

Dbajmy
o serce

Biologia w Szkole

z Przyrodą

Nr 1 STYCZEŃ/LUTY 2011 327 (LXIV) indeks 352659 CENA 16,90 ZŁ (w tym 5% VAT)

CZASOPISMO DLA NAUCZYCIELI

Wolne rodniki

Spotkania z niezwykłymi organizmami

Niekodujące RNA

82060301101001

ISSN 0137-8031

0 1



9 770137 803102

Nowe czasopismo

dla wychowawców, pedagogów i psychologów szkolnych



Zobacz z bliska



Zamów w prenumeracie na 2011 rok

Redakcja Czasopism Pedagogicznych EduPress, Dr Josef Raabe Spółka Wydawnicza Spółka z o.o.

Wola Plaza, ul. Młynarska 8/12, 01-194 Warszawa

tel. 22 244 84 78, faks 22 244 84 10, e-mail: prenumerata@raabe.com.pl

www.edupress.pl



Czasopisma
Pedagogiczne

NUMER 1

STYCZEŃ/LUTY 2011
327 (LXIV) indeks 352659
Nakład 4000 egz.
CENA zł 16,90 (w tym 5% VAT)

Redakcja

Piotr Borsuk (redaktor naczelny)
prazm@gazeta.pl

Adres redakcji

01-194 Warszawa, ul. Młynarska 8/12,
tel. 22 244 84 74, faks 22 244 84 76
biologia@raabe.com.pl

Wydawca

Dr Josef Raabe Spółka Wydawnicza Sp. z o.o.
ul. Młynarska 8/12
01-194 Warszawa
tel. 22 244 84 00, faks 22 244 84 20
e-mail: raabe@raabe.com.pl
www.raabe.com.pl
NIP: 526-13-49-514
REGON: 011864960
Zarejestrowana w Sądzie Rejonowym dla
m.st. Warszawy w Warszawie
XII Wydział Gospodarczy KRS
KRS 0000118704
Wysokość Kapitału Zakładowego:
50.000 PLN

Prezes zarządu

Michał Włodarczyk

Dyrektor wydawniczy

Józef Szewczyk, tel. 22 244 84 70
j.szewczyk@raabe.com.pl

Dział obsługi klienta

tel. 22 244 84 11,
prenumerata@raabe.com.pl

Dyrektor marketingu

Anna Gryczewska
a.gryczewska@raabe.com.pl

Kolportaż

Anna Niepiekło, tel. 22 244 84 78,
faks 22 244 84 76
a.niepieklo@raabe.com.pl

Reklama

Andrzej Idziak, tel. 22 244 84 77
faks 22 244 84 76, kom. 692 277 761
reklama@raabe.com.pl

Skład i łamanie

Vega design

Druk i oprawa

Pabianickie Zakłady Graficzne SA,
95-200 Pabianice, ul. P. Skargi 40/42

Zdjęcia na okładce:

Piotr Borsuk

Redakcja nie zwraca nadesłanych materiałów,
zastęga sobie prawo formalnych zmian w treści
artykułów i nie odpowiada za treść płatnych reklam.

Biologia w Szkole

Z Przyrodą

CZASOPISMO DLA NAUCZYCIELI

SPIS TREŚCI

CO NOWEGO W BIOLOGII?

- 5 Niekodujące RNA** ■ Monika Zakrzewska-Płaczek
12 Wpływ reaktywnych formy tlenu i azotu na peroksydację lipidów
■ Paweł Kowalczyk
20 Niezwykłe organizmy ■ Piotr Borsuk
26 Kolobant (*Colobanthus quitensis* (Kunth) Bartl.)
■ Piotr Borsuk

Z PRAKTYKI SZKOLNEJ

- 31 Galeria fotografii przyrodniczej**
35 Mikroskop – budowa i zasada działania
■ Dawid Basak
39 Jak działa mikroskop? Konspekt lekcji
■ Dawid Basak
44 Ogólnopolska akcja „Serwier dla Serca”
■ Dawid Basak, Marlena Zielińska, Marek Szablewski
48 „Serdeczne lekcje” w ramach ogólnopolskiej akcji „Serwier dla Serca
■ Marlena Zielińska, Dawid Basak, Maria Magdalena Dąbrowska
55 Test z genetyki
■ Piotr Borsuk



Zapraszamy do odwiedzenia naszej strony w Internecie www.edupress.pl

Szanowni Czytelnicy

W

Witam Państwa w nowym roku, mając nadzieję, że będzie on lepszy niż miniony. Gdybym wierzył w kabałę, to uznałbym, że powinien być przynajmniej niezwykle ciekawy. Bo czyż inny może być rok oznaczony cyfrą, która jest liczbą pierwszą, a suma tworzących ją cyfr jest najmniejszą liczbą, która nie jest liczbą pierwszą?

Nie wypada tak niezwykle zapowiadającego się roku rozpoczynać „pryziemnym” artykułem. Dlatego poprosiłem Panią Monikę Zakrzewską-Placzek o napisanie artykułu o niezwyklej cząsteczkach RNA. Cząsteczkach, które nie kodują polipeptydów, ale bez cienia wątpliwości ich istnienie powoduje, że komórki eukariontów dysponują ogromnymi możliwościami różnicowania się i reagowania na bodźce pochodzące nie tylko ze świata, który nas otacza, ale również od innych komórek organizmu.

W kolejnym artykule, Pana Pawła Kowalczyka, znajdziecie Państwo informacje o wolnych rodnikach. Temat ważny, bo związany również z funkcjonowaniem naszych komórek i z tak istotnymi dla nas zjawiskami, jak procesy nowotworowe i starzenie się.

Miniony rok był rokiem bioróżnorodności. Uważam jednak, że o ważności wszelkich działań sprzyjających jej zachowaniu powinniśmy pamiętać zawsze! W moim odczuciu sprzyja temu pogłębianie wiedzy i to nie tylko książkowej, ale również tej, do której dochodzimy sami, obserwując otaczający nas świat. Potrzebę prowadzenia obserwacji biologicznej warto wpajać uczniom nie tylko przy okazji przygotowywania pracy na kolejną olimpiadę biologiczną, ale również na co dzień. Mam nadzieję, że dobrą zachętą będzie lektura artykułów o niezwyklej organizmach. Co prawda te, o których piszę, nie występują w Polsce, ale i w naszym kraju nie brak ciekawych zwierząt i roślin. Jeśli Państwo je spotkaliście, podzielcie się z nami wrażeniami z tych spotkań!

Truizmem jest stwierdzenie, że dbając o środowisko naturalne, dbamy o swoje zdrowie. To jednak zbyt mało. Żeby profilaktyka była skuteczna, musimy poznać i zrozumieć, jak funkcjonuje nasz organizm. Im wcześniej to zrobimy i im wcześniej wyrobimy sobie zachowania prozdrowotne, tym lepiej. Doceniając znaczenie profilaktyki, postanowiłem przybliżyć Państwu „Serdeczne lekcje” realizowane w ramach ogólnopolskiej akcji „Serwiec dla Serca”. Co prawda oryginalny scenariusz lekcji, który publikujemy, jest adresowany do uczniów klas IV–VI, to w moim odczuciu łatwo może być zaadaptowany zarówno dla klas młodszych, jak i starszych.

Na koniec sprostowanie. W poprzednim numerze czasopisma trochę narozrabiał skrzat drukarski. W ramce na stronie 6 (pierwsze zdanie) zmienił μm na mm, robiąc z owulowanego oocytu człowieka niemal strusie jajo, za co Państwa i autora gorąco przepraszam.

Życzę milej lektury

Piotr Borsuk

Niekodujące RNA

Dogmat, obowiązujący od wielu lat w polskiej szkole, kładzie nacisk na DNA jako nośnik informacji genetycznej. Produktami jego transkrypcji są RNA, z których mRNA niesie informację o syntezie białka, zaś tRNA i rRNA nie, lecz uczestniczą w translacji. Oczywiście to prawda, ale bardzo, bardzo niepełna. Tak bardzo, że niemal trąci fałszem. Transkryptom komórki eukariotycznej jest znacznie bardziej złożony niż nam się jeszcze niedawno wydawało, a cząsteczki RNA uczestniczą nie tylko w translacji.

■ MONIKA ZAKRZEWSKA-PŁACZEK

Wprowadzenie

Obecny stan wiedzy biologów na temat mechanizmów molekularnych regulujących przepływ informacji genetycznej opiera się w dużej mierze na dogmacie sformułowanym jeszcze w latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku. Według ówczesnej teorii podstawowymi procesami komórkowymi rządzi prosta zależność: sekwencja DNA, będąca magazynem cech dziedzicznych, ulega transkrypcji na RNA (kwas rybonukleinowy), a następnie na matrycy RNA są produkowane białka, które pełnią prawie wszystkie funkcje biologiczne. Ponadto sądzono, że taki model ekspresji genów jest uniwersalny dla całego świata ożywionego i w ten sam sposób reguluje metabolizm zarówno komórek roślinnych, jak i zwierzęcych.

Prace badawcze nad poznaniem zasad działania genomów przez długi czas koncentrowały się szczególnie wokół DNA, jako głównego nośnika przechowującego zapis genetyczny, w postaci sekwencji zasad azotowych (powszechnie oznaczanych A, T, G i C), a tym samym najważniejszego elementu maszyny regulującej metabolizm komórkowy. Przez wiele lat prowadzono pracochłonne i kosztowne eksperymenty mające na celu zbadanie sekwencji DNA różnych organizmów żywych, w tym słynny Projekt Poznania Genomu Ludzkiego (ang. *Human Genome Project*). Dzisiaj, 10 lat

po ogłoszeniu pierwszych wyników sekwencjonowania DNA człowieka, nadal nie znamy odpowiedzi na wiele pytań dotyczących zarówno mechanizmów rządzących ekspresją materiału genetycznego, jak i samych funkcji wielu genów, istotnych z punktu widzenia medycyny czy biotechnologii.

Ponadto okazało się, że geny kodujące białka, przez pół wieku traktowane jako jedyny nośnik dziedzicznej informacji, stanowią nie więcej niż 2% ludzkiego DNA, podczas gdy pozostałe 98% zdawało się beużyteczną masą określaną mianem „śmieciowego DNA” (ang. *junk DNA*). Pojęcie to dotyczyło zarówno rozległych obszarów DNA znajdujących się pomiędzy genami kodującymi białka, jak i intronów rozrzuconych w obrębie sekwencji kodujących, a wycinanych z mRNA w procesie składania (splicing). Przez długi czas nauka lekceważyła te części genomu jako niefunkcjonalne pozostałości ewolucji – obecnie wiemy już, że istnieje duża grupa sekwencji DNA, które – mimo że nie kodują białek – są przepisywane na cząsteczki RNA (nazywane niekodującym RNA, ncRNA), same w sobie funkcjonalne i pełniące określone zadania. Nieprawidłowości w syntezie takich cząsteczek RNA, prowadzące do obniżenia ich poziomu w komórce, powodują istotne zaburzenia prawidłowego wzrostu i rozwoju organizmów.

Szczególna rola ncRNA w regulacji procesów proliferacji i różnicowania komórek ma ogromne znaczenie w medycynie: zaburzenia maszynerii regulującej podziały komórkowe są związane z występowaniem m.in. raka.

Co interesujące, okazało się również, że mimo podobnych ogólnych zasad działania genomów różnych organizmów rola RNA w regulacji aktywności genów u zwierząt i roślin może być różna, a zatem sam mechanizm nie jest aż tak uniwersalny jak początkowo uważano. Istnieją zarówno znaczące rozbieżności pomiędzy występowaniem poszczególnych rodzajów cząsteczek ncRNA u różnych organizmów, jak i różnice w sposobie ich powstawania, dojrzewania i funkcjonowania.

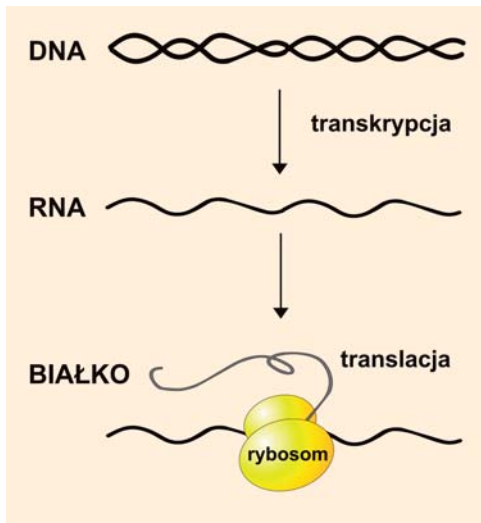
Odkrycie niekodujących RNA, a szczególnie tzw. małych, regulatorowych ncRNA, ukazało biologom nowy obszar niezwykle skomplikowanej, a zarazem fascynującej sieci mechanizmów sterujących ekspresją genów i zmusiło do przewartościowania dotychczasowych poglądów na temat działania genomów. Obowiązujący od ponad półwiecza główny dogmat biologii molekularnej, zakładający jednokierunkowy i prosty przepływ informacji genetycznej

od DNA, poprzez RNA do białek, musiał zostać uaktualniony i wzbogacony o rolę niekodujących RNA. Obecnie nie ma najmniejszych wątpliwości, że sformułowanie nowego, precyzyjniejszego modelu regulacji ekspresji genów jest jednym z największych wyzwań stojących przed naukowcami zajmującymi się genetyką.

Niekodujące RNA stanowią znaczącą większość puli wszystkich RNA w komórce

U człowieka jest to nawet 97–98% transkryptów, a pierwszym opisanym niekodującym RNA był tRNA alaninowy (transporterowy RNA alaninowy, zaangażowany w proces translacji), odkryty w drożdżach piekarskich *Saccharomyces cerevisiae*. Struktura i sekwencja nukleotydowa cząsteczki została opublikowana przez magazyn „Science” w 1965 roku, kiedy to Robert W. Holley ze współpracownikami wyizolowali i oczyścili próbkę tRNA, zużywając do tego celu 140 kg drożdży. Spośród trzech wówczas zaproponowanych struktur przestrzennych dla tej cząsteczki najbliższa rzeczywistości okazała się forma „listka koniczyny”, co zostało potwierdzone podczas późniejszych analiz krystalograficznych, których wyniki przedstawiono w 1974 roku.

Na początku lat osiemdziesiątych opisano rybosomalny RNA (rRNA), nieodłączny składnik rybosomów zaangażowanych w biosyntezę białek i, w porównaniu do innych klas RNA, najobficiej występujący w komórce. Od tamtej pory odkrycia coraz to nowych rodzajów ncRNA pojawiały się jedno po drugim, włączając snoRNA (małe, jąderkowe RNA, m.in. zaangażowane w proces biogenezy rybosomalnych RNA) czy locus CRISPR u bakterii, z którego są produkowane małe ncRNA, odgrywające rolę prokariotycznego systemu immunologicznego, chroniącego komórki przed „obcym” materiałem genetycznym. Między innymi odkryto również mechanizm stojący za tzw. inaktywacją chromosomu X w żeńskich komórkach ssaków: samice mają dwa chromosomy X, podczas gdy samce tylko jeden. Gdyby oba chromosomy X w ko-



Rys. 1. Główny dogmat biologii molekularnej pokazujący kolejne etapy odczytywania informacji genetycznej

mórkach żeńskich były aktywne, dochodziłoby do podwojenia ilości białek kodowanych przez geny znajdujące się na chromosomie X. Równowaga zostaje jednak zachowana dzięki wyciszeniu jednego z „ik-sów” w komórkach samic. Istotną rolę odgrywa tu długa cząsteczka niekodującego RNA, nazywanego Xist (ang. *X inactive-specific transcript*), który „opłaszca” chromosom, powodując jego kondensację i przekształcenie w nieaktywną formę, w tzw. ciało Barra.

RNA		
RNA kodujące	RNA niekodujące	
	RNA konstytutywne	RNA regulatorowe
mRNA	rRNA, tRNA, snRNA, snoRNA, tmRNA, RNA telomerazy	<ul style="list-style-type: none"> - krótkie ncRNA o długości 20–40 nukleotydów miRNA, siRNA - długie ncRNA: powyżej 40 nukleotydów

Spśród różnych klas niekodujących RNA najlepiej do tej pory poznana jest grupa konserwowanych ewolucyjnie cząsteczek o konstytutywnej (stałej) ekspresji: wiele z nich jest zaangażowanych w proces translacji – syntezy białka. „Fabrykami”, w których ma miejsce translacja, są wspomniane rybosomy, w ponad 60% zbudowane z rRNA, które katalizują „przepisywanie” sekwencji nukleotydowej mRNA na sekwencję aminokwasów składających się na konkretne białko. Cząsteczki tRNA z kolei dostarczają odpowiednie aminokwasy do budowy białek. Nazywane są one RNA transportującymi, gdyż ich zadaniem jest wiązanie wolnych aminokwasów w cytoplazmie i przenoszenie ich do rybosomów.

Inna klasa ncRNA, bardzo licznie reprezentowana w komórkach zarówno eukariotycznych, jak i u archebakterii, to małe, jąderkowe RNA (snoRNA) odgrywające istotną rolę w powstawaniu funkcjonalnych rRNA i tRNA, gdzie ich zadaniem jest „nakierowywanie” maszynierii

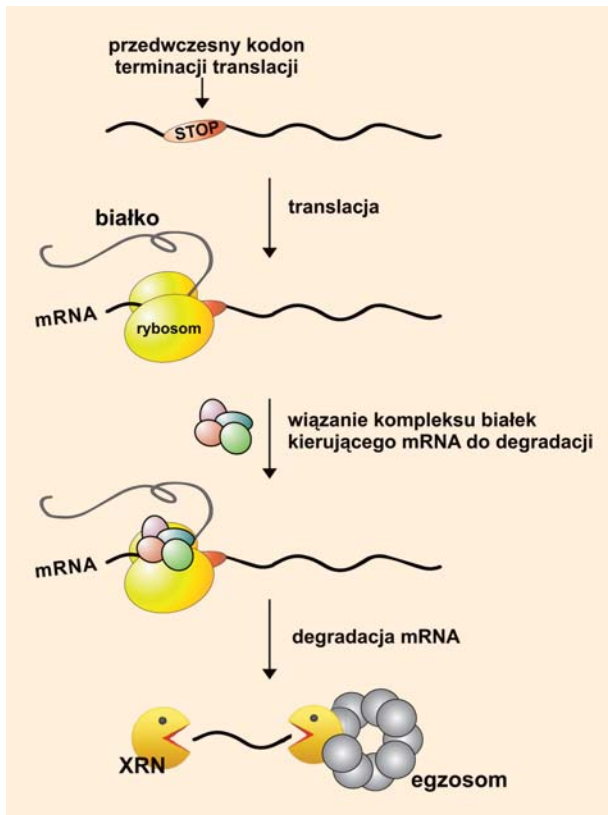
białkowej wprowadzającej kowalencyjne modyfikacje chemiczne do nowo zsyntetyzowanych cząsteczek.

Ciekawym przykładem wielofunkcyjnej cząsteczki ncRNA jest występujący u bakterii tmRNA (ang. *transfer-messenger RNA*), który pełni ważną funkcję w kontroli procesu syntezy białek: rozpoznaje i uwalnia rybosomy, które „utknęły” podczas translacji na nieprawidłowym mRNA pozbawionym kodonu STOP, oznaczającego zakończenie translacji i umożliwiającego dysocjację rybosomu od matrycy mRNA. Jednocześnie tmRNA naznacza wadliwy transkrypt i białko do degradacji. Rola tmRNA jest jednym z mechanizmów „kontroli jakości” nowo zsyntetyzowanych cząsteczek mRNA, rozwiniętych w toku ewolucji w celu zapobieżenia translacji nieprawidłowych mRNA, dzięki czemu nie dochodzi do produkcji potencjalnie szkodliwych białek. U wyższych organizmów są obecne bardziej skomplikowane ścieżki kontroli transkrypcji, takie jak NMD (ang. *nonsense-mediated decay*), czyli degradacja mRNA zawierających przedwczesne kodony terminacji translacji, NSD (ang. *non-stop decay*) – niszczenie mRNA pozbawionych kodonów terminacji translacji, oraz NGD (ang. *no-go decay*) – degradacja wadliwych mRNA związanych z rybosomami „zatrzymanymi” podczas translacji.

Konstytutywnie syntetyzowane, niekodujące RNA są stosunkowo dawno poznaną grupą i począwszy od wspomnianego alaninowego tRNA, dosyć dobrze znamy ich budowę i funkcje. Znacznie mniej są zbadane RNA pełniące funkcje regulatorowe i to właśnie na tej grupie cząsteczek w ostatnich latach koncentruje się uwaga biologów molekularnych. Komputerowe analizy bioinformatyczne, porównujące fragmenty sekwencji genomu człowieka i innych ssaków, ujawniły, że wiele sekwencji niekodujących białka jest silnie konserwowana w toku ewolucji. Zważywszy, że zgodnie z Darwinowską teorią doboru naturalnego są zachowywane przede wszystkim te cechy, które przynoszą korzyść dla

danego gatunku, stabilność niekodujących obszarów genomu pozwala przypuszczać, że są do czegoś niezbędne. Istotnie, najnowsze wyniki analiz genomów różnych organizmów pokazują, że większość DNA, do niedawna uznawanego za „śmieciowy” i nieaktywny, ulega transkrypcji – powstają różnego rodzaju ncRNA, cząsteczki mniej lub bardziej stabilne, pełniące rozmaite funkcje w regulacji ekspresji genów. Coraz częstsze pojawianie się nowych doniesień

na temat niekodujących RNA jest niewątpliwie związane z rozwojem nowoczesnych, przełomowych metod całościowej analizy wszystkich transkryptów danego organizmu, czyli tzw. transkryptomu. Jedną z takich metod jest tzw. głębokie sekwencjonowanie RNA (ang. *deep sequencing*, *RNA-Seq*), umożliwiające szybkie, wysokowydajne badanie zawartości wszystkich RNA w analizowanej próbce, zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym. Technika ta jest obecnie coraz częściej wykorzystywana i okazuje się nieoceniona zwłaszcza w medycynie, m.in. do badania chorób o podłożu genetycznym. Dzięki pokryciu całego transkryptomu i wysokiej czułości metoda RNA-Seq jest również efektywnym narzędziem badawczym dla naukowców, znacznie ułatwiającym zdobywanie danych o sposobie i poziomie ekspresji różnych alleli danego genu, obecności mutacji, zaburzeń transkrypcji czy też obecności nietypowych, wcześniej nieznanych, niekodujących RNA.



Rys. 2 | Proces kontroli jakości transkrypcji w komórkach eukariotycznych: rozkład transkryptów zawierających przedwczesny kodon terminacji translacji – NMD. Powstała po transkrypcji cząsteczka mRNA jest związana z białkami stabilizującymi RNA i umożliwiającymi transport do cytoplazmy, gdzie służy jako matryca do syntezy białka. Prowadzący translację rybosom zatrzymuje się w miejscu przedwczesnego kodonu STOP, co stymuluje wiązanie kompleksu białkowego, umożliwiającego dysocjację rybosomu i skierowanie mRNA do degradacji. Nieprawidłowy mRNA jest rozkładany przez enzymy nazywane egzorybonukleazami, czyli duży, wieloskładnikowy kompleks egzozosom lub białka XRN, które błyskawicznie „pożerają” cząsteczki RNA

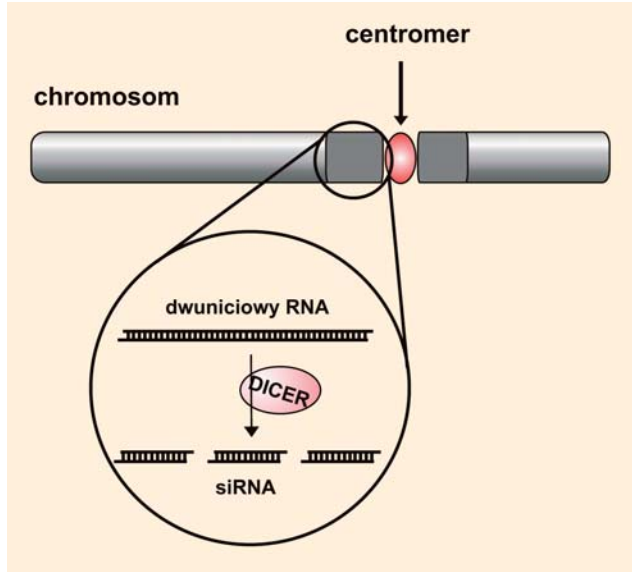
Małe, niekodujące RNA – nowy mechanizm regulacji ekspresji genów

Jednym z najbardziej przełomowych wydarzeń, związanych z badaniami nad regulacją ekspresji genów, było odkrycie małych, regulatorowych cząsteczek siRNA (ang. *small interfering RNA*) i miRNA (ang. *micro RNA*), a także opisanie zjawiska RNAi. Za ostatnie dwoje naukowców, Craig C. Mello i Andrew Fire’a, uhonorowano Nagrodą Nobla w 2006 roku. Zarówno miRNA, jak i siRNA uczestniczą m.in. w tzw. potranskrypcyjnym wyciszaniu ekspresji genów (PTGS, ang. *post-trans-*

criptional gene silencing), które w ciągu ostatnich kilkunastu lat jest jednym z procesów najintensywniej badanych przez biologów molekularnych. Do kluczowych funkcji PTGS, zarówno u roślin, jak i zwierząt, należy zaliczyć zachowanie spójności (integralności) genomu m.in. przez wyłączenie aktywności tzw. transpozonów, czyli takich sekwencji DNA, które potrafią przemieszczać się w inne miejsca genomu danej komórki. Ze względu na swoją mobilność transpozony bywają często nazywane „wędrującymi” lub „skaczącymi” genami (ang. *jumping genes*), a proces ich przemieszczania się określa się mianem transpozycji. Zjawisko to często powoduje mutacje, może też wprowadzać zmiany w obszarach genomu o specyficznej sekwencji zawierającej wielokrotne powtórzenia tych samych elementów.

Tego typu sekwencje znajdują się w dużej koncentracji w częściach chromosomów wokół tzw. centromerów, do których wiążą się mikrotubule wrzeciona kariokinetycznego podczas podziału komórki. Obecnie uważa się, że utrzymywanie zwartej struktury obszarów przycentromerowych i zachowywanie transpozonów w stanie wyciszonym jest aktywnym, dynamicznym procesem wymagającym ciągłej produkcji małych, niekodujących RNA.

W jaki sposób powstają małe RNA? Źródłem siRNA są długie, dwuniciowe cząsteczki RNA, które są rozcinane na małe fragmenty o długości 21–24 nukleotydów przez enzym nazywany *Dicer*. Dwuniciowe RNA mogą pochodzić „z zewnątrz”, np. być wynikiem ekspresji materiału genetycznego wirusa, który zaatakował komórkę, ale też mogą mieć pochodzenie endogenne, będąc produktem transkrypcji obszarów DNA zawierających sekwencje powtórzone.



Rys. 3. Synteza siRNA

Białko *Dicer* uczestniczy również w powstawaniu małych miRNA, z tym że te niekodujące RNA, w odróżnieniu od siRNA, nie powstają z długich RNA, ale ich źródłem są specyficzne, kodujące je geny o nazwie *MIR*. Ekspresja takich genów prowadzi do syntezy prekursorowych cząsteczek o strukturze przypominającej kształtem spinę do włosów, z których *Dicer* wycina dojrzałe miRNA o określonej, specyficznej sekwencji nukleotydów. Cząsteczki miRNA są najpowszechniej występującymi, krótkimi, regulatorowymi RNA obecnymi zarówno w komórkach roślinnych, jak i zwierzęcych, a jednocześnie najlepiej do tej pory zbadanymi. Wiadomo, że pełnią istotne funkcje w procesach rozwojowych, podczas podziału i różnicowania komórek. U roślin miRNA są bezpośrednio zaangażowane w zmiany faz rozwojowych, np. przechodzenie z etapu rozwoju młodocianego do postaci dorosłej oraz rozpoczęcie kwitnienia jest związane z występowaniem w komórce określonych miRNA na odpowiednio wysokim poziomie.

Ponadto wykazano, że zmiany w składzie i ilości ncRNA towarzyszą wszelkim

zmianom zachodzącym w komórkach, zarówno fizjologicznym, jak i związanym z występowaniem chorób. Stwierdzono istotne różnice w aktywności miRNA pomiędzy komórkami zdrowymi a różnymi typami komórek nowotworowych. Dzięki temu możliwe jest zastosowanie analizy wzoru ekspresji miRNA jako skutecznego narzędzia w diagnostyce medycznej do identyfikacji poszczególnych rodzajów nowotworów.

W system wyciszania ekspresji genów PTGS jest zaangażowanych szereg enzymów i czynników, których działanie powoduje przecięcie i rozkład cząsteczki mRNA. Cięcie substratu odbywa się z udziałem kompleksu białkowego nazywanego RISC (ang. *RNA-induced silencing complex*), zawierającego białko oraz cząsteczkę małego, niekodującego RNA – siRNA lub miRNA, która nadaje enzy-

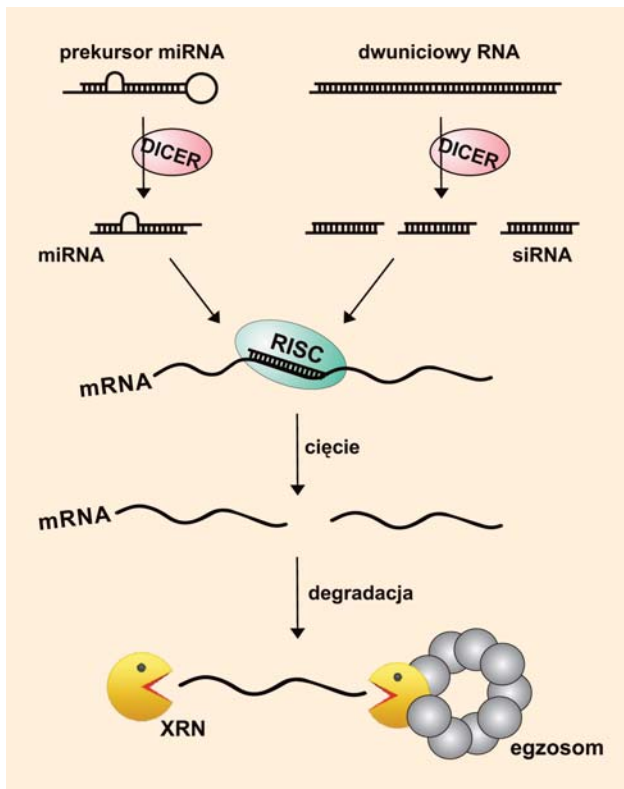
mowi specyficzność substratową. Przecięty mRNA jest następnie degradowany przez egzosom lub białka XRN.

Zjawisko wyciszania ekspresji genów chroni komórki przed infekcją wirusową, szczególnie w przypadku tzw. wirusów RNA, których materiał genetyczny stanowi cząsteczka kwasu rybonukleinowego.

Tego typu patogeny stanowią większość wśród wirusów atakujących komórki roślinne: 75% wirusów atakujących rośliny zawiera RNA. Wirusy RNA, po zainfekowaniu komórki gospodarza, rozmnażają się poprzez replikację swojego genomu, prowadzącą do produkcji dużej liczby kopii RNA. W efekcie prowadzi to do wytworzenia nowych cząsteczek wirusowych zdolnych do atakowania kolejnych gospodarzy. Replikacja wirusowego genomu wymaga tworzenia długich cząsteczek dwuniciowych (dsRNA), które są doskonałym substratem dla

enzymu *Dicer*. Enzym ten rozcina dsRNA na krótkie siRNA, włączane następnie do kompleksu RISC, w którym służą jako sonda umożliwiająca rozpoznawanie i degradację wirusowych RNA.

Wyniki badań nad metabolizmem RNA w komórkach roślinnych przedstawiają dużo bardziej skomplikowany obraz kontroli i regulacji ekspresji genów niż w innych *Eucaryota*. Ciągły rozwój, totipotencjalność komórek i poliploidyzacja to tylko niektóre cechy wyróżniające genom roślinny. U rzodkiewnika pospolitego (*Arabidopsis thaliana*) oprócz znanych i występujących u wszystkich *Eucaryota* enzymów odpowiedzialnych za transkrypcję – polimeraz RNA I, II i III – są obecne również odkryte niedawno polimerazy RNA IV i V, które nie są co



Rys. 4. Uproszczony schemat PTGS u roślin

prawda niezbędne do życia, ale uczestniczą w wielu szlakach regulacji ekspresji genów zależnych od niekodujących RNA.

Mechanizmy wyciszania ekspresji genów przy udziale siRNA i miRNA są z kolei niezbędne do prawidłowego wzrostu i różnicowania komórek roślinnych. Białka, w przypadku których poziom kodujących je mRNA jest regulowany przez miRNA, to często czynniki transkrypcyjne, a rośliny z mutacjami w genach kodujących proteiny wchodzące w skład kompleksów RISC i *Dicer* wykazują szereg poważnych zaburzeń rozwojowych. Co ciekawe, małe, niekodujące RNA u roślin nie tylko naznaczają różne cząsteczki RNA do degradacji, ale także wpływają na strukturę i funkcje chromatyny. Wspomnieliśmy wcześniej o roli, jaką odgrywają ncRNA w stabilizacji rejonów przycentromerowych chromosomów: u roślin (a także drożdży *Schizosaccharomyces pombe* – ulubionego gatunku modelowego biologów molekularnych) wykazano, że szczególne znaczenie mają tutaj siRNA tzw. heterochromatynowe. Działają one jako czynnik, który sprowadza do odpowiednich miejsc w DNA maszynę białkową odpowiedzialną za chemiczne modyfikacje chromatyny i tworzenie zwartej struktury – heterochromatyny. Dzięki temu określone części chromosomów są utrzymywane w stanie nieaktywnym transkrypcyjnie.

Znaczna złożoność genomu roślin i ogromna ilość procesów regulujących jego ekspresję wynikają przede wszystkim z faktu, że rośliny są organizmami pozbawionymi zdolności poruszania się, a zatem są narażone na częste zmiany warunków środowiska i ataki szkodników czy wirusów. Przy braku układu nerwowego czy immunologicznego rozwinęły w trakcie ewolucji szereg mechanizmów pozwalających na walkę z abiotycznym i biotycznym stresem, głównie poprzez szlaki sygnałowe związane z fitohormonami i innymi metabolitami uruchamiającymi ekspresję określonych grup genów. Złożony aparat regu-

lacji ekspresji genów jest więc systemem umożliwiającym roślinom odpowiedź na określone czynniki zewnętrzne, a dzięki temu zapewniającym im przetrwanie.

Podsumowanie

Precyzyjny mechanizm regulacji ekspresji genów jest warunkiem prawidłowego funkcjonowania każdego żywego organizmu. Ten skomplikowany system działa na wielu poziomach: od inicjacji transkrypcji, poprzez dojrzewanie cząsteczek RNA, ich stabilność, aż do regulacji translacji i rozkładu samych białek. W ostatnim dziesięcioleciu mieliśmy do czynienia z prawdziwym przełomem w myśleniu o roli kwasu rybonukleinowego w całej tej niesłychanie złożonej sieci procesów, które nazywamy życiem.

Okazało się, że RNA nie jest tylko, jak wcześniej sądziliśmy, „pośrednikiem” umożliwiającym odczytanie instrukcji zawartej w sekwencji DNA i przełożenie jej na język aminokwasów budujących białko. Istotna rola RNA jako czynnika kontrolującego ekspresję genów, zarówno na etapie transkrypcji, jak i translacji, jest już dzisiaj stosunkowo dobrze poznana. Wiadomo, że sam RNA może działać jako enzym bezpośrednio uczestniczący w biosyntezie białka, regulator różnych przemian biochemicznych w komórce oraz inhibitor wielu procesów.

Pomimo że wpływ RNA na sposób działania genomów jest jednym z kluczowych zagadnień, funkcje wielu czynników zaangażowanych w metabolizm RNA nie zostały jednak jeszcze poznane. Dlatego coraz częściej mówi się, że badania RNA i białek z nim oddziałujących będą w najbliższej przyszłości jednym z głównych nurtów kształtujących rozwój nauk biologicznych.

dr **MONIKA ZAKRZEWSKA-PŁACZEK**

Instytut Genetyki i Biotechnologii, Uniwersytet Warszawski

Wpływ reaktywnych form tlenu i azotu na peroksydację lipidów

Paradoksem jest, że tlen i azot będące pierwiastkami niezbędnymi organizmom aerobowym do życia są jednocześnie dla nich toksyczne. Dzieje się tak, ponieważ ubocznymi produktami normalnych procesów metabolicznych są reaktywne formy tlenu (RFT) i azotu (RFA), takie jak tlen atomowy, nadtlenek wodoru, rodnik hydroksylowy, tlenek azotu i wiele innych. Konsekwencją działania reaktywnych form tlenu w organizmie są uszkodzenia struktur komórkowych, np. błon plazmatycznych, oraz modyfikacje kluczowych dla komórki makrocząstek, takich jak białka i kwasy nukleinowe.

■ PAWEŁ KOWALCZYK

Reaktywne formy tlenu i azotu powstają endogennie w toku przemian metabolicznych w mitochondriach i peroksyzomach, w błonach leukocytów podczas fagocytozy oraz w trakcie utleniania substancji endogennych i egzogennych w retikulum endoplazmatycznym z udziałem cytochromu P450. Dodatkowo RFT i RFA są wytwarzane przez nasz organizm w stanie stresu fizjologicznego i psychicznego oraz gdy dochodzi do uszkodzenia komórek pod wpływem różnych czynników środowiskowych, np. promieniowania jonizującego, ultrafioletowego, w wyniku palenia papierosów, nadużywania leków. Podstawowe składniki błon biologicznych: lipidy, białka i węglowodany są narażone na działanie RFT i RFA. Ich modyfikacje prowadzą do zmiany struktury błony oraz wpływają na aktywność jej składników, np. enzymów błonowych. Konsekwencją działania RFT i RFA na błony biologiczne jest utlenianie grup tiolowych oraz rozprzęganie transportu przez błony. Reaktywne formy

tlenu i azotu działają na DNA bezpośrednio lub pośrednio, powodując jonizację i pękanie wiązań podwójnych w lipidach. RFT i RFA różnią się między sobą reaktywnością wobec składników komórki oraz właściwościami chemicznymi. Wynika to z różnorodności form, jakie mogą przyjmować (Tabela 1).

RFA i RFT wchodzą w reakcje z wieloma różnymi cząsteczkami przez oddanie pojedynczego elektronu lub przyłączenie elektronu od innej cząsteczki. Przykładem jest rodnik hydroksylowy (OH^\bullet) wykazujący reaktywność większą o kilka rzędów wielkości niż tlen atomowy. Charakteryzuje go najkrótszy czas półtrwania. Należy on do najbardziej reaktywnych form tlenu i powstaje w tzw. reakcji Fentona przy udziale anionorodnika nadtlenkowego lub nadtlenku wodoru w obecności katalitycznych ilości metali przejściowych, np. Fe^{3+} .

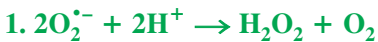
Reakcja Fentona:



Tabela 1. Reaktywne formy tlenu i azotu oraz ich właściwości

Cząsteczka	Symbol	Charakterystyka
Rodnik wodoronadtlenkowy	OH_2^\bullet	Silny utleniacz, o większym powinowactwie do lipidów niż $\text{O}_2^{\bullet-}$, może inicjować peroksydację lipidów
Rodnik nadtlenkowy	ROO^\bullet	Słabszy utleniacz niż RO^\bullet , ale lepiej dyfunduje
Rodnik alkoksylowy	RO^\bullet	Reaktywność z lipidami pośrednia pomiędzy ROO^\bullet a OH^\bullet
Anionorodnik ponadtlenkowy	$\text{O}_2^{\bullet-}$	Dobry reduktor, słaby utleniacz
Rodnik wodorotlenowy	OH^\bullet	Najbardziej reaktywny, silny utleniacz; dyfunduje na niewielkie odległości i jest bardzo niestabilny
Nadtlenek wodoru	H_2O_2	Utleniacz wolno reagujący z substratami organicznymi, łatwo dyfunduje
Tlen singletowy	$^1\text{O}_2$	Silny czynnik utleniający o okresie półtrwania 10^{-6}s
Tlenek azotu	NO^\bullet	Wytwarzany przez syntezę tlenu azotu regulator procesów fizjologicznych, m.in. ciśnienia krwi i neurotransmisji
Dwutlenek azotu	NO_2^\bullet	Powstaje w reakcji NO^\bullet z O_2 ; nitruje niektóre aminokwasy i zasady DNA
Trójtlenek azotu	N_2O_3	Powstaje w reakcji NO_2^\bullet z NO^\bullet ; inicjuje dezaminację zasad i przerywanie nici kwasów nukleinowych. W reakcjach z aminami II-rzędowymi tworzy nitrozaminy alkilujące zasady w DNA
Nadtlenoazotyn	$\text{O}=\text{N}-\text{OO}^\bullet$	Powstaje w reakcji NO^\bullet z O_2 i rozpada się do NO_2^\bullet oraz OH^\bullet

Substraty reakcji Fentona mogą powstawać w tzw. reakcji Habera-Weissa:

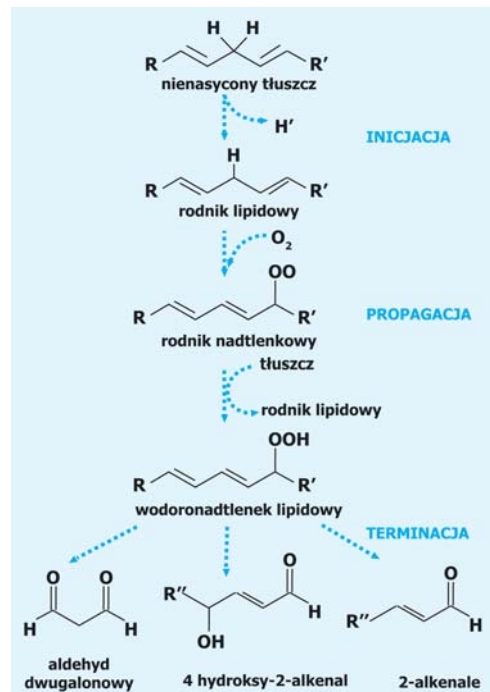


Szkodliwe działania RFT i RFA pojawiają się również w trakcie długotrwałego działania bodźca, np. w przewlekłym procesie zapalnym. Efektem towarzyszącym reakcji zapalnej jest rozszerzenie naczyń krwionośnych i kapilar oraz zwiększona ich przepuszczalność, co ułatwia migrację leukocytów do obszaru zakażenia.

Zjawisko takie nazywamy stresem oksydacyjnym. Wskaźnikiem przebiegu stresu oksydacyjnego są produkty peroksydacji lipidów, białek, węglowodanów i DNA.

Pośrednia reakcja RFT i RFA z zasadami DNA – peroksydacja lipidów

Peroksydacja lipidów (autooksydacja) jest jednym z najbardziej znanych łańcuchowych procesów wolnorodnikowych, związa-



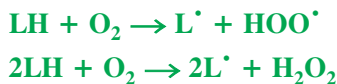
Rys. 1. Schemat peroksydacji lipidów

nym ze skutkami zachodzącej w organizmie reakcji z RFT. Polega na utlenianiu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych lub innych lipidów. W konsekwencji powstają nadtlenki tych związków oraz reaktywne wolne rodniki organiczne. W przebiegu procesu peroksydacji lipidów wyróżnia się trzy fazy: inicjację, propagację i terminację (Rys. 1).

Inicjacja

Inicjacja peroksydacji lipidów polega na oderwaniu cząsteczki wodoru od cząsteczki wielonienasyconego kwasu tłuszczowego lub jego reszty wchodzącej w skład fosfolipidów – głównych składników błony komórkowej. Reakcja inicjacji przekształca cząsteczkę kwasu tłuszczowego w wolny rodnik alkilowy L^\bullet , gdyż przy atomie węgla, który stracił atom wodoru, pozostaje niesparowany elektron. Do czynników odrywających wodór od wielonienasyconego kwasu tłuszczowego (L), a tym samym inicjujących peroksydację lipidów, należą: rodnik hydroksylowy (wodorotlenowy, $^\bullet\text{OH}$) oraz rodniki nadtlenkowy (LOO^\bullet), alkoksylowy (LO^\bullet) bądź alkilowy (L^\bullet). Peroksydację lipidów mogą też inicjować: ozon, tlenek i dwutlenek azotu, dwutlenek siarki, podchloryn oraz kationorodniki – ferryłowy bądź nadferryłowy oraz kompleks $\text{Fe}^{2+}-\text{O}_2-\text{Fe}^{3+}$. Należy zaznaczyć, że naturalnie występujące kwasy tłuszczowe nie zawierają sprzężonych wiązań podwójnych. Pojawienie się tych wiązań jest możliwe podczas procesu peroksydacji. Do wiązań podwójnych może przyłączać się ozon bądź tlen singletowy. Im więcej wiązań podwójnych zawiera reszta kwasu tłuszczowego, tym łatwiej ulega ona peroksydacji.

Przebieg procesu inicjacji w peroksydacji lipidów można przedstawić następująco:

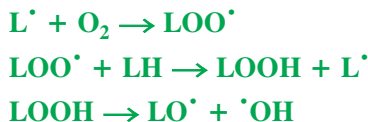


Propagacja

W reakcjach propagacji (prolongacji) wolne rodniki alkilowe reagują z tlenem, tworząc wolne rodniki nadtlenkowe

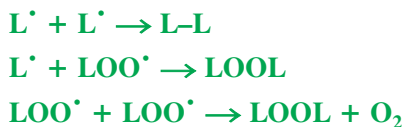
(LOO^\bullet). Jeśli te ostatnie występują na jednym z końców podwójnych wiązań w łańcuchu kwasu tłuszczowego, to w reakcji z kolejną cząsteczką wielonienasyconego kwasu tłuszczowego mogą ulegać redukcji do nadtlenku kwasu tłuszczowego (LOOH). Gdy w komórce znajdują się jony metali przejściowych, zwłaszcza żelaza i miedzi, nadtlenki lipidów – nierodnikowe produkty peroksydacji – mogą ulegać rozkładowi, co prowadzi do powstania rodników alkoksylowych oraz nadtlenkowych. Rodniki te przechodzą różnorodne reakcje chemiczne, w których powstają toksyczne produkty peroksydacji lipidów. Jeśli rodniki nadtlenkowe występują wewnątrz łańcucha kwasu tłuszczowego, cykl reakcji może się powtarzać wielokrotnie. W reakcjach tych powstaje produkt pośredni – cykliczny nadtlenek, a z niego reagujące z tlenem cykliczne endotlenki.

Przebieg procesu propagacji w peroksydacji lipidów można przedstawić następująco:



Terminacja

Terminacja prowadzi do zakończenia procesu wolnorodnikowego, czyli do uzyskania produktu, który nie jest wolnym rodnikiem. Reakcja terminacji może zachodzić między dwoma rodnikami alkilowymi, nadtlenkowymi lub dwoma różnymi rodnikami, a jej produktami są zmodyfikowane, uszkodzone cząsteczki lipidów. Przebieg procesu terminacji peroksydacji lipidów można przedstawić następująco:



Przedstawiona powyżej peroksydacja lipidów to proces nieenzymatyczny. Powstawanie wielu ważnych biologicznie zwią-

kowych związków zawierających m.in. grupy aldehydowe, ketonowe, hydroksylowe i karbonylowe. Aktywne chemicznie związki powstałe w wyniku takich procesów mogą się przemieszczać do jądra komórkowego i reagować z DNA (Rys. 2).

Kwasy nukleinowe są związkami bardziej stabilnymi niż białka i lipidy.

Nadtlenek wodoru H_2O_2 i anionorodnik ponadtlenkowy O_2 nie powodują uszkodzeń składników kwasów nukleinowych. Rodnik hydroksylowy OH może natomiast uszkodzić zasady nukleinowe, reszty cukrowe (np. deoksyrybozę w DNA, rybozę w RNA) lub rozerwać wiązania fosfodiestrowe łączące nukleotydy. Uszkodzenia te stara się organizm „naprawić”, gdyż DNA jest zbyt ważny, aby jego uszkodzenia pozostawić. Uszkodzone zasady są „wycinane” z DNA i w znacznej mierze niemetabolizowane dalej, lecz wydalane z komórek.

Dalsze przemiany produktów peroksydacji lipidów (zachodzące w wyniku reakcji α -eliminacji) prowadzą do rozpadu reszt wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i powstania kilku- lub kilkunastowęglowych cząsteczek aldehydów.

W oparciu o podobieństwo strukturalne aktywne krótkołańcuchowe aldehydy podzielono na trzy duże grupy: pierwsza grupa to 2-alkenale, 4-hydroksy-2-alkenale i ketoaldehydy.

Związki z pierwszej grupy (2-alkenale) charakteryzuje się dużą aktywnością chemiczną determinowaną dwoma centrami reakcyjnymi.

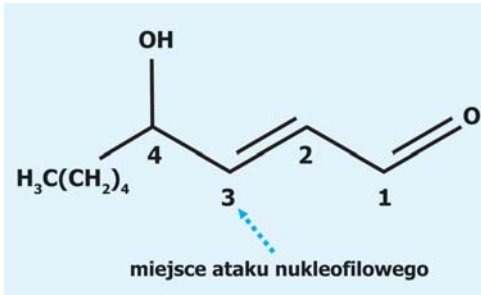
Druga grupa, do której zaliczany jest 4-hydroksy-2-nonenal (HNE), obejmuje najważniejsze aldehydowe produkty peroksydacji lipidów, a w trzeciej ważne są ketoaldehydy, takie jak 4-okso-2-nonenal (ONE). Związek ten jest produktem rozpadu kwasu 13-hydroperoksy-9,11-oktadekadienowego (13-HPODE), będącego pierwszorzędowym produktem oksydacji kwasu linolowego, i pojawia się jako związek pośredni w reakcjach syntezy 4-hydroperoksy-2E-nonenalu (4-HPNE), będącego prekursorem 4-hydroksy-2-nonenalu (4-HNE).

HNE – budowa i właściwości cytotoksyczne

Spośród wielu produktów peroksydacji lipidów trans-4-hydroksy-2-nonenal (4-HNE) stanowi ważny związek ze względu na jego udział w regulacji wzrostu i różnicowaniu się komórek, apoptozie i modyfikacji szlaków sygnałowych i ekspresji genów. HNE, powstający w dużych ilościach w trakcie peroksydacji wielonienasyconych omega 6 kwasów tłuszczowych (kwas linolowy, kwas arachidonowy), indukuje większość efektów cytopatologicznych będących skutkiem stresu oksydacyjnego.

Jego stężenie w ludzkiej cytoplazmie i komórkach waha się od 0,1 do 3 μM i może się zwiększać aż do 10 μM w warunkach stresu oksydacyjnego. HNE jest „genotoksyczny” w komórkach bakteryjnych i ssaczy oraz zwiększa częstość aberracji chromosomowych, wymiany chromatyd siostrzanych i mutacji punktowych w DNA ssaków. Związek ten jest potencjalnym induktorem odpowiedzi SOS u *Escherichia coli* przy niskim stężeniu (0,1–1 μM) i może wywoływać efekt klastogenny (narażenie na substancje o działaniu kancerogennym) w komórkach ludzkich na drodze inaktywacji funkcjonalnych grup SH w polimerazach DNA.

HNE uczestniczy również w regulacji wielu procesów, takich jak stany zapalne, różnicowanie komórek, apoptoza, choroby wątroby, nowotworzenie w konsekwencji powstawania adduktów w reakcji między komórkowymi fosfolipidami, białkami i kwasami nukleinowymi. HNE może się wiązać z takimi lipoproteinami, jak apolipoproteina AI i AII, apolipoproteina B i E, uczestniczącymi w patogenezie arteriosklerozy. HNE blokuje syntezę DNA i/lub RNA przez inhibicję enzymów, aktywację szlaków stresowych przez czynniki transkrypcyjne, zaburzenia w gospodarce wapniowej i w mitochondrialnym łańcuchu. HNE wywiera silny wpływ na cykl komórkowy, zaburzając proliferację oraz różnicowanie się komórek. Jest czynnikiem indukującym pęknięcia chromosomów oraz wykazuje słabe działanie kancerogenne.



Rys. 3. Budowa trans-4-hydroksy-2-nonenalu (HNE)

Chemiczna struktura HNE

HNE w swojej budowie posiada trzy grupy funkcjonalne: C=C – podwójne wiązanie, C=O – grupę karbonylową przy węglu trzecim oraz grupę hydroksylową (OH) przy węglu czwartym (Rys. 3).

Atak nukleofilowy przez różne grupy białek, np. tiolowe lub aminowe, następuje najpierw przy węglu trzecim, a następnie przy pierwszym. Dlatego HNE wykazuje chiralność przy węglu czwartym, który jest biologicznie bardzo ważny. Izomery HNE (R) i (S) są enancjoselektywne i metabolizowane u szczurów.

Mutacje indukowane przez produkty peroksydacji lipidów

Spośród wymienionych produktów peroksydacji lipidów największą toksycznością charakteryzuje się HNE, natomiast najbardziej mutageny charakter wykazuje di aldehyd malonowy (MDA).

Hydroxynonenal (HNE), jeden z głównych produktów peroksydacji lipidów pochodzący z ω -6 wielonienasyconych kwasów tłuszczowych był zastosowany w indukcji mutacji w szczepach testowych *Salmonella typhimurium* TA 100 i TA104 i nie był mutageny, natomiast jego niższy homolog 4-hydroxypentalal był mutageny. Jakkolwiek, epoksyd HNE który reaguje z zasadami DNA był bardziej reaktywny niż sam HNE, co stwierdzono w teście Ames. 4-HNE indukuje mutacje punktowe i wymianę chromatyd siostrza-

nych w komórkach jajnika V79. Z danych literaturowych wiadomo że 4-HNE preferencyjnie tworzy addukty z guaniną GAGG*C/A w sekwencji ludzkiego genu *p53*. W kodonie 249 (GAGG*C) w exonie 7 wydajność modyfikacji reszt guaniny była 10 krotnie większa niż w innych regionach sekwencji genu *p53*.

Wiadomo że ekspozycja HNE na dzikiej linii komórkowe krwinek białych ludzkiego genu *p53* zwiększa częstość mutacji typu transwersji G:C → T:A w trzeciej zasadzie kodonu 249 (AGG*) w tym genie. Transwersja G:C → T:A mutacji w kodonie 249 genu *p53* jest gorącym miejscem mutacji (z ang. hot spot) w wielu ludzkich nowotworach takich jak; rak wątrobowokomórkowy (hepatocellular carcinoma (HCC)), zapalenie wątroby typu B wywołane przez spożywanie żywności skażonej przez aflatoksynę B1 wydzielaną przez grzyba *Aspergillus flavis*. HNE jest genotoksyczny w komórkach bakterii i ssaków. Wywiera silny wpływ na cykl komórkowy, zaburzając proliferację oraz różnicowanie się komórek. Jest czynnikiem indukującym pęknięcia chromosomów oraz wykazuje słabe działanie kancerogenne.

Reakcje towarzyszące tworzeniu adduktów MDA z zasadami DNA są złożone ze względu na procesy polimeryzacji którym ulega MDA, a także większość produktów peroksydacji lipidów. W wyniku takich procesów pojawiają się postacie dimeryczne i trimeryczne, które również reagują z zasadami DNA.

Konsekwencją oddziaływania tych związku z DNA są mutacje typu podstawienia i transwersje G → T, oraz tranzycie C → T i A → G. MDA jest też czynnikiem zmieniającym właściwości antygenowe białek, hamującym aktywności niektórych enzymów oraz uniemożliwiający replikację i transkrypcję DNA. Powoduje tworzenie się wiązań krzyżowych pomiędzy nukleotydami tej samej lub przeciwnej nici DNA oraz pomiędzy DNA i białkami. Co może prowadzić do takich chorób układu wzrokowego jak katarakta albo zaćma.

Wolne rodniki a nasze zdrowie

Na podstawie wyżej omówionych właściwości wolnych rodników i procesu organicznego utleniania można stwierdzić, że obrona organizmu przed ich toksycznym działaniem, czyli podtrzymywanie homeostazy, jest jednym z najważniejszych zadań, a wahania w jedną lub drugą stronę powodują chorobę. Korekta zaburzeń homeostazy procesów utleniania i regeneracji może być dokonana dwoma sposobami:

- przez aktywację endogennych, enzymatycznych systemów antyoksydacyjnych;
- przez dostarczenie zewnętrznych antyoksydantów.

Układ biochemiczny organizmu człowieka dzieli się na specyficzny i niespecyficzny. Specyficzny system antyoksydacyjny jest nastawiony na zniszczenie wolnych rodników i produktów ich dalszych przemian. Do tego systemu należą specjalne enzymy zlokalizowane wewnątrz komórki: dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza, glutation, peroksydazy, transferazy. W normalnych warunkach stężenie antyoksydantów enzymatycznych jest względnie stałe, w małym stopniu zależne od płci, obniża się z wiekiem i drastycznie spada w stanach krytycznych. Niektóre metale, takie jak miedź, cynk, mangan, żelazo i inne są stabilizatorami tych enzymów.

Na zewnątrz komórki funkcję obronną przed wolnymi rodnikami i produktami utleniania lipidów pełnią nieenzymatyczne, niskocząsteczkowe antyoksydanty, rozpuszczalne w tłuszczach lub w wodzie. Do nich należą witaminy A, C, D, E, K, F, ubichinon, tryptofan, fenyloalanina, flawonidy, karoten, karotenoidy, glutation, cysteina, metionina.

Kwas askorbinowy (witamina C) przewyższa wszystkie antyoksydanty plazmatyczne pod względem zdolności zapobiegania inicjacji utlenianiu lipidów. Wiadomo, że kwas askorbinowy z trudem przechodzi przez błony komórkowe postacią, w jakiej może być transportowany, jest kwas dehydroaskorbinowy. W określonych warunkach (wahania pH,

zmiana natlenienia krwi, nierównowaga jonów miedzi i żelaza) kwas ten przejawia wyraźne właściwości oksydacyjne i aktywnie inicjuje reakcje utleniania lipidów. Dla stabilizacji aktywności antyoksydacyjnej niezmiernie ważna jest obecność selenu w plazmie krwi. Obok wyżej wymienionych układów buforowych w obronie przed oksydacją płynów śródustrojowych ważną rolę odgrywa wiele białek plazmatycznych, takich jak: celulooplazmina, transferryna i laktoferryna, które są syntetyzowane w hepatocytach.

Warto również wspomnieć, że leki roślinne to także warzywa i owoce oraz zioła, które spożywamy, co oznacza, że niezwykle ważne jest to, jak się odżywiamy. Właściwie opracowana dieta, zwłaszcza dla dzieci, może okazać się wystarczającym sposobem leczenia. Surowce roślinne są bogatym źródłem różnorodnych, naturalnych, stabilnych przeciwutleniaczy.

Opisując udział RFT w patologii człowieka, należy podkreślić ich uniwersalny charakter działania, niezależny od czynnika inicjującego. Wiele niejasnych dotąd obserwacji klinicznych, jak np. przebieg infekcji w trakcie leczenia preparatami żelaza, znajduje swoje uzasadnienie. Wynika stąd również wyjaśnienie znakomitego efektu fitoterapii zarówno w ostrych, jak i przewlekłych schorzeniach. Leki roślinne, zapomniane w ostatnich dekadach przez medycynę akademicką, w swoim skojarzonym, antyoksydacyjnym działaniu nie dają się zastąpić żadnym innym farmaceutykiem.

dr **PAWEŁ KOWALCZYK**

Interdyscyplinarne Centrum Modelowania Matematycznego i Komputerowego, Uniwersytet Warszawski



PROGRAM MOJE SILNE DRZEWO

Konkurs Grantowy

Celem konkursu jest przygotowanie i realizacja działań, w formie projektu lub programu, na rzecz: poszerzania wiedzy o drzewach, informowania o problemach lasów, promocji ochrony lasów i drzew oraz inicjowania działań w zakresie ochrony i sadzenia drzew, a także promocji poszanowania wody.

Wygraj dla swojej placówki nawet 15 000 zł!

Projekty mogą być zgłaszane przez **przedszkola, szkoły, inne placówki oświatowe**, a także przez organizacje pozarządowe. Dofinansowanie mogą otrzymać działania rozpoczynające się nie wcześniej niż 1 stycznia 2011 r. i trwające nie dłużej niż do 30 listopada 2011 r. Możliwe jest zgłaszanie kolejnych edycji programów (np. zainicjowanych w latach poprzednich), ale wyklucza się zgłaszanie już zrealizowanych (zakończonych) projektów.

Do wygrania jest pula 125 000 zł. Można wnioskować o dofinansowanie w wysokości od 3 000 zł do 15 000 zł.

Termin nadsyłania projektów: **15 marca 2011**

Regulamin konkursu, formularz wniosku oraz wszelkie informacje można znaleźć na stronie Programu www.mojesilnedrzewo.pl w zakładce Działajmy razem – konkurs grantowy.

W ramach Programu realizowane będą również inne aktywności – zachęcamy do zaangażowania się we wspólne działania!

Zapraszamy serdecznie do zapoznania się z naszym Programem!



www.mojesilnedrzewo.pl

Niezwykłe organizmy

■ PIOTR BORSUK

Zainteresowanie uczniów biologią to w moim odczuciu podstawa sukcesu dydaktycznego. Zapewne cel ten można osiągnąć wieloma sposobami. Jednym z nich jest podsuwanie ciekawostek przyrodniczych. Pamiętam, jak w dzieciństwie pasjonowałem się nimi, szukając informacji, które zwierzę naj... i która roślina naj... Podobne uczucia wzbudzają opowieści o spotkaniach z nimi. Te ostatnie, często wyolbrzymione, ukazują spotkane organizmy w sposób nieprawdziwy, jednak poruszają wyobraźnię młodego człowieka, który jeśli nawet nie może tego sprawdzić naocznie, zaczyna szukać innych opisów potwierdzających lub obalających informacje zawarte w opowieściach podróżników. Postanowiłem zaprosić Państwa do wspólnej zabawy

w opowiadania o zwierzętach i roślinach. Szczególnie mile widziane będą te ze spotkań krajowych. Przecież niezwykłych organizmów jest wiele wokół nas! Dziś zapraszam Państwa na spotkanie z południowym petrelem olbrzymim (*Macronectes giganteus*). Ptakiem niezwykłym, choć może w naszej świadomości istniejącym w cieniu swojego większego kuzyna albatrosa wędrownego (*Diomedea exulans*), o którym powstało wiele żeglarskich legend. Zapewniam Państwa, że petrele olbrzymie są równie godne opowieści.

Południowy petrel olbrzymi (*Macronectes giganteus*) jest jednym z dwóch gatunków należących do rodzaju *Macronectes*. Po raz pierwszy został opisany w 1789 roku przez Johanna Friedricha Gmelina na podstawie osobnika odłowionego



Fot. 1. Startujący południowy petrel olbrzymi (*Macronectes giganteus*) sprawia wrażenie ptaka ciężkiego niezdolnego do długich podróży, jednak już za chwilę będzie zachwycał niezwykłą gracją lotu. Szczególne wrażenie robi gdy szybuje nad kilkumetrowymi falami w Cieśninie Drake'a



Fot. 2. Południowe petrele olbrzymie są nie tylko znakomitymi lotnikami, ale również doskonałymi rodzicami

na Ziemi Ognistej. Polska nazwa tego ptaka jest identyczna z nazwą angielską, utworzoną przez skojarzenie sposobu ich startowania z wody (Fot. 1) z marszem po wodzie św. Piotra (Ewangelia wg św. Mateusza).

Południowy petrel olbrzymi jest największym ptakiem latającym Antarktyki. Co prawda czasem zalatują tu również albatrosy wędrowne, lecz są one tylko przypadkowymi gośćmi. Długość ciała petreła osiąga nawet 100 cm, a rozpiętość jego skrzydeł przekracza 2 m. Samce osiągają wagę 5 kg, a samice 3–8 kg, lecz z reguły są od samców mniejsze i o delikatniejszej budowie. Ptaki te charakteryzuje dość zróżnicowane ubarwienie, zmieniające się wraz z wiekiem. Przyjmuje się, że istnieją dwie jego formy barwne: ciemna, przypominająca jego północnego kuzyna, od którego wyraźnie różni się żółtym, masywnym

dziobem, oraz jasna. Spotykane bywają również ptaki całkiem białe. Te ostatnie nie są wcale bardzo rzadkie, co przypuszczalnie jest związane z mniejszą presją drapieżników, a właściwie z jej brakiem. Białego, południowego petreła olbrzymiego widziałem na Wyspie Króla Jerzego, koło naszej stacji polarnej. Co ciekawe, nie była to forma albinotyczna.

Petrele są ptakami otwartego oceanu, lecz dzięki mocnym nogom mogą sprawnie, acz nieco pokracznie, co miałem okazję obserwować, poruszać się po lądzie. Petrel biegnący po lądzie kołysze się na boki, przypominając prehistorycznego stwora. Dzięki silnym nogom mogą startować nie tylko z wody czy klifów, ale również z płaskiego terenu, pod warunkiem że jest on na tyle rozległy, że ptak może się rozpędzić na tyle, by zerwać się do lotu.

Podobnie jak inni przedstawiciele rodziny *Procellariiformes* południowy petrel olbrzymi posiada nozdrza w kształcie rurki umieszczonej na górnej części dzioba. Widać to na zdjęciach. Tak jak fulmarty mają w okolicy nosa gruczoły solne umożliwiające im usuwanie nadmiaru soli z organizmu. To również widać na zdjęciach. Sól jest usuwana z organizmu w postaci kropli solanki, które widać na końcu dzioba, gdy ptak odpoczywa na lądzie. Wtedy też górna część jego dzioba pokrywa się delikatnym, białym osadem soli. Dla ptaków odbywających długie, morskie podróże, np. z Wyspy Króla Jerzego do brzegów Australii, możliwość skutecznego wydalania nadmiaru soli z organizmu jest niezwykle ważnym przystosowaniem. Innym jest wytwarzanie przez ich żołądek gęstej, oleistej, cuchnącej cieczy, która może być wyrzucona, szczególnie przez młode ptaki, na agresora. Słyszałem opowieści mówiące, że ubranie zabrudzone tą cieczą nadaje się jedynie do wyrzucenia. Nie mogę tego jednak potwierdzić, ponie-

waż nie zwykłem niepokoić zwierząt, nawet, a może szczególnie, gdy je fotografuję. Faktem jest jednak, że zapach, jaki się roznosi nawet z małej, bo liczącej zaledwie kilka par lęgowych, kolonii petreli znajdującej się w pobliżu Stacji Antarktycznej PAN im. Arctowskiego (Wyspa Króla Jerzego, Antarktyka), jest mocny i w żadnym wypadku nie nazwałbym go przyjemnym. Oczywiście substancja ta jest nie tylko bronią odstraszającą drapieżniki, ale również, a może przede wszystkim, zasobnym w energię materiałem zapasowym, który ptaki przechowują, by go wykorzystać w czasie długich, oceanicznych podróży lub gdy brakuje świeżego pokarmu. Jak widać materiały zapasowe nie są jedynie wynalazkiem roślin.

Samica petreła składa jedno jajo, które ptaki wysiadują stosunkowo długo, bo przez 55–66 dni. Przez kolejne 2–3 tygodnie pisklaki są bezpośrednio chronione przez samicę. Młode petrele pierzą się i osiągają pełną zdolność do lotu po 104–132 dniach. Oznacza to, że niezdolne do lotu, młode



Fot. 3. Mimo, że w kolonii lęgowej panuje tłok, a pogoda zwykle jest wietrzna lądowanie, nawet w środku kolonii zwykle nie sprawia petreloom większego problemu

ptaków gniazdujących na wyspach morskiej Antarktyki muszą przebywać daleko na południu jeszcze na początku polarnej zimy. Jeszcze raz okazuje się, jak ważna jest umiejętność wytwarzania i przechowywania cuchnącej, wysokoenergetycznej, oleistej cieczy. Bywa, że ptaki te zimują w Zatoce Admiralicji. Te, które odlatują, powracają na lęgowiska już w lipcu.

Archipelag Szetlandów Południowych to obszar bardzo wietrzny. Często wieją tu wiatry, których szybkość przekracza 100, a nierzadko nawet 200 km/godz. Zapewne dlatego kolonie lęgowe południowych petreli olbrzymich są tu stosunkowo nieliczne. W okolicy Wyspy Króla Jerzego największa kolonia lęgowa, licząca około 700 par petreli, znajduje się na małej, wulkanicznej wysepce Pingwin.

Największa kolonia lęgowa, licząca około 20 000 par ptaków, znajduje się na Wyspach Falklandzkich. Łącznie szacuje się, że na obszarze morskiej Antarktyki i Ziemi Ognistej gniazduje prawie 100 000 par tych

ptaków. Są to jednak dane szacunkowe, które często bywają zawyżane. Liczebność tego gatunku do niedawna dosyć szybko się zmniejszała (1–9% rocznie), jednak od niedawna (2005–2007) powoli rośnie. Nie bardzo wiadomo, dlaczego tak się dzieje. Niewątpliwie ogromne znaczenie mają zmiany klimatyczne, ponieważ sukces reprodukcyjny petreli olbrzymich bardzo zależy od pogody panującej w danym roku. Zimne, krótkie lata polarne, obfitujące w opady śniegu, nie sprzyjają ani skutecznemu wysiadywaniu jaj, ani wyprowadzaniu młodych.

Ciekawostką jest istnienie na kontynencie antarktycznym (Ziemia Adeli) kolonii lęgowej tych ptaków. Jest ona jednak niewielka, bo liczy zaledwie kilkadziesiąt par lęgowych i małeje. Jednym słowem – pingwiny nie są jedynymi ptakami zamieszkującymi Antarktydę.

Południowe petrele olbrzymie są mięsożercami. I to mięsożercami mało wybrednymi. Równie chętnie posilą się upolowanym krylem czy kalmarami, co padliną,



nadmorskie WARSZTATY PRZYRODNICZE

więcej na stronie: www.via.lunar.pl
lub pod numerem telefonu: 602 25 18 63





Fot. 4. Bywa, że czasem pokarm dosłownie spada z nieba, tu jako martwy pisklak pingwina Adeli (*Pygoscelis adeliae*). Warto wtedy o niego powalczyć, nawet ze współplemieńcami, bo to kąsek, który pisklakowi pozwoli przeżyć kilka dni

o którą często walczą z innymi dużymi ptakami antarktycznymi, np. skułami (*Catharacta antarctica*). Tym ostatnim potrafią nawet odebrać ich zdobycz. Sam byłem tego świadkiem, choć wcześniej wydawało mi się niemożliwe, żeby skuły, nazywane czasem orłami Antarktyki, mogły ustąpić pola innemu ptakowi.

Do takich pozornie tragicznych sytuacji, jaką pokazuję na, dochodzi, gdy pustoszeje kolonia lęgowa pingwinów Adeli (*Pygoscelis adeliae*), znajdująca się w pobliżu lęgowiska petreli, jak również gniazd skuł. Dzieje się tak na początku lutego, gdy zarówno skuły, jak i petrele mają młode. Wtedy rozpoczyna się wyścig, który dla jednych oznacza śmierć, a dla innych życie. Ani petrele, ani skuły nie pokonają dorosłego pingwina, nie mówiąc o ich stadzie.

Z kolei para skuł ma doskonale opanowany system polowania na pojedyncze, młode pingwiny. Widok jest koszmarny, więc w tym czasie nie należy zbliżać się do pingwiniska. Trzeba jednak pamiętać, że śmierć jednego pingwiniego podrostka oznacza przeżycie kilku, równie sympatycznych, młodych skuł i/lub petreli.

Petrele, które obserwowałem, nie były ptakami agresywnymi. W odróżnieniu od pingwinów, które często awanturowały się z sąsiadami w kolonii lęgowej, na lęgowisku petreli panował spokój. No, chyba że jakiś nieuważny lotnik lądował innemu ptakowi na głowie. Nawet skuły, usiłujące wykraść petrelom pisklaki, nie wywoływały u nich histerycznych, agresywnych reakcji. Nie znaczy to, że petrele schodziły skułom z drogi. Nie, siedziały spokojnie, przykrywając



Fot. 5. W morskiej Antarktyce, pokarm to skarb największy. Zwykle go brakuje. Dlatego warto go bronić nawet przed fotografem

skrzydłami swoje młode. Obserwowałem taką psychologiczną próbę sił z udziałem pary sruk, które po kilku minutach straszenia i prowokowania petreli do opuszczenia lęgowiska – co pozwoliłoby partnerowi na porwanie pisklaka – zrezygnowały i odleciały, by poszukać pokarmu gdzie indziej. Co prawda południowe petrele olbrzymie są uznawane za ptaki płochliwe, stroniące od człowieka, jednak zapewniam Państwa, że spokojne obserwowanie kolonii lęgowej tych ptaków z odległości około 20 m nie wywołuje u nich żadnej reakcji, szczególnie gdy obserwator jest jeden i nie wykonuje żadnych gwałtownych ruchów. Dzięki temu mogłem obserwować codzienne życie kolonii lęgowej południowego petreła olbrzymiego. Niezapomniane wrażenie! Równie wielkie jak „sesja fotograficzna” z kormora-

nem niebieskookim (*Leucocarbo atriceps*) jako modelem, ale o tym opowiem w kolejnym numerze „Biologii w Szkole”.

PIŚMIENNICTWO

- BirdLife International (2009) Southern Giant Petrel – BirdLife Species Factsheet. <http://www.birdlife.org/datazone/species/index.html?action=SpHTMLDetails.asp&sid=3870&m=0>.
- Ehrlich P. R., Dobkin D. S., Wheye D. (1988) The Birders Handbook (First ed.). Simon & Schuster, New York.
- Gotch A. F. (1995) [1979] Albatrosses, Fulmars, Shearwaters, and Petrels. Latin Names Explained A Guide to the Scientific Classifications of Reptiles, Birds & Mammals. Facts on File, New York.
- Maynard B. J. (2003) Shearwaters, petrels, and fulmars (Procellariidae). In: Hutchins M., Jackson J. A., Bock W. J. et al. Grzimek's Animal Life Encyclopedia. Vol. 8, Birds 1 Tinamous and Ratites to Hoatzins. J. E. Trumpey, Chief Scientific Illustrator (2 ed.). Gale Group, Farmington Hills.

Kolobant (*Colobanthus quitensis* (Kunth) Bartl.)

Niezwykłe organizmy to nie tylko zwierzęta, ale również, a może przede wszystkim, rośliny. Truizmem jest stwierdzenie, że bez nich życie na Ziemi nie może istnieć, choć znamy ekosystemy, w których fotoautotrofy nie mogą istnieć, a których funkcjonowanie zależy od aktywności chemoautotrofów lub dopływającej z zewnątrz materii organicznej. Niewątpliwie lądowe ekosystemy polarne istnieją dzięki temu, że są zasilane przez morze, np. szczątkami makroglonów i odchodami zwierząt odżywiających się w morzu, ale produkcja pierwotna ma tu również bardzo istotne znaczenie. Dzięki niej możliwe są takie zjawiska, jak np. sukcesja pierwotna na przedpolach cofających się lodowców. Nawiasem mówiąc, zapewne tak właśnie działo się, gdy po zlodowaceniach lodowce wycofywały się z Europy. W sukcesji pierwotnej uczestniczą organizmy, które zwykliśmy nazywać pionierskimi. W morskiej Antarktyce jednym z nich jest kolobant (*Colobanthus quitensis*).

■ PIOTR BORSUK

Kilka lat temu miałem okazję uczestniczyć w badaniach prowadzonych w okolicach Polskiej Stacji Polarnej znajdującej się w fiordzie Hornsund (Spitsbergen). Zaskoczyło mnie bogactwo kwitnących tu, w czasie krótkiego, polarnego lata, roślin naczyniowych. Pod tym względem morska Antarktyka różni się od Artyki dramatycznie. Dwie występujące w Antarktyce rodzime rośliny naczyniowe, z których jedna to trawa, śmiełek antarktyczny (*Deschampsia antarctica* E. Desv.), nie tworzą zbyt różnorodnych zbiorowisk florystycznych, są jednak kluczowym elementem tzw. tundry antarktycznej (Fot. 1).

Kolobant (*Colobanthus quitensis*) jest bez wątpienia rośliną niezwykłą, swego rodzaju rekordzistą. Żadna inna roślina dwuliścienna nie występuje tak daleko na południe. Więcej, on się tu rozmnaża! Jest byliną, co oznacza, że musi przetrwać, trwającą 9 miesięcy, zimę polarną, bogatą śnie-

giem i mrozem. Zimą, gdy światła jest niewiele, trudno więc sobie wyobrazić, żeby fotosynteza mogła zachodzić z dużą wydajnością. Pytanie, czy w ogóle zachodzi!

Kolobant rozmnaża się głównie wegetatywnie, dzięki czemu może tworzyć płaskie, zbite maty otoczone kępami śmiełka antarktycznego (*Deschampsia antarctica*) oraz mchami i drzewkowatymi porostami. Częściej jednak są to zbiorowiska luźne, w któ-

Kolobant (*Colobanthus quitensis* (Kunth) Bartl.)

Domena: eukarionty

Królestwo: rośliny

Kład: rośliny naczyniowe

Kład: rośliny nasienne

Klasa: okrytonasienne

Rząd: goździkowce

Rodzina: goździkowate

Rodzaj: *Colobanthus*



Fot. 1. Tundra antarktyczna w pobliżu Polskiej Stacji Antarktycznej im. H. Arctowskiego. W okolicy pingwiniska (mała kolonia lęgowa pingwinów Adeli jest widoczna między skałami) rośliny naczyniowe rozwijają się bardzo bujnie. Zawdzięczają to odpowiedniej strukturze podłoża, dostępności słodkiej wody i azotu uwalnianego głównie w formie amoniaku przez bakterie rozkładające guano pingwinów. O obecności tego ostatniego w powietrzu świadczy bujny rozwój pomarańczowych, azotofilnych glonów porastających bazaltowe skały wokół pingwiniska

rych współlistnieje głównie ze śmiałkiem (Fot. 2). Może również rozmnażać się płciowo, wytwarzając nasiona, co ułatwia mu zasiedlanie nowych obszarów, również tych odsłanianych przez cofające się, lądowe lodowce. Mogłem to obserwować w pobliżu Polskiej Stacji Antarktycznej im. H. Arctowskiego (Wyspa Króla Jerzego, morska Antarktyka), którą odwiedziłem w 2000 roku i 8 lat później.

Kolobant kwitnie obficie przez prawie całe polarne lato. Oznacza to, że rozwija wiele bardzo, bardzo niepozornych kwiatów. Niestety nasiona, które wytwarza, często są niedojrzałe lub martwe. W jednym i drugim przypadku oznacza to, że nie mogą kiełkować. Być może przyczyną tego zjawiska jest krótkie, chłodne antarktyczne lato, które nawet w morskiej Antarktyce obfituje w śnieg i wiatr wiejący często z prędkością przekraczającą 200 km/godz. Przypuszczenie to wydają się potwierdzać badania przeprowadzo-



Fot. 2. Na Wyspie Króla Jerzego kolobant występuje często wraz ze śmiałkiem antarktycznym i drzewkowatymi porostami

ne na kolobantach z wysp archipelagu Orkadów Południowych. Ich kwitnienie i owocowanie zależy od mikrosiedliska, w którym rosną, i warunków atmosferycznych. W wa-



Fot. 3. W drugiej połowie lutego, pod koniec antarktycznego lata, na jednej roślinie kolobanta można zaobserwować zarówno kwiaty na różnym etapie ich rozwoju, jak i dojrzałe nasiona

runkach szklarniowych zakwitają dopiero rośliny dwuletnie. Przymuszczać w warunkach naturalnych jeszcze starsze! Wydaje się, że zdolne do kiełkowania nasiona rozwijają się jedynie z kwiatów zapylnych na początku sezonu wegetacyjnego.

Kwiaty kolobanta antarktycznego są drobne, pojedyncze i obupłciowe. Roślina wytwarza je w kątach liści znajdujących się na szczytach pędów (Fot. 3). Ich mikro- i megasporofile są osłonięte zwykle 5 (bywa, że 4 lub 6) elementami niezróżnicowanego okwiatu zbudowanego z zielonych liści kwiatowych, niezrośniętych ze sobą i ułożonych w okółkach. Kwiat posiada 5 pręcików i słuppek. Otwiera się jedynie wtedy, gdy sprzyjają temu warunki atmosferyczne. Obserwowałem to w rzadkie, w czasie antarktycznego lata, słoneczne dni. Budowa kwiatu, w szczególności ściśle przyleganie do siebie listków okwiatu oraz zamykanie go przy niesprzyjającej pogodzie to właściwości rośliny krytycznie ważne dla jej rozmnażania płciowego,

a tym samym rozprzestrzeniania się jej w tundrze antarktycznej. Ponieważ rozmnażanie płciowe sprzyja zwiększaniu różnorodności genetycznej populacji, można przypuszczać, że jest ono właściwością kolobanta decydującą o możliwości zasiedlania ekosystemów niedostępnych dla innych roślin naczyniowych. Co ciekawe, u kolobanta zapłodnienie może następować zarówno w kwiatach zamkniętych (klejstogamia), jak też w kwiatach otwartych (chasmogamia). Przy czym wydaje się, że klejstogamia jest indukowana przez niską temperaturę. Być może sprzyjają jej również silne wiatry i wysoka wilgotność.

Niewątpliwie kolobant jest rośliną pionierską, co nie oznacza, że może rosnąć w każdym miejscu morskiej Antarktyki, niepokrytym lodem. Obserwując stanowiska, na których rośnie, i te, gdzie go nie ma, w pobliżu Polskiej Stacji Antarktycznej im. H. Arctowskiego, neodparcie nasuwają się pewne wnioski. Niedostępne są dla niego

odkryte przestrzenie (Fot. 4). Miejsca, do których wiatr ma swobodny dostęp. Zresztą nic w tym dziwnego. Tam nic nie rośnie! Mineralne drobiny niesione przez wiatr wiejący często z prędkością przekraczającą 200 km/godz. niszczą wszystko na swojej drodze. Niesiona z morza sól szlifuje kamienie. Nic tu nie wyrośnie!

Nieopodal w wąwozie jest zacisznie, na dokładkę płynie strumyk, ale roślin też tu nie ma. Czegoś brakuje (Fot. 5). Podobnie jak na przedpolu cofającego się lodowca. Niby zacisznie, słodkiej wody pod dostatkiem, ale potrzeba kilku lat, żeby pojawiły się pierwsze rośliny. Coś musi się zmienić, musi się pojawić coś, czego wcześniej brakowało. Ale nawet wtedy nie każde miejsce jest dobre dla kolobanta. Nie spotkałem go nigdy tam, gdzie grunt jest bardzo miękki.

Z kolei obok, gdzie tworzy go ten sam drobny il, ale przemieszany z bardzo licznymi kamykami różnej wielkości, rośliny rosną znakomicie. Szczególnie jeśli w pobliżu jest kolonia lęgowa pingwinów, a tak właśnie dzieje się w przypadku lodowca Ekologia znajdującego się niedaleko Stacji im. H. Arctowskiego (Fot. 6). Można przyjąć, że aby mógł rozwijać się kolobant, musi być spełnionych kilka warunków. Najważniejszymi są: 1) dostępność słodkiej wody; 2) ochrona przed wiatrem; 3) odpowiednie, luźne podłoże zapewniające korzeniom dostateczną ilość tlenu; 4) obecność substancji pochodzących ze źródła materii organicznej, np. odchodów pingwinów składanych na ich kolonii lęgowej. Zapewne warunki te dotyczą większości roślin, jednak zupełnie wyjątkowo można w środowisku naturalnym obserwować, jak bardzo ważne są one dla określonego gatunku czy nawet osobnika.

Jeśli przypomnimy sobie, że mówimy o roślinie rosnącej w bardzo niezwykłym środowisku, dla którego charakterystyczne są nie tylko bardzo niskie temperatury i porywiste, wysuszające wszystko wiatry, ale również wszechobecność soli nanoszonej z morza, to powinniśmy zdać sobie sprawę z mnogości szczególnych mechanizmów molekularnych, które musi ona posiadać, aby tu żyć i roz-



Fot. 4. Na wzgórzach, w odsłoniętych miejscach, gdzie wiatr wiejący z prędkością często przekraczającą 200 km/godz. nie tylko szlifuje podłoże, ale również wysusza glebę, żadna roślina nie wyrośnie



Fot. 5. Rośliny nie pojawiają się również w miejscach zacisznych, gdzie nie brakuje wody, a struktura podłoża powinna sprzyjać ich rozwojowi. Być może w tym przypadku czynnikiem limitującym jest brak azotu

mnażać się. Pisałem już, jak niezwykle jest jej rozmnażanie, ale wydaje mi się, że na tym nie koniec tajemnic tej niewielkiej roślinki. Kolobant ma gigantyczny system korzeniowy. Oczywiście gigantyczny w stosunku do wielkości samej rośliny.

Było dla mnie ogromnym zaskoczeniem, gdy wykopując jedną roślinę dla badań mikrobiologicznych, zwykle nie można tego robić, zobaczyłem, jak wielki ma korzeń. Nie-



Fot. 6. Struktura podłoża jest również istotnym czynnikiem limitującym rozwój roślin naczyniowych. Zbyt zwarta gleba uniemożliwia rozwój systemu korzeniowego, a w konsekwencji całej rośliny

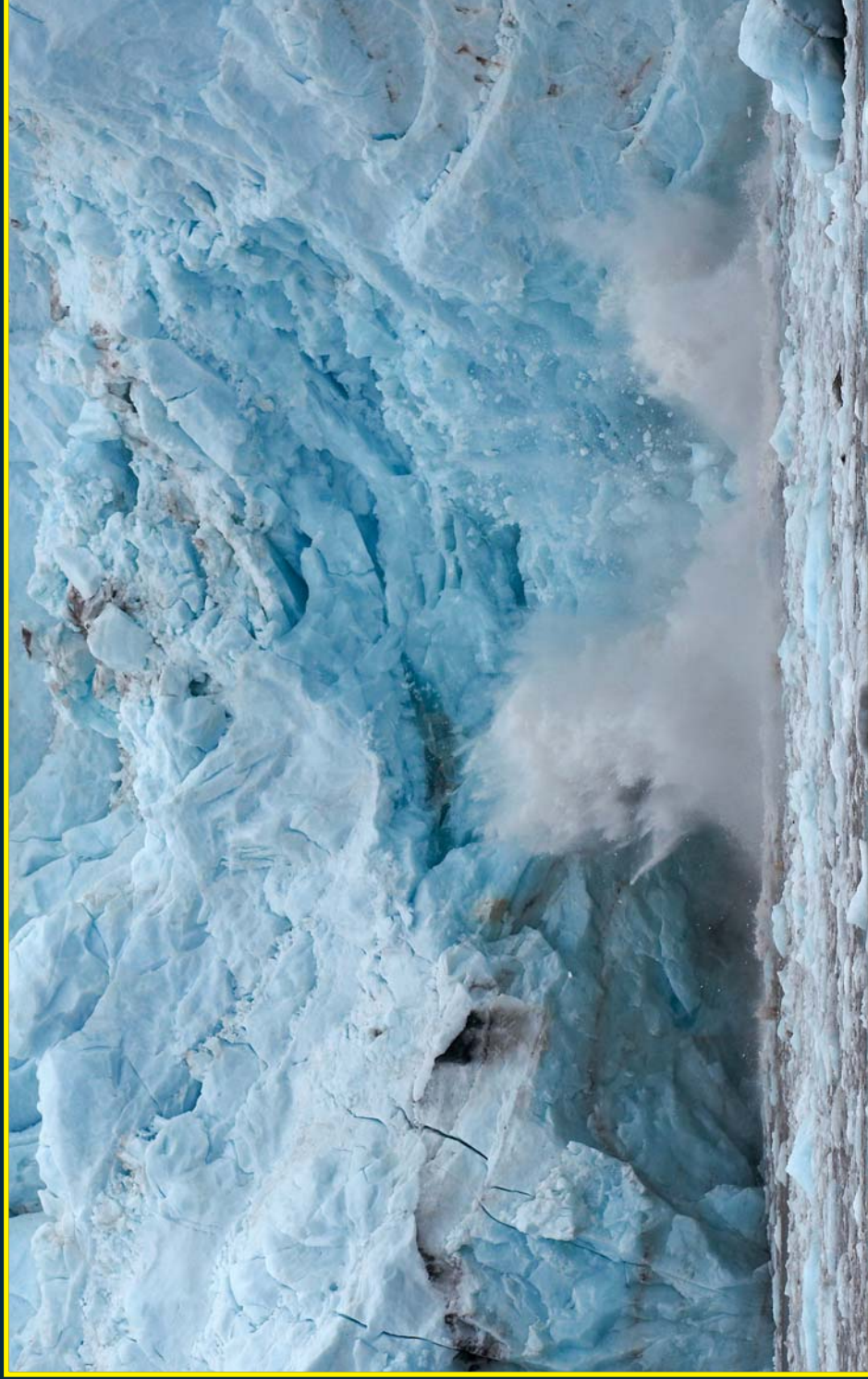
wątpliwie jego rozmiar nie wynika z konieczności utrzymania małej roślinki w niestabilnym gruncie. Nie jest również wymagany, by mogła ona pobierać słodką wodę z głębszych warstw gleby, bo w miejscach, gdzie rośnie, wody jest zwykle pod dostatkiem i jest ona bardzo płytko. Pozostaje konieczność czerpania ze środowiska czegoś, czego jest w nim bardzo mało, a co może być dostarczone roślinie w dostatecznej ilości właśnie dzięki nieproporcjonalnie wielkiemu systemowi korzeniowemu, przypominającemu bardziej korzenie traw niż roślin dwuliściennych. Być może chodzi o azot. Świadczy o tym bujność tundry antarktycznej w sąsiedztwie kolonii lęgowej pingwinów (Fot. 1), gdzie z pewnością w glebie, ale również w powietrzu, związków azotu nie brakuje. To się po prostu czuje!

Jeśli jednak do roślin znajdujących się w pobliżu lodowca Ekologia dociera azot pochodzący z kolonii lęgowej pingwinów, to może być on jedynie w postaci amoniaku, a taki przecież nie jest przez rośliny przyswajany... chyba że pomogą im w tym mikroorganizmy. Tu powstaje pytanie, czy przypad-

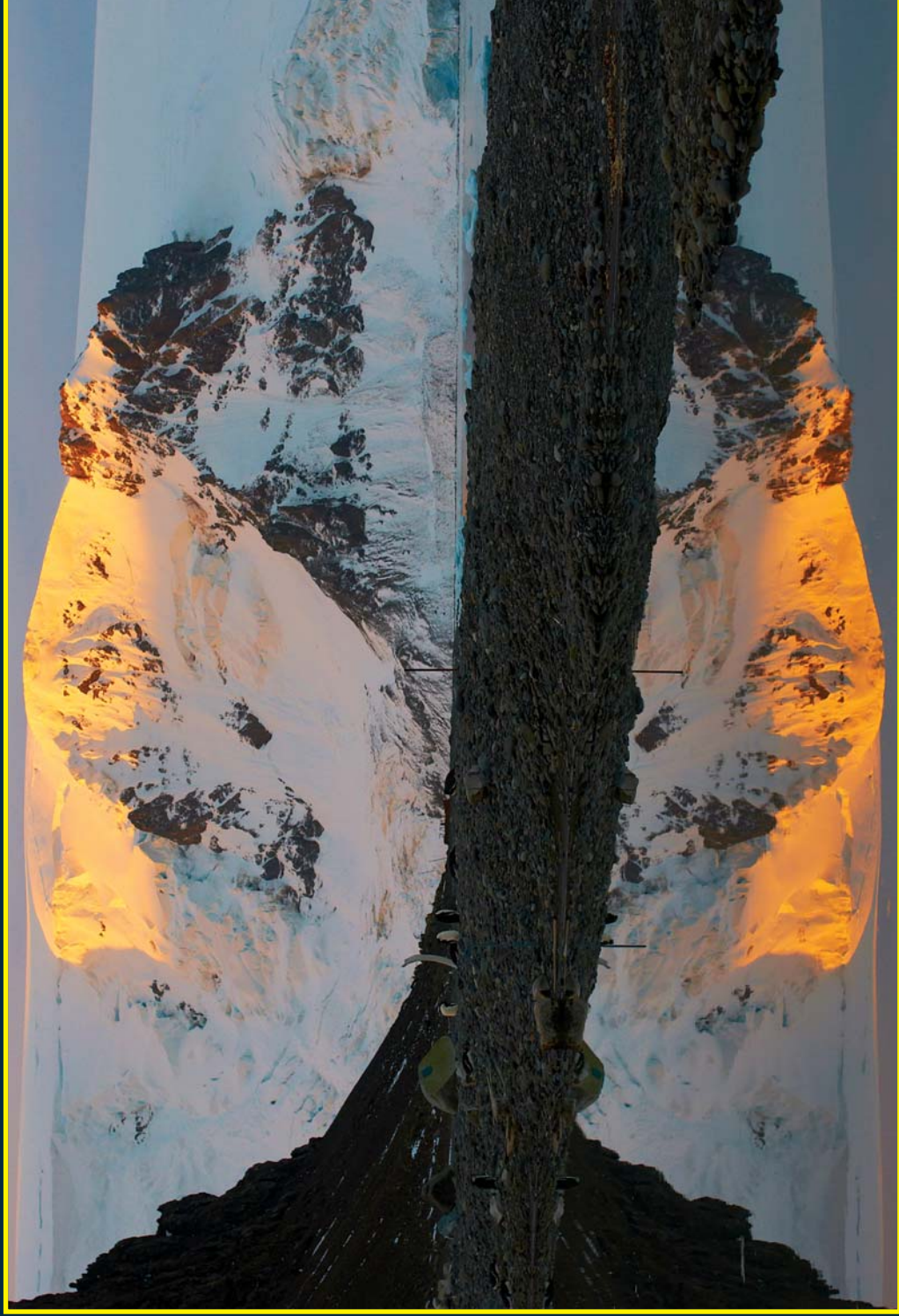
kiem ogromny system korzeniowy kolobanta nie tworzy specyficznej ryzosfery sprzyjającej rozwojowi mikroorganizmów, których obecność jest konieczna dla rozwoju rośliny. Jeśli tak, a jest to bardzo prawdopodobne, to czy „usługi” są jednostronne, czy też może roślina czymś się bakteriom rewanżuje? Może również ona wspiera ich rozwój? Obserwacje rodzą pytania, a odpowiedzi na nie rodzą kolejne pytania.

Czy niezwykłość kolobanta polega wyłącznie na tym, że jest jedyną dwuliścienną rośliną antarktyczną? Ciekawostką przyrodniczą i niczym więcej? Zdecydowanie nie! Pomijając to, że jest on cennym organizmem modelowym dla badań nad adaptacją roślin do niskich temperatur, stanowi niezwykle ważny obiekt pozwalający poznać inne zjawiska, np. procesy oparte na współdziałaniu mikro- i makroświata w czasie powstawania nowych ekosystemów lądowych. To właśnie, w moim odczuciu, czyni kolobanta (*Colobanthus quitensis* (Kunth) Bartl.) rośliną niezwykłą, acz, przyznacie Państwo, mało znaną, której wiele tajemnic nie udało nam się jeszcze do końca poznać.

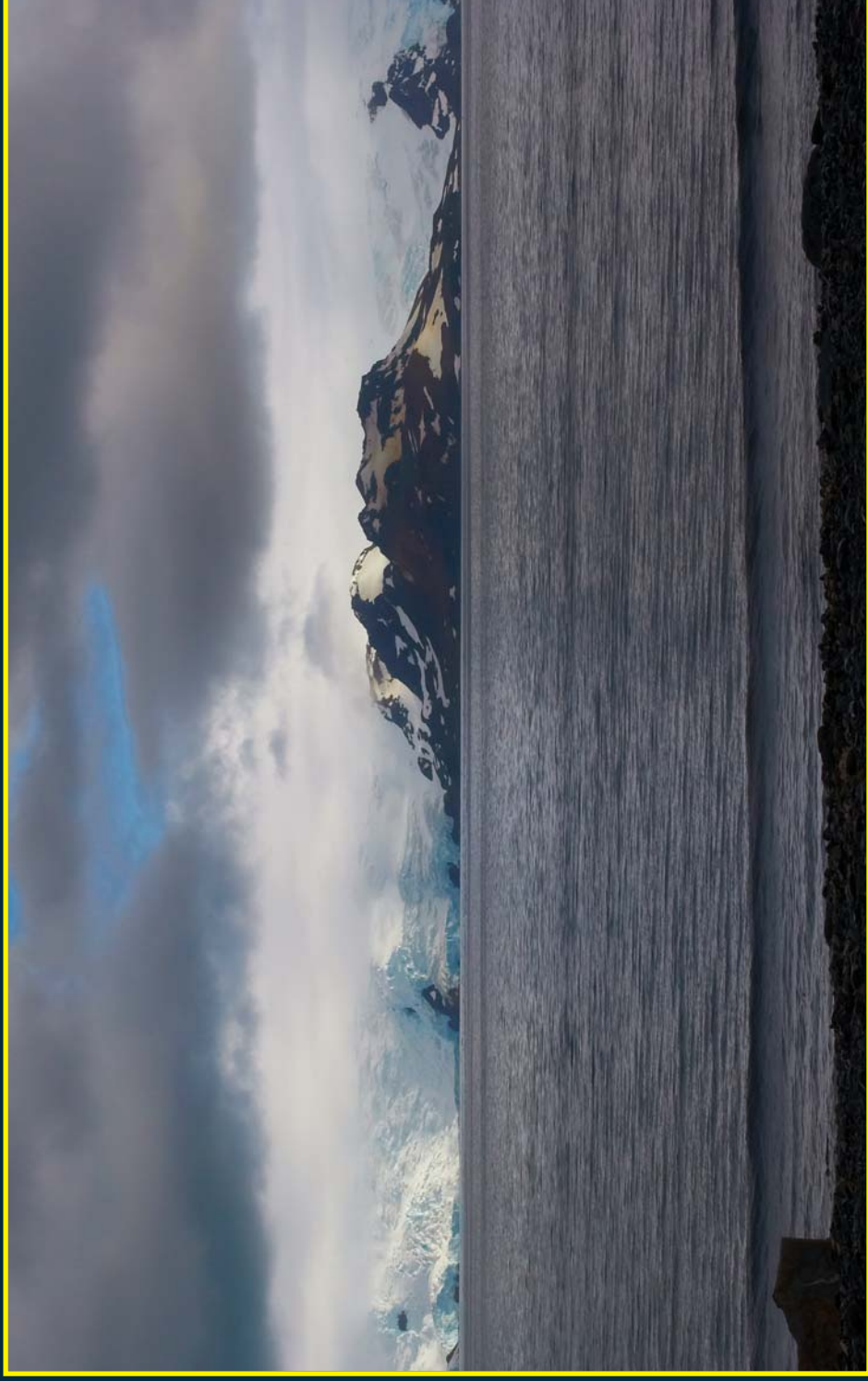
Galeria Biologii w Szkole



Galeria Biologii w Szkole



Galeria Biologii w Szkole



Mikroskop – budowa i zasada działania

Jeszcze niedawno prosty mikroskop świetlny był marzeniem każdego początkującego amatora badań mikroświata. Zwykle marzeniem nie do spełnienia. Dziś najprostsze mikroskopy można znaleźć w sklepach z zabawkami. I choć zwykle nie pozwalają one na prowadzenie obserwacji najmniejszych mikroorganizmów, ale przecież nie o bicie rekordów chodzi, tylko poznawanie mikroświata. Żeby maksymalnie wykorzystać możliwości tego urządzenia, nawet mikroskopu zabawki, warto poznać zasadę jego działania. Dzięki temu będziemy mogli prawidłowo zaplanować obserwacje i właściwie interpretować uzyskane wyniki, a przecież właśnie do tego powinien dążyć każdy przyrodnik, nawet ten bardzo, bardzo początkujący. <red.>

■ DAWID BASAK

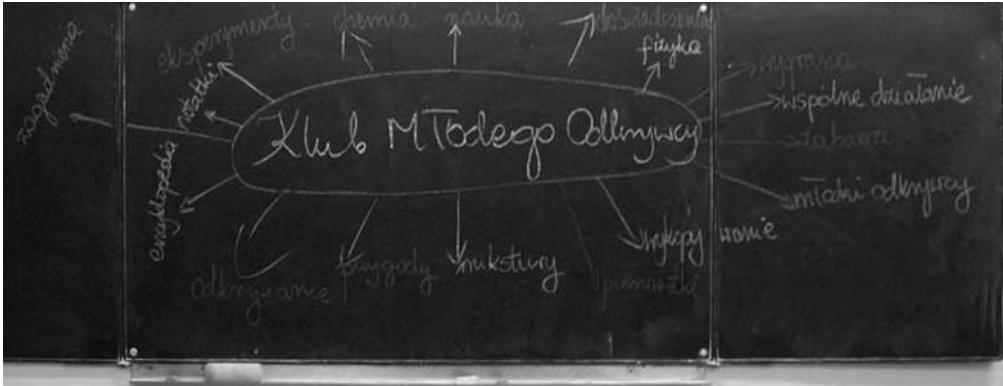
Słowem wstępu

Edukacja ekologiczna i ochrona przyrody są pojęciami, które nabierają coraz większego znaczenia i stają się sprawą ważną dla całej ludzkości. Podczas szkolenia, którego tematem przewodnim był Klub Młodego Odkrywcy (24 października 2010 roku w Centrum Nauki Kopernik w Warszawie), dowiedziałem się o możliwości zorganizowania takiego klubu u siebie w szkole. Na zajęciach Klubu Młodego Odkrywcy (KMO) „DawBas” uczniowie Zespołu Szkół w Górsku mogą poszerzać swoją wiedzę przyrodniczo-ekologiczną oraz podejmować praktyczne działania na rzecz ochrony przyrody i ekologii (Rys. 1).

Klub Młodego Odkrywcy „DawBas” powstał po moim przyjeździe z Warszawy i po rozmowie z Panią Dyrektorem Zespołu Szkół w Górsku – Panią Bogumiłą Pierzgałką-Marcykiewicz. Miało to miejsce pod koniec października 2010 roku. Wspólnie z Panią Dyrektorem ustaliliśmy, że uczestnikami klubu zostaną uczniowie klas IV (20

osób) Szkoły Podstawowej w Górsku oraz uczniowie klas I (10 osób) Publicznego Gimnazjum w Górsku, spotykający się regularnie co dwa tygodnie, w piątki po południu, na 3 godziny lekcyjne, i przeprowadzający eksperymenty z takich dziedzin, jak: ekologia, biologia, fizyka, chemia, astronomia, geografia, matematyka i inne pokrewne nauki, które w sposób jasny i oczywisty popularyzują edukację ekologiczną. Każdy z uczniów ma możliwość przeprowadzenia eksperymentu osobiście lub, jeżeli nie posiada wystarczającej ilości pomocy dydaktycznych, pracując w grupie wraz z innymi uczniami (Rys. 2).

Eksperymenty KMO nie wymagają drogich urządzeń ani materiałów – do ich przeprowadzenia stosuje się materiały łatwo dostępne, tanie, często znajdujące się w domu każdego ucznia. Doświadczenia są efektowne, co więcej – pobudzają wyobraźnię oraz zachęcają do pogłębiania wiedzy z danego przedmiotu. Podczas zajęć nie ma nudy, nie ma ocen, za to jest bardzo duża



Rys. 1. Młodzi odkrywcy napisali, czym jest dla nich Klub Młodego Odkrywcy

aktywność uczestniczących w nich uczniów, przełamywana jest ich niechęć do przedmiotów przyrodniczych, w tym do nauki ekologii. Przystają być one jedynie zbiorem informacji, które trzeba wykuć, żeby uzyskać pozytywną ocenę.

Na pierwszych zajęciach uczniowie nauczyli się korzystać z mikroskopu optycznego, dzięki czemu mogli obejrzeć pod mikroskopem m.in. kryształki soli i cukru (Rys. 3).

Budowa mikroskopu optycznego

Ciekawa jest sama biologia widzenia! Oko ludzkie jako przyrząd optyczny dysponuje pewną zdolnością do rozróżniania szczegółów, zwaną zdolnością rozdzielczą. Określa ona minimalną odległość między dwoma

punktami, które oko ludzkie jest w stanie rozróżnić. Odległość ta jest wyznaczona dla pewnego standardowego oddalenia tych punktów od oka, zwanego odległością dobrego widzenia. Zazwyczaj przyjmuje się, że wynosi ona $D = 25 \text{ cm}$. Odległość ta jest wynikiem kompromisu pomiędzy zwiększaniem kąta widzenia przedmiotu przez oko a wysiłkiem konwergencyjnym i akomodacyjnym oka. Chcąc zwiększyć kąt widzenia (obserwacja przedmiotów bardzo małych) bądź zwiększyć zdolność rozdzielczą oka (obserwacja przedmiotów bardzo odległych), musimy użyć przyrządów optycznych współpracujących z okiem, czyli mikroskopu i teleskopu.

Mikroskop jest rodzajem przyrządu optycznego, za pomocą którego otrzymuje



Rys. 2. Część uczestników KMO „DawBas”



Rys. 3. Młodzi odkrywcy patrzący przez mikroskop

się powiększone obrazy obiektów umieszczonych w bliskiej odległości od oka. Najprostszym i najbardziej rozpowszechnionym typem mikroskopu jest mikroskop optyczny przedstawiony na Rys. 4. Jego głównymi częściami są okular i obiektyw.

Zasada działania mikroskopu optycznego

Przedmiot OA jest umieszczony w niewielkiej odległości za ogniskiem obiektywu (Rys. 5). Obraz O_1A_1 otrzymany z obiektywu jest rzeczywisty, powiększony i odwrócony. Tak jest „widziany” przez kolejny układ optyczny, czyli przez okular. Okular działa na zasadzie lupy, czyli zwiększa kąt widzenia przedmiotu. Lupa daje obraz prosty, powiększony i urojony. Łącząc jej działanie z obiektywem otrzymujemy obraz O_2A_2 powiększony, odwrócony i urojony (pozorny). Taki właśnie obraz jest widziany w mikroskopie.

Okular i obiektyw są umieszczone na końcach rury zwanej tubusem. Rura ta w środku musi być pokryta czarną, matową powłoką, żeby zapobiec dodatkowym, niepożądanym odbiciom światła. Długością tubusu nazywa się odległość między ogniskiem obiektywu a ogniskiem okularu. Całkowite powiększenie P (1) mikroskopu oblicza się, mnożąc powiększenie okularu przez powiększenie obiektywu:

$$P = p_1 p_2 \quad (1)$$

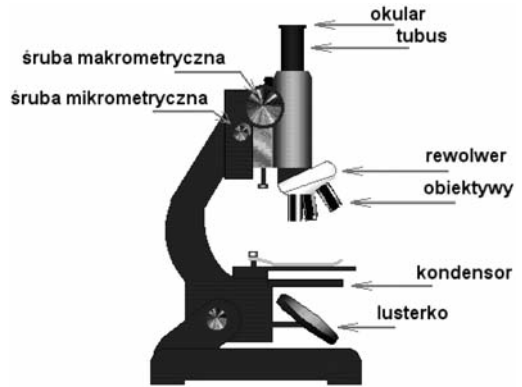
gdzie:

p_1 – powiększenie obiektywu;

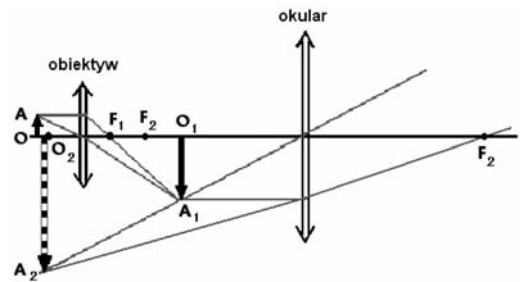
p_2 – powiększenie okularu.

Teraz należy zastanowić się, jak za pomocą wzorów możemy wyrazić poszczególne powiększenia. Powiększenie obiektywu można przedstawić jako iloraz odległości obrazu od soczewki i odległości przedmiotu od soczewki obiektywu. Można przyjąć założenie, że odległość obrazu jest równa długości tubusu, natomiast przedmiot znajduje się w odległości równej ogniskowej f_1 . Tak więc powiększenie obiektywu można przedstawić zależnością (2):

$$p_1 = \frac{l}{f_1} \quad (2)$$



Rys. 4. Budowa mikroskopu – widok z zewnątrz



Rys. 5. Schemat układu optycznego mikroskopu

gdzie:

l – długość tubusu;

f_1 – ogniskowa obiektywu.

Z kolei powiększenie okularu jest równe iloczynowi odległości dobrego widzenia s i ogniskowej f_2 i opisuje je wzór (3):

$$p_2 = \frac{s}{f_2} \quad (3)$$

gdzie:

s – odległość dobrego widzenia;

f_2 – ogniskowa okularu.

Podstawiając równanie (2) i (3) do równania (1), otrzymujemy wzór na całkowite powiększenie mikroskopu (4):

$$P = \frac{ls}{f_1 f_2} \quad (4)$$

Dla różnych rodzajów mikroskopów te wielkości mogą przybierać różne wartości, np. powiększenie obiektywu zawiera się

w przedziale 4–100, a powiększenie okularu – 4–25.

Każdy mikroskop charakteryzuje się właściwością zwaną zdolnością rozdzielczą. Jest to ograniczenie wynikające bezpośrednio z falowej natury światła, a konkretniej – ze zjawiska uginania się fali świetlnej na poszczególnych elementach obserwowanego przedmiotu, który można potraktować jako siatkę dyfrakcyjną. Aby doszło do wytworzenia przez obiektów obrazu rzeczywistego konkretnego punktu przedmiotu, musi dojść do skupienia w jednym punkcie dwóch promieni załamanych i zgodnych w fazie.

Aby doszło do ich wzmocnienia, musi być spełniony warunek (5):

$$\lambda = d \sin \varphi \quad (5)$$

gdzie:

λ – długość fali;

d – stała siatki dyfrakcyjnej;

φ – kąt zawarty pomiędzy skrajnym promieniem wchodzącym do obiektywu a osią optyczną jego soczewek.

Po przekształceniu tego równania otrzymuje się zależność określającą zdolność rozdzielczą mikroskopu (6):

$$d = \frac{\lambda}{\sin \varphi} \quad (6)$$

Jeśli w obszarze między przedmiotem a obiektywem znajdzie się ciecz immersyjna (zwiększająca zdolność rozdzielczą mikroskopu), czyli ciecz o odpowiednio dobranym współczynniku załamania światła n , to należy powyższy wzór zmodyfikować.

Przyjmuje on postać (7):

$$d = \frac{\lambda}{n \sin \varphi} \quad (7)$$

Zdolność rozdzielczą mikroskopu optycznego ogranicza dyfrakcja (zjawisko fizyczne zmiany kierunku rozchodzenia się fali) promieni tworzących obraz. Im mniejsza jest długość fali, tym mniejszy obiekt można obserwować. Granica rozdzielczości mikroskopu optycznego wynosi około 200 nm.

W zależności od sposobu oświetlenia obserwowanej próbki można wyróżnić kilka sposobów obserwacji. Jeden z nich polega na obserwowaniu jasnego pola. Światło wykorzystywane w tej metodzie jest po prostu światłem przechodzącym przez próbkę. W innej metodzie obserwuje się z kolei ciemne pole, także z wykorzystaniem światła przechodzącego. Kolejny sposób to obserwowanie ciemnego pola, ale tym razem w świetle odbitym. Istnieje jeszcze metoda oparta na zjawisku interferencji oraz na kontraście fazowym.

PIŚMIENNICTWO

- Halliday D., Resnick R., Walker J., *Podstawy fizyki*, T. 1–5, PWN, Warszawa 2005.
- Ratajczyk F., *Instrumenty optyczne*, Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej, Wrocław 2005.

DAWID BASAK

Nauczanie fizyki,
Wydział Fizyki, Astronomii i Informatyki Stosowanej UMK
w Toruniu,
Zespół Szkół w Górsku

„Biologia w Szkole” w wersji cyfrowej!

Nasze czasopismo można kupić i zaprenumerować w wersji cyfrowej, w postaci pliku PDF, na następujących platformach: www.raabe.com.pl, www.zixo.pl, www.kiosk24.pl.

Wydania archiwalne można zamówić poprzez naszą stronę internetową: www.edupress.pl.

Jak działa mikroskop?

Konspekt lekcji

Zajęcia zgodne z niniejszym konspektem przeprowadzono z uczniami klasy I gimnazjum podczas Klubu Młodego Odkrywcy „DawBas”, działającego przy Zespole Szkół w Górsku.

■ DAWID BASAK

Temat: Jak działa mikroskop?

Baza merytoryczna:

Uczeń:

- wie, jak działa soczewka;
- zna rodzaje soczewek;
- prawidłowo odróżnia rodzaje soczewek;
- zna pojęcie obrazu: pomniejszonego/powiększonego, rzeczywistego/pozornego, prostego/odwrotnego;
- wie, co to jest oś optyczna, ognisko przedmiotowe i obrazowe, środek krzywizny;
- zna zasady konstrukcji obrazu;
- umie narysować bieg promienia w prostym układzie optycznym (soczewka, zwierciadło).

Cele lekcji:

a) Ogólny: Zapoznanie uczniów z budową i zasadą działania mikroskopu optycznego.

b) Szczegółowe:

Uczeń:

- zna mechaniczne i optyczne części mikroskopu;

- prawidłowo nazywa i rozpoznaje elementy budowy mikroskopu;
- wie, jaki obraz powstaje w mikroskopie;
- zna wzór na powiększenie obrazu w mikroskopie;
- odtwarza schemat biegu promieni w mikroskopie;
- prawidłowo posługuje się mikroskopem;
- zna ograniczenia mikroskopu optycznego.

Metody nauczania – uczenia się:

- pogadanka;
- elementy wykładu;
- doświadczenie;
- praktyczna;
- poszukująca.

Formy pracy: zbiorowa, indywidualna, praca domowa.

Środki dydaktyczne: mikroskopy szkolne, schemat biegu promieni w mikroskopie, tablica, kolorowa kreda, krzyżówka.

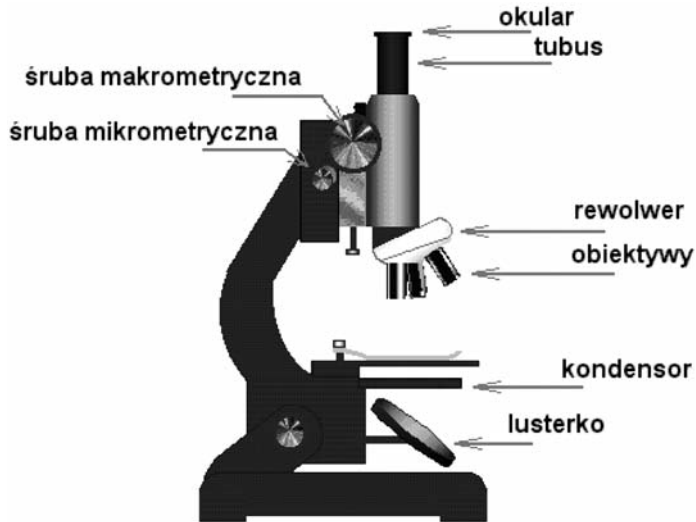
Typ lekcji: lekcja wprowadzająca.

Przebieg lekcji:

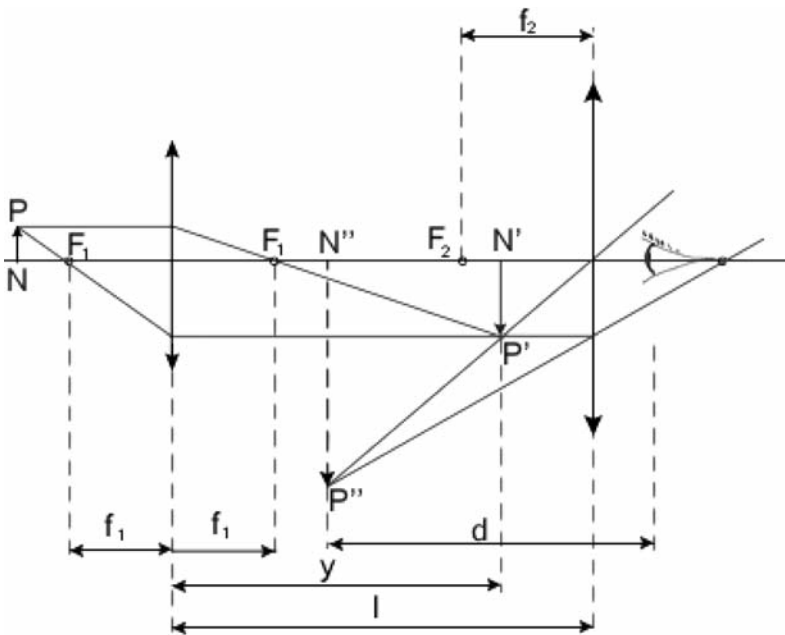
Czynności nauczyciela	Czynności uczniów
(1) Powitanie uczniów i sprawdzenie obecności. (2) Podają temat lekcji: Jak działa mikroskop? (3) Przykładowy mikroskop szkolny wyświetlam na rzutniku pisma [zał. 1] i omawiam części mikroskopu widoczne na foliogramie. (4) Mikroskop składa się z dwóch soczewek skupiających, zwanych odpowiednio obiektywem	Witają nauczyciela, przygotowują się do lekcji. Uczniowie zapisują temat lekcji. Uczniowie obserwują i słuchają.

Czynności nauczyciela	Czynności uczniów
<p>i okulem, tubusu, śruby maro- i mikrometrycznej, rewolweru, kondensatora, lusterka.</p> <p>(5) Mówię, że obraz w mikroskopie optycznym powstaje wskutek zjawiska dyfrakcji światła na powierzchni badanego przedmiotu. Stąd też istnieje fizyczne ograniczenie na zdolność rozdzielczą mikroskopów optycznych. Otóż można dostrzec szczegóły danego przedmiotu, które są nie mniejsze niż połowa długości fali stosowanego promieniowania. Postęp technologiczny spowodował, że oprócz mikroskopów optycznych są dostępne np. mikroskopy elektronowe czy skaningowe.</p> <p>(6) Aby dobrze zrozumieć działanie mikroskopu, trzeba wiedzieć, jaki jest w nim przebieg promienia. Rysuję wspólnie z uczniami bieg promieni w mikroskopie na tablicy, omawiając każdą część i literę [zał. 2].</p> <p>(7) Obserwowany drobny przedmiot jest umieszczony w odległości zawartej między ogniskową i podwójną ogniskową obiektywu, jednak w pobliżu jego ogniska.</p> <p>(8) Jaki obraz jest w mikroskopie?</p> <p>(9) Powiększony, odwrócony i rzeczywisty obraz P'N" przedmiotu PN obserwujemy przez długą soczewkę skupiającą. Okular wytwarza pozorny obraz P",N"" rzeczywistego obrazu P'N".</p> <p>(10) Jakie będzie całkowite powiększenie obrazu oglądanego przez mikroskop?</p> <p>(11) Powiększony przez obiektyw obraz p₁ razy jest jeszcze powiększany p₂ razy przez okular, więc (podaję notatkę): całkowite powiększenie P oglądanego przez mikroskop obrazu wyraża iloczyn: $P = p_1 p_2$.</p> <p>(12) Położenie przedmiotu PN zwykle dobieramy tak, aby jego odległość od ogniskowej była w przybliżeniu równa ogniskowej f₁. Z kolei odległość obrazu jest w przybliżeniu równa długości tubusu mikroskopu, którą oznaczamy jako l.</p> <p>(13) Powiększenie p₁ możemy obliczyć za pomocą wzoru: $p_1 = l/f_1$.</p> <p>(14) Rzeczywisty obraz P'N', który wytwarza obiektyw, powstaje między ogniskiem okularu i okulem, ale blisko ogniska. Możemy więc przyjąć, że jego odległość od okularu jest w przybliżeniu równa ogniskowej f₂.</p> <p>(15) Powiększenie p₂ możemy obliczyć ze wzoru: $p_2 = d/f_2$.</p> <p>(16) Proszę jednego z uczniów o wyliczenie na tablicy całkowitego powiększenia mikroskopu.</p> <p>(17) Co możecie powiedzieć o tym wzorze i wielkościach go opisujących?</p> <p>(18) Teraz poznamy zasady mikroskopowania [zał. 3]. A następnie przystępujemy do ćwiczenia nr 1 [zał. 4].</p> <p>(19) W ramach zadania domowego proszę uczniów o rozwiązanie krzyżówki [zał. 5].</p> <p>(20) Pożegnanie z uczniami.</p>	<p>Uczniowie słuchają, notują.</p> <p>Uczniowie wykonują polecenia i zadają pytania.</p> <p>Uczniowie słuchają.</p> <p>Uczeń: powiększony, odwrócony i rzeczywisty. Uczniowie słuchają.</p> <p>Uczniowie zgadują.</p> <p>Uczniowie słuchają, notują.</p> <p>Uczniowie słuchają.</p> <p>Uczniowie słuchają.</p> <p>Uczniowie słuchają.</p> <p>Uczeń: $P = p_1 p_2 = l/f_1 \cdot d/f_2$.</p> <p>Uczniowie: Powiększenie całkowite mikroskopu jest odwrotnie proporcjonalne do iloczynu ogniskowych obiektywu i okularu, przy danych l i d.</p> <p>Uczniowie przystępują do wykonania ćwiczenia.</p> <p>Uczniowie słuchają.</p> <p>Pożegnanie z nauczycielem.</p>

Załącznik nr 1. Mikroskop szkolny [11]



Załącznik nr 2. Bieg promieni w mikroskopie



Załącznik nr 3. Zasady mikroskopowania

1. Przed rozpoczęciem mikroskopowania mikroskop należy oczyścić ściereczką (uwaga na części optyczne).
2. Za pomocą lusterka wklęsłego kierujemy światło do mikroskopu. Następnie ustawiamy lustro tak, aby pole widzenia było równomiernie oświetlone.
3. Preparat oglądamy najpierw w małym, a następnie coraz większym powiększeniu. Pole widzenia pod obiektywem silniejszym jest ciemniejsze, dlatego trzeba zwiększyć otwór w przesłonie.
4. Ustawiamy mikroskop na obraz śrubą makrometryczną, a następnie śrubą mikrometryczną regulujemy ostrość. Przy zmianie obiektywu na silniejszy należy podnieść nieco tubus.
5. Nie dotykamy soczewek palcami.
6. Po skończonej pracy ustawiamy mikroskop na najmniejsze powiększenie i czyścimy go.

Załącznik nr 4. Ćwiczenie nr 1

Temat: Odczytywanie powiększenia obrazu (uczniowie dobrani w grupy, przy mikroskopie)

- a) Uczniowie odszukują na obiektywie i okularze wielkości powiększenia.
- b) Podanie wzoru na powiększenie obrazu.

$$\text{Powiększenie obiektywu} \times \text{powiększenie okularu} = \text{powiększenie obiektu}$$

- c) Uczniowie obliczają powiększenie obrazu na swoich mikroskopach.

Powiększenie okularu

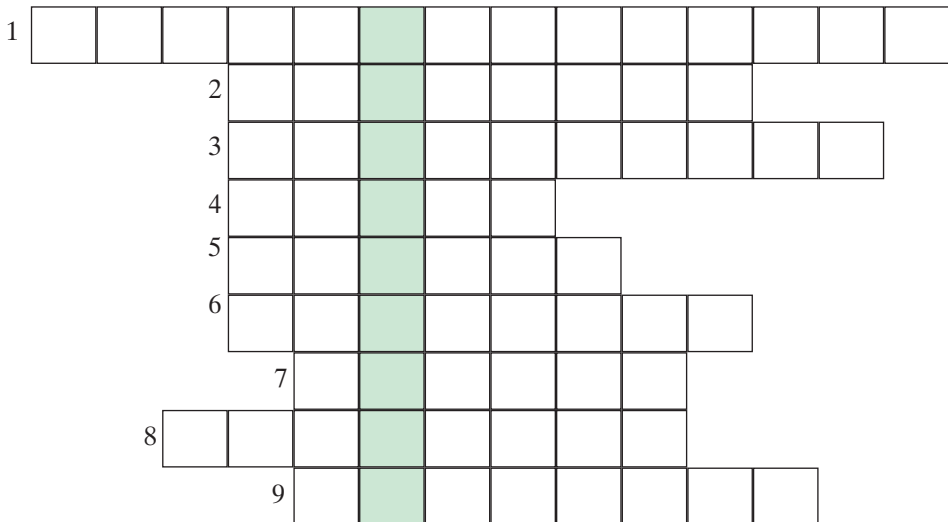
Powiększenie obiektywu

Powiększenie obrazu

- d) Wyszukanie największego i najmniejszego powiększenia obrazu przez uczniów na swoich mikroskopach.
- e) Informacja nauczyciela, że zawsze zaczynamy obserwację obiektu od najmniejszego powiększenia, uczniowie nastawiają mikroskopy na najmniejsze powiększenie.
- f) Rozdanie kartek z instrukcją zawierającą zasady obserwacji mikroskopowej.
- g) Jeden z uczniów odczytuje instrukcję.

Załącznik nr 5. Krzyżówka

1. W mikroskopie może być śruba i makrometryczna.
2. Część optyczna mikroskopu, znajdująca się w górnej części tubusu.
3. Szkiełko służące do przykrycia preparatu to szkiełko...
4. W mikroskopie jest odwrócony i powiększony.
5. Część mikroskopu, na której umieszcza się preparat.
6. Służy do nastawienia światła w mikroskopie.
7. Część optyczna mikroskopu w dolnej części tubusu.
8. Urządzenie ułatwiające zmianę obiektywów.
9. W mikroskopie najważniejsze są części



Rozwiązanie krzyżówki:

1. mikrometryczna, 2. obiektyw, 3. nakrywkowe, 4. obraz, 5. stolik, 6. lustro, 7. okular, 8. rewolwer, 9. optyczne.

Hasło: Mikroskop

DAWID BASAK

Nauczanie fizyki,
Wydział Fizyki, Astronomii i Informatyki Stosowanej UMK
w Toruniu,
Zespół Szkół w Górsku

Ogólnopolska akcja „Servier dla Serca”

Dla wszystkich jest chyba oczywiste, że o zdrowie trzeba dbać. Zapewne doceniamy również znaczenie edukacji prozdrowotnej i za słuszne uznamy twierdzenie, że im wcześniej wpajamy dzieciom prawidłowe wzorce zachowań, tym lepiej. Właśnie z tych powodów uznałem Ogólnopolską Akcję Profilaktyczno-Edukacyjną „Servier dla Serca” za szczególnie ważną i godną propagowania. Jest ona adresowana do najmłodszych uczniów, również do przedszkolaków. Z uwagi na specyfikę naszego pisma zamieszczamy jedynie materiały przybliżające Państwu samą akcję, jak również scenariusz lekcji dla uczniów klas IV–VI. Co prawda tegoroczna edycja Ogólnopolskiej Akcji Profilaktyczno-Edukacyjnej „Servier dla Serca” już się zakończyła, ale zapewne za rok zostanie powtórzona i oby w większym zakresie, czego polskim szkołom gorąco życzę! <red>

■ DAWID BASAK, MARLENA ZIELIŃSKA, MAREK SZABLEWSKI

Mamo, Tato, dbajmy o serce pod takim hasłem odbyła się kolejna edycja Ogólnopolskiej Akcji Profilaktyczno-Edukacyjnej „Servier dla Serca”. Mobilna „Kardiologiczna Poradnia Servier” po raz ósmy wyruszyła w trasę, by zaoferować mieszkańcom aż 15 miast w Polsce bezpłatne badania i konsultacje specjalistyczne w zakresie diagnostyki chorób układu sercowo-naczyniowego. Patronat nad akcją objęły: Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego oraz Polskie Forum Profilaktyki.

Akcja „**Servier dla Serca**” jest organizowana od 2003 roku przez firmę **Servier Polska**. Dotychczas mobilną „**Kardiologiczną Poradnię Servier**” odwiedziło blisko 37 tysięcy osób. Wyniki badań tych pacjentów nie są jednak optymistyczne. Aż 87% z nich ma rozpoznane i nieleczone nadciśnienie tętnicze, a 11% rozpoznaną i nieleczoną chorobę wieńcową. Co dziesiąty pacjent, u którego rozpoznano zawał, również nie podejmuje

żadnego leczenia. Ponadto wyniki badań pokazują, że Polacy prowadzą niezdrowy tryb życia. 1/4 przebadanych pacjentów pali bowiem papierosy, a tylko 25% uprawia sport. Potrzeba organizowania takich akcji, jak „Servier dla Serca” jest więc nadal ogromna.

„Kardiologiczna Poradnia Servier” oraz „Szkoła Servier” odwiedziły w 2010 roku aż 15 miast, w tym Warszawę – 21 września, Poznań – 23–24 września, Wadowice – 26 września, Kielce – 28 września, Zabrze – 29 września, Kłodzko – 30 września, Łódź – 1 października, Bydgoszcz – 3 października, Szczecin – 5 października, Gdańsk – 6



www.dbajoserce.pl

SERVIER  **DLA SERCA**

KARDIOLOGICZNA PORADNIA SERVIER

października, Białystok – 8 października, Lublin – 19 października, Rzeszów – 20 października, Katowice – 21 października, Wrocław – 22 października.

Ubiegłoroczna (2010) edycja akcji „Servier dla Serca” koncentrowała się na uświadomieniu Polakom, jak ważne są nie tylko regularne badania umożliwiające wczesną diagnozę, ale również zdrowe zachowania eliminujące ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego.

„Mamo, Tato, dbajmy o serce” – tym hasłem organizatorzy chcieli zachęcić do wspólnego, rodzinnego zatroszczenia się o serce, czyli do zmiany szkodliwego stylu życia, stosowania odpowiedniej diety i aktywnego trybu życia.

Zachowania, które zapewne szkodzą zdrowiu, a tym bardziej naszemu sercu, obserwuje się coraz częściej wśród dzieci i młodzieży. Najwięcej obaw budzi niewłaściwe odżywianie, w tym nadużywanie słodczy i napojów gazowanych, a także spędzanie czasu przed komputerem czy telewizorem kosztem aktywności fizycznej, palenie papierosów i spożywanie alkoholu. Tego typu zachowania zwiększają ryzyko rozwoju chorób serca i decydują w znacznym stopniu o stanie zdrowia w życiu dorosłym.

Mając na uwadze, jak dużą rolę dla utrzymania dobrej kondycji zdrowia odgrywa edukacja w zakresie profilaktyki od najmłodszych lat, organizatorzy w 2010 roku uruchomili po raz pierwszy pilotażowy pro-

gram edukacyjny „Szkola Servier”, kierowany do szkół podstawowych.

Patronat merytoryczny nad programem „Szkola Servier” objęło **Polskie Stowarzyszenie Nauczycieli Przedmiotów Przyrodniczych**, które działa na rzecz rozwoju nauczania przedmiotów przyrodniczych oraz rozpowszechniania wiedzy z tego zakresu w społeczeństwie.

Jako dydaktycy i nauczyciele widzimy ogromną potrzebę edukowania młodzieży w zakresie profilaktyki zdrowotnej. U coraz młodszych uczniów są widoczne problemy z nadwagą, które w dużej mierze wynikają ze złego odżywiania i zbyt długiego, biernego sposobu spędzania wolnego czasu, przed telewizorem czy komputerem – mówi dr Józefina Turło, wice-

przewodnicząca Polskiego Stowarzyszenia Nauczycieli Przedmiotów Przyrodniczych. Takich niewłaściwych zachowań często dzieci uczą się już w domu, w którym jada się zbyt tłuste potrawy, rodzice nie uprawiają sportu czy też palą papierosy. My, jako stowarzyszenie, cieszymy się, że możemy wesprzeć akcję, która promuje rodzinne dbanie o serce. Edukacja w szkole jest bowiem bardzo ważna, ale bez właściwych



Fot. 1. Namiot, w którym odbywały się „Serdeczne lekcje”



Rys. 2. Serce, do którego można było wejść



wzorców w domu młodemu człowiekowi trudniej jest funkcjonować w zgodzie ze swoim zdrowiem – dodaje.

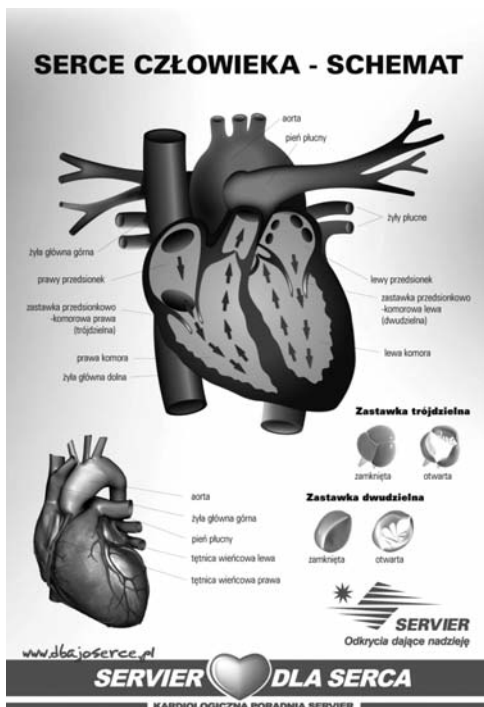
W ramach programu „Szkoła Servier” opracowano scenariusze lekcji dla klas I–III oraz IV–VI, stanowiące propozycję prze-

prowadzenia zajęć dotyczących profilaktyki chorób serca, same lekcje zaś przeprowadzili doświadczeni nauczyciele z ramienia Polskiego Stowarzyszenia Nauczycieli Przedmiotów Przyrodniczych. W miastach znajdujących się na trasie „Kardiologicznej Poradni Servier”, w specjalnym namiocie („szkole”) zostały zorganizowane „Serdeczne lekcje”, podczas których uczniowie dowiedzieli się, w jaki sposób funkcjonuje ludzkie serce, i jak należy o nie dbać (fot. 1). Oprócz teorii, oglądania krótkich filmików i animacji było sporo quizów i zabaw, które miały na celu pomóc uczniom utrwalić wiedzę tak ważną dla ich zdrowia.

Dzieci otrzymały także komplet materiałów edukacyjnych oraz zwiedziły od środka wielkie, przestrzenne serce (fot. 2). Ta niezwykła, kilkumetrowa wizualizacja towarzyszyła „Kardiologicznej Poradni Servier” we wszystkich 15 miastach, oferując zainteresowanym osobom możliwość zapoznania się z budową i zasadami funkcjonowania serca.

Ważną rolę odegrały również plakaty, które były często wykorzystywane przez nauczycieli podczas prowadzenia „serdecznych lekcji”, ale także interesowały ludzi oczekujących na badania (fot. 3).

Funkcję ambasadora ósmej edycji akcji pełnili rodzinnie: aktor Łukasz Nowicki, jego żona, wokalistka Halina Mlynkova



Fot. 3. Plakat przedstawiający budowę serca, przygotowany specjalnie na akcję „Servier dla Serca”



Fot. 4. Rodzina Państwa Nowickich

oraz ich syn Piotr (fot. 4). *Wielu groźnych chorób serca i układu krążenia można uniknąć, przestrzegając kilku zaleceń: po pierwsze należy dbać o właściwą wagę, odżywiać się prawidłowo i dużo się ruszać, po drugie nie palić papierosów i nie nadużywać alkoholu. Są to proste zasady, jednak na co dzień trudno nam się do nich stosować, dlatego spróbujmy robić to rodzinnie. Razem łatwiej jest wprowadzić dobre zwyczaje i ich przestrzegać – mówi Łukasz Nowicki. Ponadto sposób, w jaki my rodzice dbamy o zdrowie, ma wpływ na kształtowanie nawyków prozdrowotnych u naszych dzieci. Zatem uczmy je, że o serce należy dbać już od najmłodszych lat – dodaje Halina Młynkova.*

Osoby, które odwiedziły mobilną „Kardiologiczną Poradnię Servier” w poszczególnych 15 miastach, mogły bezpłatnie wykonać badania ciśnienia tętniczego oraz stężenia glukozy i cholesterolu we krwi. Pacjenci, u których stwierdzono nieprawidłowości, zostali skierowani na badanie EKG i mogli

skorzystać z bezpłatnej porady kardiologa. Wszyscy otrzymywali także materiały edukacyjne. „Kardiologiczna Poradnia Servier” zapewniła odwiedzającym ją osobom najnowocześniejsze wyposażenie i wyspecjalizowany zespół lekarzy i pielęgniarek.

Dodatковым elementem zachęcającym do zdrowego trybu życia i zadbania o serce nie tylko swoje, ale również najbliższych, były kartki pocztowe specjalnie zaprojektowane na potrzeby akcji przez znaną rysowniczkę Agatę Endo Nowicką i Piotrusia Nowickiego, synka Haliny Młynkovej i Łukasza Nowickiego. Każdy, kto odwiedził „Kardiologiczną Poradnię Servier” mógł bezpłatnie wysłać do swoich bliskich kartkę. Dzięki temu przekaz zachęcający do zdrowych zachowań oraz wykonywania regularnych badań mógł dotrzeć do większej grupy osób w całym kraju. Nad dostarczeniem pocztówek do adresatów czuwała **Poczta Polska**, która na potrzeby akcji „Servier dla Serca” udostępniła specjalną skrzynkę pocztową.

Więcej informacji o akcji „Servier dla Serca” możecie Państwo znaleźć na stronie internetowej www.dbajoserce.pl.

**Konsultacja merytoryczna:
prof. Piotr Podolec,
Przewodniczący Komisji Promocji
Zdrowia Polskiego Towarzystwa
Kardiologicznego**

DAWID BASAK

Zespół Szkół w Górsku,
nauczanie fizyki, Wydział Fizyki, Astronomii i Informatyki
Stosowanej UMK w Toruniu

MARLENA ZIELIŃSKA

Pracownia Dydaktyki Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi
UMK w Toruniu,
Społeczna Szkoła Podstawowa i Gimnazjum im. J. Słowackiego
w Toruniu

MAREK SZABLEWSKI

Centrum Astronomii UMK w Toruniu

„Serdeczne lekcje”

w ramach ogólnopolskiej akcji „Serwier dla Serca”

Profilaktyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Scenariusz lekcji dla klas IV–VI szkoły podstawowej, powstał w ramach pilotażowego programu edukacyjnego „Szkoła Serwer”, realizowanego podczas ósmej edycji akcji „Serwier dla Serca”.



■ MARLENA ZIELIŃSKA, DAWID BASAK, MARIA MAGDALENA DĄBROWSKA

Poniższy konspekt jest propozycją zajęć z zakresu profilaktyki chorób serca, skierowanych do uczniów klas IV–VI szkoły podstawowej. Zajęcia mają formę warsztatową i składają się z ćwiczeń i zabaw mających na celu kształtowanie świadomości oraz aktywnej postawy uczniów wobec zdrowego stylu życia. Można je wykorzystać podczas zajęć szkolnych dotyczących budowy i funkcjonowania układu krążenia oraz profilaktyki chorób tego układu.

Konsultacja merytoryczna:
prof. Piotr Podolec,
Przewodniczący Komisji Promocji
Zdrowia Polskiego Towarzystwa
Kardiologicznego

TEMAT: Co lubi moje serce, czyli jak o nie dbać.

CZAS REALIZACJI: 45 minut

Celem zajęć jest poznanie budowy i działania układu krążenia człowieka oraz propagowanie zdrowego stylu życia jako jednej z form przeciwdziałania chorobom serca.

PLAN ZAJĘĆ

1. Powitanie uczniów.
2. Zabawa: *Moje serce bije jak...?* (Załącznik 1).
3. Zabawa: *Mierzenie tętna serca* (Załącznik 2).
4. Ćwiczenie: *Co już wiemy o sercu?* (Załącznik 3).
5. Uzupełnienie planszy przedstawiającej budowę serca (Załącznik 4).
6. Zabawa: *Co lubi, a czego nie lubi moje serce?* (Załącznik 5).
7. Krzyżówka (Załącznik 6).
8. Zabawa: *Zagadkowy quiz* (Załącznik 7).
9. Przejście do makiety serca (Załącznik 8).
10. Podsumowanie. Zabawa na pożegnanie: *Stawianie kroków w rytm bicia serca* (Załącznik 9).

Załącznik 1. Moje serce bije jak...?

Uczniowie łączą się w pary. Otrzymują stetoskopy i słuchają bicia serca kolegi lub koleżanki. Następnie starają się określić, jak bije serce słuchanej osoby. Porównują do różnych odgłosów przyrody.

Załącznik 2. Pomiar tętna

Nauczyciel pyta uczniów, czy wiedzą, czym jest tętno i w jaki sposób możemy je zmierzyć. Wyjaśnia, że tętno to fala, która po każdym skurczu serca przechodzi przez tętnice całego ciała. Można ją poczuć, badając puls na skroniach, szyi, w zgięciu ręki czy na nadgarstku. Tętno odpowiada częstości bicia serca, a zatem sprawdzając tętno, dowiadujemy się, jak szybko w ciągu minuty bije nasze serce. Jako ciekawostkę można podać, że noworodki mogą mieć puls (częstotliwość bicia serca) wynoszący nawet 130 uderzeń na minutę, dzieci – około 100, młodzież – 85. U dorosłego człowieka wartość ta wynosi około 70 uderzeń na minutę.

Nauczyciel tłumaczy uczniom, w jaki sposób mierzy się tętno. Prosi, aby za pomocą trzech palców: wskazującego, środkowego i serdecznego, każdy poszukał tętnicy na własnym nadgarstku lub szyi i spróbował wyczuć tętno. **Uwaga! Nigdy nie mierzymy tętna za pomocą kciuka, ponieważ kciuk ma swoje własne tętno!**

Uczniowie mierzą swoje tętno przez 15 sekund. Nauczyciel mierzy czas za pomocą stopera. Otrzymane wyniki mnożą przez 4 i uzyskują ilość uderzeń serca na minutę. Uczniowie zapamiętują wyniki lub nauczyciel zapisuje je na tablicy w postaci tabeli.

Następnie uczniowie wykonują 15 przysiadów i ponownie mierzą tętno. Nauczyciel pyta: „Co stało się z waszym tętnem? Czy jest takie samo przed i po ćwiczeniach?”. Po czym wyjaśnia przyczynę powstałej różnicy.

Załącznik 3. Co już wiemy o sercu?

Nauczyciel sprawdza stan wiedzy uczniów poprzez zadawanie pytań związanych z budową serca i układu krążenia. Prowadzący lub chętna osoba notują odpowiedzi uczniów na schematycznej planszy serca, tworząc mapę dotychczasowej wiedzy uczestników, którą to podczas zajęć należy uzupełnić o nowe informacje.



Symbol serca

Załącznik 4. Budowa serca

Do omówienia budowy serca i krążenia krwi w organizmie człowieka nauczyciel może wykorzystać krótką animację zamieszczoną na płycie dołączonej do podręcznika *Przyroda, witaj!* dla klasy 5 wydanego przez WSiP (lekcja 44).

W przypadku braku możliwości skorzystania z płyty nauczyciel mówi uczniom, że serce jest bardzo ważnym organem, bez którego nikt z nas nie mógłby żyć – jest ono „silnikiem” ludzkiego organizmu, o który musimy dbać już od najmłodszych lat. Korzystając z planszy edukacyjnej lub foliogramów, przekazuje uczniom podstawowe wiadomości na temat serca: jak jest zbudowane, jak działa i gdzie się znajduje. Omawia budowę układu krwionośnego oraz zwraca uwagę, że krew krąży zawsze w tym samym kierunku! Wyróżnia dwa krwiobiegi:

- **obieg mały** (w którym krew rozpoczyna swój bieg w prawej komorze serca, skąd tętnicami przepływa do płuc, gdzie pobiera tlen, a oddaje dwutlenek węgla i wraca żyłami do lewego przedsionka serca) i
- **obieg duży** (w nim krew rozpoczyna swój bieg w lewej komorze, skąd wypływa aortą i tętnicami dociera do wszystkich komórek ciała, gdzie oddaje tlen i substancje odżywcze, a zabiera dwutlenek węgla i zbędne produkty przemiany materii, i wraca żyłami do prawego przedsionka serca).

Załącznik 5. Co lubi, a czego nie lubi moje serce?

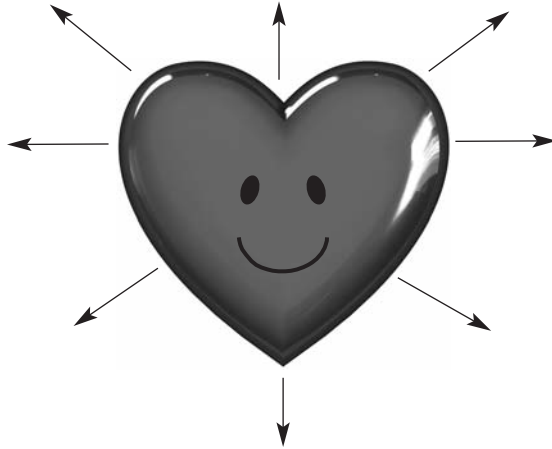
Nauczyciel dzieli uczniów na trzy grupy. Każda z nich otrzymuje przygotowany zestaw obrazków przedstawiających rzeczy, które szkodzą naszemu sercu, i te, które mu służą, oraz dwie plansze: *Co lubi moje serce?* i *Czego nie lubi moje serce?* Uczniowie wybierają spośród swojej grupy lidera i ustawiają się w rzędzie. Następnie pierwszy uczeń losuje obrazek i mocuje na odpowiedniej planszy serca, po czym szybko wraca do grupy. Kolejny uczeń z zespołu wykonuje te same czynności. Zadaniem grupy jest prawidłowe uzupełnienie plansz w jak najkrótszym czasie.

Po zakończeniu nauczyciel wraz z liderami grup oceniają poprawność wykonania zadania. Nauczyciel jeszcze raz omawia czynniki wpływające korzystnie i niekorzystnie na układ krążenia oraz przedstawia najczęstsze choroby tego układu, zwracając uwagę na rolę cholesterolu.

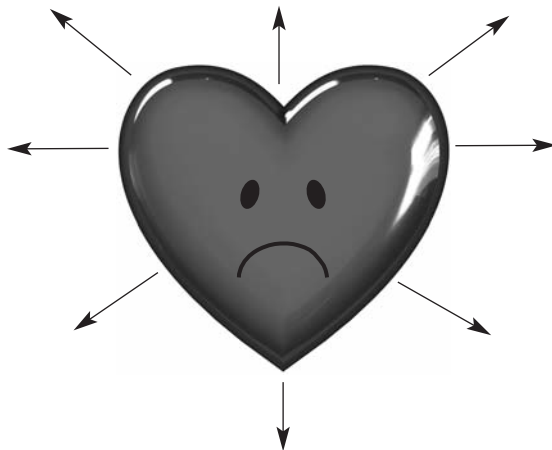
Za bezbłędne wykonanie zadania uczniowie mogą otrzymać nagrodę (np. plusy lub ocenę).

Proponowany wygląd kartonów do wykonania plakatów

Co lubi moje serce?



Czego nie lubi moje serce?



Obrazki do wykonania plakatów

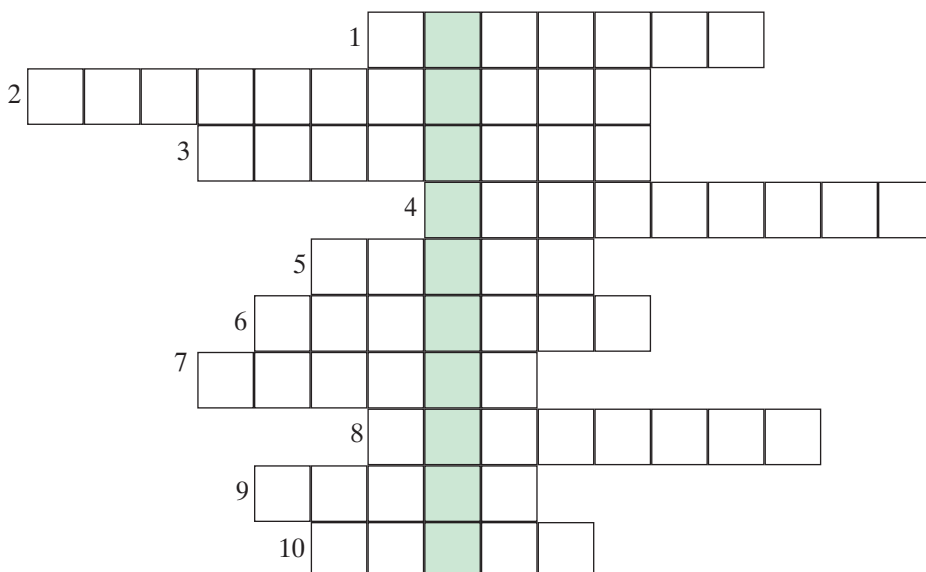


Załącznik 6. Krzyżówka

Nauczyciel rozdaje uczniom krzyżówki. Po ich samodzielnym rozwiązaniu uczniowie odczytują hasło: Dbam o serce. Nauczyciel rozmawia z uczniami na temat tego, w jaki sposób dbają oni o własne serca. Pyta ich, jak mogliby zachęcić swoich najbliższych do tego, aby bardziej interesowali się własnym zdrowiem.

Pytania do krzyżówki:

1. Każde dziecko wam to powie, że sport i zabawa to samo...
2. Czerwony barwnik, który nadaje kolor naszej krwi.
3. Pilnują, aby krew zawsze krążyła w tym samym kierunku.
4. Choroba nazywana „skrytym mordercą”, wywołana odkładaniem się w tętnicach złogów cholesterolu.
5. Ćwiczenia i gry, które pomagają w nabywaniu i podnoszeniu sprawności fizycznej.
6. Może być na patelni, a także w naszym ciele. Jest bardzo niezdrowy, więc nie jedzmy go wiele.
7. Inaczej przechadzanie się, chodzenie dla przyjemności i zdrowia.
8. Ten układ zaopatruje każdą komórkę w pokarm i tlen.
9. W nich odbywa się wymiana gazowa – krew oddaje dwutlenek węgla, a zabiera tlen.
10. Specjalny sposób odżywiania, który polega na kontrolowaniu ilości i jakości spożywanych pokarmów. Stosujemy ją, gdy chcemy schudnąć.



Odpowiedzi: 1. zdrowie, 2. hemoglobina, 3. zastawki, 4. miażdżycza, 5. sport, 6. tłuszcz, 7. spacer, 8. krążenia, 9. płuca, 10. dieta.

Hasło: Dbam o serce

Załącznik 7. Zabawa Zgaduj-zgadula

Nauczyciel dzieli zespół na dwie grupy, a następnie liderzy grup losują zdania (1–20), odczytują je i wspólnie oceniają ich prawdziwość.

1. Serce człowieka jest wielkości orzecha włoskiego. (Falsz)
2. Kiedy ciśnienie tętnicze jest zbyt wysokie, wówczas wzrasta ryzyko zachorowań na choroby układu krążenia. (Prawda)
3. Przyczyną miażdżycy jest odkładanie się cholesterolu w tętnicach. (Prawda)
4. Serce człowieka odpoczywa, jak śpimy. (Falsz)
5. Chleb, ziemniaki i słodycze zawierają dużo cukrów. (Prawda)
6. Cholesterol jest potrzebny do pracy i budowy mózgu. (Prawda)
7. Krew płynie zawsze w tym samym kierunku. (Prawda)
8. Serce zawsze bije w tym samym tempie. (Falsz)
9. Tłuszcze roślinne nie zawierają cholesterolu. (Prawda)
10. Serce człowieka składa się z pięciu jam. (Falsz)
11. Jedzenie owoców, warzyw i produktów pełnoziarnistych sprawia, że mamy więcej energii i lepsze samopoczucie. (Prawda)
12. Witaminy zawarte w produktach naturalnych, takich jak owoce czy warzywa, działają tak samo jak te zawarte w pastylkach. (Falsz)
13. Krew płynie do serca żyłami. (Prawda)
14. Tłuszcze to zapasowy materiał energetyczny, wykorzystywany przez organizm w czasie intensywnej pracy fizycznej. (Prawda)
15. Aktywność fizyczna pomaga utrzymać prawidłową wagę ciała. (Prawda)
16. Nikotyna wywołuje największe szkody w układzie oddechowym, a nie w układzie krwionośnym. (Falsz)
17. Krew rozprowadza tlen po organizmie. (Prawda)
18. Aorta jest największą tętnicą. (Prawda)
19. Serce i naczynia krwionośne tworzą układ pokarmowy. (Falsz)
20. Regularne ćwiczenia powodują, że krew lepiej krąży w naczyniach i lepiej odżywia serce. (Prawda)

Załącznik 8. Makieta serca

Grupa wraz z nauczycielem przechodzą przez serce zgodnie z kierunkiem przepływu krwi. Prowadzący zatrzymuje się w wybranych miejscach i pyta uczniów, czy wiedzą, w jakim miejscu serca się znajdują. Zwraca uwagę na rolę zastawek w sercu.

Załącznik 9. Stawianie kroków w rytm bicia serca

Nauczyciel dziękuje uczniom za aktywny udział w zajęciach i proponuje krótką zabawę na zakończenie. Po wysłuchaniu odgłosów bicia serca, uczniowie starają się poprzez tupanie nogami naśladować jego rytm.

Po trzykrotnym, głośnym „tup, tup”, wszyscy uczniowie głośno i równo wypowiadają zdanie: „Serce tylko jedno mam, by być zdrowym o nie dbam!”.

MARLENA ZIELIŃSKA

Pracownia Dydaktyki Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi
UMK w Toruniu,
Społeczna Szkoła Podstawowa i Gimnazjum im. J. Słowackiego
w Toruniu

DAWID BASAK

Zespół Szkół w Górsku,
nauczanie fizyki, Wydział Fizyki, Astronomii i Informatyki
Stosowanej UMK w Toruniu

MARIA MAGDALENA DĄBROWSKA

Psycholog, psychopedagog kreatywności

Pasjonatów fotografii przyrodniczej zapraszamy do współpracy!

Najlepsze zdjęcia opublikujemy w naszym czasopiśmie
jako „Zdjęcia numeru”.

Prosimy je przysyłać w formacie JPG (300 dpi, min. 1800×1200)
na adres: prazm@gazeta.pl



Test z genetyki

Poniższy test nie jest testem maturalnym, lecz testem, którym próbuję odpowiedzieć na pytanie, czego, jako juror, oczekuję od najlepszych uczestników olimpiady biologicznej. Wszystkie pytania ułożyłem *de novo* i gwarantuję Państwu, że nie zgłoszę ich do testu na szczeblu centralnym olimpiady. Być może, że w ten sposób spaliłem kilka ciekawych pytań, ale... ułożę nowe. Te zaś, mam nadzieję, będą dla Państwa i uczniów pomocą w przygotowaniach do zawodów. Jeśli tak i jeśli dzięki nim uczniowie pogłębią swoją wiedzę z genetyki, będę naprawdę szczęśliwy.

■ PIOTR BORSUK

1. Komórka drożdży może mieć:

- a) $2n$ i $2c$ DNA;
- b) $1n$ i $1c$ DNA;
- c) $2n$ i $4c$ DNA;
- d) $1n$ i $2c$ DNA;
- e) wszystkie odpowiedzi są poprawne.

2. Komórki ssaków mogą mieć:

- a) $2n$ i $2c$ DNA;
- b) $1n$ i $1c$ DNA;
- c) $2n$ i $4c$ DNA;
- d) $1n$ i $2c$ DNA;
- e) wszystkie odpowiedzi są poprawne.

3. Człowiek posiada 23 pary chromosomów, a w nich około 23 000 genów. Jeśli przyjąć, że Grzegorz Mental miał w pełni rację, formułując prawa dziedziczenia, należałoby przyjąć, że kobieta heterozygotyczna pod względem wszystkich posiadanych genów, w ciągu całego swojego życia może wytworzyć maksymalnie:

- a) 23 różne gamety;
- b) 46 różnych gamet;
- c) 2^{23} różnych gamet;
- d) $2^{23\ 000}$ różnych gamet;
- e) ok. 500 różnych gamet.

4. Człowiek posiada 23 pary chromosomów, a w nich około 23 000 genów. Wiedząc, że niektóre geny dziedziczą się w sposób ze sobą sprzężony, należy przyjąć, że kobieta heterozygotyczna pod względem wszystkich posiadanych genów w ciągu swojego życia może wytworzyć maksymalnie:

- a) 23 różne gamety;
- b) 46 różnych gamet;

- c) 2^{23} różnych gamet;
- d) $2^{23 \cdot 000}$ różnych gamet;
- e) ok. 500 różnych gamet.

5. Pewna nukleaza restrykcyjna nie trawi dwuniciowego DNA zawierającego 50% cytozyny ani dwuniciowego DNA zawierającego 50% tyminy. Którą z niżej podanych sekwencji może rozpoznawać ten enzym?

- a) GGGCCC;
- b) CCGG;
- c) GATC;
- d) AATATT;
- e) żadną z powyższych.

6. Telomer to:

- a) miejsce inicjacji replikacji w chromosomie ssaka;
- b) miejsce przyłączenia włókien wrzeciona kariokinetycznego do chromosomu;
- c) końcowy fragment chromosomu;
- d) obszar chromosomu zawierający sekwencje kodujące rRNA;
- e) brak poprawnej odpowiedzi.

7. Wirus grypy zawdzięcza ogromną zmienność temu, że jest zbudowany z:

- a) kilku kolistych cząsteczek jednoniciowego RNA;
- b) kilku liniowych cząsteczek jednoniciowego RNA;
- c) kolistej cząsteczki jednoniciowego DNA;
- d) liniowej cząsteczki dwuniciowego DNA;
- e) wielu liniowych cząsteczek dwuniciowego DNA.

8. Jeśli w komórce są syntetyzowane cząsteczki kwasu nukleinowego, zawierającej mniej cytozyny i adeniny niż cząsteczka matrycowa, to zachodziła:

- a) transkrypcja;
- b) reakcja PCR;
- c) amplifikacja rDNA;
- d) reakcja qPCR;
- e) replikacja.

9. Jeśli dwóm bezskrzydłym psztymocłom rodzą się wyłącznie psztymocle skrzydlate, to wytworzenie skrzydeł zależy od:

- a) dominujących alleli pewnego genu;
- b) recesywnych alleli pewnego genu;
- c) dominujących alleli przynajmniej dwóch genów;
- d) recesywnych alleli przynajmniej dwóch genów;
- e) dominujących alleli genu znajdującego się w heterochromosomie.

10. Jeśli w potomstwie homozygotycznej, białookiej samicy wiwilżnej karłowki (*Drosophila melanogaster*) i homozygotycznego samca o oczach czerwonych rodzą się wyłącznie samce o oczach białych i samice o oczach czerwonych, to biała barwa oczu jest warunkowana przez:

- a) recesywny allel genu autosomalnego;
- b) dominujący allel genu autosomalnego;

- c) recesywny allel i dziedziczny się w sposób sprzężony z płcią;
- d) dominujący allel i dziedziczny się w sposób sprzężony z płcią;
- e) allel genu znajdującego się w mitochondriach.

11. U *E. coli* gen X ulega ekspresji jedynie wtedy, gdy w podłożu jest laktoza i nie ma glukozy. Usunięcie pewnego fragmentu genomu powoduje, że gen X nie ulega ekspresji niezależnie od składu pożywki. Przypuszczalnie wspomniany fragment genomu zawiera gen kodujący:

- a) aktywator, a gen X podlega regulacji negatywnej;
- b) represor, a gen X podlega regulacji pozytywnej;
- c) aktywator, a gen X podlega regulacji pozytywnej;
- d) represor, a gen X podlega regulacji negatywnej;
- e) brak poprawnej odpowiedzi.

12. Dzikie szczep *E. coli* rośnie na podłożu zawierającym laktozę jako jedyne źródło węgla. Jeśli do komórek tego szczepu wprowadzi się plazmid z ulegającym konstytutywnej ekspresji genem kodującym białko X, bakterie tracą zdolność wykorzystywania laktozy jako źródła węgla. Dzieje się tak, ponieważ białko X jest:

- a) aktywatorem związanym z regulacją negatywną jednego z genów szlaku biosyntezy laktozy;
- b) aktywatorem związanym z regulacją pozytywną jednego z genów szlaku rozkładu laktozy;
- c) superrepresorem związanym z regulacją negatywną jednego z genów szlaku biosyntezy laktozy;
- d) superrepresorem związanym z regulacją negatywną jednego z genów szlaku rozkładu laktozy;
- e) polimerazą RNA zależną od DNA.

13. W pewnej populacji mukowiscydoza pojawia się u jednego z 2500 urodzonych dzieci. Jakie jest prawdopodobieństwo, że mężczyźnie, któremu urodziła się córka chora na mukowiscydozę ze związku z inną, zdrową kobietą, urodzi się syn chory na mukowiscydozę?

- a) 0;
- b) ok. 0,5;
- c) ok. 0,25;
- d) ok. 0,01;
- e) ok. 0,005.

14. Jeśli bakterie pałeczki okrężnicy (*E. coli*) wytwarzają ludzką insulinę, oznacza to, że może się w nich znajdować:

- a) ludzki gen kodujący insulinę;
- b) cDNA dla ludzkiej insuliny;
- c) syntetyczna sekwencja DNA kodująca ludzką insulinę;
- d) cDNA dla ludzkiej insuliny połączony funkcjonalnie z promotorem operonu laktozowego z *E. coli*;
- e) prawidłowe są odpowiedzi b i c.

15. Istnienie nieciągłych genów powoduje, że w przeciwieństwie do prokariotów u eukariotów:

- a) mRNA może być transportowany przez błonę lipidowo-białkową;
- b) jeden gen może kodować więcej niż jeden peptyd;
- c) mRNA wiąże czynniki translacyjne;
- d) prawidłowe są odpowiedzi a i c;
- e) introny muszą być usuwane w cytoplazmie bezpośrednio przed rozpoczęciem translacji.

16. Białko kodowane przez gen eukariotyczny nie jest wytwarzane po jego wprowadzeniu do komórek bakterii między innymi z uwagi na:

- a) kodowanie przez gen eukariotyczny sekwencji poliA obecnej na 3' końcu mRNA;
- b) brak w pobliżu 3' końca mRNA sekwencji rozpoznawanych przez małą podjednostkę rybosomu;
- c) brak w pobliżu 5' końca mRNA sekwencji rozpoznawanej przez dużą podjednostkę rybosomu;
- d) brak w pobliżu 5' końca sekwencji rozpoznawanej przez małą podjednostkę rybosomu;
- e) przyczyny podano w punktach a i d.

17. U eukariontów genom mitochondrialny zawsze koduje wszystkie cząsteczki rRNA i tRNA inne niż genom jądrowy. Sugeruje to, że:

- a) genom mitochondrialny koduje również białka budujące mitochondrialne rybosomy;
- b) mitochondrialny kod genetyczny nieco różni się od jądrowego;
- c) w cytoplazmie występują dwa rodzaje rybosomów wyspecjalizowane w syntezie białek mitochondrialnych i białek jądrowych;
- d) replikacja mitochondrialnego DNA zachodzi niezależnie od replikacji DNA jądrowego;
- e) mtDNA może być replikowany jedynie w fazie S cyklu komórkowego.

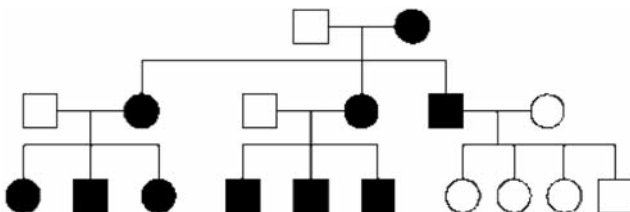
18. Mikrosatelitarny DNA to:

- a) DNA zbudowany z wielu kopii sekwencji kodujących rRNA;
- b) DNA repetytywny zbudowany zwykle z krótkich 2–3 nukleotydowych powtórzeń;
- c) DNA repetytywny zbudowany zwykle z powtórzeń o długości 500–2500 par zasad;
- d) DNA unikalny zawierający sekwencje kodujące mRNA;
- e) DNA tworzący tzw. organizatory jąderkowe.

19. Dowodem na endosymbiotyczne pochodzenie mitochondriów jest:

- a) kolistość mtDNA;
- b) odmienność jądrowego i mitochondrialnego kodu genetycznego;
- c) sekwencje nukleotydowe mitochondrialnych rRNA;
- d) występowanie w mitochondriach jednego miejsca inicjacji replikacji;
- e) wszystkie odpowiedzi są poprawne.

20. Poniższy rodowód przedstawia dziedziczenie u człowieka cechy warunkowanej przez:



- a) allel genu znajdującego się w genomie mitochondrialnym;
- b) dominujący allel genu autosomalnego;
- c) recesywny allel genu autosomalnego;
- d) recesywny allel genu znajdującego się na chromosomie Y;
- e) recesywny allel genu znajdującego się na chromosomie X.

21. Na zdjęciu przedstawiono haploidalne potomstwo krzyżówki dwóch haploidalnych szczepów *Aspergillus nidulans*. Jak widać otrzymano grzyby wytwarzające białe, żółte i zielone (2:1:1) konidia. Wiedząc, że szczep dziki wytwarza konidia koloru zielonego, zaproponuj, jakiego koloru konidia wytwarzały szczepy użyte do krzyżówki:

- a) biały • biały;
- b) żółty • żółty;
- c) biały • żółty;
- d) zielony • zielony;
- e) zielony • żółty.

22. U *Escherichia coli* nastąpiła mutacja polegająca na delecji drugiego nukleotydu w drugim kodonie dla kodowanego przez ten gen polipeptydu. Efektem tej mutacji może być:

- a) synteza krótszego peptydu;
- b) synteza peptydu o innej sekwencji aminokwasowej;
- c) brak syntezy peptydu;
- d) synteza dłuższego peptydu;
- e) wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

23. W nowoczesnej diagnostyce chorób genetycznych u człowieka nie stosuje się:

- a) sekwencjonowania DNA;
- b) hybrydyzacji kwasów nukleinowych;
- c) trawienia endonukleazami restrykcyjnymi;
- d) krzyżówek testowych;
- e) mikroskopii fluorescencyjnej.

24. Ilość cząsteczek kwasu nukleinowego nie zmienia się w czasie:

- a) translacji;
- b) transkrypcji;
- c) replikacji;
- d) amplifikacji;
- e) PCR.

25. Reakcja PCR zachodzi w:

- a) jądrze komórkowym;
- b) cytoplazmie;
- c) mitochondriach;
- d) chloroplastach;
- e) próbówce.

26. Ich genom zwykle jest zbudowany z jednej, niewielkiej i kolistej cząsteczki DNA. W ich genach kodujących tRNA i rRNA często występują introny. Sekwencje kodujące enzymy uczestniczące w tym samym szlaku metabolicznym zwykle są zorganizowane w ope-

rony. W komórce występuje tylko jeden rodzaj polimerazy RNA, która może przeprowadzić transkrypcję każdego z genów występujących w ich genomie.

Powyższy tekst mówi o:

- a) roślinach;
- b) grzybach;
- c) archeonach;
- d) bakteriach;
- e) zwierzętach.

27. Składanie RNA (ang. splicing) zachodzi w:

- a) cytoplazmie u grzybów i jądrze komórkowym u roślin;
- b) jądrze komórkowym u eukariontów i cytoplazmie u archeonów;
- c) jądrze komórkowym i cytoplazmie u eukariontów;
- d) cytoplazmie u eukariontów i jądrze komórkowym u archeonów;
- e) wyłącznie w mitochondriach u roślin i jądrze komórkowym u zwierząt.

Odpowiedzi: 1e; 2e; 3e; 4e; 5c; 6c; 7b; 8a; 9d; 10c; 11c; 12d; 13e; 14d; 15b; 16d; 17b; 18b; 19e; 20a; 21c; 22e; 23d; 24a; 25e; 26c; 27b.

Wyjaśnienie odpowiedzi na pytania

ad 1. Drożdże są jednokomórkowym grzybem występującym zarówno jako organizm haploidalny jak i diploidalny. W pierwszym przypadku przed replikacją DNA (w fazie S) posiadają potencjalnie 1n chromosomów (niekiedy stosowany jest termin chromosomy interfazowe, osobiście wolę mówić o chromatynie, potencjalnie zdolnej do wytworzenia 1n chromosomów) i 1c DNA. Po replikacji DNA, w fazie G₂, nadal haploidalna komórka drożdży (1n) zawiera dwa razy więcej DNA, a więc jest 2c.

Podobnie w przypadku diploidalnych drożdży (2n), posiadających w jądrze komórkowym, w fazie G₁ cyklu komórkowego, 2c DNA, a po replikacji (faza S) dwa razy więcej, czyli 4c. **Dlatego, w pytaniu tym wszystkie odpowiedzi są poprawne (e).**

ad. 2. Człowiek jest organizmem diploidalnym (2n), dlatego większość naszych komórek somatycznych, będących w fazie G₁, zawiera 2c DNA. Oczywiście, komórki przygotowując się do podziału, np. mitotycznego będą replikowały DNA (faza S) osiągając, w fazie G₂, 4c DNA. Dzieje się tak, np. w czasie regeneracji tkanek.

Ponieważ człowiek rozmnaża się płciowo, to wytwarza gamety o zredukowanej

zarówno liczbie chromosomów (1n) jak i ilości DNA (1c). W trakcie mejozy, komórki zawierają 1n i 2c DNA. Ma to miejsce w komórkach będących w metafazie drugiego podziału mejotycznego. **Dlatego, w pytaniu tym wszystkie odpowiedzi są poprawne (e).**

Warto pamiętać, że mamy również komórki nie posiadające DNA w jądrze komórkowym (0n 0c), bowiem nie posiadają one jądra komórkowego. Są nimi dojrzałe eryocyty.

ad. 3. Pytanie jest podchwytliwe, a jego celem jest nie tylko sprawdzenie wiedzy ucznia, lecz również kojarzenia faktów z pewnością doskonale wszystkim znanych, lecz zwykle niełączonych ze sobą. Jak się Państwo przekonacie, niesłusznie.

Grzegorz Mendel nie znał zjawiska rekombinacji genetycznej (crossing-over), dlatego uważał, że geny dziedziczą się niezależnie. Zgodnie z tym osobnik heterozygotyczny pod względem wszystkich posiadanych (23 000) genów, a niewątpliwie taki może być kobieta, posiadająca dwa identyczne heterochromosomy (chromosomy płci, XX) może teoretycznie wytworzyć $2^{23\ 000}$ różnych gamet. Problem w tym, że nigdy tyłu nie wytworzy, bowiem z reguły wytwarza JEDNĄ gametę średnio, co 28 dni.

W ciągu roku wytworzy ich 13, a w ciągu 40 lat nieco ponad 500. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź e.**

ad. 4. Pytanie jest sformułowane nieco inaczej. Kusi odpowiedź d, bowiem wiemy, że sprzężenie genów nie wpływa na różnorodność wytwarzanych gamet, a jedynie (a może aż) na częstość, z jaką są one wytwarzane. Jednak mając na względzie specyfikę człowieka jako szczególnego gatunku zwierzęcia (patrz ad. 3), **ponownie zaznaczymy odpowiedź e.**

ad. 5. Jeśli dwuniciowy DNA zawiera 50% cytozyny, to zawiera również 50% guaniny, a więc nie zawiera ani adeniny, ani tyminy. Podobnie dwuniciowy DNA zawierający 50% tyminy nie zawiera ani guaniny, ani cytozyny. W zadaniu nie ma informacji jak w pierwszej cząsteczce rozmieszczone są nukleotydy (C i G). Przypuszczać należy, że mogą w niej wystąpić zarówno sekwencje GGGCCC, jak również CCGG. Ponieważ nasza endonukleaza restrykcyjna nie trawi DNA zawierającego 50% cytozyny to nie może rozpoznawać powyższych sekwencji. Podobne rozumowanie, przeprowadzone dla przypadku DNA zawierającego 50% tyminy, dowodzi, że z wymienionych sekwencji enzym może (**nie musi!**) rozpoznawać jedynie sekwencję GATC. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź c.**

ad. 6. Typowe pytanie na sprawdzenie wiedzy ucznia, dlatego pozwolę sobie go nie komentować podając jedynie, poprawną **odpowiedź c.**

ad. 7. Genom wirusa grypy zbudowany jest z ośmiu, liniowych cząsteczek jednoniciowego RNA. Ponieważ jedną komórkę mogą równocześnie zainfekować dwa wirusy grypy, w konsekwencji możliwa jest rekombinacyjna zmienność tego wirusa. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź b.**

ad. 8. Wszystkie wymienione procesy, z wyjątkiem transkrypcji generują cząstecz-

ki DNA zawierające tyle samo A, C, G i T, co cząsteczka matrycowa. Jedynie w wyniku transkrypcji powstają cząsteczki kwasu nukleinowego zawierające tyle cytozyny ile guaniny i tyle adeniny ile tyminy zawierała nić matrycowa. Jeśli nić matrycowa zawiera, np. 10% G, 20% C, 50% A i 20% T to odcinek genu, którego jest częścią zawiera odpowiednio 2 x 15% G i C, oraz 2 x 35 % A i T, a kodowany przez niego fragment RNA odpowiednio 10% C i 20% A, czyli mniej niż nić kodująca i odpowiadający jej fragment genu. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź a.**

ad. 9. Jest to klasyczny przykład cechy, dla której wytworzenia potrzebne są dwa geny warunkujące syntezę aktywnych białek koniecznych dla wytworzenia cechy (skrzydeł). Jeśli któregoś z produktów ich ekspresji nie ma lub jest nieaktywny to zwierzę (w tym wypadku mitologiczny pszymocel) cechy nie wytworzy, w tym wypadku będzie bezskrzydłe. Jeśli w genomie mamy dwa różne allele genu kodującego białko potrzebne do wytworzenia skrzydeł, jeden warunkujący syntezę prawidłowego, aktywnego białka (allel dominujący), a drugi białka nieprawidłowego (allel recesywny) to w komórce, a co za tym idzie i w organizmie, będzie występowało białko potrzebne do wytworzenia skrzydeł. Jednym słowem, o ile homozygoty aa BB i AA bb będą bezskrzydłe, to heterozygota Aa Bb będzie skrzydłata. Dlatego, jeśli wykonamy krzyżówkę dwóch bezskrzydłych osobników:

$$aa BB \times AA bb$$

to w F1 otrzymamy wyłącznie, posiadające skrzydła podwójne heterozygoty Aa Bb. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź d.**

ad. 10. Gdy rozważamy dziedziczenie cech związanych z genami znajdującymi się na autosomach nie interesuje nas płeć potomstwa, bowiem częstość pojawiania się cechy jest taka sama u samców i samic. Dlatego z miejsca należy odrzucić odpowiedzi a i b. Odpada również odpowiedź e,

bowiem w przypadku dziedziczenia warunkowanego przez allele genów mitochondrialnych, również u *D. melanogaster* całe potomstwo byłoby takie jak matka. Teraz musimy rozstrzygnąć czy biała barwa oczu warunkowana jest przez allel dominujący czy recesywny. Ponieważ samica jest homozygotyczna to posiada dwa identyczne allele genu na barwę oczu. Gdyby były to allele dominujące to całe potomstwo, niezależnie od alleli przekazywanych przez ojca, miałyby oczy białe. Tak nie jest! Pochozący od ojca allel warunkujący czerwoną barwę oczu determinuje barwę oczu potomnych samic, natomiast nie samców bowiem te nie otrzymują go od ojca, a jedynie od matki allel warunkującą białe oczy. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź c.**

ad. 11. W negatywnej regulacji ekspresji genów białko regulatorowe nazywamy represorem, zaś w regulacji pozytywnej aktywatorem. Dlatego odrzucamy odpowiedzi a i b.

Z treści zadania wynika, że usunięcie pewnego fragmentu genomu powoduje brak ekspresji genu X. Oczywiście może to być spowodowane usunięciem genu X, ale niekoniecznie. Jeśli do ekspresji tego genu potrzebny jest, kodowany przez inny gen aktywator, to w konsekwencji jego usunięcia również przestanie ulegać ekspresji gen X. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź c.**

ad. 12. Wprowadzenie do komórki bakterii genu X i uzyskanie ekspresji kodowanego przez ten gen białka spowodowało konstytutywne wyłączenie genu (*ów*), których produkty zapewniają komórce wykorzystanie laktozy, jako źródła węgla. Jednym słowem mamy do czynienia z białkiem o działaniu negatywnym na ekspresję regulowanego (*ych*) przez nie genów – represorem. Nadto, represor działa bez przerwy! Zwykle dzieje się tak, gdy jest zmieniony, w konsekwencji, określonej mutacji i po przyłączeniu nie może być odłączony od

operatora regulowanego przez niego genu (jest superrepresorem). Skutkiem jest konstytutywny brak ekspresji tego ostatniego. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź d.**

ad. 13. Mukowiscydoza to występująca u człowieka choroba genetyczna warunkowana przez recesywne allele znajdującego się na długim ramieniu chromosomu 7 genu CFTR (gen autosomalny). Jeśli mężczyzna miał dziecko dotknięte tą chorobą to musi być jej nosicielem (heterozygotą, np. Aa). Choroba ta pojawia się w populacji z częstością 1/2500 urodzonych dzieci. Korzystając z prawa Hardy’ego-Weinberg, określającego częstość występowania w tzw. populacji mendlowskiej osobników o różnych fenotypach (opisanej wzorem $p^2 + 2pq + q^2$), w zależności od częstości warunkujących je alleli (p i q), oraz wiedząc, że częstość homozygot recesywnych (p^2) wynosi 1/2500 możemy policzyć częstość pojawiania się gamet z recesywnym allelem. Wynosi ona $q = 1/50$. Ponieważ wszystkie gamety można podzielić na te z allelem recesywnym (q) i te, z allelem dominującym (p) i $p + q = 1$, to $p = 49/50$, a $2pq$ (częstość występowania w populacji nosicieli) mniej więcej 1/25. Oznacza to, że prawdopodobieństwo, iż nowa partnerka wspomnianego wyżej nosiciela będzie nosicielką mukowiscydozy wynosi 1/25. Prawdopodobieństwo, że dwoje nosicieli (Aa · Aa) będzie miało chore dziecko, wynosi 1/4, a że będzie to córka 1/2. Łącznie prawdopodobieństwo, że panu z zadania urodzi się córka chora na mukowiscydozę, ze związku z „przypadkową” kobietą, wynosi:

$$1/2 \cdot 1/4 \cdot 1/25 = 1/200 = 0,005$$

Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź e.

ad. 14. Aby sekwencja kodująca polipeptyd, po wprowadzeniu do bakterii, powodowała syntezę peptydu, musi spełniać pewne, podstawowe warunki:

a) kodować pożądaną polipeptyd, w sposób odpowiedni dla bakterii. Oznacza to, że dla kodowania poszczególnych

aminokwasów peptydu, muszą być użyte kodony odpowiednie dla organizmu, np. bakterii, w którym peptyd ma zostać wytworzony, w tym wypadku dla pałeczki okrężnicy (*E. coli*);

- b) sekwencja kodująca musi być elementem genu rozpoczynającego się promotorem odpowiednim dla komórki, w której ma zachodzić synteza pożądanego polipeptydu. W naszym wypadku oznacza to obecność promotora (sekwencji) rozpoznawanej przez polimerazę RNA, zależną od DNA z *E. coli*;
- c) w genie zapewniamy ekspresję peptydu w układzie heterologicznym, za promotorem, a przed sekwencją kodującą peptyd, musi znajdować się sekwencja, ulegająca transkrypcji, która zapewni odpowiednie rozpoznanie mRNA przez rybosom (posiada sekwencję wiązania rybosomu, rbs, ang. *ribosomy binding site*). Sekwencja ta w RNA nazywana jest 5'UTR (ang. 5' untranslated region), bowiem nie ulega translacji i tworzy 5' końcowy odcinek RNA;
- d) gen musi zawierać odpowiedni terminator transkrypcji zapewniający zakończenie tego procesu w komórce gospodarza, tu *E. coli*.

Dlatego nie może być to ludzki gen kodujący insulinę, bowiem nie zawiera on żadnego elementu spełniającego powyższe warunki. To samo dotyczy cDNA, który jest produktem odwrotnej transkrypcji, a więc z założenia nie zawiera sekwencji promotora. To samo dotyczy syntetycznej sekwencji kodującej insulinę. Za poprawną należy uznać odpowiedź d, bowiem termin, połączenie funkcjonalne oznacza, że odpowiedni promotor, połączony jest z sekwencją kodującą, tu insulinę, w sposób zapewniający jej syntezę. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź d.**

ad. 15. W przypadku niektórych genów nieciągłych (kodujących RNA z intronami) możliwe jest alternatywne składanie syntetyzowanych na ich matrycy RNA, w szczególności mRNA. Oznacza to, że introny mogą być usuwane wraz z leżącymi między

nimi fragmentami sekwencji kodującej. Tym samym sekwencja, która raz jest eksonem, w innym przypadku może być fragmentem dużego intronu. W konsekwencji z jednego prekursorowego mRNA (pre mRNA) mogą powstać mRNA o nieco innej sekwencji kodującej, a więc jeden gen może kodować więcej niż jeden polipeptyd.

Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź b.

ad. 16. Zadanie dotyczy, tego samego problemu, co pytanie 14. Jest tylko nieco bardziej szczegółowe. Aby je rozwiązać uczeń musi wiedzieć, że:

- a) występująca, u eukariontów, na 3' końcu mRNA sekwencja poliA nie jest bezpośrednio kodowana przez gen, a jedynie, w eukariotycznym mRNA, w pobliżu jego 3' końca występuje szczególna sekwencja rozpoznawana przez polimerazę do budowy 3' końca mRNA ciąg A, tzw. ogon poli A;
- b) u prokariotów sekwencja rozpoznawana przez małą podjednostkę rybosomy (rbs) znajduje się w obrębie sekwencji 5'UTR, a więc poprzedzającej kodon inicjacyjny dla translacji (zwykle AUG). U eukariontów mechanizm rozpoznawania 5' końca mRNA, przez małą podjednostkę rybosomu, jest inny niż u prokariotów;
- c) nie istnieją sekwencje rozpoznawane przez dużą podjednostkę rybosomy. Upraszczając rozpoznaje ona kompleks mRNA z małą podjednostką rybosomy.

Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź d.

ad. 17. Prawidłowa jest odpowiedź b, bowiem kod mitochondrialny rzeczywiście różni się od jądrowego i jest to związane zarówno z budową mitochondrialnych rybosomów w dużym stopniu określaną przez kodowany w genomie mitochondrialnym rRNA, jak również z budową tRNA, do których odpowiednie aminokwasy przyłączają kodowane przez geny jądrowe specyficzne syntetazy amino-acylo-tRNA. **Dlatego w pytaniu tym prawidłowa jest odpowiedź b.**

ad. 18. To pytanie nie powinno sprawiać kłopotów, bowiem jest to typowe pytanie „książkowe” ukierunkowane na sprawdzenie podstawowych wiadomości. **Oczywiście prawidłowa jest odpowiedź b.**

ad. 19. Wydaje mi się, że to pytanie, podobnie jak poprzednie nie wymaga szczegółowych wyjaśnień. **Oczywiście prawidłowa jest odpowiedź c.**

ad. 20. Na przedstawionym rodowodzie wyraźnie widać, że u dzieci, i to u wszystkich, cecha, której dziedziczenie przedstawia rodowód, pojawia się jedynie wtedy, gdy ujawnia się ona również u ich matek. Jaka matka, takie dzieci, i to bez wyjątków. Jest to charakterystyczne dla dziedziczenia mitochondriów, a z nimi genów zawartych w mtDNA. **Oczywiście prawidłowa jest odpowiedź a.**

ad. 21. Zadanie o tyle jest trudne, że dotyczy krzyżowania organizmu haploidalnego. Krzyżówka wygląda następująco:

$a B \times A b$

Najpierw powstaje diploidalna zygota $Aa Bb$, która po podziale redukcyjnym da haploidalne askosporiady, z których wykiełkują haploidalne grzyby potomne. Będą one odpowiednio wytwarzały konidia: $a b$ – białe; $A B$ – białe; $A b$ – żółte i $A B$ – zielone.

Jest to związane z biosyntezą zielonego barwnika, który powstaje, w wyniku reakcji enzymatycznej (katalizowanej przez enzym kodowany przez gen, oznaczony jako B) z barwnika żółtego. Ten zaś powstaje z bezbarwnego prekursora – reakcja przeprowadzana przez enzym kodowany przez gen oznaczony jako A . Recesywne allele, wspomnianych genów, oznaczone odpowiednio jako a i b . Szczep $a b$ wytwarza białe konidia, ponieważ nie produkuje żadnego z enzymów potrzebnych do wytworzenia zielonego barwnika. Szczep $A B$ również wytwarza białe konidia, bowiem nie potrafi wytworzyć barwnika żółtego, który mógłby zostać przekształcony w zielony. Szczep $A b$ wytwarza żółty barwnik,

ale nie potrafi go przekształcić w zielony, natomiast szczep $A B$ produkuje oba aktywne enzymy i dzięki temu ma zielone konidia. **Dlatego prawidłowa jest odpowiedź c.**

ad. 22. Mamy tu do czynienia z jednokleotydowną delecją powodującą zmianę ramki odczytu. Konsekwencje tej mutacji mogą być bardzo różne. Najważniejsze wymieniono jako odpowiedzi a – d . **Dlatego prawidłowa jest odpowiedź e.**

ad. 23. Oczywiście w przypadku człowieka krzyżówek testowych się nie stosuje, choć wiele lat temu pewna studentka na egzaminie z genetyki, na pytanie „jak sprawdzić czy kobieta jest nosicielką recesywnego allelu warunkującego chorobę genetyczną” odpowiedziała cyt. „należy ją skrzyżować z dzikim samcem”. Oczywiście nie jest to sposób godny polecenia! **Oczywiście prawidłowa jest odpowiedź d.**

ad. 24. Oczywiście tylko w czasie translacji nie są syntetyzowane nowe cząsteczki kwasów nukleinowych. Zwracam uwagę, że w pytaniu nie podano czy chodzi o RNA czy o DNA. **Dlatego prawidłowa jest odpowiedź a.**

ad. 25. Reakcja PCR to amplifikacja prowadzona *in vitro*, a więc w odpowiedniej probówce. **Oczywiście prawidłowa jest odpowiedź e.**

ad. 26. Zamieszczony opis mówi o archeonach. Warto pamiętać, że w odróżnieniu od bakterii posiadają one geny nieciągłe. **Prawidłowa jest odpowiedź c.**

ad. 27. Składanie RNA zachodzić jedynie u tych organizmów, które mają geny nieciągłe, czyli u eukariontów i archeonów. U tych pierwszych w jądrze komórkowym, którego te drugie nie mają, dlatego u nich wspomniany proces zachodzi w cytoplazmie. **Oczywiście prawidłowa jest odpowiedź b.**

I. PRENUMERATA DOSTARCZANA PRZEZ FIRMY KOLPORTERSKIE:

1. **RUCH SA** – Zamówienia drogą elektroniczną: www.prenumerata.ruch.com.pl

Infolinia: 0 804 200 600. Termin przyjmowania wpłat na prenumeratę krajową do 5. dnia każdego miesiąca. poprzedzającego okres rozpoczęcia prenumeraty.

2. **GARMOND PRESS** – www.garmond.com.pl, tel. (22) 836 70 08, 836 69 21

3. **KOLPORTER S.A.** – Prenumeratę instytucjonalną można zamawiać w oddziałach firmy Kolporter S.A. na terenie całego kraju. Informacje pod numerem infolinii 0801-205-555 lub na stronie internetowej <http://sa.kolporter.com.pl/>

II. PRENUMERATA DOSTARCZANA PRZEZ POCZTĘ POLSKĄ:

4. Zamówienia we wszystkich **urzędach pocztowych** lub u **listonoszy**. Zamówienia drogą elektroniczną – www.poczta-polska.pl/prenumerata. Infolinia: 0 801 333 444.

5. Zamówienia przez wyspecjalizowany **Oddział Poczty Polskiej w Bydgoszczy**.

Adres: Centrum Poczty, Oddział Rejonowy, Sekcja ds. Handlu, ul. Jagiellońska 6, 85-950 Bydgoszcz; konto: Bank Pocztowy S.A., Centrum Rachunków Skonsolidowanych 98 1320 0019 0099 0011 2000 0022, tel. (52) 322 90 86 lub fax (52) 322 72 06, e-mail: hanna.maselewska@gdansk.poczta-polska.pl

III. **PRENUMERATA ZAMAWIANA PRZEZ INTERNET** – www.kiosk24.pl. Katalog czasopism – Nauka, edukacja, oświata.

IV. PRENUMERATA ON-LINE ZA POŚREDNICTWEM WYDAWCY

Zamawiając roczną prenumeratę czasopism za pośrednictwem wydawcy, otrzymujecie Państwo promocyjny rabat od ceny czasopisma w wysokości 5%.

Prenumeratę za pośrednictwem Wydawcy można zamówić:

■ **przez Internet**, zakładka „Prenumerata” na stronie: www.edupress.pl, www.raabe.com.pl

■ **e-mailem**: prenumerata@raabe.com.pl

■ **telefonicznie**, pod numerem.: (22) 244 84 78

■ **faksem**, z dopiskiem „Prenumerata”, fax: (22) 244 84 10

■ **listownie**, pod adresem: Dr Josef Raabe Spółka Wydawnicza Sp. z o.o. Wola Plaza, ul. Młynarska 8/12, 01-194 Warszawa

V. **SPRZEDAŻ NUMERÓW ARCHIWALNYCH** z lat ubiegłych, możliwa jest wyłącznie za pośrednictwem Wydawcy.

Kontakt w sprawie numerów archiwalnych, drogą elektroniczną na adres: prenumerata@raabe.com.pl

	Liczba wydań w 2011 r. (I i II półrocze)	Tytuł czasopisma	Cena 1 wyd. w 2011 (w tym 5% VAT)	Prenumerata roczna 2011 (w tym 5% VAT)	Prenumerata na I półrocze 2011 (w tym 5% VAT)
MIESIĘCZNIKI	11 (6+5)	Magazyn dyrektora szkoły. Sedno	19,90	218,87	119,39
		Matematyka	13,90	152,92	83,41
		Polonistyka			
		Życie Szkoły			
		Wychowanie w Przedszkolu			
		Wychowanie w Przedszkolu z dodatkiem „Poradnik Dyrektora Przedszkola”	19,90	218,99	119,38
Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne	16,90	185,96	101,43		
DWUMIESIĘCZNIKI	6 (3+3)	Język Niemiecki	22,50	135,01	67,50
		Biblioteka. Szkolne centrum informacji	16,90	101,43	50,72
		Biologia w Szkole			
		Chemia w Szkole			
		Fizyka w Szkole			
		Polski w Praktyce			
		Wiadomości Historyczne			
	Geografia w Szkole				
8 (4+4)	Geografia w Szkole + dwa numery specjalne: nr 1 „ENERGIA”, nr 2 „MAPY”		135,24	67,63	
NOWOŚCI	6 (3 + 3)	Animator kultury		101,43	50,72
		Emocje – czasopismo dla wychowawców, pedagogów i psychologów	8,90	53,42	26,71



zmieniony
ciekawszy
pełen informacji



Redakcja Czasopism Pedagogicznych EduPress, Dr Josef Raabe Spółka Wydawnicza Spółka z o.o.
Wola Plaza, ul. Młynarska 8/12, 01-194 Warszawa
tel. 22 244 84 78, faks 22 244 84 10, e-mail: prenumerata@raabe.com.pl

www.edupress.pl

Nie zdążyłaś zamówić prenumeraty czasopism na 2011 rok?

Nie przejmuj się...

...u nas w wydawnictwie
możesz zaprenumerować przez cały rok!



Redakcja Czasopism Pedagogicznych EduPress, Dr Josef Raabe Spółka Wydawnicza Spółka z o.o.
Wola Plaza, ul. Młynarska 8/12, 01-194 Warszawa
tel. 22 244 84 78, faks 22 244 84 10, e-mail: prenumerata@raabe.com.pl

www.edupress.pl