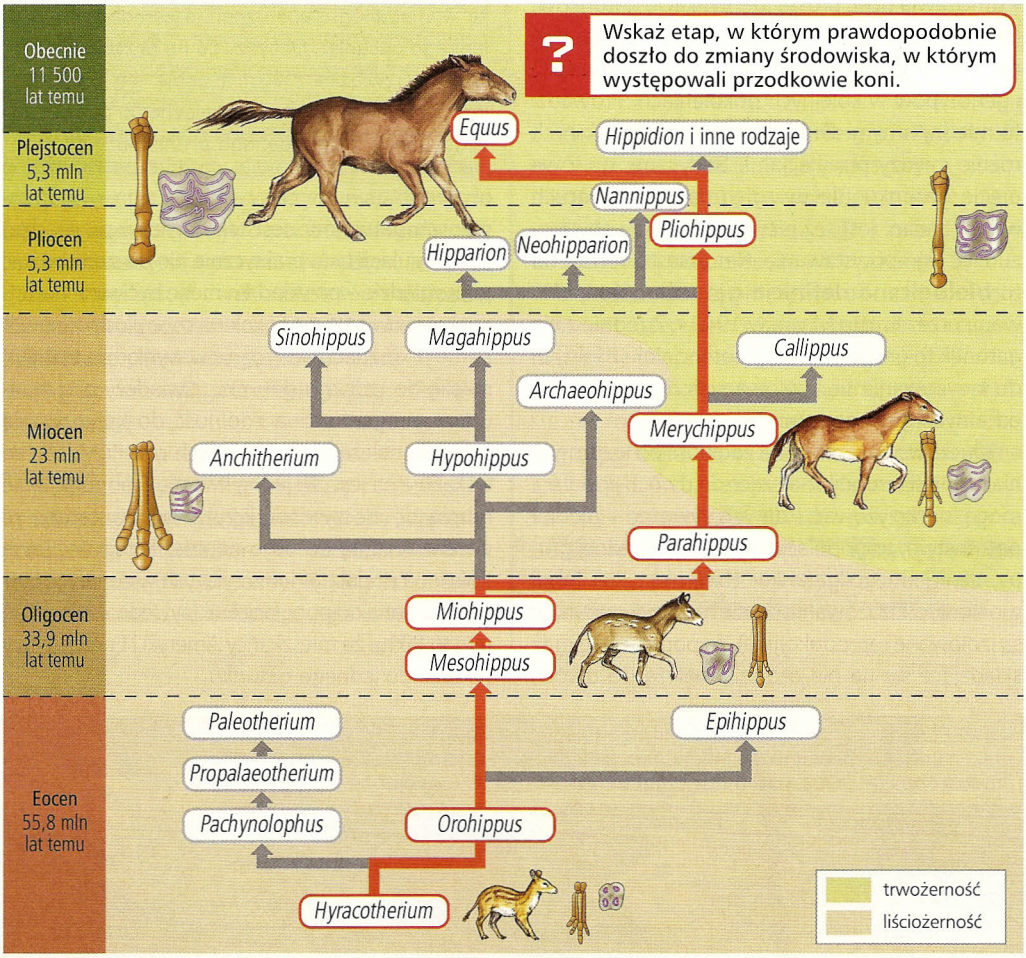
ZADANIA

1. Wyjaśnij, dlaczego efekty dryfu genetycznego są szczególnie silne w niewielkich populacjach.
2. Określ, jaki wpływ będzie miał dryf genetyczny na różnice między dwiema całkowicie izolowanymi populacjami.
3. Odpowiedz, czy dryf genetyczny będzie wpływał silniej na allele związane z cechami mającymi duży czy mały wpływ na dostosowanie.
4. Omów różnicę między efektem wąskiego gardła a efektem założyciela.
5. Wyjaśnij, jaki wpływ na różnorodność genetyczną populacji ludzkiej na Martha's Vineyard miało zwiększenie się częstości małżeństw z osobami spoza wyspy.

49. Specjacja

Powstawanie nowych gatunków ma kluczowe znaczenie dla ewolucji. Dzięki niemu możliwe jest utrwalenie się adaptacji, które powstały w populacjach dzięki działaniu doboru naturalnego. W powstawaniu gatunków duże znaczenie ma wykształcanie się barier w krzyżowaniu – może do tego dochodzić w różny sposób.

W poprzednich rozdziałach zajmowaliśmy się zmianami cech populacji, do których dochodzi na skutek zmian pul genowych tych populacji. Od powolnych zmian właściwości poszczególnych populacji daleko jednak do procesów, o których myślimy, słysząc słowo „ewolucja". Zwykle kojarzy się ono z powstawaniem całkowicie nowych przystosowań (np. zdolności do lotu) lub przynajmniej znacznymi zmianami w budowie organizmów. Przemiany tego typu są jednak widoczne dopiero na poziomie wysokich jednostek taksonomicznych – rodzajów, rodzin, rzędów, gromad, a nawet typów i królestw. Proces odpowiedzialny za duże zmiany w budowie organizmów oraz za powstawanie rodzajów i wyższych jednostek taksonomicznych, nazywamy **makroewolucją** (49.1.). W od-



49.1. Makroewolucja na przykładzie ewolucji koni. Zmianie uległy rozmiary ciała, budowa kończyn i zębów, a także rodzaj pobieranego pokarmu. W obrębie koniowatych powstało wiele różnych rodzajów, z których przetrwał tylko rodzaj koń *Equus*.

różnieniu od niej procesy zachodzące w obrębie gatunku i prowadzące do wzrostu zróżnicowania między populacjami określamy mianem **mikroewolucji**. Pomimo różnej skali oba te procesy są ściśle powiązane i zachodzą dzięki tym samym mechanizmom – doborowi naturalnemu i dryfowi genetycznemu. Nawet bardzo duże zmiany makroewolucyjne powstają na skutek nagromadzenia się drobnych zmian zachodzących podczas mikroewolucji. Łącznikiem między nimi jest powstawanie nowych gatunków, czyli **specjacja** (łac. *species* – gatunek).

Definicja gatunku

Należy dobrze zrozumieć, czym są gatunki, aby móc analizować sposób, w jaki powstają nowe. Przy omawianiu o konkretnych gatunkach zwykle zwraca się uwagę na charakteryzujące je cechy – kształt, budowę ciała, sposób odżywiania itd. Taka koncepcja gatunku, oparta na podobieństwie osobników, jest bardzo użyteczna – umożliwia dość prostą identyfikację gatunków, na przykład za pomocą kluczy do oznaczania. Jednak ewolucja opiera się na zmianie częstości cech i genotypów w kolejnych pokoleniach. Prowadzi to między innymi do powstania coraz większych różnic między populacjami. Statyczne, opisowe ujęcie gatunku nie uwzględnia zachodzących w nim zmian, jest też niewystarczające, aby zrozumieć jego powstawanie. Natomiast pozwala na to **biologiczna definicja gatunku**, sformułowana przez Ernsta Mayra w 1942 r. Zgodnie z nią gatunek to grupa populacji potencjalnie zdolnych do krzyżowania się, izolowanych reprodukcyjnie od innych grup populacji.

Kluczowe znaczenie ma zdolność do krzyżowania się – jeśli osobniki należące do dwóch populacji mogą się krzyżować i dawać żywotne i płodne potomstwo, to populacje te należą do jednej grupy, czyli jednego gatunku. Natomiast jeśli takiej możliwości krzyżowania się nie ma (czyli populacje są izolowane reprodukcyjnie), to populacje te oraz składające się na nie osobniki należą do dwóch różnych gatunków. Jest tak nawet w przypadku, jeśli populacji tych praktycznie nie da się odróżnić po wyglądzie – przykładem może być wiele gatunków ptaków **(49.2.)**. Z kolei wszyscy ludzie, nawet mimo dość znacznych różnic w wyglądzie **(49.3.)**, należą do jednego gatunku. Świadczy o tym niczym nieograniczona zdolność do krzyżowania się osób należących do różnych ras. Przykład ten wskazuje na jeszcze jedną kwestię – populacje nie muszą się rzeczywiście krzyżować, wystarczy, że potencjalnie są do tego zdolne. Przed wyprawą Kolumba populacje ludzi żyjących w Ameryce były odizolowane od populacji Europy. Jednak nie zmieniło to faktu, że mieszkańcy Ameryki i Europejczycy należeli do jednego gatunku.

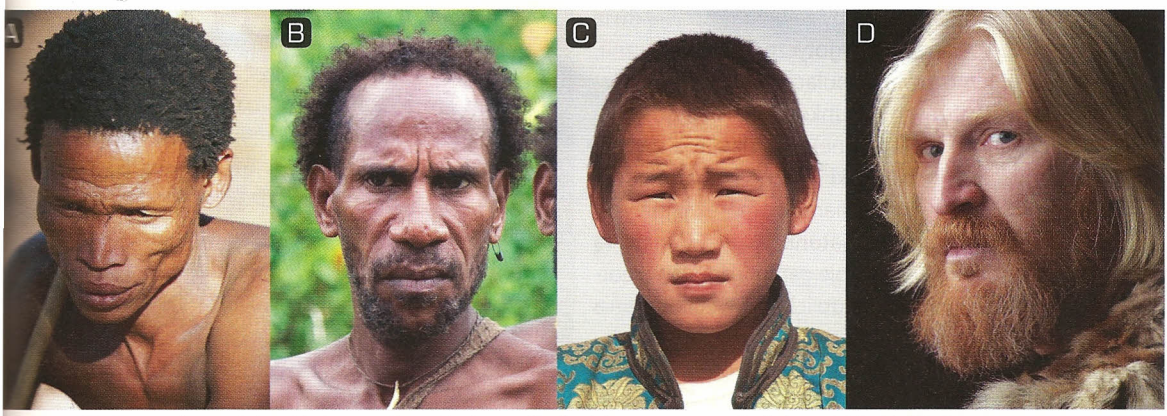
:: Ciekawostka

Biologiczna definicja gatunku dotyczy tylko organizmów rozmnażających się płciowo. Gdy brak takiego rozmnażania, nie występuje krzyżowanie się między osobnikami, a więc z założenia niemożliwe jest spełnienie warunku wymaganego, aby uznać je za należące do jednego gatunku. Dotyczy to na przykład bakterii. W związku z tym stosuje się również inne definicje gatunku – w zależności od grupy organizmów i od badanego problemu.



49.2. Pomimo bardzo niewielkich różnic w wyglądzie przedstawione ptaki należą do dwóch różnych gatunków. Pierwszy z nich to piecuszek *Phylloscopus trochilus*, natomiast drugi to pierwiosnek *P. collybita*.

? Wskaż kilka różnic w cechach fizycznych między przedstawionymi osobami.



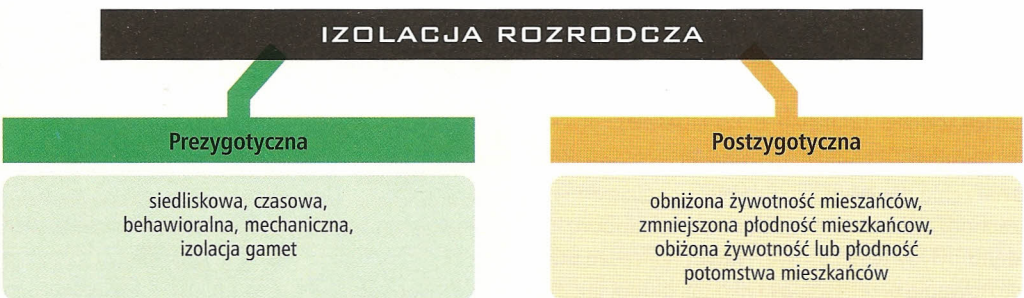
49.3. Pomimo wielu różnic przedstawieni na zdjęciach Buszmen z południowej Afryki (A), Papuas z Nowej Gwinei (B), Mongoł z Mongolii (C) oraz mieszkaniec północnej Europy (D) należą do jednego gatunku (jak wszyscy inni ludzie).

Izolacja rozrodcza

Ponieważ o zaliczeniu organizmów do jednego gatunku decyduje możliwość krzyżowania się, różnego rodzaju bariery przyczyniające się do izolacji rozrodczej mają ogromne znaczenie. Ich różnorodność jest ogromna. Ponadto u jednego gatunku występuje zwykle wiele różnych rodzajów barier rozrodczych (choć nie wszystkie muszą być obecne u każdego gatunku). Dzieli się je na dwie grupy w zależności od momentu, w którym się ujawniają.

Bariery prezygotyczne

Bariery należące do pierwszej grupy zabezpieczają przed połączeniem się gamet osobników należących do dwóch różnych gatunków. Działają zatem przed powstaniem zygoty, w związku z czym są określane jako **bariery prezygotyczne**. Należy do nich izolacja siedliskowa – osobniki różnych gatunków występują w różnych siedliskach i nie spotykają się, a przez to nie dochodzi między nimi do krzyżowania. Z kolei w izolacji czasowej okresy rozrodcze dwóch gatunków następują w różnych terminach, co również zabezpiecza przed krzyżowaniem. Bardzo ważna jest izolacja behawioralna, która opiera się na rozpoznawaniu przez osobnika właściwego partnera do rozmnażania. Jest to jedna z funkcji śpiewu ptaków (obok zaznaczania terytorium) – nawet jeśli samce różnych gatunków są do siebie bardzo podobne, to śpiewają inaczej. Samice są zainteresowane tylko tym samcem, który śpiewa w odpowiedni sposób, czyli należy



do ich gatunku. Podobnie rozpoznaje się wiele gatunków owadów **(49.4.)**.

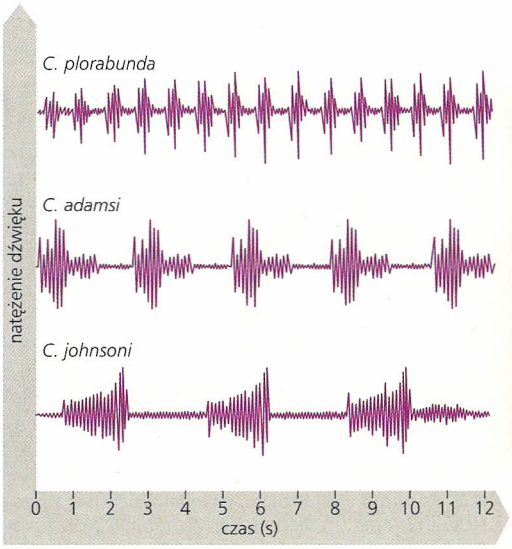
Jeśli powyższe sposoby zawiodą, istnieją dwie dodatkowe bariery prezygotyczne – mechaniczna, która uniemożliwia kopulację osobników należących do różnych gatunków (ich narządy rozrodcze są niedopasowane), oraz izolacja gamet. W tej ostatniej plemniki własnego gatunku są sprawniejsze w zapładnianiu komórek jajowych, od plemników innych gatunków. Przykładem są jeżowce uwalniające swoje gamety do wody morskiej, w której dochodzi do ich losowego łączenia się. Plemniki jeżowców zawierają enzymy będące w stanie otworzyć osłonkę komórki jajowej pochodzącej tylko od przedstawiciela własnego gatunku – zatem nie mogą się połączyć z nieodpowiednimi komórkami jajowymi. Podobna bariera występuje u roślin – pyłek kiełkuje znacznie słabiej, jeśli trafi na słupek kwiatu nieodpowiedniego gatunku.

Bariery postzygotyczne

Gdy pomimo opisanych wcześniej barier dojdzie jednak do zapłodnienia, ujawniają się **bariery postzygotyczne**. Powstałe mieszańce międzygatunkowe mogą mieć obniżoną żywotność – na przykład nie są w stanie ukończyć rozwoju albo też ich późniejsze przetrwanie w środowisku jest utrudnione. Nawet jeśli ich żywotność nie jest obniżona, to mieszańce mogą mieć obniżoną płodność. Częstą jej przyczyną są różnice w budowie lub liczbie chromosomów u gatunków rodzicielskich, co u mieszańców uniemożliwia prawidłowy przebieg mejozy oraz powstanie gamet. Przykładem takiego organizmu jest muł, czyli potomek ogiera osła i klaczy konia **(49.5.)**. Jeśli nawet dojdzie do rozmnażania, niezgodność może się ujawnić dopiero w kolejnym pokoleniu (czyli F_2) – potomstwo mieszańców międzygatunkowych może rozwijać się nieprawidłowo lub być niepłodne.

Znaczenie izolacji rozrodczej

Powstanie izolacji rozrodczej ma ogromne znaczenie dla ewolucji. Bez niej wszelkie zmiany zachodzące w populacjach na skutek doboru lub dryfu byłyby tymczasowe. Nawet najlepsze przystosowanie przetrwałoby tylko tak długo, jak długo populacja byłaby odizolowana od innych. Po



49.4. Różnice w oscylogramach pieśni godowych trzech gatunków złotooków

zakończeniu izolacji krzyżowanie się osobników spowodowałoby szybki zanik różnic między populacjami, a równocześnie – zanik wytworzonych adaptacji. Zatem powstanie izolacji rozrodczych pozwala zachować zdobycze ewolucji: zamykając je w osobnych „pojemnikach", czyli nowych gatunkach.

Dzięki izolacji rozrodczej gatunek stanowi **zamkniętą pulę genową**. Bariery w krzyżowaniu się powodują, że allele nie przepływają między populacjami należącymi do różnych gatunków. Ta kwestia odróżnia też mikroewolucję od makroewolucji – pierwsza zachodzi w skali populacji, między którymi jest możliwy przepływ genów, natomiast makroewolucja dotyczy powstawania różnic między jednostkami taksonomicznymi, które nie wymieniają się genami.



49.5. Muły są wytrzymałe i mają niewielkie wymagania żywieniowe, ale są bezpłodne.

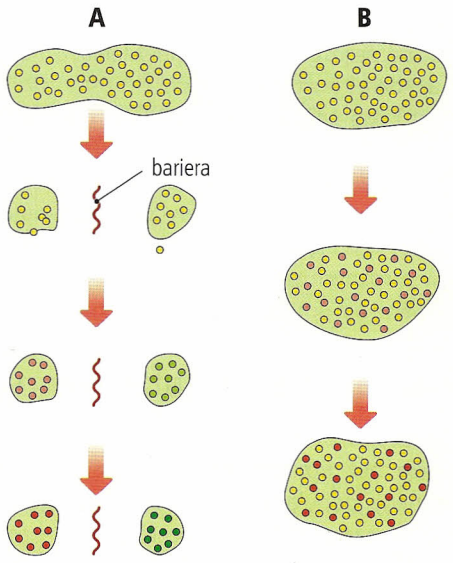
Specjacja allopatryczna

Rola barier geograficznych

Bariery w krzyżowaniu się najłatwiej powstają, jeśli populacje są fizycznie rozdzielone – nie zachodzą między nimi migracje, nie ma też możliwości przeniesienia materiału genetycznego w inny sposób (np. odległość jest zbyt duża, by pokonał ją pyłek roślin niesiony wiatrem). W takiej sytuacji nie zachodzi przepływ genów między populacjami. Za fizyczne rozdzielenie populacji odpowiedzialne są zwykle różnego rodzaju bariery geograficzne. Na przykład na skutek **wędrówek kontynentów** mogą powstawać nowe zatoki i morza oraz pasma górskie. Dzielą one występujące wcześniej na tym terenie populacje na części (nowe, mniejsze populacje), oddzielone teraz barierą nieprzekraczalną dla danego gatunku. Podobnie mogą oddziaływać **zmiany klimatu**, w wyniku których spadek ilości opadów może skutkować zanikiem lasów na jakimś obszarze. Gatunki związane z lasami nie mogą przekroczyć obszarów pozbawionych drzew, a więc ich populacje w pozostałych fragmentach lasów zostaną rozdzielone. Ze zmianami klimatycznymi powiązane są **zlodowacenia** (por. rozdz. 39.). One również doprowadziły do podziału obszarów leśnych na części przedzielone stepami, tundrą i morzem, których gatunki leśne nie mogły pokonać. Jeszcze większą barierę stanowi lądolód – bardzo niewiele organizmów potrafi przekraczać duże obszary pokryte lodem.

Procesy powodujące powstanie barier przyczyniają się także do ich zaniku. Wędrujące kontynenty mogą się połączyć, a dzięki temu umożliwić kontakty między dwoma izolowanymi wcześniej populacjami. Podobny efekt mogą mieć zmiany klimatu, na przykład zwiększenie ilości opadów, dzięki czemu las się rozprzestrzenia, a izolowane dotąd populacje mogą się połączyć. Taki sam skutek będzie miało wycofanie się lądolodu.

Należy też pamiętać, że to, co stanowi barierę dla jednego gatunku, może ułatwiać kontakty organizmów związanych z innym środowiskiem. Obszar pozbawiony drzew jest idealnym środowiskiem dla przemieszczania się gatunków związanych z terenami otwartymi, takich jak susły. Ustąpienie lasów w związku z tym umożliwia kontakt między ich populacjami, które wcześniej były odizolowane. Z kolei powstanie połączenia



49.6. Porównanie specjacji allopatrycznej (A) i sympatrycznej (B)

między Ameryką Południową a Północną rozdzieliło organizmy morskie, jednak umożliwiło wędrówki między tymi kontynentami zwierzętom lądowym. Ważne jest też, że różne gatunki mają różną zdolność pokonywania przeszkód terenowych. To, co jest nieprzekraczalną barierą dla niewielkich gryzoni, nie musi stanowić żadnej przeszkody dla ptaków.

Mechanizm specjacji allopatrycznej

Dzięki doborowi naturalnemu rozdzielone populacje stopniowo przystosowują się do odmiennych warunków panujących w miejscach, gdzie występują. Pewien wpływ wywiera również dryf genetyczny. Zmiany związane z działaniem doboru same w sobie mogą stawać się barierami w krzyżowaniu. Osobniki należące do rozdzielonych populacji często przystosowują się do odmiennego pokarmu i różnych siedlisk – a to oznacza, że powstaje między nimi izolacja siedliskowa. Bywa, że rozmnażają się one w innym okresie, na przykład w związku z odmiennym klimatem, co oznacza izolację czasową. Z kolei na skutek doboru płciowego mogą coraz bardziej różnicować zachowania płciowe, a więc powoli pojawia się bariera behawioralna. Opisane przystosowania są dziedziczne (tylko w takim przypadku są trwałe), zatem wiążą się ze zmianami w materiale genetycznym. Zmiany te, łącznie z zachodzącymi na skutek dryfu genetycznego, powodują coraz większe zróżnicowanie

materiału genetycznego rozdzielonych populacji. Zdarza się, że jest to przyczyną powstania różnego rodzaju barier postzygotycznych.

Gdy takie znacznie różniące się populacje ponownie się spotkają, na skutek krzyżowania się różnice zanikają. Jeśli jednak różnice w adaptacjach były duże, a bariery w krzyżowaniu się – wystarczająco silne, to potomstwo osobników z różnych populacji będzie gorzej przystosowane niż potomstwo rodziców należących do jednej populacji. W takim wypadku dobór będzie działał w kierunku wzmocnienia barier w krzyżowaniu – w celu uniknięcia powstawania gorzej dostosowanych mieszańców. Efektem jest powstanie dwóch różnych gatunków. Powstawanie nowych gatunków na skutek rozdzielenia przestrzennego populacji określane jest nazwą **specjacja allopatryczna** (gr. *allos* – „inna", *patris* – „ojczyzna") **(49.6.)**. W ten sposób powstaje większość gatunków.

Specjacja sympatryczna

Bardziej skomplikowane jest powstawanie gatunku bez uprzedniego rozdzielenia przestrzennego populacji, czyli poprzez **specjację sympatryczną** (gr. *sym* – „razem", *patris* – „ojczyzna"). Brak tu bariery blokującej wymianę genów, zatem wciąż chodzi o jedną populację. Podział jej na podgrupy, u których wykształcą się odmienne adaptacje, jest w związku z tym bardzo trudny. Staje się jednak możliwy, o ile środowisko, w którym żyje populacja, jest wystarczająco zróżnicowane. W takim przypadku wytwarzają się subpopulacje występujące w nieco innych środowiskach i nabywające nieco innych przystosowań. Przykładem tego jest owad żyjący na dwóch różnych gatunkach roślin. Część populacji może się wyspecjalizować w zjadaniu tylko jednego z gatunków i będzie sobie z tym radziła znacznie lepiej niż osobniki żywiące się oboma gatunkami. Wyspecjalizowane osobniki rozmnażają się przede wszystkim we własnym gronie – występują razem na roślinach gatunku stanowiącego ich pokarm. Ponadto ich potomstwo z osobnikami z grupy wyspecjalizowanej w zjadaniu drugiej rośliny jest gorzej przystosowane. Zatem stopniowo również w przypadku specjacji sympatrycznej wykształci się izolacja rozrodcza. Początek takiego procesu zaobserwowano w przypadku niewielkiej amerykańskiej muchówki – nasionnicy jabłkówki. W ciągu ostatnich dwustu lat część osobników z tego gatunku wyspecjalizowała się odżywianiu się owocami jabłoni wprowadzonych w tym czasie do uprawy w Ameryce. Pozostała część odżywia się tak jak wcześniej owocami głogów. Między tymi grupami nie występuje zbyt wiele kontaktów (rozmnażają się przede wszystkim na roślinie, na której przyszły na świat).

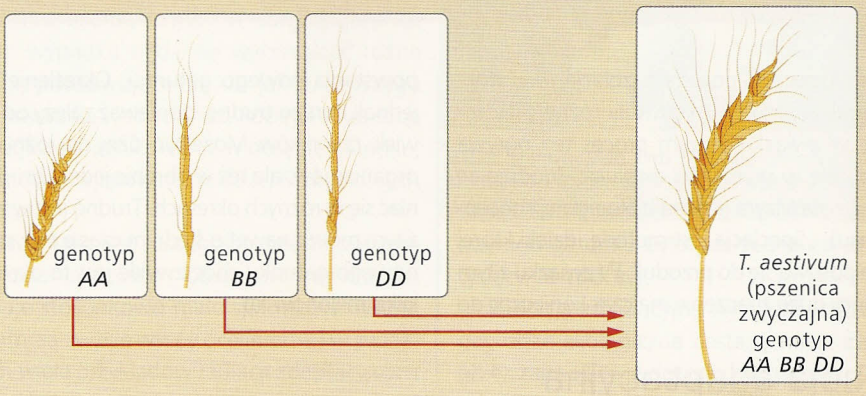
:: Ciekawostka

Specjacja allopatryczna i sympatryczna to dwa skrajne przypadki warunków, w jakich dochodzić do powstawania nowych gatunków. W jednym z nich przepływ genów między populacjami praktycznie nie występuje, w drugim jest stosunkowo łatwy. Oprócz nich wyróżnia się specjację parapatryczną, zachodzącą, gdy dwie populacje występują w pobliżu i następuje między nimi umiarkowany przepływ genów.

Opisany powyżej mechanizm przypomina specjację allopatryczną, jednak zamiast rozdzielenia barierą geograficzną występuje rozdzielenie przez odmienne siedlisko. Specjacja sympatryczna może jednak być rezultatem także innych procesów, na przykład doboru płciowego – podział gatunku następuje tu na skutek zróżnicowanych preferencji samic. Częstą przyczyną specjacji sympatrycznej jest też zmiana liczby chromosomów (zwłaszcza u roślin) u części potomstwa. Na skutek błędu w mejozie część gamet zawiera niezredukowaną liczbę chromosomów. Prowadzi to do powstania **poliploidów**, czyli osobników o dodatkowym zestawie chromosomów. Zdarza się, że poliploid jest wynikiem połączenia się niezredukowanych gamet pochodzących od dwóch różnych gatunków – w takim wypadku zawiera zestawy chromosomów obu gatunków macierzystych. Niezależnie od pochodzenia gamet, między poliploidem a osobnikami o prawidłowej liczbie chromosomów tworzy się bariera w krzyżowaniu. Jeśli poliploid może się rozmnażać (np. z podobnymi sobie poliploidami), to w rezultacie powstaje nowy gatunek.

:: Ciekawostka

Ocenia się, że około 35% gatunków roślin okrytonasiennych ma zwielokrotnioną liczbę chromosomów. W ten sposób powstała między innymi najważniejsza roślina uprawna – pszenica zwyczajna. Jest ona heksaploidem (6n), u którego są obecne chromosomy pochodzące od 3 różnych gatunków traw.



PODSUMOWANIE

- Zgodnie z biologiczną definicją gatunku jest to grupa populacji potencjalnie zdolnych do krzyżowania się, izolowanych reprodukcyjnie od innych takich grup populacji.
- Na skutek izolacji rozrodczej gatunek stanowi zamkniętą pulę genową.
- Bariery w krzyżowaniu się dzieli się na prezygotyczne (działają przed połączeniem się gamet) i postzygotyczne.
- Specjacja to proces powstawania nowych gatunków. Wyróżnia się specjację allopatryczną, gdy gatunki powstają na skutek różnicowania się rozdzielonych przestrzennie populacji, oraz sympatryczną, gdy takiego rozdzielenia przestrzennego nie ma.
- Ogromną rolę w specjacji allopatrycznej odgrywają bariery geograficzne utrudniające krzyżowanie się osobników należących do dwóch populacji.
- W specjacji allopatrycznej na skutek przystosowywania się do różnych warunków i dryfu genetycznego populacje stają się coraz bardziej odmienne, co prowadzi do wykształcenia barier w krzyżowaniu i do powstania nowych gatunków.
- Specjacja sympatryczna może następować na skutek przystosowywania się części populacji do różnych siedlisk. Duże znaczenie ma również poliploidyzacja.

ZADANIA

1. Wyjaśnij, jakie znaczenie ma fakt, że gatunek stanowi zamkniętą pulę genową.
2. Podaj po dwa przykłady barier postzygotycznych i prezygotycznych.
3. Wytłumacz różnice między specjacją sympatryczną i allopatryczną.
4. Wyjaśnij, jaką rolę ma powstawanie i zanikanie barier geograficznych w specjacji allopatrycznej.
5. Omów mechanizm powstawania izolacji rozrodczej w specjacji allopatrycznej.
6. Na pewnej wyspie stwierdzono obecność dwóch populacji niewielkich ssaków, których osobniki wyglądały identycznie. Złapano część osobników obu populacji i umieszczono razem. Obserwacje wykazały, że pary kojarzyły się wyłącznie w obrębie osobników pochodzących z tych samych populacji. Gdy dokonano sztucznego zapłodnienia komórek jajowych pochodzących od jednej z populacji plemnikami pochodzącymi od drugiej populacji, zygota nie rozwinęła się w zarodek. Oceń, czy te dwie populacje należą do jednego gatunku. Odpowiedź uzasadnij.

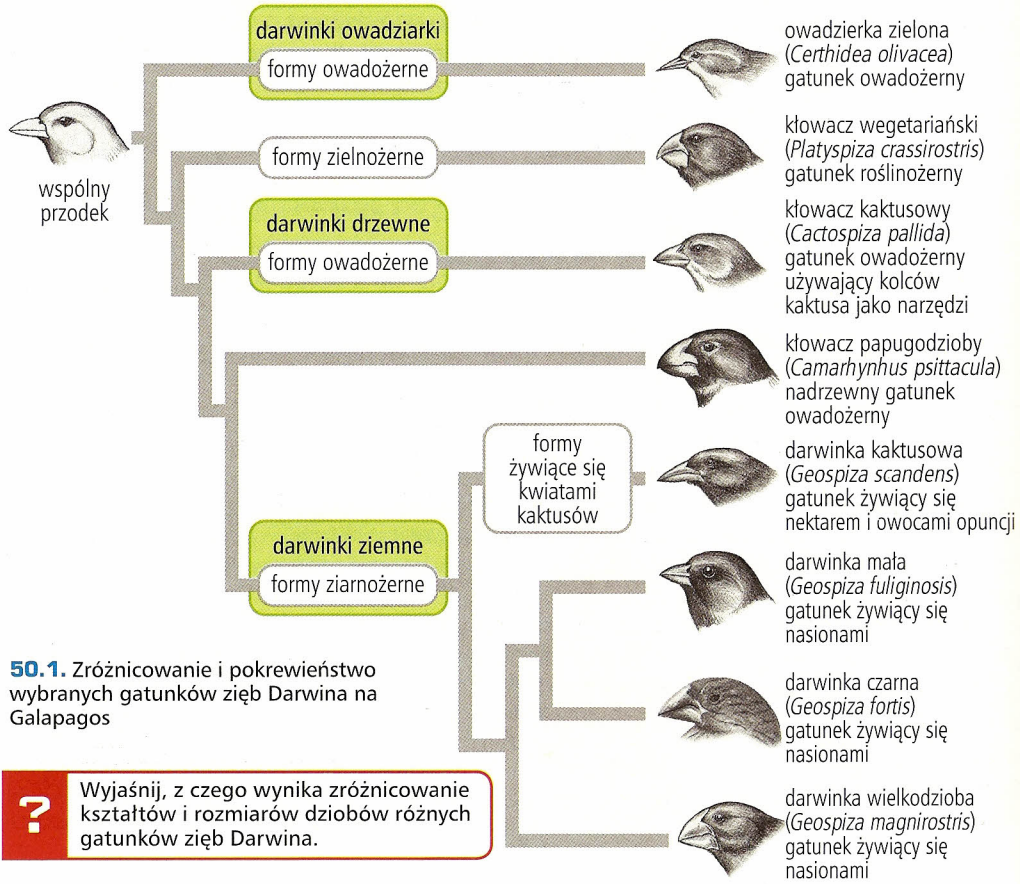
50. Dywergencja i konwergencja

W szczególnych warunkach proces specjacji może być bardzo szybki – ma to duży wpływ na przebieg ewolucji. Różnicowanie się gatunków pozostaje pod silnym wpływem środowiska, w tym – innych organizmów. Prowadzi to czasem do upodobniania się niespokrewnionych gatunków lub też do wykształcenia bardzo ścisłych związków między nimi.

Podczas specjacji powstaje izolacja reprodukcyjna populacji, które wykształciły różne przystosowania, w związku z czym proces ten ogrywa ogromną rolę w przebiegu ewolucji. Zgodnie ze słowami Ernsta Mayra (autora biologicznej koncepcji gatunku): „Specjacja jest metodą, dzięki której ewolucja posuwa się do przodu". W związku z tym dla ewolucji duże znaczenie ma czas konieczny do powstania nowego gatunku. Określenie go jest jednak bardzo trudne, ponieważ zależy od bardzo wielu czynników. Może być różny dla różnych grup organizmów, ale też w obrębie jednej grupy zmieniać się w różnych okresach. Trudno jest w związku z tym mówić nawet o średnim czasie powstawania nowego gatunku choć zwykle jest to okres rzędu kilku milionów lat.

Radiacja adaptacyjna

Pomimo zróżnicowanego czasu powstawania gatunków da się jednak zauważyć przypadki specjacji zachodzącej szczególnie szybko. W krótkim czasie (w sensie geologicznym w ciągu kilku, kilkunastu milionów lat) gatunek dzieli się na wiele gatunków potomnych, przystosowanych



50.1. Zróżnicowanie i pokrewieństwo wybranych gatunków zięb Darwina na Galapagos

? Wyjaśnij, z czego wynika zróżnicowanie kształtów i rozmiarów dziobów różnych gatunków zięb Darwina.

do różnych środowisk i sposobów zdobywania pokarmu. Taką sytuację określa się jako **radiację adaptacyjną**.

Duża szybkość specjacji w trakcie radiacji adaptacyjnej jest wynikiem szczególnych warunków – zachodzi ona, gdy dostępnych jest wiele wolnych nisz ekologicznych. W obrębie gatunku w takim wypadku będą się wykształcać różne formy przystosowujące się do jak najlepszego wykorzystywania wolnych nisz. Pociąga to za sobą coraz większe zróżnicowanie w obrębie gatunku, a w konsekwencji powstanie dużej liczby nowych gatunków.

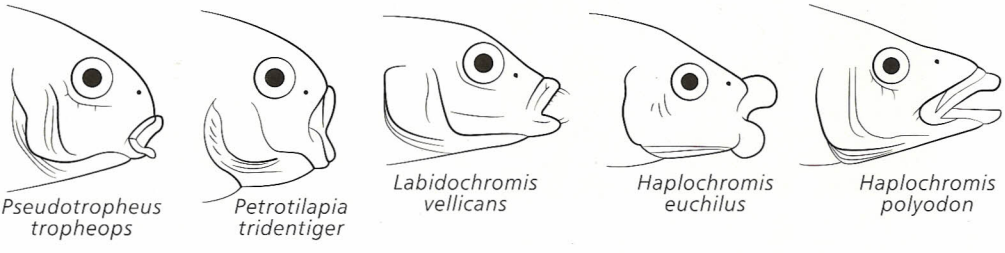


50.2. Należąca do zięb Darwina darwinka kaktusowa *Geospiza scandens* odżywia się nektarem, pyłkiem i owocami opuncji.

Sytuacja taka jest szczególnie częsta podczas kolonizowania nowych obszarów, na których występuje stosunkowo mało gatunków. Takimi obszarami są zwykle wyspy oceaniczne i w związku z tym wiele przykładów radiacji adaptacyjnych pochodzi właśnie z nich. Jeden dotyczy wspominanych już zięb Darwina występujących na wyspach Galapagos. Do zięb Darwina należy kilkanaście gatunków **(50.1.)**, z których część odżywia się nasionami o zróżnicowanych rozmiarach i twardości, inne zjadają owady, a jeszcze inne żywią się nektarem i owocami opuncji **(50.2.)**. Jeden z gatunków opanował nawet technikę wykorzystywania kolców kaktusów do wydłubywania owadów ze szczelin. Mimo tak dużego zróżnicowania gatunki te w dalszym ciągu są stosunkowo podobne oraz bardzo blisko spokrewnione. Podobna sytuacja występuje w przypadku ryb pielęgnicowatych (pielęgnic) w Wielkich Jeziorach Afryki Wschodniej, na przykład w Jeziorze Wiktorii – duże zbiorniki wodne są odpowiednikiem wysp na oceanie. W każdym z nich występuje kilkaset gatunków ryb pielęgnicowatych (innych w każdym jeziorze), które powstały w wyniku wyjątkowo szybkiej radiacji adaptacyjnej. Oszacowano, że na powstanie nowego gatunku było potrzebne zaledwie 300 tysięcy lat **(50.3.)**.

Radiacja adaptacyjna występuje także wtedy, gdy nisze ekologiczne zostaną nagle zwolnione przez zajmujące je dotychczas gatunki. Dzieje się tak w przypadku wymarcia jakiejś grupy organizmów, co było stosunkowo częstym zjawiskiem w historii życia na Ziemi. Na jednym z takich wymierań skorzystały ssaki. Po wyginięciu dinozaurów uległy one bardzo silnej radiacji, której efektem jest obserwowane dziś bogactwo ssaków łożyskowych i torbaczy.

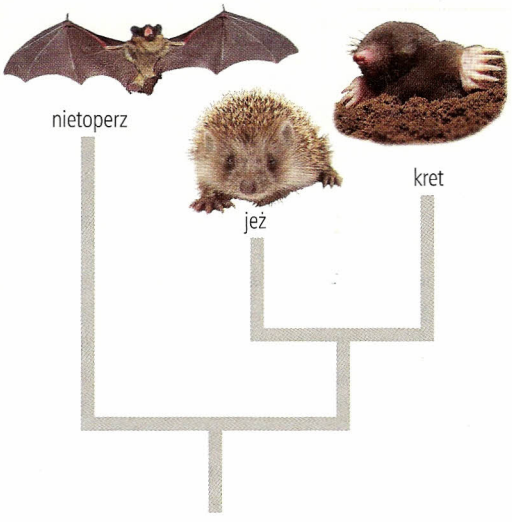
Radiacja adaptacyjna może też nastąpić, gdy nowa grupa organizmów dysponuje przystosowaniami, które dają jej przewagę nad dotychczasowymi „lokatorami" nisz ekologicznych. Przewagę daje – przykładowo – sprawniejszy sposób zdobywania pożywienia lub obrony przed zjedzeniem (np. wytwarzanie skutecznych trucizn lub wytrzymałego pancerza). Taka przewaga była prawdopodobnie przyczyną ogromnej radiacji roślin okrytonasiennych. Dzięki udoskonaleniu tkanek przewodzących oraz sposobów rozmnażania były w stanie rosnąć i rozprzestrzeniać się szybciej niż paprotniki i rośliny nagonasienne, a w efekcie wyprzeć je z wielu środowisk.



50.3. Przykłady zróżnicowania głów związanego z odmiennym sposobem odżywiania u ryb pielęgnicowatych z afrykańskich Wielkich Jezior

Dywergencja

Podczas specjacji (w tym również radiacji adaptacyjnej) populacje jednego gatunku przystosowują się do różnych warunków, co prowadzi do powstania nowych gatunków. Mówi się, że jeden gatunek „rozszczepia się" na gatunki potomne przystosowane do różnych środowisk. Proces ten określa się jako **dywergencję**. W jej wyniku często dochodzi do przebudowy wielu narządów. Na przykład w związku z przystosowaniem kreta do życia pod ziemią jego przednie łapy zamieniły się w narzędzia do rycia korytarzy **(50.4.)**. Z kolei u nietoperzy kończyny przednie zamieniły się w skrzydła. Zarówno u nietoperzy, jak i u kreta, zmieniła się funkcja kończyn przednich, jednak ich budowa wewnętrzna jest w dalszym ciągu bardzo zbliżona **(42.1.)**. Takie narządy o jednakowym pochodzeniu i zasadniczym planie budowy, w wyniku różnych adaptacji mające obecnie inny wygląd i funkcje, nazywamy **narządami homologicznymi**.



50.4. Nietoperz i kret pomimo odmiennego wyglądu, są stosunkowo blisko spokrewnione. Ich przednie kończyny są narządami homologicznymi, których pierwotna forma przypominała prawdopodobnie łapy spokrewnionego z nimi jeża.

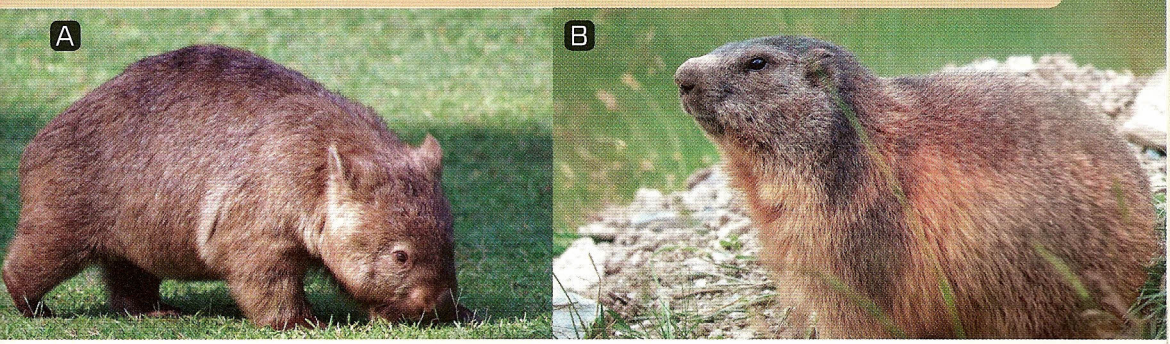
Konwergencja

Środowisko wywiera podobny wpływ na wszystkie organizmy niezależnie od tego, do jakiej grupy należą. Zatem gdy dwa gatunki znajdą się w podobnym środowisku i zaczną się dostosowywać do podobnej niszy ekologicznej, znajdą się pod naciskiem tych samych czynników selekcyjnych. Sposobów na poradzenie sobie z nimi jest wiele, jednak pewne rozwiązania będą lepsze od innych. Duża jest w związku z tym szansa, że rozwiązania te będą się pojawiać stosunkowo często. Z tego właśnie powodu wieloryby i ryby mają podobny, opływowy kształt ciała oraz służące jako napęd płetwy, mimo że przodkowie wielorybów byli zwierzętami lądowymi poruszającymi się za pomocą czterech kończyn krocznych. Podobna sytuacja występuje w przypadku roślin pustynnych. Kaktusy i wilczomlecze żyją na innych kontynentach, a ich pokrewieństwo jest bardzo odległe. Jednak w związku z podobnymi warunkami środowiska wykształciły podobne adaptacje – liście zostały zredukowane do kolców, a ich rolę w fotosyntezie przejęła łodyga **(50.5.)**. U obu grup stanowi ona też magazyn wody.



50.5. Pochodzący z Ameryki Południowej kaktus *Cereus repandus* (A) i rosnący na Wyspach Kanaryjskich (Afryka) wilczomlecz *Euphorbia canariensis* (B)

Proces, który powoduje powstanie podobnych cech u niespokrewnionych gatunków na skutek podobnych warunków życia, to **ewolucja zbieżna**, nazywana też **konwergencją**. Prowadzi ona czasem do ogromnego podobieństwa w wyglądzie zarówno całych organizmów, jak i poszczególnych narządów. Należy jednak pamiętać, że organizmy te często nie są blisko spokrewnione, a ich

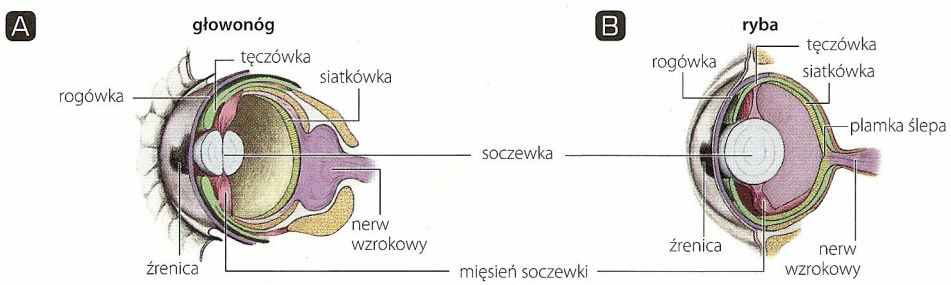


50.6. Przykłady konwergencji między torbaczami – wobat (A) i łożyskowcami – świstak (B)

przodkowie bardzo się różnili. Ślady tych różnic w budowie pozostają również u potomków. Ryby i wieloryby mają inne pokrycie ciała (wieloryby nie mają łusek), inną liczbę płetw, są one też inaczej ustawione. Przede wszystkim jednak wieloryby oddychają za pomocą płuc, a nie skrzeli. Również skrzydła owada i ptaka, mimo pełnienia takich samych funkcji, są zupełnie inaczej zbudowane, całkowicie inne jest też ich pochodzenie. O braku bliskiego pokrewieństwa wilczomleczy i kaktusów przekonują z kolei ich bardzo różniące się kwiaty. Sposób rozmnażania zdradza też brak bliskiego pokrewieństwa między gatunkami australijskich torbaczy i ssaków łożyskowych z innych części świata, które na skutek zajmowania podobnych nisz ekologicznych bardzo się upodobniły **(50.6.)**.

Powstałe w wyniku konwergencji narządy takie jak skrzydła owada i ptaka, czyli podobne i pełniące te same funkcje, ale o odmiennej budowie i pochodzeniu, nazywamy **narządami analogicznymi**. Jednym z najciekawszych ich przykładów są oczy kręgowców i głowonogów **(50.7.)**. Pomimo bardzo dalekiego pokrewieństwa tych grup budowa ich oczu jest bardzo podobna. W obu przypadkach występuje soczewka i siatkówka, co pozwala na dobre widzenie – cechę bardzo ważną dla aktywnie poruszających się zwierząt, często będących bardzo sprawnymi drapieżnikami. Jednak szczegóły budowy oczu obu grup wskazują, że powstały one całkowicie niezależnie, na skutek podobnych wymagań ze strony środowiska i trybu życia. Jedną z odróżniających cech obu narządów jest ułożenie włókien nerwowych odbierających bodźce z siatkówki. U kręgowców te włókna przebiegają po powierzchni siatkówki, czyli od strony wnętrza oka i soczewki. Przechodzą następnie przez siatkówkę, czego efektem jest obecność plamki ślepej. Natomiast u głowonogów włókna nerwowe wychodzą po spodniej stronie siatkówki i od razu zbiegają się w nerw wzrokowy – plamka ślepa w związku z tym u nich nie występuje.

Warto zauważyć, konwergencja i dywergencja nie są procesami przeciwstawnymi – tak naprawdę często zachodzą one równocześnie. W miarę przystosowywania się do różnych środowisk, populacje różnicują się w nowe gatunki, a po ich powstaniu w dalszym ciągu stają się coraz mniej podobne – a więc zachodzi ich dywergencja. Równocześnie mogą się upodabniać do całkowicie niespokrewnionych organizmów, które żyją w ich nowych środowiskach – efektem jest konwergencja w stosunku do tych niespokrewnionych organizmów.



50.7. Porównanie budowy oka głowonoga (A) i kręgowca (B)

Koewolucja

Na ewolucję organizmów wpływa nie tylko środowisko nieożywione – pomiędzy różnymi gatunkami w ekosystemie występują bardzo silne i złożone interakcje. Zatem duża część presji selekcyjnej działającej na gatunek wynika właśnie z oddziaływań innych organizmów. Wykształcenie wielu z omówionych przystosowań było rezultatem tych oddziaływań. Przykładem mogą być oczy głowonogów i kręgowców – powstały one dla usprawnienia polowania oraz unikania drapieżników. Czasem wzajemne oddziaływania między dwoma lub więcej gatunkami prowadzą do ścisłego powiązania przebiegu ich ewolucji. Przykładowo: presja drapieżników powoduje działanie doboru naturalnego na ich ofiary. W efekcie zaczynają one się sprawniej ukrywać lub są zdolne do szybszej ucieczki. To z kolei powoduje, że drapieżniki muszą usprawnić sposoby odnajdywania ofiar lub również wykształcić umiejętność szybszego biegu. Z kolei na presję roślinożerców rośliny odpowiadają wykształceniem kolców lub substancji trujących, z którymi roślinożercy muszą nauczyć się sobie radzić. Podobnie wyglądają również interakcje pasożytów i ich żywicieli. We wszystkich wymienionych przypadkach prowadzi to do swoistego „wyścigu zbrojeń"

:: Ciekawostka

Ciągłe doskonalenie się konkurentów (oraz powstawanie nowych) jest podstawą hipotezy Czerwonej Królowej. Jej nazwa pochodzi od postaci z książki Lewisa Carrolla *Po drugiej stronie lustra*. Zgodnie ze słowami Czerwonej Królowej: „aby pozostać w miejscu, trzeba biec ile sił". W takiej samej sytuacji są gatunki, które muszą ewoluować, ponieważ inne organizmy w ich środowisku robią to samo.

Opisane wyżej przemiany ewolucyjne gatunków na skutek wzajemnego oddziaływania pomiędzy należącymi do nich osobnikami są przykładem **koewolucji**. Jej wpływ nie ogranicza się do oddziaływań antagonistycznych, lecz jest też odpowiedzialny za wykształcenie wielu korzystnych związków. Dzięki koewolucji partnerzy stopniowo dopasowują się do siebie, wchodząc w coraz bardziej ścisłe związki. W ten właśnie sposób powstała prawdopodobnie większość związków mutualistycznych. Jeden z najbardziej znanych przykładów koewolucji jest zresztą równocześnie jednym z najlepszych przykładów mutualizmu – jest nim zapylanie kwiatów przez zwierzęta.

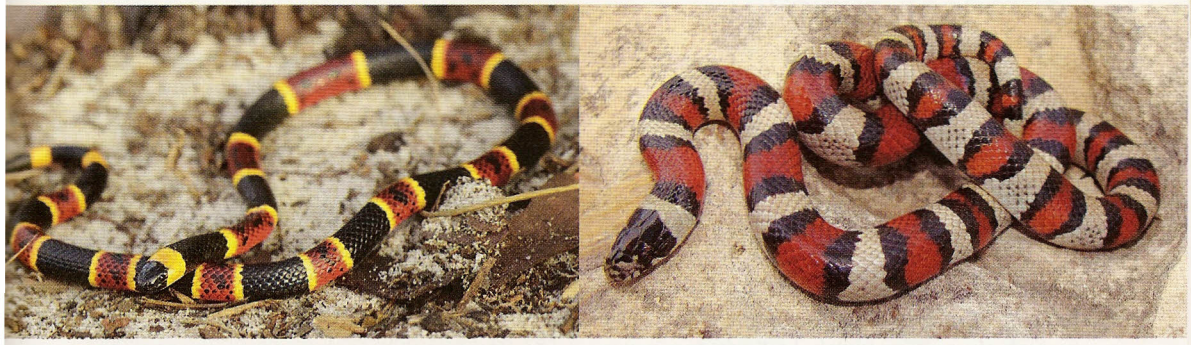
:: Ciekawostka

W niektórych przypadkach koewolucja prowadzi do całkowitego uzależnienia partnerów od siebie. Tak jest w przypadku zapylania storczyka *Angraecum sesquipedale*, które zafascynowało m.in. Karola Darwina. Nektar u tego kwiatu jest umieszczony na końcu bardzo długiego (ponad 30 cm) wyrostka, tzw. ostrogi. Aby skorzystać z pokarmu, owad musi zatem mieć bardzo długi narząd gębowy. Istnieje tylko jeden taki owad – należący do zawisaków motyl *Xanthopan morgani*. Gdy ten owad w środowisku nie występuje, storczyk nie może zostać zapylony, ponieważ dla innych owadów nektar jest niedostępny.



Mimikra

Koewolucja i konwergencja są mechanizmami odpowiadającymi również za zjawisko **mimikry**. Polega ono na upodabnianiu się do siebie groźnych organizmów, na przykład różnych gatunków jadowitych węży lub trujących motyli. Potencjalni drapieżcy szybko uczą się, że wszystkie organizmy tak wyglądające dysponują skuteczną bronią i zaczynają ich unikać. W efekcie wszystkie odpowiednio ubarwione osobniki zyskują ochronę. Czasem korzystają z niej również gatunki całkowicie niegroźne, które upodabniają się do gatunków trujących lub jadowitych **(50.8.)**.



50.8. Jadowity wąż koralowy *Micrurus fulvius* oraz imitujący go bezbronny wąż mleczny *Lampropeltis triangulum*

PODSUMOWANIE

- Radiacja adaptacyjna to szybkie powstawanie wielu gatunków potomnych na skutek dostępności wielu wolnych nisz ekologicznych.
- Dywergencja to podział i różnicowanie się gatunków na skutek dostosowywania się do odmiennych środowisk.
- Konwergencja polega na upodabnianiu się niespokrewnionych gatunków na skutek występowania w podobnych środowiskach.
- Narządy homologiczne mają podobną budowę, jednak różnią się wyglądem i pełnią odmienne funkcje.
- Narządy analogiczne różnią się budową i sposobem powstawania, jednak mają podobny wygląd i pełnią podobne funkcje.
- Koewolucja jest skutkiem wzajemnego oddziaływania między dwoma lub większą liczba gatunków. Efektem jest ich dostosowywanie się do siebie.
- Mimikra to zjawisko upodabniania się do siebie gatunków jadowitych lub trujących, a także imitowania ich przez gatunki pozbawione takich form ochrony.

ZADANIA

1. Podaj trzy przykłady radiacji adaptacyjnych.
2. Podaj dwa przykłady dywergencji oraz dwa przykłady konwergencji (inne niż przytoczone w tekście tego rozdziału).
3. Wyjaśnij, czym są narządy homologiczne i w jaki sposób dochodzi do ich powstania.
4. Z podanej listy wybierz pary narządów analogicznych: przednie odnóże turkucia podjadka, skrzydło owada, oko głowonoga, płetwa okonia, skrzydło ptaka, płetwa rekina, łapa kreta, oko kręgowca.
5. Poszukaj informacji na temat możliwych efektów koewolucji między gatunkiem pasożyta i gatunkiem jego gospodarza.

BIBLIOGRAFIA

- Goldschmidt T., *Wymarzone jezioro Darwina. Dramat w Jeziorze Wiktorii*, Prószyński i S-ka, Warszawa 1999.

51. Powstanie życia na Ziemi

Ewolucja pozostawiła po sobie wiele śladów zarówno w materiale kopalnym, jak i w budowie dzisiejszych organizmów. Zachowało się jednak bardzo niewiele śladów z okresu, kiedy powstawało życie. Zaproponowano kilka teorii wyjaśniających poszczególne etapy tego procesu oraz przeprowadzono potwierdzające je doświadczenia.

Czym jest życie?

Istnieje wiele definicji życia. Powtarza się w nich stwierdzenie, że zbiór cząsteczek chemicznych musi być zdolny do wykorzystywania energii i materii z zewnątrz w celu powielania się, aby zostać uznanym za żywy. Wymaga to istnienia skomplikowanych mechanizmów, za które u wszystkich znanych nam form życia odpowiadają kwasy nukleinowe i białka. Te pierwsze stanowią nośnik informacji genetycznej wykorzystywanej do syntezy białek, białka natomiast są odpowiedzialne za powielanie kwasów nukleinowych, dostarczanie energii dla tego i innych procesów, a także za różnego rodzaju interakcje ze środowiskiem. Układ ten otoczony jest błoną lipidową oddzielającą go od otoczenia.

Tak skomplikowane twory nie istniały na początku historii Ziemi, nie mogły też powstać od razu we współczesnej postaci, ponieważ wymagają ścisłego i precyzyjnego współdziałania bardzo wielu dużych cząsteczek. W związku z tym obecny mechanizm funkcjonowania życia musi być rezultatem stopniowego doskonalenia metod przekazywania informacji genetycznej oraz katalizowania różnorodnych reakcji. Odtworzenie tego procesu jest bardzo trudne – jego ślady nie mogły się zachować w zapisie kopalnym. Zaproponowano jednak hipotezy wyjaśniające kolejne etapy tego procesu, w dużej mierze potwierdzone wynikami przeprowadzonych eksperymentów.

:: Ciekawostka

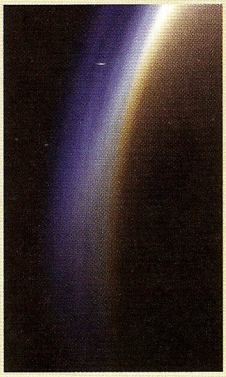
Jedną z teorii wyjaśniającą pochodzenie życia na Ziemi jest teoria panspermii. Zgodnie z nią życie trafiło na Ziemię z kosmosu, na przykład w postaci mikroorganizmów przenoszonych na meteorytach pochodzących z innych planet. Teoria ta nie zajmuje się jednak problemem powstania życia, a jedynie kwestią jego rozprzestrzeniania się we wszechświecie. Brak też na razie dowodów na jej poparcie (choć np. w niektórych meteorytach stwierdzono obecność aminokwasów).

Powstanie związków organicznych

Ziemia, podobnie jak inne planety Układu Słonecznego, powstała około 4,6 miliarda lat temu. Była wtedy bardzo obficie bombardowana przez meteoryty. Warunki stopniowo się stabilizowały i doszło do skroplenia pary wodnej – powstały pierwsze morza i oceany. Skład atmosfery jednak

:: Ciekawostka

Możliwość występowania na pierwotnej Ziemi atmosfery o składzie opisanym w tekście potwierdza współczesna atmosfera występująca na największym księżycu Saturna – Tytanie. Składa się ona głównie z azotu, zawiera jednak również dużo metanu, a ponadto pewne ilości wodoru, tlenku węgla i skomplikowanych węglowodorów. Główną różnicą jest brak pary wodnej, który wynika jednak z bardzo niskich temperatur panujących na powierzchni Tytana. Nie zmienia to jednak faktu, że jest on jednym z najbardziej obiecujących miejsc do poszukiwania życia poza Ziemią. Na zdjęciu fragment powierzchni Tytana z widoczną atmosferą. Niebieski kolor powstaje wskutek rozpraszania światła przez cząsteczki metanu.

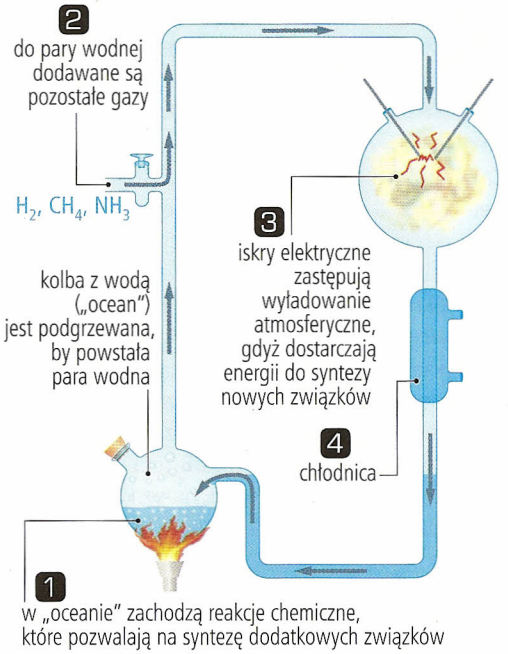


wciąż znacznie odbiegał od obecnego. Zawierała ona głównie dwutlenek węgla (CO_2), azot (N_2), metan (CH_4), parę wodną (H_2O), amoniak (NH_3) i wodór (H_2), a nie było w niej wolnego tlenu.

Jak wykazało doświadczenie przeprowadzone przez Stanleya Millera i Harolda Ureya **(51.1.)**, taki skład atmosfery miał duże znaczenie dla powstania życia. Podczas eksperymentu Miller i Urey podgrzewali wodę w jednej z dwóch kolb (będącej odpowiednikiem pierwotnego oceanu), dzięki czemu uwalniała się para wodna. Równocześnie dostarczali metan, wodór i amoniak, które gromadziły się razem z parą wodną w drugiej kolbie (będącej odpowiednikiem atmosfery). Wytwarzane w niej były iskry elektryczne imitujące wyładowania atmosferyczne. Następnie część zawartości tej kolby była skraplana, co było odpowiednikiem padającego deszczu.

Okazało się, że podczas doświadczenia powstały różnorodne związki organiczne, w tym aminokwasy, węglowodory, cyjanowodór (HCN) i formaldehyd (H_2CO). Z nich następnie tworzyły się inne związki organiczne, w tym cukry i zasady azotowe. Doświadczenie Millera i Ureya wykazało zatem, że w pierwotnej atmosferze Ziemi mogły powstać podstawowe związki obecne w żywych organizmach.

? Wyjaśnij, jaką rolę w powstawaniu związków organicznych odegrały oceany.

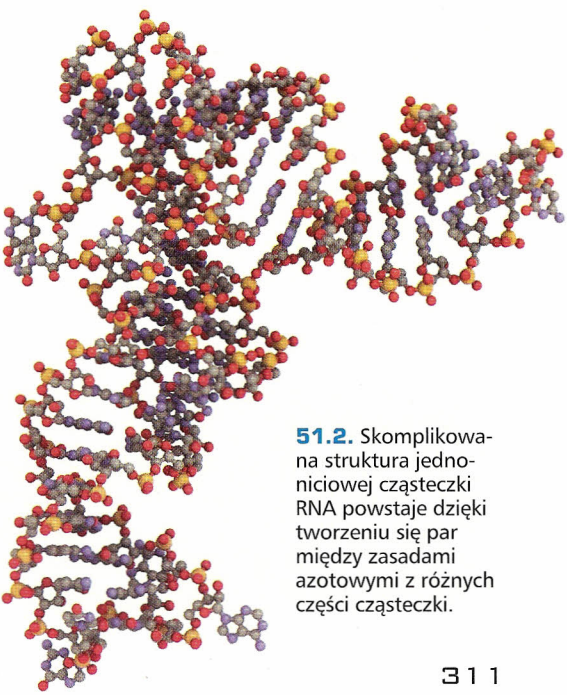


51.1. Schemat doświadczenia Millera–Ureya

Powstanie materiału genetycznego

Powstałe w atmosferze związki organiczne opadały z deszczem i gromadziły się w oceanach. Mogły tu między nimi zachodzić dodatkowe reakcje. Na skutek parowania stężenie związków organicznych mogło być szczególnie duże w płytkich zbiornikach. Tworzył się w ten sposób „pierwotny bulion" bogaty w aminokwasy, zasady azotowe, proste cukry i inne cząsteczki. Mogły one następnie gromadzić się w drobinach gliny występujących na dnie zbiornika. Dzięki właściwościom materiałów ilastych i bliskiemu ułożeniu różnych cząsteczek na ich powierzchni, mogło tu stosunkowo łatwo dochodzić do polimeryzacji. W efekcie z aminokwasów i zasad azotowych tworzyły się białka i kwasy nukleinowe.

Początkowo podstawowe znaczenie miał kwas rybonukleinowy, czyli RNA. Oprócz przekazywania informacji zapisanej w sekwencji nu-



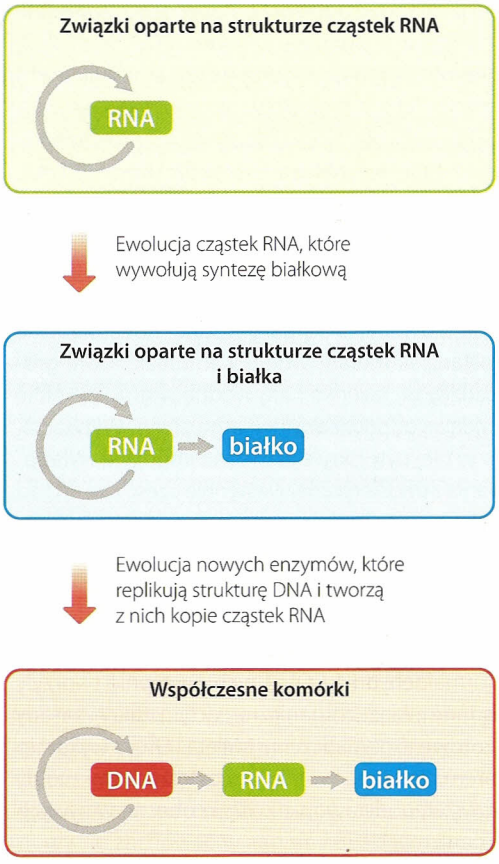
51.2. Skomplikowana struktura jednoniciowej cząsteczki RNA powstaje dzięki tworzeniu się par między zasadami azotowymi z różnych części cząsteczki.

kleotydów, może on mieć również właściwości katalityczne. Wynikają one z możliwości tworzenia skomplikowanej struktury w wyniku fałdowania jednoniciowej cząsteczki RNA **(51.2.)**. Cząsteczki RNA o złożonej strukturze i zdolne do katalizowania reakcji to **rybozymy**. Jedną z reakcji, które mogły one katalizować, było powielanie własnych cząsteczek z wykorzystaniem elementów obecnych w „pierwotnym bulionie". Zatem na tym etapie historii życia RNA zarówno pełniło funkcję nośnika informacji genetycznej, jak i odpowiadało (dzięki funkcjom katalitycznym) za jego powielanie. Ten etap w historii życia określany jest jako **„świat RNA".**

Powielanie się cząsteczek RNA doprowadziło do wykształcenia się doboru naturalnego – różne cząsteczki RNA mogły replikować się z różną skutecznością. Rosła zatem liczba cząsteczek sprawnie się replikujących kosztem powielających się słabo lub wcale. Błędy w kopiowaniu (czyli pierwsze mutacje) mogły powodować zmiany struktury cząsteczki RNA i poprawiać lub pogarszać jej właściwości katalityczne. Dzięki doborowi rozpowszechniały się te o lepszych właściwościach, co stopniowo prowadziło do udoskonalania mechanizmów replikacji.

Efektywność i różnorodność reakcji, które może prowadzić pojedyncza cząsteczka RNA, jest jednak niezbyt duża. Prawdopodobnie w reakcjach coraz częściej zaczęły brać udział również związane z RNA aminokwasy i białka. Zwiększały one różnorodność i efektywność przeprowadzanych reakcji. Stopniowo zatem katalityczna rola RNA słabła i była przejmowana przez białka. Główną funkcją RNA stało się przechowywanie informacji genetycznej, m.in. dotyczącej sekwencji aminokwasów w białkach – był to zatem początek procesu translacji **(51.3.)**.

RNA ma jednak wiele ograniczeń również jako nośnik informacji genetycznej. Jednoniciowa cząsteczka RNA jest mniej stabilna niż dwuniciowa cząsteczka DNA. Ta ostatnia może też być znacznie dokładniej kopiowana. Obie właściwości stawały się coraz ważniejsze wraz ze wzrostem długości cząsteczek. W związku z tym w pewnym momencie głównym magazynem informacji genetycznej stało się DNA, na podstawie którego odtwarzane było RNA – czyli zachodził proces transkrypcji. W ten sposób „świat RNA" przekształcił się w „świat DNA", gdzie RNA pozostało jako pośrednik między DNA i białkami.



51.3. Przejście pomiędzy „światem RNA" i „światem DNA"

:: Ciekawostka

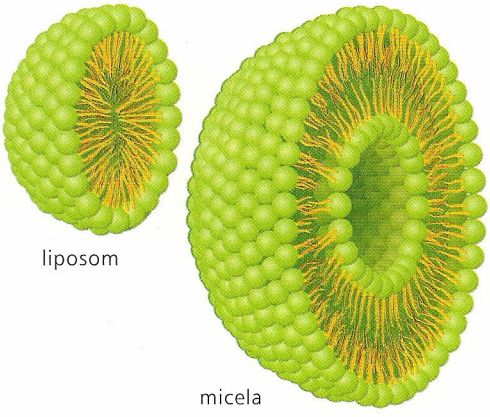
Początkowo w „świecie RNA" nie istniało rozróżnienie między genotypem a fenotypem – sekwencja zasad decydowała o strukturze rybozymu, a więc bezpośrednio określała właściwości cząsteczki. Dopiero pojawienie się pośredników w postaci białek enzymatycznych spowodowało, że informacja genetyczna i efekty jej działania (czyli fenotyp) zostały rozdzielone.

Powstanie komórek

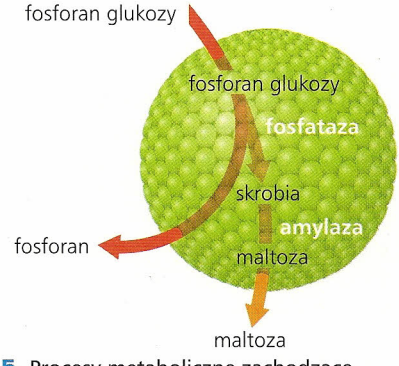
Rybozymy „świata RNA" były pojedynczymi cząsteczkami, zdolnymi do samodzielnego powielania się. Przekazywanie informacji z DNA do RNA i następnie synteza białek na matrycy RNA wiąże się jednak z powstaniem skomplikowanego, wieloelementowego układu. Aby mógł on działać, konieczne jest zachowanie go w całości. Zatem zanim wykształciło się powiązanie między DNA, RNA i białkami, niezbędne było stworzenie wydzielonej przestrzeni, odseparowanej w pewnym stopniu od otoczenia. W takiej przestrzeni dzięki nagromadzeniu odpowiednich związków organicznych reakcje zachodzą znacznie sprawniej niż w otaczającym ją środowisku.

W warunkach naturalnych związki organiczne często tworzą taką przestrzeń wydzieloną ze środowiska. Przykładem są lipidy – w wodzie samoistnie łączą się one niewielkie pęcherzyki, czyli **micele lipidowe** (51.4.). Dzieje się tak w związku w występowaniem w cząsteczce lipidu części hydrofilowej (która ustawia się w zewnętrznej części pęcherzyka) i hydrofobowej (ustawia się wewnątrz pęcherzyka w celu zminimalizowania kontaktu z wodą). Gdy pęcherzyki są odpowiednio duże, mogą wewnątrz zawierać niewielkie krople wody – od tej strony również tworzy się warstwa lipidowa. Powstaje liposom, który ma postać podwójnej błony lipidowej otaczającej kroplę wody. Struktura ta bardzo przypomina błonę oddzielającą wnętrze komórki od środowiska.

Pęcherzyki takie nie muszą tworzyć się wyłącznie z lipidów – ich składnikami mogą też być białka, węglowodany i kwasy nukleinowe. Takie złożone z różnych składników duże micele nazywamy **koacerwatami**. Ich zewnętrzna błona



51.4. Liposom i micela lipidowa



51.5. Procesy metaboliczne zachodzące w koacerwacie zawierającym enzymy fosfatazę i amylazę

jest półprzepuszczalna i do wnętrza koacerwatu mogą przenikać różne cząsteczki. W efekcie skład roztworu we wnętrzu pęcherzyka często znacznie odbiega od otaczającego go środowiska. Jak wykazały doświadczenia Aleksandra Oparina, samoistnie tworzące się koacerwaty dzięki zawartości enzymów mogą wykazywać prosty metabolizm (51.5.). Wykazują zatem pewne cechy komórek organizmów żywych.

Powstanie pierwszych organizmów

Opisano wcześniej, jak powstał replikujący się materiał genetyczny – najpierw w postaci RNA, a później DNA, RNA i białek. Przedstawiono też, że jest możliwe tworzenie się protokomórek (określanych też jako protobionty), takich jak koacerwaty. Z połączenia tych dwóch elementów powstała struktura obdarzoną zdolnością replikacji i wykazująca prosty metabolizm – czyli spełniająca warunki uznania jej za formę życia. Była ona bardzo prosta nawet w porównaniu ze współczesnymi bakteriami. Dzięki obecności zmieniającego się materiału genetycznego struktura ta była jednak zdolna do ewolucji. Umożliwiło to stopniowe doskonalenie budowy i funkcjonowania pierwszych organizmów. W efekcie powstały prokarionty podobne do dzisiejszych – ich pierwsze skamieniałości znane są już sprzed około 3,5 miliarda lat.

Proste struktury przypominające komórki mogły powstawać wielokrotnie i niezależnie od siebie. Nie ulega jednak wątpliwości, że wszystkie obecnie żyjące organizmy są potomkami jednego wspólnego przodka. Wskazuje na to uniwersalność kodu genetycznego oraz sposobu syntezy białek. Ważnym argumentem jest również wykorzystywanie przez organizmy do budowy białek jedynie izomerów optycznych L aminokwasów, podczas gdy w pierwotnej atmosferze tworzyły się oba izomery – zarówno L, jak i D. Potencjalnie oba mogły zatem zostać wykorzystane przez pierwsze organizmy jako budulec – i być może były wykorzystywane przez grupę organizmów, której potomkowie nie przetrwali.

Nie należy się natomiast obecnie spodziewać powstania na Ziemi życia na nowo. Zasoby związków organicznych są teraz bardzo szybko wykorzystywane przez organizmy występujące we wszystkich środowiskach. Nie ma w związku z tym możliwości, by z tych organizmów powstały całkowicie nowe formy życia.

PODSUMOWANIE



- Skład pierwotnej atmosfery Ziemi umożliwił powstawanie w niej – ze związków nieorganicznych – różnorodnych związków organicznych.
- Pierwotnie RNA było odpowiedzialne zarówno za przekazywanie informacji genetycznej, jak i za katalizowanie reakcji. Był to tak zwany „świat RNA".
- W wyniku przejęcia funkcji katalitycznych przez białka oraz funkcji magazynu informacji przez DNA nastąpiła przemiana „świata RNA" w „świat DNA".
- Substancje organiczne tworzą w roztworach wodnych struktury takie jak złożone z lipidów micele i większe od nich, składające się z różnych związków organicznych koacerwaty.
- Skład wnętrza koacerwatów może znacznie różnić się od otaczającego środowiska. Mogą one zawierać enzymy i wykazywać w związku z tym prosty metabolizm.
- Połączenie replikującego się materiału genetycznego z koacerwatami dało w efekcie pierwsze pierwotne organizmy żywe.

ZADANIA

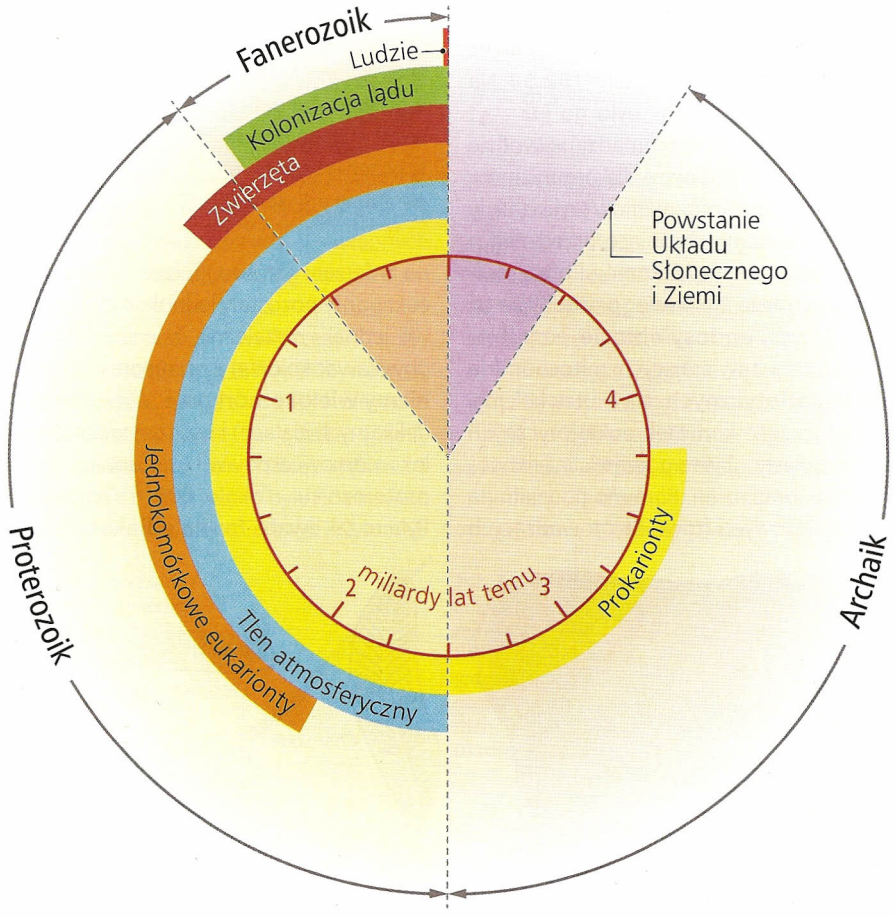


1. Wymień gazy wchodzące w skład pierwotnej atmosfery.
2. Określ, jakie były wyniki doświadczenia przeprowadzonego przez Millera i Urena.
3. Powiedz, od czego pochodzi nazwa „świat RNA".
4. Wyjaśnij, dlaczego obecnie za przenoszenie informacji genetycznej odpowiada DNA.
5. Uzasadnij, że koacerwaty mogły być poprzednikami pierwszych komórek.

52. Najważniejsze wydarzenia w historii życia

W historii życia na Ziemi można wyróżnić wyraźne etapy. Duży wpływ wywarły na nią zmiany klimatu, wędrówki kontynentów oraz katastrofy kosmiczne. Czynniki te były między innymi przyczynami wielkich wymierań, podczas których ginęły często nawet bardzo duże grupy organizmów. W tym rozdziale omówiono najważniejsze wydarzenia w historii życia.

Powstanie życia na Ziemi zapoczątkowało jego ogromny rozwój. Był on jednak stopniowy, a momentami w dużym stopniu utrudniony. W związku z tym historię Ziemi można podzielić na przedziały, które charakteryzują się określonym stanem rozwoju życia. Najbardziej ogólny jest podział na trzy **eony**: **archaik**, **proterozoik** i **fanerozoik** (52.1.). Pierwsze dwa są też łącznie określane jako **prekambr**. Ostatni, trzeci eon jest najkrótszy, jednak to w nim nastąpił największy rozwój życia. Dane na temat zachodzących podczas niego przemian są najdokładniejsze. Został w związku z tym podzielony na trzy **ery**: **paleozoiczną**, **mezozoiczną** i **kenozoiczną.** Każda z er dzieli się dodatkowo na okresy.



52.1. Podział dziejów Ziemii na eony i ery oraz wybrane wydarzenia w historii życia

Archaik

Eon ten rozpoczął się wraz z powstaniem Ziemi 4,6 miliarda lat temu. To w nim doszło do **powstania życia** na Ziemi. Pierwsze skamieniałości prokariontów (52.2.) pochodzą sprzed około 3,5 miliarda lat (choć prawdopodobnie pojawiły się one jeszcze wcześniej). Występowały wtedy już obie ich grupy – zarówno bakterie, jak i archeany. Przez następne 2 miliardy lat (czyli ponad połowę historii życia) były one jedyną formą życia na Ziemi. W związku z brakiem tlenu w atmosferze wszystkie były beztlenowcami. Początkowo były heterotroficzne, jednak wraz z wyczerpywaniem się zapasów związków organicznych pojawiły się pierwsze organizmy **autotroficzne**. Początkowo przeprowadzały one chemosyntezę, później pojawiły się fotosyntetyzujące bakterie i sinice.



52.2. Wśród pochodzących z archaiku skamieniałości prokariontów występują wielowarstwowe kopce – stromatolity. Podobne są obecnie tworzone przez sinice, na przykład w Zatoce Rekina u wybrzeży Australii.

Proterozoik

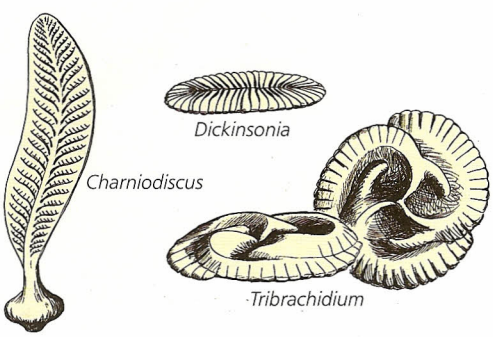
Początek tego eonu określa się na 2,5 miliarda lat temu. Tlen, produkowany przez organizmy fotosyntetyzujące, początkowo był wiązany przez zawarte w wodzie związki mineralne (52.3.). Na początku proterozoiku jednak było go już zbyt dużo i zaczął się stopniowo gromadzić w wodzie i atmosferze, co było zabójcze dla organizmów beztlenowych. U części organizmów wykształciły się jednak mechanizmy chroniące przed negatywnym działaniem tlenu na komórki oraz zdolność do **oddychania tlenowego**. Zdobycie tej umiejętności dzięki **endosymbiozie** poskutkowało powstaniem zawierających mitochondria **komórek eukariotycznych**. Na skutek kolejnej endosymbiozy część komórek eukariotycznych zdobyła chloroplasty – był to początek linii rozwojowych glonów oraz roślin. Pomimo podziału na wiele linii rozwojowych (również prowadzących do zwierząt i grzybów), przez miliard lat wszystkie eukarionty pozostały jednokomórkowe. Stopniowo jednak, niezależnie w wielu liniach, zaczęły powstawać kolonie, a następnie pierwotne **organizmy wielokomórkowe**. Większe (ale o bardzo delikatnych ciałach) i bardziej zróżnicowane wielokomórkowce pojawiły się dopiero pod koniec proterozoiku – około 600 milionów lat temu. Była to tak zwana **fauna ediakarańska** (52.4.).

:: Ciekawostka

Zgodnie z hipotezą „Ziemi-śnieżki" pod koniec proterozoiku nastąpiło najsilniejsze zlodowacenie w historii Ziemi – lodowce pokryły wszystkie lądy, zamarzła też większość mórz. Życie było możliwe tylko w pobliżu równika oraz głębinowych kominów hydrotermalnych. Dopiero zakończenie tego okresu pozwoliło na rozwinięcie się fauny ediakarańskiej.



52.3. Skutkiem pojawienia się tlenu stało się wytrącenie z wody związków żelaza i zgromadzenie ich w skałach.



52.4. Przedstawiciele fauny ediakarańskiej

Fanerozoik

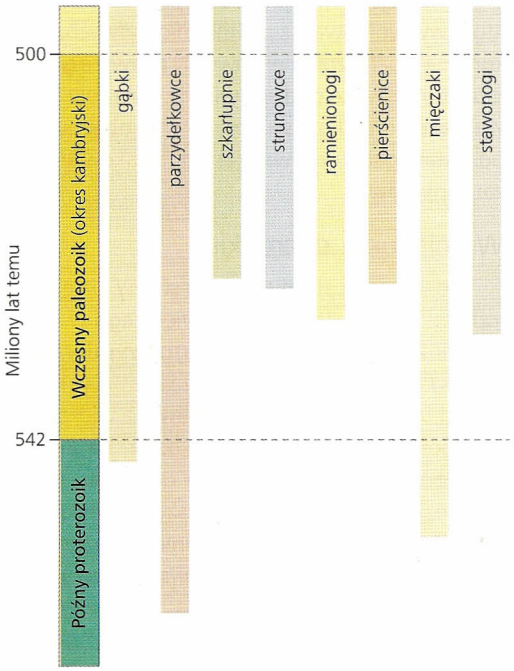
Era paleozoiczna

Fanerozoik otwiera era paleozoiczna, która rozpoczęła się około 542 milionów lat temu. Niedługo później nastąpił ogromny przełom w historii życia – w ciągu zaledwie 10 milionów lat pojawiły się prawie wszystkie współczesne typy **(52.5.)** i gromady zwierząt morskich, a także wiele grup obecnie wymarłych. Była to prawdopodobnie najważniejsza radiacja adaptacyjna w dziejach Ziemi, nazywana od okresu, w którym nastąpiła (kambr) **eksplozją kambryjską**. Powstałe w niej zwierzęta znacznie różniły się od delikatnych organizmów fauny ediakarańskiej – było tu wiele dużych drapieżników, u licznych organizmów pojawiły się też ochronne kolce i pancerze. Bardzo obficie w tym czasie występowały na przykład trylobity **(52.6.)** należące do stawonogów.

W kolejnych okresach ery paleozoicznej dwukrotnie doszło do wymarcia wielu grup organizmów. Pojawiło się jednak również wiele nowych, do których należały pierwsze **kręgowce** – najpierw pancerne bezżuchwowce, a później ryby. Powstały też, a następnie silnie się zróżnicowały amonity – jedne z najważniejszych w następnych okresach morskich bezkręgowców należące do mięczaków **(52.7.)**.

Kolejnym bardzo ważnym wydarzeniem w historii życia była **kolonizacja lądu**. Odbywała się ona stopniowo przez długi czas. Jako pierwsze organizmy wielokomórkowe na lądzie pojawiły się **rośliny** – nastąpiło to już w następującym po kambrze ordowiku. Początkowo były one bardzo niewielkie, jednak stopniowo, dzięki wykształceniu tkanek wzmacniających i przewodzących, osiągnęły większe rozmiary. W karbonie dominowały już lasy wielkich paprotników **(52.8.)**, z których powstały pokłady węgla (łac. *carboneum* – węgiel). Pod koniec ery paleozoicznej pojawiły się **rośliny nagonasienne**, których rozmnażanie się stało się całkowicie niezależne od wody.

Pierwszą grupą zwierząt, która opanowała lądy, były stawonogi – pajęczaki, wije i owady. Już w karbonie pojawiły się owady latające – na przykład ważki, które osiągały znacznie większe rozmiary niż obecnie. Po stawonogach na lądzie pojawiły się pierwsze **płazy** (w tym *Ichtiostega*),



52.5. Pojawienie się wybranych typów zwierząt

52.6. Trylobity na początku ery paleozoicznej były jedną z najbogatszych w gatunki grup organizmów.



52.7. Amonity były bardzo licznymi i silnie zróżnicowanymi morskimi drapieżnikami. Ich muszle stanowią jedne z najważniejszych skamieniałości przewodnich, pozwalających na określenie wieku skał.



które wyewoluowały z ryb mięśniopłetwych. Pod koniec ery paleozoicznej powstały pierwsze **gady**, które dość szybko podzieliły się na dwie linie: prowadzące do ssaków synapsydy oraz obejmującą pozostałe gady i prowadzącą do ptaków grupę zauropsydów.

Wymieranie permskie

Pod koniec ostatniego okresu ery paleozoicznej – permu, doszło do największego w całej historii życia na Ziemi **wielkiego wymierania (52.9.)**. W ciągu kilku milionów lat wyginęło ponad 50% rodzin oraz zdecydowana większość rodzajów i gatunków występujących na Ziemi. Szczególnie silnie zostały nim dotknięte morskie bezkręgowce – wyginęły wszystkie trylobity, a wiele innych grup zostało silnie zubożonych. Odtworzenie dawnego bogactwa zajęło ponad 100 milionów lat.

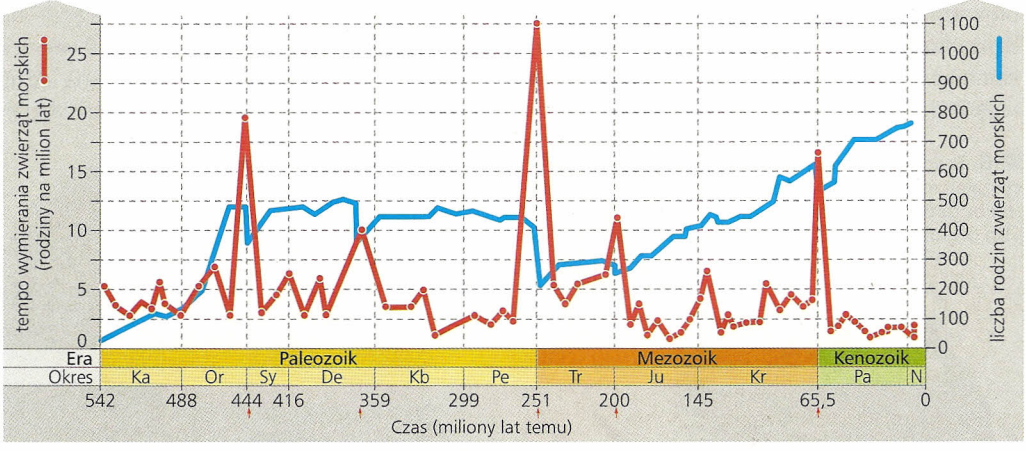
Proponowano wiele wytłumaczeń tak ogromnej skali wymierania. Jedną z przyczyn mogły być zmiany klimatu, spowodowane przez połączenie się pod koniec permu wszystkich kontynentów w jeden superkontynent – Pangeę. Spowodowało to znaczne osuszenie i ochłodzenie klimatu w jego centrum, a równocześnie znaczne zmniejszyła się powierzchnia zajmowana przez płytkie morza, gdzie występowało najwięcej morskich bezkręgowców. Pewien wpływ mogła mieć również aktywność wulkanów, która zwiększyła stężenie pyłu i dwutlenku węgla w atmosferze – to również zmieniło klimat. Prawdopodobnie jednak wymieranie było rezultatem połączonego działania kilku różnych czynników.

:: Ciekawostka

Dane na temat pojawienia się i ewolucji grzybów są bardzo ubogie. Ta grupa organizmów bardzo źle zachowuje się w materiale kopalnym. Jednak już u jednych z pierwszych roślin lądowych występowały mikoryzy.



52.8. Rekonstrukcja karbońskich lasów złożonych z wielkich paprotników



52.9. Wymieranie permskie było największym z pięciu wielkich wymierań. Dwa z nich nastąpiły w erze paleozoicznej, a po wymieraniu permskim do kolejnych doszło w erze mezozoicznej i na przełomie er mezozoicznej i kenozoicznej.

Era mezozoiczna

Wielkie wymieranie stanowi granicę między erą paleozoiczną a mezozoiczną. Rozpoczęła się ona 251 milionów lat temu. Wyróżnia się w niej trzy okresy: trias, jurę i kredę. Podczas tej ery zachodził powolny rozpad Pangei i doszło do powstania licznych płytkich mórz, ocieplił się też klimat.

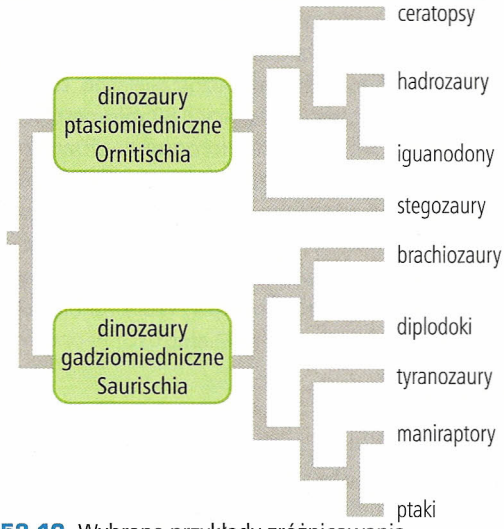
Era mezozoiczna jest często nazywana erą gadów. Początkowo liczniejsze były synapsydy, jednak w jurze dominować zaczęły zauropsydy. Największe znaczenie mają dwie ich linie rozwojowe, określane łącznie nazwą **dinozaury** – gadziomiedniczne i ptasiomiedniczne **(52.10.)**. Obie grupy bardzo silnie się zróżnicowały (to kolejny przykład radiacji adaptacyjnej), opanowały też wszystkie środowiska lądowe. Bardzo znane są rogate ceratopsy oraz ogromne, drapieżne tyranozaury (15 metrów wysokości i 7 ton wagi). Dinozaury obejmowały jednak również zwierzęta znacznie mniejsze, takie jak należące do teropodów maniraptory, z których wyewoluowały **ptaki**.

Blisko z dinozaurami spokrewnione były latające **pterozaury (52.11.)**, również o bardzo zróżnicowanych rozmiarach – od mających wielkość wróbla aż po największe znane zwierzęta latające. Ich skrzydła były błoniaste, rozpięte na jednym długim palcu (u nietoperzy skrzydła rozpięte są na 4 palcach). Do zupełnie innej grupy gadów niż pterozaury i dinozaury należały podobne do waleni **ichtiozaury**, które dominowały w morzach. Zarówno pterozaury, jak i ichtiozaury są przykładami konwergencji w stosunku do grup ssaków zajmujących dziś podobne nisze.

W drugiej połowie ery mezozoicznej powstały grupy gadów obecnie najliczniejsze w gatunki – jaszczurki i węże. Wcześniej z synapsydów wykształciły się pierwsze **ssaki**, które w kredzie rozdzieliły się na torbacze i łożyskowce. Do końca ery mezozoicznej były to głównie niewielkie zwierzęta przypominające współczesne dydelfy **(52.12.)**. Również w kredzie powstały **rośliny okrytonasienne**, które jeszcze przed końcem ery mezozoicznej zdominowały lądy, wypierając rośliny nagonasienne. Koewolucja między roślinami okrytonasiennymi i zapylającymi je owadami spowodowała znaczny wzrost liczby gatunków obu grup, a przez to – znaczne zwiększenie się różnorodności organizmów występujących na lądzie.

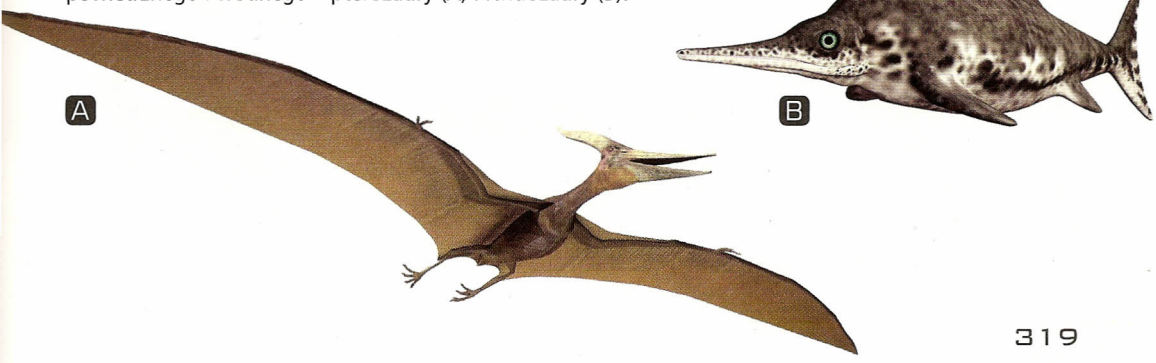
65 milionów lat temu erę mezozoiczną zakończyło kolejne **wielkie wymieranie** (choć słabsze od tego, które wystąpiło pod koniec permu). Wyginęły typowe dinozaury – pozostały jedynie ptaki. Nie przetrwały też ichtiozaury i pterozaury. W morzach wyginęły między innymi amonity, które zdołały przeżyć wymieranie permskie i ponownie się zróżnicować.

? Wskaż grupę stanowiącą najbliższych krewnych ptaków.



52.10. Wybrane przykłady zróżnicowania dinozaurów

52.11. Gady mezozoiczne przystosowane do środowiska powietrznego i wodnego – pterozaury (A) i ichtiozaury (B).



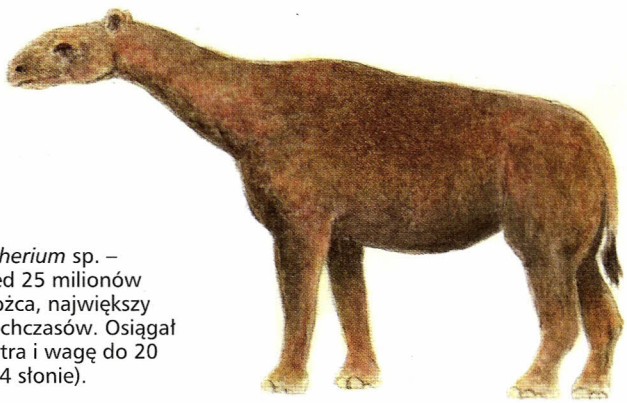
Prawdopodobną przyczyną tego wielkiego wymierania było uderzenie w powierzchnię Ziemi planetoidy. Miała ona przypuszczalnie około 10 kilometrów średnicy i pozostawiła po sobie w Meksyku krater o średnicy 180 kilometrów. Podczas uderzenia doszło do ogromnych zniszczeń. Do atmosfery zostały też wyrzucone bardzo duże ilości pyłu, który przesłonił Słońce – spowodowało to obniżenie temperatury i spowolnienie fotosyntezy. Możliwe jednak, że ta katastrofa była tylko jednym z czynników, który zakończył panowanie dinozaurów na Ziemi.



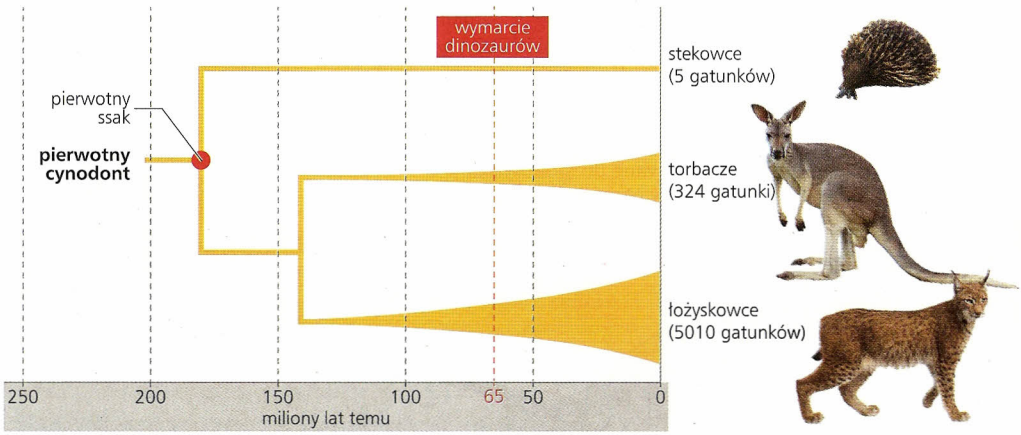
52.12. Należący do torbaczy dydelf wirginijski *Didelphis virginiana* (nazywany też oposem) bardzo przypomina pierwsze ssaki.

Era kenozoiczna

Wiele z grup organizmów, które przetrwały wymieranie, ponownie zwiększyło swoją liczebność i różnorodność na początku trwającej do chwili obecnej ery kenozoicznej. Dotyczy to roślin okrytonasiennych i owadów, węży, a także ptaków, które przeszły radiację adaptacyjną. W morzach znacznie zwiększyła się różnorodność i znaczenie ryb. Wyginięcie dinozaurów pozostawiło wiele niezajętych środowisk, co spowodowało bardzo dużą radiację adaptacyjną ssaków (które dotąd żyły w cieniu wielkich gadów). Pojawiły się nietoperze, a w połowie ery kenozoicznej oceany zostały opanowane przez walenie (delfiny i wieloryby). Powstało wiele wyspecjalizowanych grup



52.13. *Paraceratherium* sp. – pochodzący sprzed 25 milionów lat krewny nosorożca, największy ssak lądowy wszechczasów. Osiągał wzrost do 5,5 metra i wagę do 20 ton (czyli tyle, co 4 słonie).



52.14. Radiacja adaptacyjna ssaków

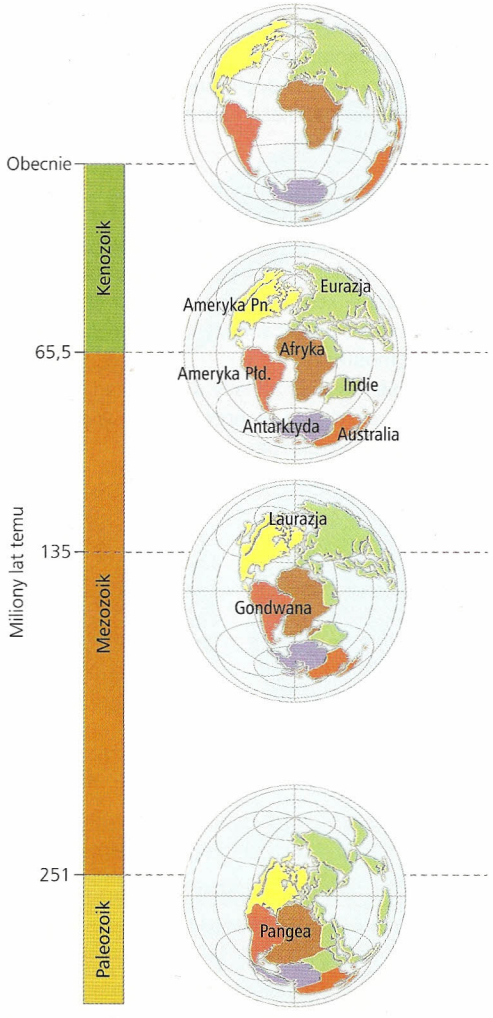
ssaków mięsożernych i roślinożernych. Wśród tych ostatnich wiele osiągnęło ogromne rozmiary **(52.13.)**. Silny rozwój dotyczył zarówno ssaków łożyskowych, jak i torbaczy **(52.14.)**, jednak obecnie torbacze pozostały głównie w odizolowanej Australii.

Przesuwanie się w trakcie ery kenozoicznej wielu kontynentów ku północy skutkowało stopniowym ochładzaniem i osuszaniem się klimatu. W efekcie miejsce wielu obszarów leśnych zajęły tereny porośnięte przez trawy, czyli **stepy i sawanny**. Spowodowało to przystosowanie się do nich ssaków roślinożernych, w tym należących do parzystokopytnych, a w konsekwencji ich silny rozwój. Dalsze ochładzanie się klimatu skutkowało pokryciem znacznych powierzchni Ziemi przez lądolody. Szczególnie silnie zaznaczyło się to podczas jednego z ostatnich okresów ery kenozoicznej – plejstocenu. Doszło wtedy do **zlodowaceń**, opisanych szczegółowo w rozdziale 39. Po ustąpieniu zlodowaceń nastąpił znaczny rozwój cywilizacji człowieka. Zaczął on wywierać ogromny wpływ na przyrodę – temat ten omówiono w rozdziale 40.

Czynniki wpływające na przebieg ewolucji

W powyższym opisie historii życia na Ziemi wielokrotnie zaznaczał się wpływ różnych czynników na przebieg ewolucji. **Wędrówki kontynentów** skutkowały zmianami obszaru dostępnego dla różnych grup zwierząt, czego przykładem był zanik płytkich mórz spowodowany powstaniem Pangei. Z drugiej strony silny podział kontynentów, który nastąpił pod koniec ery mezozoicznej **(52.15.)** i w erze kenozoicznej, stworzył bardzo dobre warunki do specjacji allopatrycznej. Pozwolił również na zachowanie niektórych grup organizmów – na przykład torbaczy, które dobrze rozwinęły się w Australii oddzielonej od innych kontynentów. Dla porównania: połączenie Ameryki Północnej i Południowej skutkowało wymarciem dużej części silnie wcześniej zróżnicowanych torbaczy z Ameryki Południowej.

Wędrówki kontynentów wpływały na **zmiany klimatu**. Przyczyniały się też do nich inne czynniki, takie jak wahania ilości dwutlenku węgla w powietrzu – na przykład na skutek dużej aktywności wulkanów. Niezależnie od przyczyny, zmiany klimatu silnie wpływały na rozmieszczenie (a czasem nawet możliwość przeżycia) różnych organizmów. Były też odpowiedzialne za zlodowacenia w plejstocenie, prawdopodobnie wpłynęły też na wielkie wymieranie pod koniec permu. Ogromne znaczenie dla przebiegu historii życia na Ziemi miały ponadto **katastrofy kosmiczne**, takie jak odpowiedzialna za wielkie wymieranie na przełomie ery mezozoicznej i kenozoicznej. Oprócz dokonywania ogromnych zniszczeń mogły one też wpływać na klimat – przynajmniej tymczasowo.



52.15. Wędrówki kontynentów od końca ery paleozoicznej do współczesności

PODSUMOWANIE



- Historię Ziemi dzieli się na trzy eony: archaik, proterozoik (określane razem jako prekambr) oraz fanerozoik. Ten ostatni dzieli się na ery: paleozoiczną, mezozoiczna i kenozoiczną.
- W archaiku powstało życie na Ziemi, pojawiły się też pierwsze organizmy autotroficzne.
- Na początku proterozoiku w atmosferze pojawił się tlen. Później powstały pierwsze organizmy eukariotyczne, a pod koniec tego eonu pojawiły się wielokomórkowe zwierzęta.
- Na początku ery paleozoicznej nastąpiła silna radiacja adaptacyjna określana jako eksplozja kambryjska, w której powstało większość żyjących obecnie typów zwierząt. Następnie najpierw rośliny, a później również zwierzęta opanowały lądy.
- Pod koniec ery paleozoicznej nastąpiło wielkie wymieranie, w którym wyginęła większość gatunków zwierząt.
- W erze mezozoicznej gady opanowały wszystkie środowiska, dały też początek ptakom i ssakom. Pod koniec tej ery powstały rośliny okrytonasienne, które zdominowały lądy.
- Wielkie wymieranie pod koniec ery mezozoicznej spowodowało wyginięcie między innymi dinozaurów.
- W erze kenozoicznej doszło do silnego rozwoju ssaków i ptaków. Pod koniec tej ery wystąpiły zlodowacenia.
- Najważniejszymi czynnikami, które wpłynęły na dzieje życia na Ziemi, były wędrówki kontynentów, zmiany klimatu i katastrofy kosmiczne.

ZADANIA



1. Wyjaśnij, jaki wpływ na historię życia wywarły wędrówki kontynentów.
2. Podaj nazwy er, w których pojawiły się następujące grupy organizmów: gady, rośliny okrytonasienne, ryby, płazy, paprotniki, ptaki, ssaki, stawonogi.
3. Wskaż, w których eonach doszło do następujących wydarzeń: powstanie komórek eukariotycznych, powstanie życia, pierwsze zwierzęta, powstanie organizmów autotroficznych, tlen w atmosferze.
4. Wymień trzy przykłady dużych radiacji adaptacyjnych, które zaszły w historii Ziemi.
5. Podaj przykłady zwierząt, które występowały w erze paleozoicznej, oraz przykłady zwierząt z ery mezozoicznej.

53. Człowiek jako przedstawiciel ssaków naczelnych

Człowiek ma bardzo wiele cech wspólnych z pozostałymi ssakami naczelnymi – zwłaszcza z najbliżej z nami spokrewnionymi małpami człekokształtnymi. Występują jednak również istotne różnice, związane przede wszystkim z poruszaniem się na dwóch nogach oraz bardzo silnym rozwojem mózgu człowieka.

Poprzedni rozdział nie zawierał szczegółów dotyczących przebiegu ewolucji naszego własnego gatunku. W tym rozdziale prześledzono go dokładniej i porównano cechy występujące u różnych grup naszych najbliższych krewnych – ssaków naczelnych.

Cechy charakterystyczne naczelnych

Rząd naczelnych powstał pod koniec kredy i jest blisko spokrewniony z gryzoniami. W przeciwieństwie do nich, naczelne przystosowały się do życia na drzewach. Pozwoliło im to na wykorzystanie bogatego źródła pokarmu w postaci owoców i liści, a także żywiących się nimi owadów.

Życie na drzewach skutkowało wykształceniem licznych przystosowań, wspólnych dla wszystkich naczelnych. Jednym z najważniejszych są chwytne kończyny. Każda z nich zaopatrzona jest w pięć placów, co jest pierwotną cechą ssaków. Jednak u naczelnych występuje **kciuk** – oddzielony od pozostałych placów dłoni i bardzo ruchliwy **(53.1.)**. U bardziej zaawansowanych naczelnych (małp) kciuk jest w pełni przeciwstawny, czyli mogą one dotknąć opuszką (wewnętrzną powierzchnią) kciuka opuszki wszystkich pozostałych palców. Taka budowa dłoni umożliwia precyzyjny i pewny chwyt podczas wspinania się po drzewach. Ponadto u niemal wszystkich naczelnych (z wyjątkiem człowieka) wyraźnie oddzielony od pozostałych palców stopy jest paluch, co umożliwia chwytanie gałęzi również stopami.

Charakterystyczną cechą naczelnych są także **paznokcie**, zastępujące pazury innych ssaków. Opuszki placów są poza tym zaopatrzone w listewki skórne, czyli **linie papilarne (53.2.)**. Obie cechy wspomagają chwytanie przedmiotów – paznokcie zapewniają lepsze przyleganie opuszek placów do podłoża, natomiast linie papilarne zabezpieczają przed ich ześlizgiwaniem się, na przykład z mokrych przedmiotów.

? Wskaż widoczne na fotografii charakterystyczne cechy dłoni naczelnych.



53.1. Dłonie człowieka i szympansa



53.2. Odciski palców z widocznymi śladami linii papilarnych

:: Ciekawostka

Linie papilarne występują również u kilku innych ssaków, dla których bardzo ważne jest precyzyjne chwytanie przedmiotów. Jednym z przykładów jest koala należący do torbaczy, którego odciski placów bardzo przypominają ludzkie. Jest to przykład konwergencji.

Zmiany nastąpiły również w budowie czaszki. Skróceniu uległy szczęki, w związku z czym pysk naczelnych jest krótszy niż pysk innych ssaków. Z kolei oczy ustawione są z przodu głowy i skierowane na wprost, co powoduje, że ich pola widzenia się nakładają. Dzięki temu możliwe jest **widzenie przestrzenne**, które pozwala na ocenę odległości przy wspinaniu się lub wykonywaniu skoków z gałęzi na gałąź. Nie dziwi zatem, że wzrok jest obok słuchu najważniejszym zmysłem naczelnych – węch jest natomiast rozwinięty słabiej, niż u innych ssaków. Bardzo rozwinął się **mózg**, co jest między innymi związane z rozbudowanymi **zachowaniami społecznymi** u większości naczelnych. Samice naczelnych rodzą zwykle tylko jedno lub dwoje młodych – mniej niż u wielu innych grup ssaków. Młode znacznie później osiągają też dojrzałość płciową.

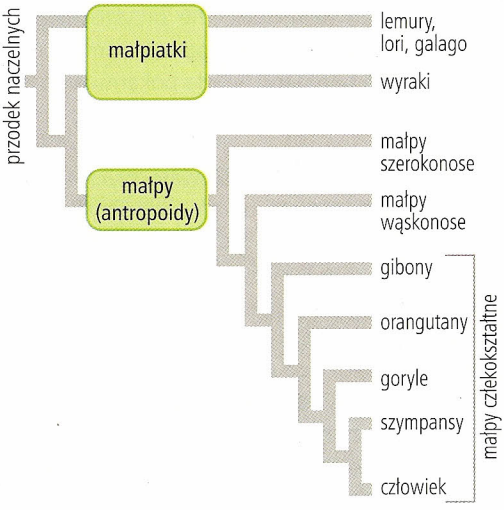
Podział naczelnych

Małpiatki

Grupą wykazującą wiele cech pierwotnych, odziedziczonych po przodkach naczelnych, są małpiatki **(53.3.)**. Jedną z najważniejszych takich cech jest ograniczona zdolność widzenia kolorów, co łączy je z większością ssaków łożyskowych. Jest to powiązane z bardzo częstym wśród małpiatek nocnym trybem życia. Ich mózgi są ponadto słabiej rozwinięte niż u innych naczelnych.

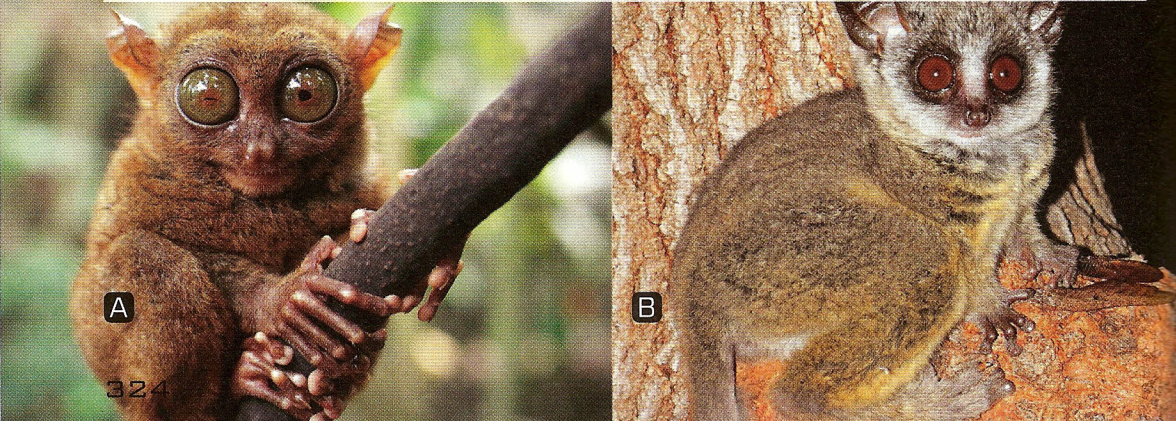
Do małpiatek należą niewielkie zwierzęta występujące w Azji i Afryce, takie jak galago i wyraki **(53.4.)** oraz najliczniejsza grupa - lemury **(39.2.)**. Te ostatnie zamieszkują Madagaskar – wyspę, na którą nie dotarły (przed zasiedleniem jej przez człowieka) inne, bardziej zaawansowane naczelne. Dzięki temu lemury przeszły radiację adaptacyjną – dostosowały się do różnych środowisk wyspy, znacznie zróżnicowały się też ich rozmiary (jeden z wymarłych gatunków osiągał rozmiary goryla). Obecnie grupa ta liczy blisko 100 gatunków, a wiele z nich jest zagrożonych wyginięciem.

? Wymień najbliższych krewnych szympansów.



53.3 Drzewo filogenetyczne naczelnych

53.4. Galago *Galago moholi* A) i wyrak *Tarsius syrichta* (B). Duże oczy są przystosowaniem do nocnego trybu życia.



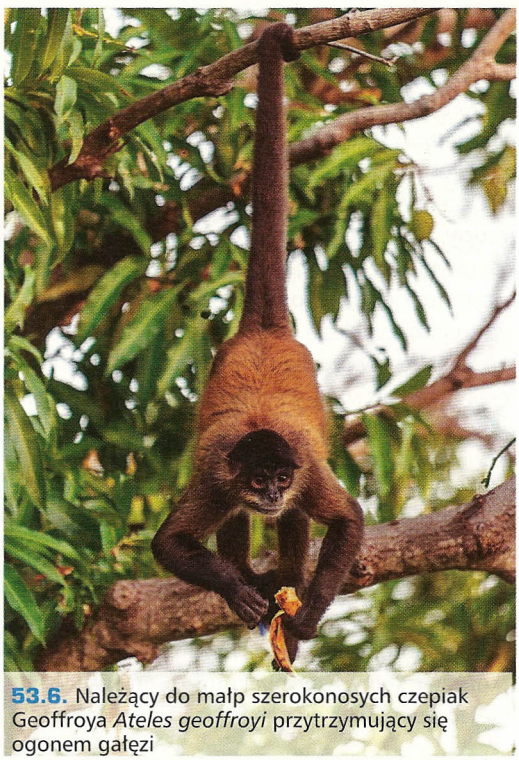


53.5. Wyjec płaszczowy *Alouatta palliata* (A) i kapucynka czarnobiała *Cebus capucinus* (B)

Małpy

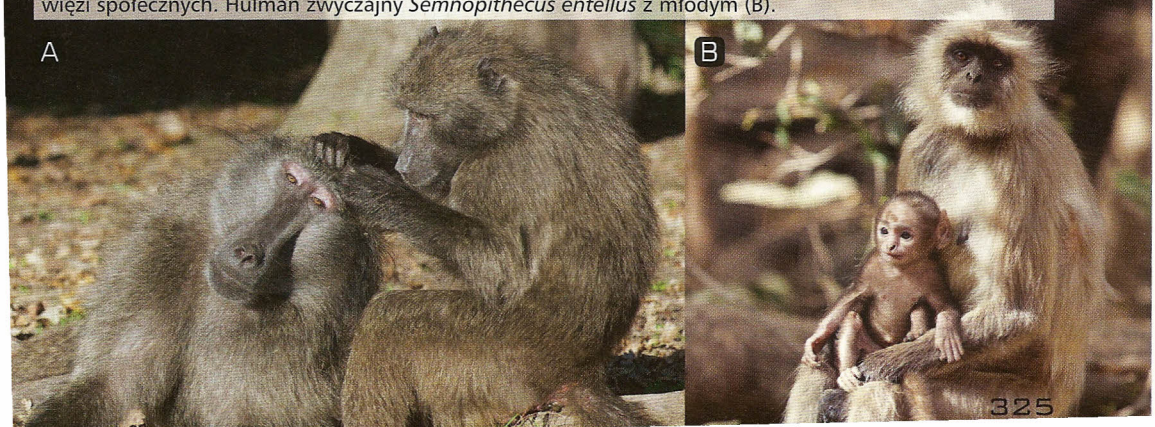
Naczelne wykazujące bardziej zaawansowane cechy tworzą monofiletyczną grupę określaną jako małpy lub antropoidy. Są to przeważnie zwierzęta aktywne w dzień, a oczy większości z nich zdolne są do **kolorowego widzenia** (co jest bardzo pomocną cechą dla zwierząt odżywiających się m.in. owocami). Grupa ta powstała w Afryce lub w Azji, jednak części gatunków udało się przedostać przez Ocean Atlantycki (np. na dryfujących kłodach drzew). Dały one początek dużej grupie występującej w Ameryce Południowej i Środkowej, określanej jako **małpy szerokonose**. Są to zwierzęta nadrzewne, często obdarzone silnym chwytnym ogonem **(53.6.)**. Jednymi z najbardziej charakterystycznych małp szerokonosych są kapucynki i wyjce **(53.5.)**.

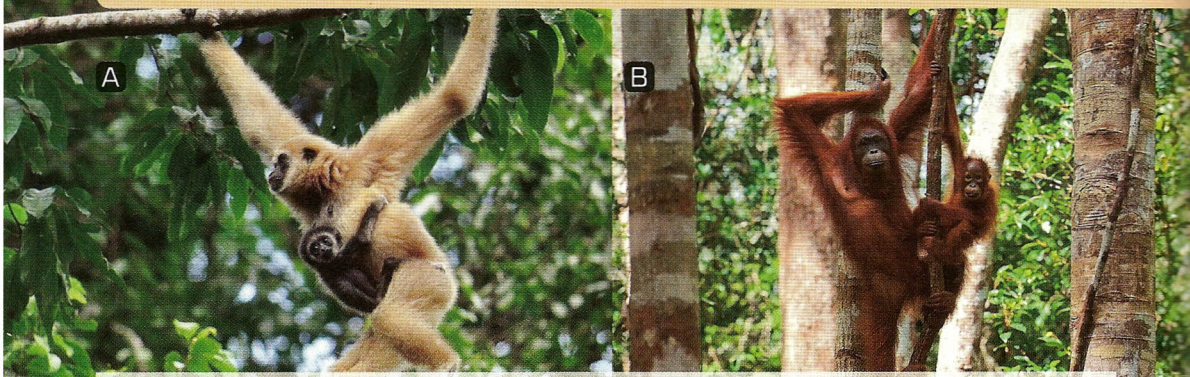
Małpy występujące w Starym Świecie (głównie w Afryce i Azji) określane są jako **małpy wąskonose**. Jedną z podstawowych różnic między małpami Starego i Nowego Świata jest inaczej zbudowany nos: u wąskonosych jest – jak sama nazwa wskazuje – węższy, a nozdrza są skierowane na



53.6. Należący do małp szerokonosych czepiak Geoffroya *Ateles geoffroyi* przytrzymujący się ogonem gałęzi

53.7. Pawiany czakma *Papio ursinus* (A) w trakcie iskania się – ma ono duże znaczenie w budowaniu więzi społecznych. Hulman zwyczajny *Semnopithecus entellus* z młodym (B).





53.8. Gibon białoręki *Hylobates lar* (A) podczas brachiacji. Samica orangutana borneańskiego *Pongo pygmaeus* z młodym (B) – zwróć uwagę na chwytne stopy.

wprost (u szerokonosych na boki). Żadne z małp wąskonosych nie mają chwytnego ogona, a oprócz licznych gatunków nadrzewnych występują również gatunki przebywające przez większość czasu na ziemi – na przykład pawiany **(53.7.)**.

Odrębną grupę małp wąskonosych stanowią **małpy człekokształtne**, do których zaliczany jest również człowiek. Jedną z ich cech charakterystycznych jest **brak ogona**, są one też przeważnie znacznie większe od pozostałych małp. Poza człowiekiem, wszystkie małpy człekokształtne mają przednie kończyny dłuższe od nóg. Wiąże się to ze specyficznym sposobem poruszania się w koronach drzew, określanym jako **brachiacja**. Polega ona na przerzucaniu kończyn górnych z gałęzi na gałąź i występuje zwłaszcza u gatunków, które praktycznie cały czas przebywają na drzewach – gibonów i orangutanów **(53.8.)**. Małpy człekokształtne potrafią też poruszać się na inne sposoby, a budowa miednicy, kręgosłupa i kończyn dolnych pozwala im m. in. na przemieszczanie się na dwóch nogach.

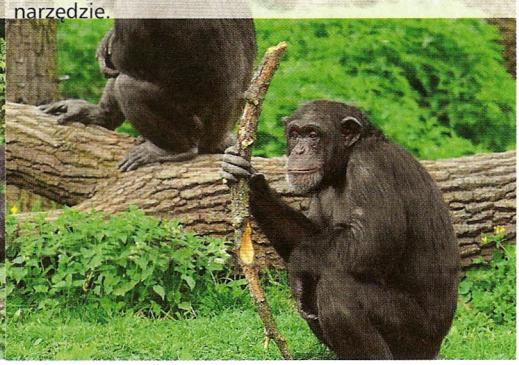
:: Ciekawostka

U małp obdarzonych chwytnym ogonem linie papilarne występują również na ogonie – zabezpiecza to przed ześlizgnięciem się z gałęzi.

Małpy człekokształtne cechują się bardzo **silnym rozwojem mózgu** – ma on objętość od 300 do 600 cm^3 (średnia dla człowieka to 1350 cm^3). Orangutany i gibony są samotnikami, w przeciwieństwie do szympansów i największych małp człekokształtnych – goryli **(53.9.)**. Żyją one w grupach o skomplikowanej strukturze, zwłaszcza w przypadku szympansów. Goryle żywią się wyłącznie pokarmem roślinnym, natomiast szympansy potrafią przeprowadzać zorganizowane polowania na mniejsze zwierzęta. Małpy człekokształtne wykonują prymitywne narzędzia – w czym największe zdolności wykazują szympansy **(53.10.)**. Są one również w stanie nauczyć się języka migowego.



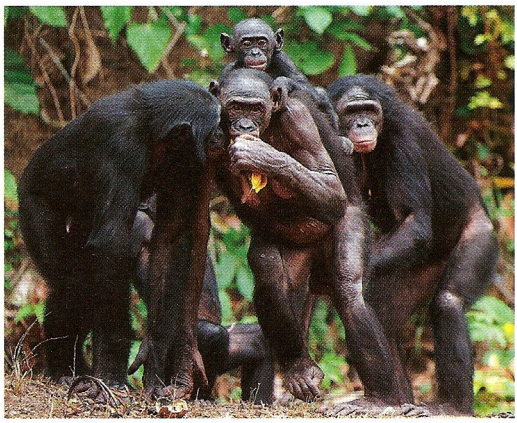
53.9. Rodzina goryli wschodnich *Gorilla beringei* – na pierwszym planie dominujący samiec w pozycji typowej przy poruszaniu się po ziemi.



53.10. Szympansy zwyczajne *Pan troglodytes* – na pierwszym planie osobnik z gałęzią służącą jako narzędzie.

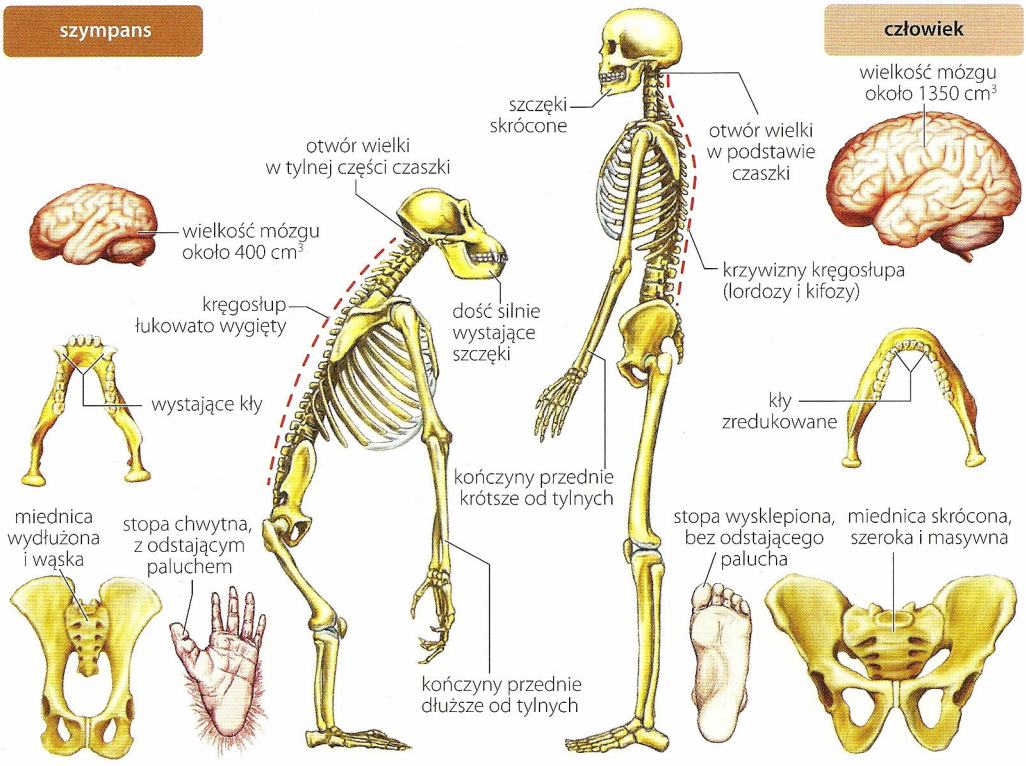
Różnice pomiędzy człowiekiem a pozostałymi naczelnymi

Człowiek zaliczany jest do małp człekokształtnych, w związku z tym wykazuje bardzo wiele cech wspólnych zarówno z tą grupą, jak i pozostałymi naczelnymi. Tak jak u wszystkich naczelnych (w tym u małpiatek), palce ludzi zaopatrzone są w paznokcie i linie papilarne. Podobnie są również ustawione oczy, co zapewnia widzenie przestrzenne. Cechami wspólnymi człowieka wyłącznie z właściwymi małpami (a więc nieobecnymi u małpiatek) są natomiast kolorowe widzenie oraz obecność w pełni przeciwstawnego kciuka. Najwięcej cech wspólnych mamy oczywiście z najbliżej z nami spokrewnionymi małpami człekokształtnymi: brak ogona i duże rozmiary, a także duży mózg, skomplikowane zachowania społeczne oraz zdolność do używania narzędzi **(53.11.)**.



53.11. Grupa bonobo *Pan paniscus* – gatunku szympansa o najsilniej rozwiniętych zachowaniach społecznych

Trzy ostatnie z wymienionych cech podlegały u człowieka znacznemu rozwinięciu. Komplikacja ludzkich zachowań społecznych oraz sama wielkość społeczeństw znacznie przekracza to, z czym mamy do czynienia u szympansów. Podobnie jest z narzędziami, o czym świadczy ogromny rozwój technologii. Obie te różnice są pochodną różnic w **wielkości mózgu** – średni jego rozmiar u człowieka jest trzykrotnie większy niż u szympansa,



53.12. Porównanie budowy szkieletu szympansa i człowieka

cechującego się nieco tylko mniejszą niż człowiek wielkością ciała.

U człowieka dalszemu skróceniu uległy szczęki, co powoduje, że nasza twarz jest znacznie bardziej płaska niż u którejkolwiek małpy człekokształtnej. Znacznie słabiej zaznaczają się też wały nadoczodołowe. Kły, bardzo duże u większości małp, u naszego gatunku uległy znacznemu zmniejszeniu. Drastycznej redukcji uległo też owłosienie ciała.

Bardzo ważna grupa różnic pomiędzy człowiekiem a małpami człekokształtnymi wiąże się z **dwunożnym** sposobem poruszania **(53.12.)**. Spowodowało to zmianę budowy miednicy (jest masywniejsza) oraz kończyn dolnych – w naszych stopach nie występuje między innymi przeciwstawny, chwytny paluch. Zmiany dotyczą też kręgosłupa – zamiast łukowatego wygięcia mamy krzywizny (lordozy i kifozy) pozwalające utrzymać pionową postawę ciała oraz amortyzować wstrząsy (co ma duże znaczenie dla ochrony mózgu).

:: Ciekawostka

Porównanie genomów szympansów i ludzi wykazało, że są one w przybliżeniu w 99% identyczne. Część różnic dotyczy jednak genów regulatorowych – może się to przekładać na większe różnice, niż spodziewalibyśmy się na podstawie samej tylko 1% rozbieżności w informacji genetycznej.

Wpływ zmiany sposobu poruszania się bardzo wyraźnie widać w połączeniu kręgosłupa z czaszką. **Otwór wielki** (inaczej potyliczny), przez który przechodzi rdzeń kręgowy, uległ przesunięciu z tylnej części czaszki na jej spód – efektem jest oparcie jej na kręgosłupie, a nie zawieszenie. Pionowa postawa spowodowała też uwolnienie rąk od funkcji lokomocyjnych. Są w związku z tym krótsze od nóg (odwrotnie niż u małp człekokształtnych). Zwiększyła się też precyzja działania dłoni, w tym kciuka.

PODSUMOWANIE



- Człowiek jest przedstawicielem ssaków naczelnych, w obrębie których należy do małp wąskonosych, a konkretnie do małp człekokształtnych.
- Do cech wspólnych człowieka ze wszystkimi naczelnymi należą pięciopalczaste dłonie z kciukiem, obecność paznokci i linii papilarnych oraz ustawienie oczu pozwalające na widzenie przestrzenne. Wszystkie naczelne mają poza tym dość dobrze rozwinięty mózg.
- Cechy łączące człowieka z małpami to zdolność kolorowego widzenia oraz pełna przeciwstawność kciuka.
- Cechy wspólne z małpami człekokształtnymi to brak ogona, bardzo silny rozwój mózgu i zachowań społecznych oraz zdolność do używania narzędzi.
- U człowieka nastąpiły dalszy ogromny rozwój mózgu oraz komplikacja zachowań społecznych, a także udoskonalenie korzystania z narzędzi. Ponadto zmniejszyło się owłosienie ciała oraz nastąpił szereg zmian związanych z dwunożnym sposobem poruszania się (przesunięcie otworu wielkiego czaszki, obecność lordoz i kifoz kręgosłupa, zmiana budowy stopy i miednicy).

ZADANIA



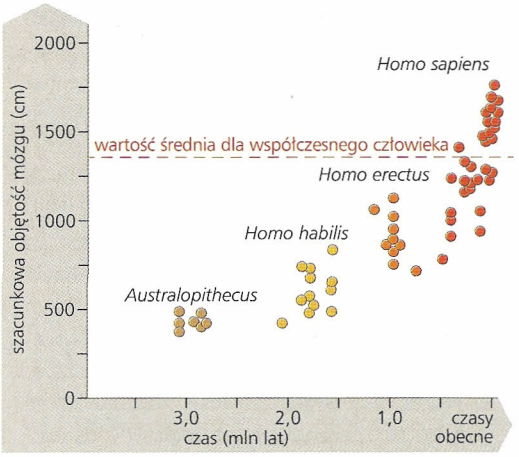
1. Wyjaśnij, jakie korzyści daje naczelnym wykształcenie następujących cech: przeciwstawnego kciuka, linii papilarnych, widzenia przestrzennego.
2. Wyjaśnij, jak przejście do dwunożnego sposobu poruszania się wpłynęło na budowę człowieka.
3. Uzasadnij słuszność zaliczenia człowieka do małp człekokształtnych.
4. Podaj cztery przykłady cech niezwiązanych z dwunożnością, które odróżniają człowieka od małp człekokształtnych.
5. Sporządź tabelę, w której porównasz cechy małpiatek, małp, małp człekokształtnych i człowieka. Uwzględnij następujące cechy: obecność kolorowego widzenia, widzenia przestrzennego, ogona, przeciwstawnego palucha, kciuka, paznokci.

54. Antropogeneza

W rozwoju ewolucyjnym człowieka występowały formy w różnym stopniu dostosowane do poruszania się na dwóch nogach oraz o zróżnicowanej wielkości mózgu. Najprymitywniejsze z nich zostały zaliczone do australopiteków. W rodzaju człowiek występuje stopniowe doskonalenie produkcji narzędzi oraz rozwój innych przejawów kultury.

Opisane pod koniec poprzedniego rozdziału różnice pomiędzy człowiekiem i pozostałymi ssakami naczelnymi nie pojawiły się od razu – wręcz przeciwnie, ich wykształcenie się trwało miliony lat. Proces ewolucji prowadzący do powstania człowieka współczesnego określamy nazwą **antropogeneza**. W poprzednim rozdziale prześledziliśmy jej początki – pojawienie się ssaków naczelnych i ich różnicowanie się. Teraz natomiast zajmiemy się etapami, które nastąpiły po rozdzieleniu się linii ewolucyjnych człowieka i szympansów – doszło do tego w Afryce około 6 milionów lat temu.

Gatunki należące do linii prowadzącej do człowieka współczesnego wydziela się w grupę **człowiekowatych**, określanych też jako homininy *Hominidae*. Linia ta wielokrotnie rozdzielała się, na skutek czego przez większość czasu równocześnie istniało wielu różnych przedstawicieli człowiekowatych. Widoczne są wśród nich wyraźne trendy zmian cech, takie jak udoskonalanie dwunożności i wzrost wielkości mózgu **(54.1.)**. U różnych równocześnie żyjących gatunków cechy te były jednak często wykształcone w różnym stopniu. Nie ma też zgody co do tego, ile gatunków człowiekowatych rzeczywiście istniało. Odnajdowane szczątki kopalne są często fragmentaryczne i trudno jest ustalić czy należą do osobnego gatunku, czy też zaobserwowane różnice są przejawem zmienności w obrębie jednego gatunku. W związku z tym skupimy się na kilku najważniejszych przedstawicielach **(54.2.)**.



54.1. Zmiany wielkości mózgu u przedstawicieli człowiekowatych

Australopiteki

Jedne z najstarszych znanych nam szczątków bezpośrednich przodków człowieka należą do różnych gatunków **australopiteków** *Australopithecus* (nazwa oznacza „południowe małpy"). Formy te były nieco mniejsze od człowieka współczesnego, miały też wiele cech prymitywnych. Dolna część ich twarzy była mocno wysunięta do przodu, a **kły** – stosunkowo duże. Nad oczami australopiteków znajdował się wyraźny wał nadoczodołowy. Cechował je ponadto stosunkowo mały mózg – zaledwie około 400 cm^3 u *Australopitecus afarensis*. Gatunek ten jest jednym z najlepiej poznanych przedstawicieli rodzaju, a pojawił się około 4 miliony lat temu. Nieco późniejszy *A. africanus* miał nieco większy mózg – około 450 cm^3 przy podobnych rozmiarach ciała. Oba australopiteki miały mózg trochę większy w stosunku do masy ciała niż szympans czy goryl. Mimo wciąż niewielkiego mózgu, *A. afarensis* był prawdopodobnie pierwszym homininem, który używał kamieni jako narzędzi (choć prawdopodobnie nie wytwarzał ich, a jedynie wykorzystywał znalezione odpowiednie kamienie) – świadczą o tym datowane na ponad 3 miliony lat nacięcia na kościach zwierząt.

Wzrost pojemności mózgu australopiteków w porównaniu z małpami człekokształtnymi był stosunkowo niewielki. Bardzo duża zmiana nastąpiła natomiast w ich sposobie poruszania się. Australopiteki były w pełni **wyprostowane** i przemieszczały się na dwóch nogach, o czym

świadczą budowa miednicy oraz położenie otworu potylicznego. Znajduje się on u podstawy czaszki, zatem była ona podparta przez znajdujący się pod nią kręgosłup, a nie zawieszona na kręgosłupie jak u małp człekokształtnych **(53.14.)**. Przejście do dwunożnego trybu życia prawdopodobnie wiąże się ze zmianami klimatycznymi, które spowodowały w Afryce ustąpienie lasów i rozprzestrzenianie się sawann. Postawa wyprostowana i chodzenie na dwóch nogach usprawniały poruszanie się w terenie otwartym, a związane z tym wysokie położenie głowy ułatwiało dostrzeganie drapieżników. Jednak w razie niebezpieczeństwa australopiteki prawdopodobnie mogły chronić się na drzewach – ich ręce były wciąż stosunkowo długie w stosunku do nóg, a w stopach występował silnie odstający paluch.

Oprócz opisanych wyżej, wśród australopiteków wykształciła się linia rozwojowa obejmująca masywnie zbudowane gatunki zaliczane obecnie do rodzaju *Paranthropus*. Najbardziej znanymi z nich są *Paranthropus boisei* (inaczej *Australopithecus boisei*) oraz *P. robustus* (inaczej *A. robustus*). Miały one bardzo mocno zbudowane czaszki z masywnymi szczękami, przystosowanymi do rozcierania i żucia pożywienia roślinnego – nasion, bulw i twardych części roślin. **Masywne australopiteki** były jednak bocznym odgałęzieniem, a przodkami człowieka współczesnego były formy delikatniej zbudowane, takie jak *Australopithecus afarensis*. Mimo to, *P. boisei* i podobne gatunki były w stanie przetrwać długo po pojawieniu się bardziej zaawansowanych form ludzkich – współwystępowały z nimi przez kilkaset tysięcy lat.

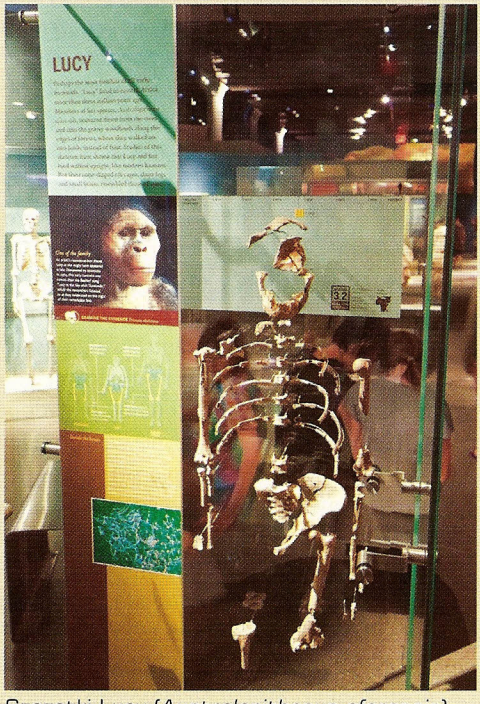
Człowiek zręczny

Pierwszy przedstawiciel rodzaju człowiek *Homo* pojawił się około 2,4 miliona lat temu. Był nim gatunek określany jako człowiek zręczny *Homo habilis*. W porównaniu z australopitekami miał on krótsze szczęki (a więc bardziej płaską twarz) oraz mniejsze zęby. Cechował go też znacznie większy mózg – jego pojemność wynosiła 600–800 cm^3. Obecny był u niego duży wał nadoczodołowy. Nogi i stopy człowieka zręcznego były już zbudowane w typowo ludzki sposób i zdecydowanie wskazują na dwunożność, ale długie ręce wciąż znacznie ułatwiały mu chronienie się na drzewach. Nazwa „człowiek zręczny" pochodzi od sprawnej **produkcji narzędzi kamiennych** – były one znajdowane obok

:: Ciekawostka

Jedna z najsławniejszych skamieniałości odnaleziona została w 1974 roku w regionie Afar w Etiopii. Był to datowany na 3,2 miliona lat, wyjątkowo kompletny (zawierał aż 40% kości) szkielet mierzącej około metra wysokości samicy australopiteka. Nazwano ją Lucy, a gatunek, do którego należała, otrzymał od miejsca znaleziska nazwę Australopitecus afarensis.

Jedną z cech rodzaju Homo jest stosunkowo niewielki dymorfizm płciowy pod względem wielkości ciała. U orangutanów i goryli samce są dwukrotnie cięższe niż samice, u szympansów różnica ta jest mniejsza – samiec jest tylko 1,35 razy większy od samicy. Samce australopiteków były 1,5 razy większe niż samice. U wczesnych przedstawicieli rodzaju Homo różnice te znacznie się zmniejszyły – osobniki męskie są średnio tylko 1,2 razy większe niż żeńskie. Wartość ta utrzymuje się również u naszego gatunku.



Szczątki Lucy (*Australopithecus afarensis*)

szczątków tego gatunku. W związku z miejscem znaleziska (wąwóz Olduvai w Afryce Wschodniej) ten typ narzędzi zalicza się do **kultury oldu-wajskiej** (54.3.). Kultura w tym znaczeniu to zespół znalezisk archeologicznych, charakterystycznych dla danego czasu i regionu.

Człowiek wyprostowany

Kolejnym ważnym ogniwem linii ewolucyjnej prowadzącej do człowieka współczesnego był **człowiek wyprostowany** *Homo erectus*, który pojawił się około 1,9 miliona lat temu. Miał on jeszcze mniejsze zęby i mniej wystającą dolną część twarzy niż człowiek zręczny. Znacznie większy był też jego mózg – miał średnio około 1000 cm^3. Wciąż silnie zaznaczony był wał nadoczodołowy.

Człowiek wyprostowany bardzo szybko rozprzestrzenił się poza Afrykę – był to pierwszy taki przypadek wśród homininów. Dotarł do Europy i Azji, na wschodzie – aż po Chiny i Jawę. Na tym obszarze znajdowane są narzędzia należące do **kultury aszelskiej** (od miejscowości Saint-Acheul we Francji), bardziej zaawansowane niż wcześniejszej kultury olduwajskiej (54.4.). Człowiek wyprostowany był też pierwszym gatunkiem, który posługiwał się **ogniem**. Pierwsze ślady palenisk pochodzą sprzed około 0,5 miliona lat.

Neandertalczyk

Z człowieka wyprostowanego wywodzą się różne formy, które określa się jako **archaicznego człowieka współczesnego**. Jedną z nich jest **neandertalczyk** *Homo neanderthalensis*, często uznawany za podgatunek człowieka rozumnego *H. sapiens neanderthalensis*. Jego nazwa pochodzi od doliny Neandertal w Niemczech, gdzie odkryto pierwsze jego szczątki.

Neandertalczycy pojawili się około 200 tysięcy lat temu w Europie i w zachodniej części Azji. Był to okres zlodowaceń i neandertalczycy byli dobrze przystosowani do panującego wtedy na tych obszarach zimnego klimatu. Osiągali wzrost około 170 centymetrów, a ich ciała były bardzo masywnie zbudowane. Poruszali się w pozycji całkowicie wyprostowanej. Ich czaszki miały bardzo silnie rozwinięte wały nadoczodołowe, a mózgi były porównywalne lub nawet większe od występujących u współczesnych ludzi – średnio miały około 1500 cm^3. Duża pojemność mózgu szła w parze z bardzo rozwiniętymi zdolnościami wytwarzania narzędzi i broni myśliwskiej z kamienia, kości, rogu i drewna, należących do **kultury mustierskiej** (od jaskiń Le Moustier we Francji) (54.5.). Neandertalczycy wykonywali ponadto ozdoby (np. naszyjniki z muszli) oraz praktykowali obrzędowy pochówek zmarłych. Prawdopodobnie mieli również zdolność mowy.

:: Ciekawostka

Pomiędzy neandertalczykiem a człowiekiem współczesnym dochodziło czasem do krzyżowania się. Badania wskazują, że od 1 do 4% genów ludzi poza Afryką pochodzi od neandertalczyków – to tak, jakby mieć jednego neandertalskiego prapraprapradziadka. Geny te odpowiadają między innymi za jasną pigmentację skóry i włosów.

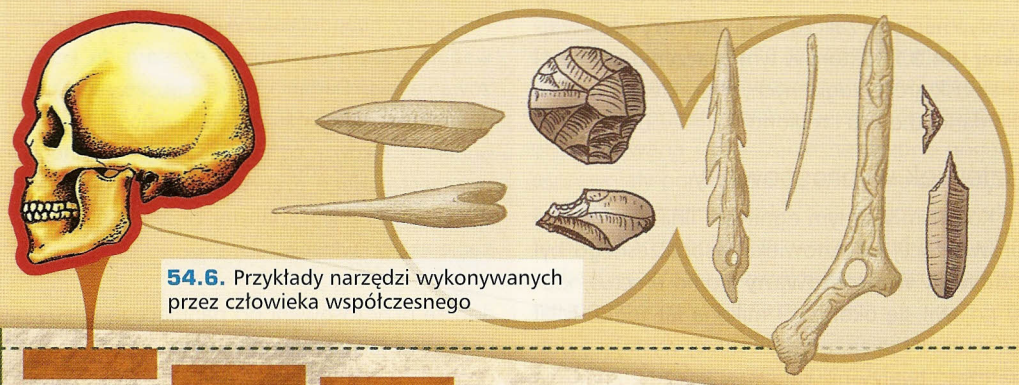
Człowiek rozumny

Współczesnego człowieka rozumnego *Homo sapiens* odróżnia od neandertalczyka znacznie delikatniejsza budowa ciała, **brak wału nadoczodołowego** (obecne są łuki brwiowe) i obecność **bródki** na żuchwie (czyli wystającej do przodu dolnej części tej kości). Pomimo że pierwsze znaleziska naszego gatunku pochodzą z Afryki sprzed około 200 tysięcy lat, długo trwał spór, czy powstał on tylko raz w Afryce, czy też populacje człowieka wyprostowanego w Afryce, Azji i Europie ewoluowały równolegle i przekształcały się

:: Ciekawostka

„Mitochondrialna Ewa" to kobieta, od której wywodzą się wszystkie mitochondria współczesnych ludzi. Ocenia się, że żyła ona około 200 tysięcy lat temu w Afryce. Nie oznacza to, że była w tym czasie jedyną kobietą, tylko że mitochondria pochodzące od innych kobiet nie przetrwały do czasów obecnych.

CECHY I CZAS WYSTĘPOWANIA GATUNKÓW CZŁOWIEKOWATYCH



54.6. Przykłady narzędzi wykonywanych przez człowieka współczesnego

czasy obecne

Homo sapiens (człowiek współczesny)

Homo neanderthalensis

Homo heidelbergensis

Homo antecessor

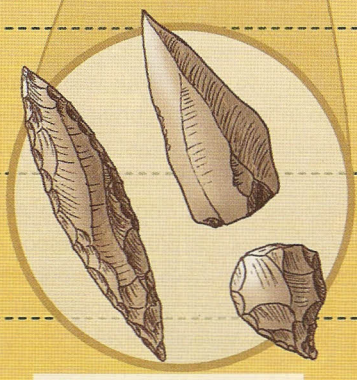
Homo erectus

Homo ergaster

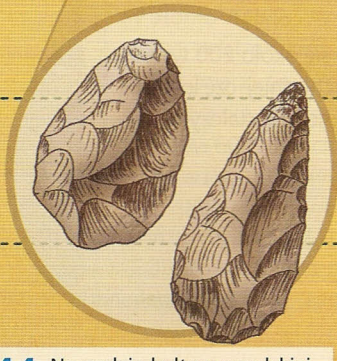
Australopithecus rudolfensis

czas (mln lat p.n.e.)

1 2 3 4 5 6 7 8



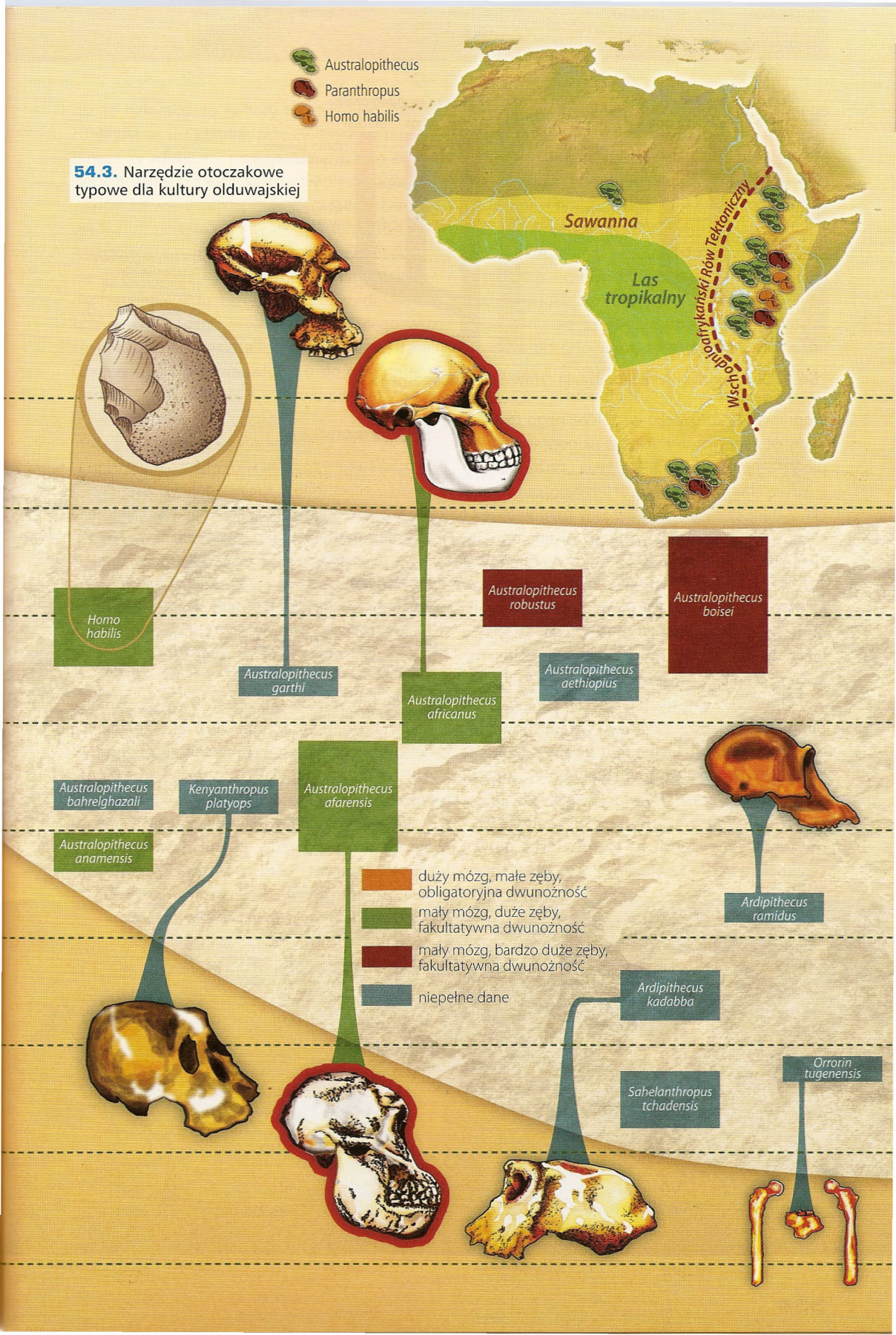
54.5. Przykłady narzędzi kultury mustierskiej

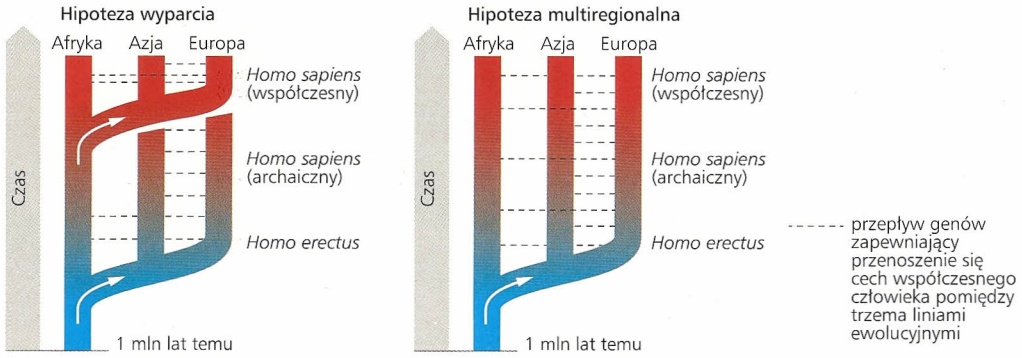


54.4. Narzędzia kultury aszelskiej

54.2. Cechy oraz czas występowania różnych gatunków człowiekowatych

54.3. Narzędzie otoczakowe typowe dla kultury olduwajskiej





54.7. Dwie możliwości pochodzenia człowieka współczesnego

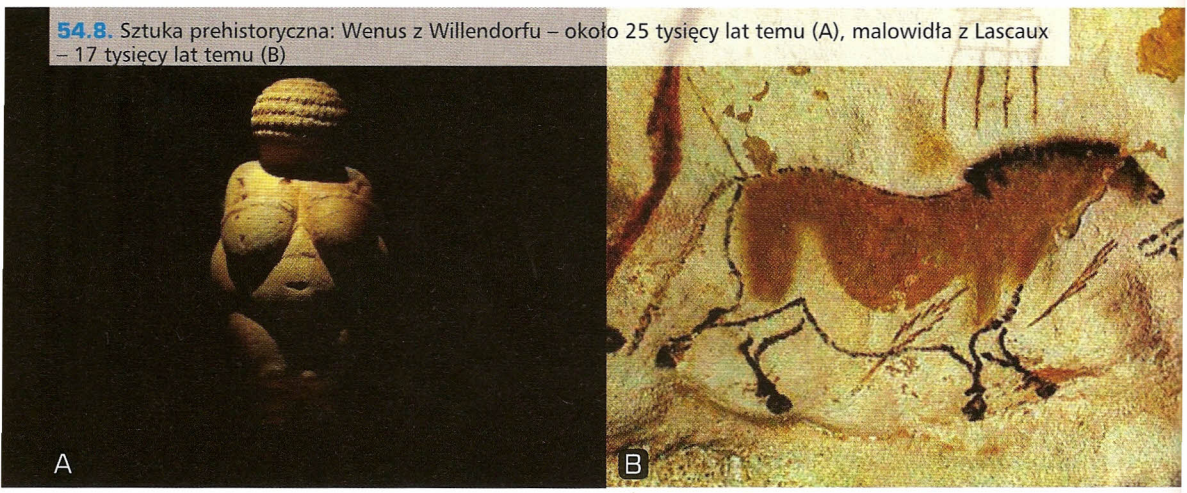
stopniowo w człowieka współczesnego **(54.7.)**. Badania genetyczne wskazują na poprawność tej pierwszej możliwości, nazywanej „pożegnaniem z Afryką" (ang. *out of Africa*) lub hipotezą wyparcia. Zatem człowiek współczesny rozprzestrzenił się z Afryki, stopniowo wypierał lokalne populacje archaicznego *H. sapiens*. Najpierw opanował Azję, skąd około 50 tysięcy lat temu zasiedlił Australię, a około 40 tysięcy lat temu zastąpił neandertalczyków w Europie. Dopiero około 15 tysięcy lat temu zasiedlona została Ameryka Północna, a zaraz po niej – Ameryka Południowa.

Odmienne warunki (zwłaszcza klimatyczne) panujące w różnych częściach świata spowodowały znaczne zróżnicowanie się ludzi **(49.3.)**. Są to jednak różnice powierzchowne, dotyczą w dużej mierze pigmentacji ciała (jaśniejsza skóra pomaga w produkcji witaminy D na obszarach o małej ilości słońca) oraz innych cech bezpośrednio związanych z przetrwaniem w konkretnych warunkach środowiska. Analizy materiału genetycznego wykazały, że różnice w obrębie ras są znacznie większe niż pomiędzy rasami, a największa jego różnorodność występuje w Afryce.

Człowiek współczesny odpowiedzialny jest za ogromny rozwój kultury. Produkowane przez niego narzędzia były bardziej urozmaicone **(54.6.)**

:: Ciekawostka

Ludzka kultura również w pewnym sensie ewoluuje – pewne idee, umiejętności i zwyczaje się upowszechniają, inne zanikają. Najmniejsze jednostki informacji kulturowej zostały w 1974 roku nazwane przez Richarda Dawkinsa memami. Podobnie jak geny mogą one mutować (czyli podlegać zmianom), a na ich replikację działa dobór naturalny – im wyższą wartość ma dany mem, tym skuteczniej się rozprzestrzenia.



54.8. Sztuka prehistoryczna: Wenus z Willendorfu – około 25 tysięcy lat temu (A), malowidła z Lascaux – 17 tysięcy lat temu (B)

niż te należące do kultury mustierskiej. Powoli rozwijała się też **sztuka**, przejawiająca się między innymi w zdobieniu przedmiotów. Około 36 tysięcy lat temu pojawiły się malowidła na ścianach jaskiń – ich wspaniałym przykładem są te w Lascaux we Francji powstałe 17 tysięcy lat temu **(54.8.)**. Równolegle ze sztuką rozwijały się prawdopodobnie inne aspekty kultury, takie jak mity i wierzenia religijne. Około 11 tysięcy lat temu doszło do kolejnego wielkiego przełomu, określanego jako **rewolucja neolityczna** – było nim opanowanie uprawy roli. Doprowadziło ono do ogromnego wzrostu liczby ludności i rozwoju pierwszych cywilizacji. Był to też początek okresu bardzo silnego przekształcania Ziemi przez człowieka.

Osiągnięcia naszego gatunku są trudne do przecenienia, podobnie jak jego wpływ na życie na Ziemi. Pomimo tego należy jednak pamiętać, że nie jesteśmy końcowym etapem ewolucji i zwieńczeniem drabiny istot żywych. Wręcz przeciwnie – człowiek rozumny jest tylko jednym z wielu odgałęzień wielkiego drzewa życia. Inne organizmy nie są etapami pośrednimi, prowadzącymi do człowieka, tylko odrębnymi liniami rozwojowymi, które mają za sobą równie długą ewolucję – jak nasz gatunek.

PODSUMOWANIE



- Najstarsze szczątki linii ewolucyjnej prowadzącej do człowieka należą do różnych gatunków australopiteków występujących na sawannach afrykańskich. Miały one w pełni wyprostowaną postawę i poruszały się na dwóch nogach, choć wykazywały również pewne przystosowania ułatwiające poruszanie się na drzewach. Ich mózg był stosunkowo niewielki – jego objętość wynosiła 400–450 cm^3.
- Człowiek zręczny miał nieco większy mózg niż australopiteki (600–800 cm^3), był lepiej przystosowany do chodzenia, produkował też pierwsze narzędzia kamienne (kultura olduwajska).
- Budowa ciała człowieka wyprostowanego była w pełni dostosowana do poruszania się na dwóch nogach, miał on też duży mózg (1000 cm^3). Pierwszy posługiwał się ogniem, produkował też narzędzia kamienne (kultura aszelska). Oprócz Afryki zasiedlił Europę i Azję.
- Neandertalczyk zamieszkiwał Europę i zachodnią Azję. Był bardzo masywnie zbudowany, miał duży wał nadoczodołowy (obecny również u wcześniejszych gatunków) i bardzo duży mózg (1500 cm^3). Wykonywał zróżnicowane narzędzia (kultura mustierska) i ozdoby, praktykował też obrzędowy pochówek zmarłych. Prawdopodobnie miał zdolność mowy.
- Człowiek współczesny nie ma wału nadoczodołowego, jest delikatniej zbudowany od neandertalczyka, a na jego żuchwie obecna jest bródka. Mózg ma pojemność 1350 cm^3. Człowiek współczesny pierwszy tworzył sztukę.

ZADANIA



1. Uszereguj chronologicznie następujące formy człowiekowatych: człowiek zręczny, neandertalczyk, australopiteki, człowiek współczesny, człowiek wyprostowany. Określ, jak duży był mózg każdej z tych form.
2. Określ, który z człowiekowatych pierwszy wykonywał następujące czynności: wykorzystywanie ognia, produkcja narzędzi kamiennych, sztuka, obrzędowy pochówek zmarłych.
3. Podaj różnice w budowie czaszki pomiędzy neandertalczykiem a człowiekiem współczesnym (uwzględnij wielkość mózgu).
4. Określ, czym różniły się masywne australopiteki (rodzaj *Paranthropus*) od pozostałych australopiteków.
5. Wyjaśnij w jaki sposób, zgodnie z koncepcją „pożegnania z Afryką", doszło do opanowania świata przez człowieka współczesnego.
6. Określ, który z człowiekowatych pierwszy poruszał się na dwóch nogach.

BIBLIOGRAFIA



Diamond J., *Trzeci szympans. Ewolucja i przyszłość zwierzęcia zwanego człowiekiem*, PIW, Warszawa 1996.

Zadanie 1. (3 pkt)

Procesy ewolucji nie zachodzą, jeśli nie występuje zróżnicowanie genetyczne w obrębie populacji. Z tego powodu bardzo duże znaczenie mają mutacje i rekombinacja genetyczna.

a) Wskaż, które źródło zróżnicowania genetycznego ma opisany w tabeli wpływ na zmienność. Przerysuj tabelę do zeszytu i wstaw znak X w odpowiednie rubryki.

Wpływ na zmienność	Mutacje	Rekombinacja
umożliwia powstanie nowych alleli		
tworzy nowe zestawy istniejących alleli		
odpowiada za większość zmienności obserwowanej w warunkach naturalnych		

b) Określ, jak na dostosowanie wpływa większość mutacji.

c) Wymień dwa główne elementy składające się na rekombinację genetyczną.

Zadanie 2. (4 pkt)

W populacji pewnej rośliny występują dwa allele genu odpowiadające za białą i czerwoną barwę kwiatów. Między tymi allelami występuje niepełna dominacja – heterozygoty mają kwiaty barwy różowej. Badania wykazały, że w populacji były 64 rośliny o kwiatach białych, 32 rośliny o kwiatach różowych i 4 rośliny o kwiatach czerwonych.

a) Oblicz częstość występowania alleli warunkujących barwy czerwoną i białą kwiatów w tej populacji.

b) Określ, czy jeśli owady zapylające będą odwiedzały wyłącznie kwiaty białe i różowe, to allele warunkujące barwę kwiatów w tej populacji będą występować w stanie równowagi Hardy'ego–Weinberga. W uzasadnieniu odpowiedzi uwzględnij działanie doboru naturalnego.

c) Oblicz, jakie byłyby proporcje poszczególnych genotypów, gdyby częstość występowania allelu czerwonej barwy kwiatów wynosiła 0,6 (przy założeniu, że w populacji tej działała prawo Hardy'ego–Weinberga).

Zadanie 3. (1 pkt)

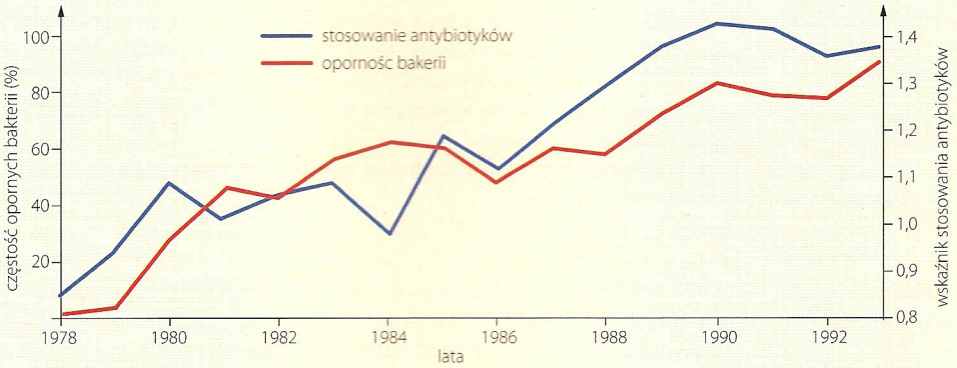
Dobór naturalny jest najważniejszym czynnikiem ewolucji. Pozwala on między innymi na wykształcenie różnorodnych przystosowań do środowiska.

Oceń prawdziwość twierdzeń dotyczących doboru naturalnego. Przerysuj tabelę do zeszytu i wpisz w odpowiednich miejscach literę P, jeśli zdanie jest prawdziwe, lub literę F, jeśli zdanie jest fałszywe.

		P/F
1.	Dobór naturalny skutkuje zwiększaniem się zróżnicowania genetycznego w obrębie populacji.	
2.	Dobór nie powoduje zmian cech konkretnego osobnika, a jedynie zmiany częstości cech w populacji.	
3.	Dobór naturalny zawsze prowadzi do usunięcia wszystkich niekorzystnych alleli z puli genowej populacji.	
4.	Działanie doboru naturalnego wynika z różnic w dostosowaniu odmiennych genotypów.	

Zadanie 4. (5 pkt)

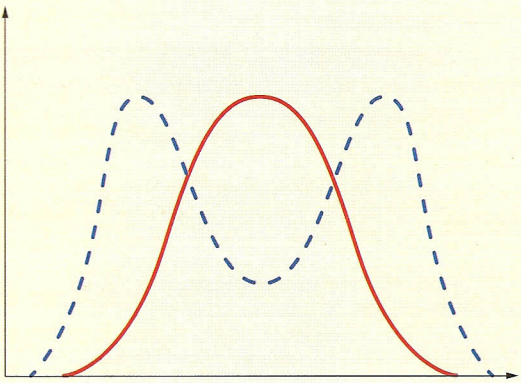
Wykres przedstawia zmiany wskaźnika stosowania antybiotyków oraz oporności bakterii *Moraxella* na antybiotyki.



a) Odczytaj z wykresu, jaki procent bakterii *Moraxella* wykazywał oporność na antybiotyki w 1984 r.
b) Wyjaśnij, w jaki sposób ewolucja doprowadziła do wykształcenia oporności na antybiotyk u bakterii. W odpowiedzi określ czynnik selekcyjny, który działał na bakterie.
c) Podaj dwa sposoby, które zmniejszają szanse bakterii na wykształcenie oporności na antybiotyki.

Zadanie 5. (2 pkt)

Wykres przedstawia częstość różnych długości aparatu gębowego w populacji pewnego owada, stwierdzonych podczas dwóch pomiarów przeprowadzonych w odstępie kilku lat. Linia ciągła przedstawia wyniki pierwszych pomiarów, linia przerywana – wyniki uzyskane podczas powtórzonych badań.



a) Wyjaśnij, jaka była prawdopodobna przyczyna zmniejszenia się częstości występowania osobników o pośredniej długości aparatu gębowego.
b) Podaj nazwę typu doboru, który wystąpił w tym przypadku.

Zadanie 6. (2 pkt)

Afrykanerzy to mieszkający w Republice Południowej Afryki potomkowie kolonistów z Holandii. Kolonia ta została założona przez stosunkowo niewielką liczbę osób. Obecnie wśród Afrykanerów obserwuje się wyjątkowo dużą częstość występowania choroby Huntingtona.

a) Podaj nazwę procesu ewolucyjnego, którego wynikiem jest bardzo wysoka częstość występowania choroby Huntingtona wśród Afrykanerów.

b) Wyjaśnij, dlaczego allel warunkujący chorobę Huntingtona nie jest eliminowany przez dobór naturalny, mimo wywołuje śmiertelną chorobę.

Zadanie 7. (2 pkt)

Podczas badań na archipelagu wysp stwierdzono występowanie trzech blisko spokrewnionych gatunków owadów – każdego na osobnej wyspie. Gatunek A prowadził życie na powierzchni gleby, polując na niewielkie owady. Gatunki B i C miały silnie przekształcone przednie odnóża służące do kopania i większość czasu spędzały pod powierzchnią ziemi. Różniły się jednak kształtem odnóży, co było związane z różnymi typami gleby występującymi na różnych wyspach.

a) Określ typ specjacji, którego wynikiem było powstanie tych trzech gatunków.

b) Sporządź drzewo filogenetyczne, na którym przedstawisz najbardziej prawdopodobne pokrewieństwo między tymi gatunkami.

Zadanie 8. (3 pkt)

Poniższa tabela przedstawia zmiany częstości dwóch neutralnych alleli w pewnej niewielkiej populacji w ciągu pięciu pokoleń.

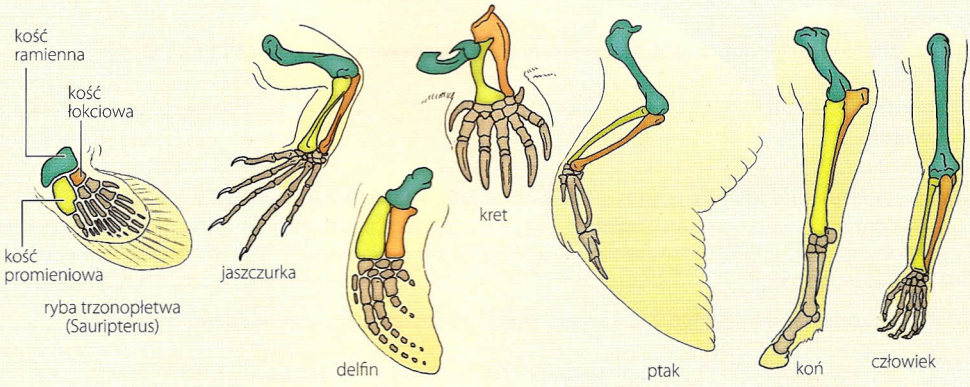
Numer pokolenia	Częstość allelu A_1	Częstość allelu A_2
1.	0,5	0,5
2.	0,4	0,6
3.	0,6	0,4
4.	0,9	0,1
5.	0,8	0,2

a) Sporządź wykres słupkowy przedstawiający zmiany częstości obu alleli w kolejnych pokoleniach.

b) Podaj nazwę procesu, który prowadzi do zmiany częstości neutralnych alleli między kolejnymi pokoleniami, a szczególnie silnie wpływa na niewielkie populacje.

Zadanie 9. (2 pkt)

Rysunek przedstawia porównanie budowy kończyn wybranych kręgowców.



Określ, jakim typem narządów są względem siebie przedstawione kończyny kręgowców. Zapisz nazwę procesu, którego wynikiem było powstanie tych kończyn.

Zadanie 10. (2 pkt)

Powstawanie gatunków jest jednym z najważniejszych elementów ewolucji. Rozdzielenie populacji barierami rozrodczymi pozwala na ich niezależną ewolucję i utrwalenie wykształconych przystosowań.

a) Przyporządkuj opisy procesów ewolucyjnych (A–E) do ich nazw (1–3).

1. radiacja adaptacyjna
2. mikroewolucja
3. specjacja sympatryczna

A. procesy zachodzące w obrębie jednego gatunku, prowadzące do powstania różnic pomiędzy populacjami

B. szybkie powstawanie wielu gatunków potomnych z jednego gatunku macierzystego

C. wykształcanie się podobnych adaptacji u dwóch gatunków na skutek występowania w podobnych środowiskach.

D. powstawanie nowych gatunków bez ich wcześniejszego rozdzielenia przestrzennego

b) Spośród wymienionych cech wybierz tę, która nie jest elementem biologicznej koncepcji gatunku.

1. Różne gatunki są oddzielone za pomocą barier prezygotycznych lub postzygotycznych.
2. Osobniki należące do jednego gatunku są potencjalnie zdolne do krzyżowania się.
3. Gatunek to zbiór organizmów bardzo podobnych do siebie.
4. Gatunek stanowi zamkniętą pulę genową.

c) Podaj dwa sposoby powstawania barier geograficznych rozdzielających populacje.

Zadanie 11. (3 pkt)

Powstanie życia na Ziemi nie pozostawiło śladów kopalnych. Przeprowadzono jednak szereg doświadczeń, które pomogły odtworzyć najważniejsze etapy tego procesu. Jednym z nich było doświadczenie Millera–Ureya.

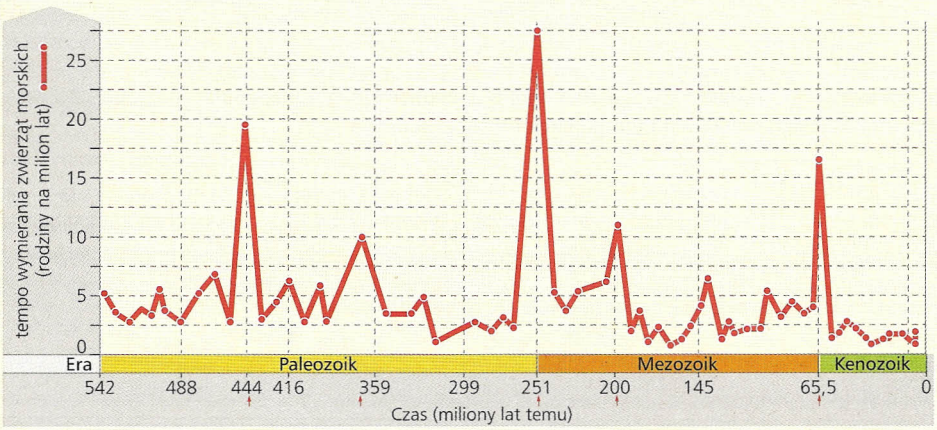
a) Zaznacz zestaw gazów obecnych w mieszaninie zastosowanej przez Millera i Ureya.

1. NH_3, C_2H_6, CH_4
2. NH_3, H_2, CH_4
3. NH_3, HCN, CH_4
4. NH_3, He, CH_4

b) Wymień dwie funkcje spełniane przez RNA na etapie rozwoju życia określanym jako „świat RNA".

Zadanie 12. (4 pkt)

Na wykresie przedstawiono tempo wymierania rodzin zwierząt morskich podczas fanerozoiku.



a) Odczytaj z wykresu tempo wymierania na przełomie ery paleozoicznej i ery mezozoicznej. Podaj, ile milionów lat temu to nastąpiło.

b) Podaj nazwę radiacji adaptacyjnej, która nastąpiła na początku ery paleozoicznej.

c) Do każdego z wymienionych wydarzeń z historii życia dobierz eon, w którym do tego wydarzenia doszło, a w przypadku fanerozoiku podaj również erę.

1. Wyjście roślin i zwierząt na ląd
2. Pierwsze ssaki
3. Pojawienie się wolnego tlenu w atmosferze
4. Panowanie gadów
5. Powstanie życia

Zadanie 13. (4 pkt)

Człowiek ma wiele cech wspólnych ze wszystkimi naczelnymi. Jednak niektóre cechy występują tylko u małp (w tym – u człowieka).

a) Znakiem X oznacz, czy dana cecha występuje tylko u małp, czy też u wszystkich naczelnych.

Cecha	Tylko małpy	Wszystkie naczelne
widzenie przestrzenne		
linie papilarne		
przeciwstawny kciuk		
widzenie barwne		

b) Określ, czym różni się położenie otworu wielkiego (otworu potylicznego) u człowieka i pozostałych naczelnych. Wyjaśnij, z czego wynika ta różnica.

Zadanie 14. (4 pkt)

Poniższa tabela przedstawia średnie objętości mózgu poszczególnych antropoidów.

Forma ludzka	Objętość w cm^3
Australopitecus afarensis	400
Człowiek zręczny	800
Człowiek wyprostowany	1000
Neandertalczyk	1500
Człowiek rozumny	1350

a) Przedstaw na wykresie liniowym zmiany pojemności mózgu antropoidów.

b) Spośród podanych zestawów cech wskaż te, które poprawnie charakteryzują człowieka wyprostowanego *Homo erectus*.

1. obecny wał nadoczodołowy, wyprostowana postawa, wytwarzanie narzędzi, posługiwanie się ogniem, sztuka i mowa
2. obecny wał nadoczodołowy, wyprostowana postawa, wytwarzanie narzędzi, posługiwanie się ogniem
3. brak wału nadoczodołowego, wyprostowana postawa, wytwarzanie narzędzi, posługiwanie się ogniem, sztuka i mowa
4. obecny wał nadoczodołowy, wyprostowana postawa z pewnymi cechami ułatwiającymi wspinanie się po drzewach, wytwarzanie narzędzi, brak śladów wykorzystywania ognia

c) Podaj nazwę kontynentu, na którym doszło do powstania człowieka.

A

acetylacja 53
adaptacje 281
adenina 8, 9, 19
aktualizm 253
alkaloidy 178
allel
  letalny 71
allele
  dominujące 65
  recesywne 65
  wielokrotne 71
allelopatia 192
allosom 71, 79
amensalizm 192
aminoacylacja 48
aminoacylo-tRNA 48
amitoza 36
amplifikacja genu 61
anemia sierpowata 289
antybiotyk 53, 192, 261
antykodon 22, 48
antyonkogeny 29
apoptoza 29
archaik 316
australopiteki 329
autosomy 35

B

bakterie
  brodawkowe 189, 216
białka opiekuńcze 55
białko
  p53 30
  Ras 30
biocenoza 146, 194
biom 232
biomasa 210
biotop 146, 194
biwalent 38

C

centromer 33
centymorgan 73
chaperony 55
chemoautotrofy 206
chromatydy 27
chromatyna 26, 33
chromosom 11, 27, 33, 34
chromosom X 79
chromosom Y 77, 79
chromosomy homologiczne 65
cM 73
cri du chat 110
crossing-over 36, 96
cykliny 29
cykl komórkowy 28
cytokineza 28, 36
cytozyna 8, 9, 19
czapeczka 45
czarnoziem 233

D

denitryfikacja 216
deoksyryboza 8, 9, 10, 22
depresja wsobna 66
destruenci 195, 202, 207, 212
detrytus 212
detrytusofagi 212
diploid 34
DNA 8, 10, 11, 22, 24
  helisa DNA 9
  pozajądrowe 25
dojrzewanie białek 53
dojrzewanie RNA 44
dostosowanie 281
dryf genetyczny 279, 292
drzewo filogenetyczne 264
drzewo rodowe 80
dywergencja 306
dżuma 180

E

efekt wąskiego gardła 294
efekt założyciela 296
egzon 45
ekombinacja genetyczna 272
ekosystem 146, 147, 158
ekoton 196
ekspresja 40, 43, 47
ekspresja genów 57
ektomikoryza 191
elektroforeza agarozowa 113
endemit 237
endomikoryza 191
endosymbioza 190
enhancery 61
epifity 155, 198
episom 92
epistaza 72
ermofity 155
etologia 146
euchromatyna 26, 61
eurybiont 153

F

F_1 68
fałdowanie białka 55
fauna ediakarańska 316
fenotyp 66, 256, 272
fenyloketonuria 107
filogeneza 258, 264
fosforylacja 29, 53, 54
fotoautotrofy 206
fragmenty Okazaki 16

G

G 68
G_0 28
G_1 28
G_2 28
gametofit 34
gametogeneza 36
gatunek
  inwazyjny 244
gen 24, 40
  p53 30
  ras 30
  regulatorowy 58
genetyka klasyczna 65
genofor 11
genom 24, 25, 26
genotyp 66, 256, 272
geny
  kumulatywne 93
  sprzężone 73
  struktury 57
glikozylacja 53, 54
GMO 119
gradacja (masowy pojaw) 205
guanina 8, 10, 19

H

H1 27
H2A 27
H2B 27
H3 27
H4 27
halofity 154
haploid 34
helikaza 14
heliofity 154
helisa DNA 9, 10, 27
helofity 155
helotyzm 191
hemizygota 77
hemofilia 108
heterochromatyna 26
heterosom 79
heterozja 67
heterozygota 65
higrofity 155
histon 27
homozygota 65
hot spot 98
hydrofity 155
hydroksylacja 53, 54

I

interfaza 28
intron 45
inżynieria genetyczna 113

J

jodowanie 54

K

kariokineza 28, 36
kariolimfa 26
kariotyp 35
katastrofizm 253
kinazy 29
kinetochor 33
klad 265
kladogram 265
klimaks 199
klon 66
klonowanie 122
koacerwat 313
kod genetyczny 22, 40
kodominacja 70
kodon 20, 22, 40
  nonsensowny 41
  sensowny 41
komensalizm 187
komórki macierzyste 125
konformacja białka 55
koniugacja 24, 91
konkurencja 159, 171, 184
  o zasoby 149, 150, 159
konwergencja 306
korepresor 58
kpz 25
kriofity 155
krzywa
  przeżywania 166
krzyżówka genetyczna 68
krzyżówka testowa 69
kserofity 154
kwadrat Punnetta 68
kwas
  deoksyrybonukleinowy 8
  ortofosforowy 8, 10, 19
  rybonukleinowy 8, 19
kwasy nukleinowe 8

L

łańcuch destruentów 202
łańcuch detrytusowy 207
łańcuch spasania 202
łańcuch troficzny 201
ligaza 16
ligaza DNA 114
liposom 313
loci 65
locus 65, 73

M

makia 233
makroewolucja 297
mejoza 36, 38
  postgamiczna 36
  pregamiczna 36
melanizm przemysłowy 261
metylacja 53
mezofity 155
micela lipidowa 313
miejsce A 49
miejsce E 49
miejsce ori 14, 28
miejsce P 49
mikoryza 191
mikroewolucja 298
mimikra 309
mitoza 36, 38
Mpz 25
mRNA 20
mukowiscydoza 105
mutacje 98
  chromosomowe 102
  spontaniczne 17
  punktowe 101
mutagen 99
mutualizm 189
  fakultatywny (protokooperacja) 188, 189
  obligatoryjny 190

N

namorzyny 235
neutralizm 192
nić DNA
  opóźniona 16
  wiodąca 16
nić
  kodująca 43
  matrycowa 43
niedokrwistość sierpowatokrwinkowa 289
nisza ekologiczna 147, 159
  maksymalna zbieżność nisz 174
  potencjalna 148, 152, 173
  realizowana 148, 152, 173
nitryfikacja 216
nukleofilament 27
nukleoid 24
nukleosom 27, 61
nukleotyd 8
nukleozyd 8

O

ochrona środowiska 146
oczko replikacyjne 14
oddziaływania
  antagonistyczne 171, 176
  oparte na eksploatacji 176
  protekcjonistyczne 187
odwrotna transkryptaza 19
ogniska różnorodności biologicznej 237
ogon poliadenylowy 45
onkogeny 30
ontogeneza 258
operator 57
operon 44, 57
  laktozowy 58
  tryptofanowy 60
oporność 262
organizm
  autotroficzny 202
  eurybaryczny 153
  euryhalinowy 153
  eurytermiczny 152
  stenotermiczny 152
  wskaźnikowy 151, 155
organizmy transgeniczne 119
osobnik 146, 159
ostoja 240

P

P 68
panmiksja 278
partenogeneza 181
patogeny 179
PCD 29
PCR 117
penicylina 192
pętla antykodonowa 47
pętla antykodonu 22
pierwotny transkrypt 45
pilus 24
pirofity 155
pirymidyny 8, 10
pląsawica Huntingtona 107
plazmid 24, 92
plejotropizm 71
ploidia 34
poliadenylacja 45
policistronowe mRNA 57
polimeraza DNA I 16
polimeraza DNA III 16, 17
polimeraza RNA 19, 43
polimeraza RNA I 20
polimeraza RNA II 20
polimeraza RNA III 21
polirybosom 52
polisom 52
populacja 146, 158
prawa Mendla 68
prawo
  Hardy'ego–Weinberga 278
  minimum Liebiga 153
  czystości gamet Mendla 69
  niezależnego dziedziczenia cech Mendla 70
pre-mRNA 45, 61
primer 16
probant 80
proliferacja 24

promotor 43
proterozoik 316
protoonkogeny 29
prymaza 16
puryny 8, 10
pz 10, 25
  kpz 10

R

ramka odczytu 49
reguła
  Allena 226
  Bergmanna 226
regulacja ekspresji genów 61
regulon 60
reintrodukcja 245
rekombinacja 36, 91, 95
rekombinant 73
relikt (gatunek reliktowy) 240
replikacja DNA 13, 28
replikacja RNA 19
replikon 14
represor 57
restryktazy 113
retrowirusy 19
RNA 8, 19, 20, 22
różnorodność
  ekosystemów 224
  gatunkowa 185
  genetyczna 168
rozrodczość
  potencjalna 165
  realizowana 165
rRNA 20
rybonukleaza 44
rybonukleotyd 19
rybosom 20, 48
ryboza 8, 19, 22
rybozym 20, 21, 49
rybozymy 312

S

S 28, 49
sekwencje
  adresowe 55
  insercyjne 95
  kodujące 26
  satelitarne 79
  niekodujące 11, 17, 26, 45
  repetytywne 11, 101
semikonserwatywność replikacji 13
silencery 61
skala porostowa 156
skiofity 154
sklerofity 154
ślepota na barwy 109
snRNA 21
solenoid 27
sonda molekularna 116
splicing 45
sporofit 34
sporogeneza 36
starter 16
stenobiont 153
substytucja 101
sukcesja ekologiczna 199
  pierwotna 199
  wtórna 199
sukulenty 154
symbiont 190
symbioza 190
synergia 153, 227
syntetazy aminoacylo-tRNA 48
szachownica (kwadrat) Punnetta 68
szachownica Punnetta 68
szurpatość 71

T

tajga 234
takson 266
taniny 178
telomeraza 17
telomery 17, 33
terapia genowa 126
terminator 44
transformacja nowotworowa 30
transgen 119
transkrypcja DNA 19, 43
transkrypt 43
transkrypt pierwotny 61
translacja 21, 47
transpozaza 95
transpozony 95
triplet 40
tubulina 28
tundra 234
tymina 8, 9, 21, 22

U

uracyl 8, 19, 22

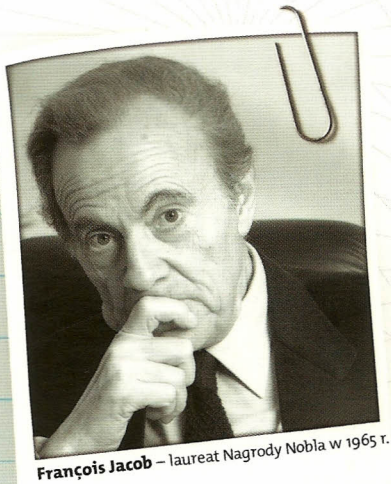
W

wektor 115
welamen 155
wiązanie
  fosfodiestrowe 8, 9
  glikozydowe 8
  wodorowe 9
widełki replikacyjne 14

Z

zasada
  tolerancji ekologicznej 153
zespół *cri du chat* 110
zespół Downa 110
zespół kociego krzyku 110
zespół Turnera 111

Nauczyciel zabrał mnie kiedyś w podróż do świata biologii...



François Jacob – laureat Nagrody Nobla w 1965 r.

FRANÇOIS JACOB
– ważne daty

1920
urodził się w Nancy (Francja)

1939
rozpoczął studia medyczne, które musiał przerwać ze względu na wojnę

1950
nawiązał współpracę z mikrobiologiem A. Lwoffem w Instytucie Pasteura w Paryżu

1951
ukończył studia na wydziale biologii

1960
opisał mechanizm operonu – zespołu genów

1965
otrzymał Nagrodę Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny za odkrycie informacyjnego RNA i wyjaśnienie mechanizmu regulacji działania genów

BYĆ MOŻE JESZCZE NIE WIESZ, ŻE
François Jacob...

- został ciężko ranny w bitwie o Normandię i nie mógł spełnić swojego marzenia o zostaniu chirurgiem
- za wojenną służbę podczas II wojny światowej został odznaczony francuskim Orderem Wyzwolenia, orderem Legii Honorowej i Krzyżem Wojennym
- w czasie nudnego seansu w kinie zastanawiał się nad swoją pracą i... wymyślił nazwę „operon"
- wspierał aktywnie Stowarzyszenie Solidarność Francusko-Polska powstałe w 1980 roku w Paryżu
- przy łóżku zawsze trzymał pióro i papier, aby zapisywać pomysły, które pojawiały się w nocy
- napisał, oprócz licznych prac naukowych, także autobiografię i kilka książek popularno-naukowych; żadna do tej pory nie została wydana w języku polskim

OPERON
Edukacja jest podróżą

Wydawnictwo Pedagogiczne OPERON
www.operon.pl
e-mail: info@operon.pl
tel. centrali 58 679 00 00

ISBN 978-83-7680-981-6
9 788376 809816