OPERON
Edukacja jest podróżą

ZAKRES ROZSZERZONY

Biologia



4

Podręcznik dla **szkół ponadpodstawowych**

Beata Jakubik

Renata Szymańska

Biologia

Podręcznik dla **szkół ponadpodstawowych**

4

ZAKRES ROZSZERZONY

OPERON
Edukacja jest podróżą

2024

Projekt okładki: Paweł Kwacz
Redaktor prowadzący: Izabela Kulaszewicz
Redakcja językowa: Marlena Dobrowolska, Monika Turała
Redakcja graficzna i skład: Andrzej Puzyński, Roman Osiński
Fotoedycja: Marta Jasińska
Korekta techniczna: Marlena Dobrowolska

Shutterstock, Wikimedia Commons/Bjoertvedt/CC BY-SA 3.0, Wikimedia Commons/Daiju Azuma/CC BY-SA 2.5, Wikimedia Commons/Esv/CC BY-SA 3.0, Wikimedia Commons/F.C. Robiller/CC BY-SA 3.0, Wikimedia Commons/Ipe-instituto-depesquisasecologicas/CC BY-SA 4.0, Wikimedia Comons/Mathae/CC BY-SA 3.0, WIkimedia Commons/Zoologische Staatssammlung Muenchen/CC BY-SA 3.0.

Ilustracje: Roman Osiński

OPERON Sp. z o.o. oświadcza, że z należytą starannością podjął wszelkie działania zmierzające do powiadomienia podmiotów majątkowych praw autorskich do utworów słownych i fotograficznych wykorzystanych w podręczniku o zamiarze ich publikacji celem uzyskania od twórców lub ich następców prawnych wymaganej zgody za przysługującym wynagrodzeniem w stosownej wysokości. Osoby, których prawa w sposób niezawiniony przez wydawnictwo zostały naruszone, prosimy o bezpośredni kontakt z wydawcą.

Podręcznik dopuszczony do użytku szkolnego przez ministra właściwego do spraw oświaty i wychowania i wpisany do wykazu podręczników przeznaczonych do kształcenia ogólnego do nauczania biologii w zakresie rozszerzonym na poziomie szkoły ponadpodstawowej, na podstawie opinii rzeczoznawców: prof. dr. hab. Jacka Bieleckiego, dr Marii Pedryc-Wrony, prof. dr. hab. Piotra Zbróga.

Etap edukacyjny: III
Typ szkoły: szkoła ponadpodstawowa
Rok dopuszczenia: 2022
Numer dopuszczenia: 1056/4/2022

© Copyright by OPERON Sp. z o.o. & Beata Jakubik, Renata Szymańska
Gdynia 2021
Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie w całości lub we fragmentach bez zgody wydawcy zabronione.
N7609

Wydawca:
OPERON Sp. z o.o.
81-541 Gdynia, al. Zwycięstwa 96/98
tel. centrali 58 679 00 00
e-mail: info@operon.pl
www.operon.pl

ISBN 978-83-8197-241-3

Zgodnie z decyzją MEN od września 2024 r. obowiązuje zmieniona, uszczuplona o ok. 20% podstawa programowa. W związku z tym **w podręczniku znalazły się stosowne oznaczenia**.

Takim symbolem oznaczono treści usunięte z podstawy programowej.

Takim symbolem oznaczono treści, które zostały zmienione. Nauczyciel przedstawi uczniowi zmiany i wyjaśni, czego powinien się nauczyć.

Spis treści

I. Ekspresja informacji genetycznej

1. DNA jako nośnik informacji genetycznej 8
2. Replikacja DNA i organizacja genomu 13
3. Ekspresja informacji genetycznej 23
4. Translacja – biosynteza białka 30
5. Regulacja ekspresji genów 39

II. Genetyka klasyczna

1. Podstawowe reguły dziedziczenia genów. Dziedziczenie według Mendla 60
2. Odstępstwa od praw Mendla 70
3. Chromosomowa teoria dziedziczenia 83

III. Zmienność organizmów

1. Zmienność organizmów i jej przyczyny 110
2. Trwałe zmiany w materiale genetycznym 118
3. Choroby genetyczne człowieka 134

IV. Biotechnologia

1. Biotechnologia tradycyjna 154
2. Biotechnologia nowoczesna i inżynieria genetyczna 162
3. Inne narzędzia inżynierii genetycznej 170
4. Zastosowania technik inżynierii genetycznej 179
5. Inżynieria genetyczna w profilaktyce i diagnostyce chorób uwarunkowanych genetycznie 185
6. Mikroorganizmy genetycznie zmodyfikowane 189
7. Modyfikacje genetyczne roślin i zwierząt 194
8. Zagrożenia związane z GMO 202
9. Klonowanie organizmów 205
10. Terapia genowa 213
11. Szanse i zagrożenia związane z biotechnologią i inżynierią genetyczną 218

V. Ewolucjonizm

1. Historia rozwoju myśli ewolucyjnej 232
2. Dowody ewolucji 240
3. Mechanizmy ewolucji 247
4. Pochodzenie gatunków 258
5. Powstanie i dzieje życia na Ziemi 263
6. Pochodzenie człowieka 268

VI. Ekologia

1. Osobnik w środowisku. Tolerancja ekologiczna 286
2. Cechy populacji 303
3. Stosunki nieantagonistyczne między organizmami 315
4. Stosunki antagonistyczne między organizmami 319
5. Zależności pokarmowe w ekosystemach 332
6. Dojrzewanie ekosystemu – sukcesja ekologiczna 342

VII. Różnorodność biologiczna

1. Bioróżnorodność biologiczna i jej zagrożenia 354
2. Przyczyny wzrostu zagrożenia różnorodności biologicznej 370
3. Działania prowadzące do wzrostu różnorodności biologicznej 380
4. Formy ochrony różnorodności biologicznej 384

Indeks 394

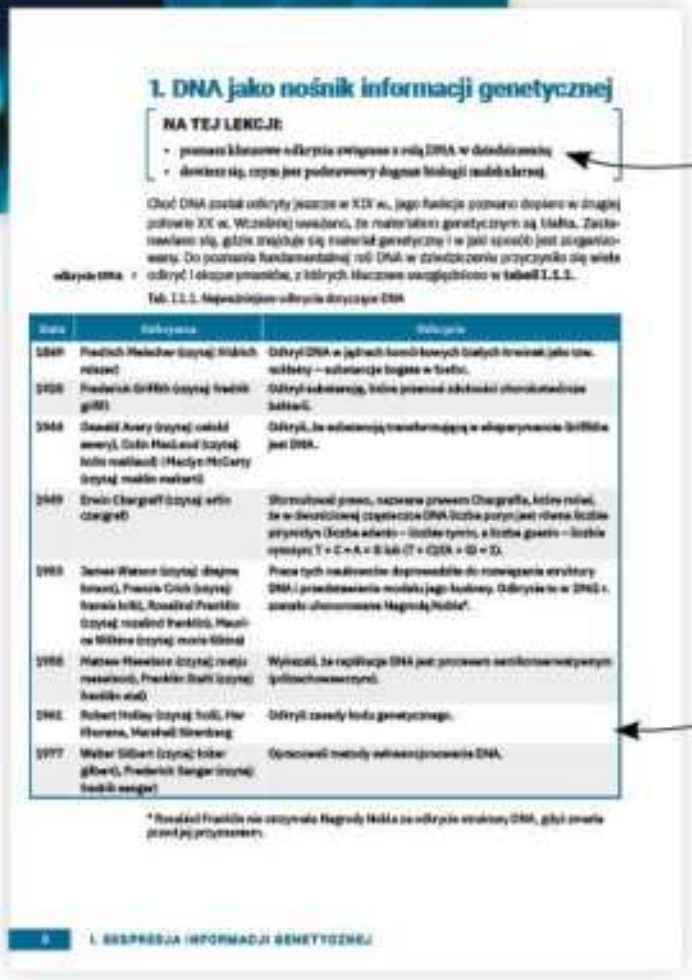
Wstęp

Jak jest zbudowany nasz podręcznik

Podręcznik pozwala na pełne wykorzystanie nowoczesnych metod dydaktycznych w nauczaniu biologii. Zanim zaczniecie korzystać z podręcznika, zapoznajcie się z jego budową i przyjrzyjcie się wszystkim jego elementom. Zostały one skonstruowane tak, by ułatwić wam naukę i pomóc w błyskawicznym znalezieniu potrzebnych informacji.



Każdy dział podręcznika otwiera **spis tematów** z danego obszaru.



1. DNA jako nośnik informacji genetycznej

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz kluczowe odkrycia związane z rolą DNA w dziedziczeniu
- dowiesz się, czym jest podstawowy dogmat biologii molekularnej.

Choć DNA został odkryty jeszcze w XIX w., jego funkcja poznana dopiero w drugiej połowie XX w. Wcześniej uważano, że materiałem genetycznym są białka. Zastanawiano się, gdzie znajduje się materiał genetyczny i w jaki sposób jest zorganizowany. Do poznania fundamentalnej roli DNA w dziedziczeniu przyczyniło się wiele odkryć i eksperymentów, z których kluczowe uwzględniono w **tabeli 1.1.1.**

odkrycia DNA

Tab. 1.1.1. Najważniejsze odkrycia dotyczące DNA

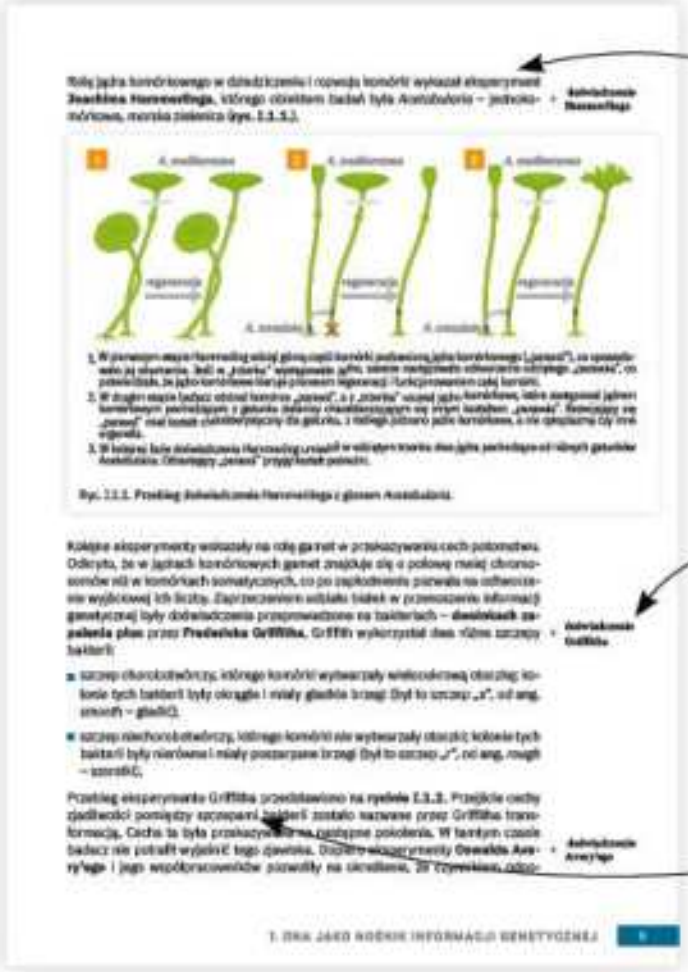
Data	Odkrywca	Odkrycie
1869	Friedrich Miescher (czytaj: fridrich miszer)	Odkrył DNA w jądrach komórkowych białych krwinek jako substancję – substancję bogatą w fosfor.
1928	Frederick Griffith (czytaj: fredrik grifit)	Odkrył substancję, która powoduje zjadliwość chorobotwórczych bakterii.
1944	Oswald Avery (czytaj: oswald ewery), Colin MacLeod (czytaj: kolin makliud) i Maclyn McCarty (czytaj: maklin makarti)	Odkryli, że substancją transformującą w eksperymencie Griffitha jest DNA.
1949	Erwin Chargaff (czytaj: erfin czargef)	Sformułował prawo, nazwane prawem Chargaffa, które mówi, że w dwuniciowej cząsteczce DNA liczba puryn jest równa liczbie pirymidyn (liczba adenin = liczbie tymin, a liczba guanin = liczbie cytozyn: T = C + A = G lub (T + C)/(A + G) = 1).
1953	James Watson (czytaj: dżejms łotson), Francis Crick (czytaj: fransis krik), Rosalind Franklin (czytaj: rozalind frenklin), Maurice Wilkins (czytaj: moris łilkinz)	Prace tych naukowców doprowadziły do rozwiązania struktury DNA i przedstawienia modelu jego budowy. Odkrycia te w 1962 r. zostały uhonorowane Nagrodą Nobla*.
1958	Matthew Meselson (czytaj: metju mesalsen), Franklin Stahl (czytaj: frenklin stal)	Wykazali, że replikacja DNA jest procesem semikonserwatywnym (półzachowawczym).
1961	Robert Holley (czytaj: holi), Har Khorana, Marshall Nirenberg	Odkryli zasady kodu genetycznego.
1977	Walter Gilbert (czytaj: łolter gilbert), Frederick Sanger (czytaj: fredrik sengjer)	Opracowali metody sekwencjonowania DNA.

* Rosalind Franklin nie otrzymała Nagrody Nobla za odkrycie struktury DNA, gdyż zmarła przed jej przyznaniem.

8 I. EKSPRESJA INFORMACJI GENETYCZNEJ

Bezpośrednio pod tytułem rozdziału znajdziecie moduł **„Na tej lekcji"** – jego zadaniem jest ukierunkowanie was na zakładane cele w danym temacie.

Tabele pomogą wam usystematyzować wiedzę.

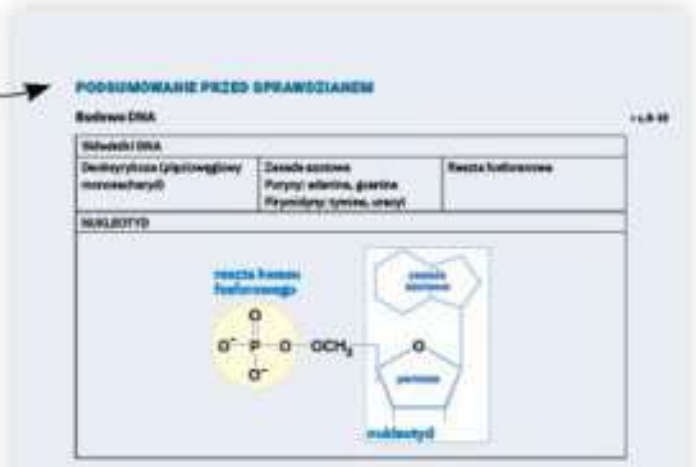


Przystępny język publikacji ułatwi wam zrozumienie treści i pozytywnie nastawi was do powtarzanego materiału. W tekście pojawiają się wytłuszczenia – dzięki nim łatwiej odnajdziecie najistotniejsze zagadnienia, pojęcia i nazwy.

Hasła na marginesach to treści obowiązkowe do zapamiętania z lekcji. Zostaną powtórzone w podsumowaniu lekcji. Pozostałe ważne hasła zapisano szarym kolorem.

Objaśnienia terminów niewyróżnionych w tekście znajdziecie w poprzednich tomach.

Podsumowanie przed sprawdzianem zawiera najważniejsze treści do zapamiętania z działu. Jeśli ich nie pamiętacie, wróćcie na stronę wskazaną obok i poszukajcie hasła na marginesie.



Zadania do rozwiązania przećwiczycie w toku lekcji lub wykorzystacie do nauki w domu albo przed kartkówką czy sprawdzianem.

Uwaga: odpowiedzi do zadań wymagających pisemnego rozwiązania zapiszcie w zeszycie.

Podsumowanie lekcji to esencja najważniejszych treści do zapamiętania. Jeśli ich nie pamiętacie, wróćcie na stronę wskazaną obok. Znajdziecie tam na marginesie odpowiednie hasło, a w treści lekcji – jego omówienie.



I. Ekspresja informacji genetycznej

1. DNA jako nośnik informacji genetycznej
2. Replikacja DNA i organizacja genomu
3. Ekspresja informacji genetycznej
4. Translacja – biosynteza białka
5. Regulacja ekspresji genów

1. DNA jako nośnik informacji genetycznej

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz kluczowe odkrycia związane z rolą DNA w dziedziczeniu;
- dowiesz się, czym jest podstawowy dogmat biologii molekularnej.

odkrycie DNA ▸

Choć DNA został odkryty jeszcze w XIX w., jego funkcje poznano dopiero w drugiej połowie XX w. Wcześniej uważano, że materiałem genetycznym są białka. Zastanawiano się, gdzie znajduje się materiał genetyczny i w jaki sposób jest zorganizowany. Do poznania fundamentalnej roli DNA w dziedziczeniu przyczyniło się wiele odkryć i eksperymentów, z których kluczowe uwzględniono w **tabeli I.1.1**.

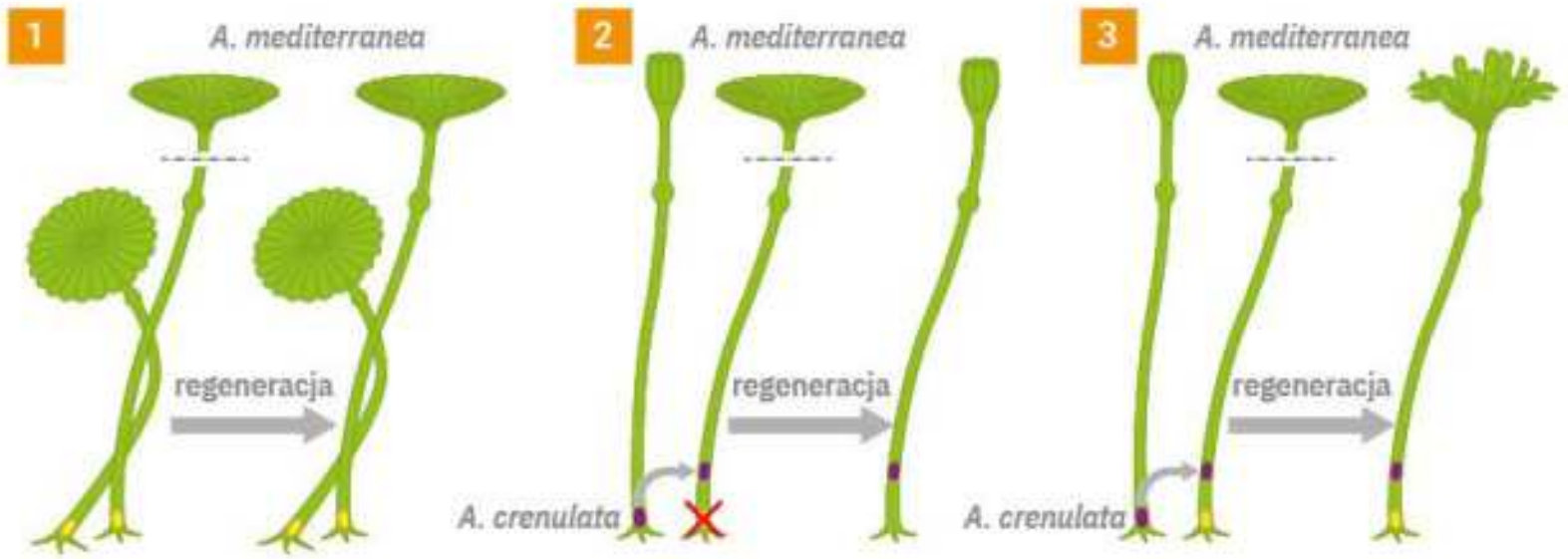
Tab. I.1.1. Najważniejsze odkrycia dotyczące DNA

Data	Odkrywca	Odkrycie
1869	Fredrich Meischer (czytaj: fridrich miszer)	Odkrył DNA w jądrach komórkowych białych krwinek jako tzw. nukleiny – substancje bogate w fosfor.
1928	Frederick Griffith (czytaj: fredrik grifif)	Odkrył substancję, która przenosi zdolności chorobotwórcze bakterii.
1944	Oswald Avery (czytaj: osłold awery), Colin MacLeod (czytaj: kolin maklaud) i Maclyn McCarty (czytaj: maklin makarti)	Odkryli, że substancją transformującą w eksperymencie Griffitha jest DNA.
1949	Erwin Chargraff (czytaj: erłin czargraf)	Sformułował prawo, nazwane prawem Chargraffa, które mówi, że w dwuniciowej cząsteczce DNA liczba puryn jest równa liczbie pirymidyn (liczba adenin – liczbie tymin, a liczba guanin – liczbie cytozyn; T + C = A + G lub (T + C)/(A + G) = 1).
1953	James Watson (czytaj: dżejms łotson), Francis Crick (czytaj: fransis krik), Rosalind Franklin (czytaj: rozalind franklin), Maurice Wilkins (czytaj: moris łilkins)	Praca tych naukowców doprowadziła do rozwiązania struktury DNA i przedstawienia modelu jego budowy. Odkrycie to w 1962 r. zostało uhonorowane Nagrodą Nobla*.
1958	Mattew Meselson (czytaj: matju meselson), Franklin Stahl (czytaj: franklin stal)	Wykazali, że replikacja DNA jest procesem semikonserwatywnym (półzachowawczym).
1961	Robert Holley (czytaj: holi), Har Khorana (czytaj: korana), Marshall Nirenberg (czytaj: marszał nirenberg)	Odkryli zasady kodu genetycznego.
1977	Walter Gilbert (czytaj: łolter gilbert), Frederick Sanger (czytaj: fredrik senger)	Opracowali metody sekwencjonowania DNA.

* Rosalind Franklin nie otrzymała Nagrody Nobla za odkrycie struktury DNA, gdyż zmarła przed jej przyznaniem.

Rolę jądra komórkowego w dziedziczeniu i rozwoju komórki wykazał eksperyment **Joachima Hammerlinga**, którego obiektem badań była *Acetabularia* – jednokomórkowa, morska zielenica (**ryc. I.1.1.**).

doświadczenie Hammerlinga



1. W pierwszym etapie Hammerling odciął górną część komórki pozbawioną jądra komórkowego („parasol"), co spowodowało jej obumarcie. Jeśli w „trzonku" występowało jądro, zawsze następowało odtworzenie odciętego „parasola". To potwierdzało, że jądro komórkowe kieruje procesem regeneracji i funkcjonowaniem całej komórki.
2. W drugim etapie badacz odcinał komórce „parasol", a z „trzonka" usuwał jądro komórkowe, które zastępował jądrem komórkowym pochodzącym z gatunku zielenicy charakteryzującym się innym kształtem „parasola". Rozwijający się „parasol" miał kształt charakterystyczny dla gatunku, z którego pobrano jadro komórkowe, a nie cytoplazmę czy inne organella.
3. W kolejnej fazie doświadczenia Hammerling umieścił w odciętym trzonku dwa jądra pochodzące od różnych gatunków *Acetobularia*. Odrastający „parasol" przyjął kształt pośredni.

Ryc. I.1.1. Przebieg doświadczenia Hammerlinga z glonem *Acetabularia*.

Kolejne eksperymenty wskazały na rolę gamet w przekazywaniu cech potomstwu. Odkryto, że w jądrach komórkowych gamet znajduje się o połowę mniej chromosomów niż w komórkach somatycznych, co po zapłodnieniu pozwala na odtworzenie wyjściowej ich liczby. Zaprzeczeniem udziału białek w przenoszeniu informacji genetycznej były doświadczenia przeprowadzone na bakteriach – **dwoinkach zapalenia płuc** przez **Fredericka Griffitha**. Griffith wykorzystał dwa różne szczepy bakterii:

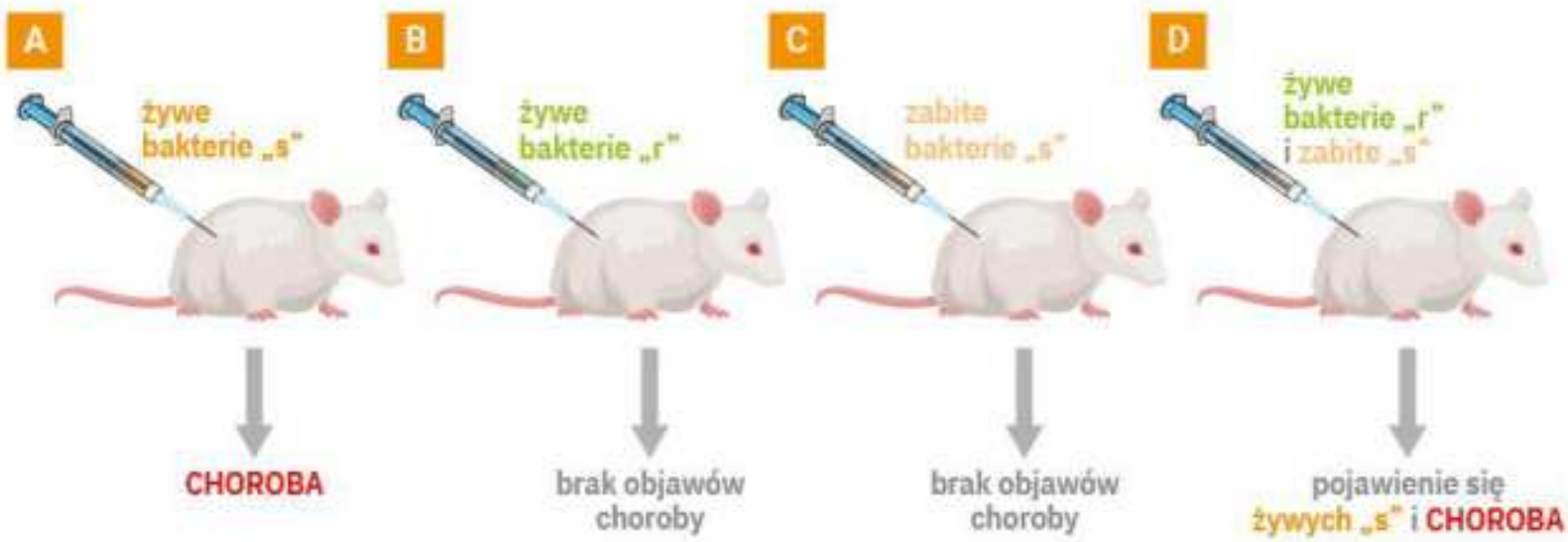
doświadczenie Griffitha

- szczep chorobotwórczy, którego komórki wytwarzały wielocukrową otoczkę; kolonie tych bakterii były okrągłe i miały gładkie brzegi (był to szczep „s", od ang. *smooth* – gładki);
- szczep niechorobotwórczy, którego komórki nie wytwarzały otoczki; kolonie tych bakterii były nierówne i miały poszarpane brzegi (był to szczep „r", od ang. *rough* – szorstki).

Przebieg eksperymentu Griffitha przedstawiono na **rycinie I.1.2**. Przejście cechy zjadliwości pomiędzy szczepami bakterii zostało nazwane przez Griffitha transformacją. Cecha ta była przekazywana na następne pokolenia. W tamtym czasie badacz nie potrafił wyjaśnić tego zjawiska. Dopiero eksperymenty **Oswalda Avery'ego** i jego współpracowników pozwoliły na określenie, że czynnikiem odpo-

doświadczenie Avery'ego

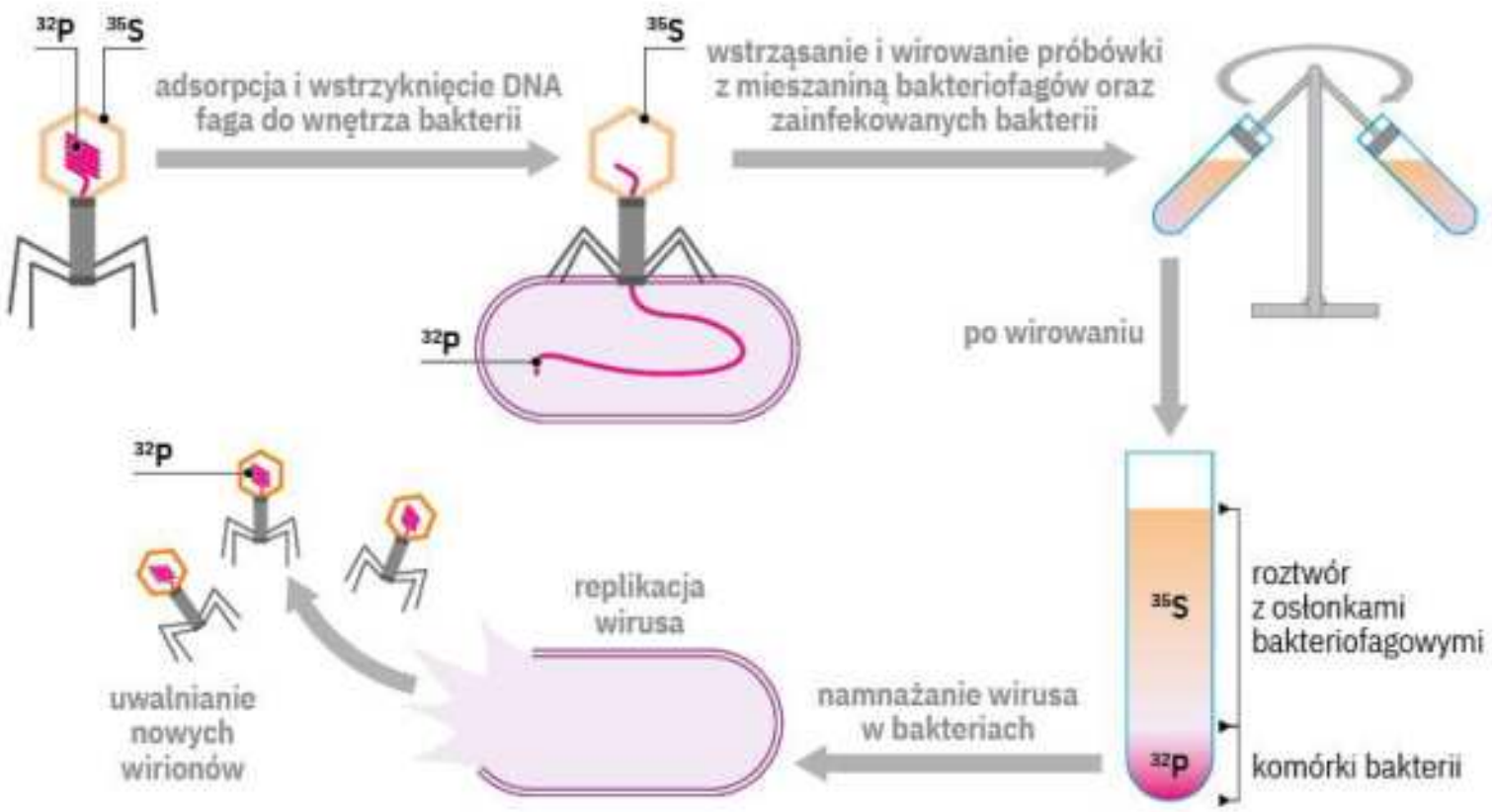
wiedzialnym za transformację u bakterii jest DNA. Badania Avery'ego polegały na traktowaniu wyciągu z zabitych bakterii szczepu zjadliwego („s") różnymi enzymami. Enzymy proteolityczne (rozkładające białka) nie miały wpływu na zachodzenie transformacji. Zahamowanie tego procesu następowało dopiero po zastosowaniu enzymu rozkładającego DNA (dezoksyrybonukleazy). Wskazywało to, że DNA jest czynnikiem odpowiedzialnym za transformację. W tamtych czasach badania te nie były jednak ostatecznym dowodem na udział DNA w przekazywaniu informacji genetycznej.



Ryc. I.1.2. Schemat doświadczenia Griffitha z myszami zarażonymi dwoinkami zapalenia płuc.

doświadczenia Hersheya i Chase

Kolejnych dowodów na udział DNA w dziedziczeniu dostarczyły prace **Alfreda Hersheya** i **Marthy Chase**, którzy prowadzili badania nad bakteriofagiem T2 infekującym bakterie *Escherichia coli* (**ryc. I.1.3.**).

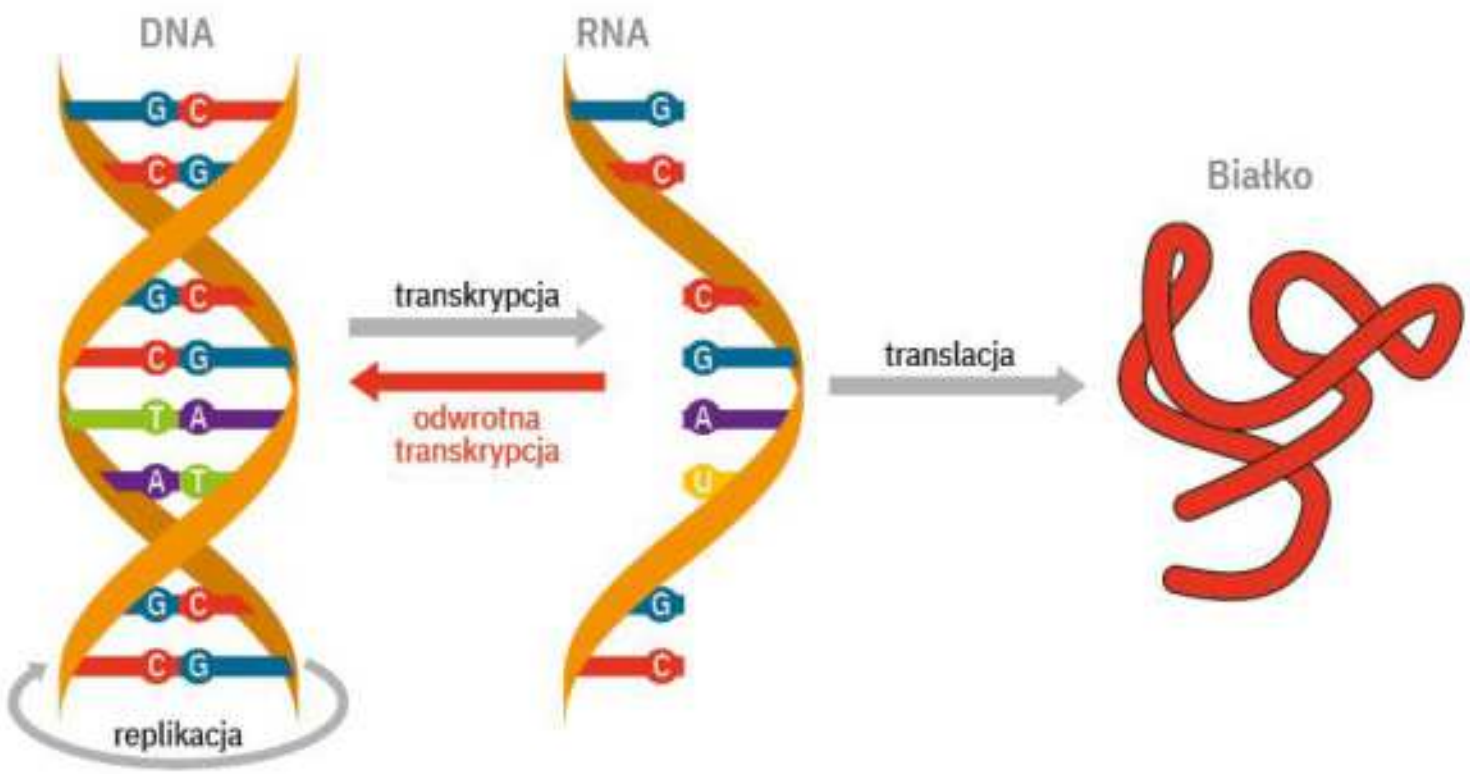


Ryc. I.1.3. Schemat doświadczeń Hersheya i Chase z fagiem T2.

Bakterie hodowane na pożywce zawierającej izotopy 32P i 35S pobierały je do budowy białek (35S) oraz DNA (32P). Takie bakterie zainfekowano wirusem T2. Następnie okazało się, że powstające nowe wiriony zawierały izotopy 32P i 35S, ponieważ do swojej budowy korzystały z makrocząsteczek budujących komórki bakterii. W kolejnym kroku wyizolowano wirusy z izotopami i zainfekowano nimi bakterie, które rosły na pożywce bez izotopów. Po oddzieleniu wirusów od bakterii okazało się, że izotop 35S znajduje się tylko w roztworze, a izotop 32P – w komórkach bakterii. Dowiodło to, że w wyniku infekcji DNA wirusa zostało wbudowane do genomu komórki bakterii (otoczka białkowa pozostaje na zewnątrz przyczepiona do powierzchni ściany komórkowej). Badania te zainspirowały biologów do dalszych badań w kierunku poznania struktury DNA. Wyjaśnienie struktury DNA przez Watsona i Cricka dało początek biologii molekularnej i genetyce, ale przede wszystkim doprowadziło do zrozumienia przepływu informacji genetycznej.

Na bazie tych odkryć dowiedziono, że informacja zawarta w DNA jest najpierw w jądrze komórkowym przepisywana na cząsteczkę informacyjnego RNA (mRNA), a dopiero mRNA w cytoplazmie służy jako wzór do tworzenia sekwencji aminokwasowej białka. Droga przepływu informacji od DNA przez RNA do białka została nazwana **podstawowym dogmatem biologii molekularnej** (**ryc. I.1.4.**). Każdy etap na tej drodze ma swoją własną nazwę. Proces tworzenia wiernej kopii DNA z wyjściowego DNA nazywa się **replikacją**. Proces kopiowania DNA w celu wytworzenia cząsteczki informacyjnego RNA to **transkrypcja**. Natomiast proces przekształcenia informacji zapisanej w „języku" nukleotydów mRNA na język aminokwasów nosi nazwę **translacji** (od ang. *translate* – tłumaczyć). Dodatkowym procesem jest **odwrotna transkrypcja**, czyli wytwarzanie jednoniciowej kopii DNA na bazie cząsteczki RNA, przeprowadzana przez enzym **odwrotną transkryptazę**.

◂ DNA



Ryc. I.1.4. Podstawowy dogmat biologii molekularnej opisuje drogę przepływu informacji genetycznej: od DNA przez RNA do białka.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij, jakie cechy budowy glonu z rodzaju *Acetabularia* zadecydowały, że roślina stała się obiektem badań Hammerlinga.
2. Wyjaśnij, w jaki sposób eksperymenty Avery'ego wykazały, że DNA jest nośnikiem informacji genetycznej.
3. Na podstawie dostępnych źródeł przedstaw znaczenie prac Briggsa i Kinga dla udowodnienia, że DNA jest materiałem genetycznym organizmów.
4. Wyjaśnij, co oznacza podstawowy dogmat biologii molekularnej. Nazwij procesy będące jego składowymi.
5. Przepisz do zeszytu zapis zgodny z regułą Chargraffa. Uzasadnij swój wybór.

   a) $T = A$

   b) $(A + C)/(T + G) = 2$

   c) $T + C = A + G$

   d) $(T + C)/(A + G) = 0,5$

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 9 ▸ • **Doświadczenia Griffitha** w latach 20. XX w. pozwoliły wykryć transformację bakterii dwoinek zapalenia płuc.

s. 9 ▸ • **Doświadczenia Hammerlinga** w latach 30. XX w. pozwoliły na wskazanie roli jądra komórkowego w procesach regeneracji komórek glonu z rodzaju *Acetabularia*.

s. 9 ▸ • W latach 40. XX w. **Avery** wraz ze współpracownikami wykazał, że czynnikiem powodującym transformację bakterii jest DNA.

s. 10 ▸ • **Doświadczenia Hersheya i Chase** w latach 50. XX w. nad infekcjami bakteriofagów wykazały, że nośnikiem informacji genetycznej wirusa jest DNA.

s. 11 ▸ • Do zrozumienia roli DNA przyczyniło się **wiele odkryć**, m.in. rozwiązanie jego struktury przez Watsona i Cricka w 1953 r.

s. 11 ▸ • Podstawowy **dogmat biologii molekularnej** wskazuje kierunek przepływu informacji genetycznej od DNA przez RNA do białka.

2. Replikacja DNA i organizacja genomu

NA TEJ LEKCJI:

- przeanalizujesz przebieg replikacji;
- poznasz organizację genomu.

Replikacja DNA

Replikacja DNA to proces jego **kopiowania**, który zachodzi w fazie S cyklu komórkowego. W procesie tym uczestniczy kilkanaście enzymów i białek (**tab. I.2.1.**). Podstawę replikacji stanowi komplementarność zasad azotowych w powstającej dwuniciowej cząsteczce DNA. Replikacja cząsteczki DNA rozpoczyna się w specyficznych miejscach, zwanych **miejscami inicjacji replikacji** lub ***ori***. Miejsca te wyznaczone są przez określoną sekwencję nukleotydów, która jest rozpoznawana przez białka i przez nie „znakowana" w wyniku przyłączenia się do nich. Białka te mają za zadanie rozplecenie nici DNA na pewnym odcinku i ułatwienie rozpoczęcia replikacji. W wyniku tego tworzą się **widełki replikacyjne**, czyli obszar w kształcie litery Y (**ryc. I.2.1.**). Aby rozpoczęła się synteza nowej nici DNA, musi się przyłączyć krótki odcinek RNA, zwany **starterem**. Starter jest komplementarny do nici DNA, a za jego syntezę odpowiada enzym zwany **prymazą**. Dopiero do startera enzym **polimeraza DNA** dobudowuje nukleotydy nowej nici komplementarne do starej nici matrycowej DNA. Synteza nowej nici DNA odbywa się w kierunku 5'→ 3'. Replikacja przebiega równocześnie na obu niciach. Ze względu na to, że nici w helisie DNA leżą przeciwlegle w stosunku do siebie, replikacja na jednej nici przebiega w sposób ciągły (**nić wiodąca**), a na drugiej synteza nowej nici zachodzi w postaci krótkich fragmentów (**nić opóźniona**), zwanych **fragmentami Okazaki** (**ryc. I.2.1.**). Po ich utworzeniu enzymy – **ligazy DNA** – łączą je w ciągłą nić DNA. Utworzone w wyniku replikacji potomne cząsteczki DNA zawierają jedną starą nić – pochodzącą z cząsteczki macierzystej i jedną nową. Dlatego o procesie replikacji mówimy, że ma charakter **semikonserwatywny** (**półzachowawczy**).

kopiowanie DNA

ori

widełki replikacyjne

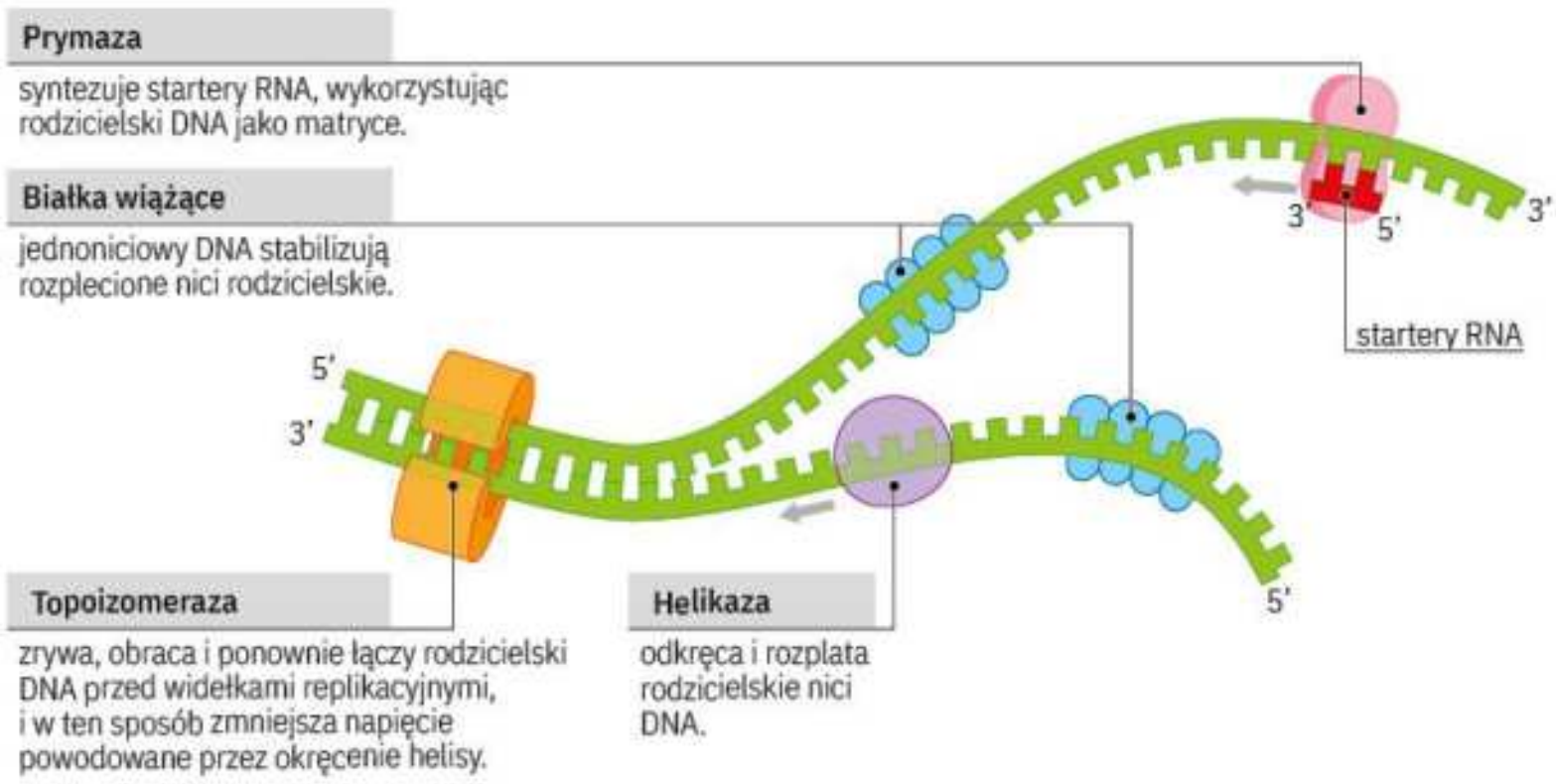
starter

fragment Okazaki

proces semikonserwatywny

Tab. I.2.1. Charakterystyka ważniejszych białek biorących udział w replikacji

Białko	Charakterystyka
helikaza	Bierze udział w rozplataniu podwójnej helisy DNA poprzez przerywanie wiązań wodorowych łączących obie helisy.
białka wiążące jednoniciowy DNA	Stabilizują pojedynczą nić DNA, zapobiegając jej skręceniu do momentu zakończenia kopiowania nici.
topoizomeraza	Bierze udział w rozplataniu helisy DNA i usuwaniu superskrętów; przecina jedną lub obie nici DNA, a po zakończeniu kopiowania łączy je z powrotem.
polimeraza DNA	Dobudowuje nową nić DNA na matrycy istniejącej nici.
prymaza DNA	Syntetyzuje startery RNA na matrycy DNA.
ligaza DNA	Łączy fragmenty Okazaki w ciągłą nić DNA.

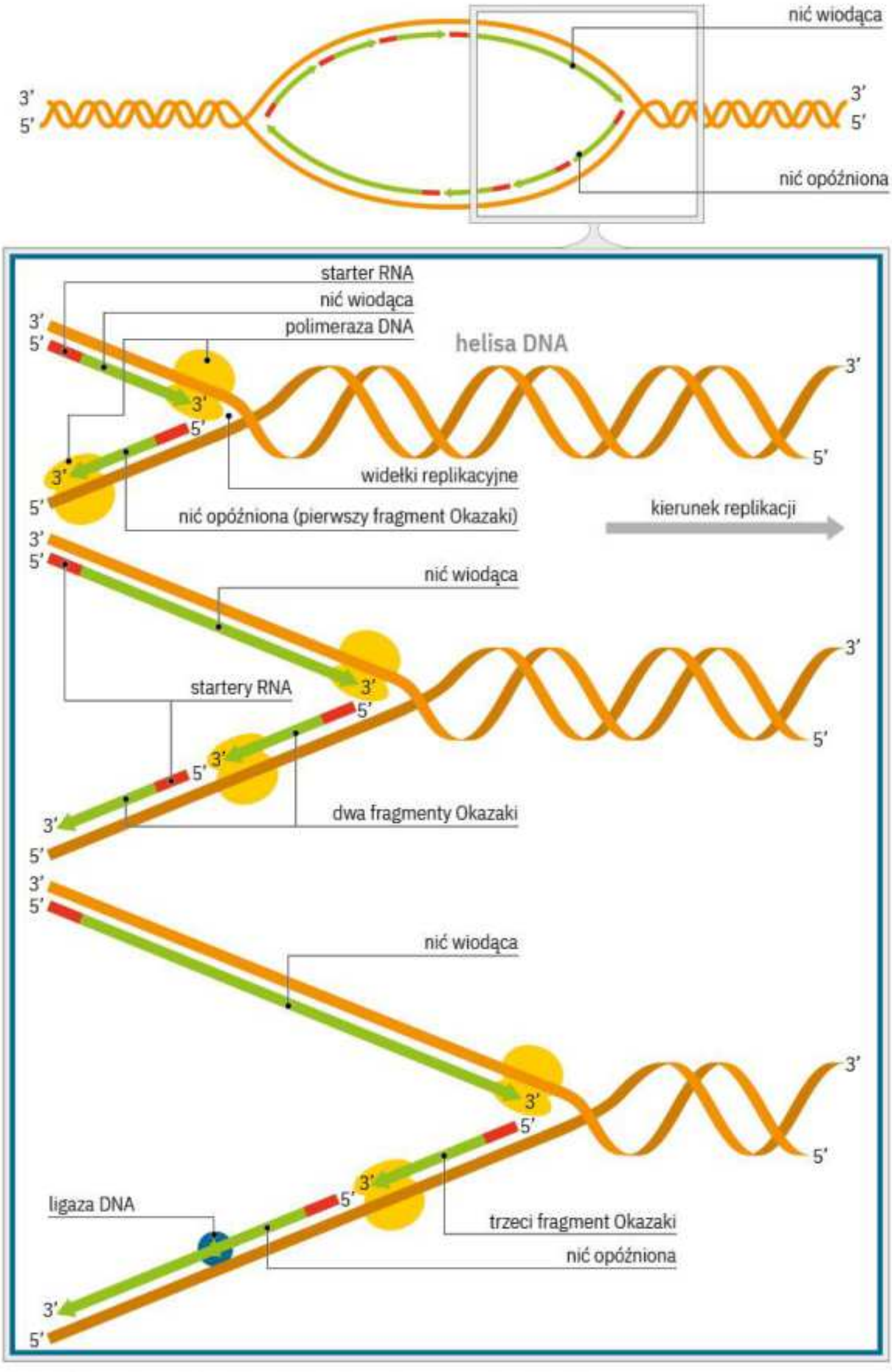


Ryc. I.2.1. Niektóre z białek biorące udział w inicjacji replikacji DNA i miejsc ich działania.

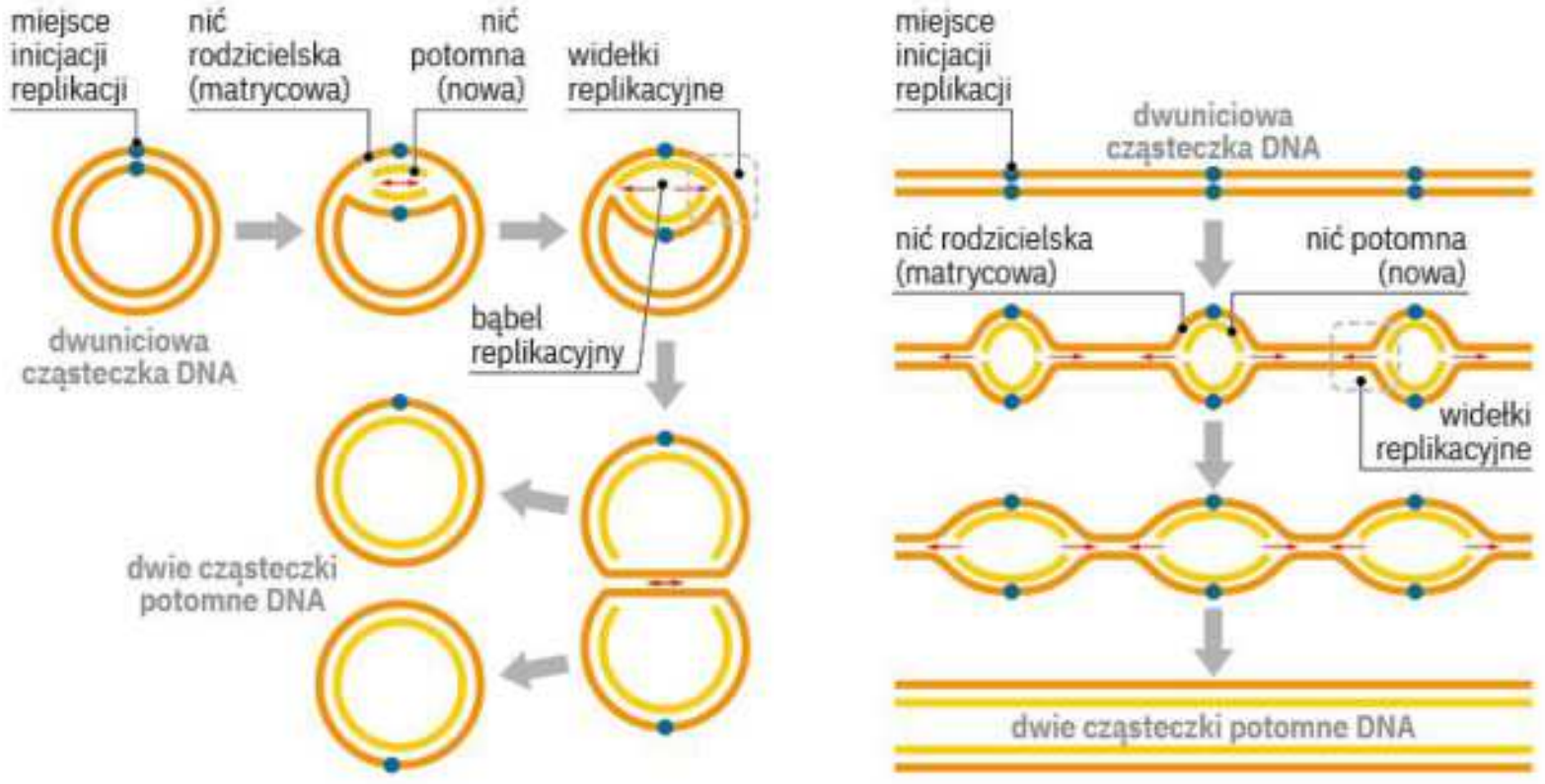
Replikacja DNA zachodzi tylko raz w życiu komórki, dlatego musi przebiegać z najwyższą dokładnością. Błędne wstawienie jakiegoś nukleotydu mogłoby skutkować powstaniem mutacji. Polimerazy DNA – oprócz aktywności związanej z syntetyzowaniem nowej nici DNA – sprawdzają i naprawiają błędnie wstawione nukleotydy. Dlatego też nieprawidłowo wstawione nukleotydy zdarzają się bardzo rzadko – raz na 10^9–10^{10} par zasad. Oprócz autonaprawczych właściwości polimeraz DNA w komórce istnieje wiele innych enzymów, które usuwają nieprawidłowo sparowane nukleotydy i zapobiegają powstawaniu błędów w czasie replikacji.

Różnice w przebiegu replikacji pomiędzy komórkami prokariotycznymi a eukariotycznymi

Zasadniczy mechanizm replikacji jest taki sam u organizmów prokariotycznych i eukariotycznych. Różnica dotyczy replikacji końców cząsteczek DNA. U bakterii cząsteczka DNA ma postać kolistą, więc jest pozbawiona końców. Ponadto cząsteczka DNA ma tylko jedno miejsce inicjacji replikacji, od którego widełki replikacyjne przesuwają się w obu kierunkach aż do miejsca oznaczającego miejsce końca replikacji (**ryc. I.2.2.**). Chromosom eukariotyczny tworzy długa, liniowa cząsteczka DNA, która ma wiele miejsc *ori*. Jego synteza jest zatem inicjowana w wielu miejscach jednocześnie, co znacznie przyspiesza cały proces kopiowania (**ryc. I.2.3.**).



Ryc. I.2.2. Przebieg replikacji DNA i struktura widełek replikacyjnych.

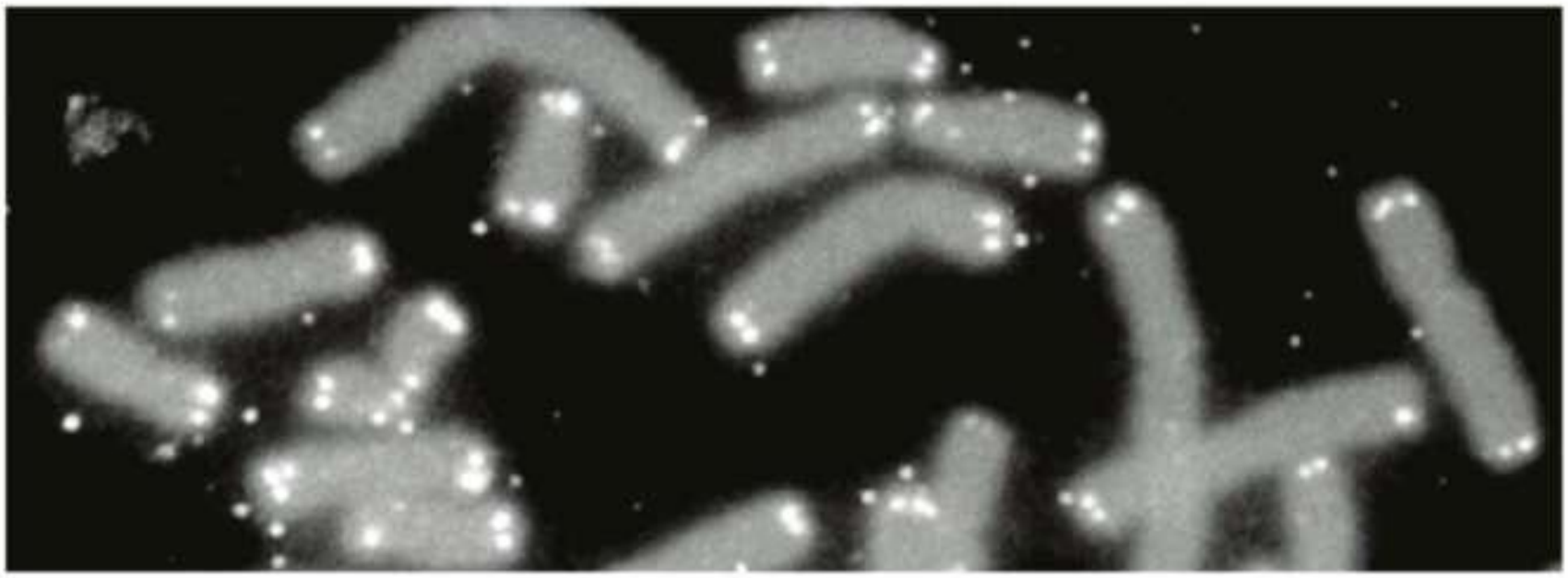


Ryc. I.2.3. Porównanie miejsc inicjacji replikacji u bakterii i w komórkach eukariotycznych.

telomery

U eukariontów liniowość DNA powoduje, że powtarzające się cykle replikacyjne prowadzą do skracania się cząsteczki. Aby proces skracania nie zachodził zbyt szybko, końce chromosomów są chronione przez odcinki zwane **telomerami** (**ryc. I.2.4.**). Telomery są zbudowane z krótkich powtórzeń, bogatych w guaninę i tyminę o powtarzającej się sekwencji 5–TTAGGG–3'. U człowieka mają długość ok. 25 tysięcy nukleotydów. Telomery nie zawierają genów. Ich rola polega na ochronie odcinków chromosomów, zawierających geny, i opóźnieniu skracania się chromosomów. Wraz z wiekiem telomery ulegają skróceniu, a niektóre teorie wskazują, że szybkość ich skracania leży u podstaw starzenia się organizmu. Wyjątkiem w organizmie człowieka są pierwotne komórki płciowe, z których powstają gamety. W komórkach tych enzym zwany **telomerazą** dobudowuje maksymalną długość telomerów. W pozostałych komórkach aktywność telomerazy spada wraz z wiekiem. Badania nad telomerami i telomerazą mają zastosowanie praktyczne.

Znalezienie sposobu na zachowanie aktywności telomerazy w komórkach somatycznych stwarza możliwości terapeutyczne. Z drugiej strony wykazano, że komórki nowotworowe mają aktywną telomerazę, która odbudowuje u nich telomery i zapewnia im możliwość nieograniczonych podziałów. Naukowcy pracują nad lekami, które blokowałyby aktywność telomerazy w komórkach nowotworowych.



Ryc. I.2.4. Telomery (białe) znajdują się na końcach chromosomów człowieka.

Gen a genom

Informacja biologiczna konieczna do życia wszystkich organizmów zapisana jest w ich **genomach**. Badaniem całych genomów organizmów zajmuje się **genomika**. Większość genomów, w tym genom człowieka, jest zbudowana z DNA (**tab. I.2.2.**). Niektóre wirusy, czyli bezkomórkowe formy życia, mają genomy zbudowane z RNA. Genomy znanych gatunków charakteryzują się różną strukturą: genom eukariontów tworzą dwuniciowe, linowe cząsteczki DNA, u bakterii genom przyjął postać dwuniciowej kolistej cząsteczki, a z kolei u bakteriofagów genom DNA to cząsteczka jednoniciowa kolista lub linowa dwuniciowa. Wielkość cząsteczek dwuniciowego DNA zazwyczaj się określa, podając liczbę **par zasad (pz)** na cząsteczkę.

◂ **genom**
◂ genomika

Tab. I.2.2. Różnorodność genomów zbudowanych z DNA wybranych gatunków

Gatunek	Liczba par zasad [pz*]	Długość DNA [mm]	Liczba chromosomów
bakteriofag lambda	$4{,}85 \times 10^4$	0,017	1
pałeczka okrężnicy (*Escherichia coli*; bakteria)	$4{,}7 \times 10^6$	1,4	1
drożdże piekarskie (*Saccharomyces cerevisiae*; grzyb)	$1{,}25 \times 10^7$	4,6	16
muszka owocowa (*Drosophila melanogaster*)	$1{,}65 \times 10^8$	56	4
człowiek	$3{,}2 \times 10^9$	999,0	23

* pz – para zasad; liczba par zasad jest liczbą nukleotydów składających się na oba łańcuchy kwasu nukleinowego; służy do określania długości kwasów nukleinowych

Genom człowieka składa się z dwóch oddzielnych części. Są to:

◂ **genom człowieka**

- **genom jądrowy**, zbudowany z DNA obecnego w 24 chromosomach: 22 autosomach i 2 chromosomach płci X i Y lub X i X. Każdy z chromosomów jest pojedynczą liniową cząsteczką DNA, związaną z białkami i nazwaną **chromatyną**.

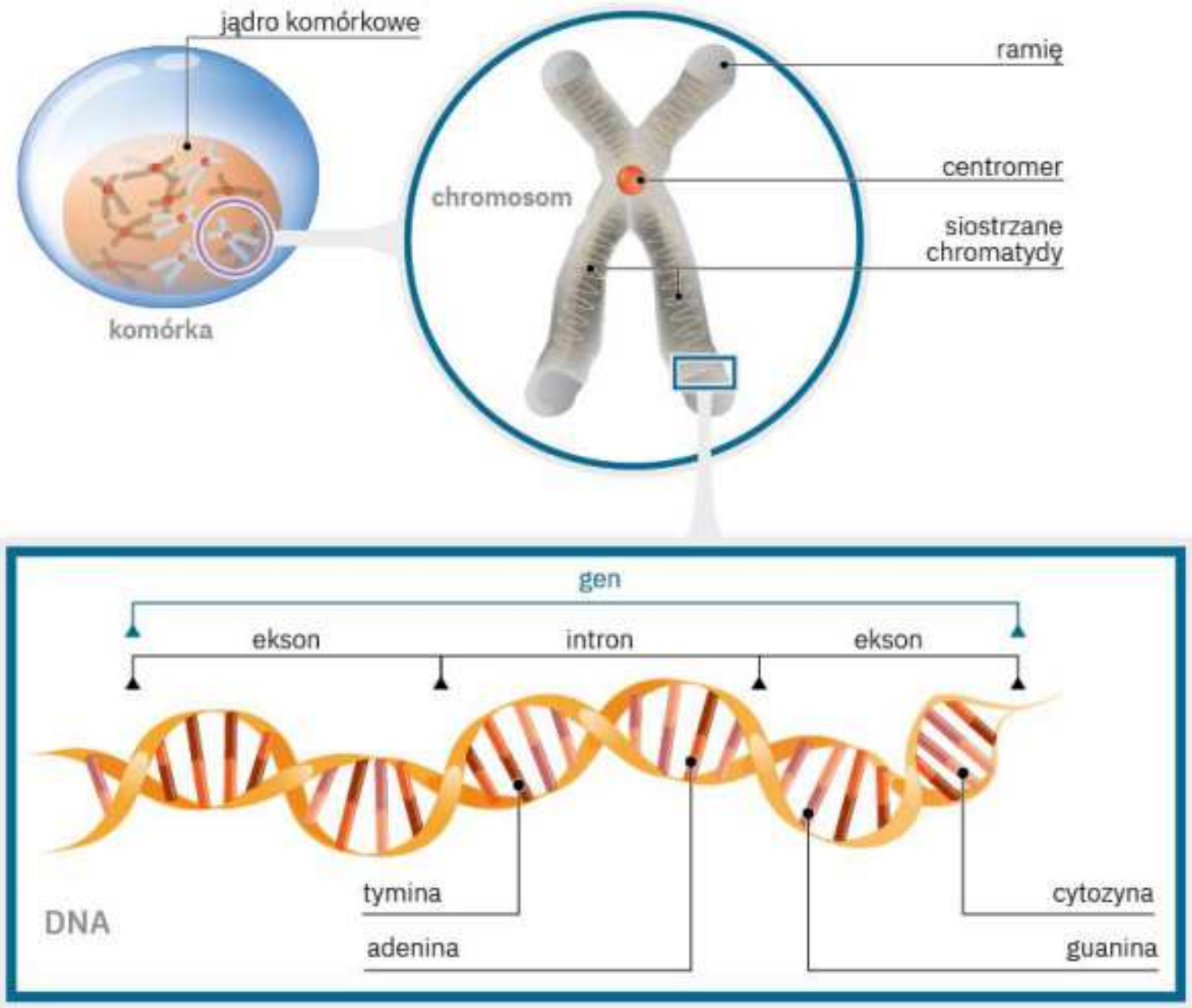
- **genom mitochondrialny**, który jest kolistą cząsteczką DNA, zlokalizowaną w mitochondriach.

W każdej komórce ciała dorosłego człowieka znajduje się jej własna kopia genomu. Komórki diploidalne mają dwie kopie każdego autosomu plus dwa chromosomy płci (XX u kobiet i XY u mężczyzn), łącznie 46 chromosomów. W komórkach haploidalnych, czyli gametach, są 23 chromosomy (22 autosomy i jeden chromosom płci). Oba typy komórek zawierają wiele kopii genomu mitochondrialnego (w każdym mitochondrium jest ich ok. 10).

geny ▸ Genom zawiera **geny**, czyli odcinki nukleotydów DNA niosące informację potrzebną
ekspresja genu ▸ do utworzenia cząsteczki RNA, a następnie białka. **Ekspresja genu** oznacza proces, w którym informacja zawarta w DNA jest przekształcana w RNA, a potem – w białko. Warto zaznaczyć, że niektóre regiony DNA ulegają ekspresji tylko do cząsteczek RNA (m.in. rRNA, tRNA), co oznacza że ma miejsce transkrypcja, a nie zachodzi translacja. Szacuje się, że liczba genów człowieka wynosi ok. 20 tys. Liczbę genów u innych organizmów przedstawia **tabela I.2.3**. Niektóre geny ulegają ekspresji przez cały okres życia komórki, inne tylko w określonych sytuacjach, np. podczas ich różnicowania się czy w odpowiedzi na zmienne warunki środowiska. Geny organizmów eukariotycznych składają się z rejonów nukleotydów, które nie kodują białka
introny i eksony ▸ i nie ulegają translacji, nazwanych **intronami**, oraz z rejonów kodujących, czyli **eksonów**. Rejony niekodujące i kodujące występują naprzemiennie (**ryc. I.2.5.**). Analiza odczytanych do tej pory genomów licznych organizmów eukariotycznych wykazała, że przeważająca część DNA jądrowego nie koduje białek. U człowieka odsetek sekwencji kodujących białka wynosi ok. 1%. Reszta DNA składa się z rejonów regulatorowych, sekwencji powtarzalnych (np. w rejonie centromerów i telomerów chromosomów) oraz znacznej części sekwencji niekodujących o nieznanej dotąd funkcji.

Tab. I.2.3. Rozmiar genomów i liczba genów kodujących białka u wybranych gatunków

Gatunek	Wielkość genomu [pz]	Przewidywana liczba genów
drożdże piekarskie (*Saccharomyces cerevisiae*)	12 milionów	6 000
zarodziec malarii (*Plasmodium falciparum*)	23 miliony	5 000
nicień (*Caenorhabditis elegans*)	95,5 miliona	18 000
muszka owocowa (*Drosophila melanogaster*)	170 milionów	14 000
rzodkiewnik pospolity (*Arabidopsis thaliana*)	125 milionów	25 000
ryż siewny (*Oryza sativa*)	470 milionów	51 000
kura domowa (*Gallus gallus*)	1 miliard	20 000–23 000
pies domowy (*Canis familiaris*)	2,4 miliarda	19 000
mysz domowa (*Mus musculus*)	2,5 miliarda	25 000
człowiek (*Homo sapiens*)	2,9 miliarda	20 000



Ryc. I.2.5. Gen to odcinek DNA. U organizmów eukariotycznych geny zawierają naprzemiennie ułożone odcinki kodujące (eksony) oraz niekodujące (introny).

Sekwencjonowanie genomów

sekwencjonowanie genomów

Pod koniec lat 70. XX w. opracowano skuteczną metodę, która pozwoliła na odczytywanie kolejności nukleotydów DNA i zapisanej tam informacji, czyli **sekwencjonowanie**. Początkowo sekwencjonowano pojedyncze geny, a następnie całe genomy. W 1981 r. podano pełną sekwencję genomu mitochondrialnego człowieka (ok. 16,5 tys. pz, 37 genów). Następnie w 1985 r. zawiązano konsorcjum wsparte przez rząd Stanów Zjednoczonych, które podjęło pracę nad **zsekwencjonowaniem genomu jądrowego człowieka**. Zostało ono nazwane Programem Poznania Genomu Ludzkiego (*Human Genome Project;* czytaj: hjuman dżinom prodżekt). W jego ramach podjęto pracę nad zsekwencjonowaniem genomu jądrowego człowieka. We współpracy z firmami prywatnymi (m.in. Celera Genomics; czytaj: selera dżenomiks) w 2001 r. rozszyfrowano genom człowieka. Jednak już wcześniej, bo

sekwencja genomu człowieka

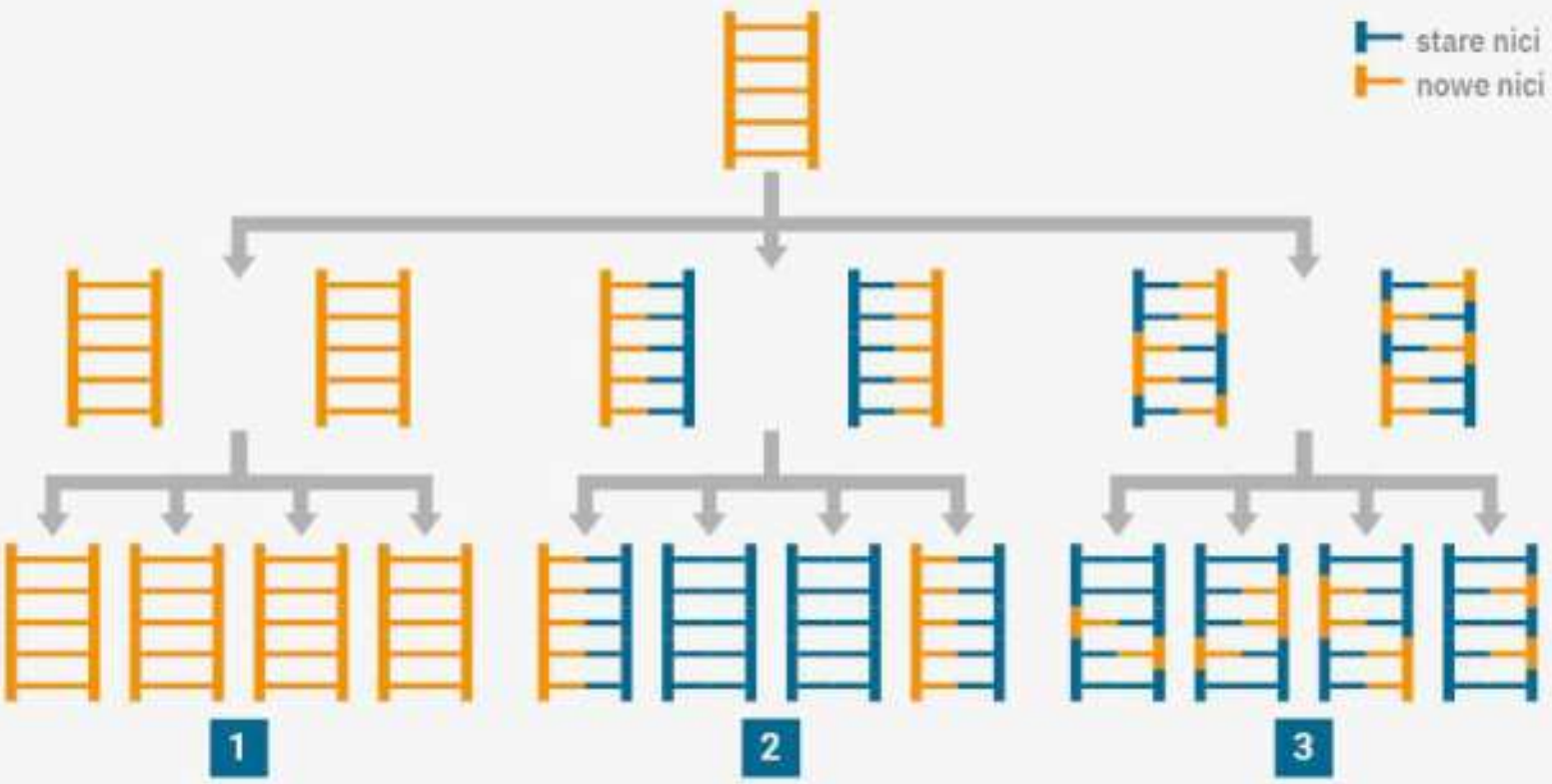


w 1995 r., opracowano pierwsze sekwencje całych genomów innych organizmów – na początku były to mykoplazmy i bakterie. W 1998 r. ogłoszono sekwencję pierwszego organizmu eukariotycznego – drożdży. Obecnie dzięki udoskonaleniu metody sekwencjonowania, miniaturyzacji urządzeń do sekwencjonowania, czyli **sekwenatorów** (**ryc. I.2.6.**), osiągnięciom **bioinformatyki**, a przede wszystkim obniżeniu kosztów tych analiz opublikowano kilkaset genomów organizmów, należących do wszystkich domen życia.

Ryc. I.2.6. Sekwenator służy do analizy kolejności nukleotydów w DNA.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Na którym rysunku przedstawiono replikację semikonserwatywną? Wyjaśnij ustnie, na czym ona polega.

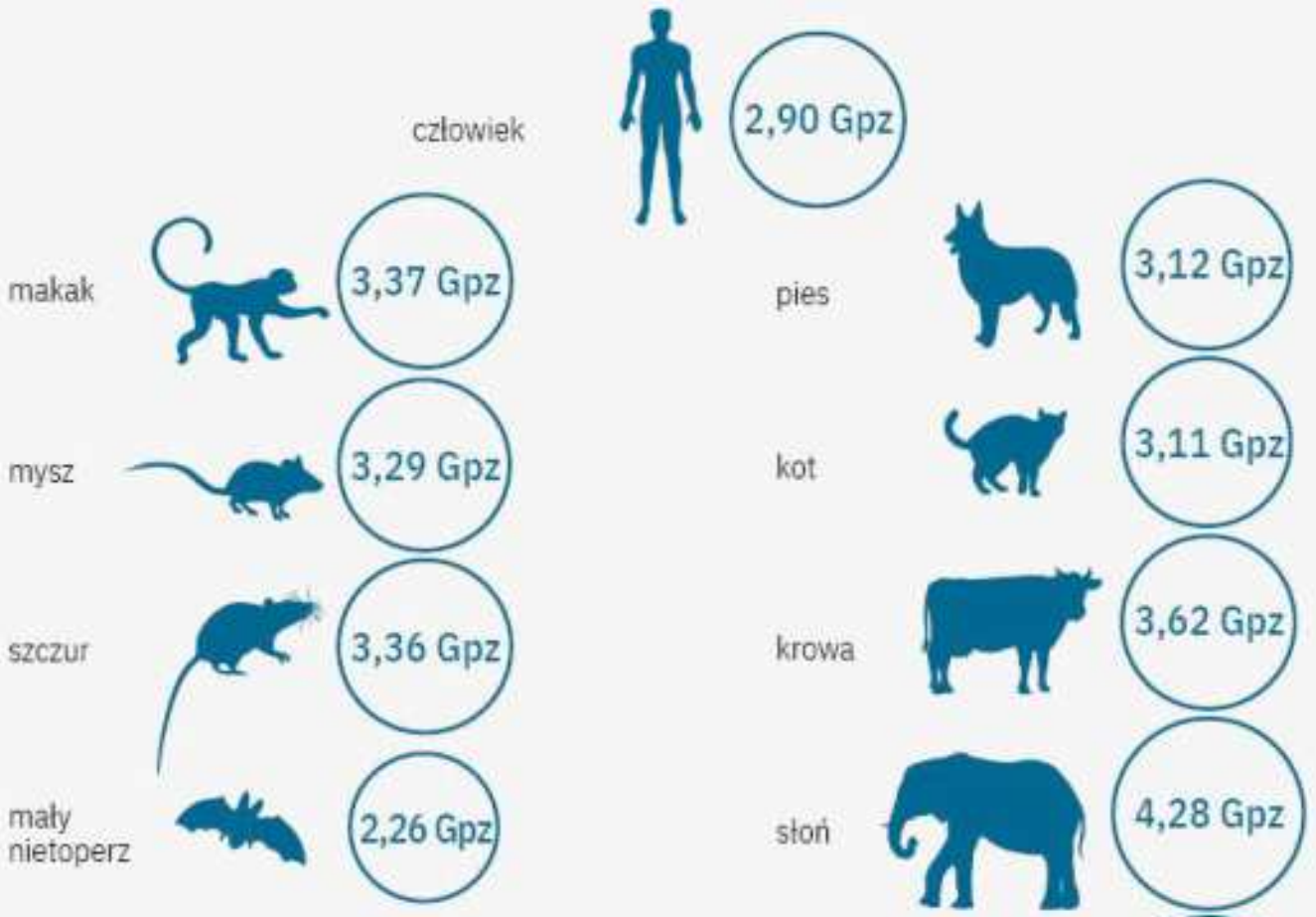


2. Wyjaśnij rolę wymienionych poniżej elementów w replikacji DNA.

a) widełki replikacyjne b) polimeraza DNA c) fragmenty Okazaki d) nić wiodąca

3. W dostępnych źródłach znajdź informacje na temat wkładu Rosalind Franklin w odkrycie struktury DNA. Sporządź notatkę w zeszycie.

4. Na schemacie zaprezentowano wielkość genomów (podanych w miliardach par zasad; Gpz) wybranych ssaków. Przeanalizuj te informacje i sformułuj wnioski.



5. Przeczytaj poniższy tekst, a następnie wykonaj polecenia.

Naukowcy z Uniwersytetu w Lipsku porównywali wpływ trzech rodzajów treningu – wytrzymałościowego, siłowego oraz interwałowego o wysokiej intensywności – na starzenie się komórek, którego wyznacznikiem jest długość telomerów. Okazało się, że zarówno trening wytrzymałościowy, jak i interwałowy o wysokiej intensywności spowalniały proces starzenia się na poziomie komórkowym. Podobnego działania nie zaobserwowano w przypadku treningu siłowego. Trening odbywał się trzy razy w tygodniu i trwał 45 minut. W momencie rozpoczęcia badań, a także po zakończeniu półrocznego programu treningowego naukowcy pobierali krew we wszystkich grupach w celu zbadania długości telomerów oraz poziomu aktywności telomerazy. Stwierdzili wówczas, że u osób uczestniczących w treningu wytrzymałościowym i interwałowym długość telomerów zwiększyła się, a poziom telomerazy wzrósł 2-, a nawet 3-krotnie.

Źródło: Nauka w Polsce, http://link.operon.pl/76091

a) Wyjaśnij, co to są telomery i jaka jest rola enzymu telomerazy.

b) Podaj wniosek wypływający z opisanego eksperymentu.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 13
- Proces **kopiowania DNA** nazywa się replikacją, proces syntezy mRNA na matrycy DNA – transkrypcją, a proces syntezy białka – translacją.

s. 13
- Replikacja DNA to proces jego kopiowania, który rozpoczyna się w miejscach *ori* od wstawienia krótkiego odcinka RNA, zwanego **starterem**.

s. 13
- W czasie replikacji DNA ulega lokalnemu rozpleceniu i tworzy **widełki replikacyjne**. Jedna nić, zwana wiodącą, jest syntetyzowana w sposób ciągły, a druga – nić opóźniona – w postaci fragmentów Okazaki.

s. 13
- Replikacja jest **procesem semikonserwatywnym**, ponieważ w potomnych cząsteczkach DNA jedna nić jest nowa, a druga – stara.

s. 16
- **Telomery** stanowią ochronę końców chromosomów i ulegają skróceniu wraz z wiekiem.

s. 17
- Informacja biologiczna każdego organizmu jest zapisana w **genomie** zbudowanym z DNA (u większości organizmów) lub RNA (u wirusów).

s. 17
- **Genom człowieka** składa się z genomu jądrowego w postaci 46 chromosomów oraz genomu mitochondrialnego.

s. 18
- Genom zawiera **geny**, czyli odcinki DNA niosące informację o budowie białek. W genomie człowieka mieści się ok. 20 000 genów, które stanowią mniej więcej 1% całkowitego DNA.

s. 18
- Geny ulegają **ekspresji**, czyli przekształceniu informacji zawartej w DNA na RNA, a następnie na białko.

s. 18
- Geny organizmów eukariotycznych składają się z **intronów** (odcinków niekodujących białek) oraz **eksonów** (odcinków kodujących).

s. 19
- **Sekwencjonowanie genomów** to odczytywanie kolejności nukleotydów DNA i obszar działania dziedziny nauki zwanej genomiką.

s. 19
- **Genom człowieka zsekwencjonowano** w 2001 r. Dotychczas poznano genomy setek organizmów.

3. Ekspresja informacji genetycznej

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz przebieg i znaczenie transkrypcji;
- dowiesz się, na czym polega proces dojrzewania RNA;
- uzyskasz informacje na temat kodu genetycznego.

Transkrypcja – synteza RNA na matrycy DNA

Transkrypcja to proces syntezy RNA na bazie DNA. Produktem transkrypcji genów kodujących białka jest cząsteczka RNA zwana **informacyjnym RNA** (**mRNA**), która stanowi kopię genu i zawiera „instrukcję" przepisaną z DNA, służącą do budowy białka. Należy podkreślić, że dla każdego genu transkrypcji ulega tylko jedna z nici DNA, nazwana **nicią matrycową**. Transkrybowana nić DNA i powstająca komplementarna do niej nić RNA są antyrównoległe, dlatego w czasie transkrypcji, gdy RNA jest syntetyzowane w kierunku 5'→3', nić DNA jest odczytywana w kierunku 3'→5'. Jeśli weźmiemy pod uwagę liczbę i rozmieszczenie genów w genomie człowieka, to pojawia się pytanie: skąd wiadomo, który gen ma ulec ekspresji i w którym miejscu ma się ona rozpocząć, tak aby powstało to właśnie mRNA? Miejsce rozpoczęcia transkrypcji na nici DNA nazywa się **promotorem** i jest dokładnie „oznakowane" przez określone sekwencje nukleotydów. Do promotora przyłącza się **polimeraza RNA**, czyli enzym katalizujący reakcje syntezy RNA, a także białka konieczne do przebiegu całego procesu. W komórkach eukariotycznych występują trzy rodzaje polimeraz RNA (**tab. I.3.1.**), a u bakterii – tylko jeden rodzaj. Transkrypcja obejmuje przy etapy: inicjację, elongację oraz terminację (**ryc. I.3.1.**).

◂ **transkrypcja**

◂ nić matrycowa

◂ **promotor**

◂ **polimeraza**

Tab. I.3.1. Rodzaje polimeraz eukariotycznych

Rodzaj polimerazy RNA	Funkcja
polimeraza RNA I	synteza kilku rodzajów rRNA
polimeraza RNA II	synteza mRNA
polimeraza RNA III	synteza tRNA i jednego rodzaju rRNA

Inicjacja transkrypcji u organizmów eukariotycznych polega na związaniu się polimerazy RNA z promotorem, rozpleceniu nici DNA i rozpoczęciu syntezy RNA na zasadzie komplementarności do matrycowej nici DNA z uwzględnieniem tego, że odpowiednikiem tyminy (T) w RNA jest uracyl (U) i to tworzy on parę z adeniną (U–A), a guanina – z cytozyną (G–C) (**ryc. I.3.1.**). U organizmów eukariotycznych w inicjacji transkrypcji i wiązaniu polimerazy RNA biorą także udział białka zwane **czynnikami transkrypcyjnymi**. Cały kompleks związanych z promotorem czynników transkrypcyjnych oraz polimerazy RNA nazywamy **transkrypcyjnym kompleksem inicjującym**.

◂ inicjacja transkrypcji

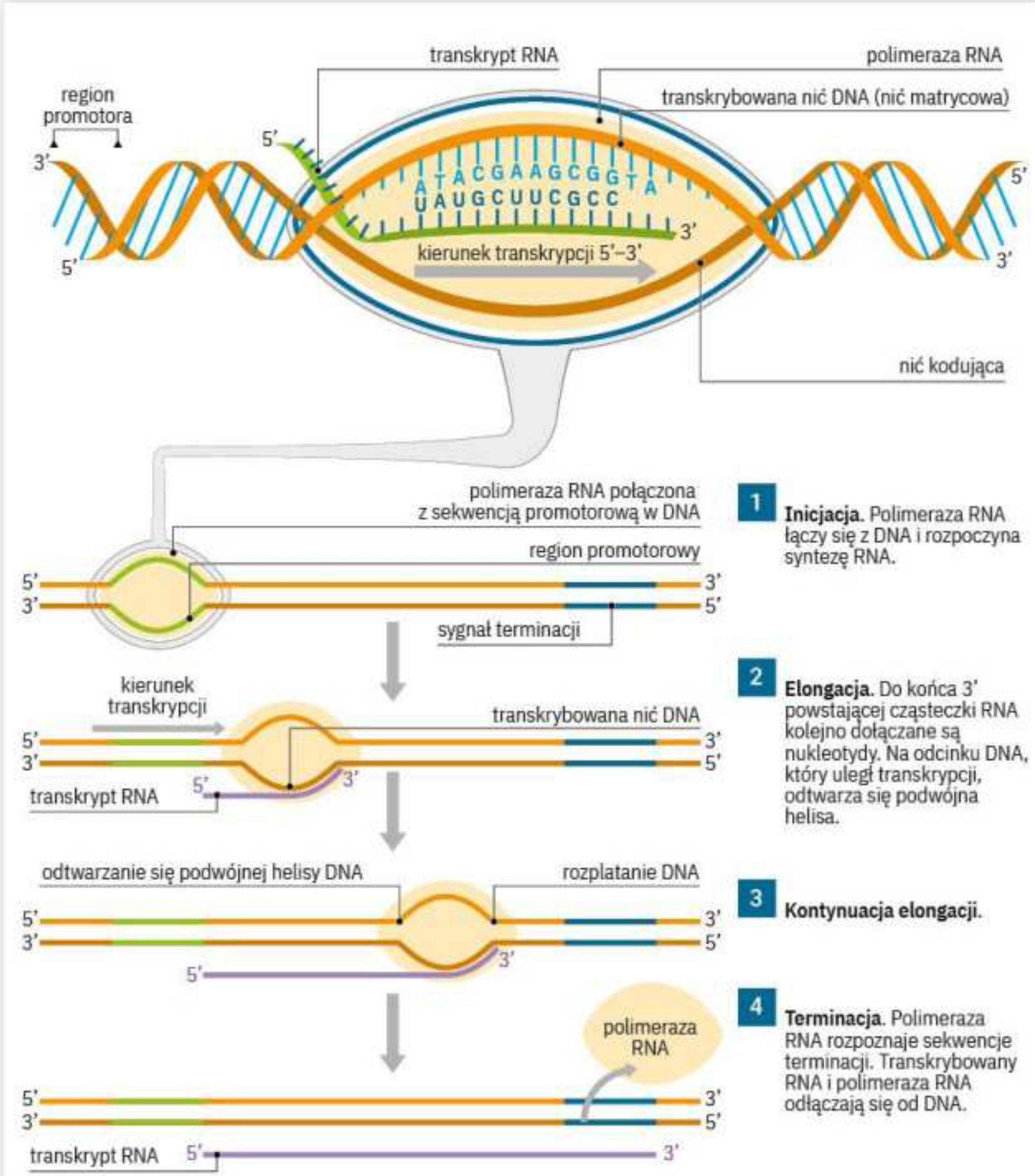
Elongacja transkrypcji polega na przesuwaniu się polimerazy RNA wzdłuż nici DNA, rozplataniu kolejnych jej odcinków i dobudowywaniu komplementarnych nukleotydów do nowo syntetyzowanej cząsteczki RNA (**ryc. I.3.1.**). Po ukończeniu transkrypcji w danym miejscu nici DNA splatają się z powrotem.

◂ elongacja transkrypcji

terminacja transkrypcji

Terminacja transkrypcji polega najpierw na odłączeniu nowo utworzonej cząsteczki RNA, a następnie na uwolnieniu polimerazy RNA. Sygnałem do jej zakończenia są także specyficzne sekwencje nukleotydowe (AAUAAA) w transkrybowanej nici DNA. U bakterii terminacja transkrypcji ma miejsce na końcu sekwencji będącej sygnałem transkrypcji. W komórkach eukariotycznych polimeraza RNA przechodzi przez całą sekwencję terminacyjną i przyłącza kolejne nukleotydy. Dopiero ok. 10–35 nukleotydów za sekwencją terminacyjną mRNA uwalnia się od polimerazy RNA.

transkrypcja u bakterii



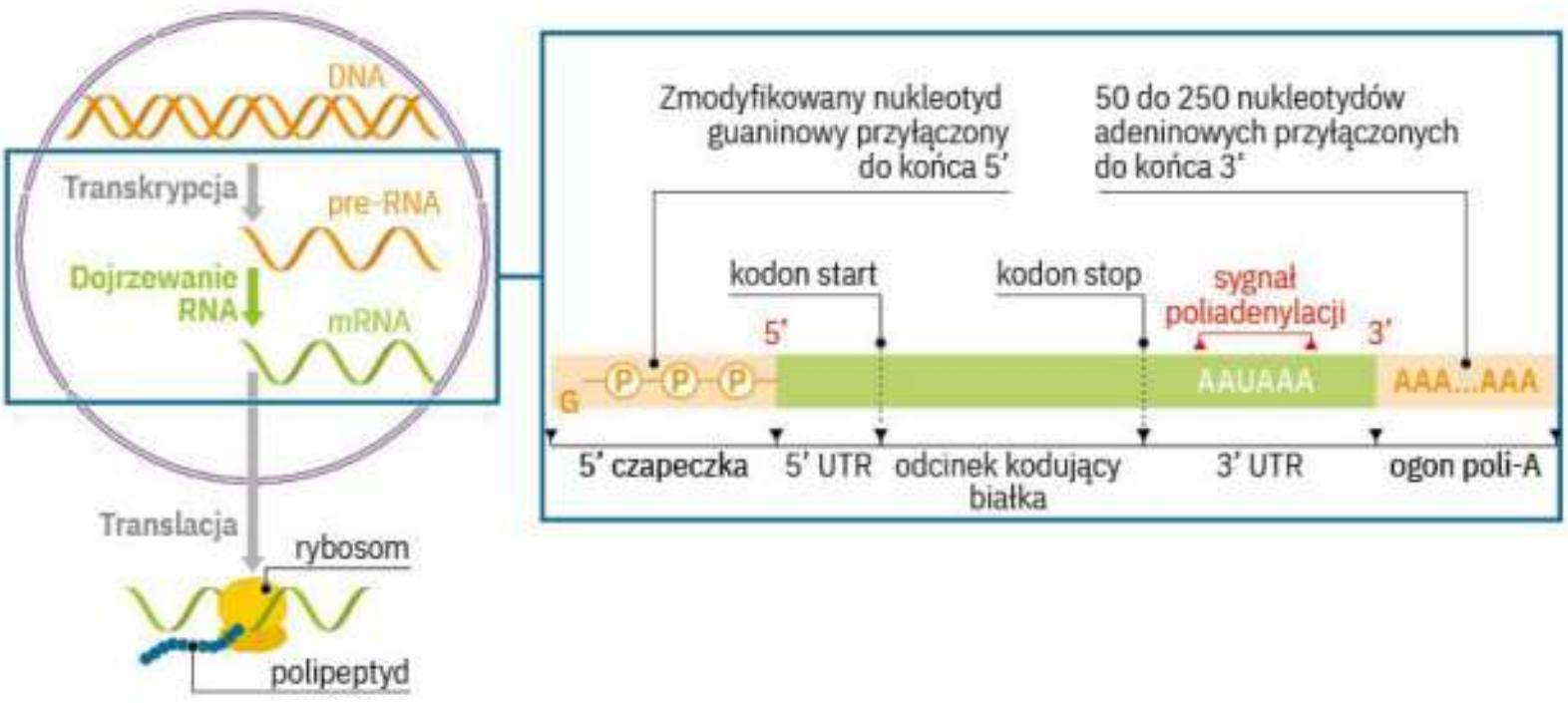
Ryc. I.3.1. Przebieg transkrypcji.

Nowo powstałą cząsteczkę mRNA nazywamy **transkryptem**. W przeciwieństwie do komórek eukariotycznych, u bakterii transkrypt od razu jest wykorzystywany do translacji i zwykle jedna cząsteczka mRNA koduje więcej niż jeden łańcuch polipeptydowy. U eukariontów produktem transkrypcji jest cząsteczka zwana **pierwotnym transkryptem** lub **pre-mRNA**. Zanim pre-mRNA dotrze do cytoplazmy, enzymy w jądrze komórkowym przeprowadzają jej modyfikacje zwane obróbką posttranskrypcyjną lub **dojrzewaniem RNA**. Dojrzewanie RNA polega na modyfikacji jej końców 3' i 5' oraz wycinaniu intronów. Na końcu 5' dodawana jest **czapeczka 5'**, którą stanowi zmodyfikowany nukleotyd G. Z kolei na końcu 3' dołączany jest odcinek 50–250 nukleotydów adeninowych (A) zwany **ogonem poli-A (ryc. I.3.2.)**. Modyfikacje końców mają ułatwić eksport mRNA do cytoplazmy i ochronę cząsteczki przed enzymami hydrolitycznymi oraz umożliwić przyłączenie się do niej rybosomów. Ponieważ syntetyzując nową cząsteczkę RNA, polimeraza II RNA przepisuje z DNA zarówno eksony, jak i introny, przed opuszczeniem jądra z pre-mRNA muszą zostać usunięte odcinki niekodujące. Z udziałem kompleksu enzymatyczno-rybonukleinowego, zwanego **spliceosomem**, introny są wycinane, a eksony – łączone ze sobą. Proces ten nazywamy **splicingiem RNA** (czytaj: splajsingiem; **ryc. I.3.3.**). W efekcie splicingu powstaje cząsteczka mRNA o ciągłej sekwencji kodującej. Dopiero tak przygotowana cząsteczka jest transportowana do cytoplazmy, gdzie bierze udział w translacji z udziałem rybosomów.

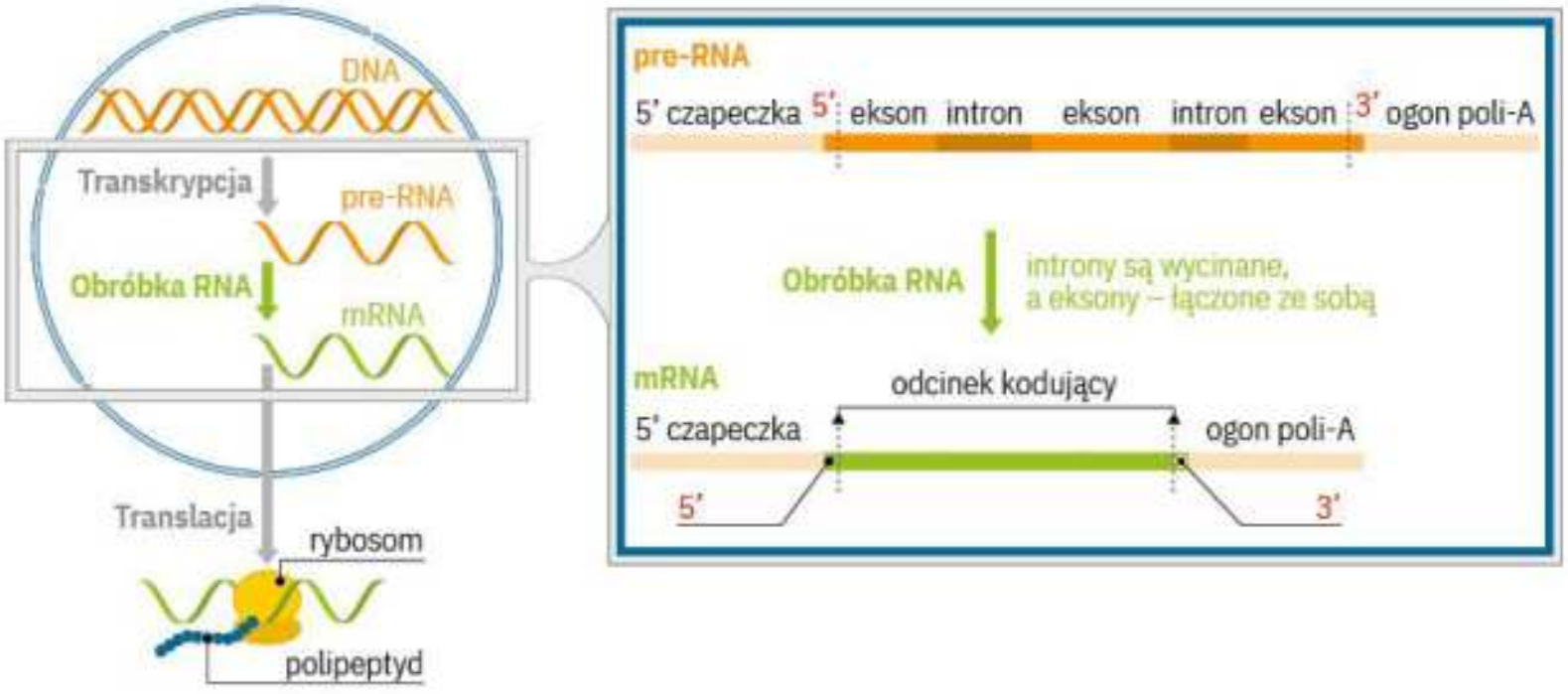
◂ **transkrypt**

◂ pre-mRNA

◂ splicing RNA



Ryc. I.3.2. Dojrzewanie RNA – dodawanie czapeczki 5' oraz ogona poli-A.



Ryc. I.3.3. Dojrzewanie RNA – splicing RNA.

Kod genetyczny

kod genetyczny

Kod genetyczny został rozszyfrowany 60 lat temu. Stanowi on zbiór podstawowych zasad wskazujących, w jaki sposób komórka ma odczytywać informację genetyczną zapisaną w postaci czterech nukleotydów, aby na drodze translacji uzyskać białka. Eksperymenty wykazały, że przepływ informacji od genu do białka opiera się na

kod trójkowy

kodzie trójkowym. Oznacza to, że instrukcja genetyczna, na której bazie powstaje łańcuch polipeptydowy, jest zapisana w postaci serii trójek nukleotydowych zwa-

kodon

nych **kodonami** lub **triplatami** (**ryc. I.3.4.**). Na przykład kodon AGT znajdujący się w określonym miejscu łańcucha DNA oznacza, że w nowo utworzonym łańcuchu polipeptydowym zostanie wstawiony aminokwas seryna.

tabela kodu genetycznego

Kod genetyczny składa się z 64 kodonów, których możliwe kombinacje pokazuje **tabela kodu genetycznego** (**ryc. I.3.4.**). 61 kodonów koduje 20 aminokwasów białkowych, 3 pozostałe oznaczają sygnał zakończenia syntezy białka. Kodon AUG pełni podwójną funkcję: koduje aminokwas metioninę oraz jest sygnałem startu translacji. Oznacza to, że pierwszym wstawianym aminokwasem w czasie każdej translacji jest metionina, jednakże po translacji może ona zostać usunięta z łańcucha polipeptydowego. Kod genetyczny uwzględnia kodony mRNA, ponieważ to one służą bezpośrednio jako szablon do syntezy białka. Należy pamiętać, że mRNA ma sekwencję komplementarną do nici matrycowej DNA, więc w tym ujęciu kod genetyczny ma również zastosowanie do DNA. W czasie translacji sekwencja mRNA jest odczytywana w postaci kolejnych tripletów zasad (jest to **ramka odczytu**), z których każdy stanowi jeden aminokwas dodawany kolejno do nowo tworzonego łańcucha polipeptydowego.

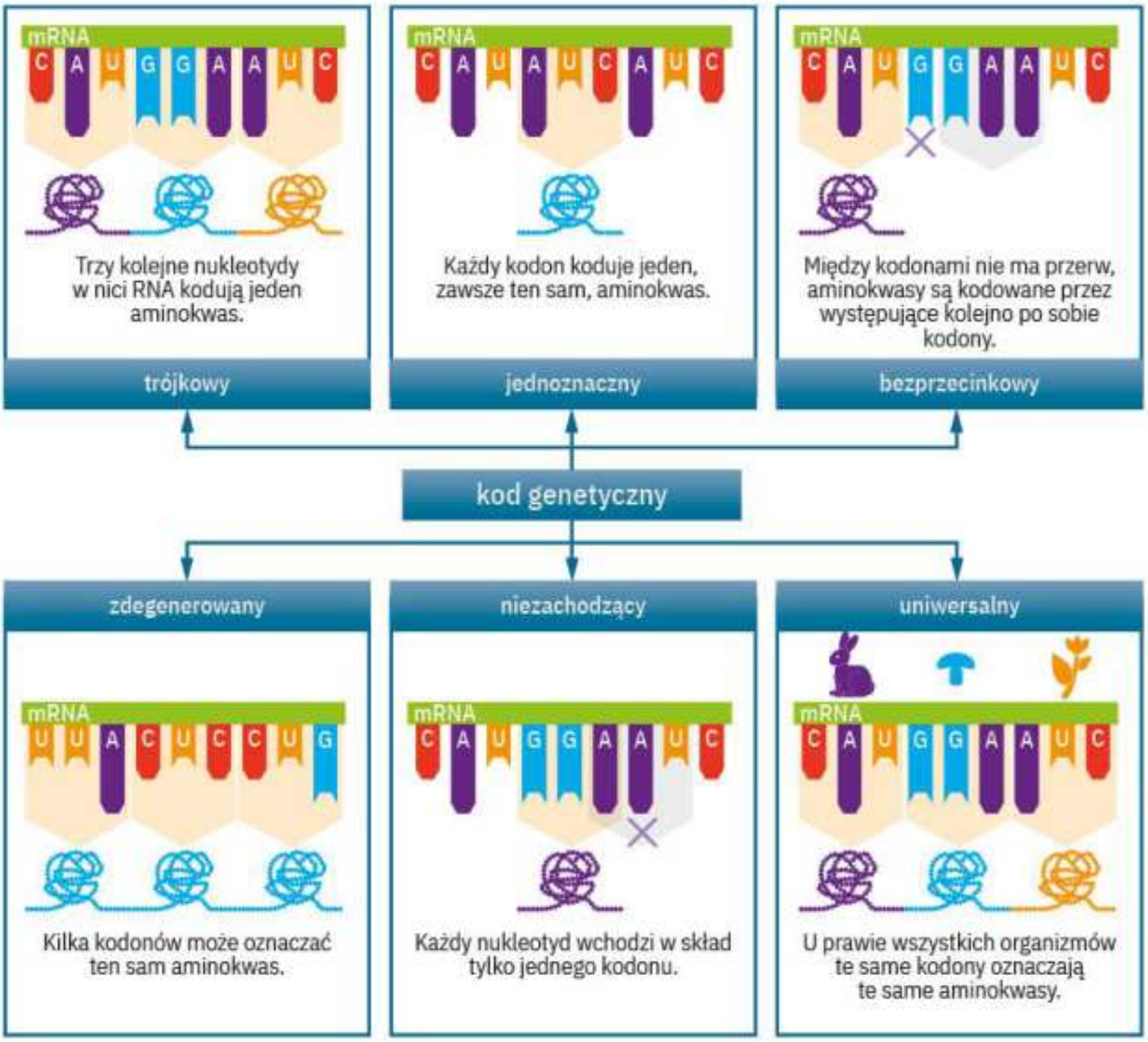
PIERWSZA LITERA	DRUGA LITERA: U	DRUGA LITERA: C	DRUGA LITERA: A	DRUGA LITERA: G	TRZECIA LITERA
U	UUU fenyloalanina UUC fenyloalanina	UCU seryna UCC seryna UCA seryna UCG seryna	UAU tyrozyna UAC tyrozyna	UGU cysteina UGC cysteina	U C
	UUA leucyna UUG leucyna		UAA **STOP** UAG **STOP**	UGA **STOP** UGG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

Ryc. I.3.4. Kod genetyczny zapisany w postaci kodonów mRNA. Trzy zasady kodonu (tripletu) mRNA są zapisane w pozycji pierwszej (lewa strona tabeli), drugiej (nagłówek tabeli) i trzeciej (prawa strona tabeli).

Cechy kodu genetycznego

cechy kodu genetycznego

Kod genetyczny działa na podstawie kodonów nukleotydowych, dlatego mówimy, że jest **trójkowy**. Kod genetyczny jest **zdegenerowany**, co oznacza, że kilka kodonów koduje ten sam aminokwas. Na przykład leucynę koduje sześć różnych kodonów. Z drugiej strony kod genetyczny jest **jednoznaczny**, gdyż dany kodon odpowiada tylko jednemu aminokwasowi. W czasie translacji kolejne nukleotydy mRNA odczytywane są trójkami w kierunku 5'→3' jako ciąg nienachodzących na siebie tripletów (**ryc. I.3.5.**). Z tego względu kod genetyczny nazywamy **niezachodzącym**. Dodatkowo pomiędzy kolejnymi kodonami nie występują przerwy (wolne nukleotydy), co oznacza, że kod genetyczny jest **bezprzecinkowy** (**ryc. I.3.5.**). Początkowo uznawano, że kod genetyczny jest **uniwersalny**, czyli wspólny dla wszystkich organizmów. W większości przypadków kodony u bakterii, roślin czy zwierząt oznaczają te same aminokwasy. Wyjątkami od uniwersalności kodu genetycznego są niektóre organizmy (m.in. grzyby) oraz niektóre organelle. Na przykład kodon UGA, który w kodzie uniwersalnym oznacza STOP, w mitochondriach koduje tryptofan.



Ryc. I.3.5. Cechy kodu genetycznego.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Uzupełnij tekst, wybierając spośród terminów podanych w nawiasie jeden właściwy. Poprawny tekst zapisz w zeszycie.

Inicjacja transkrypcji polega na związaniu się (*polimerazy II RNA/polimerazy II DNA*) z (*promotorem/starterem*), rozpleceniu nici DNA i rozpoczęciu syntezy RNA na zasadzie komplementarności do matrycowej nici DNA, czyli (*A–U, G–C/A–T, G–C*). Elongacja transkrypcji polega na przesuwaniu się polimerazy wzdłuż nici (*RNA/DNA*) i dobudowywaniu komplementarnych nukleotydów do nowo syntetyzowanej cząsteczki. Sygnałem do jej zakończenia są także (*specyficzne sekwencje nukleotydowe/kodony STOP*).

2. Porównaj pierwotny produkt transkrypcji u bakterii i u organizmów eukariotycznych.

3. Przepisz do zeszytu podaną niżej sekwencję transkrybowanej nici DNA:

5'–TAACTGATACCTACCTAGCGCTACCTG–3'

Dopisz do niej:

a) sekwencję kodonów w cząsteczce mRNA powstającej w czasie transkrypcji;

b) sekwencję nukleotydów w komplementarnej nici DNA.

Wyjaśnij, czy białko powstałe w wyniku transkrypcji obu nici DNA byłoby takie samo. Swoją odpowiedź uzasadnij ustnie.

4. Korzystając z tabeli kodu genetycznego, podaj sekwencję nukleotydów łańcucha mRNA kodującego fragment hipotetycznego białka, w którego skład wchodzą następujące aminokwasy: metionina–prolina–asparagina–leucyna–glicyna. Wyjaśnij i uzasadnij, czy istnieje więcej niż jedna poprawna odpowiedź do tego zadania.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Transkrypcja** to proces syntezy RNA na matrycy DNA; produktem transkrypcji jest cząsteczka informacyjnego RNA (mRNA). ◂ s. 23
- Transkrypcja genu rozpoczyna się w miejscu DNA zwanym **promotorem** i obejmuje trzy etapy: inicjację, elongację i terminację. ◂ s. 23
- Synteza nowej nici RNA opiera się na zasadzie komplementarności z nukleotydami nici matrycowej DNA. Za dobudowywanie kolejnych nukleotydów i wydłużanie nici odpowiada **polimeraza II RNA**. ◂ s. 23
- **Terminacja transkrypcji** jest wyznaczana przez specyficzne sekwencje nukleotydowe nici DNA. ◂ s. 24
- U **bakterii powstały w czasie transkrypcji mRNA** podlega od razu translacji i koduje zwykle więcej niż jeden łańcuch polipeptydowy. ◂ s. 24
- U organizmów eukariotycznych produktem transkrypcji jest **pierwotny transkrypt**, czyli pre-mRNA, który podlega dojrzewaniu, czyli modyfikacji końców 3' oraz 5', a także wycinaniu intronów i łączeniu ze sobą eksonów w procesie splicingu RNA. ◂ s. 25
- **Kod genetyczny** to zbiór podstawowych zasad wskazujących, w jaki sposób komórka ma odczytywać informację zapisaną w sekwencji nukleotydów, aby powstało z niej białko. ◂ s. 26
- Kod genetyczny opiera się na kolejnych **trójkach nukleotydów** mRNA zwanych kodonami lub tripletami, z których każdy stanowi jeden aminokwas dodawany do nowo tworzonego łańcucha polipeptydowego. ◂ s. 26
- Kod genetyczny jest **trójkowy**, **zdegenerowany** (kilka kodonów koduje ten sam aminokwas), **jednoznaczny** (dany kodon odpowiada tylko jednemu aminokwasowi), **niezachodzący** (informacja odczytywana jest jako ciąg kolejnych tripletów), **bezprzecinkowy** (brak w kodzie wolnych nukleotydów pomiędzy kodonami) oraz **uniwersalny** (u zdecydowanej większości organizmów te same kodony oznaczają te same aminokwasy). ◂ s. 27

4. Translacja – biosynteza białka

NA TEJ LEKCJI:

- zapoznasz się z budową i funkcją tRNA;
- zrozumiesz, jakie znaczenie mają rybosomy w translacji;
- poznasz przebieg translacji;
- uzyskasz informacje na temat modyfikacji posttranslacyjnych białek;
- uzyskasz informacje na temat różnic w ekspresji genów pomiędzy bakteriami a komórkami eukariotycznymi.

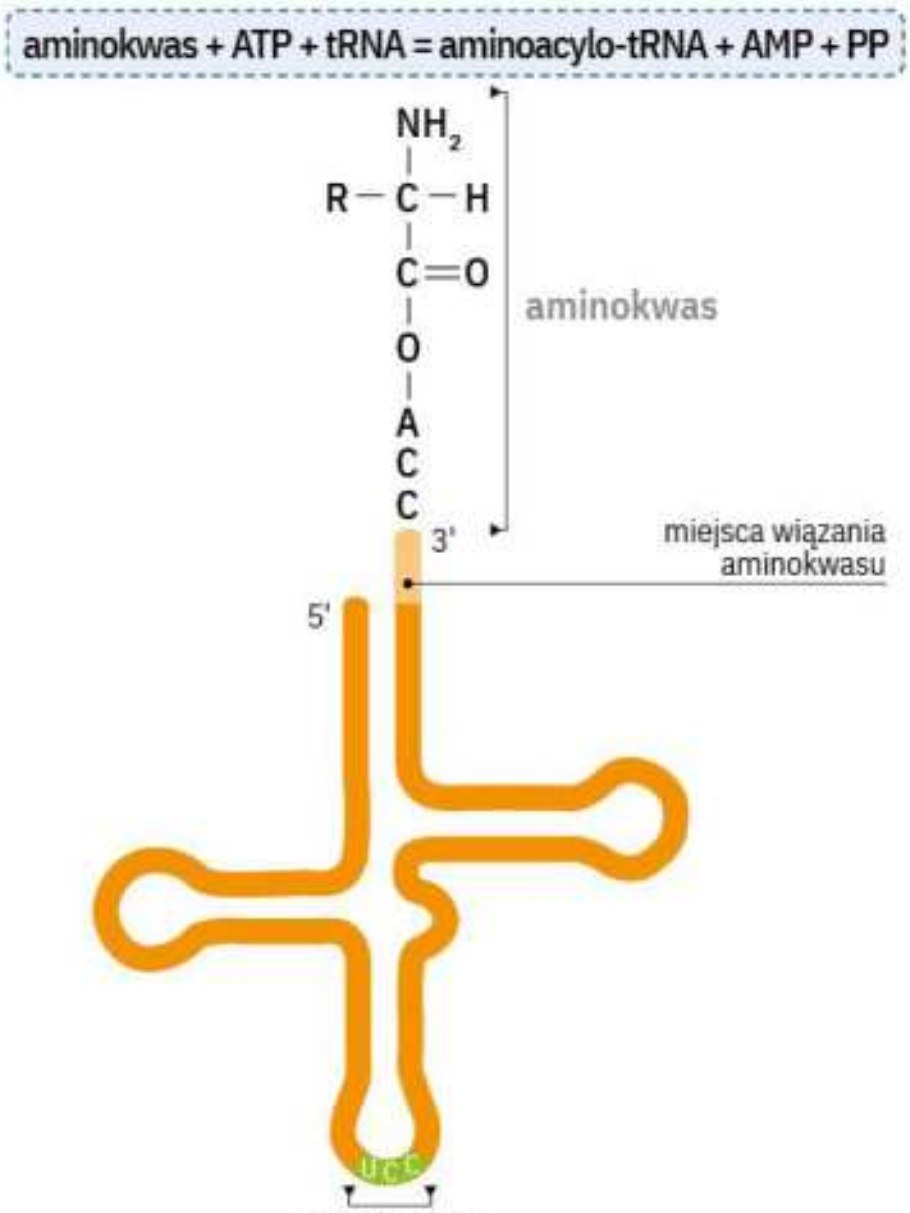
translacja ▸ **Translacja** to synteza białka, w czasie której informacja zawarta w sekwencji kodonów mRNA jest tłumaczona na sekwencję aminokwasów w łańcuchu polipeptydowym. Translacja prowadzi do powstania wiązań peptydowych pomiędzy aminokwasami, których kolejność jest wyznaczona przez kodony w mRNA. Cząsteczką
tRNA ▸ pośredniczącą w odczytywaniu informacji jest **transportujący RNA**, czyli **tRNA**. Do
rybosomy ▸ jego funkcji należy przeniesienie wolnego aminokwasu do rybosomu, który wbudowuje go do powiększającego się łańcucha polipeptydowego.

Budowa i znaczenie tRNA

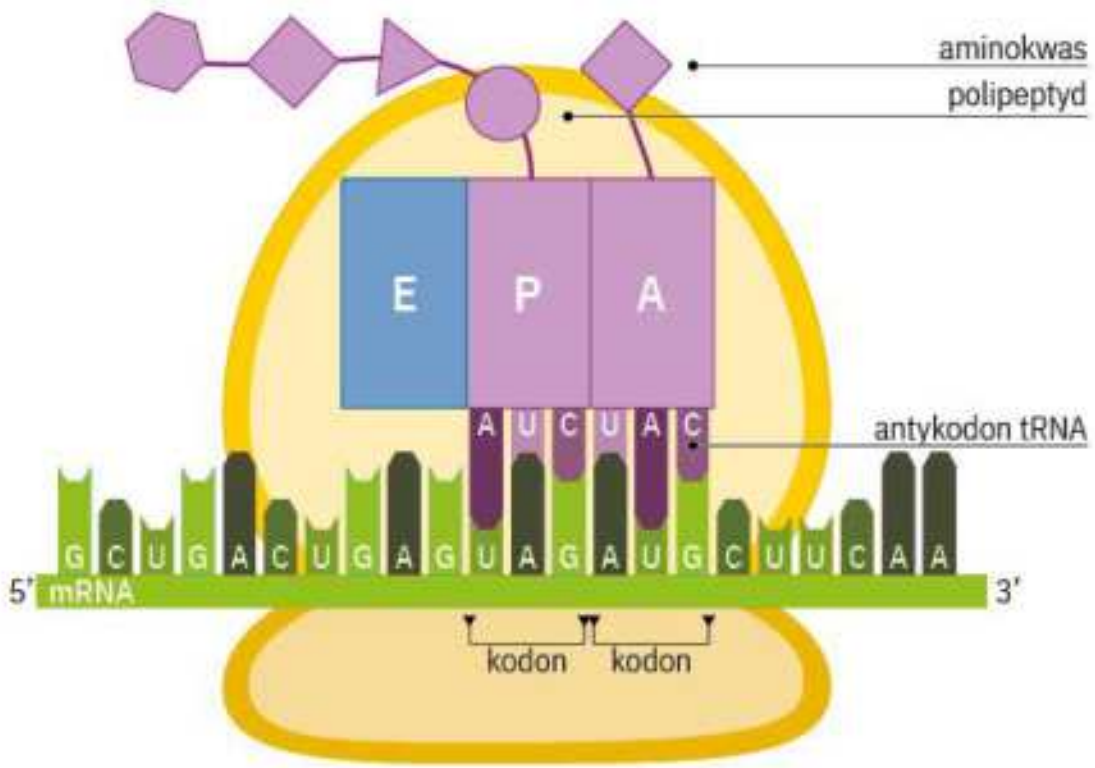
Cząsteczka tRNA składa się z pojedynczej nici RNA o długości ok. 80 nukleotydów, która zwija się na pewnych odcinkach i tworzy komplementarne fragmenty dwuniciowe (**ryc. I.4.1.**). Trójwymiarowa struktura tRNA przypomina kształtem od-
antykodon ▸ wróconą literę L. Na jednym końcu cząsteczki tRNA znajduję się **antykodon**, czyli triplet nukleotydów komplementarny do kodonu w mRNA. Na drugim końcu (3')
miejsce wiązania aminokwasu ▸ znajduje się **miejsce wiązania aminokwasu**, gdzie właściwy aminokwas jest przyłączany przez enzymy (syntetazy aminoacylo-tRNA). tRNA rozpoznaje właściwy kodon na mRNA, na podstawie którego wiąże i transportuje jeden konkretny aminokwas. Cząsteczki tRNA nie są identyczne – różnią się antykodonami, a ich liczbę oszacowano na 45. Oznacza to, że niektóre z nich są zdolne do wiązania się z więcej niż z jednym kodonem w mRNA.

Budowa i funkcja rybosomów

Translacja zachodzi na rybosomach, które ułatwiają parowanie się kodonów mRNA z antykodonami tRNA. Dodatkowo pełnią funkcję rusztowania, przytrzymując cały kompleks w taki sposób, aby możliwa była reakcja pomiędzy kolejnymi aminokwasami i wytworzenie pomiędzy nimi wiązania peptydowego. Rybosom składa się z dwóch podjednostek – małej i dużej. Obie są zbudowane z białek i cząsteczek
rRNA ▸ **rybosomowego RNA** (**rRNA**). Podjednostki rybosomu łączą się ze sobą po połączeniu z mRNA. Oprócz miejsca wiązania mRNA, rybosomy mają trzy miejsca wiązania tRNA (**ryc. I.4.2.**). **Miejsce P** (nazwa pochodzi od peptydylo-tRNA) to obszar, w którym związana jest cząsteczka tRNA z rosnącym łańcuchem polipeptydowym.
miejsce A ▸ **Miejsce A** (od aminoacylo-tRNA) to region, do którego przyłącza się tRNA niosący
miejsce E ▸ aminokwas mający zostać przyłączony do łańcucha polipeptydowego. **Miejsce E** (od *exit*) to miejsce, w którym wolny tRNA opuszcza rybosom.



Ryc. I.4.1. Struktura transportującego RNA.



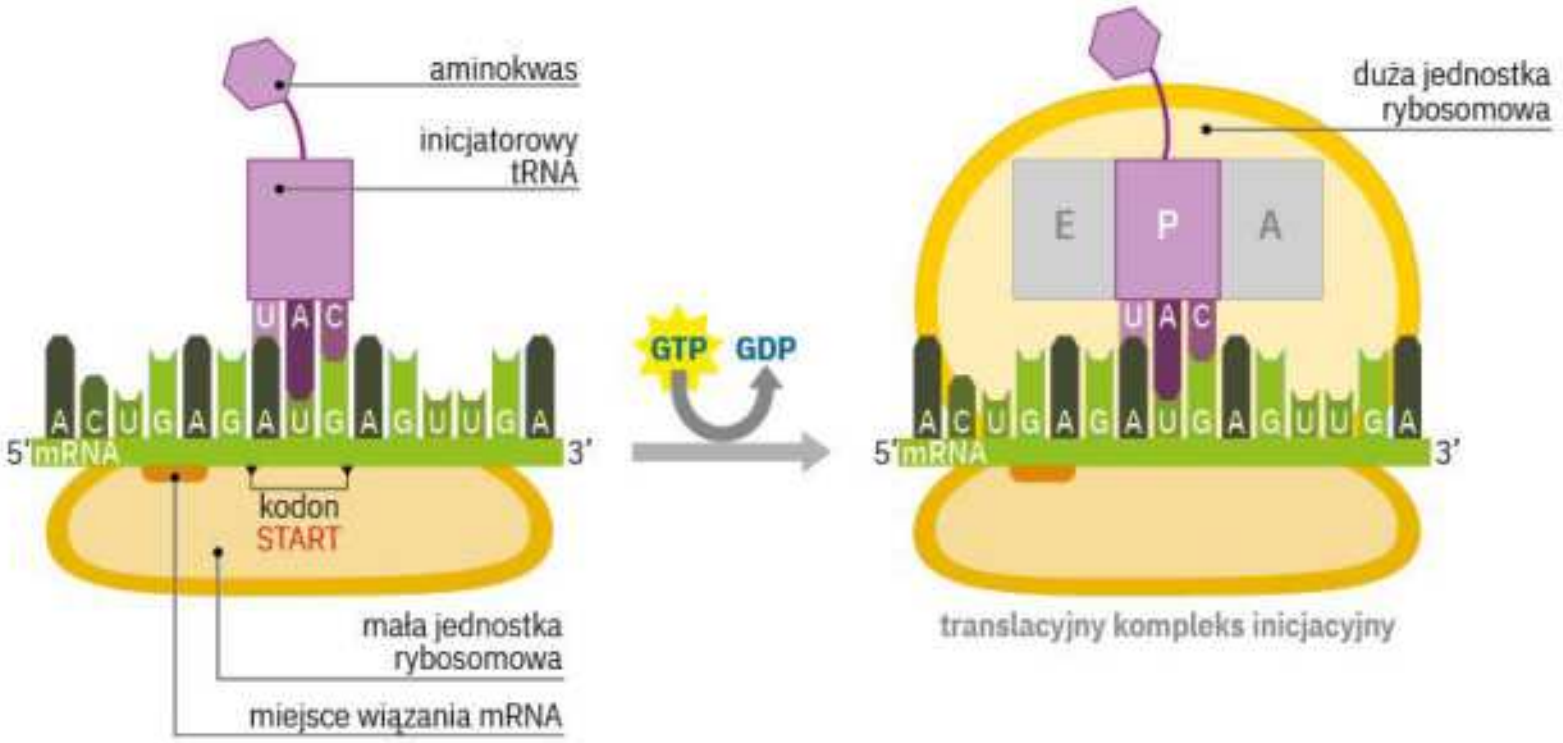
Ryc. I.4.2. Budowa rybosomu i miejsca wiązania: A (tRNA niosącego aminokwas), P (tRNA niosącego łańcuch polipeptydowy) i E (miejsca opuszczania rybosomu przez wolny tRNA).

Przebieg translacji

Translację dzielimy na trzy etapy: inicjację, elongację oraz terminację. Oprócz głównych elementów kompleksu translacyjnego w proces ten zaangażowanych jest wiele białek, a dodatkowo wymaga on dostarczenia energii. Co ważne, w jednym czasie na tej samej nici mRNA translacja jest prowadzona równolegle przez wiele rybosomów (są to tzw. **polirybosomy**), co zwiększa szybkość syntezy wielu kopii danego polipeptydu.

inicjacja translacji

Inicjacja translacji polega na połączeniu się małej podjednostki rybosomu białkowymi czynnikami inicjacyjnymi, mRNA, tRNA niosącym aminokwas metioninę (tzw. tRNA inicjatorowy), a następnie przyłączaniu dużej podjednostki. Inicjatorowy tRNA przemieszcza się do miejsca P rybosomu, a miejsce A jest wolne i gotowe na przyjęcie tRNA niosącego kolejny aminokwas. Translacja zaczyna się od pierwszego kodonu odpowiadającego metioninie, czyli AUG (**ryc. I.4.3.**).



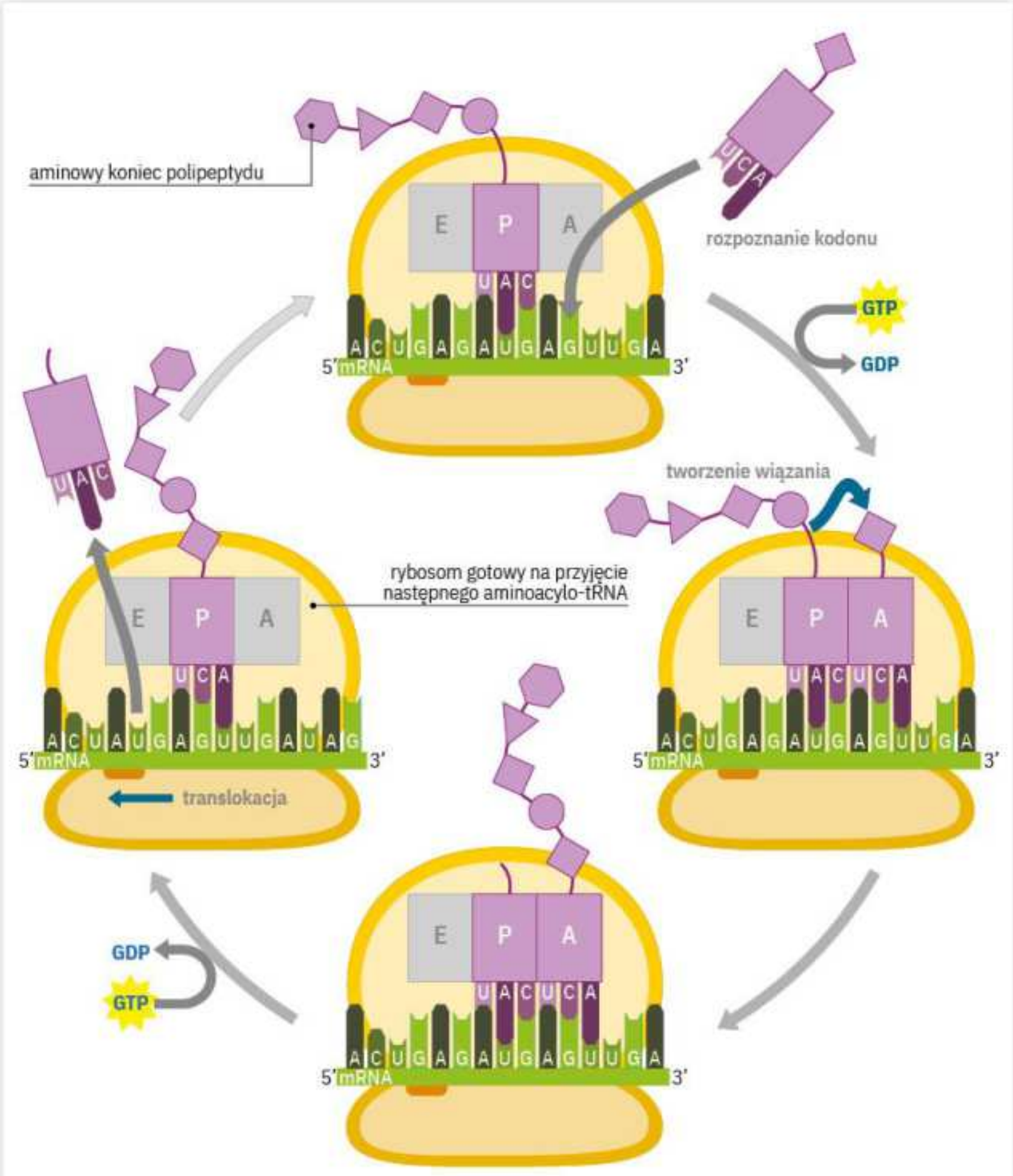
Ryc. I.4.3. Przebieg translacji – inicjacja.

elongacja translacji

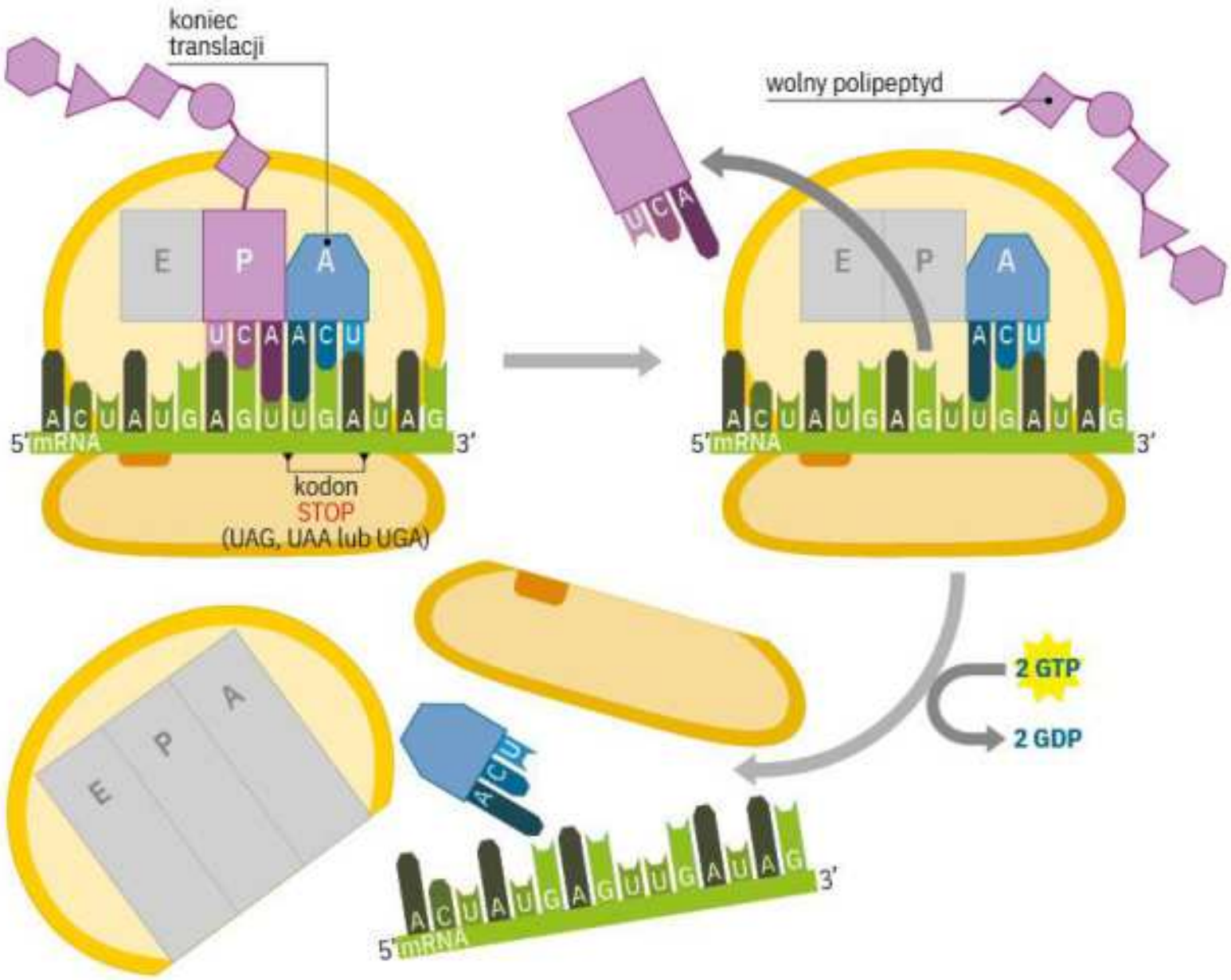
Elongacja translacji polega na rozpoznawaniu kolejnych kodonów przez tRNA i przyłączaniu konkretnych aminokwasów. W tym celu rybosom przesuwa się po cząsteczce mRNA w kierunku 5'→3', pozwalając na odczytywanie kodonu po kodonie. Po sparowaniu kodonu mRNA z antykodonem tRNA w miejscu A rybosomu dochodzi do wytworzenia wiązania peptydowego pomiędzy grupą aminową nowo przyłączanego aminokwasu a grupą karboksylową aminokwasu przyłączonego wcześniej. Następnie dochodzi do odcięcia polipeptydu od tRNA w miejscu P. Wolny tRNA przesuwa się do miejsca E i opuszcza rybosom. tRNA z rosnącym łańcuchem polipeptydowym (wydłużającym się od końca aminowego do końca karboksylowego) zostaje przesunięty z miejsca A do zwolnionego miejsca P. Rybosom przesuwa się o jeden kodon w kierunku 3' cząsteczki mRNA, dzięki czemu zwalnia się miejsce A, które „czeka" na kolejny tRNA, niosący aminokwas. Cykl się powtarza. (**ryc. I.4.4.**).

Terminacja translacji zachodzi, kiedy w miejsce A rybosomu nasunie się kodon STOP nici mRNA (UGA, UAA, UGA), oznaczający zakończenie całego procesu. Następuje hydroliza wiązania estrowego pomiędzy tRNA a łańcuchem polipeptydowym. Polipeptyd opuszcza rybosom przez dużą podjednostkę rybosomu, a kompleks translacyjny się rozpada (**ryc. I.4.5.**).

terminacja translacji



Ryc. I.4.4. Przebieg translacji – elongacja.



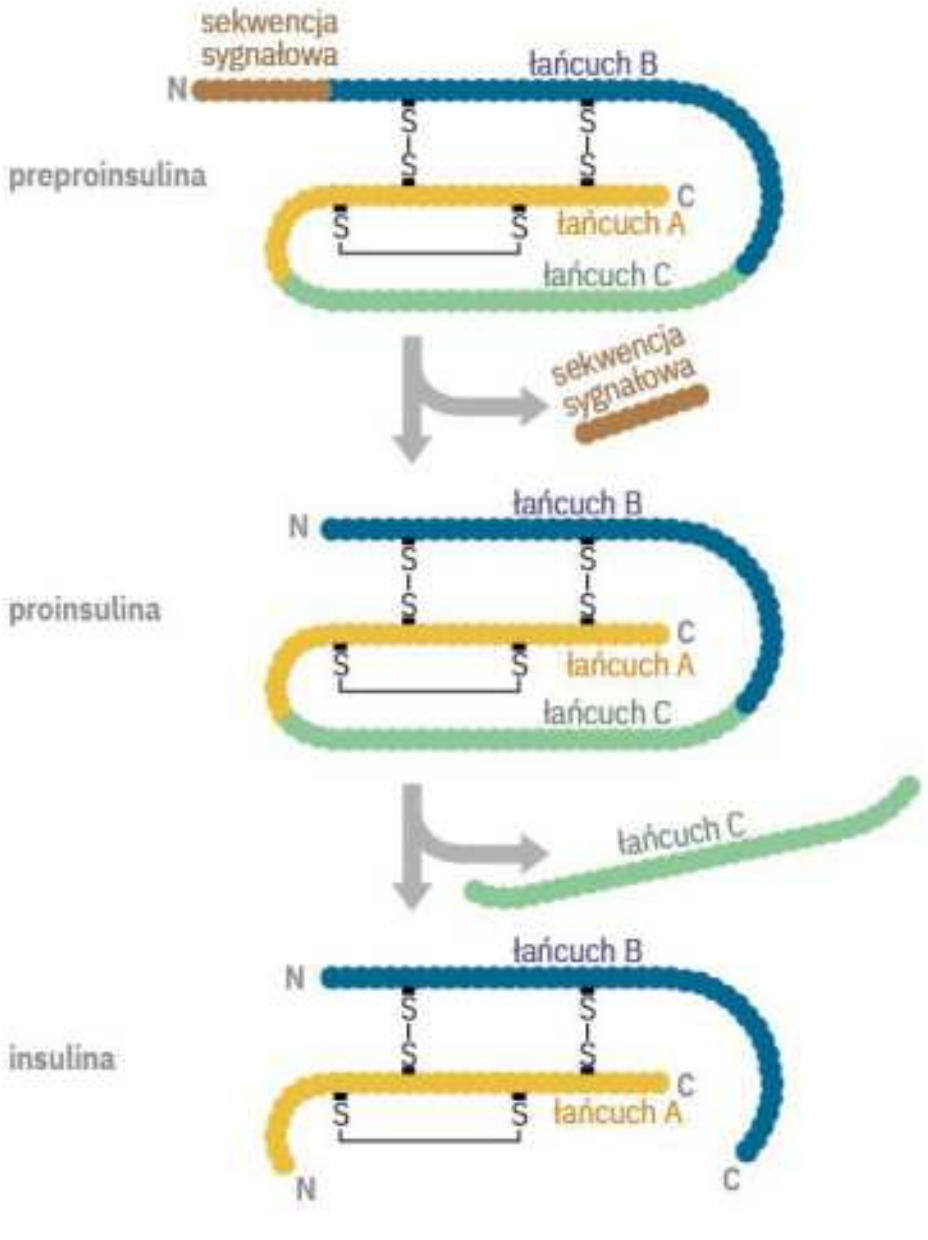
Ryc. I.4.5. Przebieg translacji – terminacja.

Modyfikcje posttranslacyjne

Powstały w czasie translacji łańcuch polipeptydowy ulega zwinięciu i sfałdowaniu w trójwymiarową strukturę, co prowadzi do powstania aktywnego białka o konkretnej funkcji. Często jednak powstanie końcowej formy białka poprzedzają procesy określane jako **modyfikacje posttranslacyjne**. Ich rolą jest precyzyjna obróbka nowo wytworzonego łańcucha polipeptydowego w taki sposób, aby ostatecznie powstało w pełni funkcjonalne białko. Obróbka posttranslacyjna może polegać na:

obróbka posttranslacyjna

- **modyfikacjach chemicznych** aminokwasów łańcucha polipeptydowego, np. dodaniu grup fosforanowych do określonych aminokwasów;
- usunięciu jednego lub dwóch aminokwasów z końca łańcucha polipeptydowego;
- enzymatycznym pocięciu łańcucha polipeptydowego na kilka fragmentów. W taki sposób odbywa się modyfikacja insuliny, która pierwotnie jest syntetyzowana jako pojedynczy łańcuch polipeptydowy, a ostatecznie składa się z dwóch łańcuchów połączonych mostami disiarczkowymi (**ryc. I.4.6.**).



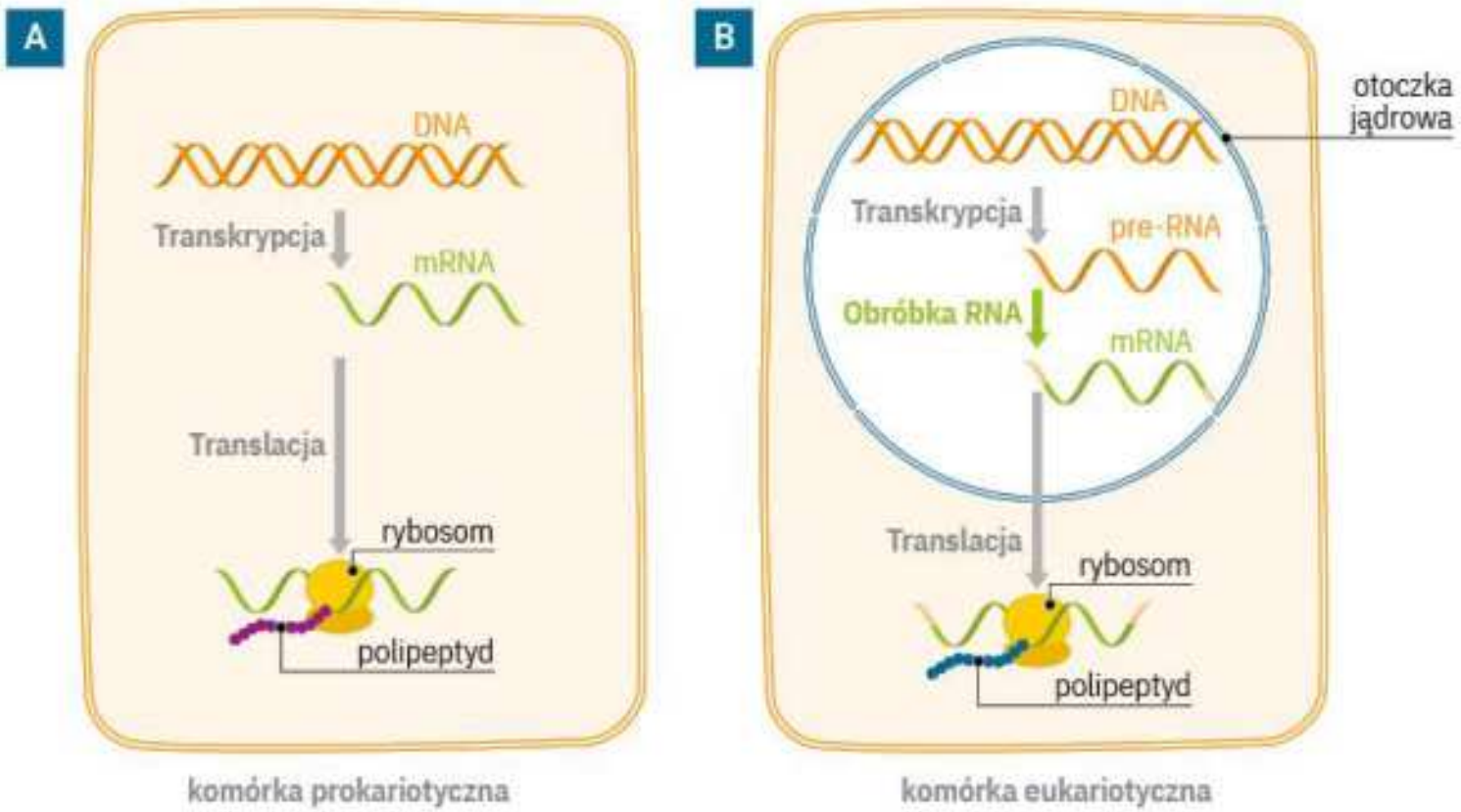
Ryc. I.4.6. Modyfikacja posttranslacyjna insuliny.

Różnice w ekspresji genów pomiędzy bakteriami a komórkami eukariotycznymi

Podstawowy mechanizm transkrypcji i translacji jest podobny u wszystkich organizmów. Zasadnicza różnica dotyczy drogi przepływu informacji genetycznej pomiędzy organizmami prokariotycznymi (które nie mają wyodrębnionego jądra komórkowego) a eukariotycznymi (które mają jądro komórkowe). Brak jądra komórkowego u bakterii powoduje, że utworzony w trakcie transkrypcji mRNA od razu jest poddawany translacji. U organizmów eukariotycznych transkrypcja zachodzi w jądrze, a powstały **pre-mRNA** musi zostać poddany obróbce posttranskrypcyjnej, zanim jako mRNA zostanie przetransportowany do cytoplazmy i tam ulegnie translacji (**ryc. I.4.7.**). Inne różnice dotyczące ekspresji genów w komórkach bakteryjnych i eukariotycznych przedstawia **tabela I.4.1**.

sprzężenie u prokariota

pre-mRNA



Ryc. I.4.7. Porównanie ekspresji genu w komórce prokariotycznej (A) i eukariotycznej (B).

różnice w ekspresji genów

Tab. I.4.1. Najważniejsze różnice w ekspresji genów pomiędzy komórkami prokariotycznymi a eukariotycznymi

Cecha	Bakterie	Komórki eukariotyczne
Budowa genu	Ciągłe sekwencje kodujące, bez wstawek w postaci sekwencji niekodujących; te geny, które biorą udział we wspólnym procesie, są odczytywane razem (wyjątkiem są niektóre archeony).	Większość genów jest nieciągła, tzn. zawierają naprzemiennie ułożone sekwencje kodujące (eksony) i niekodujące (introny); każdy gen jest odczytywany oddzielnie.
Miejsce zachodzenia w komórce	transkrypcja i translacja w cytoplazmie	transkrypcja w jądrze komórkowym, translacja w cytoplazmie
Liczba polimeraz RNA	1	3
Pierwotny transkrypt mRNA	Zawiera gotową sekwencję kodującą i od razu jest poddawany translacji.	Poddawany obróbce posttranskrypcyjnej: modyfikacje końców (dodawanie czapeczki 5' na końcu 5') oraz ogona poli-A na końcu 3'; usuwanie sekwencji niekodujących i łączenie sekwencji kodujących.
Stabilność mRNA	Mało stabilny (okres półtrwania* wynosi średnio 2 min).	Stabilny (okres półtrwania od 30 min do 24 h; w komórkach ssaków średnio 10 h).
Pierwszy kodon translacji	AUG oznaczający zmodyfikowaną metioninę – N-formylometionina (fMet).	AUG oznaczający metioninę (Met).

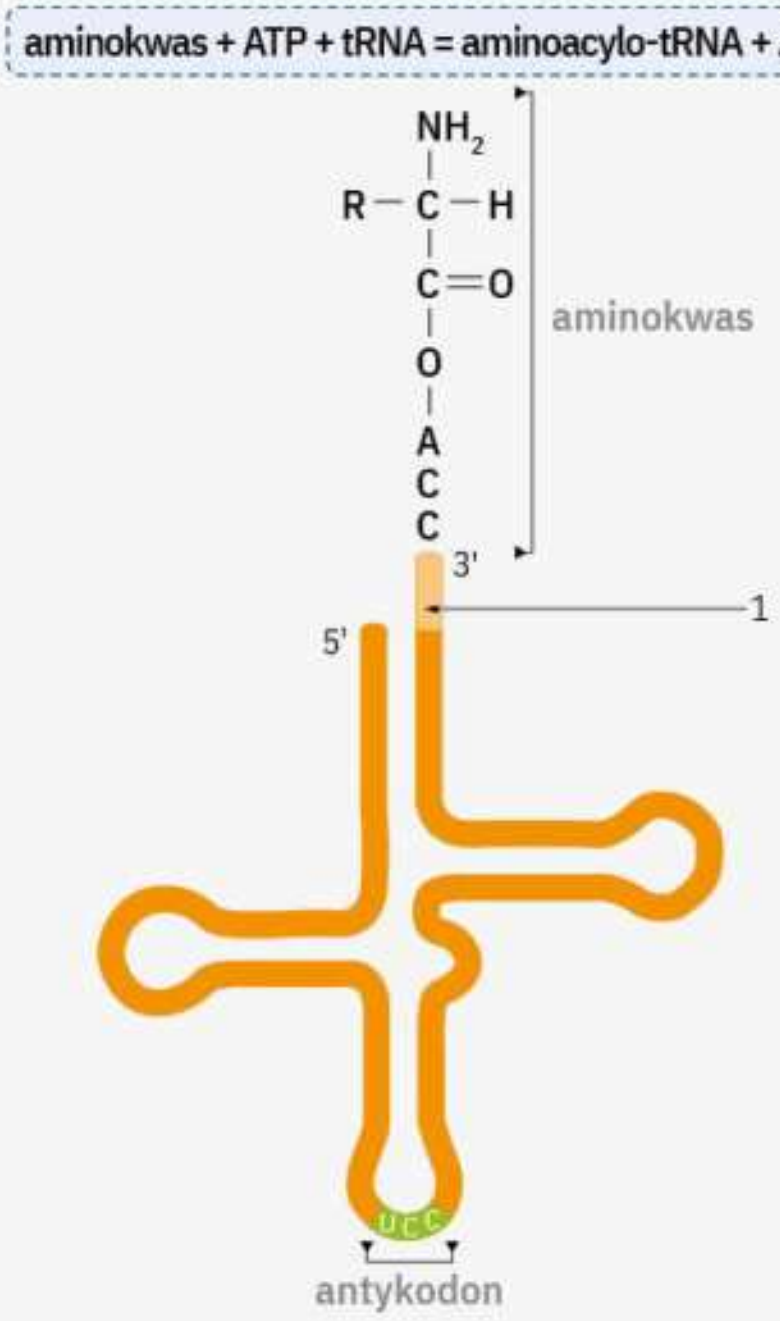
Cecha	Bakterie	Komórki eukariotyczne
Budowa rybosomów	Stała sedymentacji 70S**; dwie podjednostki: mała (50S) zbudowana z 21 białek, 1 cząsteczki rRNA, duża (30S) – zbudowana z 34 białek oraz dwóch cząsteczek rRNA.	Stała sedymentacji 80 S; dwie podjednostki: mała (40S) składa się z jednego łańcucha RNA, a duża (60S) – z trzech łańcuchów rRNA; liczba białek wchodzących w skład rybosomów różni się u grup poszczególnych organizmów (łącznie może ich być ok. 80–90). *W komórkach eukariotycznych występują także rybosomy chloroplastowe i mitochondrialne, które budową przypominają rybosomy bakteryjne.*

* okres półtrwania – czas, w którym degradacji ulega połowa cząsteczek

** S – jednostka stałej sedymentacji Svedberga równa 10^{-13} s

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Na poniższym schemacie cząsteczki tRNA podpisz element wskazany strzałką z numerem 1.



2. Wyjaśnij i zapisz w zeszycie, jakie znaczenie w procesie translacji mają: aminoacylo-tRNA, matrycowy RNA oraz rybosomy.
3. Wyjaśnij znaczenie modyfikacji posttranslacyjnych białek. Podaj dwa przykłady tych modyfikacji.
4. Wyjaśnij, czy czasowe i przestrzenne rozdzielenie procesów transkrypcji i translacji dotyczy komórek prokariotycznych czy eukariotycznych.
5. W poniższej tabeli przedstawiono długość mRNA czterech wybranych białek drożdży, wyrażoną jako liczba kodonów RNA. Wyjaśnij, dlaczego mRNA kodujące podane w tabeli białka mają różną długość. Swoją odpowiedź uzasadnij.

Białko	Długość mRNA	Rola białka w komórce
YDR382W	110	białko rybosomowe
YLR378C	480	białko zaangażowane w sekrecję białek
YJL136C	87	białko rybosomowe
YMR307W	560	białko biorące udział w biosyntezie ściany komórkowej.

Źródło: Plos Journals, http://link.operon.pl/76092

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 30
- **Translacja** to synteza białka, w czasie której informacja zawarta w sekwencji kodonów mRNA jest tłumaczona na sekwencję aminokwasów w białku.

s. 30
- **Cząsteczka tRNA** zawiera antykodon, który rozpoznaje komplementarny kodon w mRNA i łączy się z nim, oraz miejsce wiązania aminokwasu; funkcja tRNA polega na przeniesieniu wolnego aminokwasu do rybosomu i wbudowaniu go do łańcucha polipeptydowego.

s. 30
- Translacja zachodzi na **rybosomach**, które są zbudowane z dwóch podjednostek i umożliwiają parowanie się kodonów mRNA i tRNA oraz syntezę wiązania peptydowego pomiędzy kolejnymi aminokwasami.

s. 30
- Na rybosomie znajdują się **miejsca wiązania** tRNA z rosnącym łańcuchem polipeptydowym (miejsce P), wiązania tRNA niosącego aminokwas (miejsce A) oraz miejsce, w którym wolny tRNA opusza rybosom (miejsce E).

s. 32
- W komórkach eukariotycznych **inicjacja translacji** polega na łączeniu się mRNA z podjednostkami rybosomu oraz z tRNA niosącym metioninę i jego usytuowaniu w miejscu P rybosomu.

s. 32
- **Elongacja translacji** polega na rozpoznawaniu kolejnych kodonów przez tRNA i przyłączaniu odpowiednich aminokwasów. Przebiega aż do kodonu STOP na mRNA. Polipeptyd opuszcza rybosom, a kompleks translacyjny się rozpada.

s. 34
- **Obróbka posttranslacyjna** łańcucha polipeptydowego prowadzi do wytworzenia w pełni funkcjonalnego białka i może polegać m.in. na dodaniu grup fosforanowych do reszt aminokwasowych.

s. 35
- Transkrypcja i translacja w komórkach prokariotycznych są ze sobą **sprzężone**, co wynika z braku jądra komórkowego.

s. 35
- W komórkach organizmów eukariotycznych **pre-mRNA** powstały po transkrypcji podlega dojrzewaniu, a następnie jest transportowany z jądra do cytoplazmy, gdzie zachodzi translacja.

s. 36
- **Różnice w zakresie ekspresji genów** pomiędzy komórkami prokariotycznymi a eukariotycznymi dotyczą m.in. budowy genu, budowy rybosomów i liczby polimeraz RNA.

5. Regulacja ekspresji genów

NA TEJ LEKCJI:

- dowiesz się o ogólnych zasadach regulacji ekspresji genów;
- poznasz sposoby regulacji ekspresji genów u bakterii;
- uzyskasz informacje na temat regulacji ekspresji genów u eukariontów.

Liczba rodzajów komórek, zróżnicowanie budowy i funkcji organizmu wielokomórkowego oraz odpowiednia i szybka reakcja na zmieniające się warunki środowiska wymagają istnienia wysoce wyspecjalizowanego systemu **regulacji ekspresji genów**. Komórki bakterii, choć mniej wyspecjalizowane, także muszą kontrolować, które geny będą w danym momencie ulegać ekspresji. Geny ulegają ekspresji w sposób **ciągły** (przez cały okres rozwoju organizmu), **czasowy** (na określonym etapie rozwoju) lub **specyficzny miejscowo** (tylko w niektórych tkankach organizmu).

regulacja ekspresji genów

Regulacja ekspresji genów u bakterii

Bakterie dostosowują swój metabolizm do warunków środowiska, w jakim się znajdują. Część genów zawartych w genomie bakteryjnym stale ulega transkrypcji, ponieważ kodują one białka niezbędne im do przeżycia. Geny te nazywamy **genami konstytutywnymi**. Inne geny ulegają ekspresji tylko wtedy, gdy bakteria rośnie w specyficznych warunkach. Regulacja ekspresji tych genów przebiega bardzo precyzyjnie i służy najbardziej wydajnemu wykorzystaniu zasobów otoczenia. Na przykład: kiedy bakterię *Escherichia coli*, bytującą powszechnie w naszych jelitach, przeniesie się z pożywki glukozowej do pożywki zawierającej laktozę, to komórki te zaczną natychmiast syntetyzować trzy enzymy potrzebne do wykorzystania tego dwucukru jako źródła energii. Szybkość ich syntezy wynika ze wspólnej regulacji genów kodujących te enzymy poprzez kompleks genowy zwany **operonem**. W operonie sekwencje kodujące pojedyncze polipeptydy nazwane są **genami strukturalnymi**. W skład operonu wchodzi także **promotor, operator** oraz **terminator**. Promotor to sekwencja nukleotydów DNA rozpoznawana przez polimerazę RNA i wskazująca miejsce rozpoczęcia transkrypcji. Operator to odcinek DNA, który uruchamia lub blokuje transkrypcję genów strukturalnych. Terminator wyznacza miejsce końca operonu. Pojęcie operonu wprowadzili François Jacob (czytaj: fransua żakob) i Jacques Monod (czytaj: żak mono) w 1961 r. Istnieją dwa typy operonów: **indukowane** i **podlegające represji**. Przykładem operonu indukowanego jest operon laktozowy (operon *lac*), a operonu podlegającego represji – operon tryptofanowy (operon *trp*).

geny konstytutywne

operon

Operon laktozowy (operon *lac*)

Wykorzystanie laktozy przez *Escherichia coli* wynika z trzech zależnych od siebie procesów katalizowanych enzymatycznie:

- aktywnego transportu laktozy przez błonę komórkową – w procesie tym bierze udział enzym **permeaza laktozowa**;
- reakcji warunkujących transport laktozy w obrębie komórki uzależnionych od **transacetylazy galaktozydowej**;
- hydrolizy laktozy do glukozy i galaktozy przez enzym **β-galaktozydazę**.

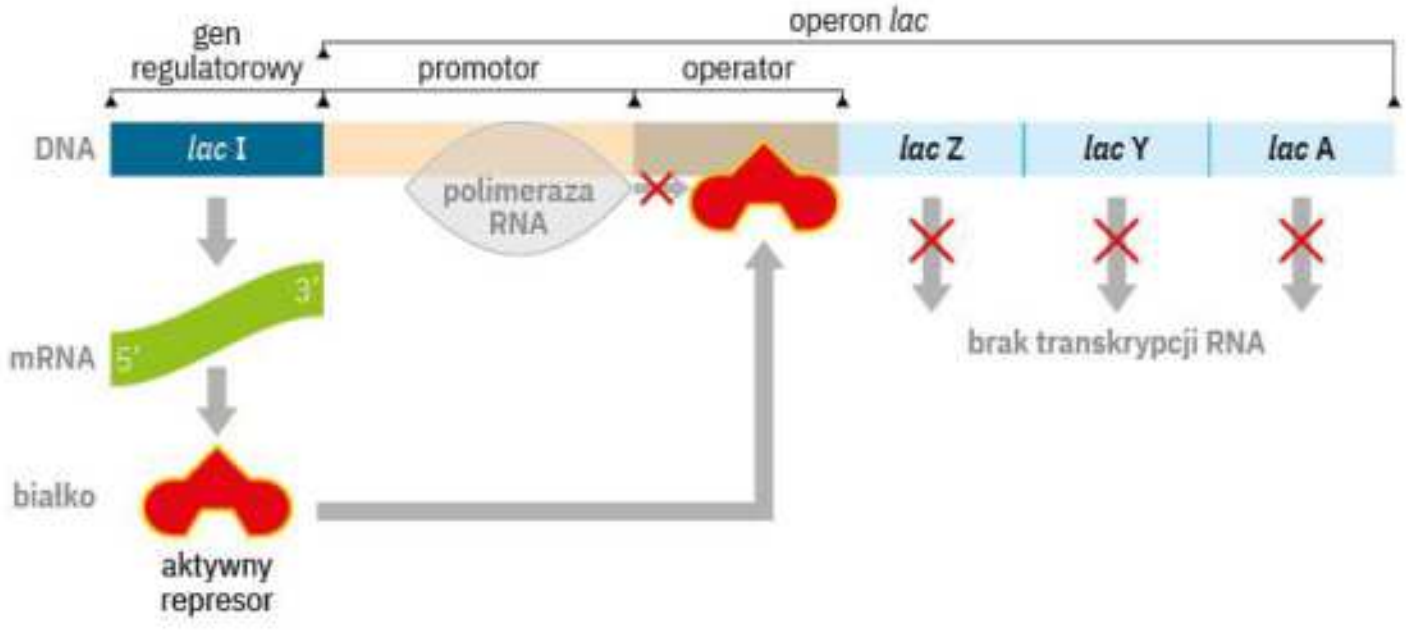
operon laktozowy ▸ Aktywność tych enzymów wynika ze wspólnej regulacji **operonu laktozowego (*lac*)**, w którym zwarte są trzy geny strukturalne: *lacZ* (kodujący β-galaktozydazę), *lacY* (kodujący permeazę laktozową) i *lacA* (kodujący transacetylazę galaktozydową) (**ryc. I.5.1.**). Łączna aktywność tych genów jest konsekwencją „włączenia"

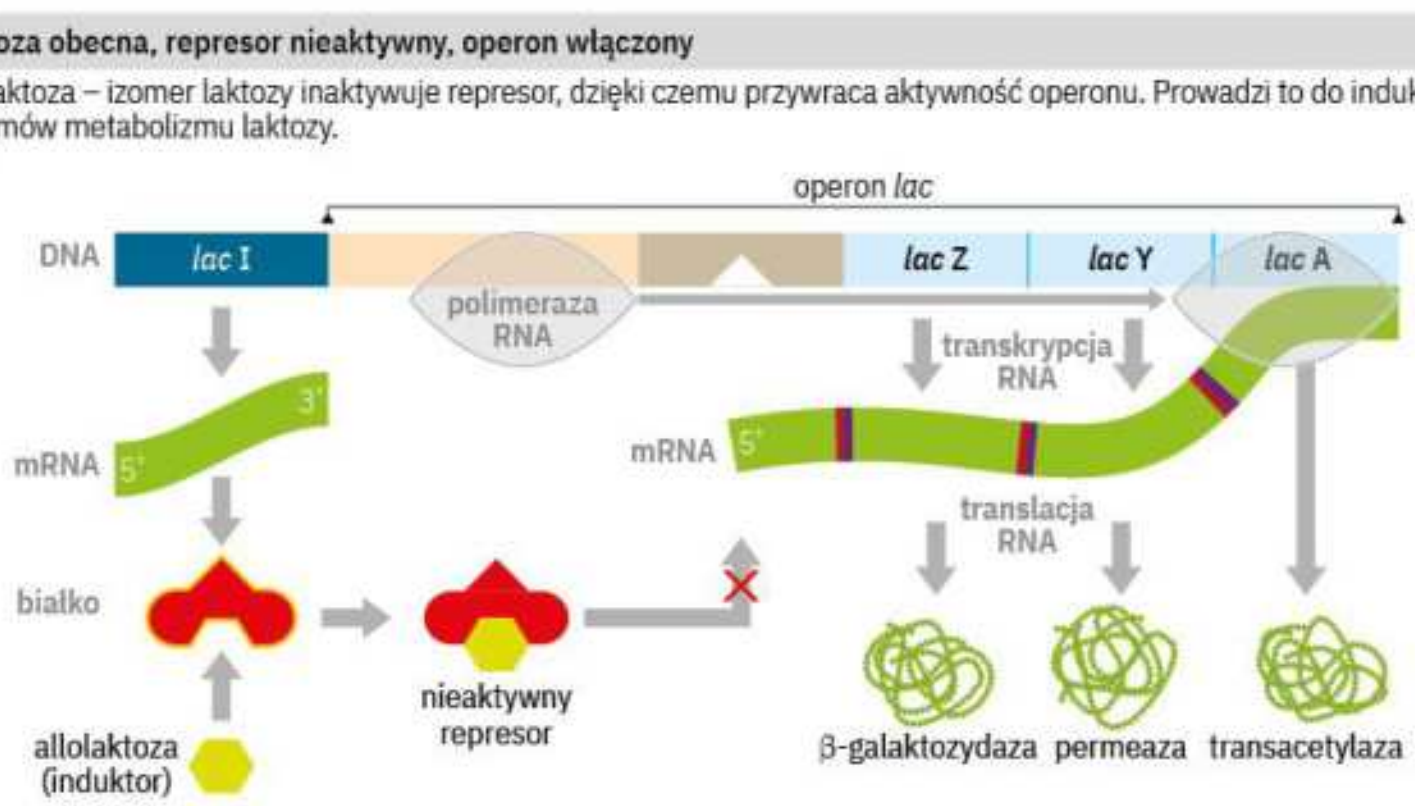
brak laktozy ▸ **operatora**. Kiedy komórka nie ma dostępu do laktozy, białko zwane **represorem laktozowym** wiąże się z operatorem i blokuje transkrypcję genów operonu laktozowego (**ryc. I.5.1.**). W obecności laktozy dwucukier ten przyłącza się do represora, powodując zmianę jego konformacji. Skutkuje to jego inaktywacją i umożliwia polimerazie RNA rozpoczęcie transkrypcji genów strukturalnych. Proces ten trwa do momentu wyczerpania się wszystkich cząsteczek laktozy. Przy jej barku represor ponownie łączy się z operatorem i blokuje transkrypcję operonu.

W wyniku transkrypcji operonu laktozowego powstaje jedna cząsteczka mRNA, która koduje wszystkie trzy enzymy. Ponieważ każdy gen strukturalny ma swoje kodony START i STOP, po translacji powstają trzy oddzielne polipeptydy. Operon *lac* jest zatem operonem indukowanym, w którym funkcję induktora (wyzwalacza) pełni laktoza. Laktoza dezaktywuje represor i umożliwia transkrypcję genów.

Brak laktozy, represor aktywny, operon wyłączony

Represor *lac* jest sam z siebie aktywny, a brak laktozy wyłącza operon poprzez związanie z operatorem.





Ryc. I.5.1. Operon laktozowy w komórkach bakterii *Escherichia coli*.

Operon tryptofanowy (operon *trp*)

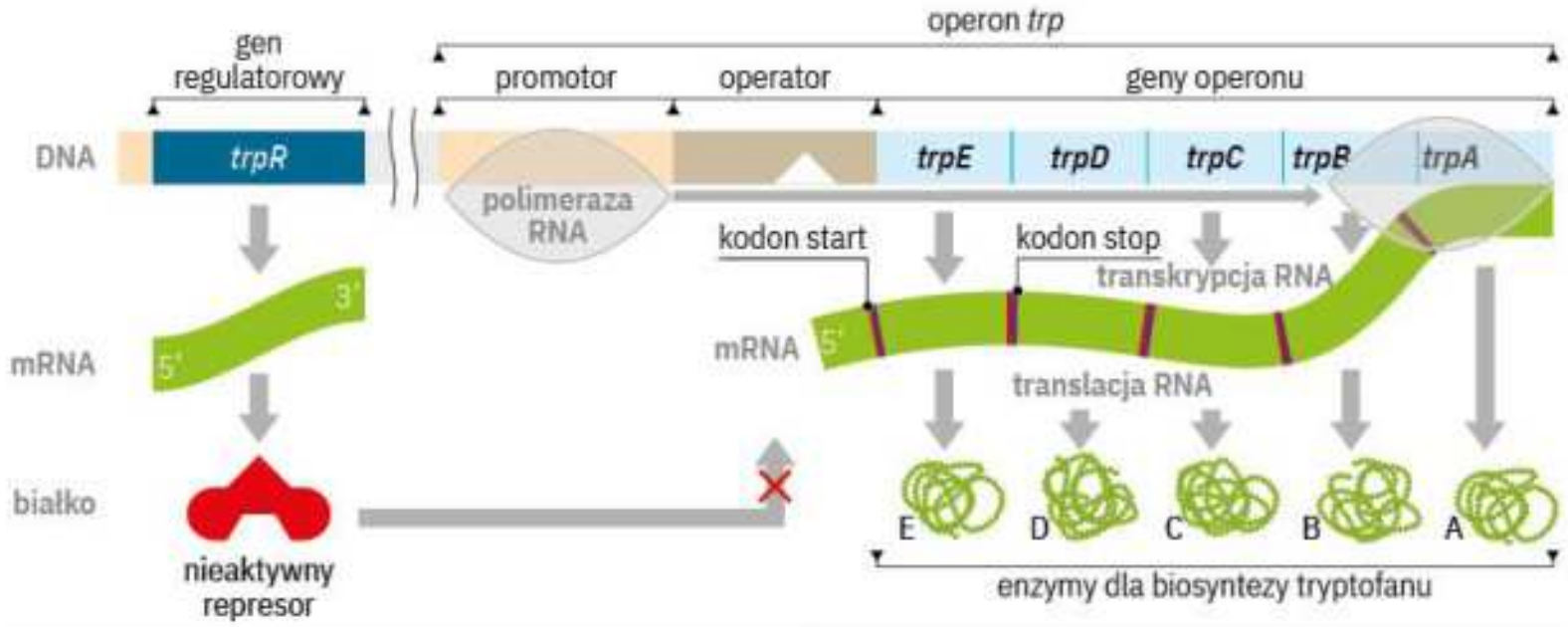
operon tryptofanowy

białko represorowe

Operon tryptofanowy (*trp*) należy do operonów podlegających represji – geny wchodzące w jego skład są przeważnie włączone, a tylko określone warunki sprawiają, że ulegają one wyłączeniu. Operon *trp* u *Escherichia coli* składa się z pięciu genów strukturalnych, kodujących enzymy zaangażowane w syntezę aminokwasu – tryptofanu. W jego skład wchodzi także promotor i operator. **Białko represorowe** dla tego operonu znajduje się w komórce w postaci nieaktywnej, to znaczy w takiej formie, w której nie może się połączyć z operatorem operonu *trp*. Białko to uaktywnia się tylko wówczas, kiedy przyłączy się do niego tryptofan. Taka sytuacja ma miejsce wówczas, kiedy tryptofanu w komórce jest za dużo. Blokada genów kodujących enzymy służące do jego syntezy umożliwia komórce wstrzymanie produkcji tego aminokwasu i uniknięcie jego nadprodukcji. Kiedy stężenie tryptofanu spada, białko represorowe ponownie staje się nieaktywne, a synteza tryptofanu jest aktywna (**ryc. I.5.2.**).

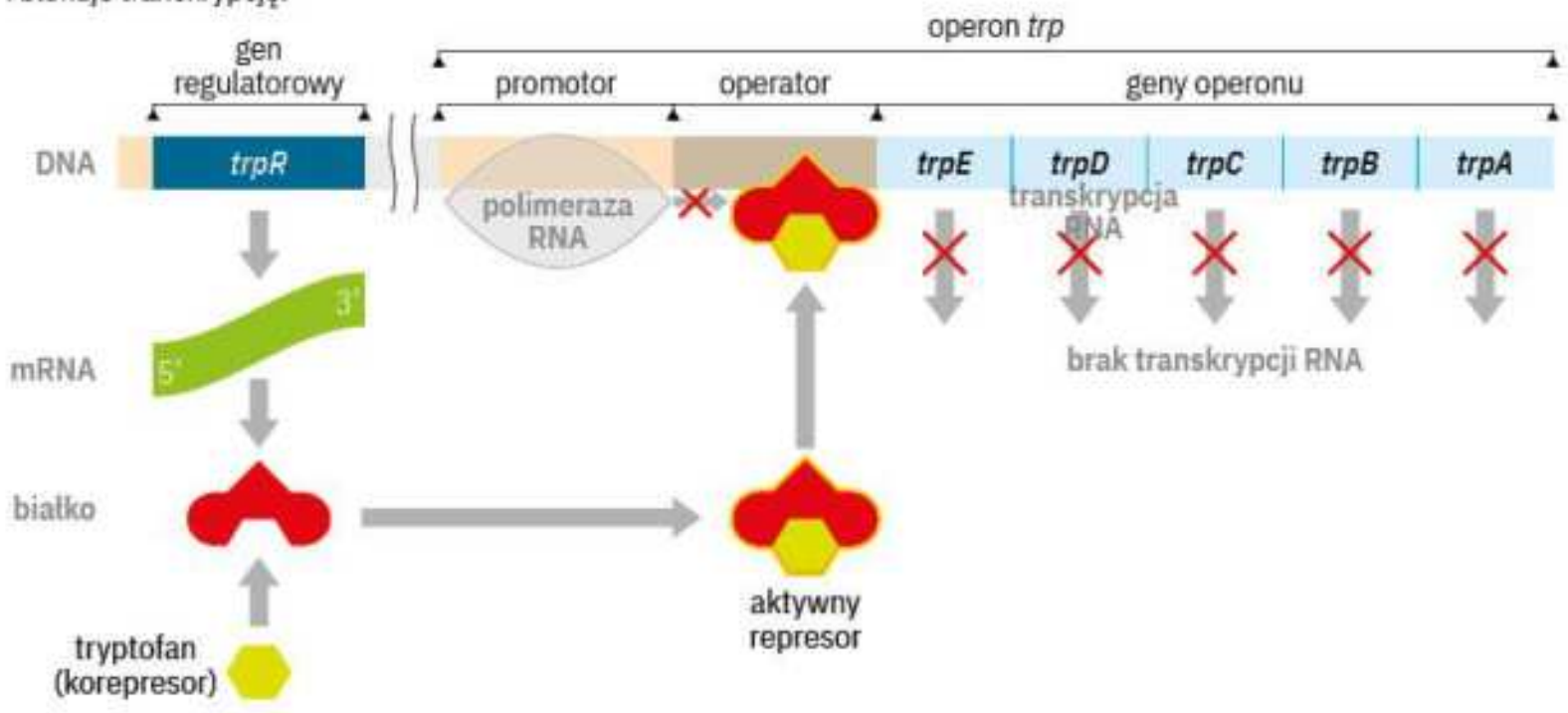
Brak tryptofanu, represor nieaktywny, operon włączony

Polimeraza RNA przyłącza się do DNA promotora i przeprowadza transkrypcję genów operonu.



Tryptofan obecny, represor aktywny, operon wyłączony

Akumulacja tryptofanu hamuje jego produkcję poprzez aktywację białka represorowego, które wiąże się z operatorem i blokuje transkrypcję.

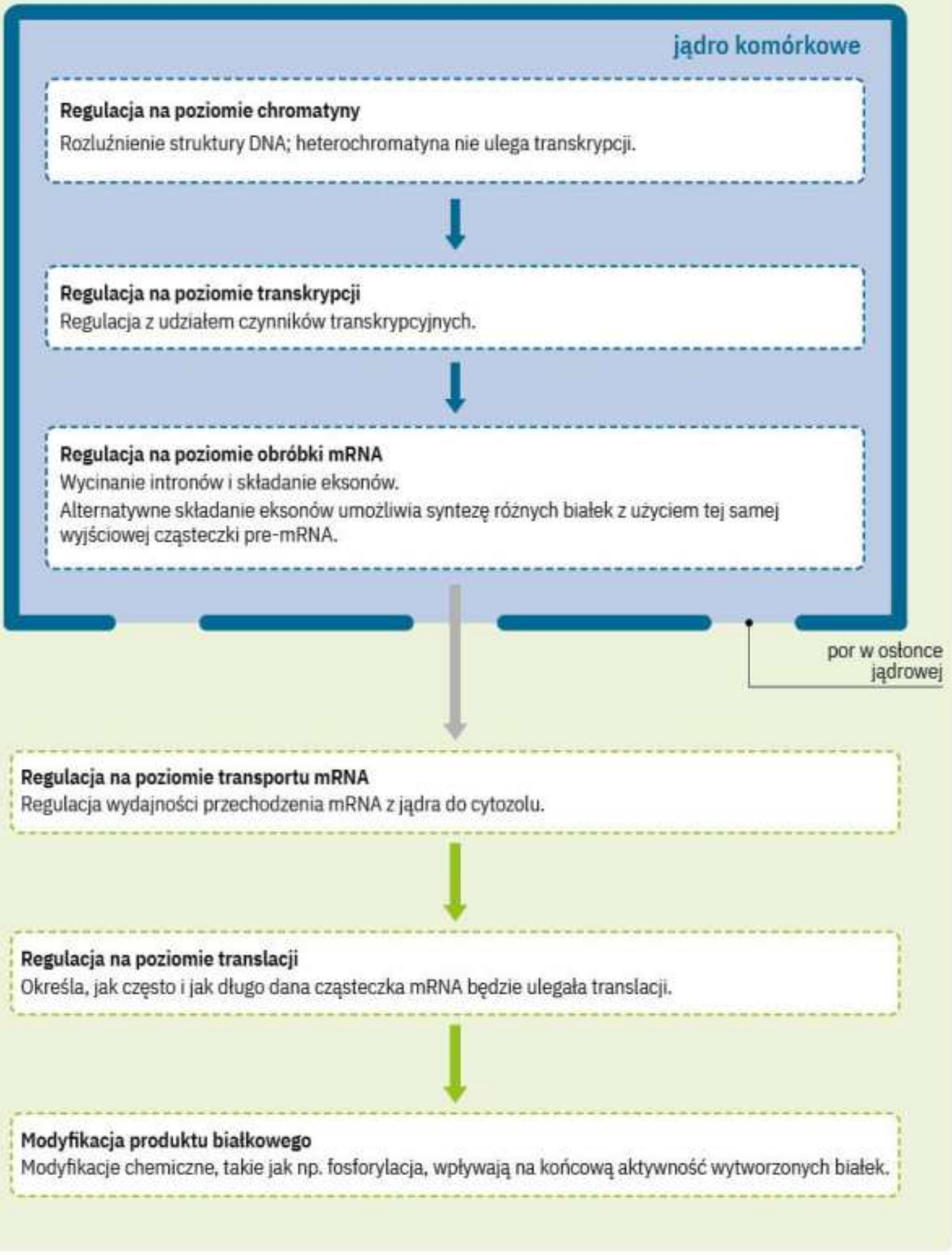


Ryc. I.5.2. Zasada działania operonu tryptofanowego w komórkach bakterii *Escherichia coli*.

Regulacja ekspresji genów w komórkach eukariotycznych

regulacja ekspresji genów

Regulacja ekspresji genu ma miejsce na każdym etapie przepływu informacji genetycznej, które zostały przedstawione na **rycinie I.5.3**. U eukariontów zachodzi ona na etapie transkrypcji, dojrzewania mRNA, eksportu mRNA z jądra do cytoplazmy, translacji, a także na poziomie białka.

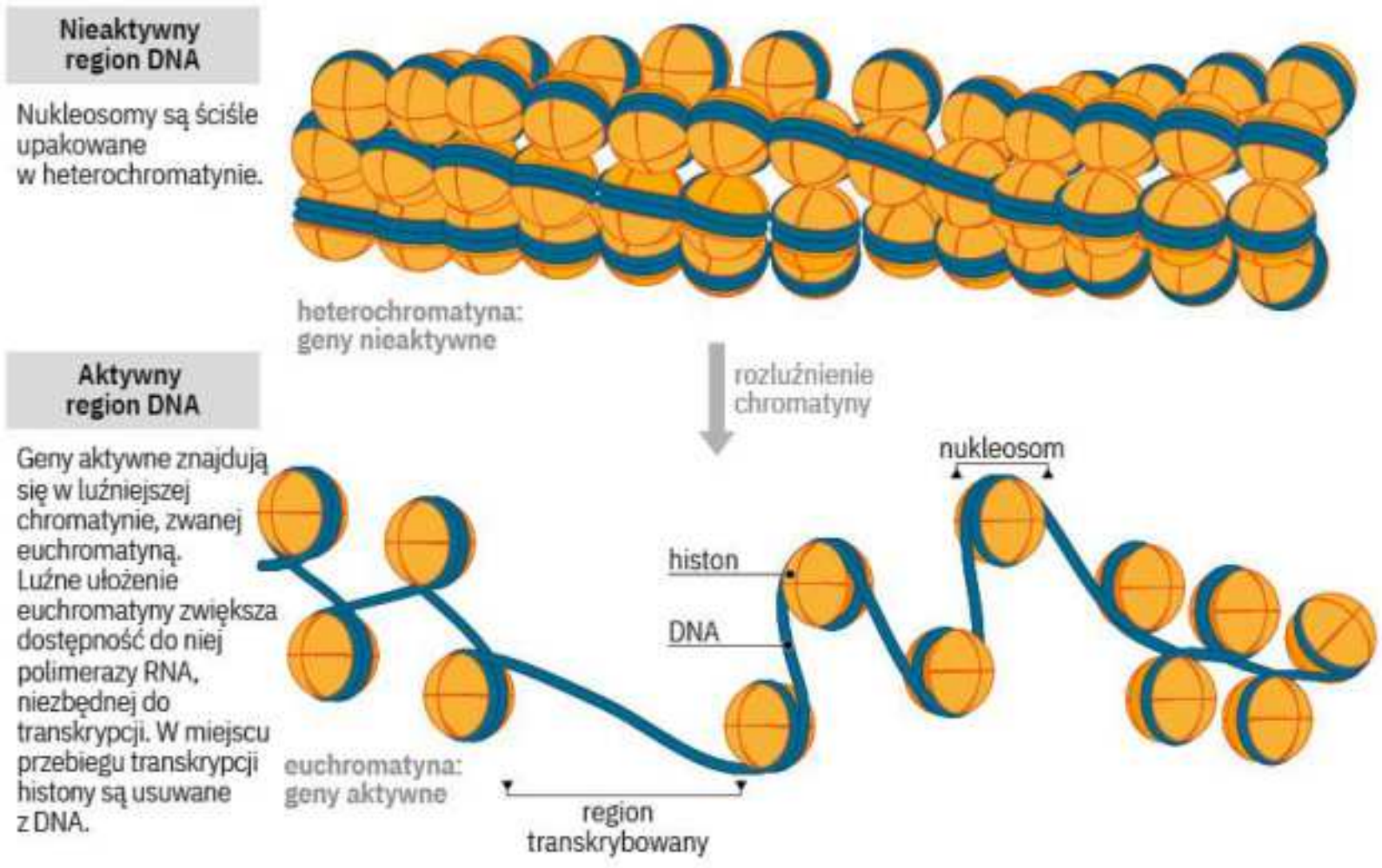


Ryc. I.5.3. Regulacja ekspresji genów może nastąpić na każdym etapie przepływu informacji genetycznej.

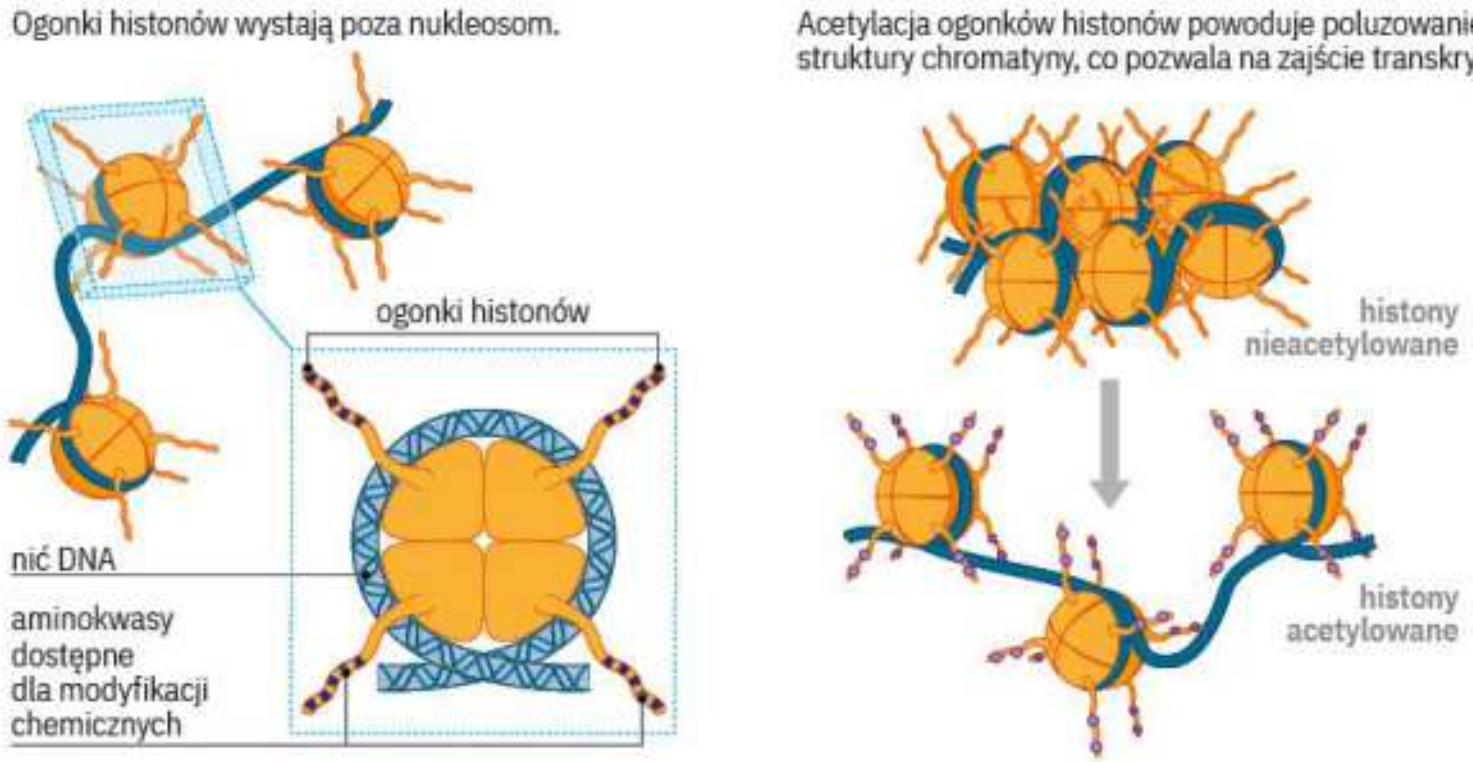
Regulacja na poziomie chromatyny

heterochromatyna ▸
euchromatyna ▸

W obrębie chromosomu występują rejony silnie skondensowanej chromatyny zwanej **heterochromatyną**, które w większości nie ulegają transkrypcji. Geny aktywne są zlokalizowane w obszarach luźniej ułożonej chromatyny nazwanej **euchromatyną** (**ryc. I.5.4.**). Komórka ma kilka mechanizmów umożliwiających zmianę struktury heterochromatyny w euchromatynę. Jednym z nich jest modyfikacja histonów. Polega ona na przyłączeniu do tych białek określonych grup funkcyjnych (np. metylowych, acetylowych), co skutkuje odsłonięciem lub zakryciem określonych obszarów DNA. To z kolei powoduje aktywację lub dezaktywację zawartych tam genów (**ryc. I.5.5.**).



Ryc. I.5.4. Regulacja ekspresji genów poprzez zmianę struktury chromatyny.

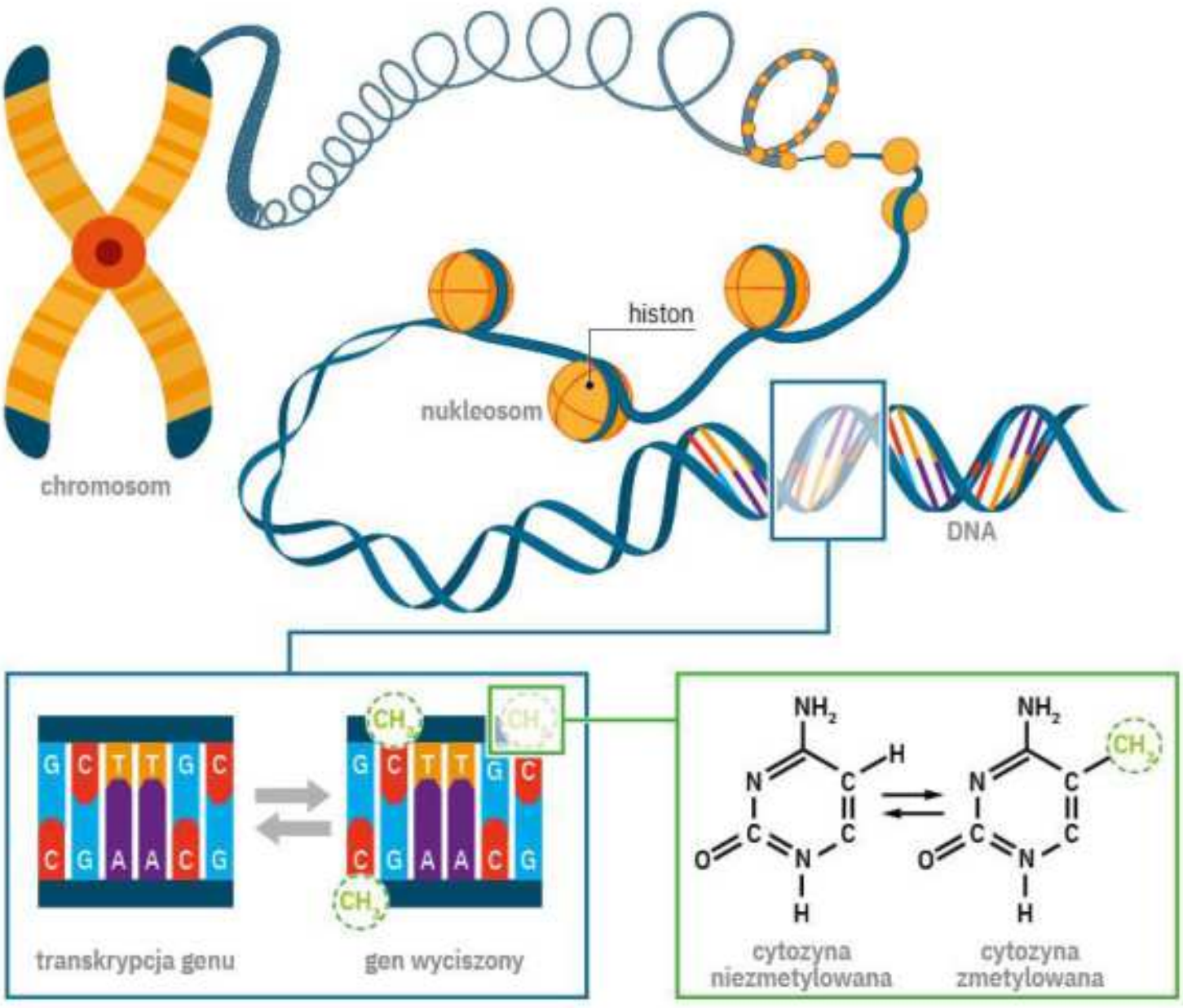


Ryc. I.5.5. Acetylacja histonów.

Inny sposób na regulację ekspresji genów to **metylacja DNA**. Polega ona na enzymatycznym przyłączeniu grupy metylowej ($-CH_3$) do zasad azotowych nukleotydów (najczęściej do cytozyny) (**ryc. I.5.6.**). Metylacja zachodzi w miejscu występowania regionów o dużej zwartości nukleotydów cytozyna–guanina (C–G), które nazywamy **wyspami CpG**. W genomie człowieka wyspy CpG często znajdują się w promotorach genów. Metylacja najczęściej skutkuje obniżeniem lub wyciszeniem ekspresji genów (**ryc. I.5.6.**). Metylacja wpływa również na stopień kondensacji chromatyny, zmniejszając najczęściej dostęp do DNA czynników transkrypcyjnych, oraz reguluje prawidłowy przebieg tzw. piętnowania genomowego (**impriting genowy**). W wyniku tego zjawiska aktywna jest tylko jedna kopia genów sprzężonych z płcią. Dany organizm, a nawet określona tkanka, ma specyficzny wzór metylacji, który może zostać przekazany z pokolenia na pokolenie. Metylacja DNA stanowi zatem przykład dziedziczenia epigenetycznego. Zmiany poziomu metylacji DNA (obniżenie lub zwiększenie) mogą przyczynić się do zmian w ekspresji genów, a zaburzenie procesu metylacji odgrywa istotną rolę w rozwoju m.in. nowotworów, chorób neurodegeneracyjnych, otyłości oraz chorób sercowo-naczyniowych.

◂ **metylacja DNA**

◂ wyspy CpG



Ryc. I.5.6. Metylacja DNA.

Regulacja na poziomie transkrypcji

regulacja szybkości transkrypcji

Jedną z powszechnych strategii regulacji ekspresji genów jest **zmiana szybkości transkrypcji danego genu**. Kontrola ta zależy od aktywności wspomnianych wyżej czynników transkrypcyjnych, które mogą wzmacniać lub osłabiać wydajność transkrypcji genów. Ponadto geny eukariotyczne zawierają **sekwencje wzmacniające**, które ułatwiają tworzenie się kompleksu inicjacji transkrypcji i zwiększają tempo syntezy mRNA. W przeciwieństwie do nich **sekwencje wyciszające** zmniejszają tempo transkrypcji. Sekwencje wzmacniające i wyciszające genu aktywują się po przyłączeniu czynników transkrypcyjnych.

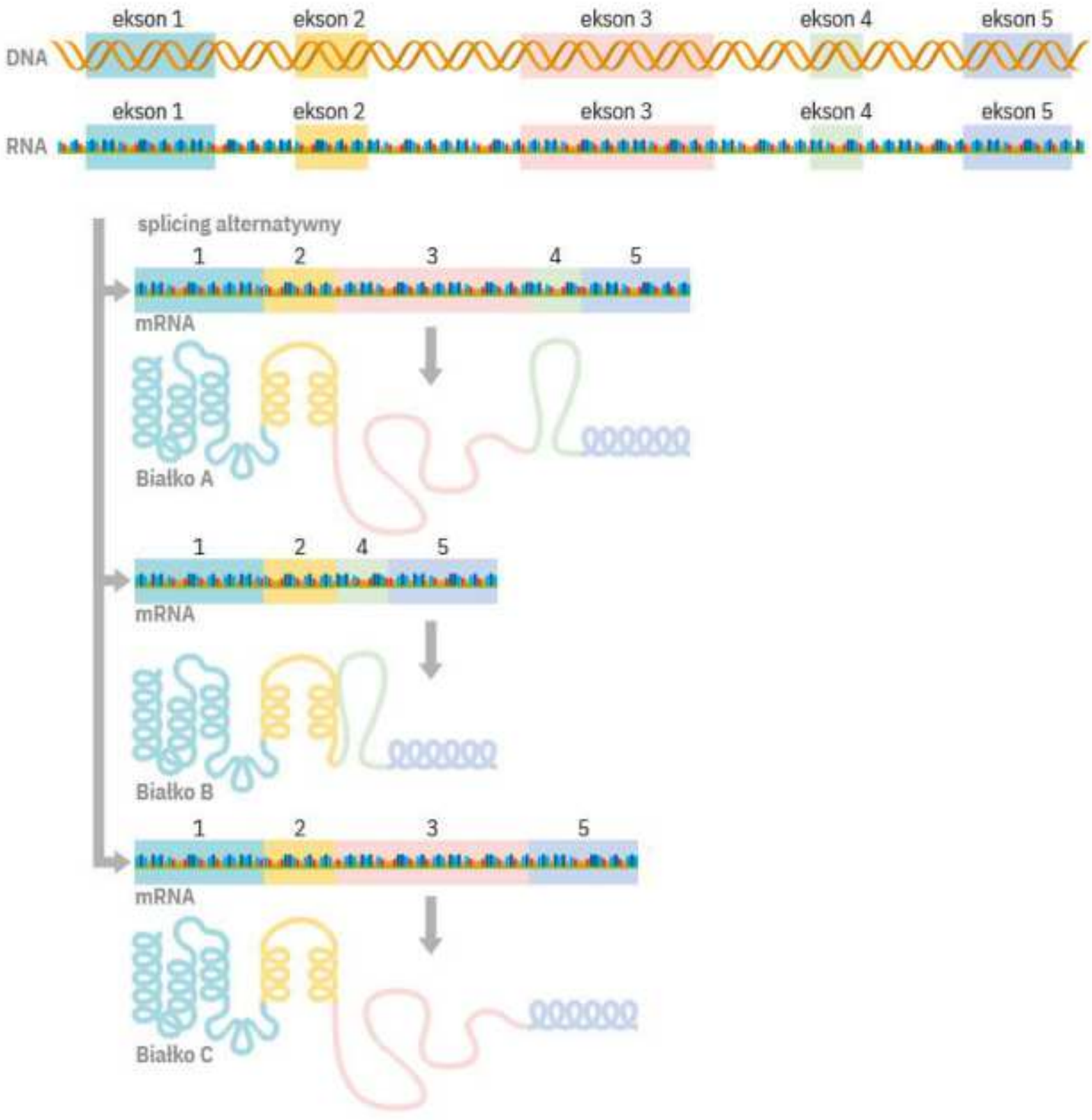
sekwencje wzmacniające

sekwencje wyciszające

Regulacja posttranskrypcyjna

splicing alternatywny

Przykładem regulacji na poziomie posttranskrypcyjnym jest **splicing alternatywny**, który polega na różnym sposobie łączenia się eksonów z pre-mRNA (**ryc. I.5.7.**). W ten sposób z jednego genu może powstać więcej niż jedna cząsteczka mRNA, a co za tym idzie – kilka różnych białek. Oszacowano, że u ludzi co najmniej 60% genów podlega alternatywnemu splicingowi. Rekord możliwych kombinacji alternatywnego składania eksonów dotyczy genu o nazwie *Dscam* u muszki owocowej. Gen ten składa się z 115 eksonów, a liczba możliwych wersji splicingowych wynosi ponad 38 000.



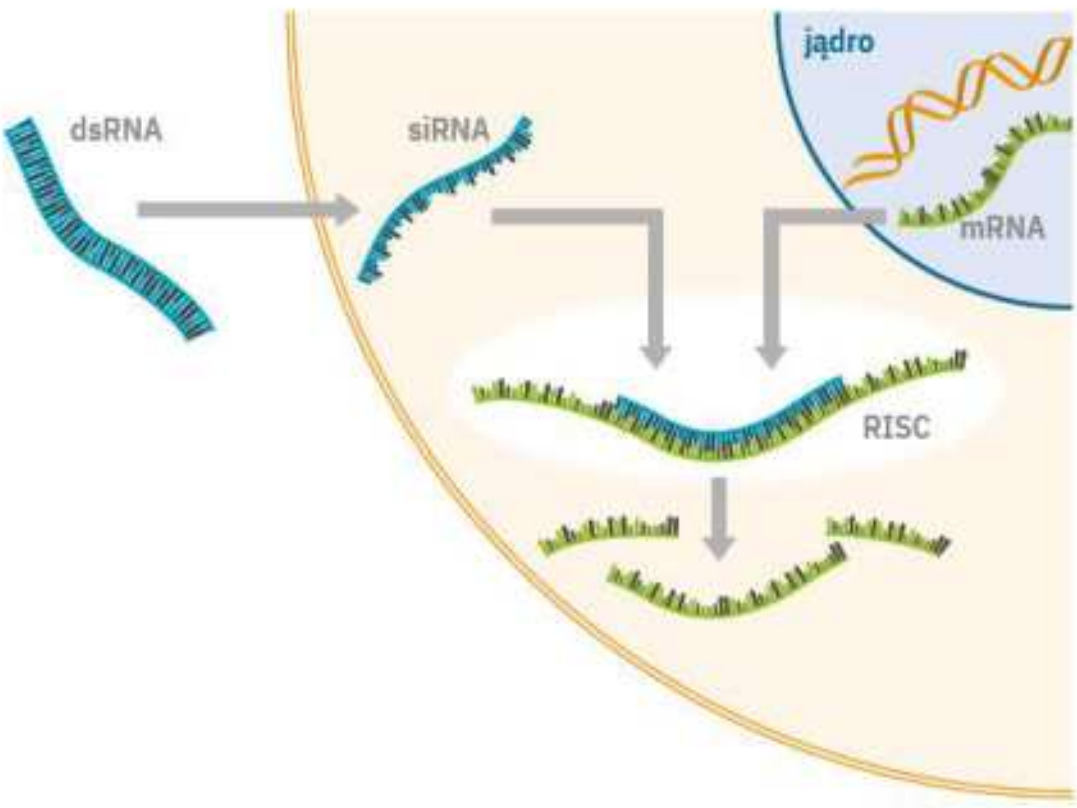
Ryc. I.5.7. W czasie splicingu alternatywnego eksony (1–5) są łączone w różnych kombinacjach, co prowadzi do powstania różnych białek (A–C).

redagowanie RNA

Innym przykładem regulacji ekspresji genów na poziomie posttranskrypcyjnym jest **redagowanie RNA** (edytowanie RNA). Polega ono na zmianie informacji w transkrypcie RNA poprzez zamiany jakościowe lub ilościowe nukleotydów (m.in. zamiany jednej zasady azotowej w inną, usunięciu bądź wstawieniu nukleotydów, usunięciu grupy aminowej z zasady azotowej). Redagowanie RNA powoduje, że sekwencja aminokwasowa kodowanego przez mRNA białka jest inna, niż wynikałoby to z sekwencji kodującego je genu. Opisane procesy są podłożem ogromnej różnorodności białek.

interferencja RNA

Stosunkowo niedawno rozszyfrowanym mechanizmem regulacji genów jest **interferencja RNA** (RNAi). Opiera się ona na działaniu małych cząsteczkach RNA określanych jako **siRNA** lub **miRNA**. Cząsteczki te mogą się przyłączać do komplementarnej sekwencji mRNA i prowadzić do jego degradacji. Ich aktywność polega także na blokowaniu translacji mRNA. Oba mechanizmy prowadzą do wyciszania aktywnych genów (**ryc. I.5.8.**).

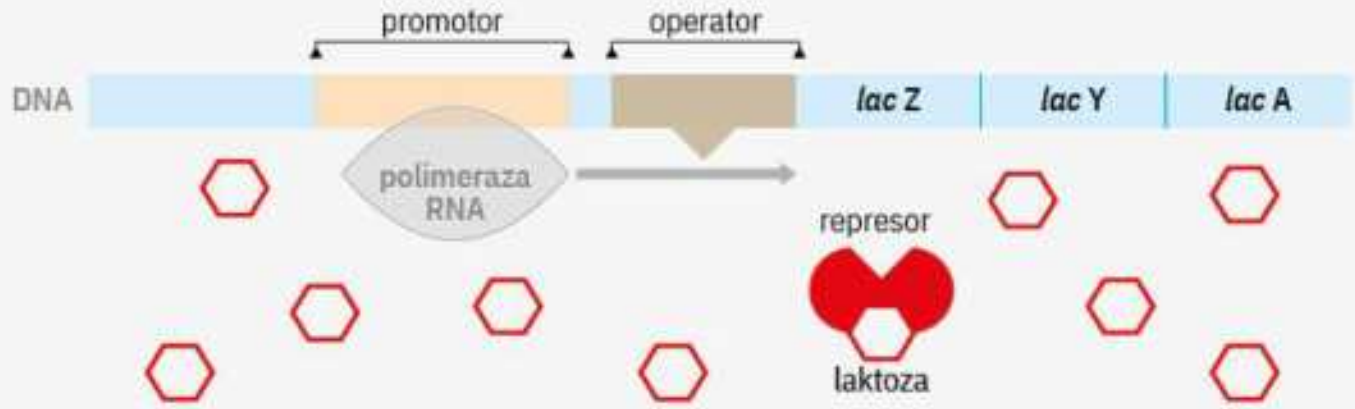


Ryc. I.5.8. Interferencja RNA opiera się m.in. na działaniu siRNA, które wraz z białkami tworzy kompleks RISC (z ang. *RNA-induced silencing complex*). Kompleks RISC przyłącza się do komplementarnej sekwencji mRNA, dającej sygnał do jego degradacji.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij, jakie znacznie w regulacji ekspresji genów bakteryjnych z udziałem operonów mają promotor, operator i represor.

2. Wyjaśnij, czy przedstawiony poniżej schemat dotyczy wzrostu bakterii w obecności laktozy czy w warunkach braku tego dwucukru. Swoją odpowiedź uzasadnij.



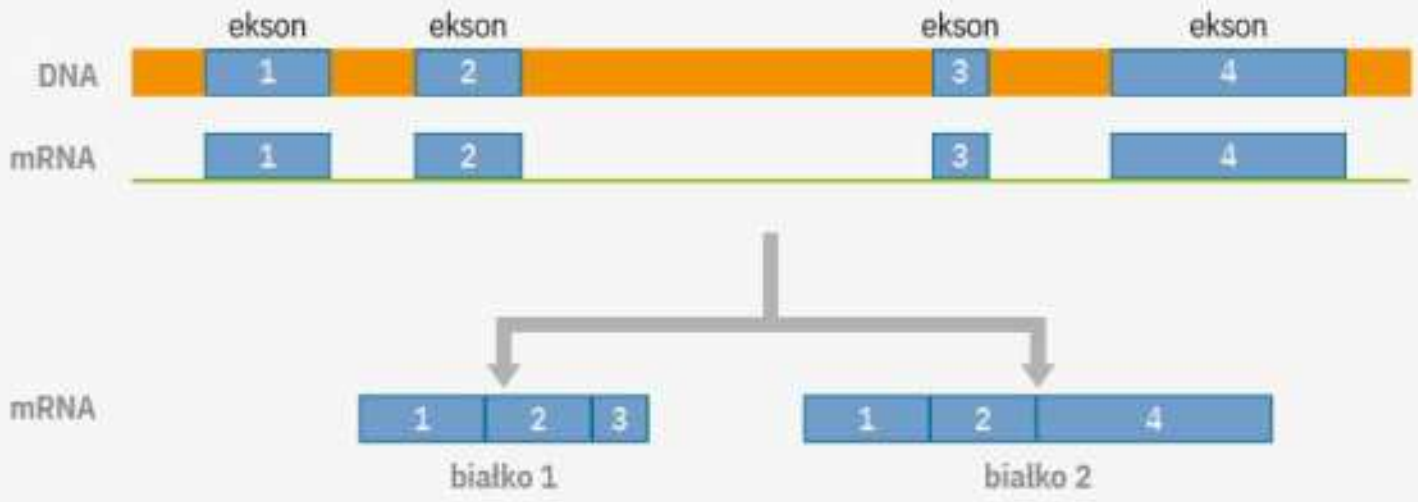
3. Wskaż, które z wymienionych warunków doprowadzą do największej ekspresji operonu tryptofanowego w komórkach bakterii *Escherichia coli*. Swoją odpowiedź uzasadnij ustnie.

   a) wysokie stężenie tryptofanu w komórce

   b) niskie stężenie tryptofanu w komórce

4. Wymień poziomy, na których jest regulowana ekspresja genów w komórce eukariotycznej.

5. Podaj nazwę oraz znaczenie procesu przedstawionego na poniższym schemacie.



6. Na podstawie licznych badań wykazano, że liczba białek w ludzkim organizmie wynosi kilkaset tysięcy, natomiast liczba genów to ok. 20 tys. Wyjaśnij, jaka jest przyczyna tej różnicy.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 42
- **Regulacja ekspresji genów** ma miejsce na każdym etapie przepływu informacji genetycznej. Decyduje o tym, które geny będą aktywne, i odpowiada za szybką reakcję komórki na zmianę warunków środowiska.

s. 39
- Regulacja ekspresji genów w komórkach bakteryjnych zachodzi poprzez **operony**, czyli kompleksy genowe, zawierające geny podlegające wspólnej transkrypcji.

s. 39
- W skład **operonu** wchodzą geny strukturalne kodujące białka, promotor, operator, terminator oraz represor.

s. 40
- **Operon laktozowy** zawiera trzy geny strukturalne: *lacZ* (kodujący enzym β-galaktozydazę), *lacY* (kodujący permeazę laktozową) oraz *lacA* (kodujący transacetylazę β-galaktozydazową).

s. 40
- Przy **braku laktozy** komórka bakterii nie syntetyzuje enzymów jej metabolizmu, natomiast w obecności laktozy operon laktozowy odpowiada za szybki wzrost stężenia tych enzymów.

s. 41
- **Operon tryptofanowy** składający się z operatora, promotora i pięciu genów struktury koduje enzymy potrzebne do syntezy aminokwasu – tryptofanu.

s. 41
- Synteza tryptofanu w komórce bakteryjnej przebiega w sposób ciągły. Wzrost stężenia tryptofanu prowadzi do aktywacji **represora**, który blokuje operator, i uniemożliwia transkrypcję genów operonu tryptofanowego.

s. 42
- Do **mechanizmów regulacji ekspresji genów** u organizmów eukariotycznych zaliczmy: zmianę szybkości transkrypcji genu, splicing alternatywny, redagowanie RNA oraz interferencję RNA.

s. 45
- Regulacja ekspresji genów na poziomie chromatyny obejmuje zmianę struktury heterochromatyny na euchromatynę oraz **metylację DNA.**

s. 46
- Czynniki transkrypcyjne **regulują szybkość transkrypcji** danego genu. Sekwencje wzmacniające zwiększają tempo transkrypcji, a sekwencje wyciszające je opóźniają.

s. 47
- **Splicing alternatywny** polega na różnym sposobie łączenia eksonów z pre-RNA, co umożliwia powstanie większej liczby cząsteczek mRNA, a co za tym idzie – cząsteczek białek.

s. 48
- **Redagowanie RNA** polega na zmianach jakościowych lub ilościowych nukleotydów w mRNA, co prowadzi do zmiany w sekwencji mRNA w stosunku do pierwotnej sekwencji genu.

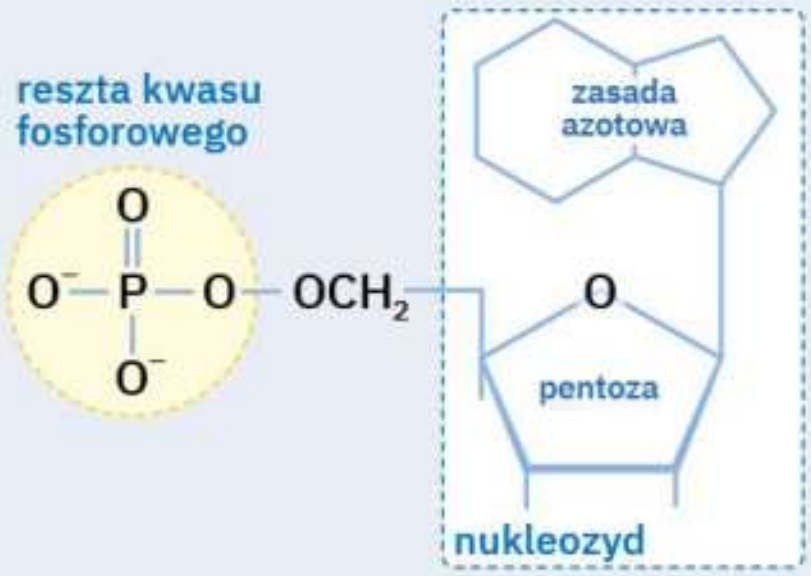
s. 48
- **Interferencja RNA** opiera się na działaniu małych cząsteczek RNA (siRNA lub miRNA), których aktywność prowadzi do wyciszenia aktywnych genów.

PODSUMOWANIE PRZED SPRAWDZIANEM

Budowa DNA

◂ s. 8–10

Składniki DNA		
Deoksyryboza (pięciowęglowy monosacharyd)	Zasada azotowa Puryny: adenina, guanina Pirymidyny: tymina, uracyl	Reszta fosforanowa
NUKLEOTYD		

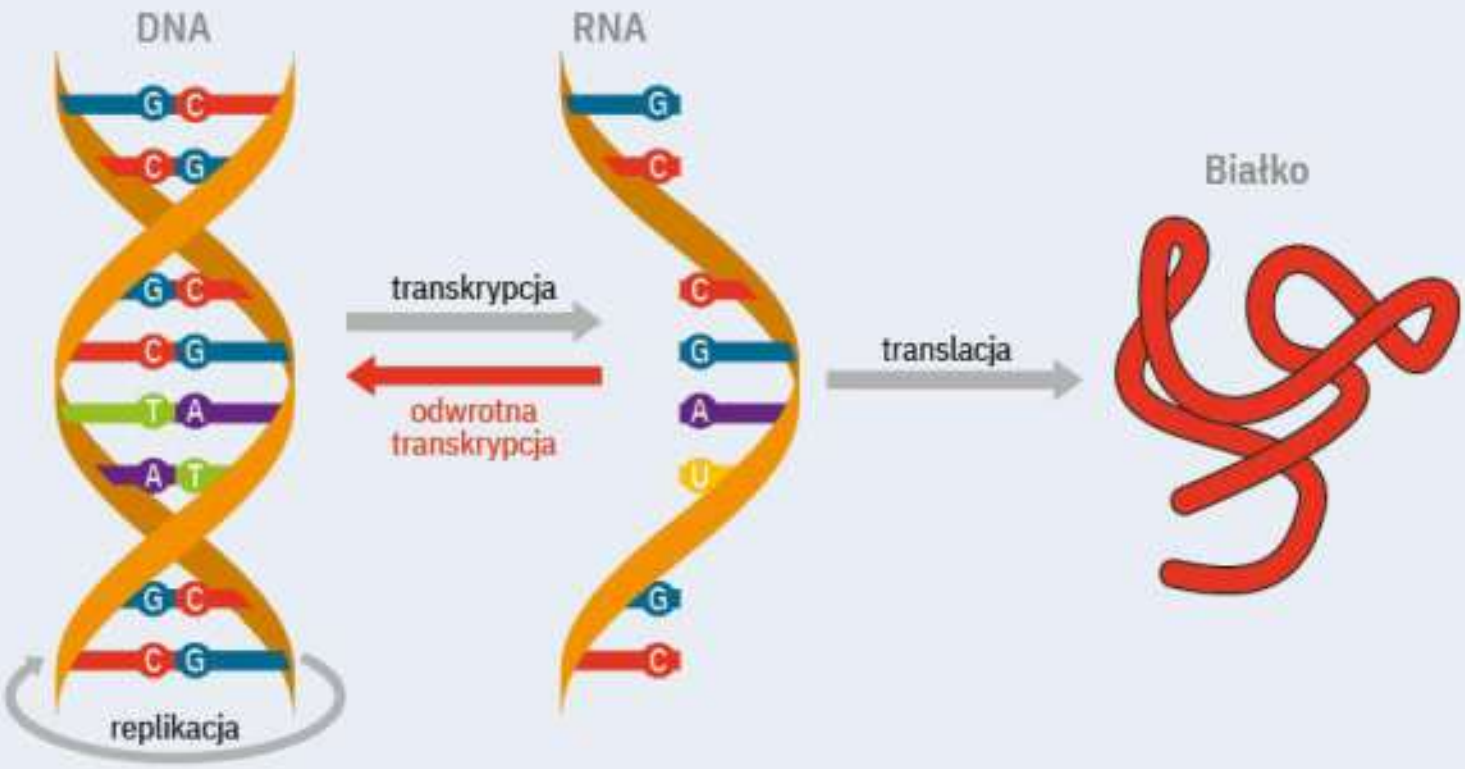


Najważniejsze cechy budowy DNA

◂ s. 8–10

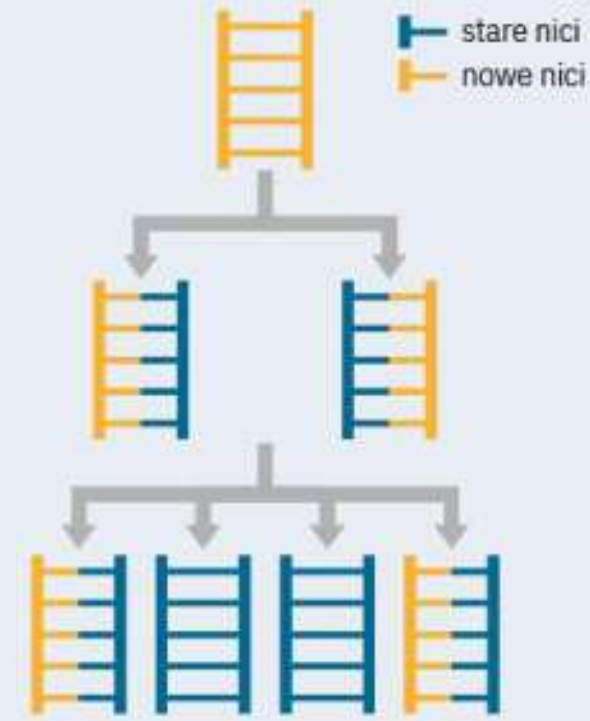
Cecha	Opis
Dwuniciowy	Dwie naprzeciwległe cząsteczki DNA połączone ze sobą za pomocą wiązań wodorowych pomiędzy zasadami azotowymi.
Komplementarny	Kolejność zasad azotowych (sekwencja) jednej nici wyznacza sekwencję zasad azotowych drugiej nici; adenina tworzy parę z tyminą, a guanina – z cytozyną.
Dwubiegunowy	Każda antyrównoległa nić na jednym końcu ma wolny węgiel 5' deoksyrybozy, a na drugim – wolny węgiel 3'.
Zwinięty	DNA najczęściej jest prawoskrętny i tworzy strukturę helisy; w jądrze komórkowym występuje w połączeniu z białkami – histonami – i jest silnie upakowany, ostatecznie tworzy chromosomy.

s. 11 ▸ **Centralny dogmat biologii molekularnej**



s. 13–15 ▸ **Przebieg replikacji**

Etap	Opis
Inicjacja	• rozluźnienie struktury DNA przez topoizomerazy i rozplecenie helisy DNA przez helikazy • powstanie widełek replikacyjnych poprzez lokalne rozplecenie nici w obrębie miejsc inicjacji replikacji (*ori*) • synteza starterów (krótkich odcinków RNA) przez enzym prymazę
Elongacja	• przyłączenie polimerazy DNA do starterów i synteza nowej nici DNA (na zasadzie komplementarności) • synteza odbywa się na obu niciach w kierunku 5'–3': na jednej w sposób ciągły (nić wiodąca), a na drugiej (nic opóźniona) – w postaci krótkich fragmentów (fragmentów Okazaki)
Terminacja	• odłączenie polimerazy DNA • usunięcie starterów • połączenie fragmentów Okazaki przez enzymy – ligazy • powstanie dwóch cząsteczek potomnych DNA, z których każda zawiera jedną nić starą i jedną nową (replikacja semikonserwatywna)



model semikonserwatywny replikacji

Porównanie DNA i RNA

s. 11

Cecha	DNA	RNA
Liczba nici (najczęściej)	2	1
Zasady azotowe	adenina, guanina, tymina, cytozyna	adenina, guanina, uracyl, cytozyna
Cukier	deoksyryboza	ryboza
Stabilność	stabilny	mało stabilny

Najważniejsze rodzaje RNA występujące w komórce

s. 23–26, 30–31, 48

Rodzaj RNA	Opis
mRNA (matrycowy RNA, informacyjny RNA)	Powstaje w czasie transkrypcji (w komórkach eukariotycznych jako pre-mRNA); jest matrycą, na której syntetyzowane są łańcuchy polipeptydowe w procesie translacji.
rRNA (rybosomowy RNA)	Składnik strukturalny rybosomów.
tRNA (transferowy RNA, transportujący RNA)	Przenosi odpowiednie aminokwasy, niezbędne w procesie translacji; w postaci związanej z aminokwasem nosi nazwę amino-acylo-tRNA.
siRNA	Dwuniciowy RNA uczestniczący w posttranskrypcyjnej regulacji ekspresji genów (interferencji; powstaje z dsRNA np. wirusowego).

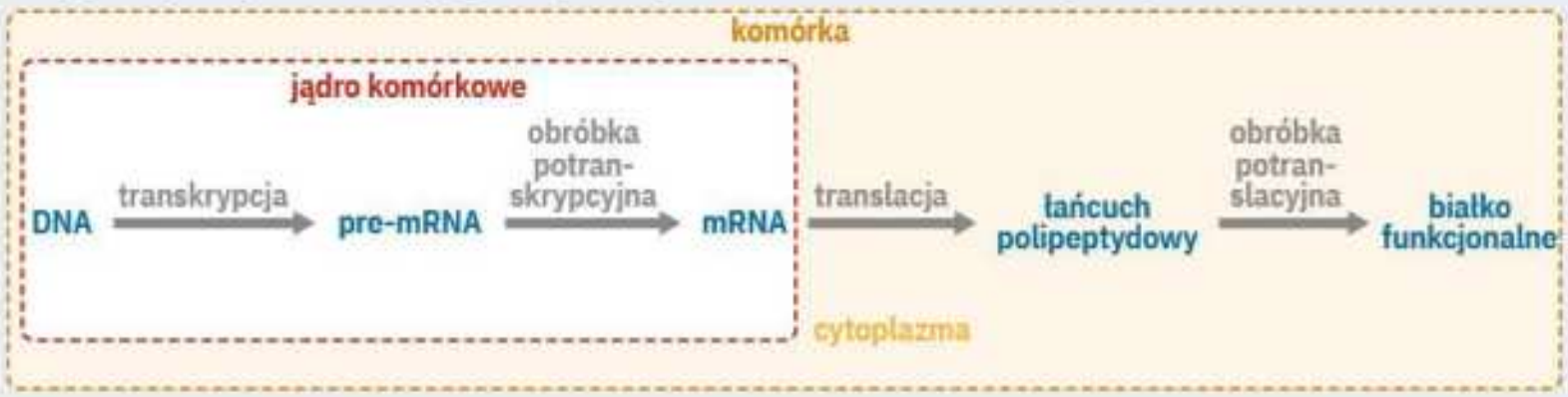
s. 17–18 ▸ **Porównanie genomów eukariotycznych i prokariotycznych**

Cecha	Genom prokariotyczny	Genom eukariotyczny
Lokalizacja	cytoplazma	jądro komórkowe, mitochondria, chloroplasty
Organizacja	genofor, plazmidy	w jądrze w połączeniu z białkami, silnie upakowany, w postaci chromosomów
Obecność histonów	brak	obecne
Średnia wielkość genomu (liczba pz)	do kilku milionów	kilka milionów – kilkanaście miliardów
Średnia liczba genów	kilkaset – kilka tysięcy	kilka tysięcy – kilkadziesiąt tysięcy
Obecność intronów	brak	obecne
Podstawowy kształt cząsteczki DNA	kolisty	liniowy (w jądrze), kolisty (mitochondria, chloroplasty)

s. 27 ▸ **Cechy kodu genetycznego**

Kod genetyczny					
trójkowy	jednoznaczny	zdegenerowany	niezachodzący	bezprzecinkowy	uniwersalny

s. 23–26 ▸ **Etapy ekspresji informacji genetycznej w komórkach eukariotycznych**



s. 23–24 ▸ **Przebieg transkrypcji w komórkach eukariotycznych**

Etap transkrypcji	Opis
Inicjacja	• rozpoznanie miejsc promotorowych (rozpoczęcia transkrypcji) przez polimerazę RNA • rozplecenie DNA i rozpoczęcie syntezy RNA
Elongacja	• przyłączanie kolejnych komplementarnych nukleotydów • przesuwanie się wzdłuż nici DNA

Etap transkrypcji	Opis
Terminacja	• rozpoznanie sekwencji terminatorowej, odłącznie polimerazy RNA i uwolnienie powstałej cząsteczki RNA • synteza ogona poli-A na końcu 3' nowo powstałego RNA • powstały pierwotny transkrypt RNA (pre-mRNA) zawierający sekwencje kodujące (eksony) i sekwencje niekodujące (introny)

Procesy obróbki posttranskrypcyjnej

◂ s. 25

Obróbka posttranskrypcyjna	
Czapeczka 5'	Dodanie na końcu 5' czapeczki guanylowej w celu zwiększenia stabilności cząsteczki RNA.
Splicing	Wycinanie intronów i łączenie eksonów w ciągłą sekwencję kodującą mRNA; zachodzi przy udziale spliceosomów.
Redagowanie RNA	Zmiany składu nukleotydów mRNA w wyniku ich usunięcia, wstawienia lub zamiany (substytucji).

Składniki aparatu translacyjnego

◂ s. 32

APARAT TRANSLACYJNY			
rybosomy	tRNA i transportowane aminokowasy	mRNA	enzymy

Przebieg translacji

◂ s. 32–33

Etap translacji	Opis
Inicjacja	• przyłączenie inicjatorowego tRNA niosącego metioninę do mniejszej podjednostki rybosomu • przyłączenie mRNA i czynników inicjacji translacji • dołączenie dużej podjednostki rybosomu
Elongacja	• przyłączenie w miejsce A rybosomu tRNA niosącego odpowiedni aminokwas (z komplementarnym antykodonem) • wytworzenie wiązania peptydowego pomiędzy sąsiadującymi aminokwasami • przesunięcie rybosomu o 3 kolejne nukleotydy i przyłączenie kolejnego tRNA • odłącznie wolnego tRNA z rybosmu (z miejsca E) • wydłużanie łańcucha peptydowego
Terminacja	• nasunięcie się rybosomu na trójkę nukleotydów STOP (oznaczającą koniec translacji) • uwolnienie się łańcucha polipeptydowego • rozpad rybosomu na podjednostki i uwolnienie mRNA

s. 23–26, 32–34 ▸

Poziomy regulacji ekspresji genów

Poziomy regulacji ekspresji genów
Transkrypcja
Obróbka posttranskrypcyjna
Transport mRNA z jądra do cytoplazmy
Translacja
Transport białek
Obróbka posttranslacyjna

s. 39 ▸

Składniki operonów bakteryjnych

Składnik	Charakterystyka
Geny struktury	Sąsiadujące geny kodujące enzymy wspólnego szlaku metabolicznego.
Promotor	Sekwencja wyznaczająca miejsce przyłączenia polimerazy RNA do nici DNA.
Operator	Sekwencja nukleotydów DNA wyznaczająca miejsce przyłączenia białka regulatorowego.
Terminator	Sekwencja wyznaczająca koniec transkrypcji genów struktury.
Gen regulatorowy	Gen kodujący białko regulatorowe (represor).

s. 39–42 ▸

Rodzaje operonów bakteryjnych

OPERONY BAKTERYJNE		
Rodzaj operonu	**Przykład**	**Istota działania**
Indukowane	operon laktozowy (operon *lac*)	Funkcję induktora (wyzwalacza) pełni w operonie *lac* dwucukier laktoza. Wzrost bakterii na pożywce laktozowej powoduje, że dwucukier ten dezaktywuje represor i umożliwia transkrypcję genów.
Podlegające represji	operon tryptofanowy (operon *trp*)	Białko represorowe znajduje się w komórce w postaci nieaktywnej, a uaktywnia się po przyłączeniu się do niego tryptofanu; ma to miejsce wówczas, kiedy tryptofanu w komórce jest za dużo; kiedy stężenie tryptofanu spada, białko represorowe ponownie staje się nieaktywne.

BLOK ĆWICZENIOWY

1. W pewnej cząsteczce DNA zawartość adeniny wynosi 40%.

Wskaż szereg, w którym właściwie podano procentową zawartość pozostałych zasad azotowych.

A. 20% cytozyny, 20% adeniny, 20% guaniny

B. 20% tyminy, 40% guaniny, 40% cytozyny

C. 40% tyminy, 10% guaniny, 10% cytozyny

D. 40% uracylu, 10% guaniny, 10% cytozyny

2. Insulinę wykorzystywaną w leczeniu cukrzycy wytwarza się obecnie metodami biotechnologicznymi, dzięki wprowadzeniu do genomu bakterii genu ludzkiej insuliny. Takie bakterie syntetyzują ludzką insulinę, którą następnie oczyszcza się i wykorzystuje do produkcji leków.

Oceń prawdziwość poniższych stwierdzeń dotyczących uzyskiwania ludzkiej insuliny w bakteriach. Odpowiedz zapisz w zeszycie.

Stwierdzenie	P/F
1. Bakterie i ludzie mają te same geny.	...
2. Kod genetyczny jest uniwersalny.	...
3. DNA wszystkich organizmów zbudowane jest z takich samych elementów, a każdy kodon oznacza taki sam aminokwas.	...
4. Białka bakteryjne i ludzkie są takie same.	...

3. Replikacja DNA polega na jego kopiowaniu. Przebieg tego procesu uzależniony jest od aktywności wielu enzymów, z których każdy pełni inną funkcję.

Przerysuj do zeszytu i uzupełnij tabelę – przyporządkuj każdemu z enzymów funkcję (A–D).

A. Łączenie kolejnych nukleotydów w łańcuch polinukleotydowy, który jest komplementarny do matrycy pojedynczej nici DNA.

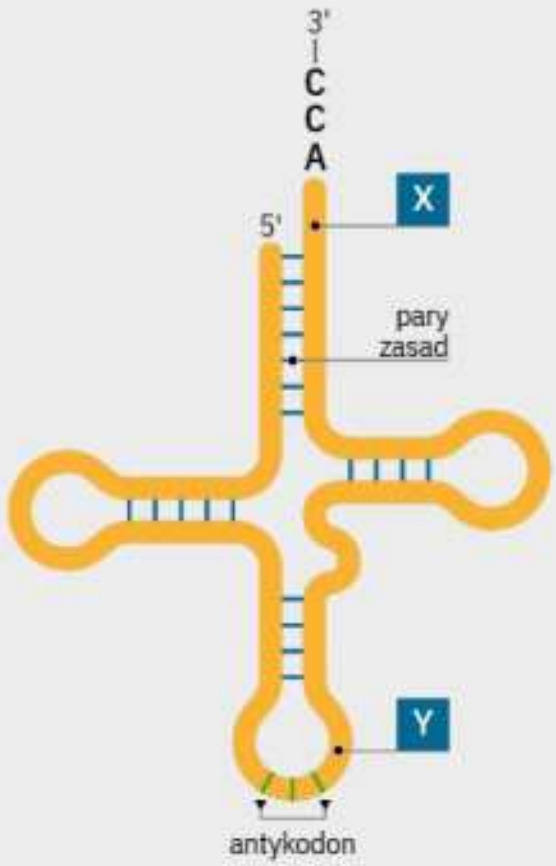
B. Katalizowanie tworzenia wiązań fosfodiestrowych w celu połączenia fragmentów Okazaki.

C. Zrywanie wiązań wodorowych pomiędzy nićmi DNA i rozplatanie helisy, co umożliwia rozpoczęcie replikacji.

D. Synteza starterów RNA.

Ligaza DNA	Polimeraza DNA	Prymaza RNA	Halikaza
...	...	...	...

4. Na poniższym schemacie przedstawiono cząsteczkę kwasu nukleinowego.



a) Podaj nazwę procesu, w którym ta cząsteczka bierze udział.

b) Wyjaśnij, jaką funkcję we wskazanym przez ciebie procesie pełnią elementy oznaczone jako X i Y.

5. Informacja genetyczna jest przekazywana od DNA przez RNA do białka. W tabeli przedstawiono fragment sekwencji nici kodującej eksonu pewnego genu.

a) Przerysuj do zeszytu i uzupełnij poniższą tabelę – wpisz sekwencję nici matrycowej DNA, nici mRNA i jej kolejne kodony. Korzystając z tabeli kodu genetycznego, wpisz trójliterowe oznaczenia aminokwasów zakodowanych w podanym fragmencie.

Nić matrycowa DNA	... – ..... – ...
Nić kodująca DNA	5' – ATGCTTAGTCGACAT – 3'
Sekwencja mRNA	... – ..... – ...
Kolejne tryplety nukleotydów	....
Sekwencja kolejnych aminokwasów	....

b) Podaj nazwę procesów oznaczonych w tabeli kolorami żółtym i czerwonym.

II. Genetyka klasyczna

1. Podstawowe reguły dziedziczenia genów. Dziedziczenie według Mendla
2. Odstępstwa od praw Mendla
3. Chromosomowa teoria dziedziczenia

1. Podstawowe reguły dziedziczenia genów. Dziedziczenie według Mendla

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz podstawowe reguły dziedziczenia cech według Grzegorza Mendla;
- poznasz pierwsze i drugie prawo Mendla.

W latach 50. XIX w., kiedy jeszcze nikt nie znał pojęcia *gen*, czeski zakonnik, z wykształcenia przyrodnik Grzegorz Johann Mendel odkrył dowody na istnienie czynników odpowiedzialnych za dziedziczenie. Na podstawie swoich badań Mendel sformułował proste reguły dziedziczenia cech, nazwane później **prawami Mendla.**

prawa Mendla

I prawo Mendla



Ryc. II.1.1. Groch zwyczajny (*Pisum sativum* L.). Roślina ta ma szereg cech korzystnych dla badań genetycznych, m.in.: jest łatwa w uprawie i powszechnie dostępna, ma wiele zróżnicowanych odmian i obupłciowe kwiaty, można łatwo przeprowadzić jej sztuczne zapylenie oraz ochronić przed samozapyleniem i zapyleniem przez owady.

Mendel swoje doświadczenia prowadził na **grochu zwyczajnym**), którego odmiany krzyżował między sobą (**ryc. II.1.1.**).

Mendel, hodując groch zwyczajny, krzyżował rośliny pochodzące z **czystych linii**, czyli osobników, u których dana cecha, np. biały kolor kwiatów, utrzymuje się z pokolenia na pokolenie. Następnie krzyżował ze sobą osobniki z dwóch linii czystych – groch o kwiatach białych z grochem o kwiatach czerwonych, przenosząc pyłek kwiatowy z jednej rośliny na drugą. Rośliny te stanowiły **pokolenie rodzicielskie** (łac. *parentes* – rodzice), oznaczane literą **P**. Uzyskane z tych roślin nasiona wysiewał i otrzymywał nowe **pokolenie potomne**, oznaczane literą **F** (łac. *filius* – potomstwo). Mendel skrzyżował rośliny o kwiatach białych z roślinami o kwiatach czerwonych i otrzymał w pierwszym pokoleniu potomnym – F_1 – wyłącznie rośliny o kwiatach czerwonych. Było to podstawą wniosku, że barwa czerwona kwiatów jest **cechą dominującą,** a barwa biała kwiatów – **cechą recesywną**, ponieważ nie ujawniła się w potomstwie. Następnie Mendel krzyżował ze sobą rośliny pokolenia F_1 i otrzymał pokolenie F_2, które składało się z osobników o kwiatach czerwonych i białych. Grochu o kwiatach czerwonych było trzy razy więcej niż grochu o kwiatach białych. Na tej podstawie Mendel wywnioskował, że biała barwa kwiatów grochu – cecha recesywna – nie zanikała w pokoleniu F_1, a została stłumiona przez cechę dominującą – czerwoną barwę kwiatów grochu (**tab. II.1.1.**).

cechy recesywna i dominująca

Tab. II.1.1. Przykłady cech dominujących i recesywnych grochu zwyczajnego

Cecha grochu	Fenotyp dominujący	Fenotyp recesywny
Kształt nasion	okrągły	pomarszczony
Barwa nasion	żółta	zielona
Barwa kwiatów	czerwona	biała
Barwa strąków	zielona	żółta
Kształt strąków	pękate	przewężone
Położenie kwiatów	boczne	szczytowe
Długość łodyg	wysokie (pnące)	niskie (karłowate)

Mendel w ten sposób wykazał obecność jednostki dziedziczenia, którą obecnie nazywamy **genem**, oraz jej wersję, którą nazywamy **allelem**. Dzisiaj wyniki doświadczeń Mendla możemy dokładnie wytłumaczyć.

Komórki somatyczne mają dwie wersje, czyli po dwa allele każdego genu, a komórki rozrodcze – po jednej wersji, czyli jednym allelu danego genu. Allele oznaczamy za pomocą liter alfabetu:

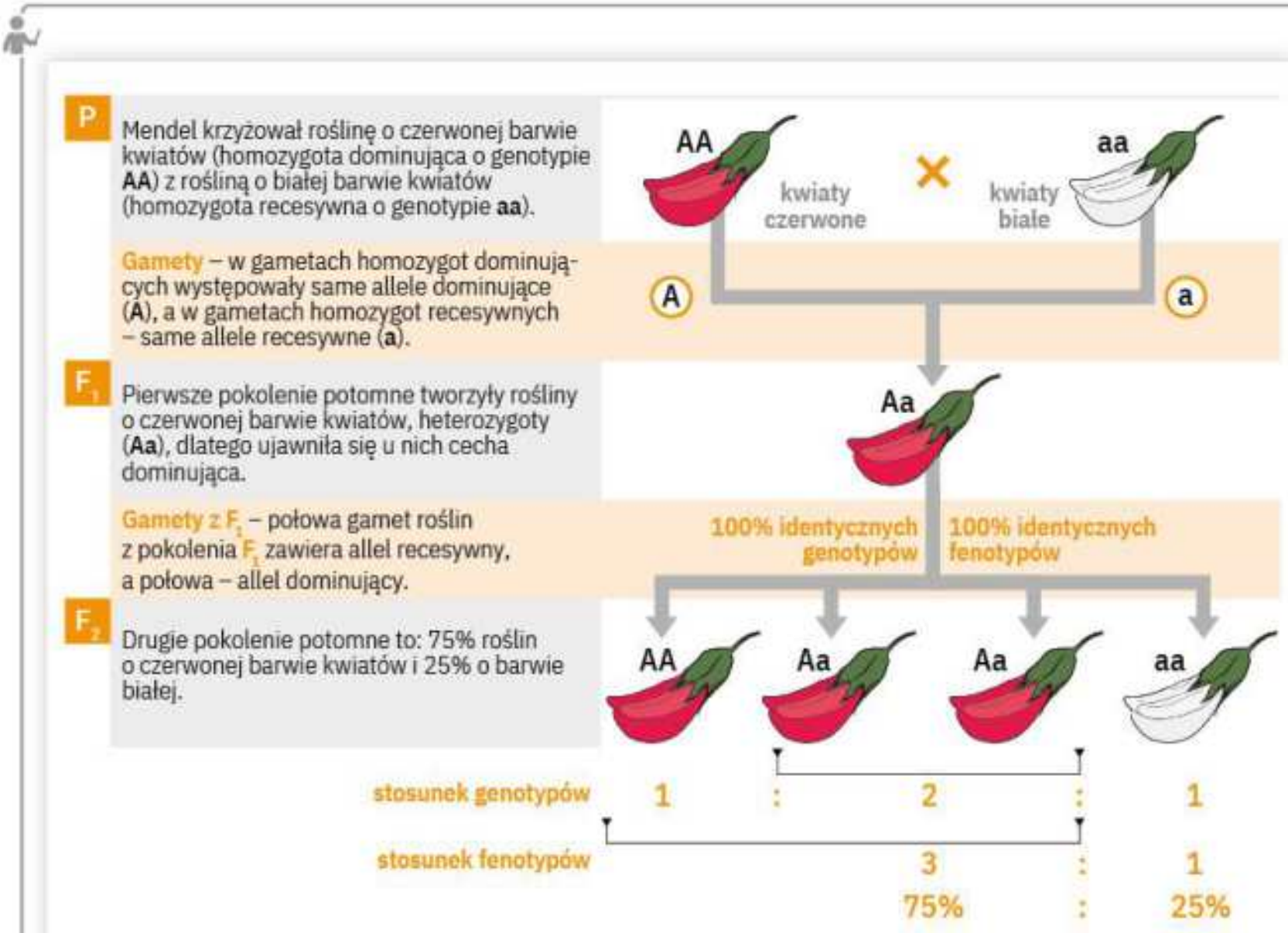
- dużą literą allele warunkujące cechę dominującą, np. A – czerwona barwa kwiatów grochu;
- małą literą allele warunkujące cechę recesywną, np. a – biała barwa kwiatów grochu.

homozygota i heterozygota

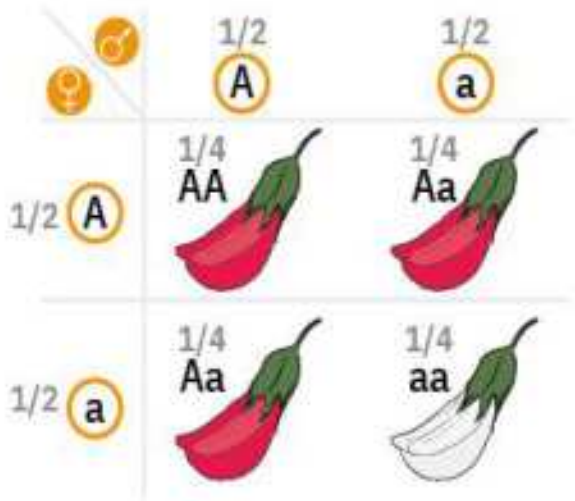
Organizmy diploidalne mogą zawierać dwa identyczne lub różne allele danego genu. Osobnika mającego dwa identyczne allele tego samego genu nazywamy **homozygotą** (np. AA, aa), natomiast osobnika o dwóch różnych allelach – **heterozygotą** (Aa). Biorąc pod uwagę allele dominujące lub recesywne, wyróżniamy **homozygotę dominującą** (oba allele dominujące) i **recesywną** (oba alle recesywne).

I prawo Mendla

Zespół wszystkich genów organizmu nazywamy **genotypem**. Organizmy lub komórki o takim samym genotypie mogą się odznaczać różnymi cechami. Zespół możliwych do zaobserwowania cech morfologicznych, fizycznych i biochemicznych danego organizmu nazywamy **fenotypem**. Mendel podczas swoich eksperymentów wywnioskował, że podczas powstawania gamet allele danego genu – nazwane przez badacza czynnikami dziedziczenia – rozdzielają się losowo i każda gameta ma tylko jeden z nich. Na tej podstawie zostało sformułowane **pierwsze prawo Mendla – prawo czystości gamet, które mówi, że w każdej gamecie znajduje się tylko jeden z pary alleli warunkujących daną cechę (jedna kopia allelu)** (**ryc. II.1.2.**).



Ryc. II.1.2. Dziedziczenie barwy kwiatów u grochu zwyczajnego, I prawo Mendla.



Ryc. II.1.3. Kwadrat Punnetta ustalający genotyp i fenotyp pokolenia potomnego.

szachownica Punnetta

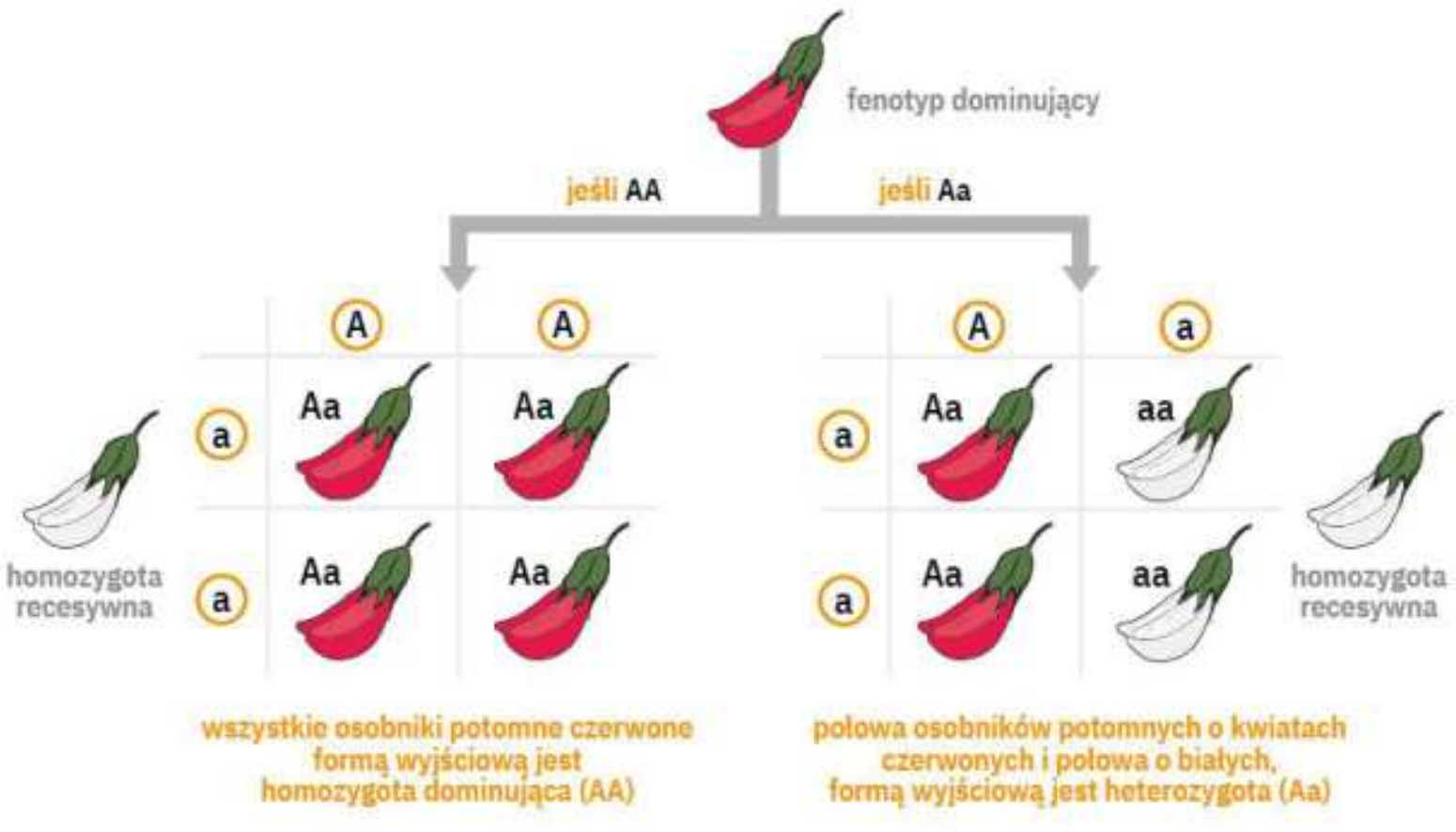
Znając genotypy pokolenia rodzicielskiego, można ustalić za pomocą tabeli (**kwadratu, szachownicy Punnetta**) genotypy pokolenia potomnego. W pierwszej kolumnie pionowo wpisujemy symbole wszystkich alleli występujących w gametach żeńskich, a w pierwszym wierszu poziomo – symbole wszystkich alleli występujących w gametach męskich. Genotypy osobników pokolenia potomnego wyznaczamy, zapisując symbole alleli pochodzących od każdej z łączących się gamet.

Właściwy zapis powinien na pierwszym miejscu mieć allel dominujący, jeżeli taki występuje w genotypie. Na podstawie genotypów osobników potomnych można wyznaczyć ich fenotypy i ustalić prawdopodobieństwo, z jakim ujawni się dana cecha.

Krzyżówka testowa jednogenowa

Dość istotne jest ustalenie genotypu osobnika, którego fenotyp jest warunkowany przez allel dominujący. Osobnik o kwiatach czerwonych ma genotyp **AA** lub **Aa**. W celu ustalenia genotypu takiego osobnika stosuje się tzw. **krzyżówkę testową**, czyli krzyżówkę osobnika o dominującym fenotypie z homozygotą recesywną (**ryc. II.1.4.**).

krzyżówka testowa



Ryc. II.1.4. Schemat jednogenowej krzyżówki testowej.

II prawo Mendla

Mendel podczas swoich eksperymentów krzyżował również rośliny różniące się dwiema cechami – barwą nasion i rodzajem powierzchni. Rośliny pochodziły z linii czystych: jedne wyrosłe z nasion żółtych o gładkiej powierzchni, drugie z nasion zielonych o powierzchni pomarszczonej. Każda z cech była determinowana przez odrębny gen – taką krzyżówkę nazywamy **dwugenową** w przeciwieństwie do opisanych wcześniej krzyżówek **jednogenowych**. Cechami dominującymi jest żółta barwa i gładka powierzchnia, a recesywnymi – zielona barwa i pomarszczona powierzchnia. Po skrzyżowaniu osobników z pokolenia P (podwójnych homozygot) całe pokolenie F_1 (podwójne heterozygoty) miało jednolity wygląd – nasiona żółtej barwy i gładkiej powierzchni. Mendel przyjął, że wszystkie rośliny z pokolenia F_1

krzyżówka dwugenowa

wytwarzają cztery rodzaje gamet (AB, Ab, aB, ab) w takiej samej ilości. Następnie skrzyżował osobniki pokolenia F_1 ze sobą, co dało 16 możliwych kombinacji połączeń gamet w zygoty. Odpowiada to czterem fenotypom: nasiona żółte i gładkie (dziewięć kombinacji), nasiona zielone i gładkie (trzy kombinacje), nasiona żółte i pomarszczone (trzy kombinacje), nasiona zielone i pomarszczone (jedna kombinacja). Proporcja fenotypów wynosiła **9:3:3:1**, co wskazuje, że poszczególne geny dziedziczą się niezależnie od siebie, tworząc w gametach wszystkie układy z jednakowym prawdopodobieństwem (**ryc. II.1.5.**).

P Mendel krzyżował rośliny o nasionach żółtych i gładkich powierzchniach (homozygota **AABB**) z roślinami o nasionach zielonych i powierzchniach pomarszczonych (homozygota **aabb**).



Gamety – każda gameta pokolenia rodzicielskiego miała jeden allel odpowiedzialny za barwę nasion i jeden odpowiedzialny za rodzaj powierzchni.



F_1 Wszystkie rośliny były heterozygotami o nasionach gładkich i żółtych (heterozygoty **AaBb**).

Gamety z F_1 – allele obu genów rozdzieliły się na cztery warianty, co dało cztery rodzaje gamet roślin z pokolenia F_1.



F_2 Rośliny pokolenia F_2 dzięki losowemu krzyżowaniu się gamet mogły być homozygotami pod względem jednej cechy i heterozygotami pod względem innej cechy.

♂ / ♀	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

A – allel dominujący warunkujący gładką powierzchnię nasion
a – allel recesywny warunkujący pomarszczoną powierzchnię nasion
B – allel dominujący warunkujący żółtą barwę nasion
b – allel recesywny warunkujący zieloną barwę nasion

stosunek fenotypów: **9 : 3 : 3 : 1**
gładki żółty : pomarszczony żółty : gładki zielony : pomarszczony zielony

stosunek genotypów: **AABB : AABb : AAbb : AaBB : AaBb : Aabb : aaBB : aaBb : aabb**
1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1

Ryc. II.1.5. Niezależne dziedziczenie cech nasion grochu, II prawo Mendla.

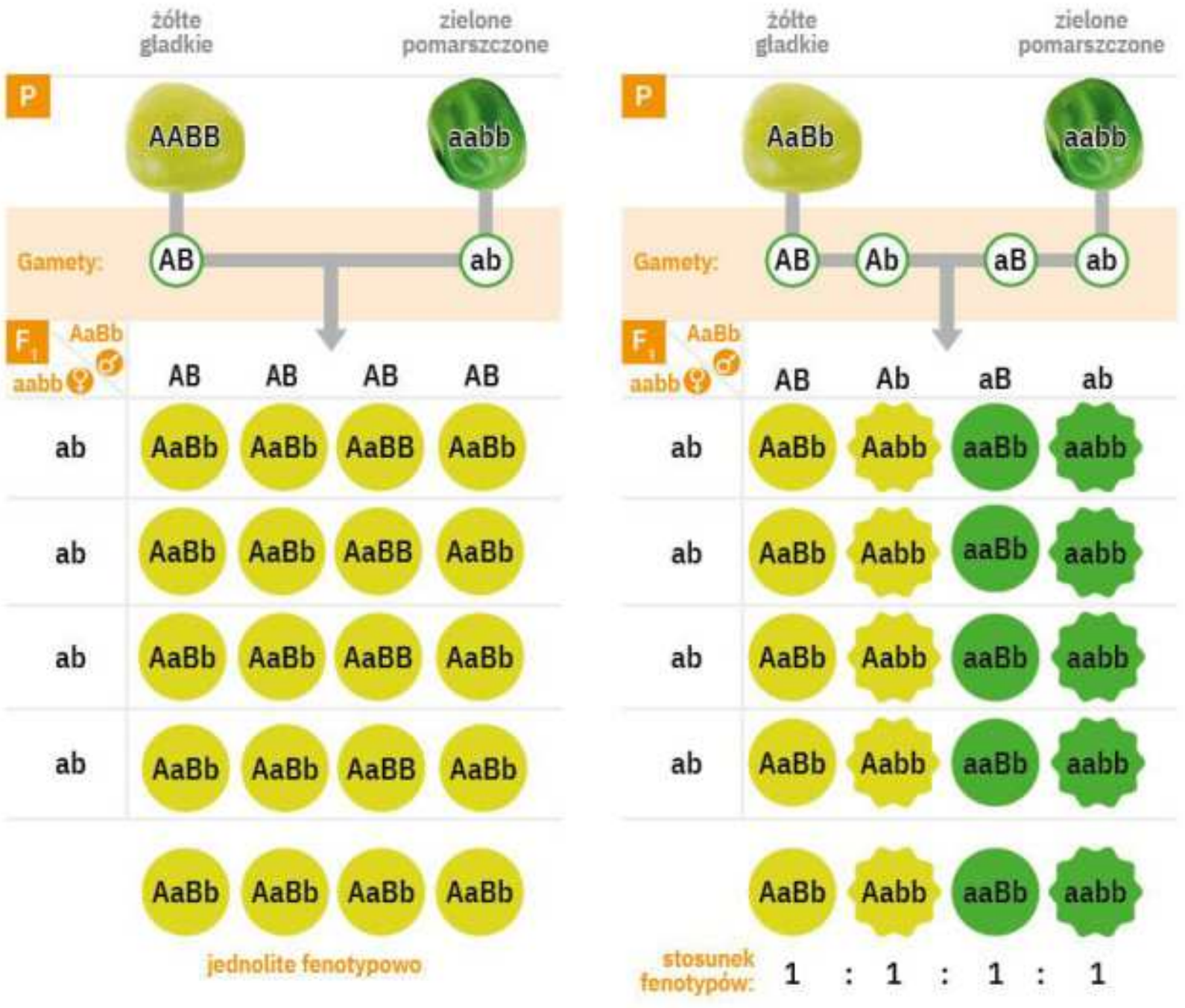
Regułę dziedziczenia dwóch lub większej liczby cech dzisiaj nazywamy **II prawem Mendla (inaczej prawem niezależnej segregacji alleli)**.

◂ II prawo Mendla

Dwie lub więcej cech (genów) dziedziczy się niezależnie od siebie i mogą ze sobą tworzyć w genach różne kombinacje.

Krzyżówka testowa dwugenowa

Osobnik o dominującym fenotypie – nasionach żółtych i gładkiej powierzchni – ma genotypy **AABB** lub **AaBb.** W celu ustalenia, czy dany osobnik jest homozygotą dominującą czy heterozygotą pod względem dwóch cech, np. barwy i powierzchni nasion, stosuje się **krzyżówkę testową dwugenową**, czyli krzyżówkę osobnika o dominującym fenotypie z homozygotą recesywną (**ryc. II.1.6.**). Jeśli w pokoleniu F_1 wszystkie rośliny mają nasiona żółte i gładkie, badany osobnik jest podwójną homozygotą (AABB). Uzyskanie w pokoleniu F_1 czterech grup osobników w proporcjach 1:1:1:1 wskazuje, że badany osobnik jest podwójną heterozygotą (AaBb).



Ryc. II.1.6. Schemat krzyżówki testowej dwugenowej.

Prawa Mendla zostały odkryte ponownie po 35 latach, co doprowadziło do rozwinięcia genetyki jako odrębnej dyscypliny naukowej. Na początku XX w. genetycy rozszerzyli badania prowadzone przez Mendla na inne organizmy, gdyż szukali bardziej złożonych wzorców dziedziczenia. Jednak prawa Mendla są nadal istotne, gdyż stanowią podstawę metod badań nad dziedziczeniem chorób u człowieka (analiza rodowodów). Wiele chorób spowodowanych przez mutacje w pojedynczych genach jest dziedziczona w sposób mendlowski.

Przykłady rozwiązywania zadań genetycznych

Krzyżówka jednogenowa

Allel B odpowiada za czarną barwę futra świnek morskich, natomiast allel b – za brązową barwę. Czarną homozygotyczną samicę skrzyżowano z brązowym samcem. W pokoleniu F_1 otrzymano wyłącznie świnki czarne. Następnie skrzyżowano dwie świnki z pokolenia F_1. Oblicz prawdopodobieństwo uzyskania świnek o brązowym futrze w pokoleniu F_2.

Wypisywanie danych

B – allel warunkujący wykształcenie czarnej barwy futra świnek
b – allel warunkujący wykształcenie brązowej barwy futra świnek

Ustalenie genotypów rodziców

P: BB x bb
Genotyp samicy: BB
Fenotyp samicy: czarna
Genotyp samca: bb
Fenotyp samca: brązowy

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety samicy: B
Gamety samca: b

Przygotowanie tabeli Punnetta

W pierwszej kolumnie pionowo wpisujemy gametę żeńską, a w pierwszym wierszu poziomo – gametę męską. Aby uzyskać genotyp potomstwa, należy połączyć obie gamety i ich symbole wpisać w pole tabeli. Określając genotyp, zawsze wpisujemy jako pierwszy symbol allelu dominującego, a potem – recesywnego.

Pokolenie F_1

♀ \ ♂	**b**
B	Bb

Pokolenie F_2

♀ \ ♂	**B**	**b**
B	BB	Bb
b	Bb	bb

Określanie fenotypów potomstwa

Wśród wypełnionych pól tabeli wskaż osobniki o brązowym futrze. W analizowanym przypadku jest to jeden genotyp z czterech możliwych genotypów.
bb = jedno spośród czterech pól tabeli = ¼ = 0,25 = 25%

Odpowiedź

W pokoleniu F_2 prawdopodobieństwo wystąpienia świnki o brązowym futrze wynosi 25%.

Obliczanie prawdopodobieństwa występowania poszczególnych genotypów

BB = jedno spośród czterech pól tabeli = ¼ = 0,25 = 25%
Bb = dwa spośród czterech pól tabeli = 2/4 = ½ = 0,5 = 50%
bb = jedno spośród czterech pól tabeli = ¼ = 0,25 = 25%

Krzyżówka dwugenowa

Czarne umaszczenie kotów perskich (B) dominuje nad kawowym umaszczeniem kotów syjamskich (b), natomiast długa sierść kotów perskich (d) jest recesywna w stosunku do krótkiej sierści kotów syjamskich (D).

Skrzyżowano homozygotyczną czarną, długowłosą samicę persa z kawowym, krótkowłosym heterozygotycznym samcem syjamczykiem. Określ prawdopodobieństwo występowania fenotypów i genotypów kotów w pokoleniu F_1.

Wypisywanie danych

B – allel warunkujący wykształcenie czarnego umaszczenia kotów perskich
b – allel warunkujący wykształcenie kawowego umaszczenia kotów syjamskich
D – allel warunkujący wykształcenie krótkiej sierści kotów syjamskich
d – allel warunkujący wykształcenie długiej sierści kotów perskich

Ustalenie genotypów rodziców

P: BBdd x bbDd
Genotyp samicy: BBdd
Fenotyp samicy: czarna, długowłosa
Genotyp samca: bbDd
Fenotyp samca: kawowy, krótkowłosy

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety samicy: Bd
Gamety samca: bD, bd

Przygotowanie tabeli Punnetta

W pierwszej kolumnie pionowo wpisujemy gamety żeńskie, a w pierwszym wierszu poziomo – gamety męskie. Aby uzyskać genotyp potomstwa, należy połączyć obie gamety i ich symbole wpisać w pole tabeli. Określając genotyp, zawsze wpisujemy jako pierwszy symbol allelu dominującego, a potem recesywnego.

Pokolenie F_1

♀ \ ♂	**bD**	**bd**
Bd	BbDd	Bbdd

Określanie fenotypów potomstwa

W analizowanym wypadku otrzymano dwa koty o następujących fenotypach: jeden kot czarny i krótkowłosy oraz jeden kot czarny i długowłosy.

Obliczanie prawdopodobieństwa występowania poszczególnych genotypów

BbDd = jedno spośród dwóch pól tabeli = ½ = 0,5 = 50%
Bbdd = jedno spośród dwóch pól tabeli = ½ = 0,5 = 50%

Odpowiedź

W pokoleniu F_1 otrzymano 50% kotów czarnych i krótkowłosych i 50% kotów czarnych i długowłosych.

Krzyżówka testowa jednogenowa

Króliki mają sierść o różnym zabarwieniu, m.in. czarną lub białą. Czarna sierść jest cechą dominującą (B), a biała (b) – recesywną. Sprawdź, czy osobnik o czarnej sierści jest heterozygotą czy homozygotą, jeśli całe jego potomstwo otrzymane w wyniku krzyżówki testowej ma czarne umaszczenie.

Wypisywanie danych

B – allel warunkujący wykształcenie czarnego umaszczenia królików
b – allel warunkujący wykształcenie białego umaszczenia królików

Ustalenie możliwych genotypów królików o czarnej sierści

heterozygota – Bb
homozygota recesywna – bb

Przygotowanie tabeli Punnetta

Analizujemy dwa przypadki
1. Badany osobnik jest heterozygotą.

♀ \ ♂	**b**	**b**
B	Bb	Bb
b	bb	bb

W potomstwie królików połowa osobników ma sierść czarną (heterozygoty), a połowa – białą (homozygoty recesywne – bb). Badany osobnik jest heterozygotą.

2. Badany osobnik jest homozygotą.

♀ \ ♂	**b**	**b**
B	Bb	Bb
B	Bb	Bb

W potomstwie królików wszystkie osobniki mają sierść czarną (heterozygoty). Badany osobnik jest homozygotą dominującą.

Odpowiedź

Badany osobnik jest homozygotą dominującą, ponieważ tylko w takim układzie alleli całe potomstwo ma czarne umaszczenie.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij, w jakim celu Grzegorz Mendel w badaniach na grochu zwyczajnym wyhodował czyste odmiany, obecnie nazywane linią czystą.

2. Spośród poniższych zdań dotyczących dziedziczenia cech zgodnie z prawami Mendla wskaż dwa prawdziwe.

   a) Genotypy homozygoty dominującej i heterozygoty determinują powstanie takiego samego fenotypu.

   b) Genotypy homozygoty recesywnej i heterozygoty determinują powstanie takiego samego fenotypu.

   c) Pierwsze prawo Mendla dotyczy dziedziczenia dwóch cech.

   d) Drugie prawo Mendla dotyczy dziedziczenia tylko jednej cechy, z których każda ma swoją formę dominującą i recesywną.

   e) Allel dominujący maskuje obecność allelu recesywnego.

3. Wytłumacz, dlaczego heterozygota jest fenotypowo podobna do homozygoty dominującej, a nie do homozygoty recesywnej.

4. Oblicz prawdopodobieństwo uzyskania osobnika heterozygotycznego pod względem genu b w potomstwie heterozygotycznych rodziców.

5. Określ prawdopodobieństwo uzyskania osobnika o cechach recesywnych w wyniku krzyżowania dwóch heterozygot pod względem genu D.

6. U człowieka dołki w policzkach są cechą dominującą, a ich brak – cechą recesywną. Jedno z rodziców ma dołki w policzkach.

   a) Podaj genotypy rodziców, stosując symbole literowe.

   b) Ustal genotypy i fenotypy potomstwa w pierwszym i drugim pokoleniu.

7. U człowieka włosy nierude i obecność piegów są cechami dominującymi, a włosy rude i brak piegów – cechami recesywnymi. Jakie jest prawdopodobieństwo urodzenia dziecka piegowatego, o włosach rudych, jeśli oboje rodzice mają włosy ciemne, a matka jest piegowata?

8. Wyjaśnij zasługi Mendla dla rozwoju genetyki.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 60, 63

- Mendel sformułował **dwa prawa**, na których opiera się współczesna genetyka:
  – I prawo Mendla – prawo czystości gamet – do gamety wchodzi po jednym allelu z danej pary genów.
  – II prawo Mendla – prawo niezależnego dziedziczenia cech – geny leżące na różnych chromosomach dziedziczą się niezależnie od siebie.

s. 63

- **Krzyżówka testowa** służy do wykrywania heterozygotyczności. Polega na krzyżowaniu osobnika o nieznanym genotypie z homozygotą recesywną: krzyżując homozygotycznych osobników z pokolenia rodziców pod względem jednej cechy, otrzymujemy krzyżówkę jednogenową, a jeśli krzyżówka dotyczy dwóch genów, nazywamy ją krzyżówką dwugenową.

2. Odstępstwa od praw Mendla

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz inne sposoby dziedziczenia;
- poznasz dziedziczenie jednogenowe i wielogenowe.

Reguły opracowane przez Grzegorza Mendla stanowią podstawę genetyki klasycznej. Jednak nie odzwierciedlają różnorodnych szczegółowych możliwości dziedziczenia cech. Dopiero doświadczenia późniejszych badaczy prowadzone na innych gatunkach niż groch zwyczajny pozwoliły na uzupełnienie i wprowadzenie nowych wniosków do praw Mendla.

Jeden gen determinuje jedną cechę

dominacja zupełna

Dominacja zupełna

W dominacji zupełnej allel dominujący A nie pozwala na ujawnienie się cech allelu recesywnego a. W takim przypadku heterozygota pod względem fenotypowym jest taka sama jak homozygota dominująca. Przykładem tego jest dziedziczenie koloru kwiatów u grochu czy koloru oczu u człowieka.

dominacja niezupełna

Dominacja niezupełna

W dominacji niezupełnej allel dominujący nie maskuje w pełni działania allelu recesywnego. Jeśli allel czerwonej barwy kwiatów jest dominujący (AA – kwiaty czerwone), a białej – recesywny (aa – kwiaty białe), to heterozygota (Aa) będzie miała kwiaty różowe, np. dziedziczenie barwy kwiatów dziwaczka, wyżlinu czy długości kolb kukurydzy (kolby u mieszańców są pośredniej długości) (**ryc. II.2.1.**).

kodominacja

Kodominacja

Kodominacja oznacza, że oba allele są równowartościowe i w stanie heterozygotycznym ujawniają się cechy fenotypowe obu alleli danego genu, np. dziedziczenie grup krwi A i B czy dziedziczenie dereszowatego umaszczenia u koni (siwe plamy na tle jednolitej barwy).

Za dziedziczenie grup krwi odpowiadają trzy różne allele – dwa dominujące I^A i I^B oraz jeden recesywny i (**tab. II.2.1.**). Allele dominujące warunkują powstawanie tzw. antygenów A i B na powierzchni erytrocytów. Osoby z takimi allelami mają grupę krwi A, B lub AB. Osoby z genotypem ii nie mają na powierzchni erytrocytów antygenów A i B. Są to ludzie z grupą krwi 0. Osoby z grupą krwi AB, heterozygoty, mają obie właściwości homozygot rodzicielskich. Taką relację między allelami jednego genu określa się **kodominacją** (współdominowaniem).

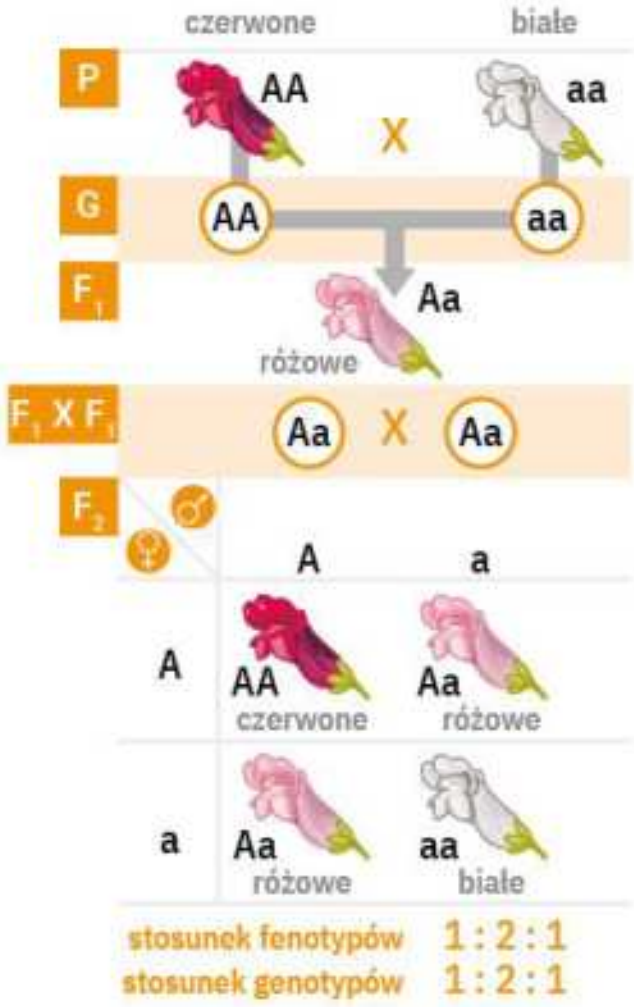
Tab. II.2.1. Fenotyp i genotyp grup krwi A, B, AB, 0

Fenotyp (grupa krwi)	Genotyp
A	I^AI^A lub I^Ai
B	I^BI^B lub I^Bi
AB	I^AI^B
0	ii

Allele wielokrotne – oznaczają występowanie w populacji więcej niż dwóch alleli danego genu (**ryc. II.2.2.**). Przykładem są trzy allele I^A, I^B, i warunkujące grupy krwi układu AB0 u człowieka. W dziedziczeniu grup krwi układu AB0 relacje między allelami są następujące:

- zarówno allel I^A, jak i I^B dominują całkowicie nad allelem i;
- allele I^A oraz I^B wykazują względem siebie kodominację.

Jeśli rodzice są heterozygotami, ale o różnym składzie alleli, to dziedziczenie grup krwi zachodzi według schematu przedstawionego na **rycinie II.2.2.**



Ryc. II.2.1. Dziedziczenie barwy kwiatów u wyżlinu większego (*Antirrhinum majus*) (lwiej paszczy). Po skrzyżowaniu kwiatów wyżlinu o barwie białej i czerwonej wszystkie rośliny w pokoleniu F_1 są różowe, natomiast pokolenie F_2 składa się z ¾ osobników o kwiatach czerwonych, ½ o kwiatach różowych i ¼ o kwiatach białych.



Ryc. II.2.2. Dziedziczenie grup krwi potomstwa heterozygotycznych rodziców.

Genotyp	Antygeny na powierzchni krwinek czerwonych	Fenotyp (grupa krwi)
DD lub Dd	D	Rh+
dd	brak D	Rh–

Ryc. II.2.3. Genotypy i fenotypy w układzie Rh.

Grupę krwi określa również antygen D występujący na powierzchni erytrocytu (**ryc. II.2.3.**).

Gen kodujący ten antygen ma dwa allele: dominujący D i recesywny d. Osoby z dominującym allelem (DD i Dd) mają grupę krwi Rh+, a u homozygot recesywnych (dd) występuje grupa Rh– (brak antygenu). Cecha ta jest dziedziczona zgodnie z I prawem Mendla.

Sposoby dziedziczenia grup krwi są wykorzystywane w sądownictwie do wykluczania ojcostwa. Znając fenotyp matki i dziecka, można określić prawdopodobną grupę krwi ojca. Jednak precyzyjne wskazanie ojca dziecka jest możliwe tylko przy wykorzystaniu analizy DNA.

Znając grupę krwi i antygen D matki i dziecka, można wskazać prawdopodobną grupę krwi ojca, np. matka ma grupę krwi 0 Rh–, a dziecko grupę krwi A Rh–. Możemy określić, czy ojcem tego dziecka mógł być mężczyzna o grupie krwi AB Rh+ (**ryc. II.2.4.**).

	I^AD	I^Ad	I^BD	I^Bd
id	I^AiDd	I^Aidd	I^BiDd	I^Bidd

Genotyp mężczyzny: I^AI^BDD lub I^AI^BDd

Gamety wytwarzane przez mężczyznę: I^AD; I^Ad lub I^AD; I^BD; I^Ad; I^Bd

Genotyp kobiety: $iidd$

Gamety wytwarzane przez kobietę: id

Genotyp dziecka: I^Aidd

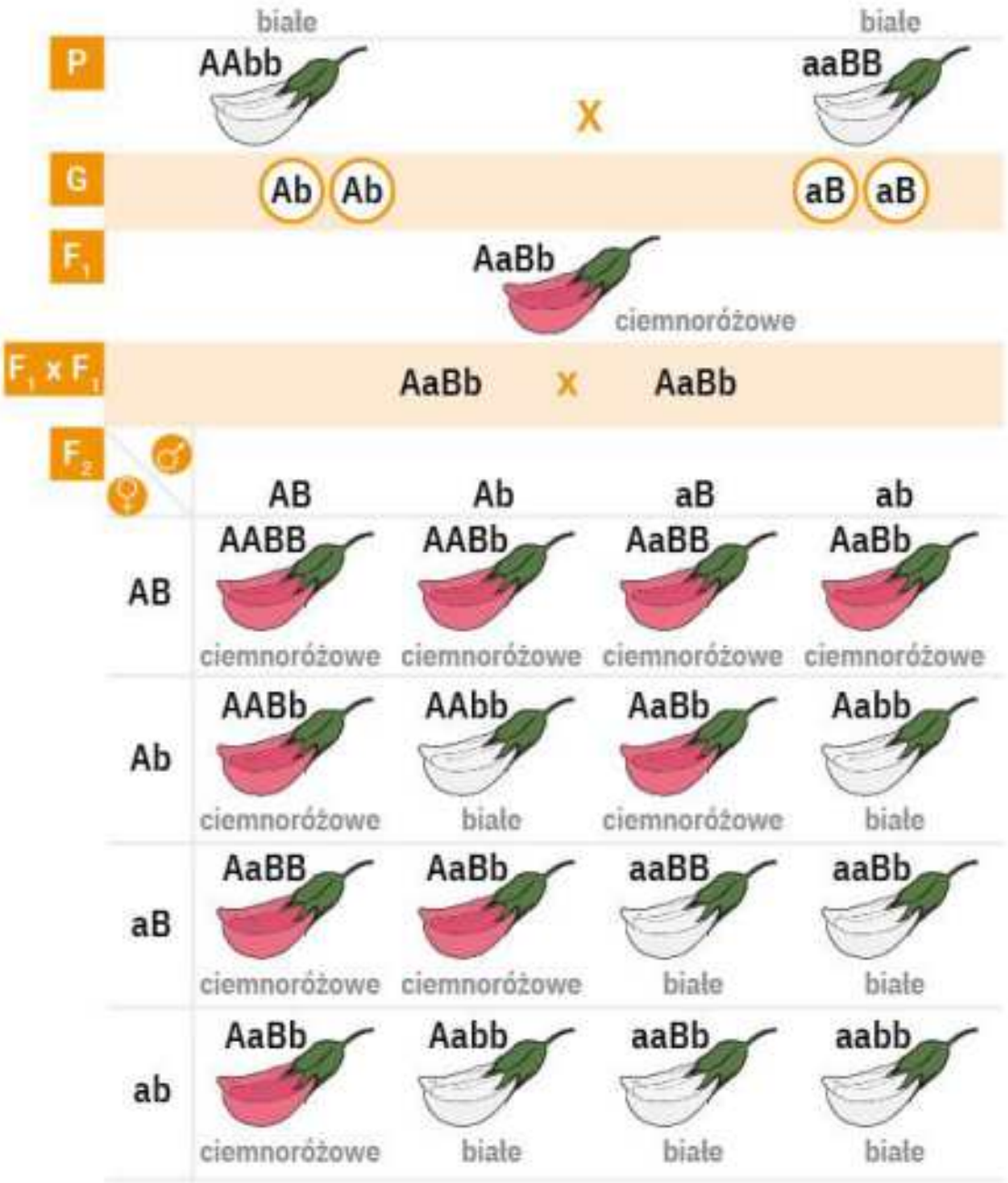
Ryc. II.2.4. Testowanie możliwej grupy krwi ojca dziecka. Mężczyzna o grupie krwi AB Rh+ może być ojcem dziecka o grupie krwi A Rh–.

Kilka genów determinuje jedną cechę

geny dopełniające

Geny dopełniające (komplementarne)

Niektóre cechy zostaną wykształcone pod warunkiem uzupełniania się niezbędnych dwóch lub większej liczby genów. Oznacza to, że gen dominujący jednej pary nie ujawni swojej cechy, jeżeli nie pojawi się gen dominujący z drugiej pary. Przykładem jest dziedziczenie barwy kwiatów u groszku pachnącego. Allele genów dopełniających rozdzielane są do gamet niezależnie od siebie (zgodnie z II prawem Mendla), ale wpływają na powstanie jednej cechy. Taka zależność powoduje, że w pokoleniu F_2 stosunek fenotypów wynosi **9:7**, a nie **9:3:3:1** (**ryc. II.2.5.**).



Ryc. II.2.5. Dziedziczenie barwy kwiatów groszku pachnącego (*Lathyrus odoratus*). Rośliny rodzicielskie mają kwiaty białe, ponieważ nie mają jednocześnie dominujących alleli obu genów. Osobniki w pokoleniu F_1 są podwójnymi heterozygotami i dlatego ich kwiaty są ciemnoróżowe. W pokoleniu F_2 na 16 genotypów jednocześnie allele A i B (rośliny o kwiatach ciemnoróżowych) ma 9 roślin.

Ciemnoróżowy barwnik powstaje w komórkach groszku pachnącego w wyniku dwuetapowego szlaku przemian. Pierwsza reakcja jest katalizowana przez enzym I, a druga – przez enzym II. Enzymy są kodowane przez dwa różne geny. Dominujące allele genów odpowiadają za wytworzenie enzymów niezbędnych do przekształcenia bezbarwnego substratu w ciemnoróżowy produkt. Allele recesywne obu genów powodują, że enzymy nie są aktywne i nie będą katalizowały przemian bezbarwnego substratu (**ryc. II.2.6.**).



Ryc. II.2.6. Synteza barwnika antocyjanowego u groszku pachnącego.

geny kumulatywne

Geny kumulatywne

W wypadku pewnych cech stopień ich ujawnienia się zależy od sumowania się efektów działania poszczególnych genów należących do różnych par alleli zwanych **genami kumulatywnymi**. Odpowiadają one zazwyczaj za cechy ilościowe organizmu – np. wzrost, masa ciała, obwód głowy człowieka, długość kolb kukurydzy czy masa jaj u kur. Ich ilość wpływa na fenotyp – im jest ich mniej, tym słabiej cecha będzie zaznaczona; im jest ich więcej, tym wyraźniejszy będzie efekt fenotypowy. Istotny wpływ na powstanie takich cech mają warunki środowiskowe, które mogą modyfikować fenotyp. Przykładem działania genów kumulatywnych jest dziedziczenie barwy skóry człowieka (**ryc. II.2.7.**).

Geny epistatyczne i hipostatyczne

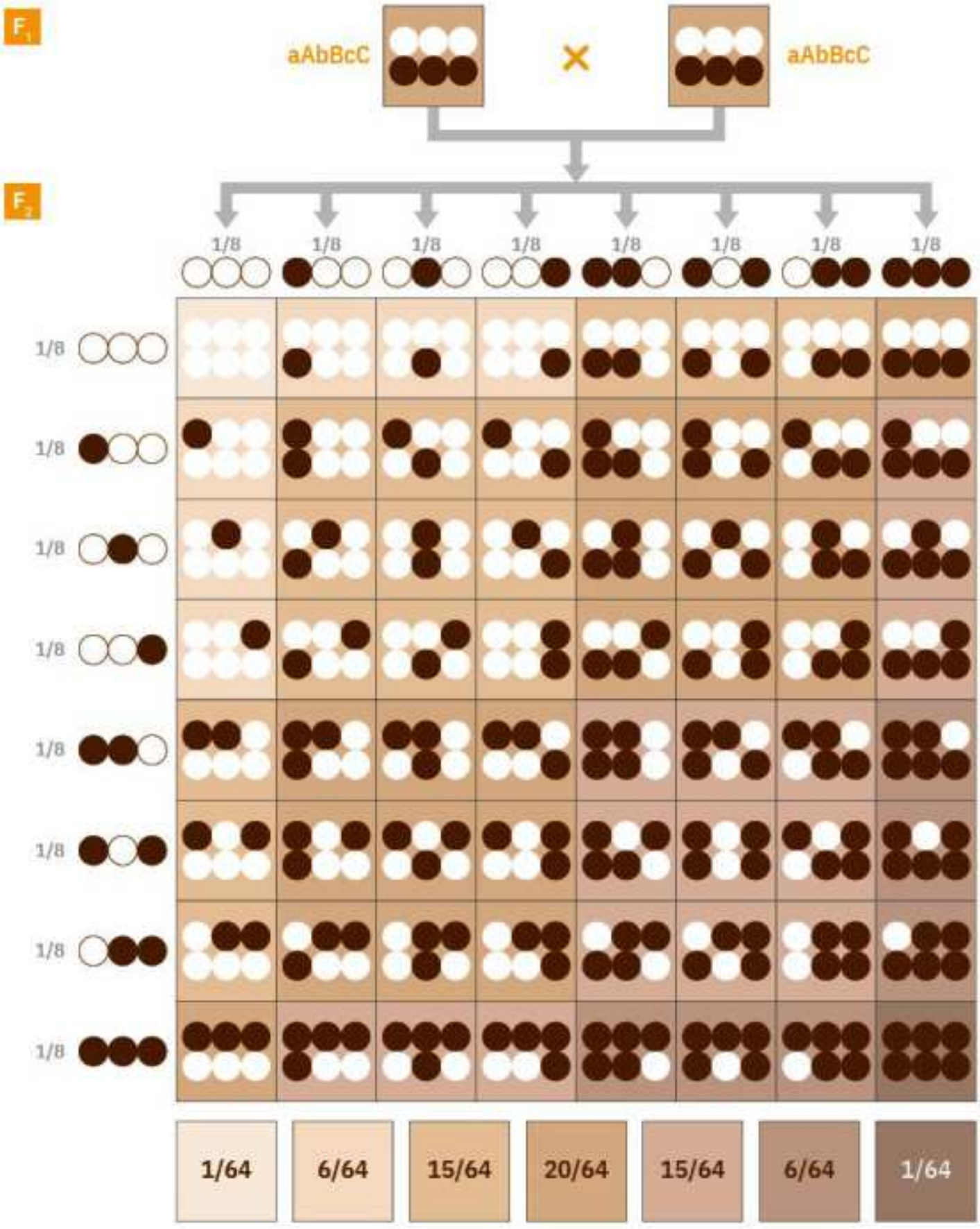
epistaza

Przykładem współdziałania genów jest **epistaza**, polegająca na tym, że jeden z genów maskuje efekt działania innego genu. Gen maskujący to gen **epistatyczny**, a maskowany, którego działanie nie może się ujawnić fenotypowo, to gen **hipostatyczny**. Cecha uwarunkowana genem hipostatycznym ujawni się tylko wówczas, gdy gen epistatyczny występuje w postaci homozygoty recesywnej. Przykładem epistazy jest dziedziczenie barwy sierści u gryzoni, za którą odpowiadają następujące geny (**ryc. II.2.8.**):

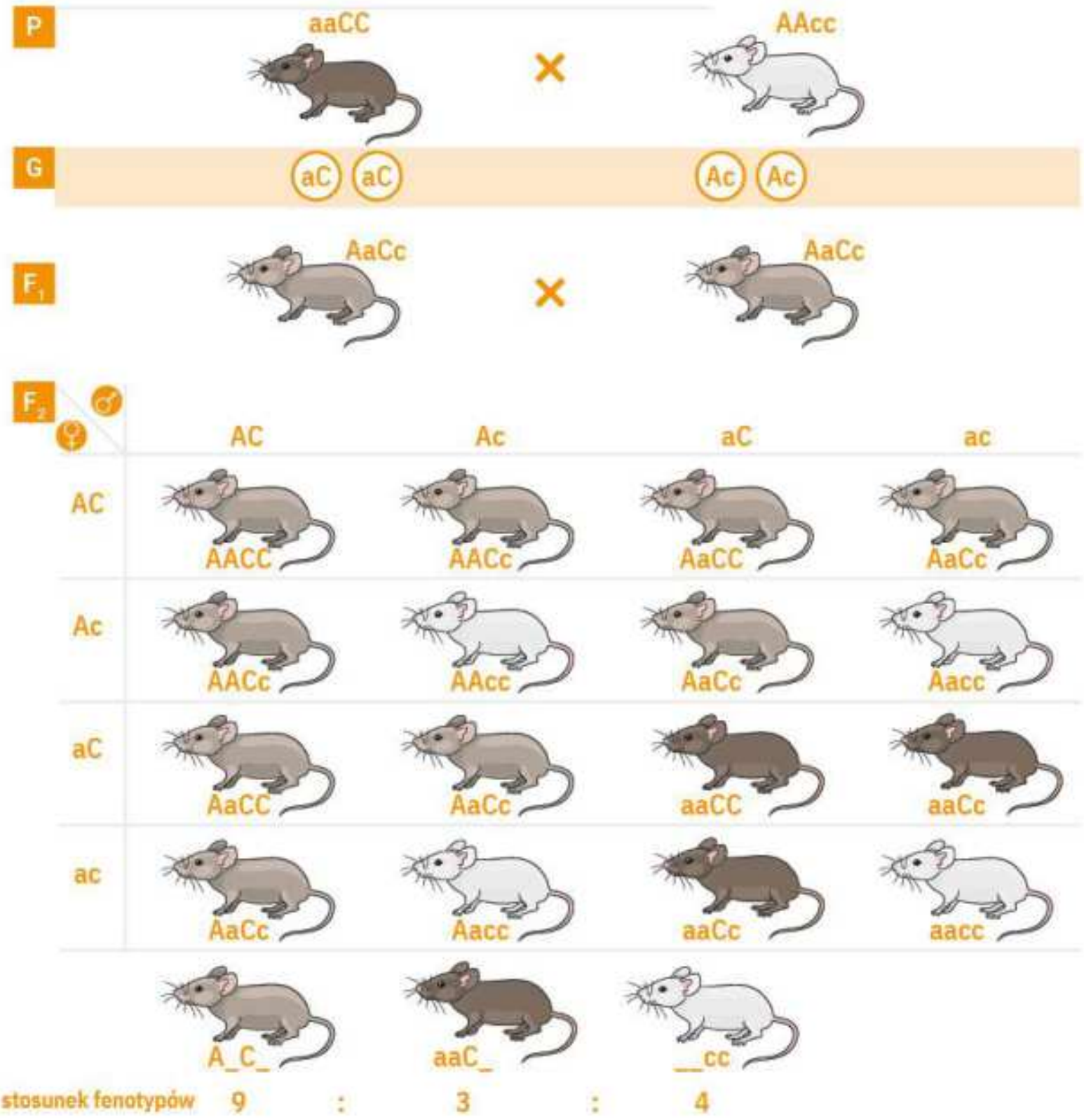
- C – odpowiada za wytworzenie barwnika;
- c – odpowiada za brak syntezy barwnika (biała sierść);
- A – odpowiada za ubarwienie agouti (brak barwnika w szczytowej części włosa);
- a – warunkuje równomierne rozmieszczenie barwnika.

Dominujący allel A może się ujawnić tylko w obecności dominującego allelu C. Osobniki mające co najmniej jeden allel A i co najmniej jeden allel C mają sierść typu aguti. W homozygotycznym układzie cc osobniki zawsze mają sierść białą niezależnie od tego, czy mają allel a, czy też A. Natomiast jeśli w homozygotycznym układzie aa występuje chociaż jeden allel C, osobniki mają futro jednolicie barwne. Allel C decydujący o wytworzeniu barwnika jest allelem epistatycznym (nadrzęd-

nym) w stosunku do alleli A i a, wpływających na rozmieszczenie barwnika. Allele A i a, których działanie nie może się ujawnić fenotypowo, są hipostatyczne (podrzędne) w stosunku do allelu C.



Ryc. II.2.7. Za barwę koloru skóry odpowiadają trzy geny: A, B i C. Osobnik potrójnie homozygotyczny AABBCC ma skórę bardzo ciemną, natomiast aabbcc ma skórę bardzo jasną. Po skrzyżowaniu tych osobników powstają potrójne heterozygoty (AaBbCc) o odcieniu skóry pośrednim. Potomstwo dwóch potrójnych heterozygot wykazuje dużą zmienność pod względem koloru skóry.



Ryc. II.2.8. Dziedziczenie barwy sierści u myszy. Rodzice o białej oraz jednolicie ubarwionej sierści mają potomstwo o sierści typu agouti.

Plejotropia

plejotropia

Niektóre geny są odpowiedzialne za pojawienie się różnych cech fenotypowych. Takie zjawisko nazywamy **plejotropią**, a geny je warunkujące – **genami plejotropowymi**. Plejotropia będąca wynikiem mutacji genów u człowieka jest przyczyną takich chorób, jak: albinizm, mukowiscydoza, anemia sierpowata czy zespół Marfana, które zostaną omówione w następnych rozdziałach podręcznika.

Przykładem plejotropi u zwierząt jest dziedziczenie żółtej barwy sierści u myszy, za którą odpowiadają następujące geny (**ryc. II.2.9.**):

- allel Z odpowiada za żółte ubarwienie sierści;
- allel z odpowiada za szare ubarwienie sierści.

Krzyżowano myszy o żółtej sierści. W potomstwie otrzymano myszy o sierści żółtej i szarej w proporcjach 2:1. Szare myszy są homozygotami zz, a żółte – heterozygotami Zz. Allel Z w układzie homozygoty ZZ jest letalny (powoduje śmierć) już w okresie zarodkowym. W tym wypadku gen plejotropowy wpływa jednocześnie na barwę i żywotność zarodków myszy.



Proporcje fenotypów 2:1

Ryc. II.2.9. Dziedziczenie żółtej barwy sierści u myszy.

Innym przykładem działania genu plejotropowego jest gen warunkujący szurpatość u kur (**ryc. II.2.10.**). Gen dominujący F w układzie homozygotycznym powoduje nieprawidłową budowę stosiny piór ptaków. Takie upierzenie nie stanowi dobrej warstwy termoizolacyjnej i ptaki muszą wykorzystywać dużą ilość ciepła na ogrzewanie ciała, przez co mają zwiększone tempo metabolizmu. W efekcie więcej zużywają pokarmu, co prowadzi do powiększenia wola, żołądka, trzustki i nerek. Dochodzi u nich także do powiększenia serca i przyśpieszenia tętna.



Ryc. II.2.10. Szurpate upierzenie odstaje na wszystkie strony, jest nastroszone i poskręcane oraz bardzo szybko się obłamuje. Zdarzają się w nim duże ubytki. Uniemożliwia to ptakom lot.

Przykłady rozwiązywania zadań genetycznych

Niepełna dominacja

U dziwaczka (*Mirabilis* sp.) allel A, warunkujący występowanie czerwonej barwy kwiatów, nie w pełni dominuje nad allelem a, odpowiadającym za występowanie białej barwy kwiatów. W wyniku niepełnej dominacji osobniki heterozygotyczne mają różową barwę kwiatów.
Określ stosunek genotypowy i fenotypowy potomstwa otrzymanego w wyniku krzyżówki dwóch form dziwaczka o różowej barwie kwiatów.

Wypisywanie danych

A – allel warunkujący wykształcenie czerwonej barwy kwiatów
a – allel warunkujący wykształcenie białej barwy kwiatów

Ustalenie genotypów rodziców

Ponieważ żaden z alleli nie dominuje całkowicie nad drugim, barwa różowa jest pośrednia między fenotypem homozygoty dominującej (kwiaty czerwone) a fenotypem homozygoty recesywnej (kwiaty białe).
P: Aa x Aa

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

G: A, a

Przygotowanie tabeli Punnetta

W pierwszej kolumnie pionowo wpisujemy gametę żeńską, a w pierwszym wierszu poziomo – gametę męską. Aby uzyskać genotyp potomstwa, należy połączyć obie gamety i ich symbole wpisać w pole tabeli. Określając genotyp, zawsze wpisujemy jako pierwszy symbol allelu dominującego, a potem – recesywnego.

♀ \ ♂	**A**	**a**
A	AA	Aa
a	Aa	aa

Określanie fenotypów potomstwa

Wśród wypełnionych pól tabeli wskaż osobniki o czerwonym, różowym i białym kolorze kwiatów.
Stosunek fenotypów: kwiaty czerwone : kwiaty różowe : kwiaty białe
1:2:1

Określanie genotypów potomstwa

Z wypełnionych pól tabeli wypisz osobniki o różnym układzie alleli.
AA:Aa:aa
1:2:1

Odpowiedź

Stosunek fenotypów i genotypów wynosi 1:2:1.

Allele wielokrotne

U człowieka grupy krwi w układzie AB0 są determinowane przez następujące allele wielokrotne: I^A, I^B, i^0. Oblicz prawdopodobieństwo urodzenia dziecka z grupą krwi A, jeśli matka ma grupę krwi A, a ojciec – B i obydwoje są heterozygotami.

Wypisywanie danych

I^A – allel warunkujący wykształcenie grupy krwi A
I^B – allel warunkujący wykształcenie grupy krwi B
i – allel warunkujący wykształcenie grupy krwi 0

Ustalenie genotypów rodziców

Genotyp matki: $I^A i$
Genotyp ojca: $I^B i$
P: $I^A i \times I^B i$

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety wytwarzane przez matkę: I^A, i
Gamety wytwarzane przez ojca: I^B, i

Przygotowanie tabeli Punnetta

W pierwszej kolumnie pionowo wpisujemy gametę żeńską, a w pierwszym wierszu poziomo – gametę męską. Aby uzyskać genotyp potomstwa, należy połączyć obie gamety i ich symbole wpisać w pole tabeli. Określając genotyp, zawsze wpisujemy jako pierwszy symbol allelu dominującego, a potem – recesywnego.

♀ \ ♂	I^B	i
I^A	$I^A I^B$	$I^A i$
i	$I^B i$	ii

Określanie fenotypów potomstwa

Wśród wypełnionych pól tabeli wskaż osobniki o grupie krwi A. W analizowanym przypadku jest to jeden genotyp z czterech możliwych genotypów.
$I^A i$ = jedno spośród czterech pól tabeli = ¼ = 0,25 = 25%.

Odpowiedź

Jeśli obydwoje rodzice są heterozygotami, prawdopodobieństwo wystąpienia u potomstwa grupy krwi A wynosi 25%.

Geny kumulatywne

Grzebień u kogutów kury domowej przyjmuje różne kształty: pojedynczy, różyczkowy, orzeszkowy oraz groszkowy. Zależy to od współdziałania dwóch niesprzężonych genów: P i jego recesywnego allelu p oraz R i jego recesywnego odpowiednika r. Kształt grzebienia u kogutów zależy od kombinacji alleli P (p) i R (r):

- genotyp pprr – grzebień pojedynczy;
- genotypy PPrr i Pprr – grzebień groszkowy;
- genotypy PPRR, PPRr, PpRr, PpRR – grzebień orzeszkowy;
- genotypy ppRR i ppRr – grzebień różyczkowy.

Skrzyżowano kurę o grzebieniu groszkowym (PPrr) z kogutem o grzebieniu różyczkowym (ppRR). Wszystkie osobniki w pokoleniu F_1 miały grzebień orzeszkowy, natomiast w pokoleniu F_2 otrzymano osobniki o różnych grzebieniach w stosunku 9:3:3:1. Wykonaj odpowiednie krzyżówki genetyczne i następnie wypisz wszystkie możliwe genotypy osobników o grzebieniu pojedynczym.

Wypisywanie danych

pprr – grzebień pojedynczy
PPrr i Pprr – grzebień groszkowy
PPRR, PPRr, PpRr, PpRR – grzebień orzeszkowy
ppRR i ppRr – grzebień różyczkowy

Ustalenie genotypów rodziców

Genotyp matki: PPrr
Genotyp ojca: ppRR
P: PPrr x ppRR

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety wytwarzane przez matkę: Pr
Gamety wytwarzane przez ojca: pR

Przygotowanie tabeli Punnetta

W pierwszej kolumnie pionowo wpisujemy gametę żeńską, a w pierwszym wierszu poziomo – gametę męską. Aby uzyskać genotyp potomstwa, należy połączyć obie gamety i ich symbole wpisać w pole tabeli. Określając genotyp, zawsze wpisujemy jako pierwszy symbol allelu dominującego, a potem – recesywnego.

Pokolenie F_1

♀ \ ♂	**pR**
Pr	PrRr

Pokolenie F_2

Ustalenie genotypów rodziców

Genotyp matki: PpRr
Genotyp ojca: PpRr
P: PpRr x PpRr

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety wytwarzane przez matkę: PR, Pr, pR, pr
Gamety wytwarzane przez ojca: PR, Pr, pR, pr

♀ \ ♂	**PR**	**Pr**	**pR**	**pr**
PR	PPRR	PPRr	PpRR	PpRr
Pr	PPRr	PPrr	PpRr	Pprr
pR	PpRR	PpRr	ppRR	ppRr
pr	PpRr	Pprr	ppRr	pprr

Zaznacz genotypy osobników o pojedynczym grzebieniu.

Odpowiedź

Genotyp osobnika o pojedynczym grzebieniu: pprr.

Geny epistatyczne i hipostatyczne

Kwiaty kolinsji (*Collinsia parviflora*) są niebieskie, ale zdarzają się też osobniki o kwiatach białych i fioletowych. Niebieski barwnik powstaje podczas dwustopniowej reakcji przekształcenia bezbarwnego substratu. Powstający produkt pośredni tej reakcji daje barwę fioletową. Reakcje są katalizowane przez enzymy, których działanie zależy od odpowiednich genów. Obecność chociaż jednego allelu A powoduje, że rośliny mogą mieć kwiaty niebieskie lub fioletowe. Kwiaty niebieskie pojawią się, jeśli rośliny oprócz allelu A będą miały chociaż jeden allel B. Genotypy AAbb oraz Aabb powodują powstanie kwiatów fioletowych.

Skrzyżowano roślinę o kwiatach białych (aaBB) z rośliną o kwiatach fioletowych (AAbb). W pokoleniu F_1 wszystkie rośliny miały kwiaty niebieskie. W pokoleniu F_2 otrzymano rośliny o różnych kolorach kwiatów. Podaj genotypy roślin o kwiatach białych. Wskaż geny epistatyczne i hipostatyczne.

Wypisywanie danych

AB – kwiaty niebieskie
aa – kwiaty białe
AAbb – kwiaty fioletowe
Aabb – kwiaty fioletowe

Ustalenie genotypów rodziców

Genotyp matki: aaBB
Genotyp ojca: AAbb
P: aaBB x AAbb

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety wytwarzane przez matkę: aB
Gamety wytwarzane przez ojca: Ab

Przygotowanie tabeli Punnetta

W pierwszej kolumnie pionowo wpisujemy gametę żeńską, a pierwszym wierszu poziomo – gametę męską. Aby uzyskać genotyp potomstwa, należy połączyć obie gamety i ich symbole wpisać w pole tabeli. Określając genotyp, zawsze wpisujemy jako pierwszy symbol allelu dominującego, a potem – recesywnego.

Pokolenie F_1

♀ \ ♂	**Ab**
aB	AaBb

Pokolenie F_2

Ustalenie genotypów rodziców

Genotyp matki: AaBb
Genotyp ojca: AaBb
P: AaBb x AaBb

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety wytwarzane przez matkę: AB, Ab, aB, ab
Gamety wytwarzane przez ojca: AB, Ab, aB, ab

♀ \ ♂	**AB**	**Ab**	**aB**	**ab**
AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
Ab	AABb	AABB	AaBb	Aabb
aB	AaBB	aABb	aaBB	aaBb
ab	aABb	aAbb	aabB	aabb

Wskaż genotypy osobników o kwiatach białych.

Odpowiedź

Genotyp osobnika o kwiatach białych: aaBB, aaBb, aabb.
Allel a jest epistatyczny w stosunku do alleli b i B.
Allel B jest hipostatyczny.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Mężczyzna z grupą krwi A i kobieta z grupą krwi B mają jedno dziecko z grupą krwi 0. Jakie jest prawdopodobieństwo, że ich następne dziecko będzie miało krew grupy A?
2. Matka i córka mają grupę krwi AB. Ustal jakiej grupy krwi nie może mieć ojciec dziecka?
3. Mężczyzna ma krew grupy A Rh+, a kobieta ma krew grupy B Rh+. Ich pierwsze dziecko ma krew grupy A Rh–, a drugie – B Rh+. Podaj genotypy przedstawionych osób. Jakie jest prawdopodobieństwo, że następne dziecko tej pary będzie miało krew grupy AB Rh+?
4. Mężczyzna o rudych włosach i wąskich nozdrzach (cechy recesywne) ma dziecko z kobietą o ciemnych włosach i szerokich nozdrzach (cechy dominujące). Ojciec kobiety miał rude włosy i szerokie nozdrza, a matka – ciemne włosy i wąskie nozdrza.

   Podaj genotypy osób przedstawionych w zadaniu oraz oblicz prawdopodobieństwo, że dziecko wspomnianej pary ma fenotyp ojca.
5. Sierść labradorów może być jednolicie czarna, czekoladowa lub żółta. Za czarny kolor sierści jest odpowiedzialny dominujący allel B, za brązowy – b. Ujawnienie się cech kodowanych przez oba allele jest możliwe, kiedy w genotypie psa pojawi się co najmniej jeden dominujący allel innego genu – E. Jeśli pies jest homozygotą ee, to niezależnie od pary alleli B i b (BB, bb lub Bb) sierść tego psa będzie zawsze żółta. Podaj, który allel jest epistatyczny.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 70
- Allele jednego genu mogą wykazywać zjawisko **dominacji zupełnej**, **dominacji niezupełnej** lub **kodominacji**.

s. 71
- Jeden gen może determinować jedną cechę, jednak w populacji występują więcej niż dwa allele tego genu – takie geny nazywamy **wielokrotnymi**.

s. 72
- Wiele genów może wpływać na daną cechę – jeśli do jej ujawnienia są niezbędne dwa (lub więcej) geny nieallelicznе, to geny te nazywamy **dopełniającymi**, a jeśli wykształcenie cechy zależy od sumowania efektów działania genów, wówczas nazywamy je **kumulatywnymi**.

s. 74
- Jeśli obecność jednego genu maskuje obecność innego nieallelicznego, to zjawisko nazywamy **epistazą**. Gen maskujący nazywamy epistatycznym, a gen maskowany – hipostatycznym.

s. 76
- Gen wpływający na kilka odmiennych cech organizmu nazywamy genem plejotropowym, a zjawisko – **plejotropizmem**.

3. Chromosomowa teoria dziedziczenia

NA TEJ LEKCJI:

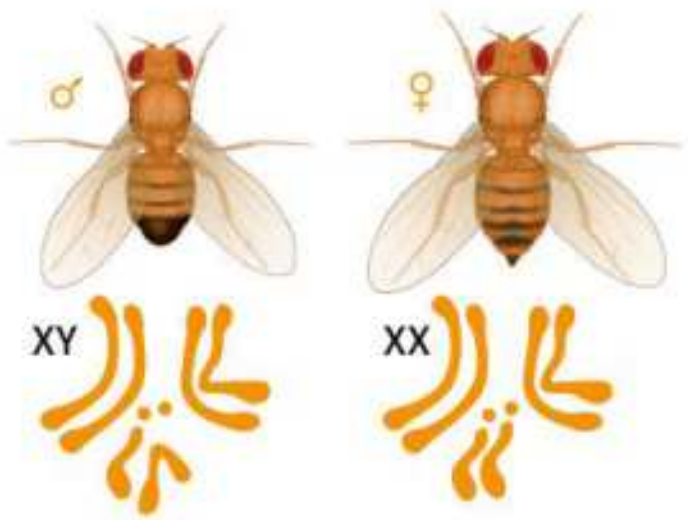
- zapoznasz się z założeniami chromosomowej teorii Morgana;
- poznasz cechy sprzężone i związane z płcią;
- dowiesz się, jakie są typy determinacji płci;
- poznasz dziedziczenie pozajądrowe.

Prawa dziedziczenia sformułowane przez Grzegorza Mendla stały się podstawą dalszych doświadczeń i eksperymentów. Na początku XX w. zostały potwierdzone i uzupełnione przez amerykańskiego genetyka Thomasa H. Morgana, który jest twórcą chromosomowej teorii dziedziczenia.

◂ teoria Morgana

Obiektem badań Morgana była muszka owocowa (*Drosophila melanogaster*). Owad odznaczał się wieloma cechami dogodnymi do prowadzenia doświadczeń (**ryc. II.3.1.**):

- niewielkimi rozmiarami ciała (2–3 mm długości);
- łatwością hodowli (szklane naczynie, pożywka składająca się z mąki, owoców i drożdży);
- długością życia jednego pokolenia trwającą ok. 2 tygodni;
- dużą liczbą osobników potomnych w każdym pokoleniu (samica składa 200–300 jaj);
- dużą zmiennością cech morfologicznych, uzależnionych od pojedynczych genów, łatwych w obserwacji (np. barwa oczu, kształt skrzydeł);
- wyraźnym dymorfizmem płciowym (występowanie różnic między samicami i samcami);
- małą liczbą chromosomów (cztery pary).



Ryc. II.3.1. Muszka owocowa ma tylko cztery pary chromosomów: trzy pary tzw. autosomów (wszystkie chromosomy z wyjątkiem chromosomów płci) i jedną parę chromosomów płci: XX u samicy i XY u samca.

Morgan uzyskał różne odmiany muszki (różniące się kolorem oczu, długością skrzydeł i barwą ciała) i krzyżował je ze sobą. Wnioski z jego badań pozwoliły na sformułowanie chromosomowej teorii dziedziczenia.

Główne założenia teorii Morgana:

1. Geny są **zlokalizowane w chromosomach** i mają swoje określone miejsce – tzw. ***locus*** (z łac. *locus, loci* – miejsce, miejsca).
2. **Ułożenie genów na chromosomach jest liniowe** (jeden za drugim) w ściśle określonym porządku i kolejności.
3. **Allele tego samego genu zajmują to samo miejsce na chromosomach homologicznych**.
4. **Geny leżące na jednym chromosomie są nazywane genami sprzężonymi**.
5. **Allele genów sprzężonych, znajdujących się w jednym chromosomie, mogą ulegać rozdzieleniu podczas *crossing-over*** (c.o.).

W wyniku *crossing-over* powstają nowe kombinacje alleli genów rodzicielskich. Dla dwóch genów sprzężonych powstają cztery rodzaje gamet, co daje wśród potomstwa cztery grupy osobników: dwie o cechach rodziców i dwie będące **mieszańcami (rekombinantami)**. Mieszańce, których jest więcej, mają odmienny od rodziców układ alleli w chromosomach.

Na podstawie częstości zachodzenia *crossing-over* można określić położenie genów i odległości między nimi w chromosomach, a tym samym sporządzić mapy położenia genów w chromosomach.

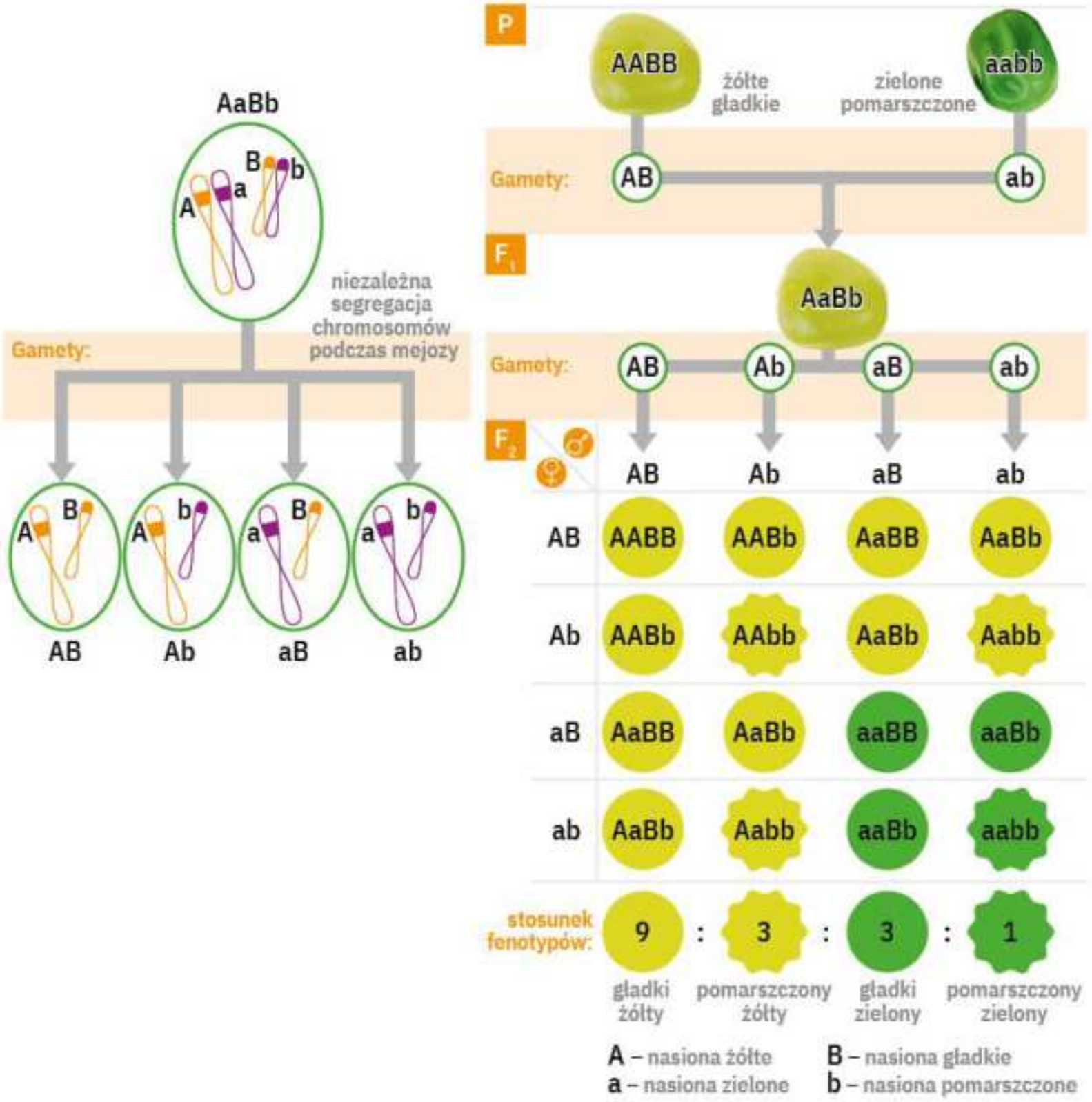
sprzężenie genów

Sprzężenie genów

Analizując wyniki dziedziczenia jednocześnie dwóch cech, należy uwzględnić, czy geny odpowiedzialne za te cechy leżą w dwóch różnych chromosomach czy w jednym chromosomie.

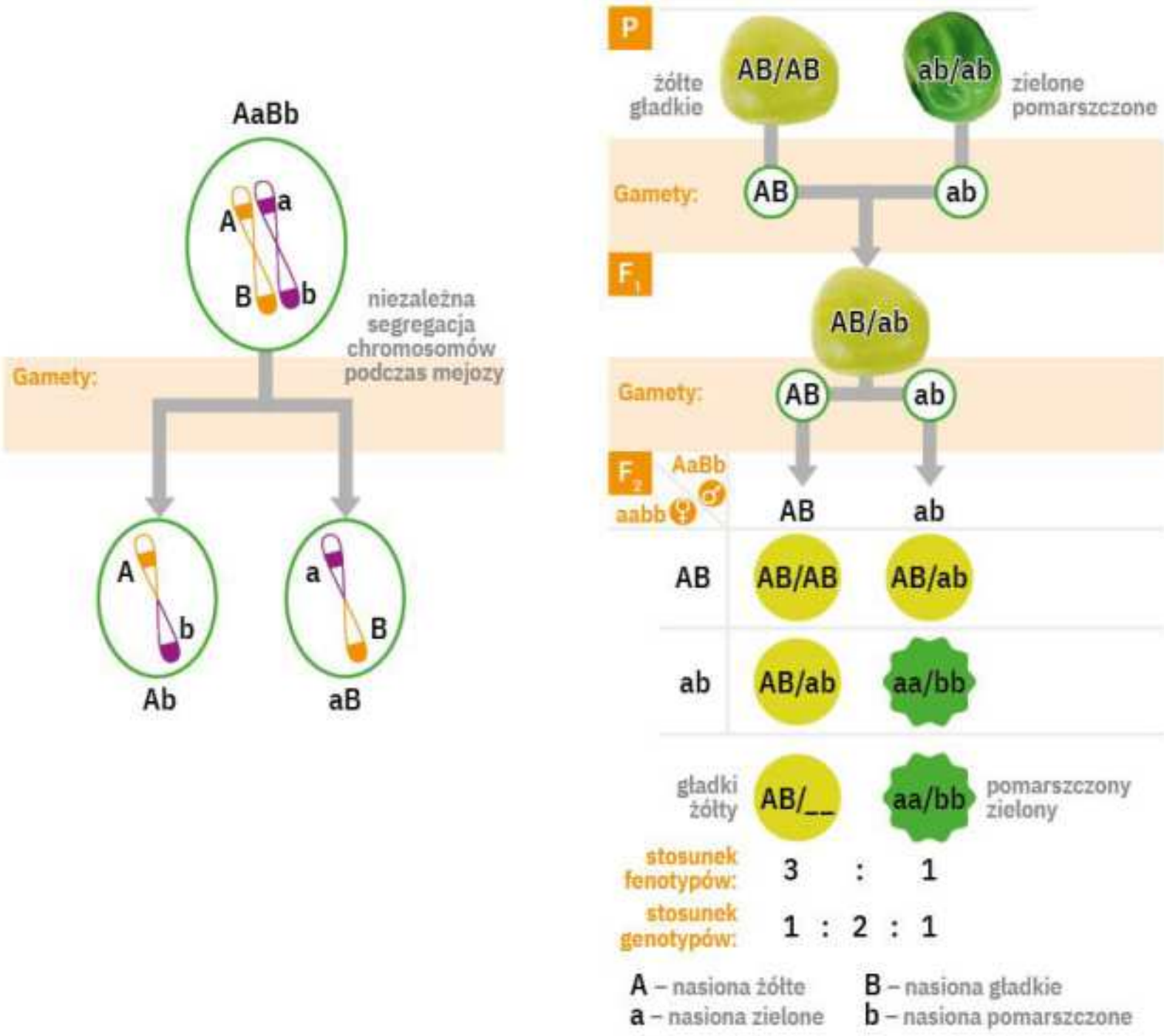
Jeśli allele dwóch genów znajdują się w różnych chromosomach, **nie są ze sobą sprzężone** i przechodzą do gamet niezależnie od siebie, czyli zgodnie z II prawem Mendla (**ryc. II.3.2.**). Podczas mejozy powstają cztery gamety, do których losowo rozdzielają się allele badanych genów. Genotypy: AB, Ab, aB, ab w gametach występują w stosunku **1:1:1:1**. Takie dziedziczenie zostało przez Mendla zaobserwowane podczas krzyżowania roślin grochu o nasionach żółtych i gładkich z roślinami o nasionach zielonych i pomarszczonych. W drugim pokoleniu mieszańców badacz uzyskał cztery różne grupy fenotypowe osobników w stosunku **9:3:3:1**.

Jeśli geny A i B leżą w jednym chromosomie, wówczas podczas mejozy powstają tylko dwa rodzaje gamet: AB, ab. **Allele genów sprzężonych dziedziczą się zależnie od siebie**, razem przechodzą do gamet, czyli niezgodnie z II prawem Mendla. Cechy przez nie warunkowane nazywamy **cechami sprzężonymi (ryc. II.3.3.)**. Jeśli w doświadczeniach Mendla dotyczących krzyżowania grochu o nasionach żółtych i gładkich z roślinami o nasionach zielonych i pomarszczonych geny A i B byłyby sprzężone ze sobą, wówczas w pokoleniu F_2 powinny powstać tylko dwie różne fenotypowo grupy osobników: żółte i gładkie oraz zielone i pomarszczone. Stosunek tych osobników wyniósłby **3:1,** czyli byłby taki sam, jak stosunek fenotypowy uzyskiwany w krzyżówkach jednogenowych.



Ryc. II.3.2. Dziedziczenie genów leżących w dwóch różnych chromosomach.

Jeśli geny A i B leżą w jednym chromosomie, wówczas podczas mejozy powstają tylko dwa rodzaje gamet: AB, ab. Allele genów sprzężonych dziedziczą się zależnie od siebie, razem przechodzą do gamet, czyli niezgodnie z II prawem Mendla. Cechy przez nie warunkowane nazywamy cechami sprzężonymi (**ryc. II.3.3.**). Jeśli w doświadczeniach Mendla dotyczących krzyżowania grochu o nasionach żółtych i gładkich z roślinami o nasionach żółtych i pomarszczonych geny A i B byłyby sprzężone ze sobą, wówczas w pokoleniu F_2 powinny powstać tylko dwie różne fenotypowo grupy osobników: żółte i gładkie oraz zielone i pomarszczone. Stosunek tych osobników wyniósłby 3:1, czyli byłby taki sam, jak stosunek fenotypowy uzyskiwany w krzyżówkach jednogenowych.



Ryc. II.3.3. Dziedziczenie genów leżących w jednym chromosomie.

mapowanie chromosomów

Mapowanie chromosomów

Thomas Morgan, znając zależność między częstością zachodzenia *crossing-over* a odległością między dwoma genami w chromosomie, dokonał **mapowania** położenia niektórych genów muszki owocowej. Badacz określił zarówno kolejność położenia genów, jak i odległości między nimi (**ryc. II.3.4.**).

Morgan wykazał, że:

- częstość *crossing-over*, którą mierzy się procentem występujących rekombinantów, jest wprost proporcjonalna do odległości między genami;
- im dalej geny są od siebie położone, tym większe prawdopodobieństwo zajścia c.o.;
- jeśli geny są blisko siebie położone, c.o. zachodzi rzadziej.



Ryc. II.3.4. Schemat mapy genetycznej chromosomu 2. muszki owocowej (liczby oznaczają jednostki mapowe).

Mapy chromosomowe powstały z wykorzystaniem umownych jednostek odległości między genami – tzw. **jednostek mapowych (j.m.)**, zwanych inaczej **centimorganem (cM)**. Przyjęto, że jeden centimorgan, czyli odległość między dwoma genami, odpowiada 1% częstości zachodzenia *crossing-over*.

Później stworzono mapy genetyczne dla innych organizmów, np. kukurydzy, pomidora, a także człowieka. Takie mapy mają charakter pomocniczy i są wykorzystywane jedynie dla genów położonych blisko siebie. W celu dokładnego określenia położenia niektórych genów wykorzystuje się także dziedziczenie cech uwarunkowane przez dwa i trzy geny.

Współczesna genetyka w sporządzaniu map chromosomów opiera się na sondach molekularnych.

Determinacja płci

determinacja płci

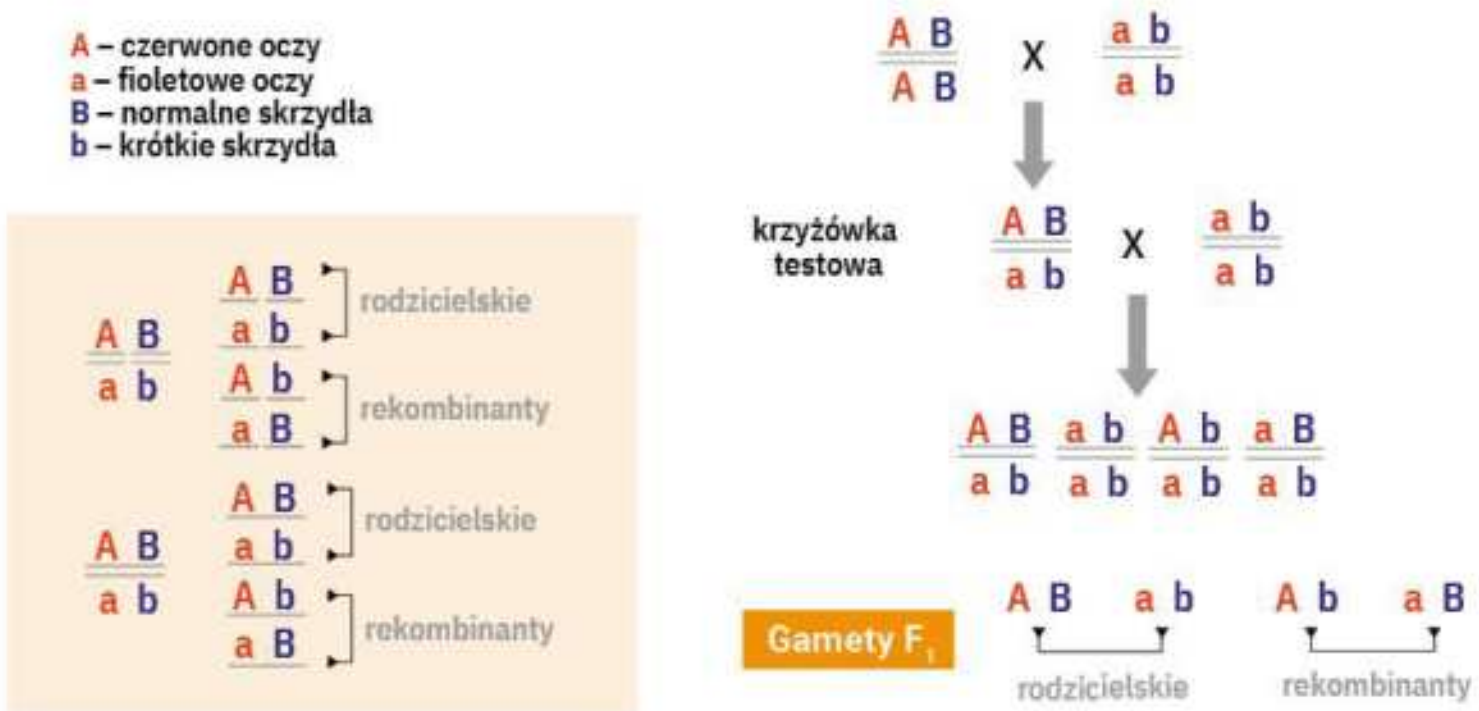
Pierwsze doświadczenia Morgana dotyczyły dziedziczenia barwy oczu u muszki owocowej. Muszki mają zwykle oczy czerwone, ale spotyka się także osobniki o oczach białych. Krzyżowanie samicy o czerwonej barwie oczu i samca o białej barwie oczu w pokoleniu F_1 dało wyłącznie muszki czerwonookie. Następnie skrzyżowano samca o czerwonej barwie oczu i samicę o białej barwie oczu. W pokoleniu F_1 otrzymano samice o oczach czerwonych i samce o oczach białych. Uzyskane wyniki nie były jednoznaczne. Według prawa Mendla te dwie różne cechy powinny dziedziczyć się niezależnie, a więc wyniki tych krzyżowań powinny być identyczne. Morgan wywnioskował, że niektóre cechy ujawniające się u samców muszki owocowej były determinowane przez geny recesywne, przekazywane przez samicę.

Morgan założył, że geny determinujące barwę oczu muszki znajdują się na chromosomie X, a chromosom Y nie zawiera alleli genów występujących w chromosomie X. Kolejne badania wykazały, że wiele cech muszki owocowej jest dziedziczonych właśnie w ten sposób, a więc **są sprzężone z płcią**.



Ryc. II.3.5. Dziedziczenie barwy oczu u muszki owocowej. Czerwona barwa oczu jest warunkowana przez allel dominujący A, a biała barwa oczu – przez allel recesywny a.

Geny sprzężone zapisuje się za pomocą kreski ułamkowej: nad kreską znajduje się geny w jednym chromosomie homologicznym, a pod kreską – w drugim. Aby ustalić sprzężenie dwóch genów, przeprowadza się krzyżówkę testową (**ryc. II.3.6.**).



Ryc. II.3.6. Krzyżówka testowa, która ustala sprzężenie dwóch genów. Geny fioletowych oczu i krótkich skrzydeł są ze sobą sprzężone.

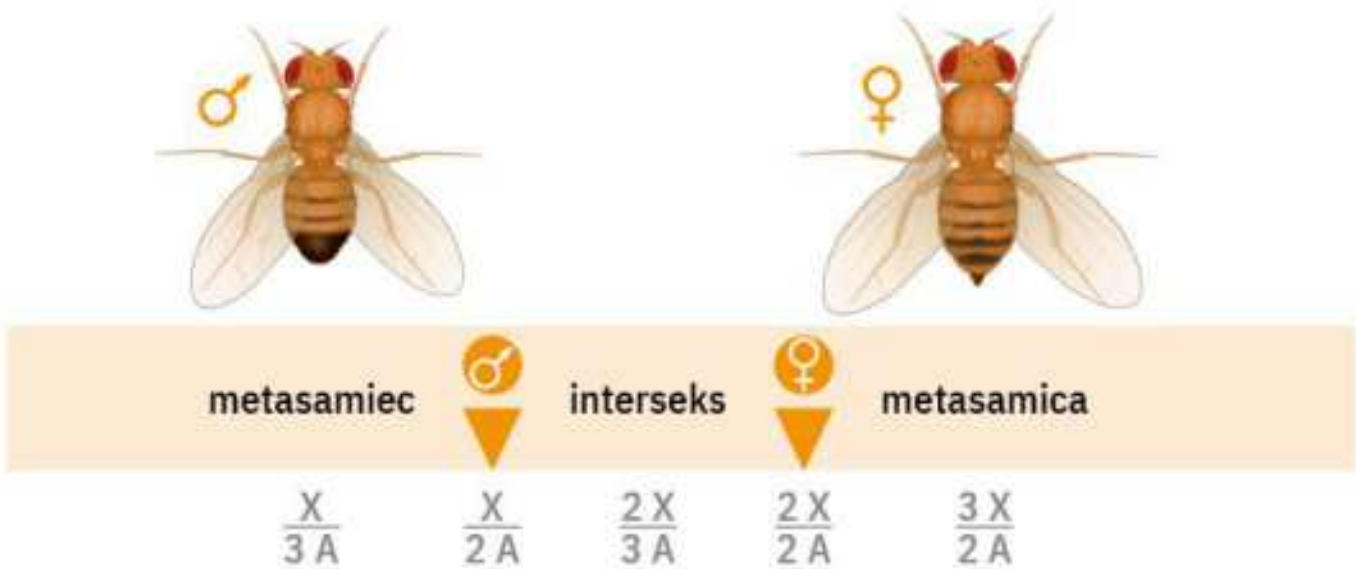
determinacja płci

Typy determinacji płci

Wyróżnia się dwa podstawowe typy genetycznej determinacji płci:

- **obecność lub brak chromosomu Y warunkuje płeć męską (heterogametyczność męska)** – samice wytwarzają jeden rodzaj gamet zawierający tylko chro-

mosom X (XX), a samce – dwa rodzaje gamet: jeden z chromosomem X, a drugi z chromosomem Y (XY). Ten typ występuje u człowieka. U muszki owocowej płeć zależy nie tylko od obecności chromosomu Y, lecz także od stosunku między liczbą chromosomów X a liczbą autosomów (**ryc. II.3.7.**).



Ryc. II.3.7. Zależność stosunku liczby chromosomów X do autosomów (A) u muszki owocowej. Metasamice i metasamce mają cechy fenotypowe właściwe danej płci, ale są mniej żywotne i bezpłodne. Interseksy charakteryzują się mieszaniną cech męskich i żeńskich. Jeden chromosom X przydzielany do dwóch kompletów autosomów w zygocie XY daje samca, a w zygocie XX – dwa chromosomy X przydzielane do dwóch haploidalnych zestawów autosomów prowadzą do wykształcenia samicy.

- **obecność lub brak chromosomów Y warunkuje płeć żeńską (heterogametyczność żeńska)** – samice wytwarzają dwa różne rodzaje gamet, ponieważ mają dwa różne chromosomy płci; w odróżnieniu od poprzedniego typu chromosomy płci oznacza się jako Z i W – samice mają chromosomy ZW, a samce ZZ; ten typ determinacji płci występuje u ptaków, gadów, płazów, owadów (niektórych motyli) oraz nielicznych gatunków ryb.

Płeć może być także determinowana przez czynniki środowiska (**ryc. II.3.8.**).



Ryc. II.3.8. U niektórych gatunków żółwi i jaszczurek oraz u wszystkich gatunków krokodyli płeć potomstwa zależy od temperatury inkubacji jaj, np. u aligatorów w temp. 33°C rodzą się tylko samce, a w temp. 30°C – wyłącznie samice.

Na płeć mają wpływ też inne czynniki, np. ploidalność zarodka czy dieta (**ryc. II.3.9.**).



Ryc. II.3.9. U pszczół z jaj haploidalnych (1n, bez zapłodnienia) rozwijają się samce (trutnie), a z jaj diploidalnych (2n, zapłodnione jajo) – samice (robotnice, królowa). Dieta uboga w białko powoduje zahamowanie dojrzewania płciowego robotnic.

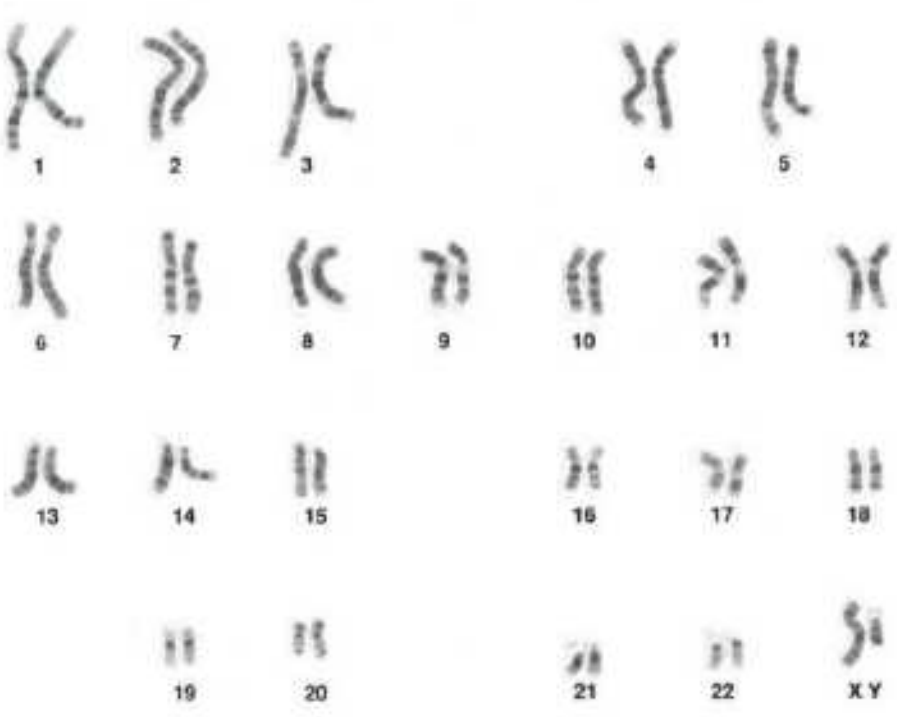
Dziedziczenie płci u człowieka

determinacja płci człowieka

Płeć człowieka jest determinowana genetycznie. Decydują o niej geny znajdujące się na chromosomach zwanych chromosomami płci, które otrzymujemy od rodziców.

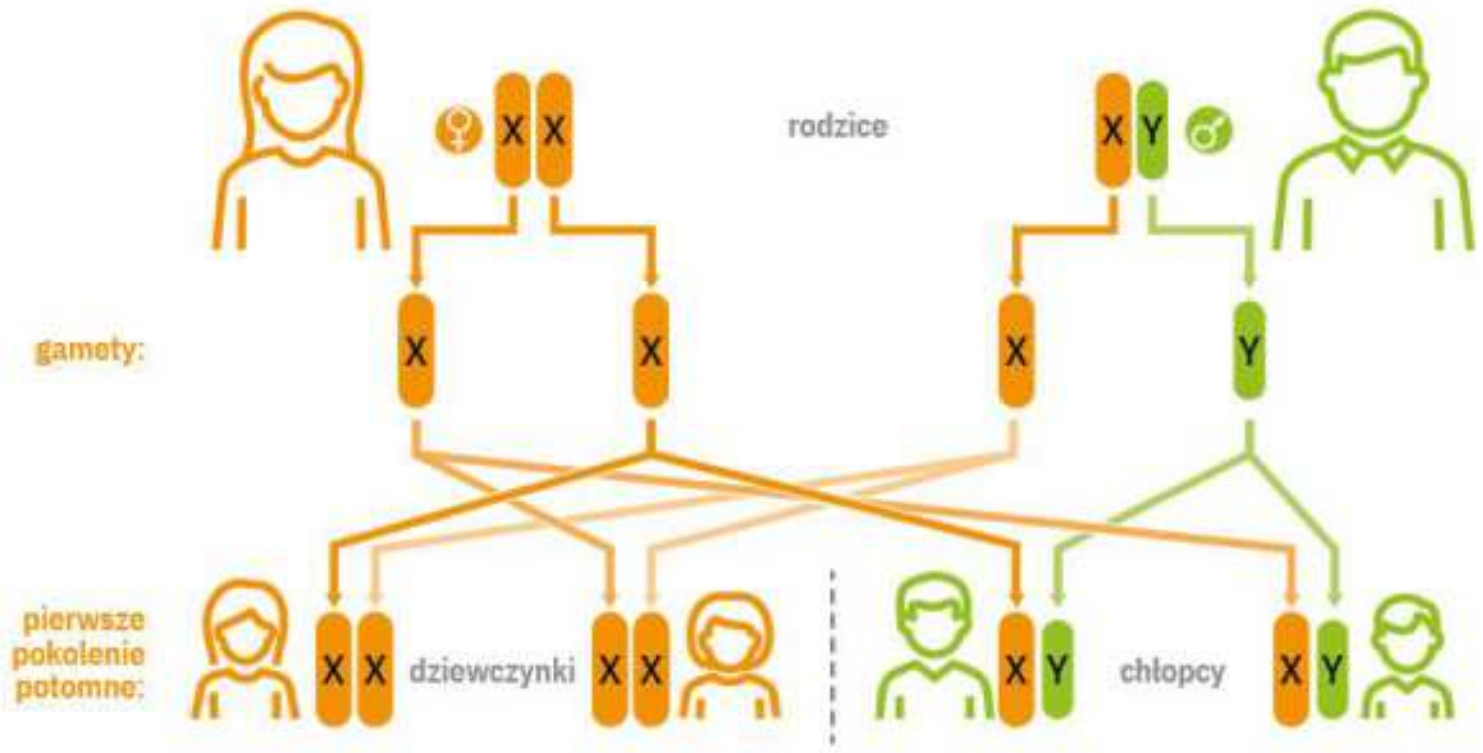
kariotyp człowieka

Kariotyp człowieka, czyli kompletny zestaw chromosomów, składa się z 23 par – **22 par autosomów i jednej pary chromosomów płci** (**ryc. II.3.10.**).



Ryc. II.3.10. Kariogram (fotografia wszystkich chromosomów) zdrowego mężczyzny 46, XY (2 chromosomy płci – chromosom X i chromosom Y).

Kobieta ma chromosomy XX, więc powstające w jej organizmie komórki jajowe mogą zawierać tylko chromosom płci X. Natomiast mężczyzna ma chromosomy XY, stąd przy powstawaniu plemników są dwie możliwości: albo do plemnika trafi chromosom X, albo Y. Szanse są jednakowe, gdyż połowa plemników zawiera chromosom X, a połowa – Y (**ryc. II.3.11.**). Wszystkie gamety zawierają 22 autosomy.

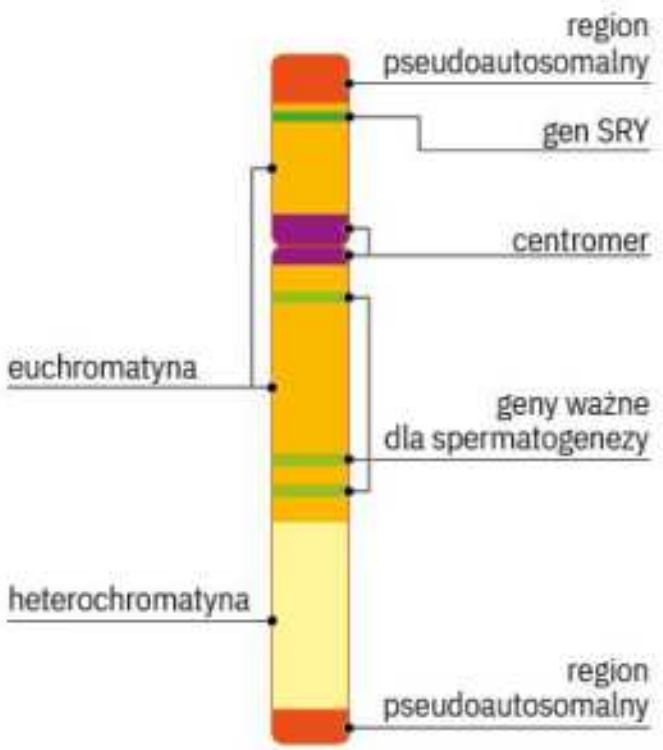


Ryc. II.3.11. Mechanizm dziedziczenia płci u człowieka. Z chromosomów płci komórka jajowa może zawierać wyłącznie chromosom X, natomiast plemniki mogą zawierać albo chromosom X, albo Y. W wyniku zapłodnienia plemnikiem z chromosomem X powstanie dziewczynka, a z chromosomem Y – chłopiec. Prawdopodobieństwo urodzenia się dziewczynki lub chłopca jest takie samo i wynosi 50%.

Chromosom X zawiera bardzo dużo genów, które w większości nie są odpowiedzialne za determinację i różnicowanie płci. Chromosom Y jest małym chromosomem składającym się z niewielu genów (**ryc. II.3.12.**).

Na końcach krótkiego ramienia chromosomów X i Y występują fragmenty homologiczne do siebie – **regiony pseudoautosomalne**. Dzięki nim między chromosomami X i Y w trakcie mejozy zachodzi *crossing-over* i podczas rozdziału chromosomów do gamet chromosomy X i Y stanowią parę.

U człowieka w początkowym etapie rozwoju zarodkowego gonady produkujące komórki rozrodcze nie są zróżnicowane. O rozwoju jąder lub jajników decyduje **gen SRY** (ang. *sex-determining region* Y). Znajduje się na krótkim ramieniu chromosomu Y i odpowiada za kodowanie białka niezbędnego do rozwoju gonad



Ryc. II.3.12. Schemat chromosomu Y człowieka.

w jądra. **Brak genu SRY powoduje wykształcenie jajników.** Na długim ramieniu chromosomu Y znajdują się geny odpowiedzialne za prawidłowy przebieg procesu spermatogenezy.

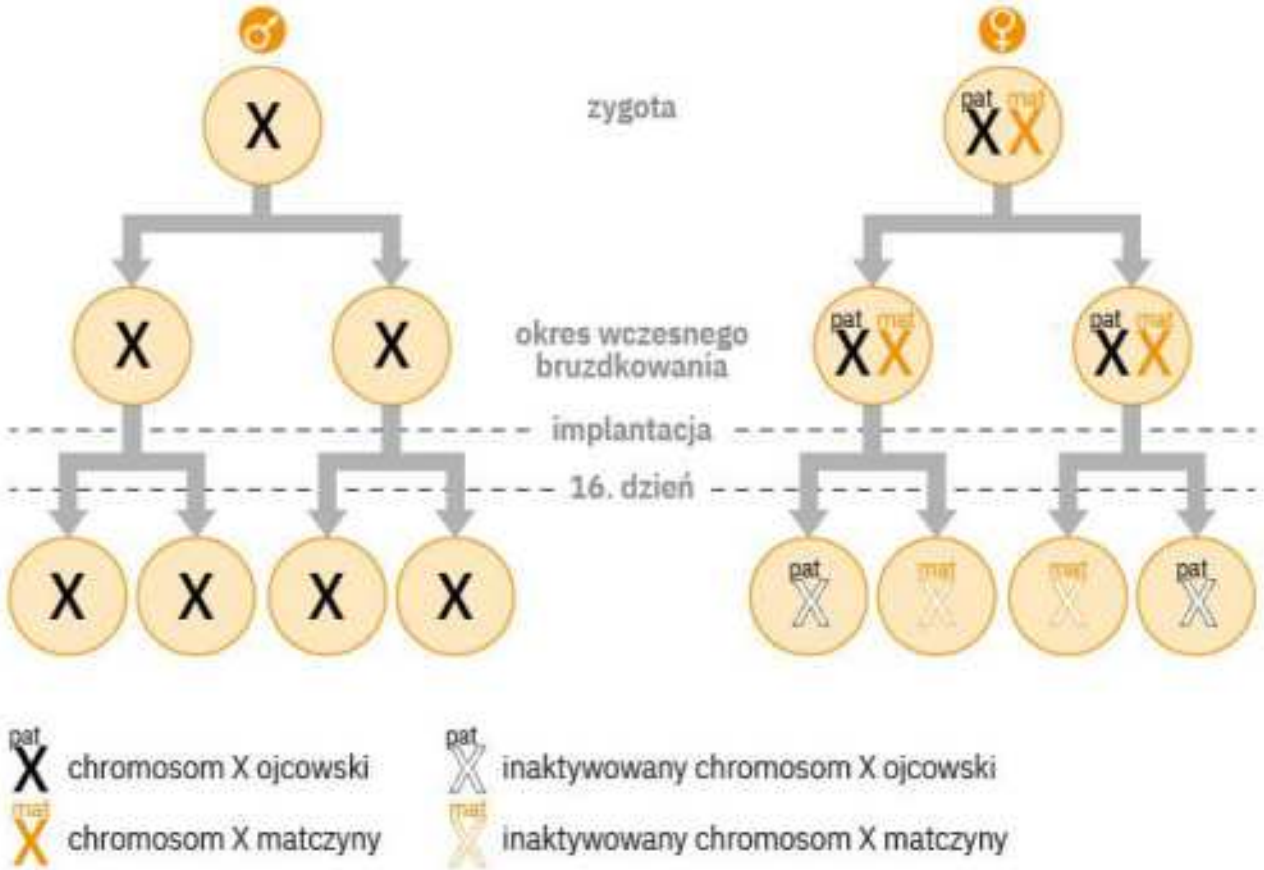
Za wykształcenie drugorzędowych i trzeciorzędowych cech płciowych są odpowiedzialne także określone hormony. Jeśli powstaną jądra, wówczas w ich wyspecjalizowanych komórkach jest produkowany testosteron – męski hormon warunkujący powstanie męskich narządów płciowych, z wyjątkiem jąder.

Inaktywacja chromosomu X

Osobniki męskie i żeńskie mają tylko jeden funkcjonalny chromosom X. U mężczyzn jest to oczywiste, ponieważ dziedziczą tylko jeden chromosom X, natomiast u kobiet z racji obecności dwóch chromosomów X jeden z nich pozostaje całkowicie nieaktywny. Proces unieczynnienia jednego z chromosomów X zachodzi oddzielnie w pojedynczych komórkach podczas pierwszych dni rozwoju zarodkowego. Jest losowy i nosi nazwę **inaktywacji** (**ryc. II.3.13.**).

inaktywacja chromosomu X

Celem procesu jest wyrównanie informacji genetycznej zawartej w dwóch chromosomach X u kobiety w stosunku do jednego chromosomu X u mężczyzny. Inaktywowany chromosom X jest skondensowany i tworzy małą gęstą strukturę nazwaną **ciałkiem Barra (chromatyną płciową). Ciałko Barra jest położone wzdłuż wewnętrznej części otoczki jądrowej. Proces ten jest odwracalny.** Reaktywacja nieczynnego chromosomu X następuje przed rozpoczęciem produkcji gamet żeńskich (oogenezą).



Ryc. II.3.13. Schemat losowej inaktywacji chromosomu X. Inaktywacja zachodzi w 16. dniu życia zarodka żeńskiego. Żeńskie komórki potomne mają jeden chromosom X pochodzący od ojca i jeden od matki. W związku z tym w części komórek zarodka żeńskiego inaktywacji losowo ulega chromosom X pochodzący od ojca, a w części – pochodzący od matki. Inaktywacja obu chromosomów zachodzi z jednakowym prawdopodobieństwem.

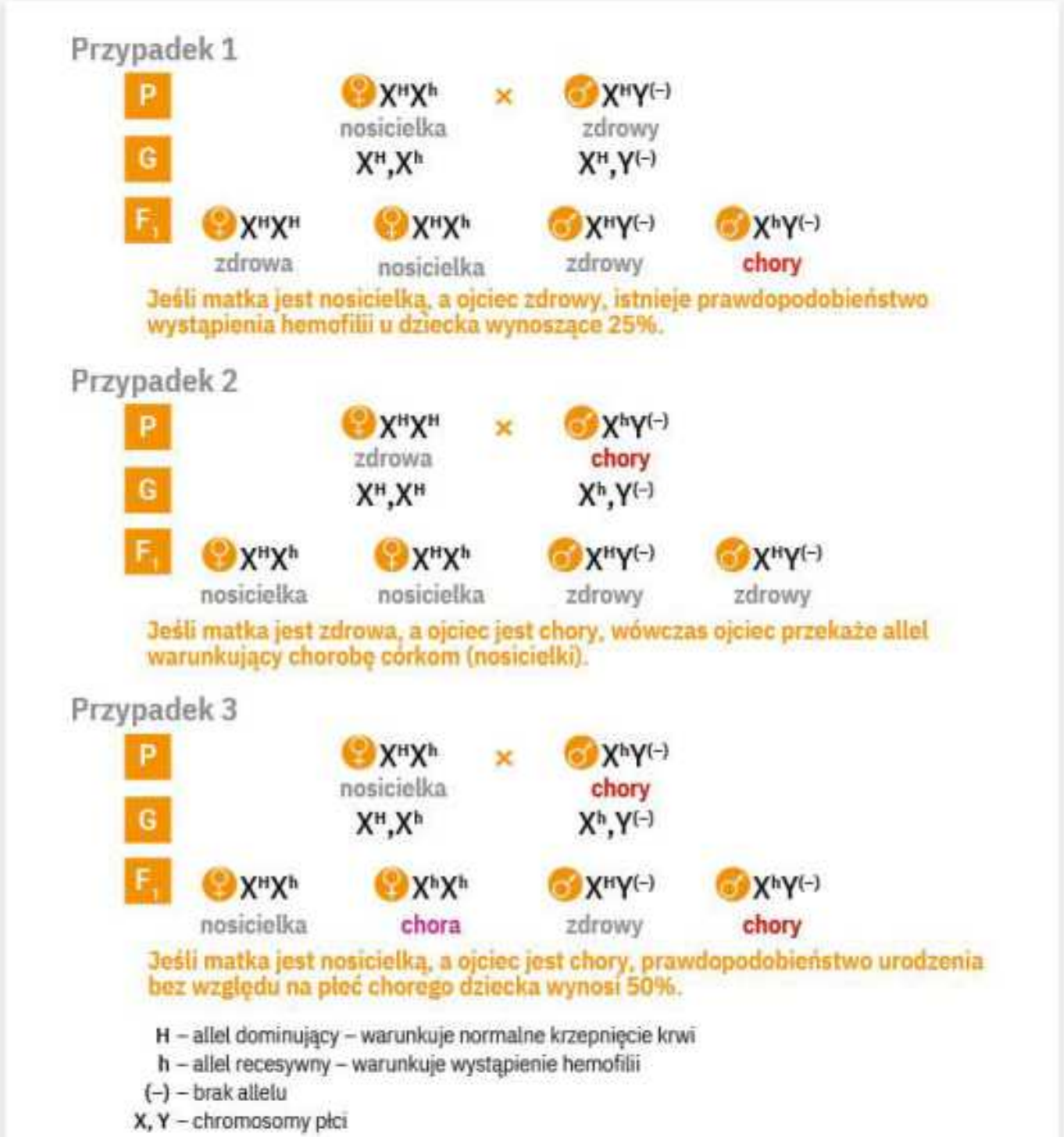
Badanie ciałka Barra stosuje się w diagnostyce zaburzeń liczby chromosomów X, diagnostyce chorób nowotworowych, a także w medycynie sądowej w przypadku dysponowania małymi fragmentami tkanek lub krwi do pełnej analizy chromosomalnej.

Cechy sprzężone z płcią

cechy sprzężone z płcią

Cechy sprzężone z płcią to cechy uwarunkowane genami leżącymi na chromosomie X. Główne geny sprzężone z płcią to:

- gen kodujący białko niezbędne do procesu krzepnięcia krwi; recesywny zmutowany allel tego genu jest odpowiedzialny za **hemofilię**, chorobę objawiającą się upośledzeniem krzepliwości krwi;
- gen mający informację o białku niezbędnym do prawidłowego rozróżniania kolorów; recesywny, zmutowany allel tego genu odpowiada za **daltonizm** – schorzenie polegające na nierozpoznawaniu barw, najczęściej koloru czerwonego i zielonego.

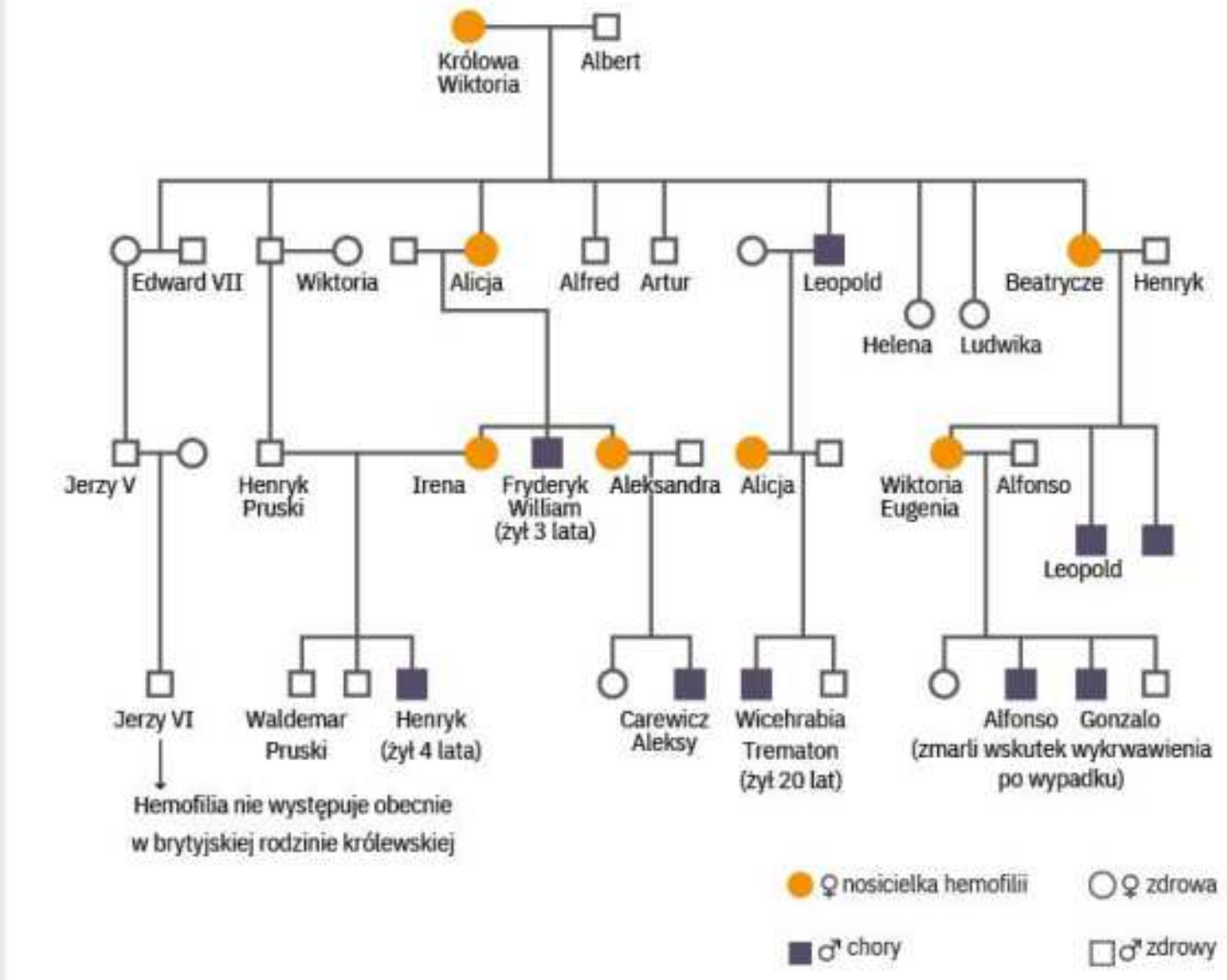


Ryc. II.3.14. Dziedziczenie hemofilii u człowieka.

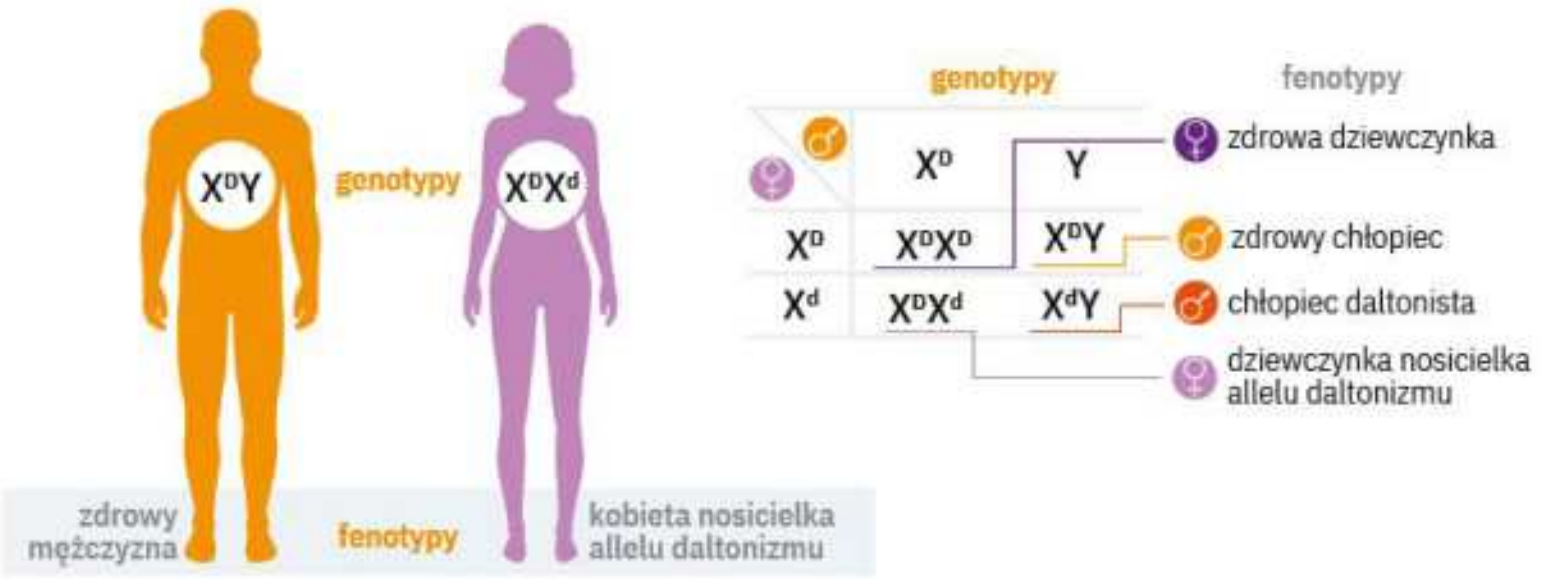
Cechy te rzadziej ujawniają się u kobiet niż u mężczyzn. Mężczyźni mogą otrzymać allel recesywny od swoich matek wraz z ich chromosomem X. To wystarczy do ujawnienia się cechy, gdyż na chromosomie Y nie ma odpowiedniego allelu dominującego. Aby u kobiety ujawniła się cecha sprzężona z płcią, ta kobieta musiałaby odziedziczyć dwa allele recesywne, po jednym od każdego z rodziców. Kobiety, które są heterozygotami pod względem cech sprzężonych z płcią i mają w swoim genotypie allel dominujący i allel recesywny, nazywamy **nosicielkami**. W ich fenotypie allel recesywny zwykle się nie ujawnia, ale mogą go przekazać swoim dzieciom.

Najbardziej znanym przykładem rodziny chorującej na hemofilię była rodzina angielskiej królowej Wiktorii (**ryc. II.3.15.**).

W podobny sposób jest dziedziczony daltonizm oraz inne choroby uwarunkowane przez geny recesywne sprzężone z płcią, takie jak **dystrofia mięśniowa Duchenne'a** (czytaj: duszena) **i zespół łamliwego chromosomu X** (**ryc. II.3.16.**).



Ryc. II.3.15. Schemat dziedziczenia hemofilii w Europie. Pierwszą znaną nosicielką tego genu była królowa Wielkiej Brytanii i Irlandii – Wiktoria. Przekazała gen hemofilii synowi Leopoldowi i dwóm córkom: Alicji i Beatrycze. Poprzez kolejne małżeństwa ten zmutowany gen przeniósł się prawie do wszystkich europejskich rodzin królewskich.



Ryc. II.3.16. Dziedziczenie daltonizmu. Jeśli matka jest nosicielką daltonizmu, a ojciec jest zdrowy, to istnieje 50-procentowe prawdopodobieństwo, że każda córka będzie nosicielką daltonizmu, i 50-procentowe prawdopodobieństwo, że każdy syn będzie chory na daltonizm.

Cechy związane z płcią

cechy związane z płcią

Niektóre cechy właściwe dla płci nie są sprężone z chromosomem X. Są przekazywane przez geny znajdujące się na autosomach, ale ich ekspresja zależy od chromosomów płci. Przykładem takich cech u człowieka jest łysienie. Kobiety i mężczyźni o takich samych genotypach różnią się od siebie fenotypowo (**tab. II.3.1.**).

Tab. II.3.1. Zależność między genotypem a fenotypem kobiet i mężczyzn w przypadku łysienia

Genotyp	Fenotyp kobiety	Fenotyp mężczyzny
BB	łysa	łysy
Bb	normalne włosy	łysy
bb	normalne włosy	normalne włosy

B – allel warunkujący łysienie na czubku głowy
b – allel warunkujący normalne włosy

Przykładem cechy związanej z płcią u zwierząt jest występowanie rogów u niektórych ras owiec. Samice heterozygotyczne nie mają rogów, a samce heterozygotyczne są rogate.

Dziedziczenie pozajądrowe

geny w mitochondriach i chloroplastach

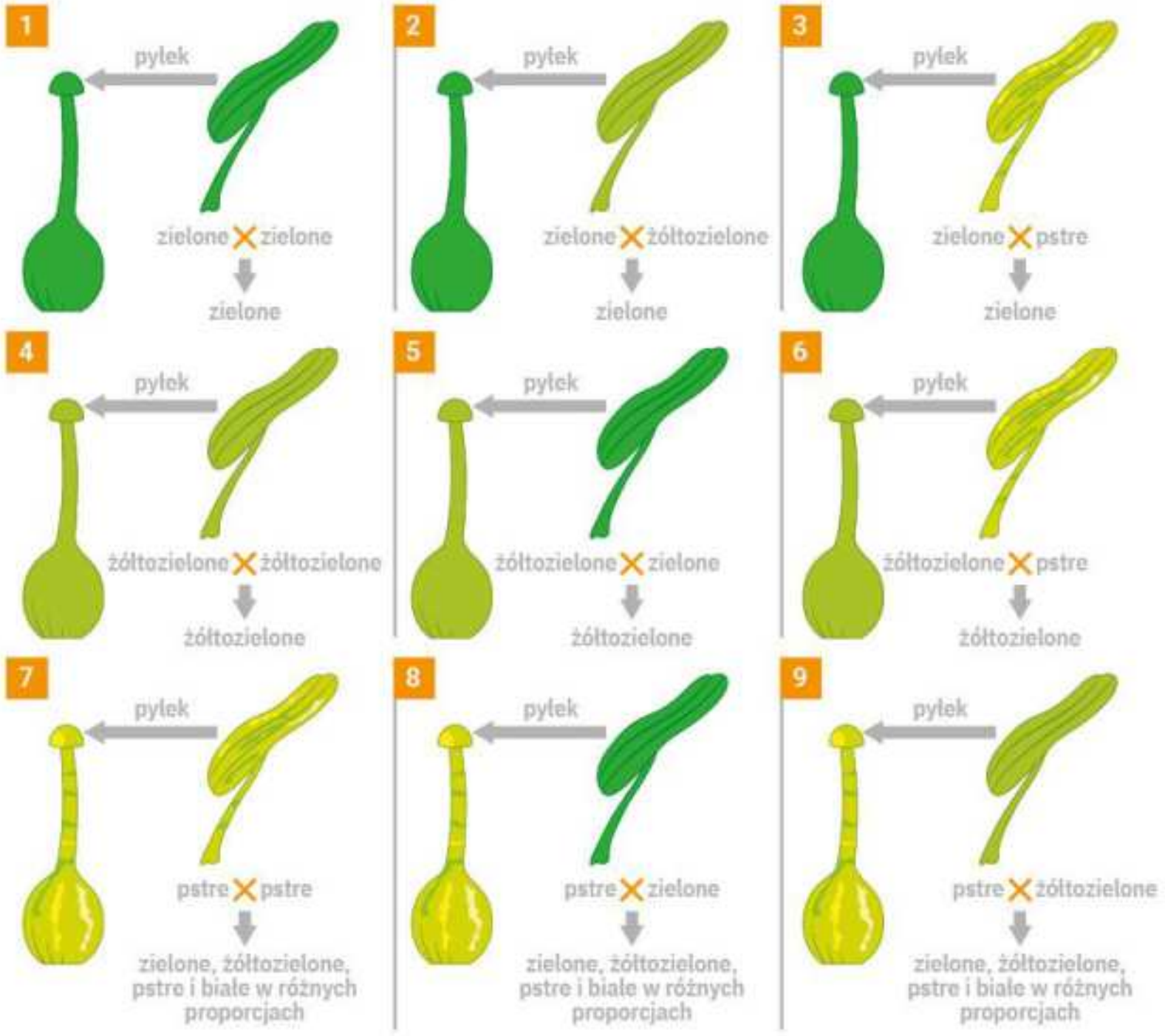
W komórce eukariotycznej DNA jądra komórkowego stanowi ok. 99% informacji genetycznej. Niewielkie odcinki DNA występują także w **mitochondrium (mtDNA)** oraz u roślin w **chloroplastach (chDNA)**. Cechy zapisane w genach mitochondrium i chloroplastach dziedziczą się w zdecydowanej większości w linii żeńskiej, ponieważ organelle występujące w zygocie pochodzą z gamety żeńskiej. Cytoplazma komórki jajowej wraz z zawartymi w niej strukturami po zapłodnieniu staje się cytoplazmą zygoty. Dziedziczenie genów znajdujących się w DNA mitochondrium i chloroplastów nazywa się dziedziczeniem pozajądrowym lub cytoplazmatycznym. Przykładem dziedziczenia pozajądrowego jest dziedziczenie barwy pędu u dziwaczka. Geny zlokalizowane w chloroplastach dziwaczka wpływają na różnice w barwie liści i łodyg. Obok odmian normalnych pojawiają się odmiany pstrolistne, o nieregularnych żółtozielonych lub białych plamach na łodygach i liściach. Różne zabarwienie pędów jest wynikiem obecności zróżnicowanych chloroplastów:

- rośliny o zielonym zabarwieniu pędów mają w komórkach chloroplasty z chlorofilem;
- rośliny o żółtozielonym zabarwieniu pędów mają w komórkach chloroplasty z zaburzoną syntezą chlorofilu;
- rośliny o białym zabarwieniu pędów mają w komórkach chloroplasty, w których nie zachodzi synteza chlorofilu;
- rośliny o pędach pstrokatych mają w komórkach zarówno chloroplasty prawidłowe, jak i pozbawione chlorofilu (**ryc. II.3.17.**).

Przeprowadzone serie krzyżowań wskazują, że cecha pstrokatości nie zależy od pyłku, użytego do zapylenia kwiatów, ale wyłącznie od fenotypu kwiatu, z którego pochodzi komórka jajowa. Jeśli roślina macierzysta jest zielona, wówczas w jej słupkach znajdują się komórki jajowe z normalnymi chloroplastami i rośliny potomne będą zielone. Rośliny żółtozielone przekazują do komórek jajowych plastydy o zmienionej barwie i potomstwo będzie żółtozielone. Natomiast rośliny pstrolistne mają trzy rodzaje chloroplastów: zielone, żółtozielone i białe – barwa ich pędów zależy od najliczniej występującego chloroplastu.

Jeśli pyłek z kwiatów roślin o pędach zielonych, żółtozielonych lub pstrolistnych zostanie przeniesiony na słupek kwiatów roślin o pędach białych, powstają nasiona, które kiełkują w białe siewki. Wykiełkowane z nich rośliny bardzo szybko obumierają, ponieważ nie mają chlorofilu i nie mogą prowadzić fotosyntezy.

Pozajądrowo dziedziczą się także plazmidy w komórkach prokariotycznych.



Ryc. II.3.17. Schemat dziedziczenia barwy liści i łodyg u dziwaczka (*Mirabilis jalapa*). Liczby wskazują na kolejne warianty krzyżowania.

Przykłady rozwiązywania zadań genetycznych

Geny sprzężone

Zadanie 1

Barwa ciała i kształt skrzydeł muszki owocowej są cechami sprzężonymi z płcią. Skrzyżowano dwie homozygotyczne muszki owocowe: muszkę o normalnych skrzydłach i szarej barwie ciała (samiec) z muszką o zredukowanych skrzydłach i czarnej barwie ciała (samica). Określ genotypy i fenotypy osobników w pokoleniu F_1 oraz F_2, zakładając, że nie nastąpiło zjawisko c.o.

Wypisywanie danych

B – allel determinujący barwę szarą
b – allel determinujący barwę czarną
V – allel determinujący skrzydła normalne
v – allel determinujący skrzydła zredukowane

Ustalenie genotypów rodziców

Geny sprzężone zapisuje się za pomocą kreski ułamkowej: nad kreską znajdują się geny w jednym chromosomie homologicznym, a pod kreską – w drugim.
Genotyp matki: bv/bv
Genotyp ojca: BV/BV
P: bv/bv x BV/BV

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety wytwarzane przez matkę: bv
Gamety wytwarzane przez ojca: BV

Przygotowanie tabeli Punnetta

W pierwszej kolumnie pionowo wpisujemy gametę żeńską, a w pierwszym wierszu poziomo – gametę męską. Aby uzyskać genotyp potomstwa, należy połączyć obie gamety i ich symbole wpisać w pole tabeli. Określając genotyp, zawsze wpisujemy jako pierwszy symbol allelu dominującego, a potem – recesywnego.

Pokolenie F_1

♀ \ ♂	**BV**	**BV**
bv	BV/bv	BV/bv
bv	BV/bv	BV/bv

Odpowiedź

W pokoleniu F_1 całe potomstwo będzie miało jeden fenotyp: muszki o skrzydłach normalnej długości i szarej barwie ciała (genotyp BV/bv).

Pokolenie F_2

Ustalenie genotypów rodziców

Genotyp matki: BV/bv
Genotyp ojca: BV/bv
P: BV/bv x BV/bv

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety wytwarzane przez matkę: BV, bv
Gamety wytwarzane przez ojca: BV, bv

♀ \ ♂	**BV**	**bv**
BV	BV/BV	BV/bv
bv	BV/bv	bv/bv

Odpowiedź

Genotypy pokolenia F_2: BBVV, BbVv, bbvv
Fenotypy pokolenia F_2: muszki o skrzydłach normalnej długości i szarej barwie ciała, muszki o skrzydłach zredukowanych i czarnej barwie ciała

Zadanie 2

Geny A, B, C i D znajdują się na jednym chromosomie. Odległości między genami przedstawiają się następująco:
Między genami A i B – 25 j.m.
Między genami A i C – 15 j.m.
Między genami B i C – 40 j.m.
Między genami C i D – 50 j.m.
Między genami B i D – 10 j.m.
Ustal kolejność wszystkich wymienionych genów w chromosomie.
Na chromosomie zaznaczamy najbardziej odległe od siebie geny C i D, między którymi odległość wynosi 50 j.m. Będą ona zajmowały skrajne położenie. Następnie zaznaczamy na rysunku chromosomu położenie genu B. Z danych wynika, że położenie tego genu wynosi 10 j.m. od genu D i 40 j.m. od genu C. Gen A będzie leżał między genem C i B.

Odpowiedź

Kolejność ułożenia genów w chromosomie jest następująca: CABD lub DBAC.



Zadanie 3

Ziarniaki kukurydzy różnią się powierzchnią i barwą. Obecność zabarwienia nasion (allel A) i gładkiej powierzchni (allel B) jest cechą dominującą w stosunku do braku barwy (allel a) i pomarszczonej powierzchni (b). Obie cechy leżą na jednym chromosomie. Skrzyżowano podwójnie heterozygotyczne rośliny o nasionach barwnych i gładkich z roślinami o nasionach bezbarwnych i pomarszczonych. Uzyskano następujące wyniki:
AaBb x aabb
barwne, gładkie bezbarwne, pomarszczone

♀ \ ♂	**AB**	**ab**	**Ab**	**aB**
ab	AaBb	aabb	Aabb	aaBb
Liczba osobników potomnych	4016 48,2%	4019 48,2%	148 1,8%	149 1,8%

Oblicz w jednostkach mapowych odległość między parą genów A i B na chromosomie.

Odległość między genami wyznaczamy na podstawie częstości zachodzenia *crossing-over* między dwoma genami sprzężonymi. W tym celu przeprowadza się dwugenową krzyżówkę testową pomiędzy heterozygotą a homozygotą recesywną. Procent uzyskanych rekombinantów oznacza procent zachodzenia *crossing-over*.
Rekombinanty to osobniki o odmiennym fenotypie od osobników rodzicielskich; stanowią najmniejszą pulę otrzymanych osobników.
W przedstawionym przykładzie rekombinantami są nasiona barwne i pomarszczone oraz nasiona bezbarwne i gładkie.
Dodajemy do siebie procenty uzyskanych rekombinantów i uzyskujemy częstość *crossing-over*:
1,8% + 1,8% = 3,6%
1% *crossing-over* = 1 j.m.

Odpowiedź

Odległość między parą genów A i B wynosi 3,6 j.m.

Cechy sprzężone z płcią

Zadanie 1

Hemofilia jest cechą uwarunkowaną obecnością allelu h sprzężonego z płcią. Oblicz prawdopodobieństwo urodzenia chłopca chorego na hemofilię, jeśli ojciec dziecka jest zdrowy, a matka jest nosicielką genu.

Wypisywanie danych

H – allel warunkujący prawidłowe krzepnięcie krwi
h – allel warunkujący wystąpienie hemofilii

Ustalenie genotypów rodziców

Genotyp matki: X^HX^h
Genotyp ojca: X^HY
P: $X^HX^h \times X^HY$

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety wytwarzane przez matkę: X^H, X^h
Gamety wytwarzane przez ojca: X^H, Y

Przygotowanie tabeli Punnetta

W pierwszej kolumnie wpisujemy gametę żeńską, a w pierwszym rzędzie – gametę męską. Aby uzyskać genotyp potomstwa, należy połączyć obie gamety i ich symbole wpisać w pole tabeli. Określając genotyp, zawsze wpisujemy jako pierwszy symbol allelu dominującego, a potem – recesywnego.

♀ \ ♂	X^H	Y
X^H	X^HX^H	X^HY
X^h	X^HX^h	X^hY

Odpowiedź

Prawdopodobieństwo wystąpienia hemofilii u chłopca wynosi 50%.

Zadanie 2

Daltonizm jest cechą uwarunkowaną obecnością allelu d sprzężonego z płcią. Oblicz prawdopodobieństwo urodzenia dziecka chorego na daltonizm, jeśli obydwoje rodzice są zdrowi.

Wypisywanie danych

D – allel warunkujący prawidłowe rozróżnianie barw
d – allel warunkujący wystąpienie daltonizmu

Ustalenie genotypów rodziców

Jeśli obydwoje rodzice prawidłowo rozróżniają kolory, a mają dziecko chore na daltonizm, matka musi być nosicielką.
Genotyp matki: X^DX^d
Genotyp ojca: X^DY
P: $X^DX^d \times X^DY$

Ustalanie genotypów gamet wytwarzanych przez rodziców

Gamety wytwarzane przez matkę: X^D, X^d
Gamety wytwarzane przez ojca: X^D, Y

Przygotowanie tabeli Punnetta

W pierwszej kolumnie pionowo wpisujemy gametę żeńską, a w pierwszym wierszu poziomo – gametę męską. Aby uzyskać genotyp potomstwa, należy połączyć obie gamety i ich symbole wpisać w pole tabeli. Określając genotyp, zawsze wpisujemy jako pierwszy symbol allelu dominującego, a potem – recesywnego.

♀ \ ♂	X^D	Y
X^D	X^DX^D	X^DY
X^d	X^DX^d	X^dY

Odpowiedź

Prawdopodobieństwo wystąpienia daltonizmu u dziecka tych rodziców wynosi 25%.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Uzasadnij, dlaczego muszka owocowa – obiekt badań Morgana – jest określana mianem organizmu modelowego.
2. Wyjaśnij znaczenie inaktywacji chromosomu X.
3. Podaj przyklady organizmów, u których płeć nie jest determinowana wyłącznie przez chromosomy płci. Wskaż inne czynniki kształtujące płeć.
4. Wyjaśnij pojęcie *geny sprzężone*. Podaj sposoby wykrywania tych genów.

5. Częstość *crossing-over* jest miarą odległości między genami – 1% c.o. jest równy 1 jednostce mapowej. Odległość między trzema genami wynosi:

   A–B – 10 j.m. C–B – 6 j.m. A–C – 4 j.m.

   Na podstawie przedstawionych danych ustal kolejność położenia genów na chromosomie.

6. Samce ptaków są homogametyczne (chromosomy płci samca oznacza się ZZ), natomiast samice są heterogametyczne (ZW). U kury domowej na chromosomie Z występuje gen, który odpowiada za rodzaj upierzenia. U kur upierzenie jastrzębiate (A) dominuje nad jednolitym (a). Cecha ta jest sprzężona z płcią. Jastrzębiatego koguta skrzyżowano z jednolicie czarnymi kurami. Przedstaw stosunki genotypowe i fenotypowe otrzymanego potomstwa.

7. Mężczyzna chory na daltonizm i kobieta, której rodzice byli zdrowi, mają dzieci. Jaka część ich potomstwa będzie chorować na daltonizm?

8. Zdrowa kobieta, której ojciec chorował na hemofilię, i zdrowy mężczyzna mają dzieci. Jaka część ich potomstwa może chorować na hemofilię?

9. Wyjaśnij, dlaczego na podstawie mitochondrium możemy prześledzić przodków z linii matczynej.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 84
- Geny i cechy można podzielić ze względu na ich powiązanie z płcią – gen leżący na autosomie, którego ekspresja nie ma cech wspólnych z płcią, nazywamy **niesprzężonym z płcią**, a gen leżący w chromosomach płci określamy jako **sprzężony z płcią**.

s. 87
- Wyróżniamy dwa podstawowe typy **determinacji płci**.

s. 90
- **Kariotyp człowieka** składa się z 46 chromosomów: 44 autosomów i 2 chromosomów płci.

s. 90
- **Płeć człowieka jest determinowana** obecnością chromosomów płci: u kobiet dwóch chromosomów X, a u mężczyzn – jednego chromosomu X i jednego chromosomu Y.

s. 93
- **Cechy sprzężone z płcią**, np. ślepota barw i hemofilia, są warunkowane przez allele recesywne genów położonych na chromosomie X.

s. 93
- **Cechy sprzężone z płcią** ujawniają się zdecydowanie częściej u mężczyzn niż u kobiet.

s. 95
- Cechy przekazywane potomstwu przy udziale genów występujących na autosomach, których ekspresja zależy od płci, nazywamy **związanymi z płcią**.

s. 96
- Geny występujące w **genomach mitochondrialnych i chloroplastowych** dziedziczą się w linii matczynej, ponieważ pochodzą z komórki jajowej, a nie z plemnika.

PODSUMOWANIE PRZED SPRAWDZIANEM

Podstawowe pojęcia stosowane przy dziedziczeniu cech

s. 62–64

Pojęcie	Znaczenie
gen	odcinek DNA zawierający informację o kolejności aminokwasów w łańcuchu polipeptydowym
allel	wersja danego genu warunkująca przeciwstawność danej cechy lub cech
allel dominujący	taki, który ujawnia się w heterozygocie; w jego obecności allel recesywny nie ujawnia się
allel recesywny	maskowany w układzie heterozygotycznym przez drugi allel dominujący, ujawniający determinowaną przez siebie cechę w układzie homozygoty recesywnej
locus	określone miejsce zajmowane przez allel danego genu w chromosomie
homozygota (linia czysta)	zestaw dwóch identycznych alleli danego genu w układzie diploidalnym
homozygota dominująca	zestaw homozygotyczny, w którym oba allele danego genu są dominujące
homozygota recesywna	zestaw homozygotyczny, w którym oba allele danego genu są recesywne
heterozygota	zestaw dwóch różnych alleli danego genu w układzie diploidalnym
pokolenie P	symbol pokolenia rodzicielskiego w krzyżówkach genetycznych
pokolenie F	symbol pokolenia potomków (dzieci, wnuków itp.) zaznaczane kolejnymi numerami, zaczynając od F_1
genotyp	zespół genów danego osobnika warunkujących jego cechy
fenotyp	zespół ujawniających się cech morfologicznych, fizjologicznych i biochemicznych osobnika uwarunkowanych danym genotypem
tabela Punnetta	metoda przedstawiania genotypowych wersji gamet osobników biorących udział w krzyżówkach
krzyżówka testowa	krzyżowanie heterozygotycznego potomka z pokolenia F z jednym z homozygotycznych rodziców z pokolenia P

Prawa Mendla

s. 60–66

Prawo	Treść	Stosunek fenotypowy	Stosunek genotypowy
I prawo Mendla (prawo czystości gamet)	w każdej gamecie znajduje się tylko jeden z pary alleli warunkujących daną cechę (jedna kopia allelu)	3:1	1:2:1
II prawo Mendla (prawo niezależnej segregacji alleli)	dwie lub więcej cech (genów) dziedziczy się niezależnie od siebie; mogą one ze sobą tworzyć różne kombinacje w genach	9:3:3:1	1:2:1:2:4:2:1:2:1

s. 70–77 ▸ **Odstępstwa od praw Mendla**

Liczba cech	Liczba genów	Sposób dziedziczenia	Opis	Przykład
jedna	jeden gen koduje jedną cechę	dominacja zupełna	jeden allel dominuje całkowicie nad drugim allelem recesywnym, cecha uwarunkowana allelem recesywnym ujawnia się fenotypowo tylko w układzie homozygoty recesywnej	kolor kwiatów u grochu zwyczajnego
		dominacja niezupełna	allel dominujący nie w pełni dominuje nad allelem recesywnym, u heterozygot powstaje fenotyp mieszany	kolor kwiatów u lwiej paszczy
		kodominacja	dwa allele są równoważne i oba ujawniają się u heterozygot	grupy krwi układu AB0 u człowieka
		allele wielokrotne	gen determinujący daną cechę ma więcej niż dwa allele	grupy krwi układu AB0 u człowieka
	dziedziczenie wielogenowe	geny dopełniające	do wykształcenia danej cechy niezbędne jest jednoczesne oddziaływanie dwóch genów	barwa kwiatów u groszku pachnącego
		geny kumulatywne	na natężenie danej cechy ma wpływ sumowanie się działania różnych genów	wzrost i masa ciała człowieka
		geny epistatyczne i hipostatyczne	jeden gen (epistatyczny) maskuje ekspresję działania drugiego genu (hipostatycznego)	barwa sierści u gryzoni
wiele cech	plejotropia		pojedynczy gen wpływa na kilka odmiennych cech organizmu	barwa sierści u myszy

Chromosomowa teoria dziedziczenia

s. 84–86

Główne założenia	Znaczenie praktyczne
1. Geny są zlokalizowane w chromosomach. 2. Geny są ułożone w chromosomach liniowo w takiej samej kolejności w chromosomach homologicznych. 3. Miejsce genu w chromosomie to *locus*. 4. Geny danego chromosomu dziedziczą się razem jako grupa genów sprzężonych. 5. Podczas *crossing-over* następuje rozdzielenie genów sprzężonych. 6. W wyniku *crossing-over* powstają rekombinanty. 7. Prawdopodobieństwo *crossing-over* jest tym większe, im dalej od siebie dane geny mieszczą się w chromosomie.	Częstość *crossing-over* wyznacza odległość między genami sprzężonymi i stanowi podstawę do opracowania map genetycznych. Jednostką odległości między genami sprzężonymi jest centimorgan (cM) – oznaczający 1% częstości *crossing-over*.

Stopień sprzężenia genów

s. 84–86

Stopień sprzężenia	Opis	Przykłady
niesprzężone ze sobą	geny zlokalizowane na różnych chromosomach; dziedziczą się zgodnie z II prawem Mendla	barwa nasion i kształt powierzchni nasion grochu zwyczajnego
sprzężone ze sobą	geny zlokalizowane na tym samym chromosomie; dziedziczą się niezgodnie z II prawem Mendla	barwa ciała i wielkość skrzydeł u muszki owocowej
niesprzężone z płcią	geny zlokalizowane na chromosomach ciała (autosomach); wykształcenie cechy nie zależy od płci	barwa nasion i kształt powierzchni nasion grochu zwyczajnego
sprzężone z płcią	geny zlokalizowane na chromosomach płci; ujawnienie cechy zależy od płci osobnika	barwa oczu u muszki owocowej
zależne od płci	geny zlokalizowane na chromosomach ciała; ich ekspresja zależy od płci	łysienie u człowieka

Typy determinacji płci

s. 88–90

Typ		Chromosomy płci		Nazwa	Przykład
		samiec	samica		
heterogametyczna	męska	XY	XX	Lygeus	ssaki (człowiek), część owadów (muszka owocowa)
		X0	XX	Protenor	część owadów (pluskwiaki)
	żeńska	XX (ZZ)	XY (ZW)	Abraxas	ptaki (kura domowa), gady, płazy, część ryb, niektóre motyle
		XX	X0	Fumea	niektóre motyle

BLOK ĆWICZENIOWY

1. Allel warunkujący ciemną barwę oczu jest dominujący (A) w stosunku do allelu niebieskich oczu (a). Na podstawie odpowiedniej krzyżówki genetycznej określ prawdopodobieństwo wystąpienia u rodziców o ciemnych oczach dziecka niebieskookiego.

2. U bydła umaszczenie czarne dominuje nad czerwonym, a umaszczenie jednolite – nad łaciatym. Skrzyżowano osobniki czarne jednolicie umaszczone z osobnikami czerwonymi łaciatymi.

   Podaj genotypy rodziców i pokolenia F_1. Oblicz prawdopodobieństwo pojawienia się osobników o umaszczeniu czerwonym łaciatym w pokoleniu F_2 po skrzyżowaniu dwóch osobników pokolenia F_1.

3. Barwa kwiatów groszku pachnącego jest determinowana przez dwie pary genów wzajemnie się uzupełniających w wytworzeniu barwy purpurowej.

   W wyniku krzyżowania się dwóch odmian groszku o kwiatach białych (BBcc x BBCC) w pokoleniu F_1 otrzymano rośliny tylko o kwiatach purpurowych. Następnie skrzyżowano osobniki z pokolenia F_1.

   Podaj krzyżówkę pomiędzy dwoma osobnikami z pokolenia F_1. Oblicz prawdopodobieństwo pojawienia się osobników o kwiatach purpurowych w pokoleniu F_2.

4. Tekst przedstawia opis mężczyzny: Wiek 54 lata, wzrost niski (168 cm), krótkie ciemne włosy, oczy brązowe, chory na hemofilię, wymaga regularnego podawania leków.

   Spośród wymienionych cech wskaż uwarunkowane genetycznie. Podziel je na:

   a) dziedziczone autosomalnie,

   b) dziedziczone w sprzężeniu z płcią.

5. Informacje dotyczą różnych sposobów dziedziczenia cech. Oceń prawdziwość poniższych stwierdzeń. Odpowiedź zapisz w zeszycie.

Stwierdzenie	P/F
1. Dominacja całkowita – u heterozygot cechy warunkowane przez allel dominujący ujawniają się w pełni.	...
2. Kodominacja (współdominowanie) – u heterozygot ujawniają się cechy warunkowane przez tylko jeden allel.	...
3. Dominacja niecałkowita – u heterozygot cechy warunkowane przez allel dominujący ujawniają się tylko częściowo.	...

6. Grupy krwi układu AB0 człowieka są warunkowane przez gen mający trzy allele: I^A, I^B oraz i. Kobieta z grupą krwi AB i mężczyzna z grupą krwi B mają dziecko, które ma grupę krwi A.

   a) Zapisz genotypy tych rodziców, stosując podane oznaczenia alleli genu.

   b) Zapisz krzyżówkę genetyczną i na jej podstawie określ prawdopodobieństwo, że kolejne dziecko tych rodziców będzie miało grupę krwi AB.

7. Hemofilia jest chorobą uwarunkowaną obecnością allelu recesywnego na chromosomie X.

   Jakie jest prawdopodobieństwo urodzenia zdrowej córki, jeśli matka jest obciążona genem hemofilii (matka jest nosicielką)?

8. Czynnik krwi Rh jest u człowieka dziedziczony autosomalnie. Osoby z grupą krwi Rh+ mają na błonie erytrocytów antygen D, którego obecność warunkuje dominujący allel genu D, natomiast allel recesywny d odpowiada za brak tego antygenu. Kobieta o grupie krwi 0 Rh– oczekuje dziecka z mężczyzną o grupie krwi A Rh+, którego matka ma grupę krwi A Rh–.

Podaj genotypy rodziców tego dziecka. Oblicz prawdopodobieństwo, że dziecko tej pary będzie miało krew grupy 0 Rh+.

9. U koni cztery podstawowe maści wyznaczone są przez dwie pary alleli dziedziczących się niezależnie: A, a i B, b, przy czym allel A jest epistatyczny do pary alleli B, b. Konie zawierające gen A są zawsze siwe. Heterozygoty pod względem alleli B, b są gniade, homozygoty dominujące są kare, natomiast homozygoty recesywne są kasztanowe.

Konie jakiej maści i z jakim prawdopodobieństwem wystąpią w potomstwie klaczy kasztanowej i gniadego ogiera?



III. Zmienność organizmów



1. Zmienność organizmów i jej przyczyny
2. Trwałe zmiany w materiale genetycznym
3. Choroby genetyczne człowieka

1. Zmienność organizmów i jej przyczyny

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz pojęcie zmienności organizmu;
- zapoznasz się z typami zmienności.

zmienność organizmów

Zmienność organizmów to występowanie różnic między osobnikami należącymi do tego samego gatunku. Wynika z różnorodności genotypowej organizmów, co przekłada się na zróżnicowanie fenotypowe, czyli wygląd zewnętrzny i budowę wewnętrzną oraz cechy fizjologiczne i biochemiczne osobnika. Osobniki mogą się różnić np. masą ciała, długością kończyn, barwą oczu, kształtem nasion, barwą kwiatów oraz wieloma innymi cechami. Przyczyniają się do tego zmiany zapisane w genomie (**zmienność genetyczna**) oraz spowodowane czynnikami środowiskowymi (**zmienność środowiskowa**). Zmiany w genomie są dziedziczone i przekazywane z pokolenia na pokolenie, a zmiany wywołane warunkami środowiska – niedziedziczne (**ryc. III.1.1.**).



Ryc. III.1.1. Podstawowe rodzaje zmienności.

zmienność środowiskowa

Zmienność środowiskowa zależy od warunków zewnętrznych środowiska, np. ilości i jakości składników pokarmowych, temperatury, pH gleby, wilgotności, wysokości nad poziomem morza czy ilości docierającego światła, a także obecności osobników własnego lub obcych gatunków. Granice, w jakich genotyp może modyfikować fenotyp pod wpływem warunków środowiska, to **plastyczność fenotypu (norma reakcji genotypu)**. Trwałość takiej zmiany zależy od warunków środowiska (**ryc. III.1.2.**).

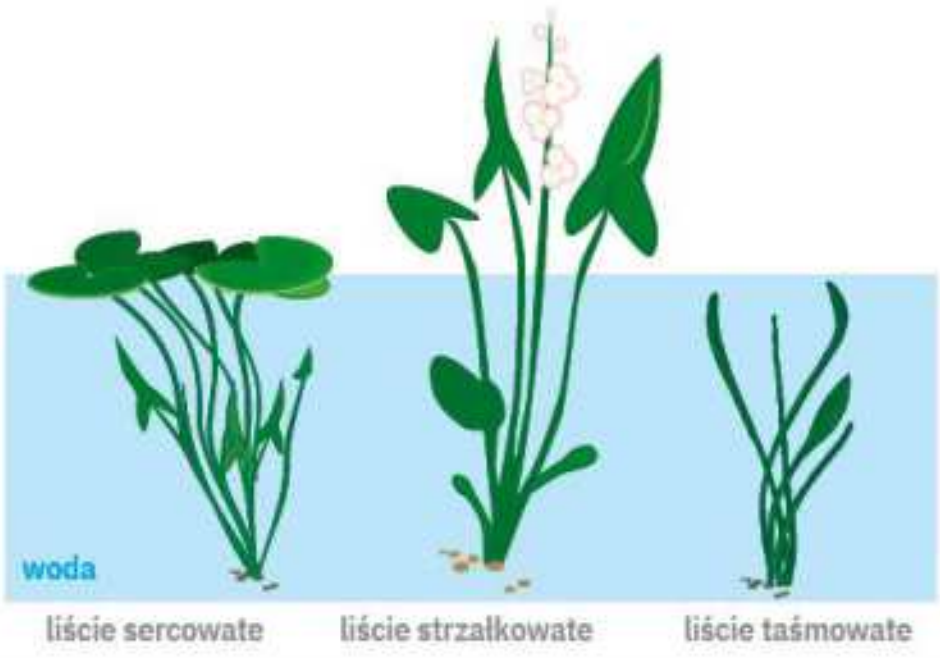
plastyczność fenotypu



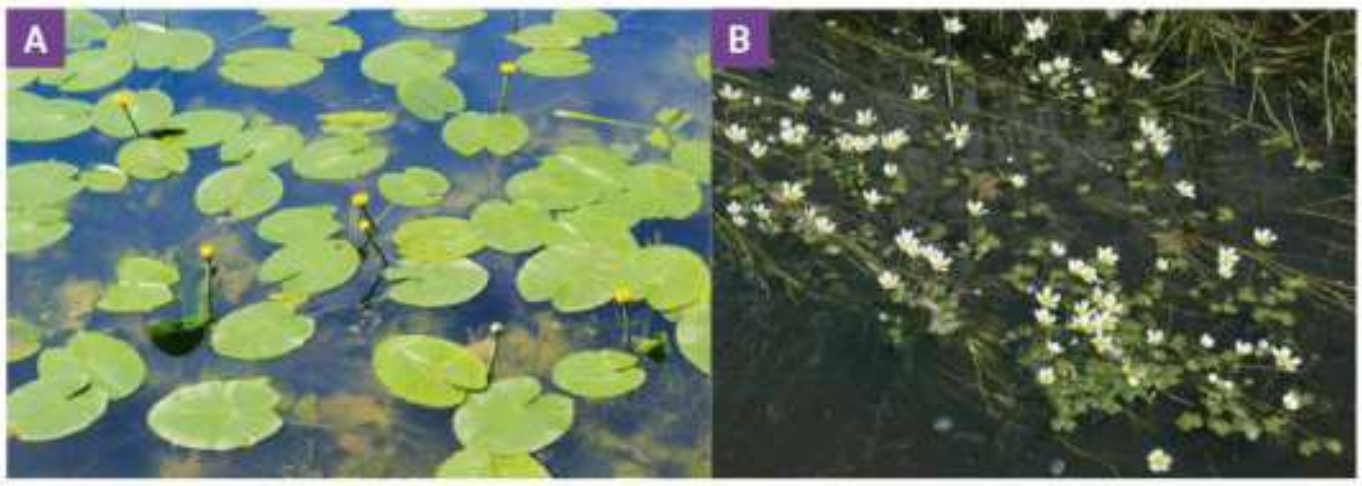
Ryc. III.1.2. Schemat zależności fenotypów jednego osobnika od różnych warunków środowiskowych. Zmienność środowiskowa zapewnia dużą plastyczność w przystosowaniu się organizmów do zmieniających się warunków środowiska.

Przykład takiej plastyczności stanowi różny kształt liści strzałki wodnej w zależności od zanurzenia w wodzie (**ryc. III.1.3.**).

Ryc. III.1.3. U strzałki wodnej (*Sagittaria sagittifolia L.*) podwodne liście są taśmowate, wiotkie i poddające się ruchowi wody, pozbawione aparatów szparkowych i kutykuli, liście pływające – owalne, a nadwodne – sztywne i strzałkowate. Gdy cała roślina znajduje się w wodzie, wytworzy wyłącznie liście taśmowate, a po przeniesieniu do płytkiej wody po pewnym czasie pojawią się pozostałe liście.



Różne formy morfologiczne liści w zależności od warunków środowiska wykształca również grążel żółty i włosienicznik wodny (**ryc. III.1.4.**).



Ryc. III.1.4. A. Grążel żółty (*Nuphar lutea* L.) – podwodne liście są wiotkie i sałatowate, a liście pływające – sztywne i tarczowate. B. Włosienicznik wodny (*Ranunculus aquatilis* L.), którego liście podwodne są podzielone, a liście pływające mają szeroką, nerkowatą blaszkę.

Czynniki środowiskowe modyfikują także fenotyp zwierząt, np. różne fenotypy owadów społecznych ze względu na pełnione funkcje. Obecność w gnieździe owadów społecznych królowej hamuje dojrzewanie robotnic, a przegęszczenie u niektórych gatunków mszyc wpływa na pojawienie się nowych form morfologicznych (**ryc. III.1.5.**).



Ryc. III.1.5. U mszycy grochowej (*Acyrthosiphon pisum Harris*) pojawiają się osobniki uskrzydlone, kiedy w kolonii następuje przegęszczenie.

Zmienność fenotypową spowodowaną wpływem środowiska obserwuje się u niektórych gatunków ptaków, m.in. u pardwy śnieżnej. Jej zróżnicowane upierzenie jest wynikiem przystosowania do pór roku – latem ptak wytwarza barwne upierzenie, a zimą – białe.

Kolor kwiatów niektórych roślin zmienia się w zależności od rodzaju podłoża, na którym rosną. Związki chemiczne zawarte w glebie wpływają na pH roztworu wakuoli, co zmienia barwę naturalnych roślinnych barwników – antocyjanów (**ryc. III.1.6.**).



Ryc. III.1.6. Kwiaty hortensji ogrodowej (*Hydrangea macrophylla*) zawierają barwniki – antocyjany, które reagują na zmieniające się wartości współczynnika kwasowości gleby – pH. Jeśli roślina rośnie na podłożu kwaśnym, to ma kwiaty niebieskie, natomiast na glebie o podłożu zasadowym wybarwia się na kolor czerwony.

Zmiany w fenotypie mogą być też spowodowane spożywaniem określonego pożywienia, np. zawarty w pokarmie (marchewka, sałata itp.) żółty barwnik ksantofil powoduje żółtą barwę tłuszczu królików. Karmienie królików paszą pozbawioną ksantofilu (np. ziemniakami lub otrębami) powoduje białą barwę tłuszczu (**ryc. III.1.7.**).



Ryc. III.1.7. U królików barwa tłuszczu jest determinowana przez jedną parę alleli o dominacji zupełnej oraz rodzaj pokarmu. Heterozygoty oraz homozygoty dominujące mają enzym rozkładający ksantofil. Dlatego ich tłuszcz pozostaje biały niezależnie od rodzaju pokarmu. U homozygot recesywnych enzym nie jest aktywny i barwa tłuszczu zależy od rodzaju paszy – jeśli znajduje się w niej ksantofil, tłuszcz zwierząt będzie zabarwiony na kolor żółty, a jeśli pasza nie zawiera tego barwnika – tłuszcz królików pozostanie biały.

Ze skrzyżowania dwóch osobników heterozygotycznych (Tt), karmionch pokarmem z ksantofilem, otrzymujemy 75% osobników o białym tłuszczu i 25% osobników o żółtym tłuszczu.

T – tłuszcz biały (synteza enzymu odpowiedzialnego za rozkład ksantofilu)
t – tłuszcz żółty (brak enzymu odpowiedzialnego za rozkład ksantofilu)

♀ \ ♂	T	t
T	Tt	Tt
t	Tt	tt

TT – tłuszcz biały
Tt – tłuszcz biały
tt – tłuszcz żółty

Ze skrzyżowania dwóch osobników heterozygotycznych (Tt) karmionych pokarmem bez ksantofilu, otrzymujemy 100% osobników o białym tłuszczu.

♀ \ ♂	T	t
T	Tt	Tt
t	Tt	tt

TT – tłuszcz biały
Tt – tłuszcz biały
tt – tłuszcz biały

Fenotyp homozygot recesywnych będzie się zmieniał w zależności od rodzaju pokarmu.

U człowieka przykład zmienności środowiskowej stanowi wzrastająca liczba erytrocytów we krwi podczas przebywania w warunkach wysokogórskich. Mała prężność tlenu, niskie temperatury oraz duży wysiłek fizyczny wymuszają przystosowanie – zwiększenie liczby krwinek czerwonych (co daje większe dotlenienie organizmu). Inne przykłady to bliźnięta jednojajowe, które genetycznie są identyczne, ale pojawiające się między nimi różnice fenotypowe wynikają z wpływu różnych czynników środowiskowych, np. codziennej diety czy ćwiczeń fizycznych.

Istnieje wiele cech, które w małym stopniu podlegają wpływom środowiska lub nie zmieniają się wcale. U człowieka należą do tych cech np. grupy krwi, czynnik Rh czy białka głównego układu zgodności tkankowej.

Zmienność genetyczna

zmienność genetyczna

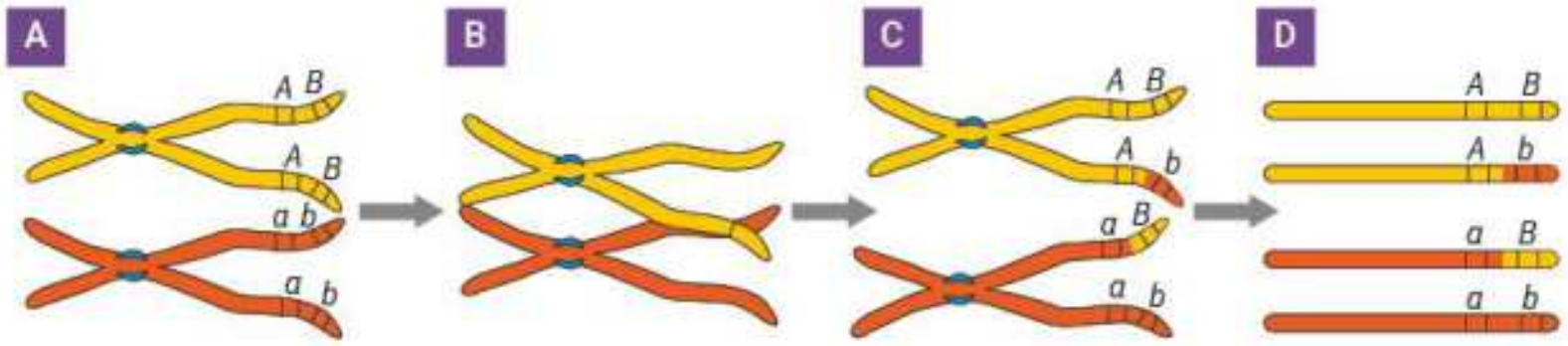
Zróżnicowanie genotypów u osobników jednego gatunku nazywamy zmiennością genetyczną. Zmiany te są przekazywane potomstwu. Jednak każdy potomek pary rodziców ma dla siebie charakterystyczny i niepowtarzalny genotyp. Podstawę tej zmienności stanowi rekombinacja materiału genetycznego – **zmienność rekombinacyjna** oraz mutacje – **zmienność mutacyjna**.

zmienność rekombinacyjna i mutacyjna

crossing-over

Zmienność rekombinacyjna prowadzi do powstania nowych układów genów (nowych genotypów) osobników potomnych różnych od genotypów rodzicielskich. Źródłem zmienności rekombinacyjnej są procesy zachodzące podczas rozmnażania płciowego: ***crossing-over*, niezależna (losowa) segregacja chromosomów** oraz **przypadkowe łączenie się komórek rozrodczych podczas zapłodnienia**.

Proces *crossing-over* zachodzi w profazie I podziału mejotycznego, podczas którego chromosomy homologiczne łączą się w pary – **biwalenty**. Na każdy chromosom składają się dwie identyczne chromatydy siostrzane. W niektórych miejscach dochodzi do pękania chromatyd niesiostrzanych i wymiany odcinków chromosomów homologicznych. Prowadzi to do wymieszania się informacji genetycznej, czyli **rekombinacji** (**ryc. III.1.8.**).

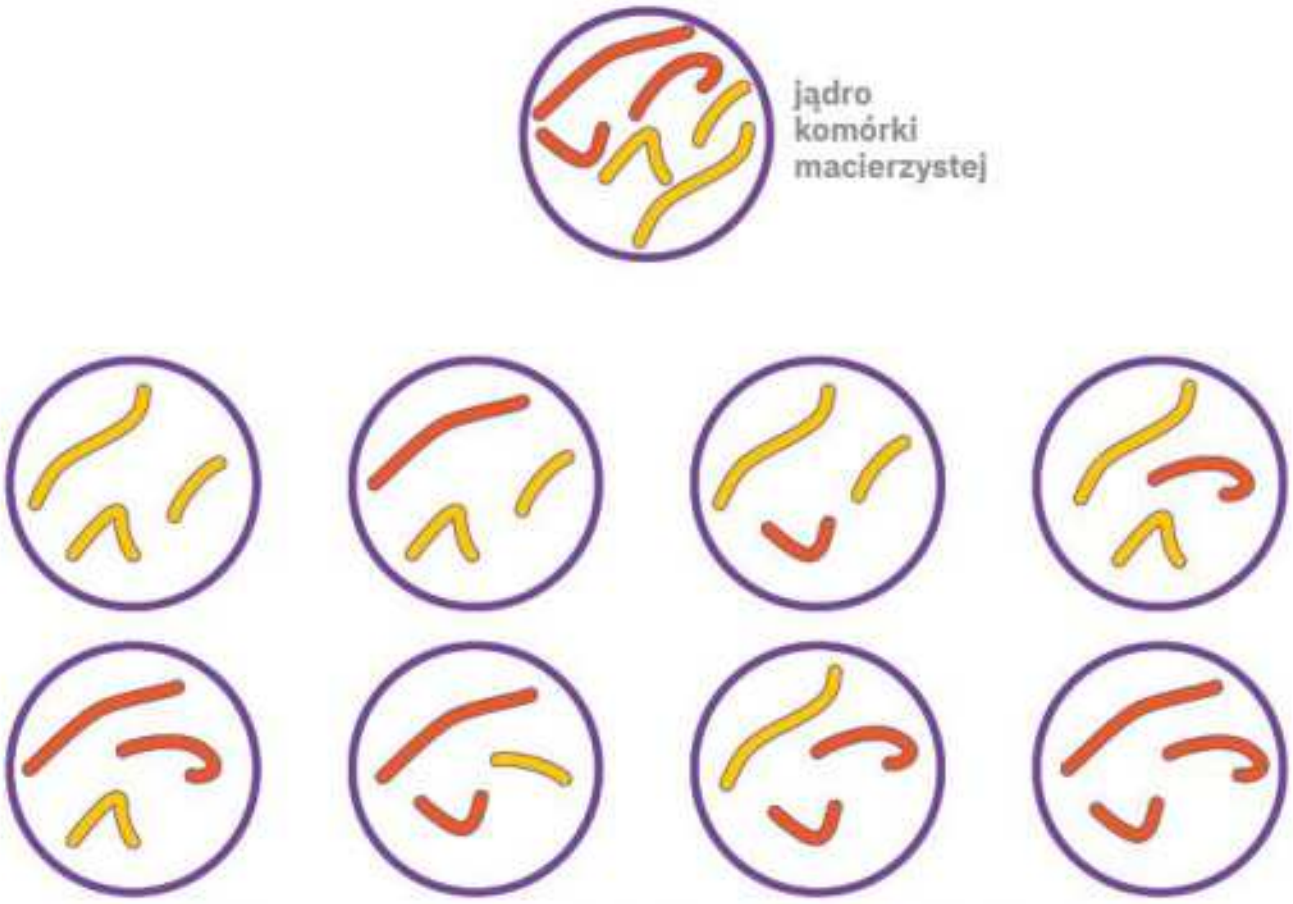


Ryc. III.1.8. Schemat przebiegu zjawiska *crossing-over*: A. dwa chromosomy homologiczne, każdy zbudowany z dwóch chromatyd połączonych centromerem (przewężeniem pierwotnym); B. krzyżowanie się chromatyd chromosomów homologicznych; C. wymiana odcinków między chromosomami homologicznymi; D. chromosomy po *crossing-over* składają się z chromatyd nierekombinacyjnych i rekombinacyjnych.

Niezależna segregacja chromosomów zachodzi podczas powstawania gamet w procesie oogenezy i spermatogenezy. Powstające gamety otrzymują po jednym chromosomie z każdej pary chromosomów homologicznych. Chromosomy są dziedziczone po jednym od matki i ojca. To, który chromosom trafi do której komórki, jest losowe. Jeśli znamy liczbę heterozygot u danego osobnika, możemy obliczyć przewidywaną liczbę produkowanych przez niego gamet. Wówczas możemy skorzystać ze wzoru 2^n (*n* oznacza liczbę genów o różnych allelach w genotypie) (**ryc. III.1.9.**).

U człowieka gamety mają 23 chromosomy, czyli możliwych różnych typów gamet jest 2^{23}.

Przypadkowe łączenie się gamet podczas zapłodnienia prowadzi do powstania niepowtarzalnej kombinacji genów. Każdy osobnik danego gatunku ma inny zestaw genów.



Ryc. III.1.9. Schemat powstawania nowych kombinacji chromosomów. W komórce macierzystej są trzy pary chromosomów homologicznych. Może ona wyprodukować osiem różnych rodzajów gamet.

Zmienność mutacyjna prowadzi do powstania trwałych zmian w materiale genetycznym (nowej informacji genetycznej). Mogą one obejmować zarówno pojedyncze geny, jak i duże fragmenty chromosomów czy nawet ich liczby. Wraz ze zmiennością rekombinacyjną zmienność mutacyjna stanowi czynnik warunkujący **ewolucję** organizmów żywych, nowe kombinacje genów osobników potomnych mają istotny wpływ na przystosowanie się do zmian zachodzących w środowisku.

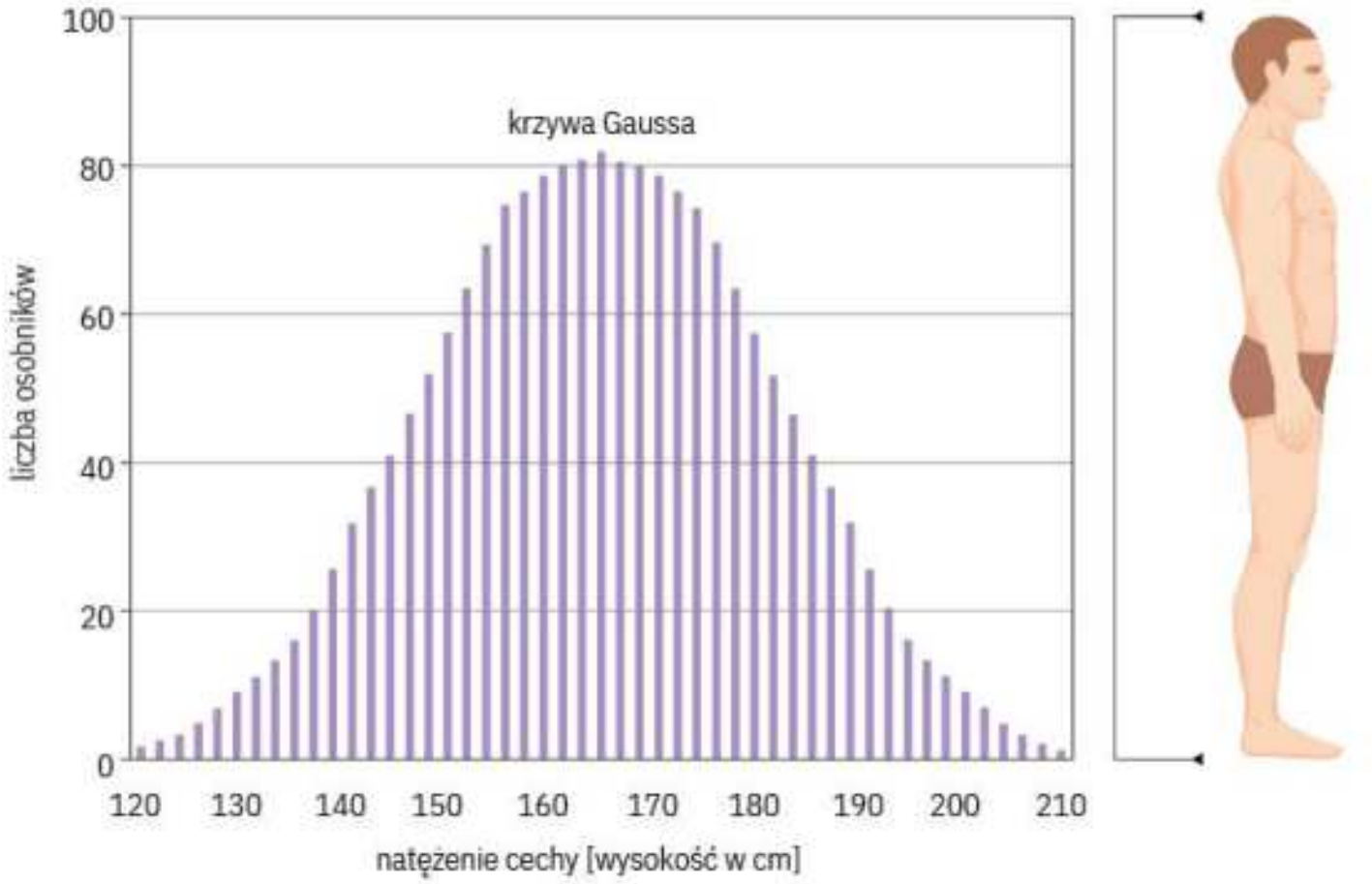
◂ **mutacje**

Zmienność ciągła i zmienność nieciągła

◂ **zmienność ciągła i nieciągła**

Zmienność genetyczną można podzielić ze względu na rodzaj dziedziczonej cechy i sposób jej dziedziczenia.

Zmienność ciągła dotyczy dziedziczenia cech ilościowych lub rozwoju osobnika, które można zmierzyć, zważyć czy policzyć, np. wzrost, masa ciała, ciśnienie krwi, IQ (iloraz inteligencji) u człowieka czy liczba kręgów u ryb, liczba złożonych jaj u ptaków. Cechy te zależą od wielu genów (kumulatywnych) i dlatego nazywa się je **cechami poligenowymi**. Mogą ulegać zmianom pod wpływem działania czynników środowiska. Ponieważ są to cechy ilościowe, to tworzą przedziały z wieloma wartościami pośrednimi mieszczącymi się między wartością minimum i maksimum (**ryc. III.1.10.**).



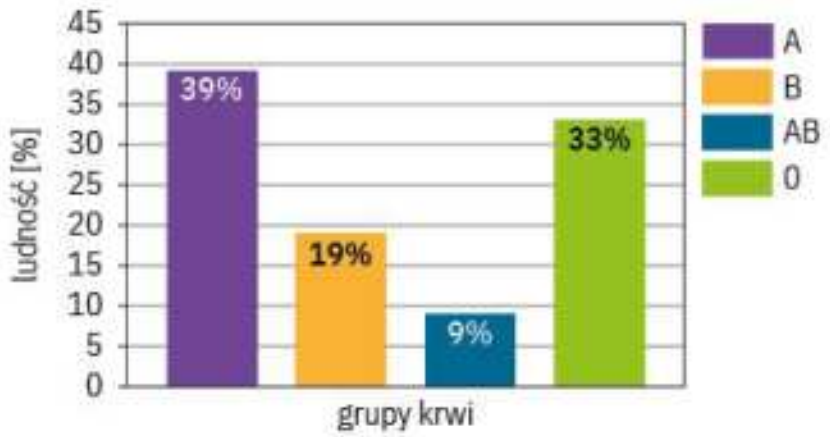
Ryc. III.1.10. Rozkład wybranej cechy ilościowej w populacji można przedstawić w postaci wykresów słupkowych. Po połączeniu wierzchołków słupków otrzymujemy krzywą w kształcie dzwonu, zwaną krzywą rozkładu normalnego (krzywą Gaussa). W każdej populacji wyróżnia się osobniki o skrajnych natężeniach cech (minimalnych i maksymalnych), a większość osobników wykazuje pośrednie natężenie danej cechy. Mierząc wysokość ciała określonej grupy mężczyzn, można stwierdzić, że najwięcej jest osobników o średniej wysokości ciała.

Zmienność nieciągła dotyczy cech jakościowych i nosi nazwę **polimorfizmu**. Przejawia się równoczesnym występowaniem osobników o różnym wyglądzie i brakiem fenotypów pośrednich. Cechy jakościowe są głównie uwarunkowane działaniem pojedynczych lub kilku genów. Przykładem są muszle ślimaka wstężyka gajowego, które mogą mieć barwę żółtą, różową czy brązową, mogą być paskowane lub bez pasków (**ryc. III.1.11.**).



Ryc. III.1.11. Polimorfizm muszli wstężyka gajowego (*Cepaea nemoralis* L.).

Przykładem zmienności nieciągłej jest występowanie grup krwi systemu AB0 u człowieka i innych ssaków czy zdolność zwijania języka w rurkę (**ryc. III.1.12.**).



Ryc. III.1.12. Procentowy udział grup krwi w Polsce wskazuje, że najwięcej osób ma grupę krwi A, a najmniej – grupę AB. Między grupami krwi nie ma form pośrednich.

Wielu cech, za które jest odpowiedzialna różna liczba genów, nie można jednoznacznie zaliczyć do przedstawionych typów zmienności. Cechy organizmów są ze sobą powiązane, np. wraz z wiekiem zmieniają się rozmiary ciała, co wpływa na aktywność metaboliczną organizmu. Jeśli organizm wykazuje dymorfizm płciowy (różnice między samcem a samicą), to za cechy odróżniające płeć odpowiada inny dla każdej płci zespół skorelowanych ze sobą cech. Dzięki temu można odróżnić płeć męską od żeńskiej bez konieczności analizy produkowanych gamet.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij różnice między zmiennością środowiskową a genetyczną. Przedstaw odpowiednie przykłady.
2. Wyjaśnij pojęcie *plastyczność genotypu*. Podaj odpowiednie przykłady.
3. Wskaż źródła zmienności rekombinacyjnej i wyjaśnij jej znaczenie biologiczne.
4. Kwiaty krokusów w Polsce są albo fioletowe, albo białe, a ich słupki – pomarańczowe lub białe. Wskaż jaki rodzaj zmienności – ciągłej lub nieciągłej – prezentuje przedstawiony przykład.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Zmienność organizmów** może zależeć od czynników środowiska (zmienność środowiskowa, niedziedziczna) lub może mieć podłoże genetyczne (zmienność dziedziczna). ‹ s. 110
- Zmienność uwarunkowana czynnikami środowiskowymi może modyfikować działanie genów lub wywoływać **plastyczność fenotypu**. ‹ s. 110
- Zmienność o podłożu genetycznym wynika z procesów rekombinacji (**zmienność rekombinacyjna**) lub pojawiających się w genomie mutacji (**zmienność mutacyjna**). ‹ s. 113
- Źródłem zmienności rekombinacyjnej są procesy związane z podziałem mejotycznym – *crossing-over*, niezależna segregacja chromosomów podczas tworzenia się gamet i losowe łączenie się gamet podczas zapłodnienia. ‹ s. 114

s. 115 ▸ • Wszystkie trwale zmiany w strukturze genu, niewynikające z rekombinacji nazywamy **mutacjami**.

s. 115 ▸ • Zmienność ze względu na rodzaj cechy i sposób dziedziczenia dzielimy na **ciągłą** (dotyczącą cech ilościowych) i **nieciągłą** (dotyczącą cech jakościowych).

s. 115 ▸ • Nie wszystkie cechy można jednoznacznie zakwalifikować do zmienności **ciągłej i nieciągłej**.

2. Trwałe zmiany w materiale genetycznym

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz czynniki wywołujące mutacje;
- zapoznasz się z rodzajami mutacji i ich skutkami.

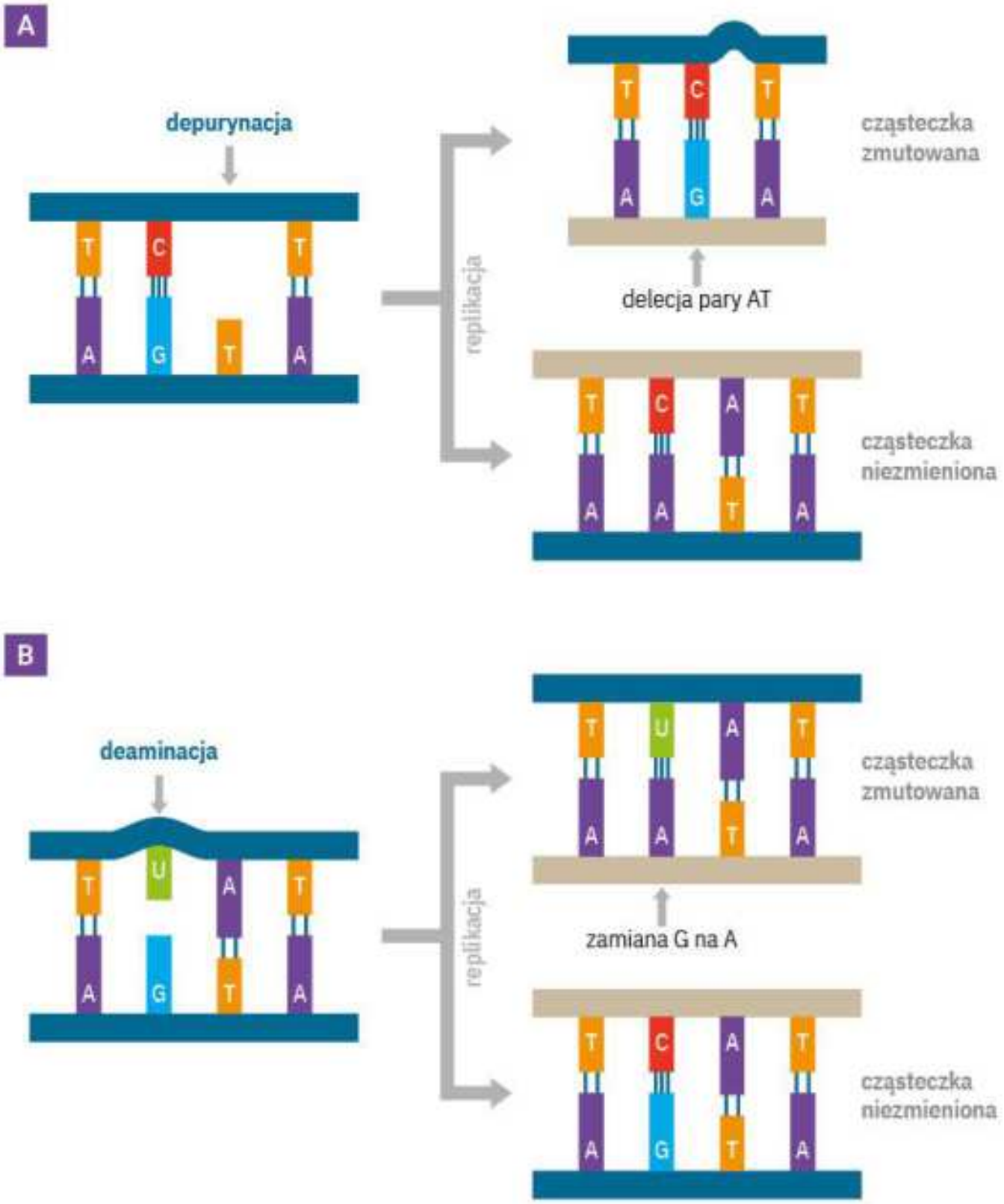
mutacje ▸ **Mutacje** są trwałymi zmianami w materiale genetycznym komórki. Mogą się pojawiać samoistnie lub na skutek działania wielu czynników (**tab. III.2.1.**).

Tab. III.2.1. Podział mutacji

Cecha	Rodzaj mutacji
rodzaj komórek	somatyczne
	generatywne
przyczyna	spontaniczne
	indukowane
poziom organizacji materiału genetycznego	genowe
	chromosomowe

mutacje somatyczne ▸ **Mutacje somatyczne** zachodzą w komórkach somatycznych (ciała), np. w komórkach skóry czy trzustki. Zmiany te zwykle nie podlegają dziedziczeniu i zanikają wraz ze śmiercią osobnika. Jeśli mutacja pojawiła się w materiale genetycznym organizmów rozmnażających się bezpłciowo, np. przez pączkowanie, podział komórki, rozłogi czy kłącza, wówczas zostanie przekazana osobnikom następnego pokolenia. Natomiast **mutacje generatywne** zachodzące w komórkach rozrodczych – gametach – są dziedziczone.

mutacje spontaniczne ▸ **Mutacje spontaniczne** pojawiają się w wyniku błędów popełnionych przez polimerazę podczas procesu replikacji DNA. U człowieka enzym popełnia błędy średnio raz na 5 tys. nukleotydów. Większość tych błędów zostaje wykryta i poprawiona, jednak czasami zdarzają się źle wstawione nukleotydy (średnio raz na 5 mld nukleotydów) (**ryc. III.2.1.**).



Ryc. III.2.1. Przykłady mutacji spontanicznych i możliwych skutków: A. depurynacja, czyli odłączenie zasady purynowej; B. deaminacja powodująca zamianę cytozyny w uracyl.

Mutacje indukowane powstają pod wpływem działania czynników mutagennych zwanych **mutagenami** (**tab. III.2.2.**). Pojawiają się zarówno w środowisku naturalnym, jak i w sztucznych warunkach laboratoryjnych.

◂ **mutacje indukowane**

Tab. III.2.2. Rodzaje i przykłady mutagenów

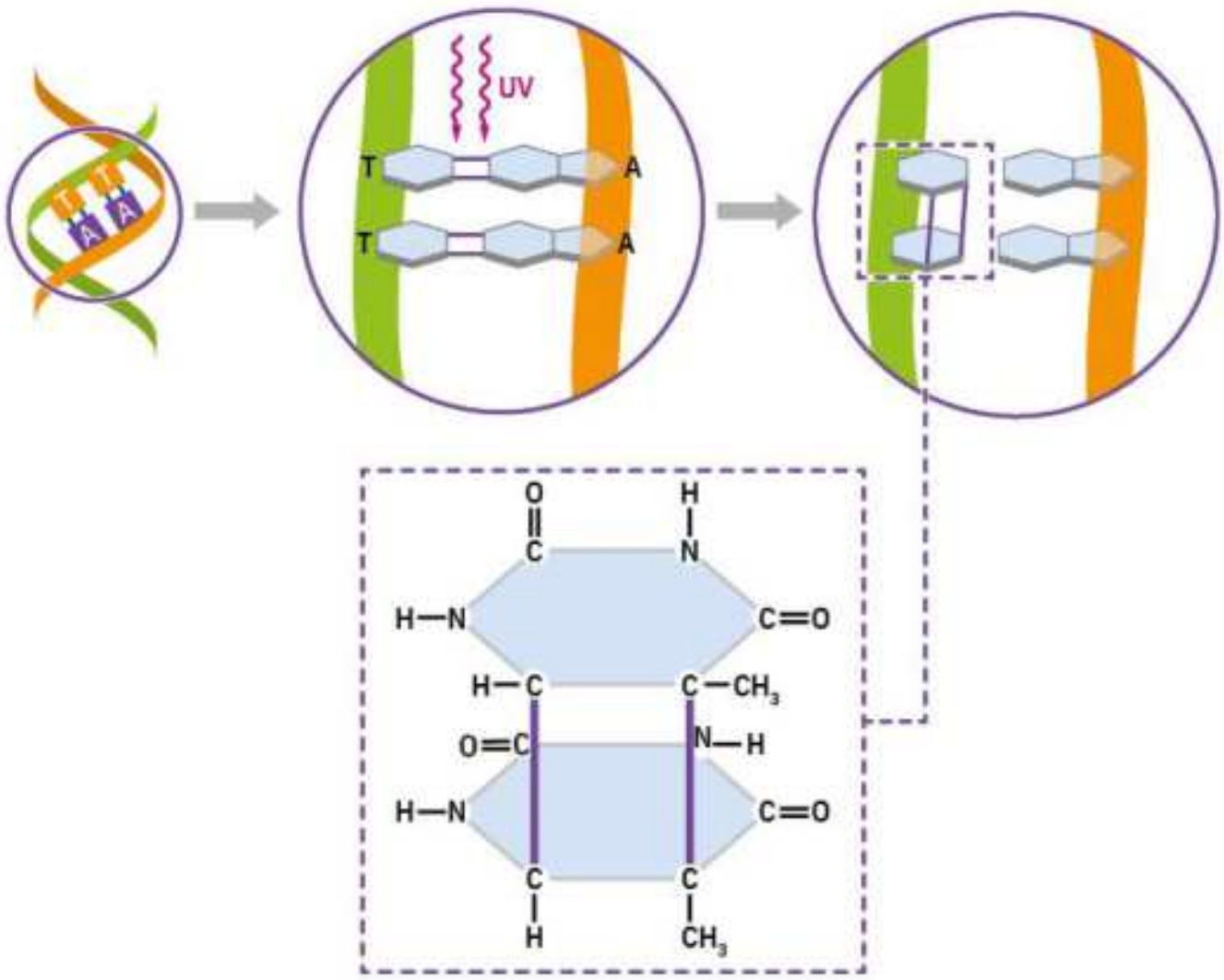
Typ mutagenu	Przyklad	Źródło mutagenu
fizyczne	promieniowanie jonizujące – np. promieniowanie X lub gamma	aparaty rentgenowskie, odpady radioaktywne, awarie reaktorów jądrowych
	promieniowanie ultrafioletowe (UVA, UVB, UVC)	światło słoneczne, źródła sztuczne – solarium, kwarcówki, lampy stosowane w utwardzaniu polimerów, lampy bakteriobójcze, lampy rtęciowe, światła halogenowe, niektóre typy lasera
	promieniowanie kosmiczne	promieniowanie z przestrzeni kosmicznej składające się głównie z protonów, cząstek alfa, elektronów i nielicznych cięższych jąder
chemiczne	niektóre kwasy i ich sole, np. kwas azotowy III (HNO_2)	środki konserwujące w artykułach spożywczych, np. azotan sodu
	benzopiren	dym tytoniowy, spaliny samochodowe, składnik smogu wskutek ogrzewania budynków mieszkalnych węglem lub drewnem: pieczone, grillowane i wędzone mięso; zboża i warzywa uprawiane na zanieczyszczonych glebach
	reaktywne formy tlenu, np. nadtlenek wodoru	powstają podczas zaburzeń homeostazy w organizmie na skutek infekcji, zatruć toksynami, napromieniowania
	kolchicyna	alkaloid występujący w ziemowicie jesiennym stosowany w leczeniu dny moczanowej i niektórych nowotworów
biologiczne	niektóre wirusy, np. wirus opryszczki, wirus zapalenia wątroby typu B i C (HBV i HCV), wirus brodawczaka ludzkiego	zakażenie przez płyny ustrojowe, np. krew
	niektóre mikroorganizmy, np. grzyby pleśniowe produkujące aflatoksyny	grzyby powodujące pleśnienie artykułów spożywczych, mogą występować w zbożach, orzechach, kukurydzy, przyprawach, olejach na bazie roślin, suszonych owocach i warzywach, mięsie i nabiale pochodzenia zwierzęcego

czynniki mutagenne

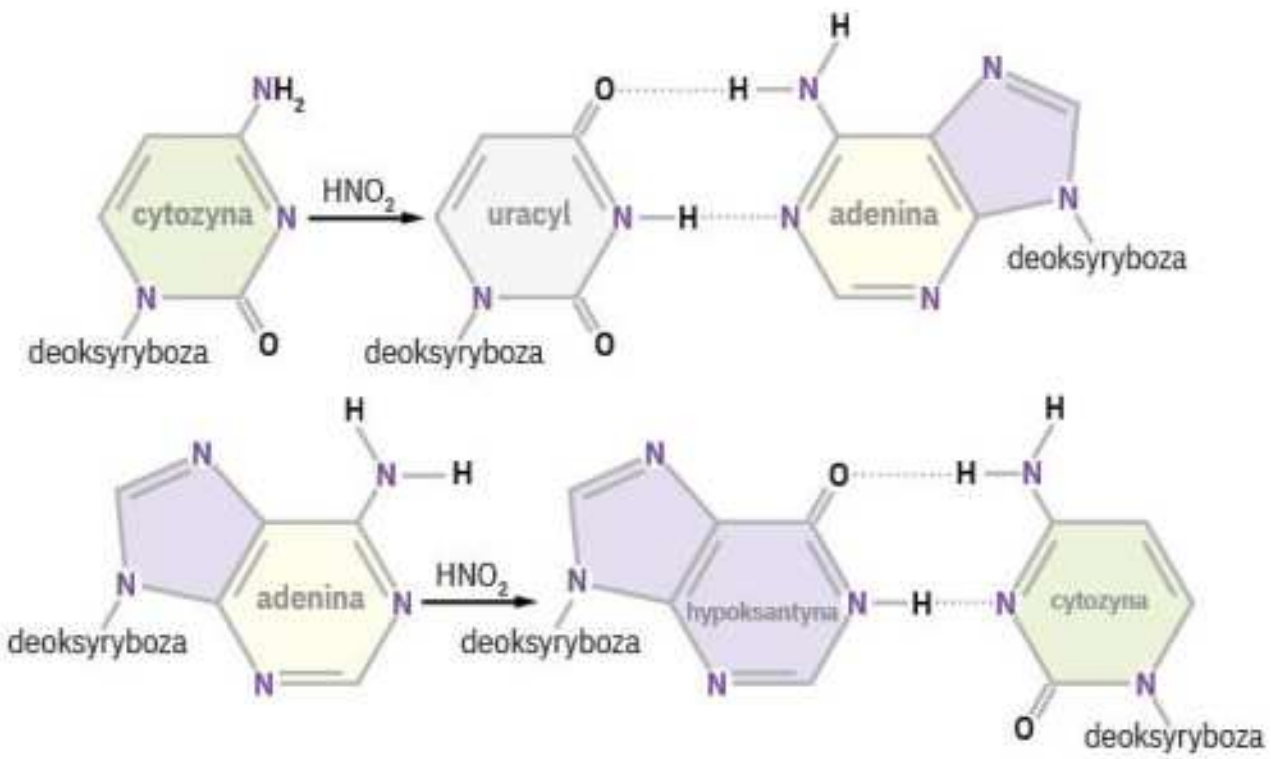
Przykłady skutków działania wybranych czynników mutagennych

Pod wpływem działania tych czynników dochodzi do zmiany struktury łańcucha DNA. Duża porcja energii **promieniowania jonizującego** jest pochłaniana przez składniki nukleotydów, co powoduje uszkodzenia DNA, najczęściej rozerwanie. Promieniowanie UV jest szczególnie niebezpieczne dla małych organizmów oraz powierzchniowych warstw organizmów większych, np. człowieka. Najbardziej negatywne skutki wywołują fale o długości ok. 260 nm, ponieważ w tym przedziale występuje maksimum absorpcji promieni UV przez DNA (**ryc. III.2.2.**). Na wzrost ilości promieniowania UV ma wpływ m.in. pogłębiająca się dziura ozonowa.

Innym czynnikiem jest **wysoka temperatura**, która wpływa na aktywność enzymów, a tym samym – na tempo zachodzących procesów. Do mutagennych czynników chemicznych zaliczamy m.in. kwas azotowy (III), który powoduje oksydacyjną dezaminację (**ryc. III.2.3.**).

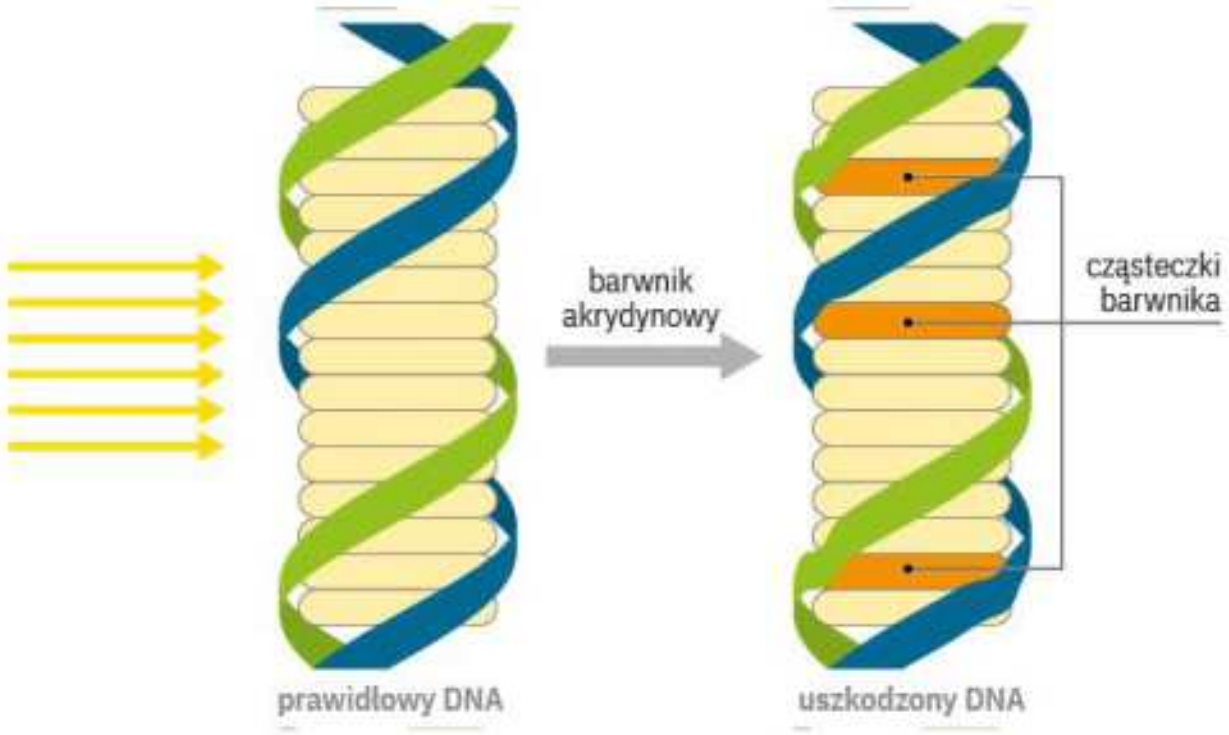


Ryc. III.2.2. Schemat wpływu promieniowania UV na powstawanie dimerów dynowych. Promieniowanie UV stymuluje tworzenie się wiązań pomiędzy pirymidynami leżącymi obok siebie w jednym łańcuchu. Połączenia często powstają pomiędzy cząsteczkami tyminy, co prowadzi do powstania dimerów tymidynowych. Ich obecność utrudnia odczyt DNA.



Ryc. III.2.3. Oksydacyjna dezaminacja, czyli przekształcenie się grupy $-C-NH_2$ w $-C=O$. W wyniku tego procesu adenina zamienia się w tzw. hipoksantynę, a cytozyna – w uracyl. Hipoksantyna działa tak jak guanina. W efekcie zamiast pary AT powstaje para GC, a zamiast CG powstaje para TA.

Benzopiren powoduje zamianę zasad GC na zasady TA. **Wolne rodniki tlenowe** uszkadzają zasady azotowe w DNA. Do mutagenów chemicznych zaliczamy także barwniki akrydynowe (np. bromek etydyny) oraz niektóre leki, m.in. cytostatyki. **Barwniki akrydynowe** są barwnikami syntetycznymi, służącymi do barwienia skór, wełny i papieru (**ryc. III.2.4.**).



Ryc. III.2.4. Barwniki akrydynowe mogą wnikać między zasady azotowe DNA. Zakłóca to stabilność cząsteczki i prawidłowy przebieg procesu replikacji. W końcowym efekcie nastąpi przesunięcie ramki odczytu.

Cytostatyki to leki przeciwnowotworowe, które blokują podziały komórkowe i uruchamiają genetyczne mechanizmy zaprogramowanej śmierci komórki. Oprócz niszczenia komórek nowotworowych mogą pobudzać wystąpienie mutacji w prawidłowych komórkach chorego. Do cytostatyków należą analogi zasad purynowych i pirymidynowych oraz niektóre antybiotyki hamujące syntezę DNA i syntezę białka (np. mitomycyna, streptomycyna).

Z kolei **kolchicyna** – alkaloid roślinny – powoduje zahamowanie wytwarzania włókien wrzeciona podziałowego i w efekcie zaburzenia w rozchodzeniu się chromosomów podczas podziałów komórkowych.

Natomiast czynniki biologiczne, takie jak niektóre **wirusy**, mogą prowadzić do zaburzeń struktury genów i wywołują transformacje nowotworowe. Niektóre protisty, jak *Toxoplasma gondii*, u kobiet w ciąży niekiedy skutkują skłonnością do poronień, przedwczesnych porodów, a także porodów dzieci obciążonych wadami rozwojowymi. Niektóre grzyby pleśniowe i ich produkty metabolizmu czasem prowadzą do powstania wad wrodzonych i nowotworów wątroby.

Mutacje zachodzą na różnych poziomach organizacji materiału genetycznego.

Mutacje genowe – zmiany nukleotydów

Mutacje genowe (punktowe) polegają na zmianach w sekwencji nukleotydów we fragmencie cząsteczki DNA. Zachodzą najczęściej podczas replikacji DNA. W zależności od rodzaju zmian wyróżniamy trzy główne rodzaje mutacji genowych:

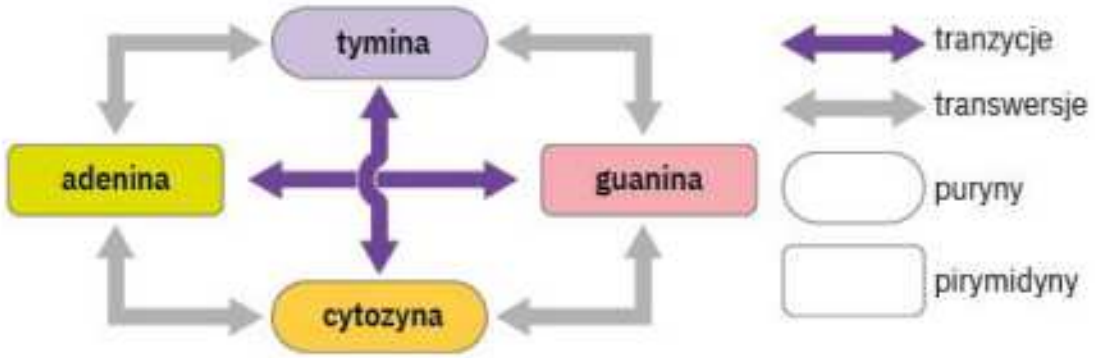
mutacje genowe (punktowe)

1. **Substytucje** – polegają na zmianie jednej pary zasad na inną parę zasad azotowych. W zależności od rodzaju zasad wyróżniamy:

- **tranzycję**, czyli zamianę jednej zasady purynowej na inną zasadę purynową (np. A→G lub G→A) lub zamianę jednej zasady pirymidynowej na inną pirymidynową (C→T lub T→C);
- **transwersję**, czyli zamianę zasady purynowej na inną zasadę pirymidynową i odwrotnie (A↔T lub G↔C).

2. **Delecję** – polega na wypadnięciu jednej lub kilku par nukleotydów.

3. **Insercję** – polega na wstawieniu jednej lub kilku par nukleotydów (**ryc. III.2.5.**).



Ryc. III.2.5. Rodzaje mutacji punktowych – substytucji.

Substytucje mogą mieć różne konsekwencje dla komórki. W zależności od stopnia zmian w sekwencji aminokwasów w powstającym łańcuchu polipeptydowym dzielimy je na: **mutacje synonimiczne, mutacje zmiany sensu, mutacje nonsensowne i mutacje przesunięcia ramki odczytu**.

Jeśli pomimo zmiany nukleotydu, aminokwas pozostaje niezmieniony, wówczas taką mutację nazywamy **mutacją synonimiczną (milczącą)**. Pozwala na to degeneracja kodu genetycznego – aminokwas może być wyznaczony przez różne kodony. Mutacja synonimiczna nie powoduje zmiany w budowie białka.

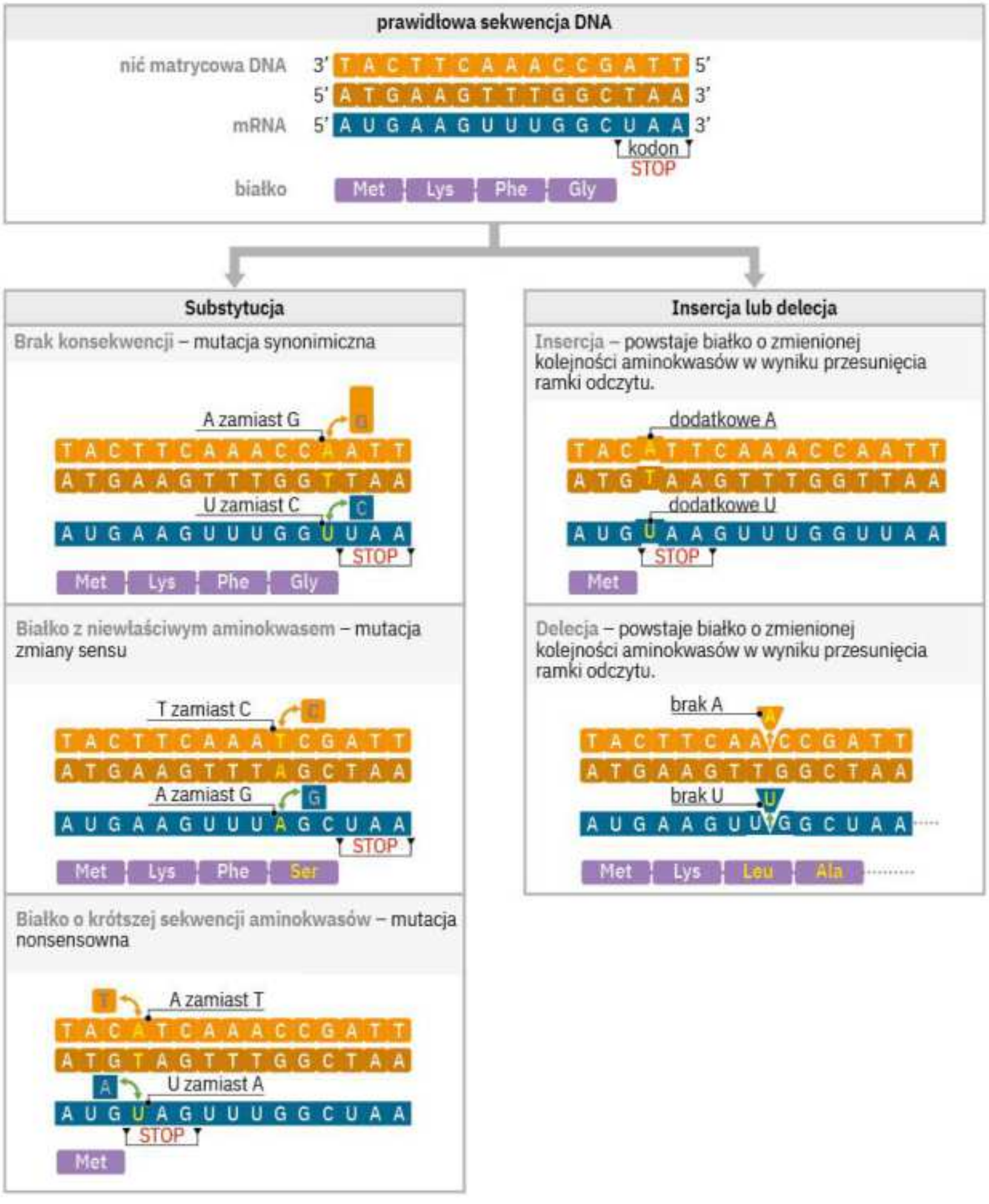
mutacja synonimiczna

Jeśli zmieniony nukleotyd koduje inny aminokwas, wówczas może powstać białko o innej budowie i właściwościach. Taką mutację nazywamy **mutacją zmiany sensu**.

mutacja zmiany sensu

Jeśli wskutek substytucji nowy nukleotyd okaże się jednym z trzech **kodonów STOP**, wtedy synteza cząsteczki białka zostanie w tym miejscu zahamowana i powstanie krótszy łańcuch polipeptydowy. Taką mutację nazywamy **mutacją nonsensowną** (**ryc. III.2.6.**).

mutacja nonsensowna



Ryc. III.2.6. Rodzaje mutacji punktowych.

przesunięcie ramki odczytu

Delecja i insercja mogą powodować bardzo poważne skutki w informacji genetycznej. Jeśli liczba dodanych lub brakujących nukleotydów jest inna niż trzy lub jest wielokrotnością trzech, to prowadzi to do zmiany **(przesunięcia) ramki odczytu**

w genie. Ramka odczytu oznacza serię kodonów w sekwencji DNA, która rozpoczyna się od kodonu START, a kończy się kodonem STOP. Powstaje wówczas białko o zmienionej kolejności aminokwasów.

Mutacje genowe prowadzą do powstania wielu chorób genetycznych, takich jak anemia sierpowata, mukowiscydoza, galaktozemia i fenyloketonuria.

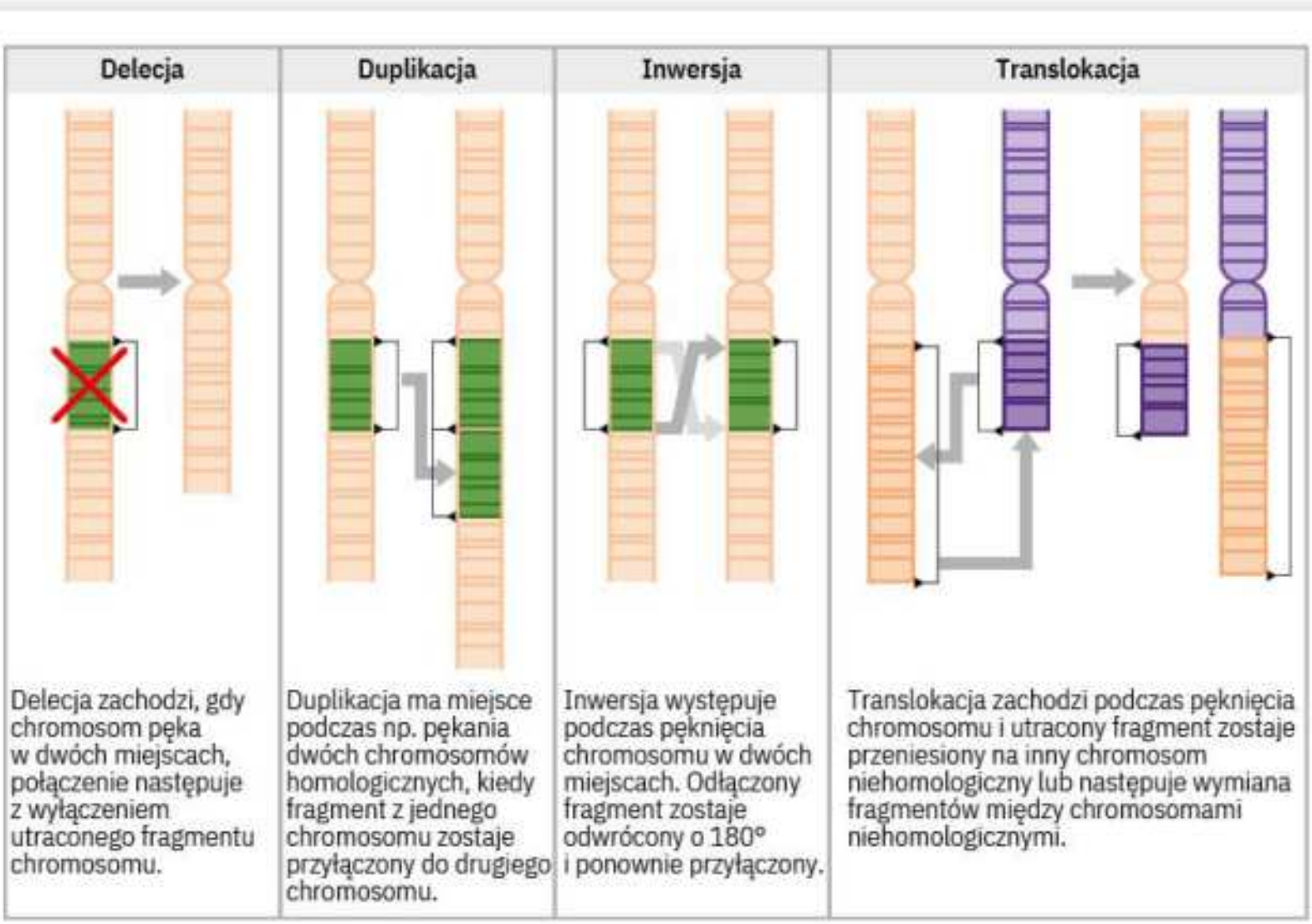
Mutacje chromosomowe – zmiany w chromosomach

◂ **mutacje chromosomowe**

Mutacje chromosomowe polegają na zmianie budowy chromosomu lub liczby chromosomów. Przeważnie zachodzą podczas wymiany odcinków między chromatydami chromosomów homologicznych w procesie ***crossing-over***. Mutacje obejmujące zmiany w strukturze chromosomów nazywamy **mutacjami chromosomowymi strukturalnymi**. W zależności od zmian w strukturze chromosomu wyróżniamy:

◂ mutacje chromosomowe strukturalne

1. **delecję** (**deficjencję**) – polega na usunięciu części chromosomu;
2. **duplikację** – w jej wyniku następuje podwojenie części chromosomu;
3. **inwersję** – polega na odwróceniu fragmentu chromosomu o 180°;
4. **translokację** – polega na przemieszczeniu fragmentu chromosomu na inny chromosom niehomologiczny (**ryc. III.2.7.**).



Ryc. III.2.7. Zmiany struktury chromosomów.

Mutacje chromosomowe strukturalne prowadzą do powstania chorób genetycznych, takich jak m.in.:

- zespół *cri-du-chat* (inaczej zespół „miauczenia kota"; delecja krótkiego ramienia jednego z chromosomów 5 pary);
- przewlekłej białaczki szpikowej (delecja jednego ramienia chromosomu z 21 pary).

mutacje chromosomowe liczbowe

Mutacje liczbowe są wynikiem zmiany prawidłowej liczby chromosomów. Przyczyną mutacji liczbowych są błędy w rozchodzeniu się chromosomów lub chromatyd w trakcie mitozy lub mejozy. Powstają wtedy gamety (**n+1, n–1**), z których po zapłodnieniu może rozwinąć się osobnik o innej od podstawowej liczbie chromosomów (**2n+1, 2n–1**). Mutacje liczbowe dzielimy na:

aneuploidie

- **Aneuploidie** – dotyczą zmiany (zwiększenia lub zmniejszenia) liczby chromosomów w obrębie jednej pary chromosomów homologicznych. Przyczyną tych mutacji jest najczęściej **nondysjunkcja** (nierozchodzenie się) chromosomów homologicznych w czasie mejozy. Czasem takie zmiany mogą się pojawić w podziałach mitotycznych, zachodzących w zarodku, co prowadzi do powstania osobników o genotypach mozaikowych, tzw. **chimer**. Najczęściej występującymi zmianami aneuploidalnymi są **monosomie** (**2n–1**), w których zamiast pary jest tylko jeden z chromosomów homologicznych, oraz **trisomie** (**2n+1**), czyli mutacje powodujące zwiększenie kariotypu o jeden dodatkowy chromosom. Jedynym nieletalnym przykładem monosomii u człowieka jest **zespół Turnera** (kobieta z jednym chromosomem X). Natomiast podstawowe trisomie autosomów i chromosomów płci człowieka to:
  – zespół Pataua (trisomia chromosomu 13 pary chromosomów);
  – zespół Edwardsa (trisomia 18 pary chromosomów);
  – zespół Downa (trisomia 21 pary chromosomów);
  – zespół Klinefeltera (2n+1=2A+XXY).

Jeżeli w danej parze chromosomów homologicznych dojdzie do wzbogacenia o dwa dodatkowe chromosomy homologiczne, to takie aneuploidy nazywamy **tetrasomikami** (**2n+2**). Natomiast jeśli w kariotypie pojawią się dwa dodatkowe, ale różne chromosomy, wówczas takiego osobnika nazywamy **podwójnym trisomikiem** (**2n+1+1**). Czasami w kariotypie może brakować pary chromosomów homologicznych – wówczas takiego osobnika nazywamy **nullisomikiem** (**2n–2**). Takich trisomii praktycznie się nie obserwuje, gdyż powodują tak rozległe zaburzenia rozwojowe, że są przyczyną śmierci płodu we wczesnych etapach rozwoju zarodkowego.

Aneuploidalność u roślin zmienia ich fenotyp, ale nie wywołuje tak poważnych ujemnych skutków w postaci zaburzeń czy nawet śmierci zmutowanego organizmu.

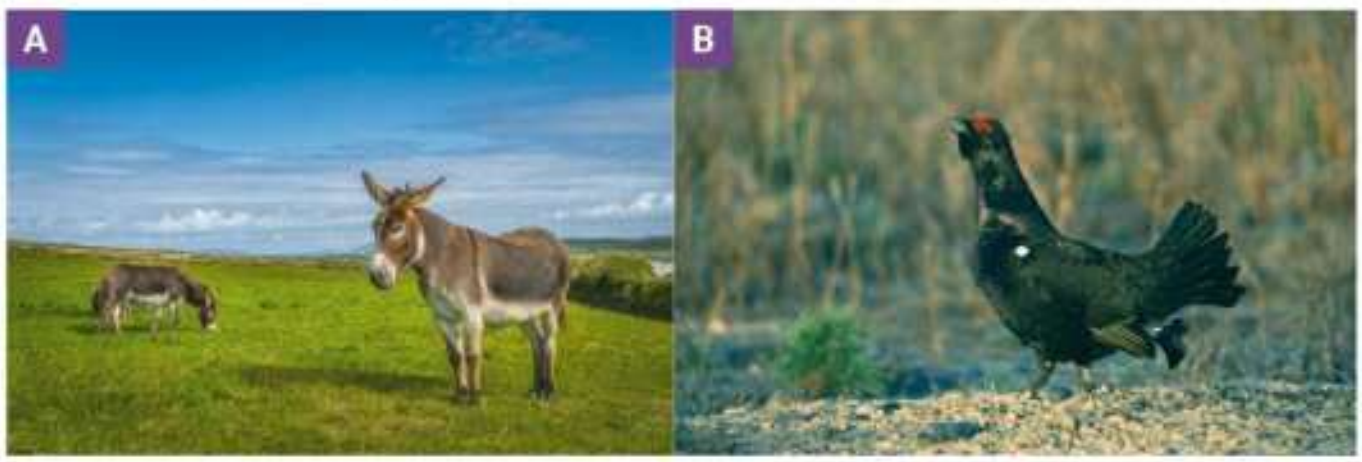
euploidie

- **Euploidie** – mutacje prowadzące do zwielokrotnienia całego zestawu chromosomów (**zmiany liczby n**). Wyróżniamy wśród nich **autopolipoidy oraz allopoliploidy. Autopolipoidy** to organizmy powstałe w wyniku zwielokrotnienia (**poliploidyzacji**) tego samego haploidalnego zestawu chromosomów, np. **tripoidy (3n), tetraploidy (4n), pentaploidy (5n), heksaploidy (6n)** itd. Przyczyną tych

zmian może być brak wykształconego wrzeciona podziałowego podczas pierwszego podziału zygoty czy nierozchodzenie się chromosomów w gametogenezie. Autopoliploidia znacznie częściej występuje u roślin niż u zwierząt i człowieka.

Poliploidalne rośliny lepiej się rozwijają, są większe i dają wyższe plony. Dlatego hodowla poliploidalnych gatunków zbóż czy ziemniaków od dawna jest stosowana w praktyce rolniczej. U zwierząt i u człowieka poliploidalność prowadzi do śmierci.

Allopoliploidy mają genomy zbudowane z zestawów chromosomów pochodzących od różnych gatunków. Powstają w wyniku krzyżówek międzygatunkowych. Mutanty międzygatunkowe są często spotykane w świecie roślin, np. pszenżyto (6n), którego genom składa się z dwóch różnych gatunków zbóż: pszenicy (*Triticum* – 4n) oraz żyta zwyczajnego (*Secale cereale* – 2n). Wśród zwierząt allopoliploidy występują stosunkowo rzadko (**ryc. III.2.8.**). Najczęściej nie produkują funkcjonalnych gamet, ponieważ nie mają chromosomów homologicznych, które mogłyby ze sobą koniugować (**n+n'**). Połączenie gamet o niezredukowanej liczbie chromosomów prowadzi do powstania gatunku niezdolnego do rozmnażania płciowego (**2n+2n'**).



Ryc. III.2.8. Przykłady mieszańców międzygatunkowych: A. Muł (*Equus mule*) jest mieszańcem międzygatunkowym klaczy konia domowego z ogierem osła. Jego kariotyp składa się z 63 chromosomów (konie mają 64, a osły – 62). Nierówna liczba chromosomów rodziców powoduje, że potomstwo muła jest najczęściej bezpłodne. Muły lepiej od koni znoszą niekorzystne warunki środowiska, takie jak wysoka temperatura i brak wody. B. Skrzekot (*Tetrao medius*) jest mieszańcem międzygatunkowym samca cietrzewia i samicy głuszca. W zależności od płci wyglądem przypomina cietrzewia (samice) lub głuszca (samce). Spotykany jest na obszarach, gdzie przy współwystępowaniu obu gatunków jeden z nich jest mniej liczny. Potomstwo jest zawsze bezpłodne.

Częstość występowania mutacji chromosomowych u człowieka jest różna (**tab. III.2.3.**). Najwięcej mutacji chromosomowych stanowią trisomie autosomalne.

Tab. III.2.3. Przykłady średniej częstości mutacji chromosomowych u człowieka

Mutacje chromosomowe	Częstość / 1 tys. gamet	Częstość / 1 tys. żywych urodzeń
aneuploidie chromosomów płciowych	7,3	1,76
trisomie autosomalne	20,2	1,21
triploidie, tetraploidie	7,4	0
aberracje strukturalne	1,2	1,1
razem	36,1	4,1

skutki mutacji ▸

Skutki mutacji

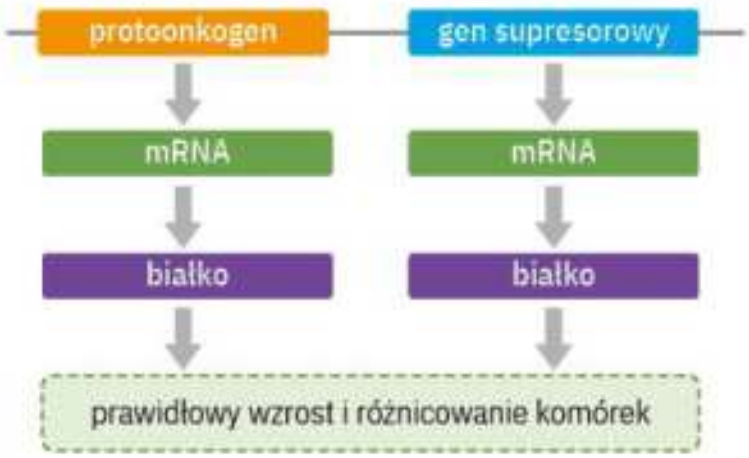
Mutacje mogą wywoływać różne skutki. Większość pojawiających się w organizmie mutacji ma **charakter neutralny (obojętny)**. Ich pojawienie się nie powoduje żadnych zmian w fenotypie, ponieważ część z nich stanowi mutacje synonimiczne lub mutacje dotyczące niekodujących części genomu. Takie mutacje nie powodują zmian wartości adaptacyjnej osobnika do warunków środowiska.

mutacje w komórkach płciowych ▸

Mutacje mogą mieć także **charakter niekorzystny (negatywny)**. Powodują powstanie białek, które nie mogą prawidłowo spełniać swoich funkcji, co prowadzi do poważnych zaburzeń w funkcjonowaniu komórek, a nawet do ich śmierci. Mutacje pojawiające się w komórkach rozrodczych organizmu wielokomórkowego są przenoszone na cały organizm potomny, ponieważ dziedziczą je wszystkie jego komórki. Mutacje w komórkach somatycznych, np. mięśni, wątroby czy skóry, nie mają istotnego wpływu na organizm, ponieważ funkcję takiej uszkodzonej komórki przejmują inne komórki tworzące tkanki. Mutacje takie nie są dziedziczone. Mutacje DNA prowadzą do powstania chorób genetycznych i nowotworów. Choroby nowotworowe są wynikiem mutacji w komórkach somatycznych, a także w genach

nowotwory ▸

kontrolujących podziały komórkowe. W procesie tworzenia nowotworu uczestniczą trzy klasy genów: **onkogeny**, **geny supresorowe** i **geny naprawcze DNA** (**ryc. III.2.9.**).



Ryc. III.2.9. Odpowiedzialne za regulację cyklu komórkowego są m.in. protoonkogeny i geny supresorowe (antyonkogeny). Protoonkogeny regulują prawidłowy wzrost i podział komórek, a geny supresorowe zatrzymują podziały komórek z defektami genetycznymi.

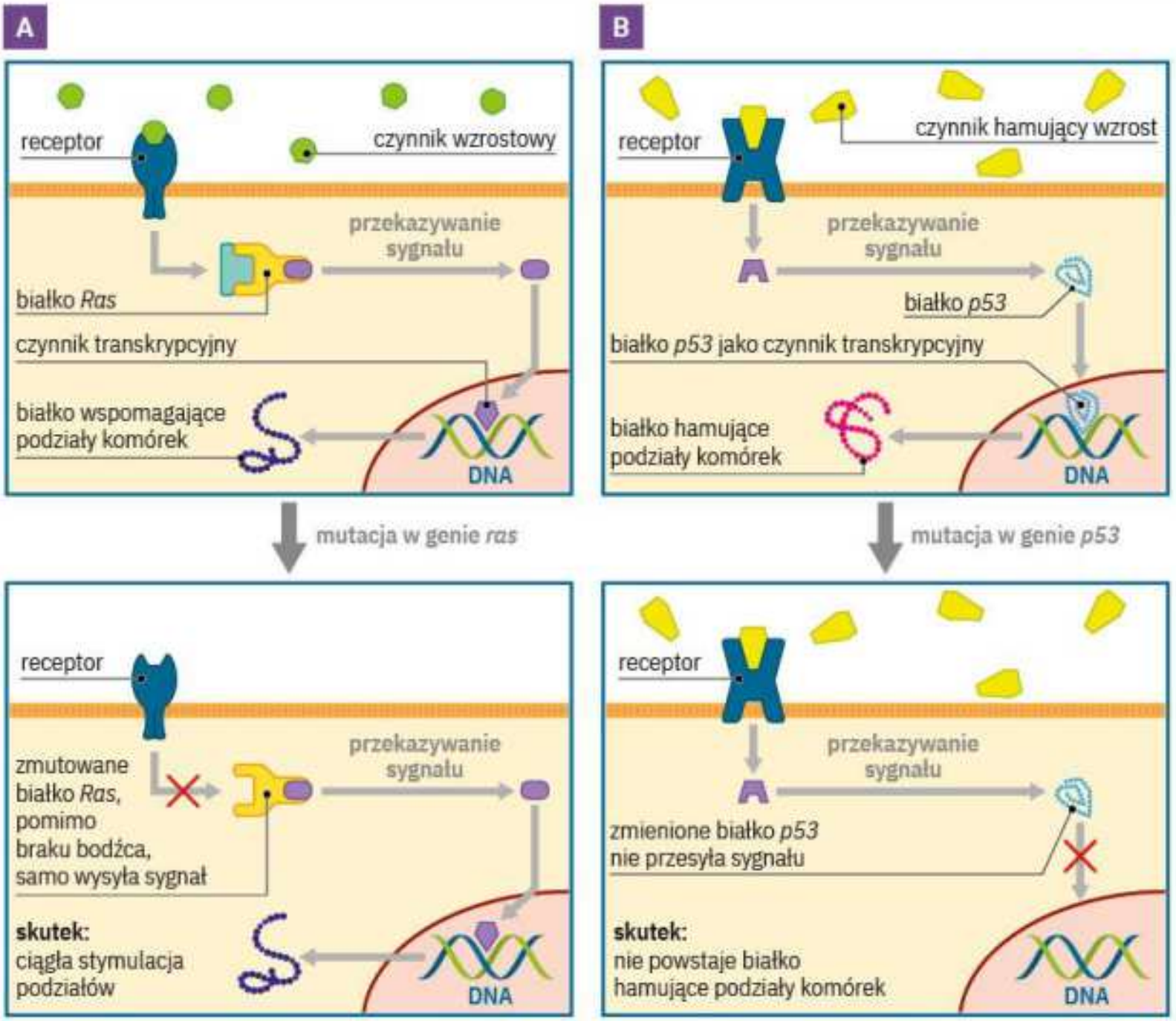
Aby doszło do powstania nowotworu, powinna nastąpić mutacja co najmniej w jednym protoonkogenie i jednym genie supresorowym.

onkogeny ▸

Mutacje w protoonkogenach sprawiają, że tworzą się **onkogeny**. Ich aktywacja zapobiega śmierci komórek i stymuluje ich wzrost. Proces ten prowadzi do wzrostu liczby komórek. Niektóre rodzaje nowotworów odznaczają się specyficzną translokacją chromosomów. W jej wyniku może nastąpić połączenie się dwóch protoonkogenów w nowy gen o cechach onkogenu. Dzieje się tak np. w chronicznej białaczce szpikowej. Powstanie nowotworu poprzedza także **mutacja genu supresorowe-**

go. Wówczas gen supresorowy traci swoje funkcje, a komórki z uszkodzonym DNA mogą dalej kontynuować cykl komórkowy.

Przykładem protonkogenu jest ludzki gen ras, który koduje **białko *Ras***. Pozakomórkowy sygnał chemiczny (czynnik wzrostowy) rozpoczyna transkrypcję genów kodujących białka wspomagające podziały komórkowe. Po zakończeniu wzrostu organizmu komórka przestaje się dzielić i przekształca się we właściwą postać morfologiczną i fizjologiczną. Może się zdarzyć mutacja punktowa w genie ras. Powstaje wówczas **zmutowane białko *Ras***, które nawet przy braku sygnału z zewnątrz pobudza ekspresję genów białek wywołujących podziały komórkowe (**ryc. III.2.10.**).



Ryc. III.2.10. Schemat pobudzania (A) i hamowania (B) podziałów komórkowych oraz skutki mutacji w genach kontrolujących podziały komórkowe.



Ryc. III.2.11. Siatkówczak (retinoblastoma) jest rzadkim nowotworem złośliwym siatkówki oka. Rozwija się w ciągu pierwszych pięciu lat życia. Do jego widocznych objawów należy odblask na oku oraz zez. Może się dziedziczyć autosomalnie dominująco.

Natomiast **gen supresorowy p53** (leżący na krótkim ramieniu chromosomu 17) koduje białko *p53*, które jest regulatorem cyklu komórkowego. Pod wpływem sygnału chemicznego z zewnątrz białko *p53* uruchamia transkrypcję białek hamujących podziały komórkowe. Mutacja w genie p53 może spowodować utratę zdolności hamowania podziałów komórkowych i niezdolność komórki do naprawy uszkodzeń DNA i apoptozy. Brak aktywnego białka *p53* odnotowano w znacznej części ludzkich komórek nowotworowych (np. raka jelita grubego, piersi czy raka płuc). Natomiast **mutacja w genie Rb**, znajdującym się w chromosomie 13, lub brak fragmentu chromosomu z tym genem jest przyczyną siatkówczaka (**ryc. III.2.11.**).

W niektórych rodzinach występuje dziedziczna predyspozycja do zachorowalności na choroby nowotworowe, np. nowotwór piersi. Może to wynikać z mutacji genów supresorowych w komórkach szlaku płciowego (komórkach pośrednio lub bezpośrednio poprzedzających powstawanie gamet) lub genów naprawczych DNA. Choroby nowotworowe charakteryzują się długim i często bezobjawowym okresem rozwoju, ponieważ powstanie nowotworu najczęściej wymaga od 1 do 10 mutacji, np. 4 mutacji w wypadku nowotworu wątroby, 5–7 mutacji w wypadku raka płuc, 10 mutacji przy nowotworze jelita grubego. W skrajnych wypadkach mutacje niekorzystne są bezpośrednią przyczyną śmierci osobnika nawet jeszcze przed jego urodzeniem. Takie mutacje nazywamy **mutacjami letalnymi**. Natomiast mutacje prowadzące do wywołania zmian chorobowych, zmniejszające zdolności rozrodcze lub powodujące przedwczesną śmierć to mutacje **subletalne**. Geny letalne w układzie homozygotycznym najczęściej powodują śmierć organizmów, a w układzie heterozygotycznym mogą się utrwalać w populacji przez wiele pokoleń.

mutacje letalne

Zdarzają się także **mutacje korzystne** (**pozytywne**), które zwiększają szanse przeżycia osobnika w zmieniających się warunkach środowiska.

mutacje korzystne

Mutacje w onkogenach i genach supresorowych sprawiają, że komórka nie reaguje lub niewłaściwie reaguje na sygnały zewnętrzne. W związku z tym w diagnostyce chorób nowotworowych zwraca się szczególną uwagę na brak zapotrzebowania na sygnały wzrostowe z zewnątrz, niewrażliwość na zewnętrzne sygnały hamowania wzrostu, nieograniczoną zdolność komórek do podziałów oraz zahamowanie apoptozy.

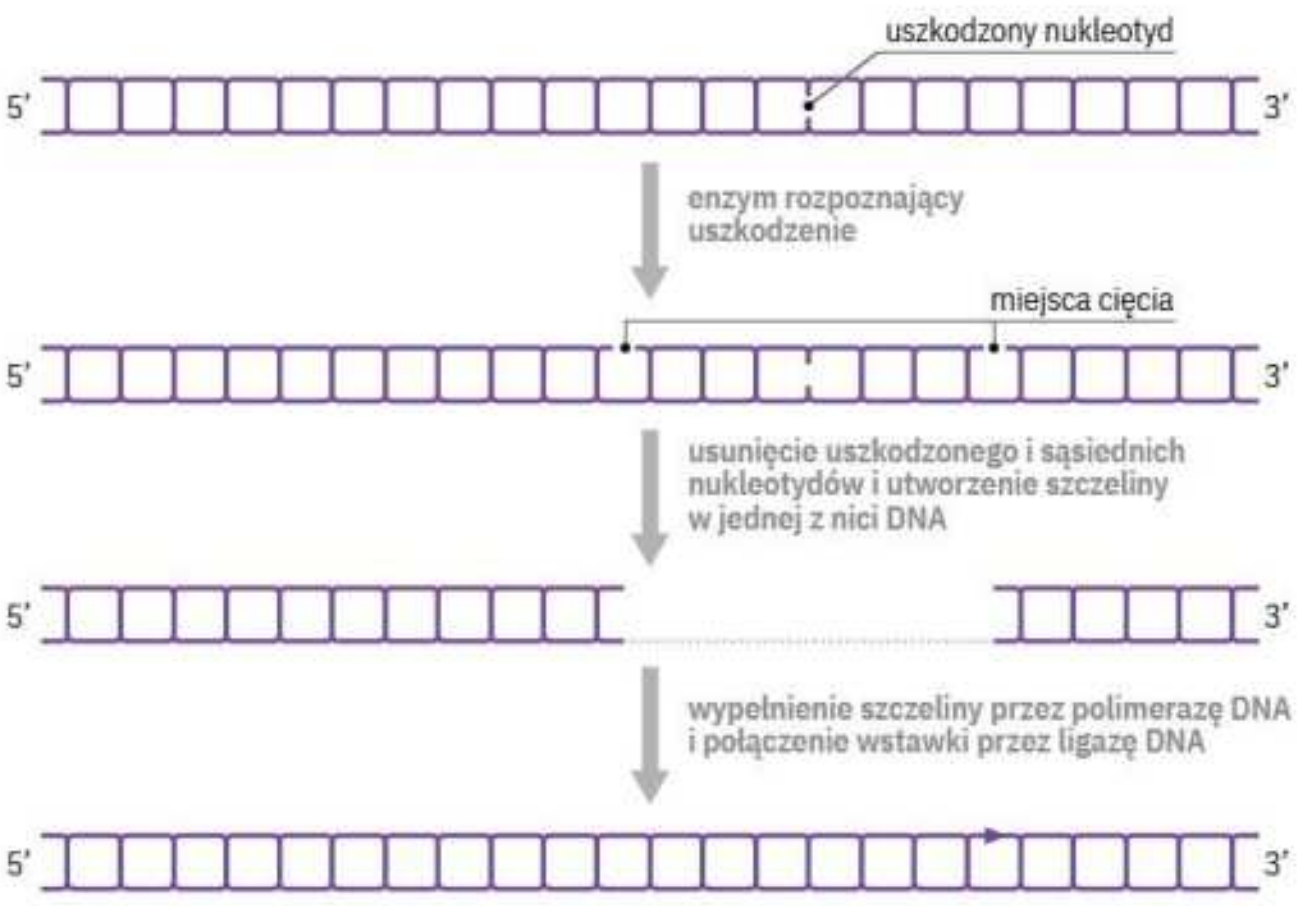
Czasami mutacje niekorzystne po zmianie warunków środowiska stają się korzystne. Na terenach występowania malarii w populacji utrzymuje się mutacja powodująca anemię sierpowatą. Występuje głównie w krajach Afryki tropikalnej i ma związek z występowaniem u tych osób zwiększonej odporności na zarodźca malarii.

Metody naprawy DNA

◂ systemy naprawcze

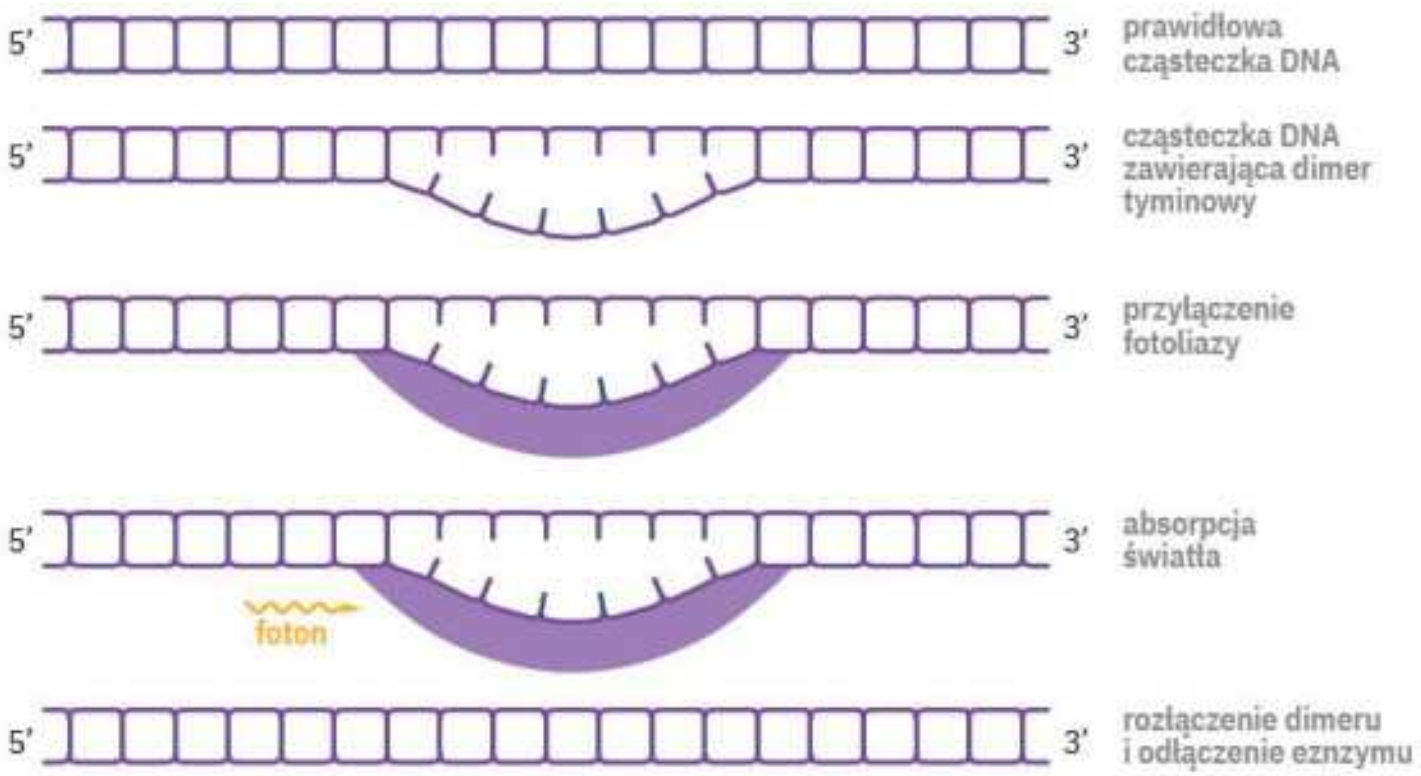
Większość uszkodzeń DNA jest usuwana w procesach naprawczych. Do najważniejszych należą naprawa przez wycinanie, naprawa bezpośrednia oraz naprawa źle sparowanych nukleotydów.

Naprawa przez wycinanie polega na wycięciu przez enzym **nukleazę DNA** uszkodzenia w pojedynczej nici DNA. Następnie **polimeraza DNA** syntetyzuje nowe fragmenty DNA i zastępuje nimi nukleotydy usunięte, a **ligaza DNA** łączy nowo powstały fragment DNA z już istniejącą cząsteczką (**ryc. III.2.12.**).



Ryc. III.2.12. Schemat naprawy DNA przez wycinanie uszkodzonych miejsc. W taki sposób są usuwane uszkodzone odcinki o długości 20–30 nukleotydów pod warunkiem braku uszkodzeń w drugiej nici DNA.

Naprawa bezpośrednia polega odwróceniu zmian, jakie nastąpiły podczas uszkodzenia DNA. Przykładem takiej naprawy jest **fotoreaktywacja**, podczas której enzym **fotoliaza** katalizuje rozłączenie dimerów pirymidynowych przy udziale światła widzialnego o długości fali (300–600 nm) (**ryc. III.2.13.**).



Ryc. III.2.13. Schemat fotoreaktywacji – usuwanie dimeru tymidynowego przez fotolizę. Fotoreaktywacja jest inaczej określana jako „naprawa w świetle" lub „jasna naprawa". Enzym fotoliaza jest pobudzany przez światło widzialne o długości fali 300–600 nm.

Naprawa źle sparowanych nukleotydów odbywa się podczas replikacji DNA. Wówczas usuwane są błędy, które nie zostały naprawione przez polimerazę DNA. Odpowiednie enzymy znakują lub bezpośrednio naprawiają źle połączone nukleotydy. Przebieg tego procesu został najlepiej poznany w komórkach bakterii pałeczki okrężnicy (*Escherichia coli*).

W komórkach bakteryjnych funkcjonuje **system naprawczy DNA** nazywany **SOS** (*Save Our Souls*). Zaczyna działać, gdy w komórce powstały liczne mutacje lub został zatrzymany proces replikacji. Ma ratować komórkę w sytuacji, gdy inne systemy nie naprawiły powstałych błędów. W systemie SOS uczestniczy ok. 20 różnych genów, z których większość odpowiada za syntezę enzymów naprawy DNA.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij pojęcie *czynnik mutagenny*. Omów wpływ na organizm człowieka trzech wybranych czynników mutagennych.
2. Mutacje mogą występować zarówno w komórkach rozrodczych, jak i w komórkach somatycznych. Podaj, które z tych mutacji mają istotne znaczenie w procesie ewolucji. Swój wybór uzasadnij.
3. Wyjaśnij, dlaczego niektóre mutacje niekorzystne są utrwalane w populacji.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Mutacje** możemy podzielić na spontaniczne i indukowane. Mutacje spontaniczne to wynik błędów popełnionych podczas replikacji. Często są korygowane przez enzymy systemu naprawczego organizmu. ◂ s. 118
- **Mutacje indukowane** są wynikiem działania czynników mutagennych: fizycznych, chemicznych i biologicznych. ◂ s. 119
- Mutacje można podzielić na **genowe (punktowe)** oraz **chromosomowe**. ◂ s. 123
- **Mutacje punktowe** mogą polegać na zastąpieniu jednego nukleotydu innym nukleotydem (substytucje), wypadnięciu jednego lub kilku nukleotydów (delecja) albo wstawieniu jednego lub kilku nukleotydów (insercja). ◂ s. 123
- Wśród **mutacji chromosomowych** wyróżniamy mutacje strukturalne i liczbowe. ◂ s. 125
- **Mutacje chromosomowe** strukturalne powodują zmianę w strukturze chromosomów. Zaliczamy do nich duplikacje, deficjencje (delecje), inwersje i translokacje. ◂ s. 125
- Do **mutacji chromosomowych liczbowych** zaliczamy aneuploidie (zestaw chromosomów został wzbogacony lub zubożony o jeden lub więcej chromosomów) oraz poliploidy (powielony cały zestaw chromosomów). Wśród poliploidów wyróżniamy autopoliploidy (zwielokrotnienie tego samego haploidalnego zestawu chromosomów) i allopoliploidy (krzyżówki międzygatunkowe). ◂ s. 126
- **Mutacje mają różny charakter.** Niektóre mogą być neutralne, inne mogą być niekorzystne i powodować liczne choroby, w tym nowotworowe, a nawet śmierć osobnika. Tylko nieliczne są mutacjami korzystnymi. ◂ s. 128
- Zmiany wywołane mutacjami w komórkach somatycznych nie są przekazywane potomstwu. Mutacje, które zaszły **w komórkach płciowych**, są dziedziczone. ◂ s. 128
- Mutacje w działaniu niektórych genów prowadzą do **transformacji nowotworowej**. Istniejące w środowisku czynniki mutagenne zwiększają zachorowalność na nowotwór. ◂ s. 128
- Organizmy wytworzyły **systemy naprawcze DNA**. Główne systemy naprawcze to: naprawa przez wycinanie, naprawa bezpośrednia oraz naprawa błędnie sparowanych zasad. W komórkach bakterii działa system SOS, uruchamiany przy dużej ilości uszkodzeń DNA. ◂ s. 131

3. Choroby genetyczne człowieka

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz choroby jednogenowe i chromosomalne;
- zapoznasz się z chorobami dziedziczonymi pozajądrowo.

choroby genetyczne

Wiele chorób występujących u ludzi ma podłoże genetyczne. Ze względu na zakres zmian w strukturze DNA dzielimy je na:

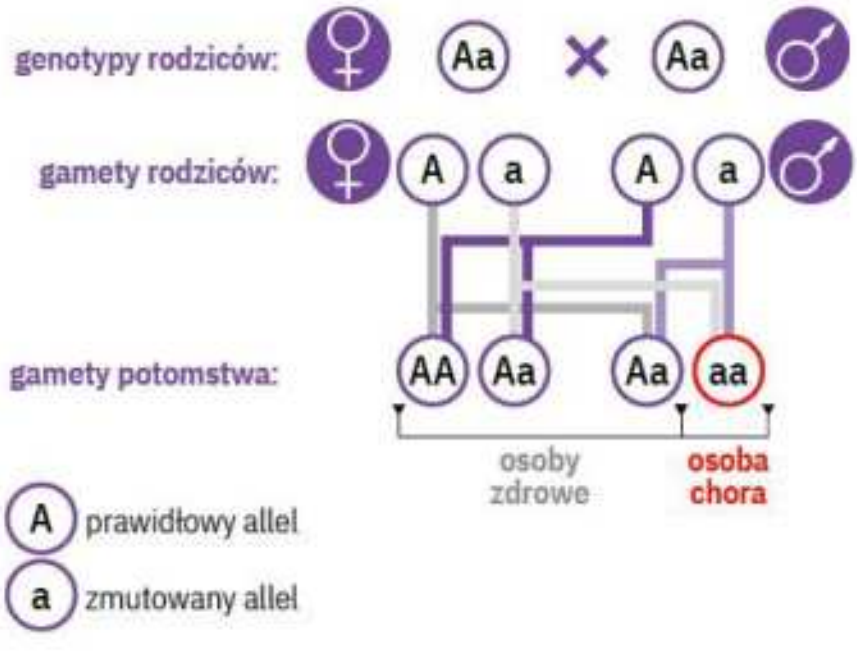
- **jednogenowe** (punktowe) – wywołane mutacjami w jednym genie, np. fenyloketonuria, daltonizm, hemofilia;
- **chromosomalne** – spowodowane zmianą struktury lub liczby chromosomów, np. zespół Downa, zespół Turnera;
- **wieloczynnikowe** (wielogenowe) – spowodowane mutacjami różnych genów, a także czynnikami środowiska lub trybem życia, np. autyzm, schizofrenia, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca.

Choroby genetyczne jednogenowe są wynikiem mutacji genów DNA jądrowego. Dziedziczenie tych chorób zależy od miejsca zachodzenia mutacji. Jeżeli mutacja wystąpiła w genie znajdującym się w autosomie, wówczas choroba dziedziczy się w sposób autosomalny. Natomiast mutacja, która zaszła w genie położonym w chromosomie płci, dziedziczy się w sposób sprzężony z płcią. Choroby genetyczne jednogenowe dzieli się także się na choroby dziedziczone recesywnie i choroby dziedziczone dominująco.

choroby autosomalne recesywne

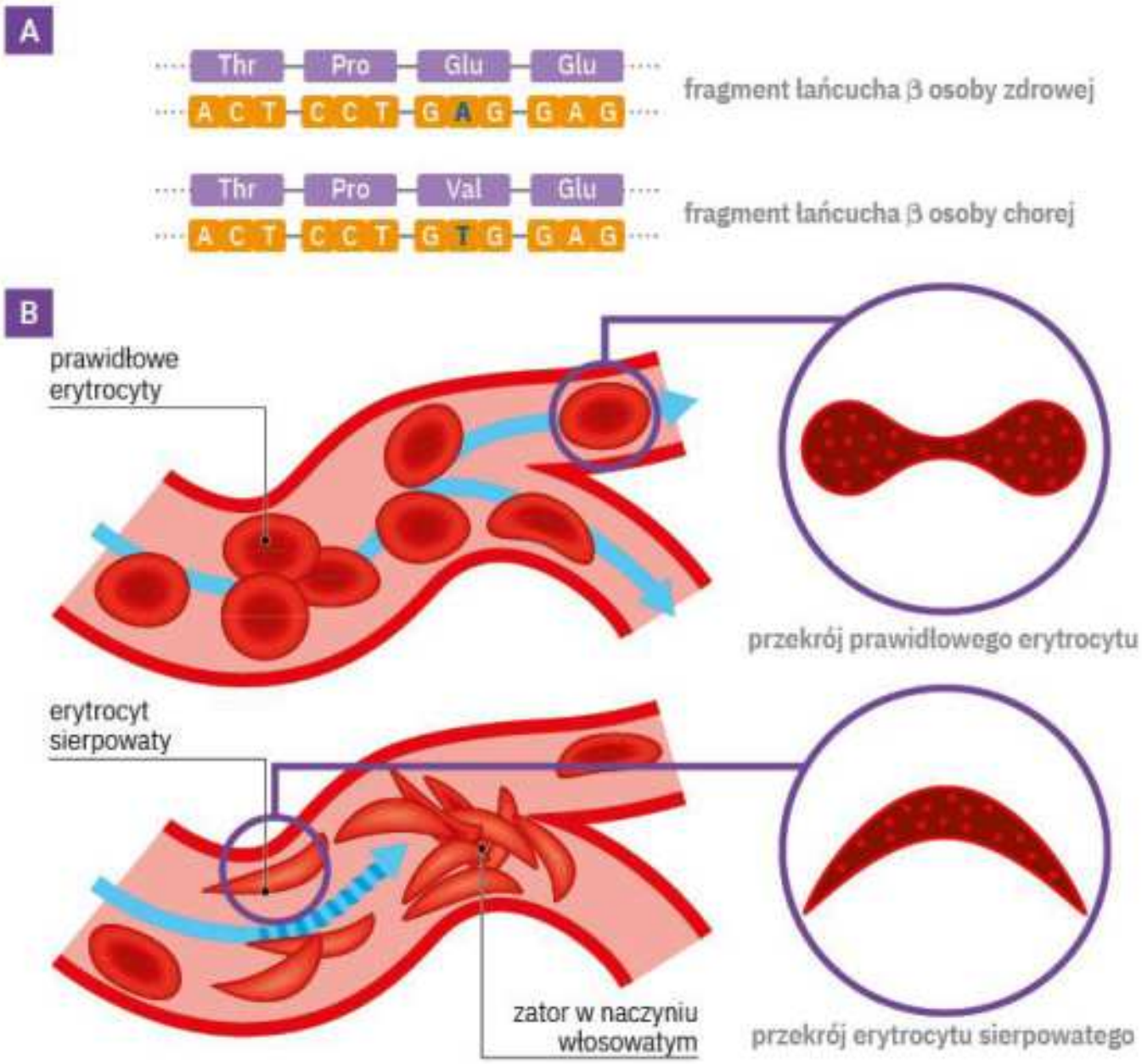
Choroby dziedziczone autosomalnie recesywnie

Objawy chorób autosomalnych recesywnych ujawniają się tylko u homozygot recesywnych, czyli osób z dwoma wadliwymi, recesywnymi allelami genu. U heterozygot z jedną wadliwą wersją genu mutacja się nie ujawni (**ryc. III.3.1.**).



Ryc. III.3.1. Dziedziczenie autosomalne recesywne.

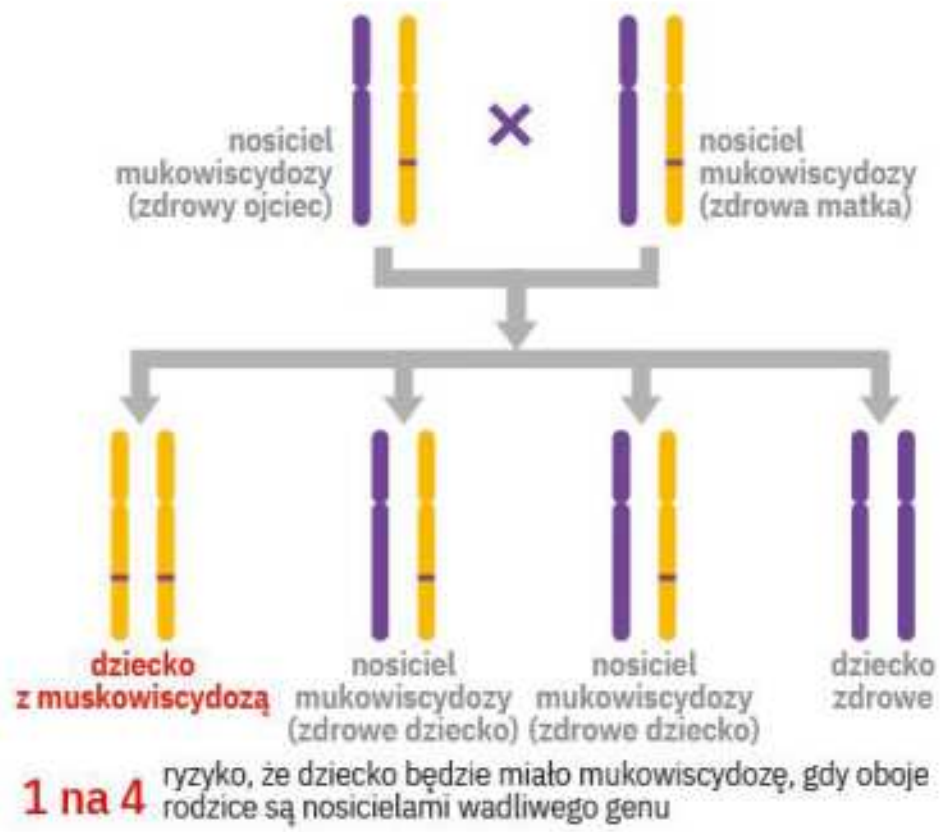
Anemia sierpowata jest spowodowana mutacją w genie kodującym jedną z podjednostek hemoglobiny (**ryc. III.3.2.**). Erytrocyty osoby chorej na anemię sierpowatą przybierają charakterystyczny, sierpowaty kształt, co wpływa na zmniejszenie transportu tlenu do tkanek.



Ryc. III.3.2. Przyczyną anemii sierpowatej jest mutacja punktowa w genie łańcucha β hemoglobiny, co powoduje zmianę pojedynczego aminokwasu w sekwencji białka (z kwasu glutaminowego na walinę) (A). Czerwone krwinki, genetycznie zmienione przez anemię sierpowatą, mają kształt inny niż zdrowe erytrocyty – przypominają sierp (B). Taki kształt utrudnia przeciskanie się przez drobne włosowate naczynia krwionośne i często jest przyczyną ich zaczopowania. W efekcie następuje uszkodzenie tkanek i narządów, co powoduje silny ból.

Krwinki osoby z anemią sierpowatą mają krótszy czas życia w porównaniu z krwinkami osoby zdrowej. Choroba objawia się niedokrwistością (obniżoną ilością hemoglobiny) i niedotlenieniem tkanek organizmu, a także nawracającymi infekcjami, bólami stóp i dłoni, powiększeniem wątroby i śledziony. Leczenie tej choroby skupia się głównie na łagodzeniu objawów, a czasami stosuje się środki farmakologiczne pobudzające produkcję erytrocytów w szpiku lub przeszczep szpiku kostnego.

mukowiscydoza ▸ **Mukowiscydoza** jest najczęstszą chorobą genetyczną, którą stwierdza się u ludzi rasy białej (**ryc. III.3.3.**).

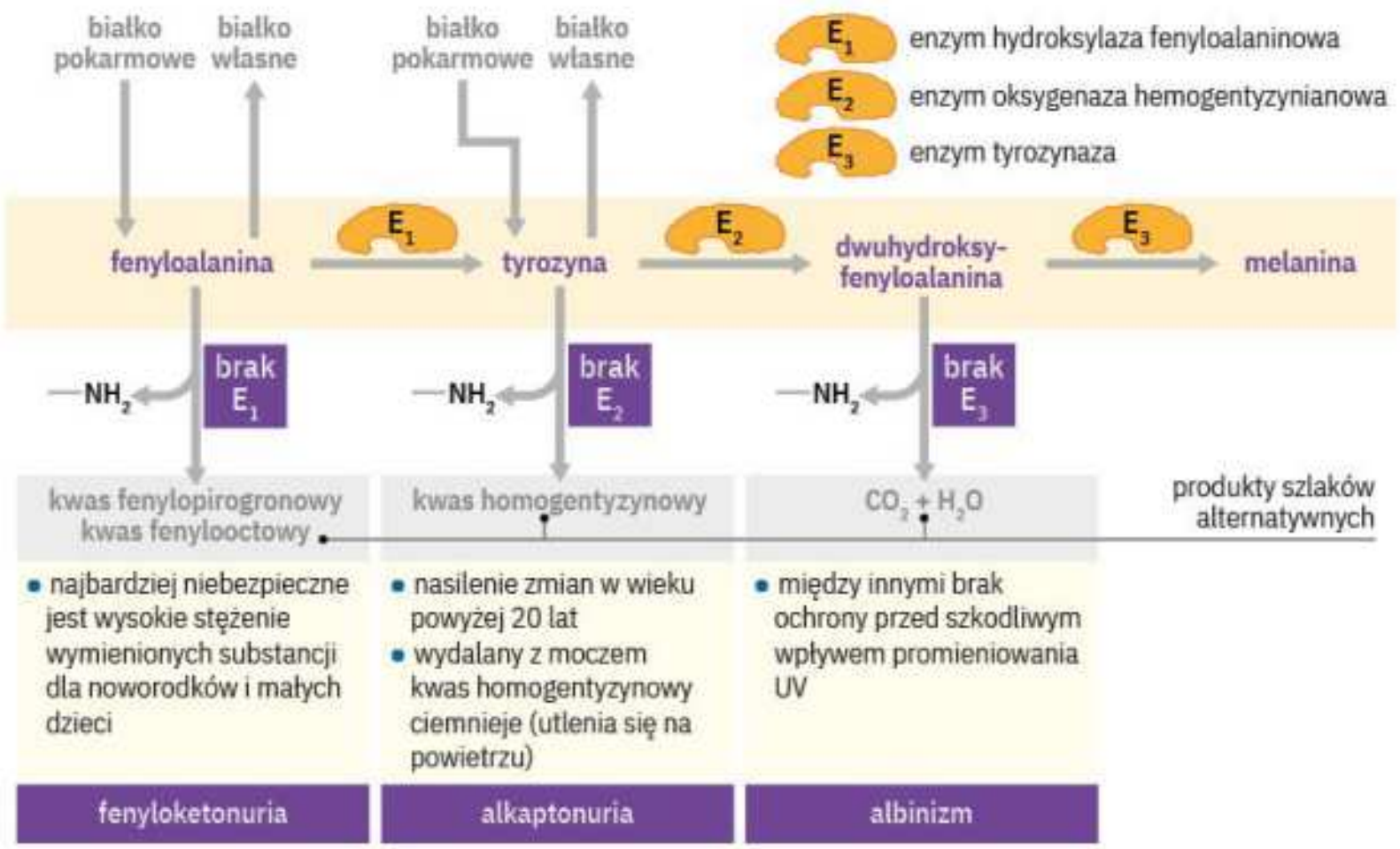


Ryc. III.3.3. Dziedziczenie mukowiscydozy.

Powstaje w wyniku ponad 800 mutacji pojedynczego genu kodującego białko transportujące, które buduje kanały chlorkowe w błonie komórkowej. Nieprawidłowo zbudowany kanał chlorkowy transportuje substancje przez błonę komórkową w sposób wadliwy. Prowadzi to do ogólnoustrojowych objawów szczególnie widocznych w układach oddechowym i pokarmowym. Gromadzący się gęsty i lepki śluz w układzie oddechowym (oskrzela, płuca) jest doskonałą pożywką dla drobnoustrojów chorobotwórczych. Powoduje częste infekcje i utrudnienia w wymianie gazowej. W układzie pokarmowym prowadzi do m.in. niewydolności wątroby i zaburzeń wydzielniczych trzustki (śluz zlepia kanaliki trzustkowe i blokuje wydzielanie enzymów trzustkowych). Leczenie mukowiscydozy to przede wszystkim leczenie objawów choroby – dzięki specjalnym lekom wydzielina będzie płynna. U niektórych pacjentów stosuje się wspomagająco antybiotykoterapię.

Choroby bloku metabolicznego dziedziczone autosomalnie recesywnie

Choroby bloku metabolicznego dziedziczone autosomalnie recesywnie powstają w wyniku mutacji genów, które odpowiadają za kodowanie białek enzymatycznych. Brak jednego z enzymów prowadzi do blokady całego ciągu reakcji metabolicznych. Przykładami chorób bloku metabolicznego związanymi z przemianami aminokwasów aromatycznych są **fenyloketonuria, alkaptonuria** i **albinizm**, a cukrów – **galaktozemia** (**ryc. III.3.4.**).



Ryc. III.3.4. Schemat bloku metabolicznego przemian fenyloalaniny.

fenyloketonuria

Fenyloketonuria jest najczęściej występującą chorobą metaboliczną. Jej przyczyną jest brak enzymu (hydroksylazy fenyloalaninowej) odpowiedzialnego za przekształcenia aminokwasu – **fenyloalaniny w tyrozynę**. Fenyloalanina jest dostarczana do organizmu z pokarmem. Brak enzymu powoduje gromadzenie fenyloalaniny i przekształcanie w toksyczny kwas fenylopirogronowy zamiast w tyrozynę. Gromadzący się kwas jest przyczyną uszkodzenia układu nerwowego, co może spowodować upośledzenie rozwoju umysłowego. Leczenie polega na stosowaniu przez całe życie diety ubogiej w fenyloalaninę (tym samym ubogiej w białko). Dlatego istotne jest wczesne wykrycie fenyloketonurii, ponieważ dziecko chore na tę chorobę rodzi się z nieuszkodzonym ośrodkowym układem nerwowym. W czasie ciąży wątroba zdrowej matki (nawet jeśli jest nosicielką zmutowanego genu) chroni prawidłowy metabolizm fenyloalaniny u płodu (**ryc. III.3.5.**).



Ryc. III.3.5. W Polsce u wszystkich noworodków stosuje się badania przesiewowe umożliwiające wczesne wykrycie fenyloketonurii. Badanie wykonuje się przez pobranie kilku kropli krwi z pięty każdego noworodka, który ukończył 72 godziny życia. W próbce oznacza się stężenie fenyloalaniny.

Alkaptonuria jest rzadką chorobą powodowaną brakiem jednego z enzymów (oksygenazy homogentyzynianowej) odpowiedzialnego za przekształcenie **kwasu homogentyzynowego**. Gromadzący się kwas w znacznych ilościach zostaje wydalany z moczem. Mocz chorych na alkaptonurię w zetknięciu z powietrzem ciemnieje, przyjmując barwę od różowej do prawie czarnej. U chorych obserwuje się ciemnienie chrząstek, ścięgien i więzadeł, co może prowadzić do zwyrodnienia i stanów zapalnych stawów. Ciemne plamy pojawiają się także na skórze w wielu miejscach ciała, m.in. na twarzy i kończynach, pod pachami, na małżowinach usznych i powiekach. Leczenie polega na stosowaniu diety ubogiej w aminokwasy aromatyczne oraz na przyjmowaniu witaminy C, która ogranicza odkładanie się kwasu homogentyzynowego, oraz leków zmniejszających jego produkcję. Leczenie objawowe stanów zapalnych stawów polega na stosowaniu fizjoterapii czy masaży.



Ryc. III.3.6. Częstotliwość występowania albinizmu u ludzi wynosi średnio od 1:5000 do 1:15 000, w niektórych populacjach może być wyraźnie wyższa, np. w Tanzanii czy niektórych grupach etnicznych w Afryce Południowej. W niektórych wierzeniach afrykańskich uważa się, że części ciała albinosów mają magiczną moc, co stało się to powodem prześladowania osób chorych na albinizm.

Albinizm (**bielactwo**) to choroba spowodowana brakiem enzymu tyrozynazy przekształcającego prekursor melaniny – **tyrozynę w barwnik melaninę**. Melanina nadaje barwę komórkom skóry, włosów oraz tęczówki i siatkówki oka. Niedobór lub brak melaniny powoduje, że osoby chore na albinizm (albinosi) mają białe włosy, rzęsy i brwi oraz bardzo jasną skórę i niebieskie lub różowe tęczówki oczu z zaznaczonym czerwonym połyskiem (**ryc. III.3.6.**). Osoby chorujące na albinizm mają słaby wzrok.

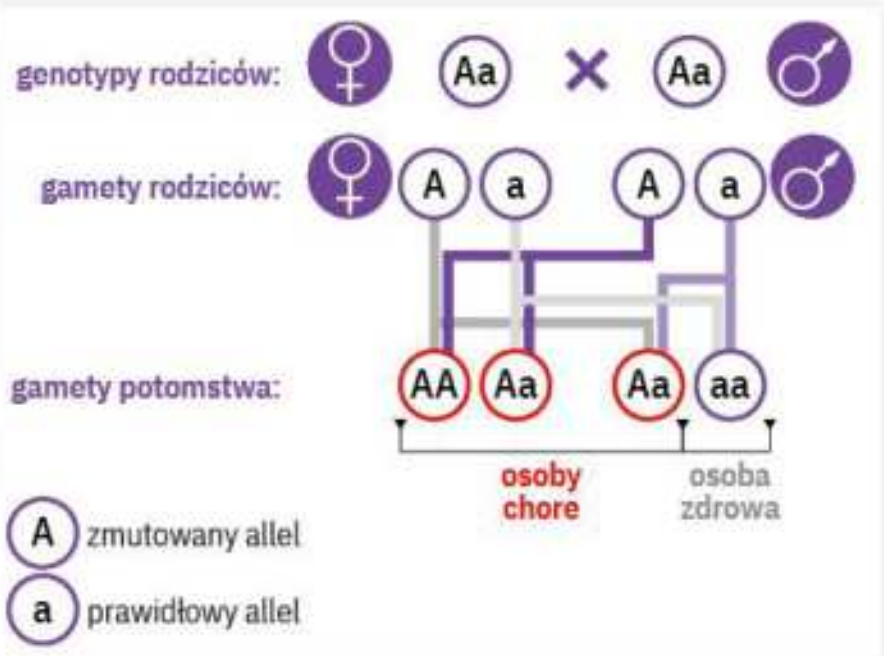
Chorzy są szczególnie wrażliwi na promieniowanie słoneczne (UV), co przejawia się m.in. światłowstrętem, powstawaniem pęcherzy i większym zrogowaceniem skóry. U albinosów wzrasta również prawdopodobieństwo zachorowania na nowotwory skóry. Albinizmu nie można leczyć, natomiast można zmniejszyć niepożądane skutki przez ochronę skóry przed działaniem promieniowania słonecznego. Albinizm występuje również u zwierząt.

Galaktozemia jest chorobą spowodowaną brakiem enzymu odpowiedzialnego za przekształcenie cukru galaktozy w glukozę. Prowadzi to do nadmiernego gromadzenia galaktozy w komórkach. Pierwsze objawy – biegunka, wymioty, alergie i utrata masy ciała – pojawiają się już w wieku niemowlęcym. Jest to związane z odżywianiem mlekiem matki, które jest źródłem laktozy. W zaawansowanym stadium choroby następuje powiększenie i uszkodzenie wątroby, żółtaczka, zaćma oraz zaburzenia umysłowe. Leczenie polega na stosowaniu diety pozbawionej galaktozy lub jej źródła – laktozy.

Choroby dziedziczone autosomalnie dominująco

choroby autosomalne dominujce

Choroby dziedziczone autosomalnie dominująco są stwierdzane znacznie rzadziej niż choroby dziedziczone recesywnie. Objawy tych chorób ujawniają się przede wszystkim u heterozygot, ale mogą chorować także osoby będące homozygotami (**ryc. III.3.7.**). U osób mających dwa wadliwe allele danego genu objawy chorób są dużo cięższe niż u osób mających tylko jeden zmutowany allel.



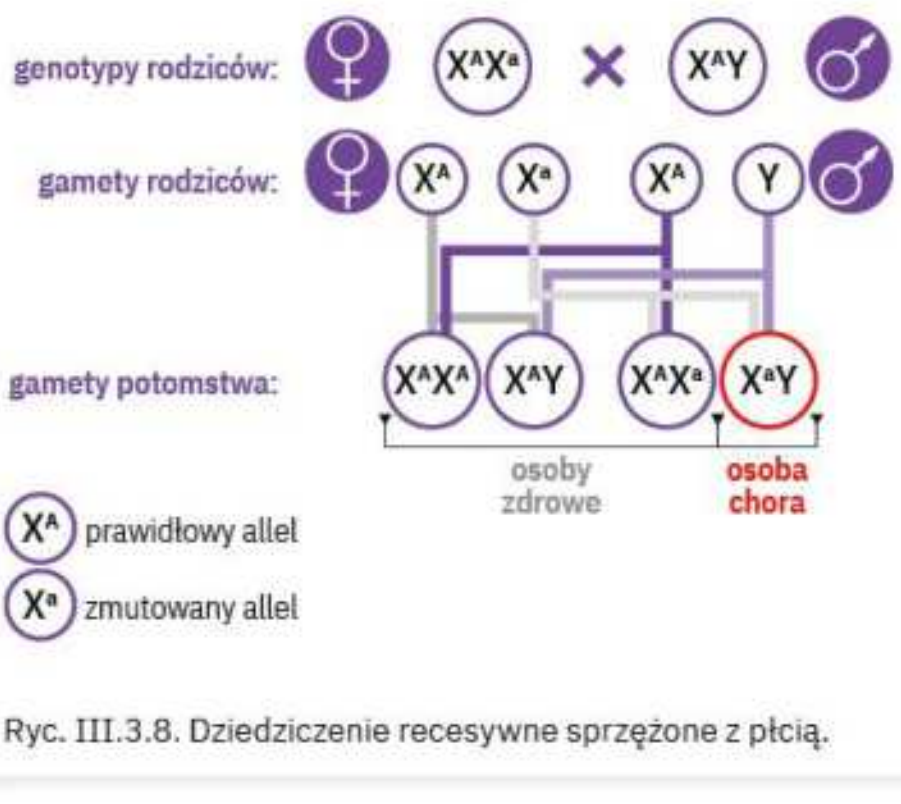
Ryc. III.3.7. Dziedziczenie autosomalne dominujące.

Chorobą dziedziczoną autosomalnie dominująco jest **choroba Huntingtona** (czytaj: hantingtona). Jest to choroba wywołana mutacją pojedynczego genu, który koduje białko nazwane huntingtyną. Białko gromadzi się w postaci złogów w komórkach nerwowych, co prowadzi do ich degeneracji. Objawami choroby są m.in. niekontrolowane ruchy ciała, drżenia kończyn, zmniejszenie napięcia mięśni i zaburzenia psychiczne. Choroba ujawnia się ok. 30.–40. roku życia, co przyczynia się do jej utrwalenia w populacji. Śmierć chorego następuje najczęściej po 10–15 latach od pojawienia się pierwszych objawów. Choroba Huntingtona jest nieuleczalna. Można jedynie łagodzić skutki jej objawów – zaburzeń ruchowych, objawów psychicznych czy depresyjnych.

Choroby dziedziczone w sposób recesywny sprzężony z płcią

choroby recesywne sprzężone z płcią

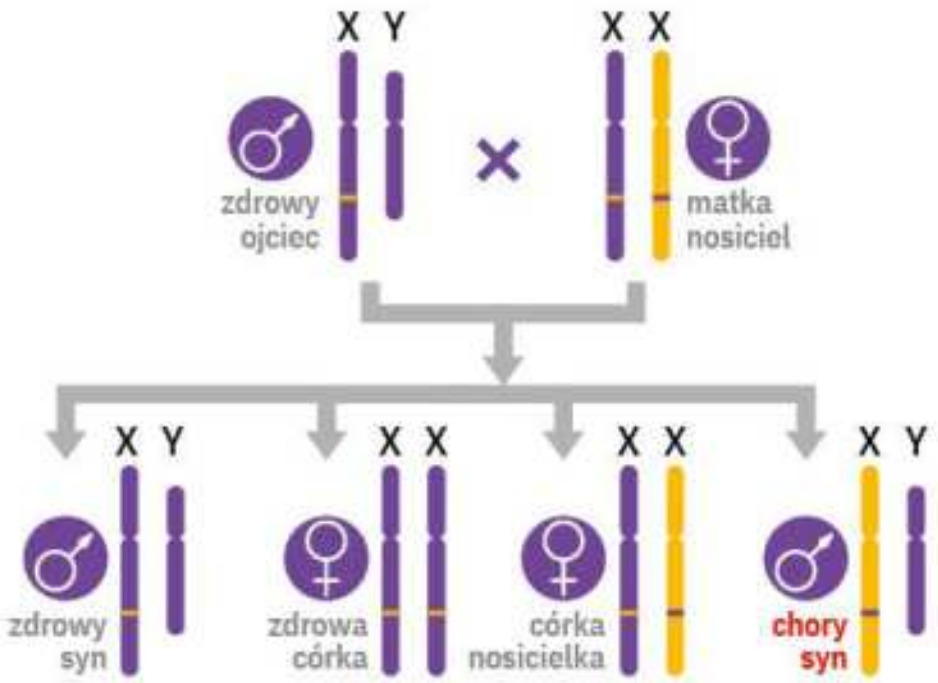
Cechy kontrolowane przez geny znajdujące się w chromosomie X to cechy sprzężone z płcią. Choroby sprzężone z płcią są wynikiem występowania mutacji w genie znajdującym się w chromosomie X (**ryc. III.3.8.**).



Ryc. III.3.8. Dziedziczenie recesywne sprzężone z płcią.

Chromosom Y zawiera znacznie mniej genów od chromosomu X. Są one głównie odpowiedzialne za rozwój męskich zarodków zgodnie z ich genetyczną płcią. Mutacje w obrębie genów znajdujących się w chromosomie Y powodują bezpłodność i nie są dziedziczone.

Choroby sprzężone z chromosomem X, dziedziczone w sposób recesywny, spotykamy częściej u mężczyzn niż u kobiet –



Ryc. III.3.9. Schemat dziedziczenia dystrofii mięśniowej. U osób chorych następuje powolny zanik mięśni, a w miarę postępu choroby – także niewydolność krążeniowa i oddechowa. U dzieci obserwuje się kaczkowaty chód, trudności przy wchodzeniu na schody i wstawaniu z pozycji leżącej.

aby kobieta zachorowała, musi mieć dwa zmutowane allele genu (po matce i po ojcu). Mężczyzna zachoruje tylko wtedy, gdy ma jeden zmutowany allel, ponieważ posiada tylko jeden chromosom X (po matce).

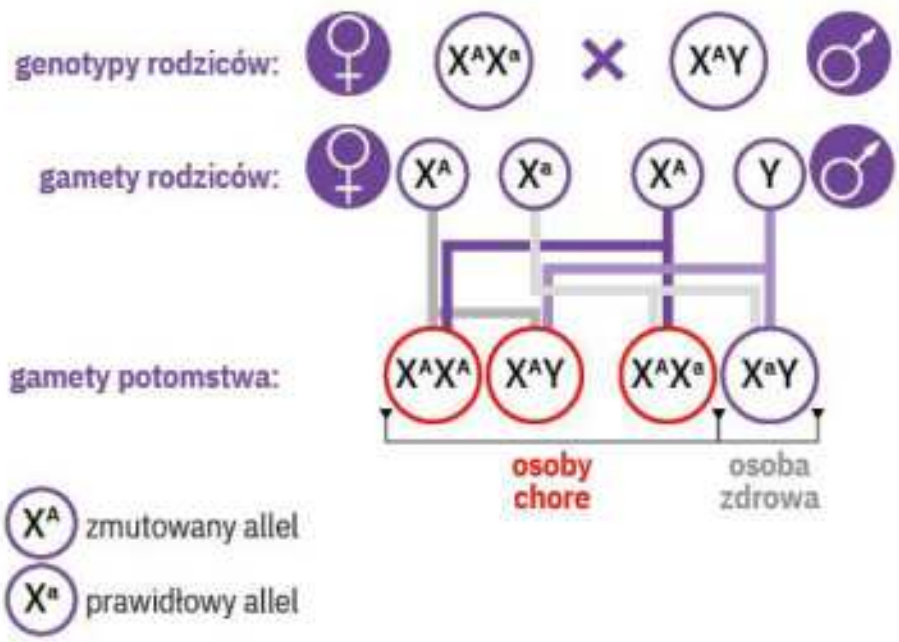
Dystrofia mięśniowa Duchenne'a (czytaj: duszena) jest postępującym zanikiem mięśni szkieletowych i mięśnia sercowego. Przyczyną choroby jest mutacja w genie kodującym białko strukturalne – dystrofinę – stabilizujące strukturę błony włókien mięśniowych (**ryc. III.3.9.**).

Nie ma skutecznej metody leczenia dystrofii mięśniowej, stosuje się tylko środki łagodzące objawy oraz rehabilitację.

choroby dominujące sprzężone z płcią

Choroby dziedziczone w sposób dominujący sprzężony z płcią

Ujawnienie choroby sprzężonej z płcią dziedziczonej w sposób dominujący wymaga tylko jednego zmutowanego allelu. Dlatego w wypadku tego typu dziedziczenia nie występują nosiciele. Natomiast istotna jest liczba wersji danego genu u każdej z płci. Kobiety mają dwa chromosomy X i dlatego mogą mieć dwie wersje genu. Obecność jednego prawidłowego może złagodzić objawy choroby. Natomiast mężczyzna ma tylko jeden chromosom X, na którym znajduje się jedna wersja genu – jeśli jest ona zmutowana, wówczas mężczyzna choruje (**ryc. III.3.10.**).



Ryc. III.3.10. Dziedziczenie dominujące sprzężone z płcią.

Chorobą sprzężoną z płcią dziedziczoną w sposób dominujący jest krzywica oporna na witaminę D_3 (hipofosfatemia). Jej przyczyną jest mutacja genu kodującego białko enzymatyczne, które znajduje się w komórkach kości i zębów. Enzym odpowiada za regulację wchłaniania zwrotnego fosforanów w nerkach. Choroba częściej występuje u kobiet, ale efekt fenotypowy jest taki sam u obu płci. Objawy choroby ujawniają się najczęściej

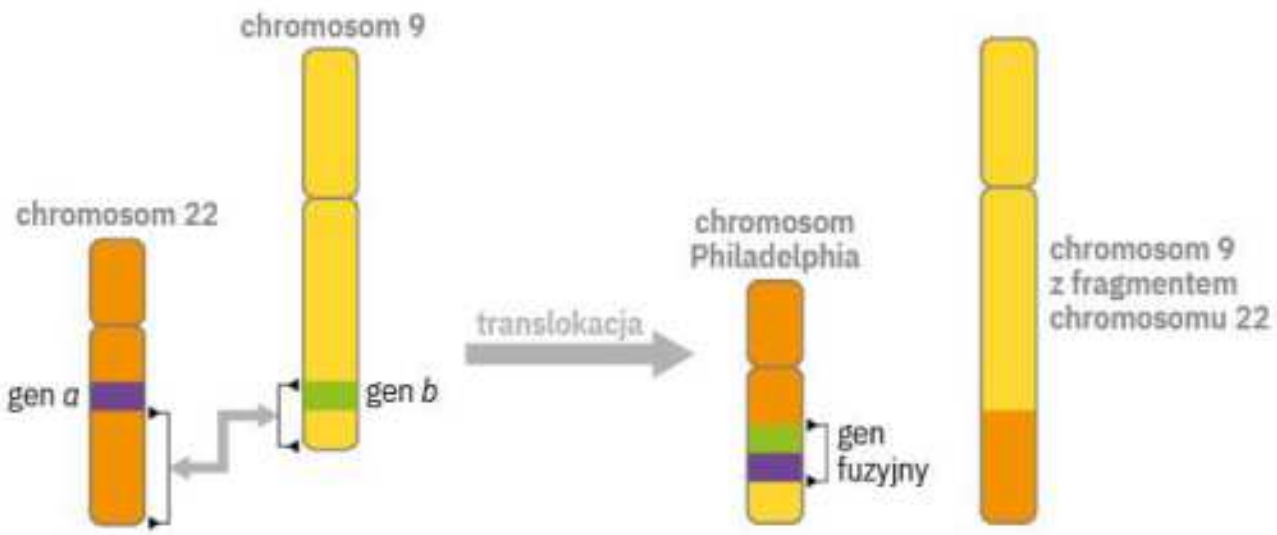
w dwóch pierwszych latach życia. U chorych dochodzi do zmniejszonego wchłaniania zwrotnego fosforanów w nerkach, a także wapnia i fosforanów z przewodu pokarmowego. Obserwuje się zniekształcenie kończyn, zahamowanie wzrostu, zaburzenia proporcji ciała, zniekształcenie czaszki i kręgosłupa oraz nieprawidłowości w budowie zębów.

Obecny stan wiedzy nie pozwala na całkowite wyleczenie pacjentów z rozpoznaną hipofosfatemią. Stosuje się dietę bogatą w fosforany (mleko, nabiał, mięso, fasola) lub podaje się witaminę D_3 w celu zwiększenia wchłaniania wapnia i fosforanów z przewodu pokarmowego.

Choroby spowodowane mutacjami chromosomowymi strukturalnymi

Do chorób wywołanych mutacjami chromosomowymi zaliczamy m.in. zespół *cri-du-chat* oraz przewlekłą białaczkę szpikową. **Zespół *cri-du-chat* (zespół „miauczenia kota") jest spowodowany delecją części ramion krótkich chromosomu 5.** Mutacja powoduje poważne wady rozwojowe u niemowląt, takie jak małogłowie, zez, guzy czołowe, trudności z połykaniem oraz anomalie w budowie i funkcjonowaniu krtani (płacz dziecka przypomina miauczenie kota). Zaburzenia rozwoju ośrodków mowy **w mózgu oraz niedorozwój krtani** są przyczyną braku mowy u dzieci z tym zespołem. Wraz z wiekiem obserwuje się opóźniony rozwój psychoruchowy. Często **chorobie towarzyszą choroby serca, nerek, rozszczep wargi, podniebienia czy kręgosłupa.** Zespół kociego krzyku jest chorobą genetyczną i dlatego nie można jej wyleczyć. Istnieje jednak możliwość złagodzenia jej objawów przez skuteczną rehabilitację – naukę podstawowych codziennych czynności.

Przewlekła białaczka szpikowa jest wywołana translokacją fragmentu chromosomu 9 do chromosomu 22 (**ryc. III.3.11.**).



Ryc. III.3.11. Schemat translokacji prowadzącej do powstania chromosomu Philadelphia zawierającego gen fuzyjny odpowiedzialny za wystąpienie przewlekłej białaczki szpikowej.

W wyniku mutacji powstaje gen fuzyjny, będący połączeniem dwóch genów znajdujących się na dwóch różnych chromosomach. Zmieniony w taki sposób chromosom 22 jest nazwany chromosomem Philadelphia (od nazwy miasta, w którym po raz pierwszy opisano taką translokację). Gen koduje zmutowany enzym, który prowadzi do nadmiernego namnażania się leukocytów. Zwiększona liczba leukocytów czopuje drobne naczynia krwionośne, co utrudnia przepływ krwi. Następuje utrata masy ciała, pojawiają się problemy w funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego – bóle głowy, zaburzenia widzenia i świadomości. Do innych objawów należą m.in. osłabienie i bladość skóry. Stosuje się leczenie farmakologiczne oraz przeszczep szpiku kostnego.

Choroby spowodowane mutacjami chromosomowymi liczbowymi

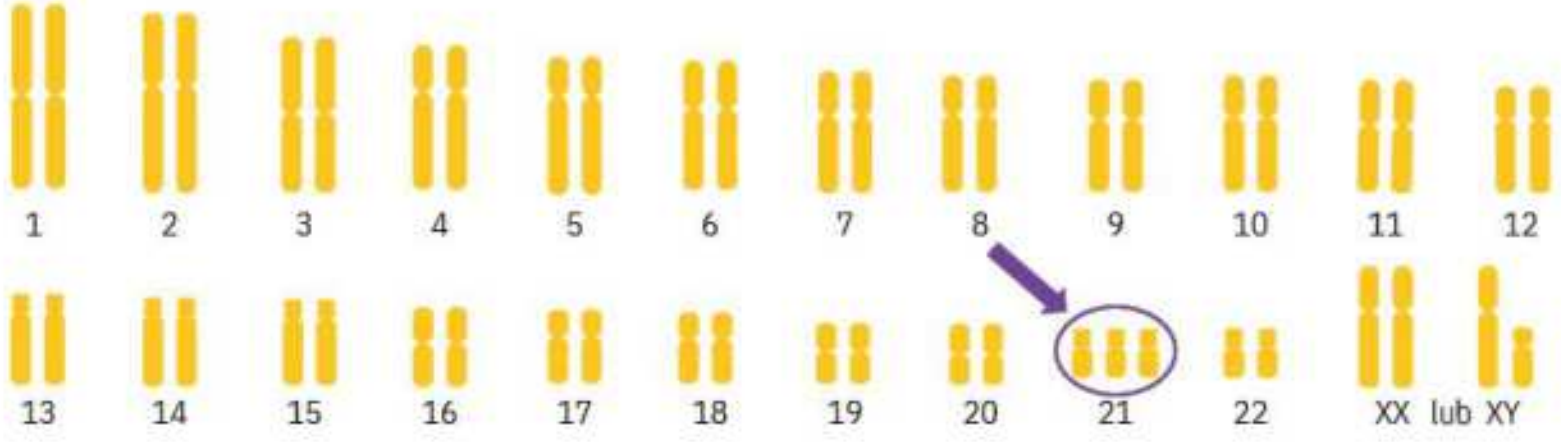
Najczęściej spotykanymi zmianami o charakterze aneuploidii są trisomie.

zespół Downa

Zespół Downa

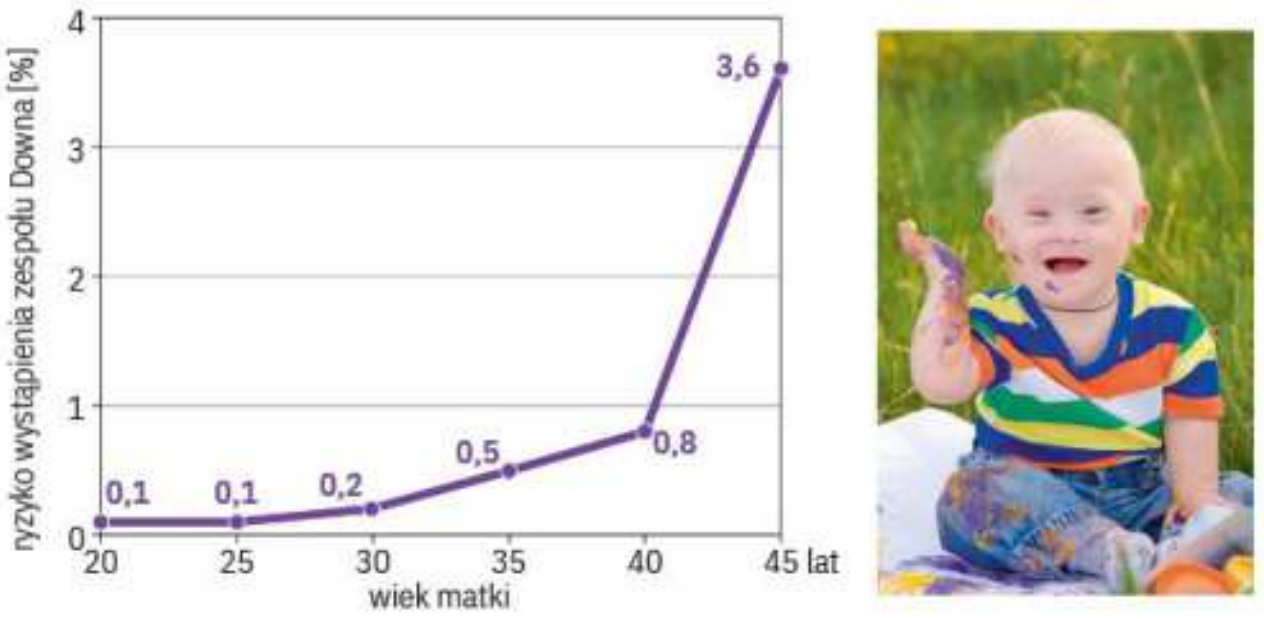
Choroba ta jest wynikiem dodatkowego chromosomu przy 21 parze chromosomów (**trisomia 21 chromosomu**). Kariotyp osoby chorej zapisujemy następująco (**ryc. III.3.12.**):

47,XY, + 21 lub **47,XX, + 21**



Ryc. III.3.12. Kariogram osoby z zespołem Downa.

Do podstawowych cech zespołu Downa należą: skośne oczy, fałdy skórne na powiekach, płaski profil twarzy, opadające kąciki ust, zapadnięty grzbiet nosa, często lekko spłaszczony tył głowy, małe, nisko osadzone uszy, krótkie w stosunku do długości tułowia kończyny, szerokie dłonie z bruzdą poprzeczną i stopy o krótkich palcach. Wzrost osób dorosłych z zespołem Downa wynosi ok. 150 cm. U chorych mogą się pojawić wady serca, choroby tarczycy czy obniżona płodność, a także różny stopień upośledzenia umysłowego. Częściej zapadają także na ostrą białaczkę i chorobę Alzheimera. Takie osoby przedwcześnie się starzeją, a średnia długość ich życia wynosi 35–40 lat. Prawdopodobieństwo urodzenia dziecka z zespołem Downa zależy od wieku rodziców (**ryc. III.3.13.**).

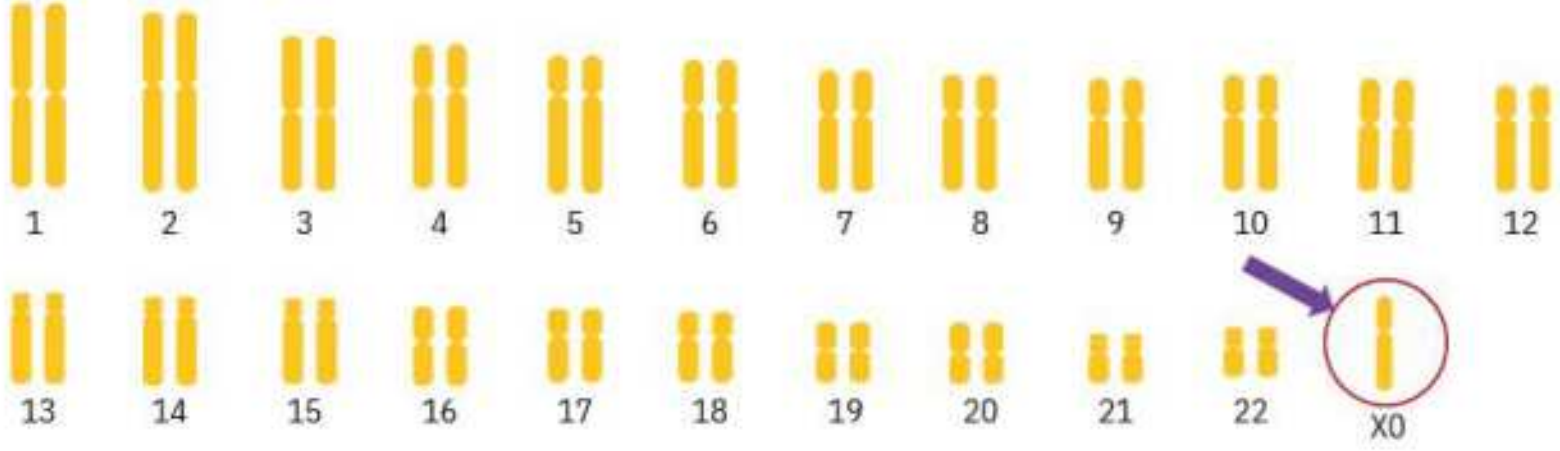


Ryc. III.3.13. Ryzyko urodzenia dziecka z zespołem Downa znacznie wzrasta, gdy kobieta osiąga wiek 35–45 lat. W 85% przypadków dodatkowy chromosom pochodzi od matki, a w 15% od ojca. Leczenie polega na rehabilitacji ruchowej i intelektualnej.

Zespół Turnera

zespół Turnera

Choroba jest wynikiem braku 1 chromosomu płci – chromosomu X (**monosomia**). Występuje u kobiet, których kariotyp przedstawia się jako **45,X** (**ryc. III.3.14.**).



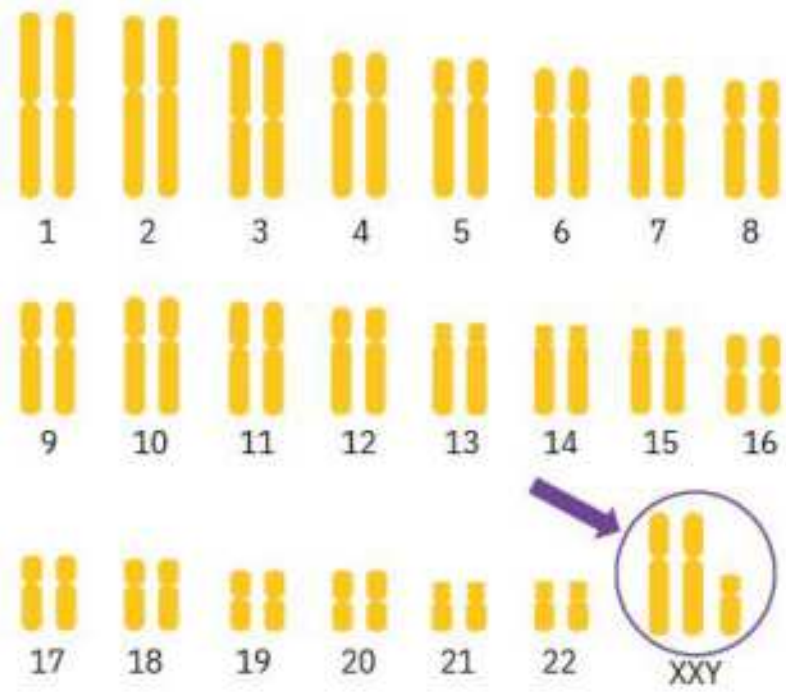
Ryc. III.3.14. Kariogram kobiety z zespołem Turnera.

Osoby chore są niskiego wzrostu (ok. 145 cm), odznaczają się krępą budową ciała, zaokrągleniem bioder i brakiem talii, krótką płetwiastą szyją, koślawością łokci oraz niedorozwojem wewnętrznych i zewnętrznych narządów płciowych (przyczyna bezpłodności). Często chorobie towarzyszą wrodzone wady serca, nerek i innych narządów. Stosowanie terapii hormonalnej zwiększa szanse na wyższy wzrost i wykształcenie wtórnych cech płciowych.

Zespół Klinefeltera

zespół Klinefeltera

Choroba jest wynikiem obecności dodatkowego chromosomu X (**trisomia**). Występuje u mężczyzn, których kariotyp zapisuje się jako **47,XXY** (**ryc. III.3.15.**).



Ryc. III.3.15. Kariogram mężczyzny z zespołem Klinefeltera. Dodatkowy chromosom X pochodzi w 60% przypadków od matki, a w 40% od ojca.

Mężczyźni ze względu na niższe od prawidłowego stężenie testosteronu mają słabo zaznaczone męskie cechy płciowe, a wyraźnie rozwiniętą kobiecą sylwetkę ciała (występuje ginektomastia – nadmierny rozwój sutków). Stosuje się terapię testosteronem, która pozwala na rozwój wtórnych cech płciowych, ale nie przywraca płodności.

Choroby mitochondrialne – choroby dziedziczone pozajądrowo

Choroby mitochonrialne są wynikiem mutacji w mtDNA lub w jądrowym DNA, który koduje białka właściwe dla mitochondriów i odpowiedzialne za ich funkcjonowanie. Wchodzą one w skład kompleksów białkowych łańcucha transportu elektronów i syntazy ATP. W związku z tym choroby mitochondrialne pojawiają się w tkankach i narządach człowieka, które odznaczają się wysokim zapotrzebowaniem na energię, takich jak serce, mięśnie szkieletowe, narządy ośrodkowego układu nerwowego i gruczoły dokrewne. Przykładem chorób mitochondrialnych jest **dziedziczna neuropatia nerwu wzrokowego Lebera.**

Mutacje w mtDNA powodują zwyrodnienie komórek zwojowych siatkówki i ich aksonów, co prowadzi do zaniku nerwów wzrokowych, a tym samym do utraty widzenia najpierw w jednym oku, a następnie w ciągu kilku tygodni lub miesięcy w drugim. Chory oprócz utraty wzroku nieprawidłowo rozpoznaje barwy oraz ma zaburzoną reakcję na światło. Choroba jest nieuleczalna pomimo stosowania leczenia farmakologicznego kortykosteroidami czy pochodnymi witaminy B_{12}.

Innym przykładem choroby mitochondrialnej jest **miopatia mitochondrialna**, która powoduje osłabienie mięśni aż do ich całkowitego zanikania. Jest wynikiem gromadzenia się ubocznych produktów przemian metabolicznych spowodowanych nieprawidłowo funkcjonującymi mitochondriami. Choroba jest nieuleczalna, można jedynie zmniejszać jej dolegliwości przez odpowiednią dietę i rehabilitację.

Mutacje mitochondrialne mogą być odpowiedzialne za niektóre rodzaje cukrzycy i chorób serca, a także chorób wieku starszego, np. chorobę Alzheimera. Według niektórych naukowców mutacje mogą się gromadzić w mtDNA i odgrywać bardzo ważną rolę jako czynnik przyspieszający starzenie się.

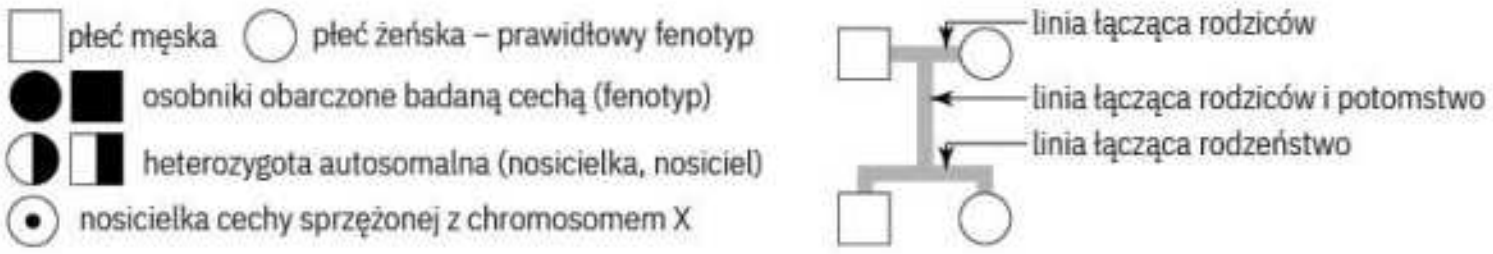
rodowody ▸

Analiza rodowodów

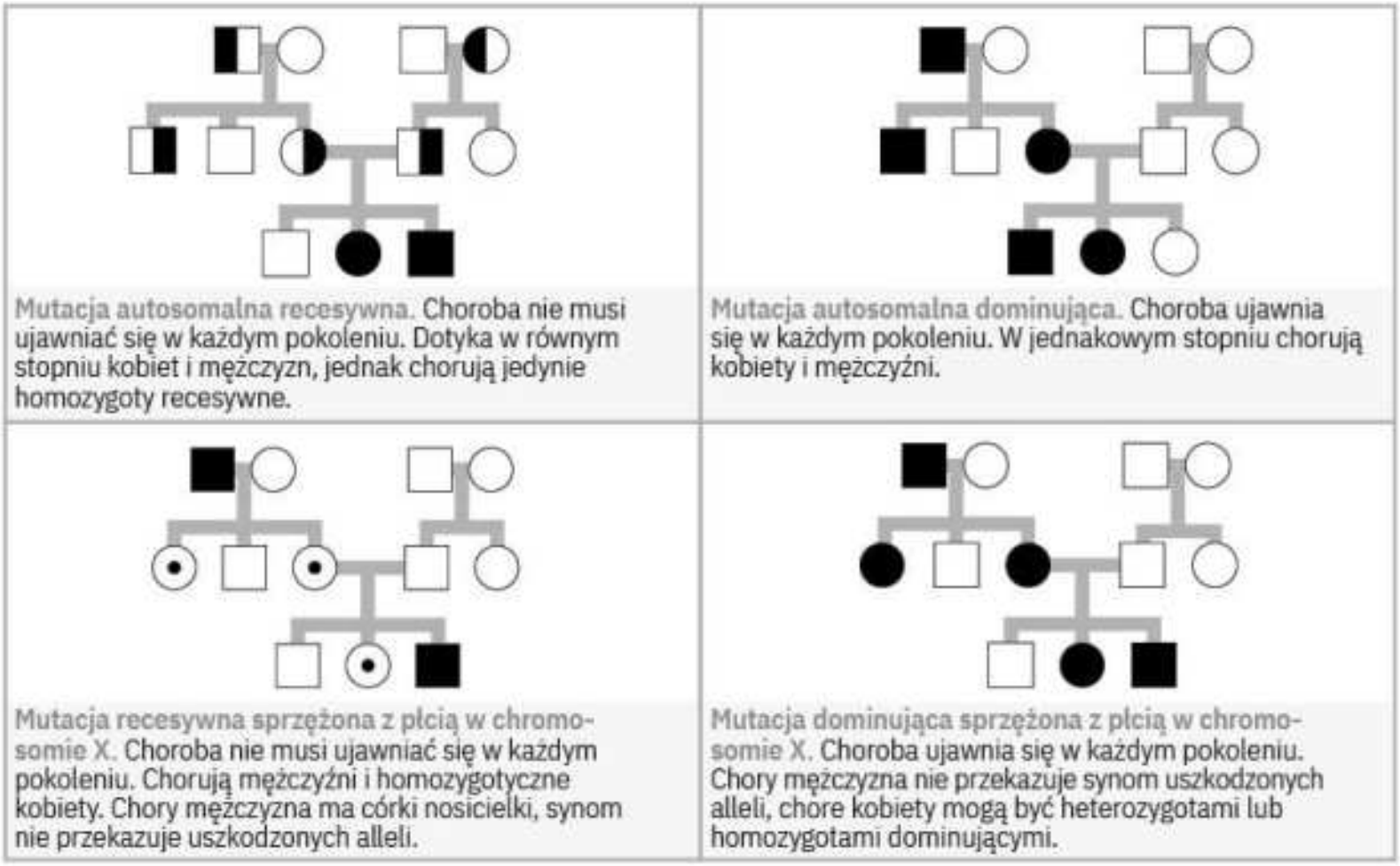
Rodowód jest graficznym sposobem przedstawienia informacji o chorobie w danej rodzinie. Ułatwia ocenę prawdopodobieństwa wystąpienia choroby genetycznej u potomstwa oraz pozwala na ustalenie rodzaju badań diagnostycznych w kierunku

wykrycia choroby. Za pomocą specjalnych symboli graficznych oznacza się fenotypy poszczególnych osób tworzących drzewo genealogiczne rodziny. Przy tworzeniu rodowodów ważne jest właściwe **stosowanie symboli i określonych zasad**. Członkowie danego pokolenia powinni znajdować się na tym samym poziomie rodowodu. Linię męską pokolenia zaznacza się zawsze po prawej stronie. Czasami pokolenia mogą być określone rzymskimi cyframi, a osoby wchodzące w skład danego poziomu – numerowane od lewej strony cyframi arabskimi. Potomków danej pary rodziców zaznacza się od lewej strony – od najstarszego do najmłodszego (**ryc. III.3.16.**).

Przykładowe rodowody przedstawiające **dziedziczenie autosomalne dominujące** i **recesywne** oraz **dziedziczenie dominujące i recesywne sprzężone z płcią** przedstawiano na **ryc. III.3.17.**



Ryc. III.3.16. Podstawowe symbole wykorzystywane podczas tworzenia drzew rodowych.



Ryc. III.3.17. Rodowody rodzin z dziećmi dotkniętymi chorobą genetyczną autosomalną recesywną i dominującą oraz sprzężoną z chromosomem X.

Aby rodowód został sporządzony prawidłowo, należy:

- przeprowadzić wywiad obejmujący co najmniej trzy pokolenia razem ze wszystkimi krewnymi;
- uwzględnić wszystkie osoby zdrowe, chore, zmarłe oraz adopcję;
- sporządzić wszystkie urodzenia w porządku chronologicznym;
- ustalić poronienia samoistne, martwe urodzenia, urodzenia dzieci z wrodzonymi wadami rozwojowymi.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij, co oznacza termin *nosicielstwo* w przypadku chorób genetycznych.
2. Wytłumacz na przykładzie, dlaczego mutacje autosomalne recesywne nie zawsze powodują wystąpienie choroby.
3. Wyjaśnij, dlaczego w wypadku chorób genetycznych sprzężonych z płcią kobiety chorują znacznie rzadziej w porównaniu z mężczyznami.
4. Przedstaw w punktach znaczenie analizy rodowodów w leczeniu chorób i wad genetycznych człowieka.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 134 ▸

- Ze względu na przyczynę **choroby genetyczne** dzieli się na:
  - jednogenowe (mutacje pojedynczych genów, m.in. mukowiscydoza, anemia sierpowata, galaktozemia, alkaptonuria, fenyloketonuria, albinizm, daltonizm, hemofilia, choroba Huntingtona, dystrofia mięśniowa Duchenne'a, krzywica oporna na witaminę D_3);
  - chromosomalne (mutacje strukturalne, m.in. zespół *cri-du-chat* – delecja części ramion krótkich chromosomu 5, przewlekła białaczka szpikowa – translokacja fragmentu chromosomu 9 do chromosomu 22);
  - chromosomalne (mutacjami liczbowe, m.in. zespół Downa – trisomia chromosomu 21, zespół Turnera – monosomia chromosomu X u kobiet, zespół Klinefeltera – trisomia chromosomu X u mężczyzn);
  - dziedziczone pozajądrowo (mutacje w mtDNA lub jądrowym DNA, który koduje białka właściwe dla mitochondriów i odpowiedzialne za ich funkcjonowanie, m.in. dziedziczna neuropatia nerwu wzrokowego Lebera, miopatia mitochondrialna);
  - wieloczynnikowe (mutacje w wielu genach i związane często z działaniem czynników środowiskowych, m.in. cukrzyca, otyłość, nadciśnienie).

s. 134 ▸

- **Choroby genetyczne** mogą być dziedziczone autosomalnie recesywnie, autosomalnie dominująco, w sposób recesywny sprzężony z płcią i w sposób dominujący sprzężony z płcią.

s. 144 ▸

- Na podstawie analizy występowania objawów chorób genetycznych u różnych osób w rodzinie można określić sposób dziedziczenia i wyliczyć prawdopodobieństwo pojawienia się mutacji. Do tego służą **rodowody**.

PODSUMOWANIE PRZED SPRAWDZIANEM

Zmienność organizmów

s. 110–115

<table>
<tr><th>Niedziedziczna (środowiskowa)</th><th colspan="3">Dziedziczna</th></tr>
<tr><td rowspan="6">modyfikacja fenotypu pod wpływem czynników środowiskowych</td><td>rekombinacyjna</td><td colspan="2">mutacyjna</td></tr>
<tr><td rowspan="5">prowadzi do powstania nowych układów alleli w obrębie istniejącej puli genowej, źródłem jej są m.in. crossing-over, niezależna segregacja chromosomów, losowe łączenie się gamet podczas zapłodnienia</td><td colspan="3">nagłe skokowe zmiany w materiale genetycznym prowadzące do powstania nowych genów</td></tr>
<tr><td>mutacje genowe</td><td colspan="2">mutacje chromosomowe</td></tr>
<tr><td rowspan="3">obejmują swoim zasięgiem jeden gen:
• substytucje: tranzycje, transwersje
• delecje
• insercje</td><td>strukturalne</td><td>liczbowe</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td></tr>
<tr><td>obejmują swoim zasięgiem fragmenty chromosomów lub całe chromosomy:
• deficjencje
• duplikacje
• inwersje
• translokacje</td><td>powodują zmiany w liczbie chromosomów:
• aneuploidie (zwiększenie lub zmniejszenie pojedynczej liczby chromosomów)
• euploidie (zwielokrotnienie liczby kompletów chromosomów)</td></tr>
</table>

Rodzaje zmienności ze względu na charakter dziedziczonej cechy

s. 115–117

Nieciągła	Ciągła
• dotyczy cech jakościowych • zwykle uwarunkowana przez pojedyncze geny lub kilka genów • rozkład fenotypów nie przypomina krzywej rozkładu normalnego • przykładem są grupy krwi systemu AB0 człowieka i ssaków, zdolność zwijania języka w rurkę	• dotyczy cech ilościowych • zwykle uwarunkowana przez wiele genów (geny kumulatywne) • rozkład fenotypów przypomina krzywą rozkładu normalnego • cechy pośrednie występują najliczniej, a najrzadziej – cechy skrajne • przykładem są wzrost, masa ciała, iloraz inteligencji

s. 118–131

Rodzaje mutacji

Kryterium podziału	Rodzaj mutacji	Charakterystyka
miejsce zachodzenia	somatyczne	zachodzą w komórkach ciała (somatycznych) i nie są dziedziczone (wyjątek: organizmy rozmnażające się bezpłciowo)
	generatywne	zachodzą w komórkach rozrodczych i są dziedziczone z pokolenia na pokolenie
przyczyna	spontaniczne	zmiany w DNA w wyniku błędów podczas replikacji lub naprawy uszkodzonego DNA
	indukowane	spowodowane działaniem czynników mutagennych (fizycznych, chemicznych lub biologicznych)
materiał genetyczny, w którym nastąpiły zmiany	genowe (punktowe)	zmiany w sekwencji pojedynczego genu
	chromosomowe strukturalne	zmiany struktury w obrębie chromosomu
skutek działania	chromosomowe liczbowe	zmiany liczby pojedynczych chromosomów lub całego zespołu chromosomów
	korzystne	zachodzą rzadko, zwiększają przystosowanie do warunków środowiska
	niekorzystne	zachodzą najczęściej, mogą prowadzić do chorób genetycznych i nowotworowych, a nawet do śmierci
	neutralne	nie ujawniają się fenotypowo, nie powodują zmian w przystosowaniu się do warunków środowiska

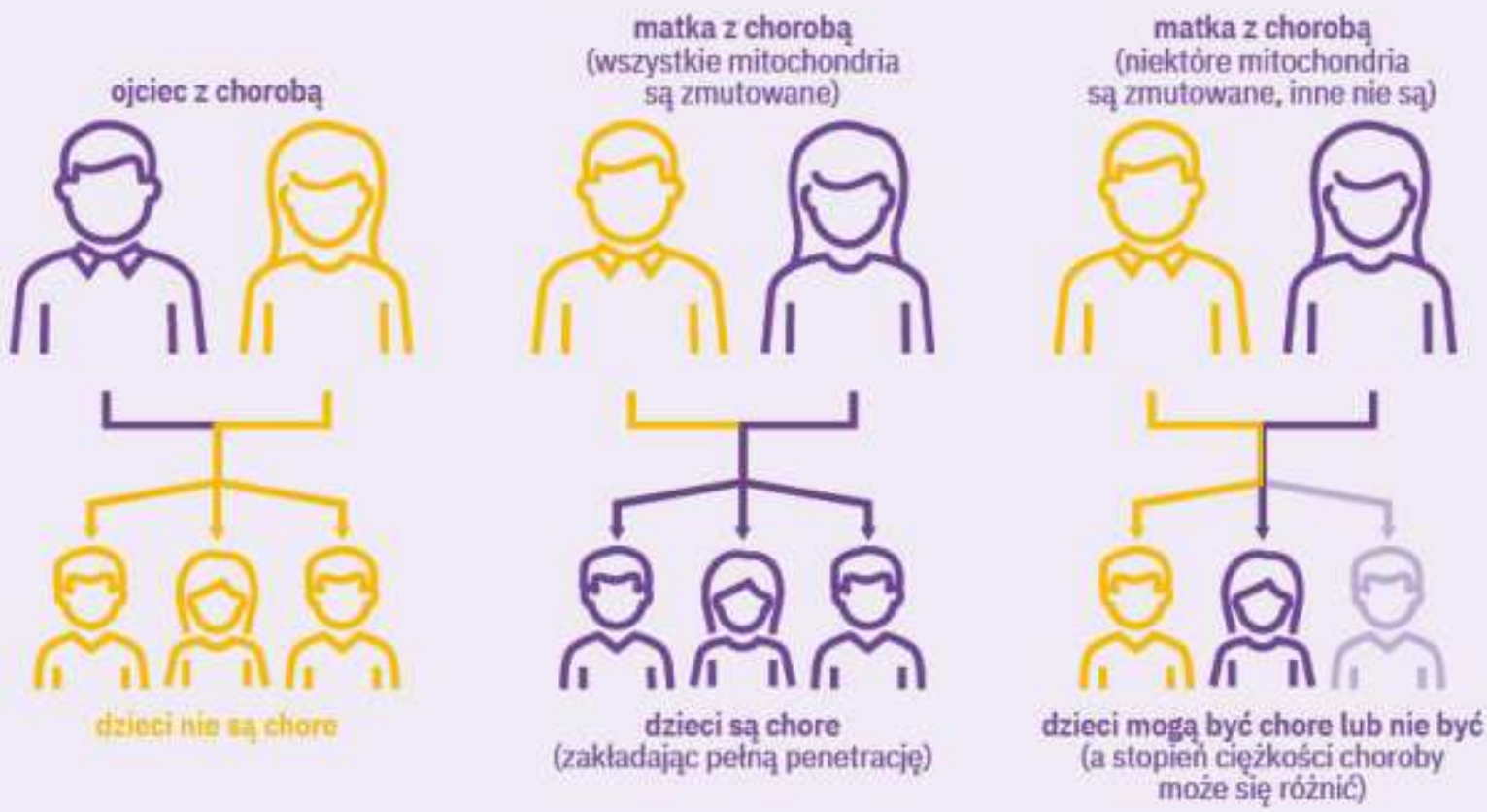
Przykłady chorób genetycznych

s. 134–144

Rodzaj mutacji	Model dziedziczenia	Choroba	Częstość występowania
genowa	autosomalnie recesywnie	fenyloketonuria	1:10 000 urodzeń
		alkaptonuria	1:200 000 urodzeń
		albinizm	1:10 000 urodzeń
		galaktozemia	1:60 000 urodzeń
		anemia sierpowata	1:10 000 urodzeń
		mukowiscydoza	1:2500 urodzeń (rasa biała) 1:17 000 urodzeń (rasa czarna) 1:90 000 urodzeń (rasa żółta)
	autosomalnie dominująco	choroba Huntingtona	4–7:100 000 urodzeń
	recesywnie w sprzężeniu z płcią	dystrofia mięśniowa Duchenne'a	1:3500 urodzeń
		hemofilia	1:10 000 – 1:20 000 urodzeń chłopców
		daltonizm	1:40 urodzeń chłopców
	dominująco w sprzężeniu z płcią	krzywica oporna na witaminę D_3	1:20 000 urodzeń
chromosomowe strukturalne		zespół *cri-du-chat*	1:15 000 – 1:50 000 urodzeń
		przewlekła białaczka szpikowa	1–1,5:100 000 urodzeń
strukturalne liczbowe	autosomów	zespół Downa	1:750 urodzeń
	chromosomów płci	zespół Turnera	1:3 000 urodzeń dziewczynek
		zespół Klinefeltera	1:2000 urodzeń

Dziedziczenie chorób mitochondrialnych

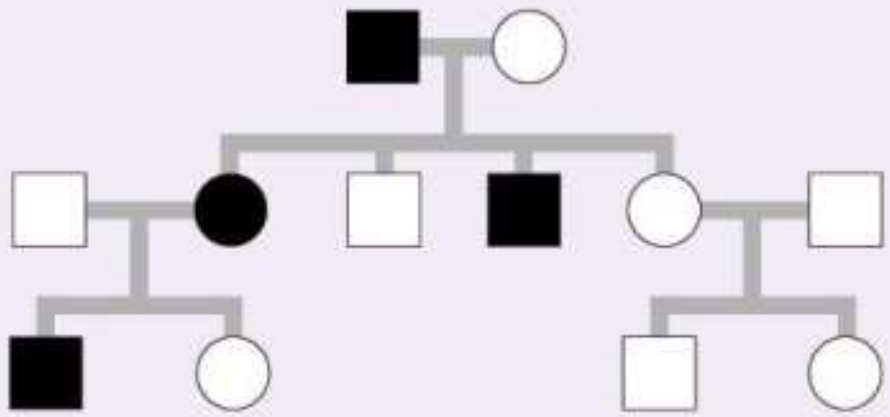
s. 144



BLOK ĆWICZENIOWY

1. Wyjaśnij, dlaczego liczba zębów u dorosłego człowieka jest przykładem zmienności środowiskowej.
2. Zmienność rekombinacyjna u organizmów eukariotycznych może nastąpić w wyniku losowego doboru osobników rodzicielskich oraz losowej segregacji chromosomów. Podaj jedną dodatkową przyczynę powstawania zmienności rekombinacyjnej u *Eukariota*.
3. Wskaż rodzaj zmienności, z której wynikają różnice wysokości między trzema gatunkami koniczyny (*Trifolium* sp.) posadzonymi na tej samej wysokości n.p.m. Odpowiedź uzasadnij.
4. Choroba Huntingtona to schorzenie powodowane mutacją w genie HD. Zmutowany allel tego genu koduje białko, które gromadzi się w neuronach i uszkadza je, doprowadzając do ich śmierci. U chorych dochodzi do zaburzeń ruchowych, psychicznych i postępującego otępienia. Pierwsze objawy pojawiają się zwykle ok. 45. roku życia i stopniowo się wzmagają.

   Schemat przedstawia rodowód pewnej rodziny, w której wystąpiła genetycznie warunkowana choroba Huntingtona. Kwadratami oznaczono mężczyzn, kołami – kobiety, czarne figury to osoby chore, u których wystąpił zmutowany allel genu HD, białe figury to osoby zdrowe, niemające zmutowanego allelu.



   Na podstawie analizy tekstu i rodowodu określ sposób dziedziczenia choroby. Przepisz zdania do zeszytu i uzupełnij je właściwymi wyrażeniami wybranymi spośród zaproponowanych. Uzasadnij każdą odpowiedź.

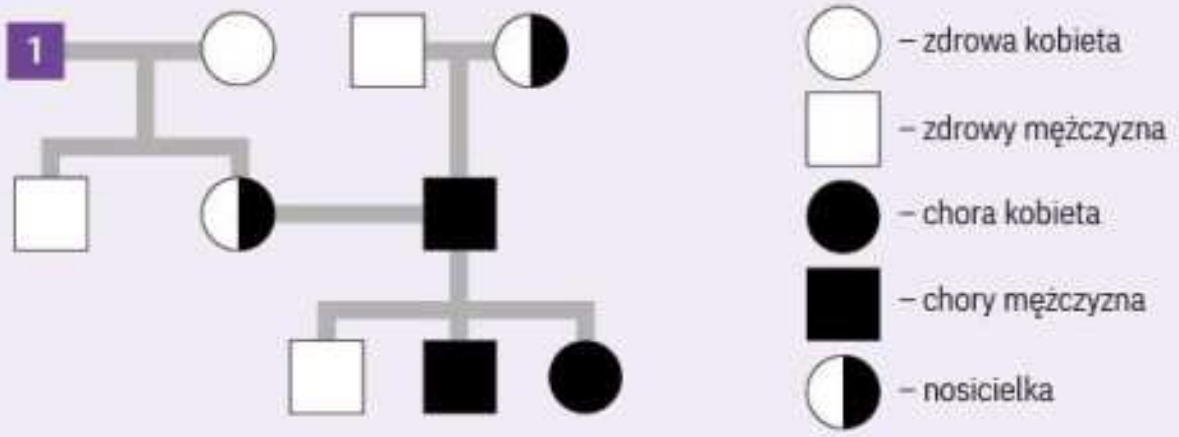
   Choroba jest:

   a) autosomalna / sprzężona z płcią, ponieważ ...

   b) recesywna / dominująca, ponieważ ...

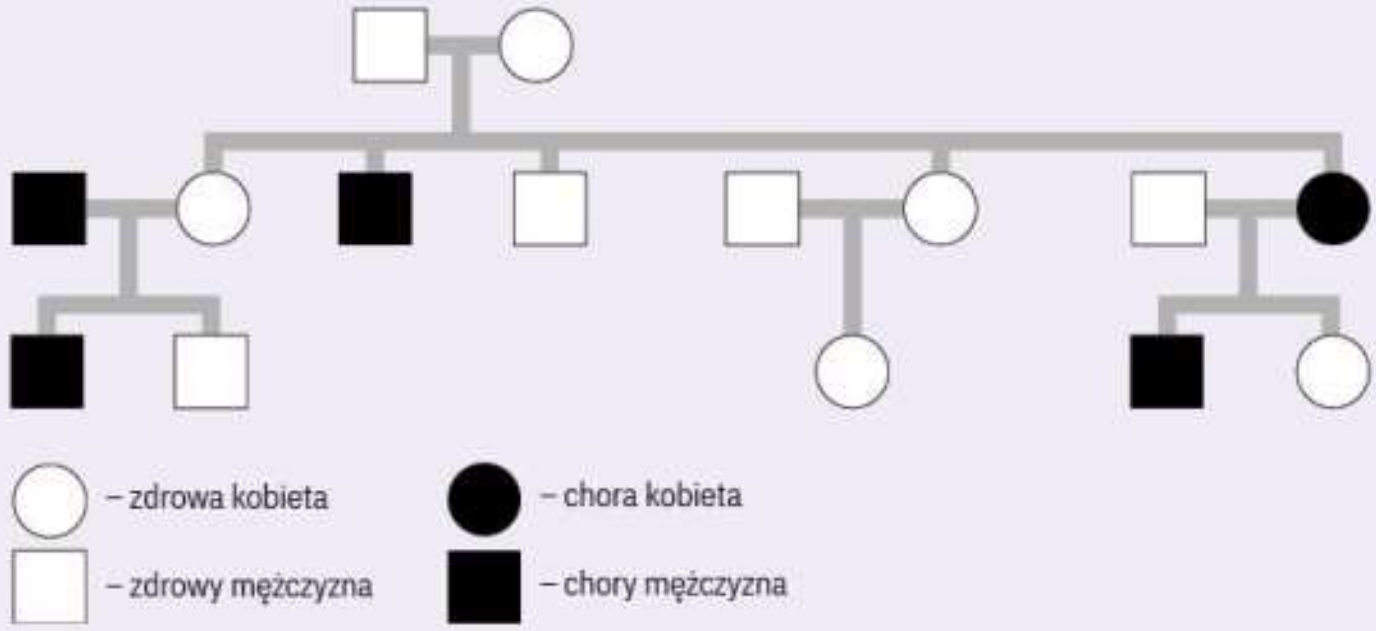
5. Daltonizm uwarunkowany jest recesywnym allelem (d) leżącym w chromosomie X. Prawidłowy allel dominujący jest oznaczany jako (D).

   Na schemacie przedstawiono dziedziczenie daltonizmu w pewnej rodzinie.



   Zapisz genotyp mężczyzny oznaczonego na schemacie cyfrą 1 i określ, czy jest on daltonistą. Odpowiedź uzasadnij.

6. Schemat przedstawia dziedziczenie pewnej choroby. Ustal na podstawie schematu, czy choroba ta jest dziedziczona w sposób recesywny czy dominujący oraz czy gen, w którym zaszła mutacja, leży w chromosomie płci czy w autosomie. Uzasadnij swoją odpowiedź.



7. Na uproszczonym schemacie przedstawiono szlak przekształceń aminokwasu fenyloalaniny. Nad strzałkami numerami I i II zaznaczono blokady metaboliczne wywołane mutacjami, a poniżej wymieniono nazwy różnych chorób o podłożu genetycznym.



Choroby genetyczne:

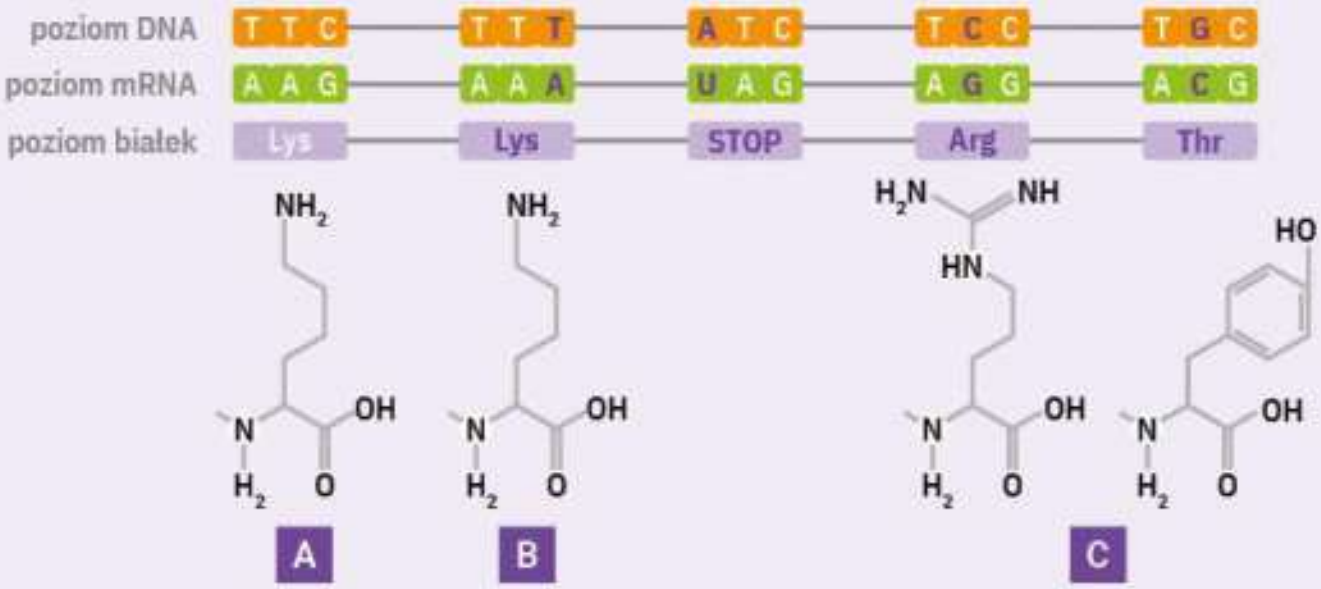
mukowiscydoza, galaktozemia, albinizm, daltonizm, fenyloketonuria

Spośród wymienionych nazw chorób genetycznych wybierz i zapisz w zeszycie nazwy tych, które mogą być skutkiem blokad metabolicznych przedstawionych na schemacie.

Blokada metaboliczna I: ...

Blokada metaboliczna II: ...

8. Na schemacie przedstawiono mutacje punktowe.



Wskaż szereg, który obrazuje mutację nonsensowną. Wyjaśnij, jakie konsekwencje dla łańcucha polipeptydowego ma ta mutacja.



IV. Biotechnologia

1. Biotechnologia tradycyjna
2. Biotechnologia nowoczesna i inżynieria genetyczna
3. Inne narzędzia inżynierii genetycznej
4. Zastosowania technik inżynierii genetycznej
5. Inżynieria genetyczna w profilaktyce i diagnostyce chorób uwarunkowanych genetycznie
6. Mikroorganizmy genetycznie zmodyfikowane
7. Modyfikacje genetyczne roślin i zwierząt
8. Zagrożenia związane z GMO
9. Klonowanie organizmów
10. Terapia genowa
11. Szanse i zagrożenia związane z biotechnologią i inżynierią genetyczną

1. Biotechnologia tradycyjna

NA TEJ LEKCJI:

- dowiesz się, czym jest biotechnologia;
- poznasz przykłady działań biotechnologii tradycyjnej;
- prześledzisz współczesne zastosowanie biotechnologii tradycyjnej.

biotechnologia

biotechnologia tradycyjna

biotechnologia nowoczesna

Biotechnologia to interdyscyplinarna dziedzina nauki, która wykorzystuje organizmy, ich składniki oraz przeprowadzane przez nie procesy w celu wytwarzania i późniejszego zastosowania określonych produktów lub metod. Biotechnologię dzielimy na tradycyjną i nowoczesną (molekularną). **Biotechnologia tradycyjna** wykorzystuje naturalnie występujące w środowisku organizmy i produkowane przez nie substancje. **Biotechnologia nowoczesna** (molekularna) uzyskuje i wykorzystuje zmodyfikowane organizmy, komórki oraz enzymy, opierając się na najnowszych osiągnięciach biologii molekularnej.

Biotechnologia tradycyjna

Rośliny i zwierzęta towarzyszą ludziom od niepamiętnych czasów. Przede wszystkim służyły im jako pożywienie. Rośliny dawały schronienie, były wykorzystywane jako materiał na ubrania oraz używane do leczenia różnych schorzeń. Z czasem zmiana trybu życia, wzrost liczby ludności i zmiany kulturowe spowodowały, że zmieniły się potrzeby człowieka oraz zasady korzystania z darów natury. Człowiek, przedkładając jedne właściwości roślin lub zwierząt nad inne, spowodował, że część gatunków została wyeliminowana z jego otoczenia. Na przykład obecnie człowiek wykorzystuje ok. 200 gatunków roślin, z czego 30 stanowi podstawę wyżywienia (należą do nich m.in. ryż, pszenica, kukurydza, soja, ziemniaki). Z tych gatunków korzystają także bezpośrednio lub pośrednio przemysł farmaceutyczny, włókienniczy, kosmetyczny czy spożywczy.

Biotechnologia, jaką znamy, nie powstałaby, gdyby nie odkrycia Ludwika Pasteura (zwanego ojcem biotechnologii) dotyczące fermentacji alkoholowej i udziału drożdży w tym procesie. Następstwem tych odkryć było m.in. wprowadzenie do procesów przemysłowych i medycznych tzw. **czystych kultur** (składających się z jednego szczepu mikroorganizmów) pleśni, bakterii i drożdży, co umożliwiło biosyntezę wielu związków na skalę przemysłową (np. w 1923 r. powstała pierwsza na świecie fabryka produkująca kwas cytrynowy metodą biotechnologiczną, a w 1941 r. rozpoczęto przemysłową bioprodukcję penicyliny).

czysta kultura

Biotechnologia tradycyjna w działaniach człowieka

sztuczna selekcja i krzyżowanie

Do działań człowieka zaliczanych do biotechnologii tradycyjnej należą przede wszystkim **sztuczna selekcja** oraz **krzyżowanie**. Sztuczna selekcja to celowy wybór do dalszego rozmnażania osobników mających pożądane cechy. Krzyżowanie to kojarzenie wyselekcjonowanych osobników tego samego gatunku (krzyżowanie

wewnątrzgatunkowe) lub różnych gatunków (krzyżowanie międzygatunkowe). Ludzie przez wieki prowadzili te zabiegi na wybranych gatunkach w celu uzyskania określonego efektu w postaci lepszego smaku, koloru, zwiększenia wartości odżywczych czy uodpornienia na choroby.

Współcześnie znane gatunki roślin i zwierząt znacznie różnią się od swoich dawnych („dzikich") przodków (**ryc. IV.1.1.**). Od początków rolnictwa człowiek dokonywał selekcji i krzyżowania gatunków, a od początków XX w. nowe odmiany uzyskiwał także za pomocą **mutagenezy**, czyli celowego wprowadzania zmian w materiale genetycznym z zastosowaniem czynników mutagennych (np. promieniowania, temperatury). Metody te przyczyniły się do powstania odmian lub ras znacznie różniących się od wyjściowych organizmów, a także wyraźnie różniących się między sobą. Roślinnym przykładem obrazującym efekt takich modyfikacji jest gatunek *Brassica oleracea* (czytaj: brasika oleracea), czyli kapusta warzywna (**ryc. IV.1.2.**).



Ryc. IV.1.1. „Dzika wersja" kukurydzy w niczym nie przypomina tych odmian, które znamy obecnie.



Ryc. IV.1.2. Wszystkie obecnie dostępne odmiany kapusty (B, C, D, E, F, G) wywodzą się od jednego gatunku *Brassica oleracea* (A).

Znane obecnie odmiany kapusty warzywnej nie przypominają wyjściowego organizmu (**ryc. IV.1.2.**). Selekcję w obrębie tego gatunku prowadzono w kierunku rozwoju liści (kapusta głowiasta zielona i czerwona, jarmuż), zgrubiałej łodygi (kalarepa) czy silnego rozwoju pędów (brokuł, kalafior). Brukselka powstała jako efekt krzyżowania wewnątrzgatunkowego kapusty głowiastej i jarmużu.

W świecie zwierzęcym dobrym przykładem tego typu działań są współcześnie występujące rasy psów (znanych jest ponad 400) (**ryc. IV.1.3.**). Wywodzą się one od wilkopodobnego przodka. Selekcja w obrębie tego gatunku dotyczyła przede wszystkim cech fizycznych.



Ryc. IV.1.3. Współcześnie występujące rasy psów znacznie różnią się między sobą.

Tradycyjne procesy biotechnologiczne

procesy biotechnologiczne

Procesy biotechnologiczne to procesy biologiczne zachodzące w komórkach organizmów, ale przeprowadzane na dużą, przemysłową skalę w celu uzyskania określonego produktu. Procesy te były wykorzystywane przez człowieka od bardzo dawna. Bazując na fermentacji, czyli jednym z podstawowych procesów biotechnologicznych, 6000 lat temu w Egipcie pieczono chleb (**ryc. IV.1.4.**) i warzono piwo z użyciem drożdży, a w Chinach produkowano ser i wino. Ponad 2500 lat temu wykorzystano pierwszy antybiotyk – w Chinach spleśniałym mleczkiem sojowym leczono czyraki, czyli zakażenia gronkowcem złocistym.



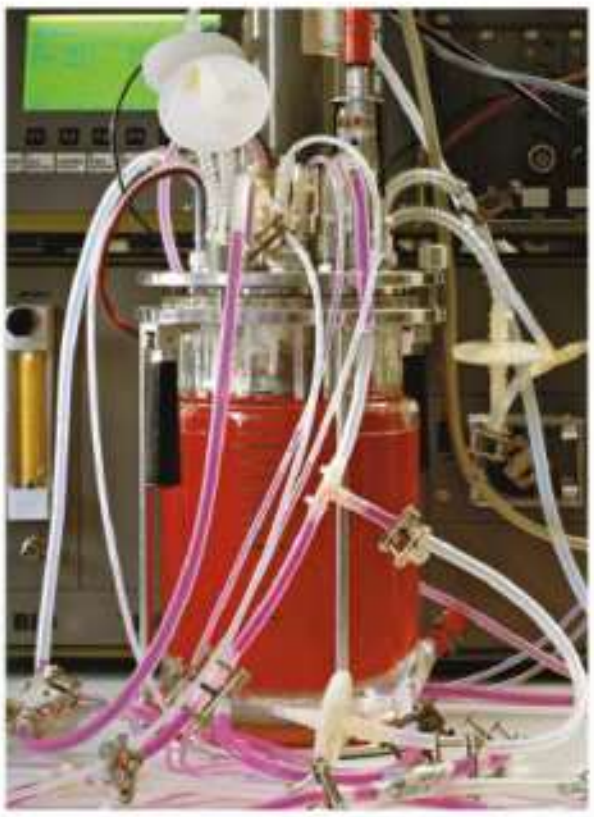
Ryc. IV.1.4. Malowidła ścienne z grobowca Ken-Amuna (Egipt) obrazujące proces wyrabiania chleba.

Współczesne zastosowania biotechnologii tradycyjnej

Współczesny przemysł i nauka w dużej mierze opierają się na tym, co przez miliony lat wypracowała natura. Metody tradycyjnej biotechnologii mają zastosowanie w wielu obszarach gospodarki, m.in. w przemyśle spożywczym, przemyśle farmaceutycznym, rolnictwie czy ochronie środowiska.

Podstawowym procesem biotechnologicznym jest **fermentacja**, czyli cykl reakcji katalizowanych enzymatycznie, które zachodzą w komórkach mikroorganizmów w warunkach beztlenowych. Znamy kilka rodzajów fermentacji, a z nich najistotniejsze w kontekście biotechnologicznym są fermentacja etanolowa i fermentacja mleczanowa. **Fermentacja etanolowa** to rozkład cukrów prostych do alkoholu etylowego i dwutlenku węgla. Jest przeprowadzana przez drożdże i niektóre bakterie. Z kolei **fermentacja mleczanowa** polega na rozkładzie cukrów do kwasu mlekowego. Przeprowadzają ją liczne gatunki bakterii, m.in. z rodzaju *Lactobacillus* (czytaj: laktobacillus), *Lactococcus* (czytaj: laktokokus), *Streptococcus* (czytaj: streptokokus). Hodowle mikroorganizmów w celach przemysłowych prowadzi się w specjalnych urządzeniach zwanych **bioreaktorami** lub fermentorami (**ryc. IV.1.5.**). Jest to najczęściej duże metalowe lub szklane naczynie z opcją mieszania i napowietrzania, zazwyczaj sterowane automatycznie. Hodowla w bioreaktorach odbywa się w warunkach sterylnych z użyciem płynnych pożywek, czyli wodnych roztworów zawierających wszystkie substancje odżywcze niezbędne dla namnażania mikroorganizmów. Pojęcie *bioreaktor* w biotechnologii nowoczesnej ma też inne znaczenie – określa się nim mikroorganizmy, rośliny oraz zwierzęta, ponieważ również je wykorzystuje się do produkcji związków potrzebnych człowiekowi (białek, szczepionek itp.). To znaczenie zostanie omówione w dalszej części tego działu.

◂ fermentacja



Ryc. IV.1.5. Bioreaktor do namnażania komórek zwierzęcych.

Biotechnologia tradycyjna w przemyśle spożywczym

Biotechnologia w przemyśle spożywczym bazuje głównie na procesach fermentacyjnych. **Fermentacja mlekowa** zachodzi podczas produkcji jogurtów, kefirów (w połączeniu z fermentacją alkoholową), śmietany, a także kiszenia warzyw i owoców (**ryc. IV.1.6.**). Kiszenie to jedna z najstarszych znanych metod konserwacji żywności. Bakterie mlekowe prowadzą do obniżenia pH roztworu, w którym się rozwijają, co uniemożliwia rozwój bakterii odpowiedzialnych za psucie się żywności. Fermentację mlekową wykorzystuje się także do wyrobu produktów mięsnych, takich jak: metka, kindziuk, salami. Zakwas chlebowy to zawiesina bakterii kwasu mlekowego, który jest używany do produkcji pieczywa. Proces fermentacji mlekowej znalazł zastosowanie w procesie tzw. dojrzewania serów podpuszczkowych (np. parmezanu). W produkcji tych serów wykorzystuje się enzym, który powoduje denaturację (zmianę w strukturze) białek mleka. Po uformowaniu masy serowej poddaje się ją dojrzewaniu, w czasie którego bakterie oraz grzyby rozkładają część

◂ **fermentacja mlekowa**

fermentacja alkoholowa

białek i tłuszczów. **Fermentacja alkoholowa** jest wykorzystywana do produkcji piwa, wina oraz pieczywa i ciast. Jako substrat do produkcji wina stosuje się soki owocowe, a przy produkcji piwa – głównie zboża.

Fermentacja to szeroko rozpowszechniony proces w przemyśle spożywczym. Różnych jej rodzajów używa się także przy produkcji czekolady (fermentacji poddaje się ziarno kakaowca), kawy, octu, sosu sojowego oraz wielu dań kuchni orientalnych, m.in. kimchi (czytaj: kimczi) (**ryc. IV.1.7.**), miso, natto.



Ryc. IV.1.6. Fermentacja mleczanowa w przemyśle spożywczym jest wykorzystywana do produkcji przetworów mlecznych oraz kiszonek.



Ryc. IV.1.7. Kimchi to tradycyjne danie kuchni koreańskiej, składające się ze sfermentowanych warzyw.

Biotechnologia tradycyjna w przemyśle farmaceutycznym

przemysł farmaceutyczny

Klasyczne procesy biotechnologiczne w obszarze farmacji służą do syntezy i izolacji substancji leczniczych głównie z mikroorganizmów – grzybów i bakterii. Przykłady to antybiotyki, m.in. penicylina z grzyba *Penicillium notatum*, streptomycyna z bakterii *Streptomyces*, enzymy, takie jak α-amylaza z bakterii *Bacillus* czy glukozydaza z grzyba *Aspergillus niger*. Przykłady innych związków uzyskiwanych tradycyjnymi metodami biotechnologicznymi przedstawiono w **tabeli IV.1.1**. Klasyczne procesy biotechnologiczne stanowią podstawę w poszukiwaniu nowych substancji biologicznie czynnych ze źródeł biologicznych (m.in. mikroorganizmów, roślin), syntezy związków leczniczych czy opracowywania nowych szczepionek. Choć klasyczne metody biotechnologiczne w przemyśle farmaceutycznym są ciągle obecne, to ustępują one nowym, bazującym na biologii molekularnej.

Tab. IV.1.1. Wybrane związki biologicznie czynne uzyskiwane metodami biotechnologii tradycyjnej

Związek	Źródło biologiczne	Działanie
Cyklosporyna C	grzyb glebowy (*Tolypocladium inflatum*)	działanie immunosupresyjne; wykorzystywana w transplantologii
Briostatyna	korale i gąbki morskie	działanie przeciwnowotworowe; w leczeniu białaczek
Epotilony	myksobakterie (bakterie śluzowe)	działanie przeciwnowotworowe; używane w leczeniu raka piersi
Taksol	cis krótkolistny (*Taxus brevifolia*)	działanie przeciwnowotworowe; w leczeniu raka sutka, jajnika, płuc
Monakolina	grzyb *Monascus ruber* rosnący na ziarnach czerwonego ryżu	obniżanie stężenia cholesterolu we krwi; działanie przeciwmiażdżycowe
Asperilicyna	grzyb *Aspergillus alliaceus*	działanie przeciwpasożytnicze, stosowana w medycynie weterynaryjnej
Esmeraldyna B	*Streptomyces antibioticus*	działanie przeciwbakteryjne i przeciwnowotworowe

Do działań w zakresie biotechnologii farmaceutycznej należy zaliczyć także wykorzystanie do leczenia roślin i związków w nich zawartych. Człowiek dawno temu rozpoznał, że w przyrodzie istnieją gatunki, które potrafią łagodzić rozmaite dolegliwości. Dziś związki roślinne, ważne z punktu widzenia medycznego, są odkrywane na nowo, modyfikowane i wykorzystywane jako składniki nowoczesnych leków.

Biotechnologia tradycyjna w ochronie środowiska

Metody biotechnologiczne w ochronie środowiska są stosowane w dwóch głównych celach:

- w ochronie środowiska, czyli zapobieganiu i/lub ograniczaniu ilości zanieczyszczeń wprowadzanych do wód, gleby i do atmosfery – w tym zakresie mieści się oczyszczanie ścieków, unieszkodliwianie odpadów, a także wytwarzanie biopaliw;
- w odbudowie terenów zdegradowanych (np. w wyniku katastrof ekologicznych); proces ten nazywamy **bioremediacją**, ponieważ zachodzi z udziałem organizmów.

◂ **bioremediacja**

Procesy biotechnologiczne wykorzystywane w oczyszczaniu ścieków bazują na **osadzie czynnym**, czyli zawiesinie mikroorganizmów (bakterii, pierwotniaków), których zadaniem jest rozkład (utlenianie) związków organicznych do takich produktów jak CO_2, H_2O, azotany, siarczany i fosforany. Dodatkowo wyselekcjonowane gatunki bakterii osadu czynnego usuwają ze ścieków nadmiar azotu (bakterie nitryfikacyjne) i fosforu. W oczyszczaniu ścieków wykorzystuje się także proces fermentacji metanowej, który prowadzi do rozkładu materii organicznej oraz powstawania biogazu wykorzystywanego jako źródło energii.



Ryc. IV.1.8. Rzeżusznik Hallera jest hiperakumulatorem i może rosnąć na terenach o wysokiej zawartości metali.

Bioremediacja to usuwanie toksyn z terenów zanieczyszczonych, które zachodzi z udziałem różnych populacji mikroorganizmów zamieszkujących stale te tereny (np. w glebie czy w wodzie). Drobnoustroje wykorzystują te substancje jako źródło pokarmu, przetwarzając je do nietoksycznych prostych związków. Niekiedy bakterie są specjalnie wprowadzane do zanieczyszczonego środowiska, aby usunęły toksyny, m.in. metale ciężkie. Przykładem jest bakteria *Alcanivorax borkumensis* (czytaj: alkaniworaks borkumensis), która doskonale rozwija się w wodach zanieczyszczonych ropą naftową. Enzymy tej bakterii są zdolne do rozkładu ropy naftowej, a powstałe w tym procesie związki są wykorzystywane do wzrostu. Ponadto *Alcanivorax borkumensis* usuwa rtęć, arsen, miedź i inne metale ciężkie, które zanieczyszczają środowisko. Odmianą bioremediacji jest fitoremediacja, czyli odbudowa zanieczyszczonych terenów z wykorzystaniem roślin. W tej metodzie wykorzystuje się rośliny wykazujące zdolność do gromadzenia (akumulowania) w swoich tkankach ponadprzeciętnych ilości toksyn, głównie metali (ołowiu, niklu, arsenu, miedzi). Rośliny te nazywamy **hiperakumulatorami**. Do hiperakumulatorów sadzonych np. na terenach pogórniczych należą tobołki polne, smagliczka pagórkowa czy rzeżusznik Hallera (**ryc. IV.1.8.**).

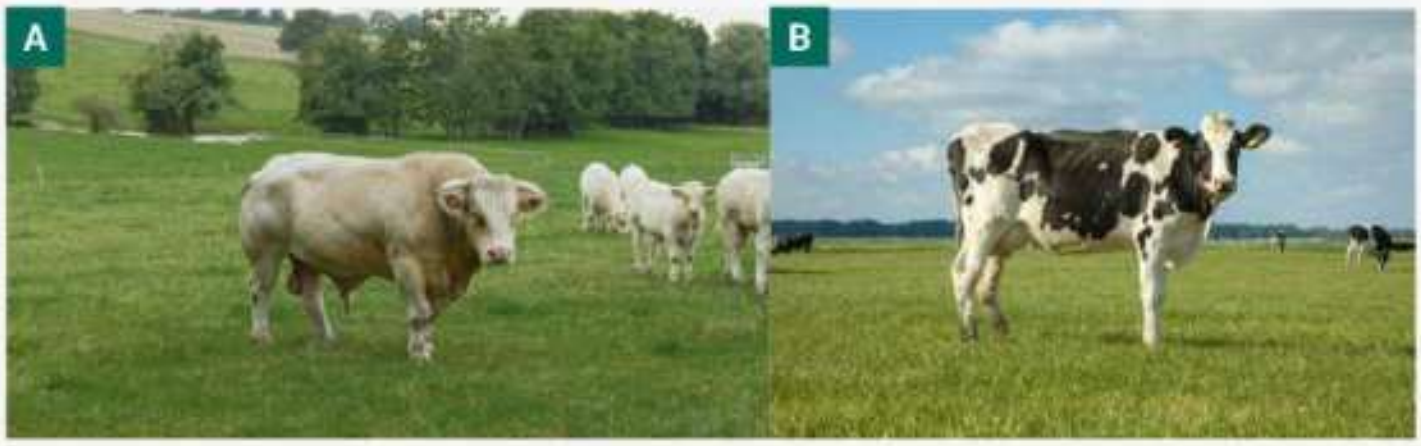
Biotechnologia tradycyjna w rolnictwie

wiązanie azotu atmosferycznego

Mikroorganizmy i procesy przez nie przeprowadzane znalazły zastosowanie także w rolnictwie. Bakterie z rodzaju *Rhizobium* i *Azotobacter* potrafią wykorzystywać azot cząsteczkowy (N_2) i przekształcać go w formy przyswajalne dla roślin, a przez to wzbogacać glebę w związki azotowe niezbędne dla ich rozwoju. Rośliny motylkowe, które żyją w symbiozie z tymi bakteriami, mogą korzystać z tego źródła azotu. Większa dostępność związków azotowych przyczynia się do zwiększania ilości plonów. Aby wzbogacić glebę w azot, stosuje się tzw. szczepionki wzbogacające, czyli rozsiewa się po glebie pożywkę z gatunkiem bakterii *Rhizobium* lub *Azotobacter*. Za pomocą tego typu szczepionek glebę wzbogaca się także w bakterię *Bacillus megaterium*, która wpływa na lepsze przyswajanie związków fosforu. W wyniku procesów fermentacyjnych otrzymuje się także giberalinę, czyli roślinny hormon będący regulatorem wzrostu. Z kolei przetrwalniki jednej z bakterii (*Bacillus thuringiensis*) stosuje się jako środki owadobójcze.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Omów różnice pomiędzy biotechnologią tradycyjną a nowoczesną.
2. Wyjaśnij, na czym polega sztuczna selekcja, i podaj przykłady jej stosowania.
3. Udomowienie bydła i stosowanie selekcji doprowadziło do powstania wielu ras. Na poniższych zdjęciach przedstawiono dwie z nich: Charolaise (czytaj: szarolez, A) oraz holsztyńsko-fryzyjskie (B).



   a) Wskaż cechy różniące obie rasy i określ wartość użytkową każdej z nich.
   b) Wyjaśnij, w jaki sposób powstały te rasy bydła.
   c) W dostępnych źródłach znajdź informację na temat ras bydła występujących w naszym kraju i sporządź na ten temat notatkę w zeszycie.
4. Wyjaśnij pojęcie *bioreaktor*.
5. Sporządź w zeszycie tabelę dotyczącą wykorzystania procesów biotechnologicznych w przemyśle spożywczym, przemyśle farmaceutycznym i w ochronie środowiska. Uwzględnij rodzaje procesów, wykorzystywane organizmy oraz przykłady zastosowań.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Biotechnologia** wykorzystuje organizmy, ich składniki oraz procesy biologiczne do wytwarzania określonych produktów. ◂ s. 154
- **Biotechnologia tradycyjna** bazuje na naturalnie występujących w środowisku organizmach i produkowanych przez nie substancjach. ◂ s. 154
- **Biotechnologia nowoczesna** opiera się na najnowszych osiągnięciach biologii molekularnej. ◂ s. 154
- **Biotechnologia tradycyjna** towarzyszy człowiekowi od niepamiętnych czasów – udomowienie roślin i zwierząt bazowało na **sztucznej selekcji** oraz **krzyżowaniu** (wewnątrz- i międzygatunkowym). ◂ s. 154
- Efektem sztucznej selekcji, krzyżowania oraz **mutagenezy** są znane współcześnie odmiany roślin (np. kapusty warzywnej) oraz zwierząt (np. rasy psów). ◂ s. 155
- **Procesy biotechnologiczne** to procesy zachodzące w komórkach organizmów przeprowadzane na dużą skalę w celu uzyskania określonego produktu. ◂ s. 156
- Podstawowym procesem biotechnologicznym jest **fermentacja** (mleczanowa i alkoholowa). ◂ s. 157

s. 157 ▸ • **Fermentację mleczanową** przeprowadzają bakterie. Wykorzystuje się ją przy produkcji przetworów mlecznych (jogurty, kefiry, kwaśna śmietana), do kiszenia warzyw i owoców oraz do wytwarzania produktów mięsnych (salami, metka).

s. 158 ▸ • **Fermentację alkoholową** przeprowadzają drożdże i jest ona wykorzystywana do produkcji piwa, wina, pieczywa i ciast.

s. 158 ▸ • W **przemyśle farmaceutycznym** klasyczne procesy biotechnologiczne są wykorzystywane do syntezy i izolacji związków leczniczych, głównie z grzybów (antybiotyki) oraz z bakterii (np. enzymy).

s. 159 ▸ • Mikroorganizmy glebowe i wodne są wykorzystywane w procesie **bioremediacji**, czyli usuwania toksyn z zanieczyszczonych terenów.

s. 160 ▸ • Bakterie z rodzaju *Rhizobium* i *Azotobacter* zdolne do **wiązania azotu atmosferycznego** są wykorzystywane do wzbogacania gleby w dostępne dla roślin związki azotu.

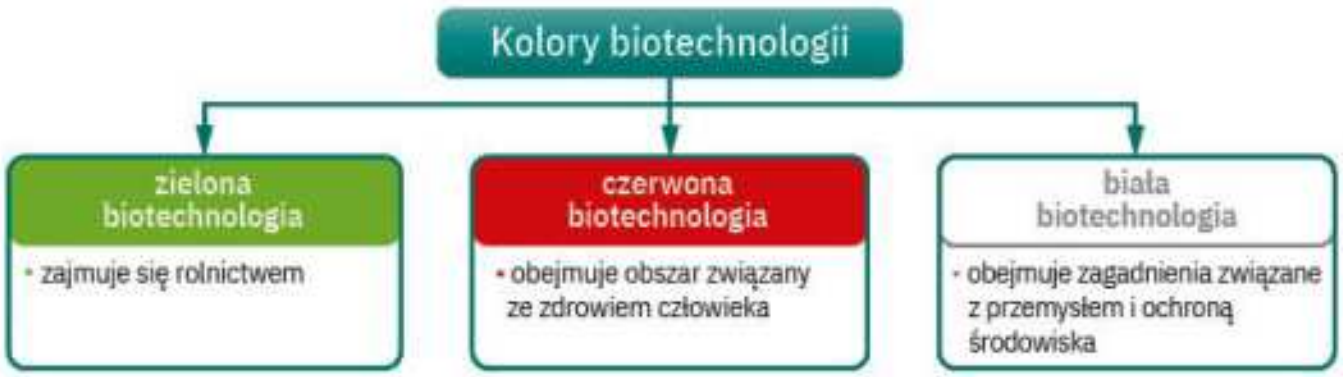
2. Biotechnologia nowoczesna i inżynieria genetyczna

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz główne techniki inżynierii genetycznej;
- dowiesz się, na czym polega klonowanie genu;
- dowiesz się, do czego służą enzymy restrykcyjne;
- zapoznasz się z rodzajami wektorów;
- uzyskasz informacje na temat elektroforezy.

biologia molekularna ▸ U podstaw nowoczesnej biotechnologii, zwanej **biotechnologią molekularną**, leży rozwój biologii molekularnej i inżynierii genetycznej. **Biologia molekularna** bada właściwości cząsteczek budujących komórkę, głównie białek i kwasów nukleinowych.

inżynieria genetyczna ▸ **Inżynieria genetyczna** to zespół technik pozwalających na celową zmianę właściwości materiału genetycznego, przenoszenie genów pomiędzy organizmami, powielanie DNA, a także otrzymywanie organizmów genetycznie zmodyfikowanych (GMO). Ogromne znaczenie dla rozwoju nowoczesnej biotechnologii miał postęp w innych naukach, m.in. w chemii, mikrobiologii, biochemii czy informatyce. Nowoczesna biotechnologia jest szeroko wykorzystywana w rolnictwie, technologii żywności, ochronie środowiska, farmacji, medycynie i innych dziedzinach nauki. Działania biotechnologii w tych obszarach dla ułatwienia oznaczono kolorami. I tak: zielona biotechnologia zajmuje się pracami z wiązanymi z rolnictwem, czerwona biotechnologia dotyczy zdrowia człowieka, a biała biotechnologia to biotechnologia ochrony środowiska i przemysłu.



Ryc. IV.2.1. Kolory biotechnologii.

Techniki inżynierii genetycznej

techniki inżynierii genetycznej

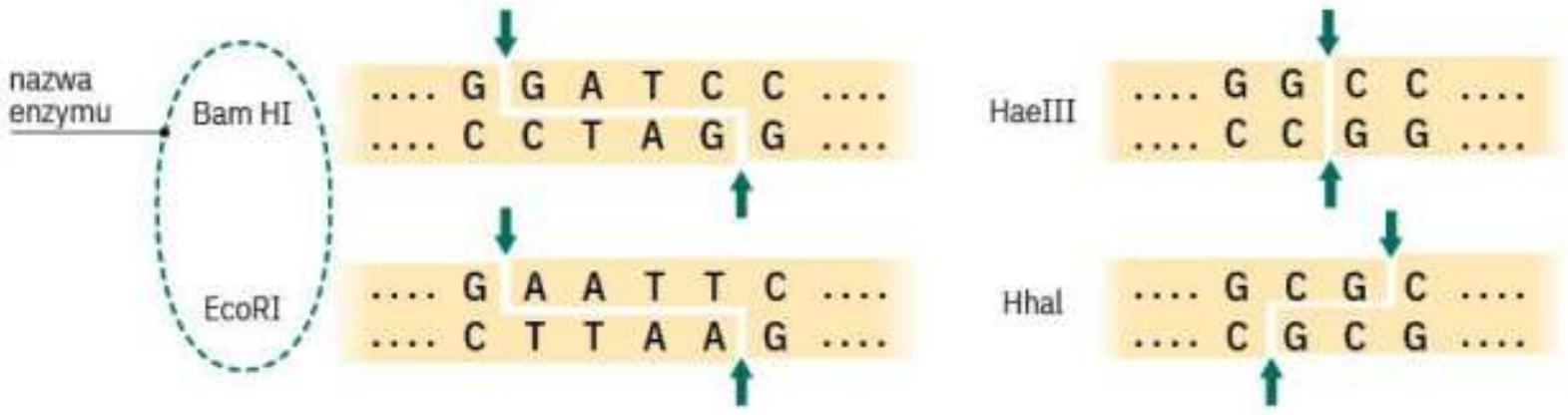
Metody inżynierii genetycznej pozwalają na dokonywanie zmian w materiale genetycznym, wprowadzanie obcych genów i wytwarzanie nowych, nieistniejących w naturze kombinacji DNA. Do jej najważniejszych narzędzi należą rekombinowanie DNA oraz klonowanie DNA (zwane także klonowaniem genu). Do inżynierii genetycznej zalicza się także wszystkie techniki pozwalające na cięcie DNA na fragmenty (za pomocą enzymów restrykcyjnych) i ich wstawianie do innych cząsteczek DNA (za pomocą wektorów) oraz analizę DNA (np. elektroforeza).

Rekombinowanie i klonowanie DNA

rekombinowanie i klonowanie DNA

Rozcinanie i łączenie DNA

Podstawowymi narzędziami w modyfikowaniu DNA są dwa rodzaje enzymów: enzymy restrykcyjne i ligazy DNA. **Enzymy restrykcyjne** są swego rodzaju „skalpelami" w rękach naukowców. Służą do precyzyjnego cięcia DNA. Enzymy te rozpoznają krótkie, specyficzne sekwencje w DNA i w tym miejscu przecinają obie jego nici. Enzymy restrykcyjne występują u bakterii i służą do rozcinania i degradowania obcych cząsteczek DNA. Enzymy restrykcyjne zostały odkryte w latach 60. XX w., a już kilka lat później zaczęto wykorzystywać je w badaniach. Dotychczas scharakteryzowano ponad 3000 różnych enzymów restrykcyjnych, zaliczanych do trzech głównych klas (w technikach rekombinacji najbardziej użyteczne są enzymy klasy II). Ich nazwy składają się z liter i liczb oraz pochodzą od nazw organizmów, z których zostały wyizolowane, np. EcoRI (od *Escherichia coli*, szczep *R*, *a I* oznacza, że jest to pierwszy enzym tego typu). Przykłady sekwencji DNA rozpoznawanych przez niektóre enzymy zostały przedstawione na rycinie IV.2.2.



Ryc. IV.2.2. Miejsca działania wybranych enzymów restrykcyjnych. Miejsce cięcia może przebiegać prosto lub ukośnie. Jeśli DNA jest rozcinane ukośnie, powstają lepkie końce, jeśli prosto – tworzą się tzw. tępe końce.

enzymy restrykcyjne

Enzymy restrykcyjne są niezastąpione przy klonowaniu i sekwencjonowaniu DNA, badaniu struktury chromosomów oraz tworzeniu nowych cząsteczek DNA. Krótkie odcinki DNA pocięte przez te enzymy łączy się z innymi fragmentami DNA za pomocą enzymów zwanych **ligazami DNA**. Ligazy katalizują wytworzenie wiązania fosfodiestrowego pomiędzy nukleotydami, a do swojej aktywności wymagają kofaktora w postaci ATP. Najczęściej wykorzystywana w laboratoriach ligaza DNA pochodzi z bakteriofaga T4 (tzw. T4 ligaza DNA).

ligaza DNA

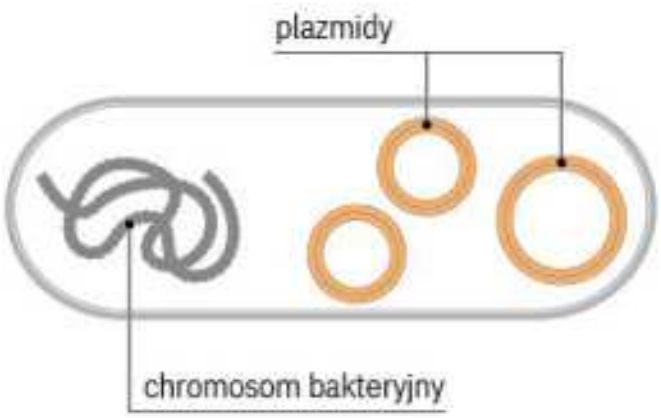
wektory

Wektory

Wektory do klonowania są cząsteczkami DNA zdolnymi do przenoszenia innych cząsteczek DNA. Charakteryzują się zdolnością do replikacji niezależnej od gospodarza i obecnością miejsc cięcia rozpoznawanych przez enzymy restrykcyjne. Można je stosunkowo łatwo wyizolować. Dodatkowo wektory zawierają znacznik, czyli **marker** (np. gen oporności na antybiotyki), dzięki któremu możemy rozróżnić komórki gospodarza zawierające ten wektor, od tych, które go nie mają. Do najczęściej wykorzystywanych wektorów zaliczamy plazmidy, bakteriofagi oraz wektory oparte na wirusach. **Plazmidy** to małe, koliste cząsteczki DNA występujące u bakterii (**ryc. IV.2.3.**).

geny markerowe

plazmidy



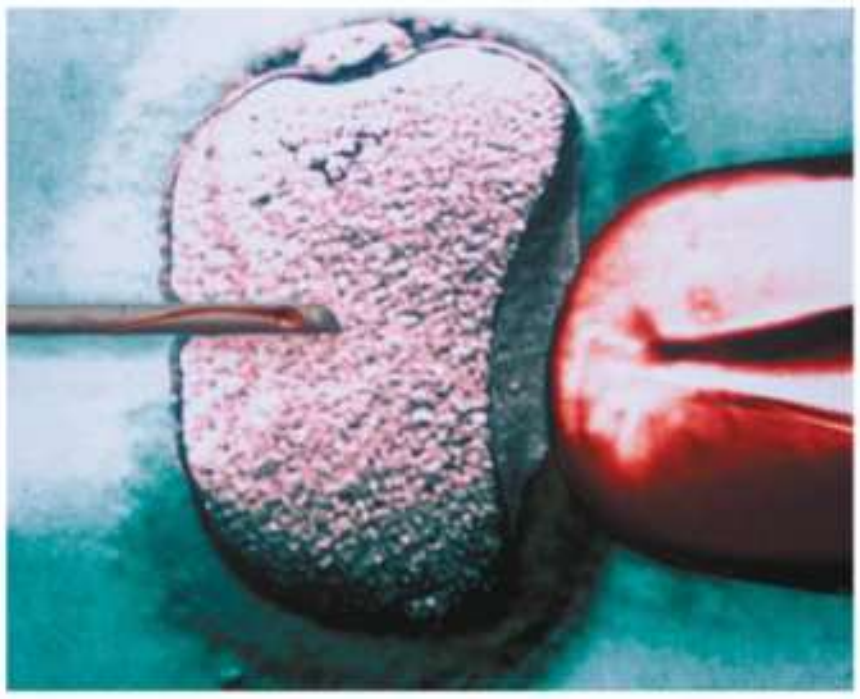
Ryc. IV.2.3. Plazmidy to małe koliste DNA, którego replikacja przebiega niezależnie od DNA chromosomu bakteryjnego.

Wektory plazmidowe wykorzystuje się do transformacji komórek roślinnych z wykorzystaniem bakterii glebowych *Agrobacterium tumefaciens* (**ryc. IV.2.4.**), które wykazują naturalną zdolność do infekowania roślin. W komórkach tych bakterii występuje plazmid Ti, którego niewielki fragment w czasie infekcji rośliny włącza się w jej DNA i ulega tam ekspresji. Ze względu na tę właściwość genetycy wykorzystują go jako wektor do wprowadzania obcych fragmentów DNA do roślin.



Ryc. IV.2.4. *Agrobacterium tumefaciens* (czytaj: agrobakterium tumefaciens) atakuje roślinę i powoduje powstawanie charakterystycznych narośli.

Innymi wektorami do wprowadzania genów do komórek bakterii są **bakteriofagi (fagi)**, czyli wirusy bakteryjne. Jednym z najbardziej znanych wektorów tego typu jest fag λ (fag lambda). Do wprowadzania DNA do komórek zwierząt i człowieka są używane najczęściej wirusy, głównie adenowirusy, wirusy towarzyszące **adenowirusom (AAV)** oraz retrowirusy. Fragmenty DNA można także wprowadzać metodami bezwektorowymi, do których należą mikroiniekcja oraz elektroporacja. W czasie mikroiniekcji fragmenty DNA wprowadza się bezpośrednio do jądra za pomocą szklanej mikroigły (**ryc. IV.2.5.**). Z kolei elektroporacja polega na poddaniu komórek biorcy działaniu impulsów elektrycznych, pod wpływem których ich błony komórkowe stają się na chwilę przepuszczalne, co umożliwia wniknięcie wektora do ich środka.



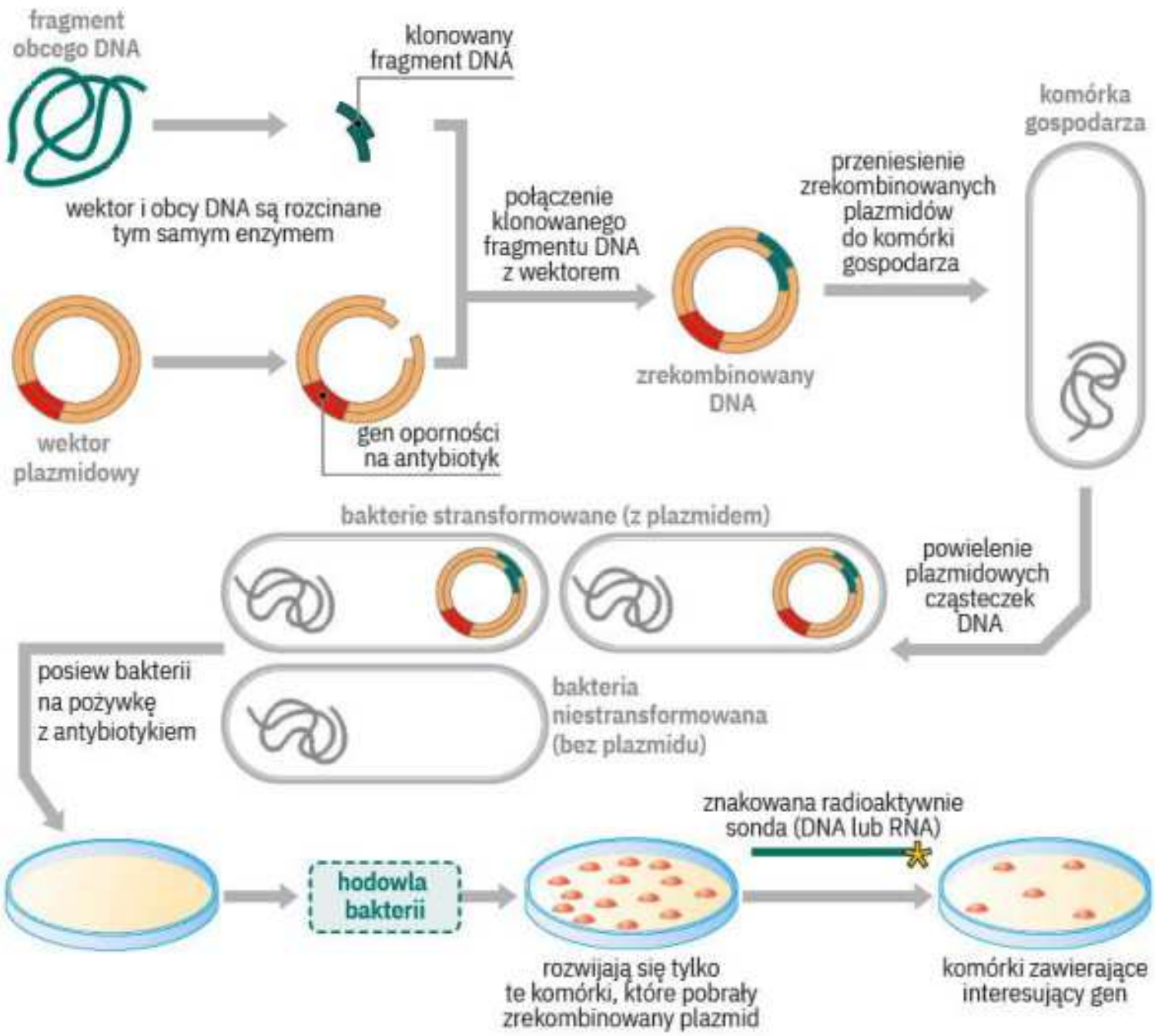
Ryc. IV.2.5. W czasie mikroiniekcji do komórki wprowadza się DNA za pomocą mikroigły.

Klonowanie DNA

Proces wprowadzania obcego DNA do komórek organizmów to **transformacja**. Stosowany wcześniej termin *transfekcja* odnoszący się do techniki wprowadzania genów do komórek ssaczych ma dziś znaczenie historyczne. Aby na bazie genu wprowadzonego do DNA biorcy uzyskać pożądany produkt, czyli białko, musi on zostać włączony do materiału genetycznego gospodarza i podlegać wraz z nim replikacji, transkrypcji i translacji. W tym celu przeprowadza się klonowanie genu (DNA) (**ryc. IV.2.6.**). Metoda ta polega na wstawieniu fragmentów DNA przeznaczonych do klonowania do innej cząsteczki DNA, czyli do wektora, który służy jako nośnik. Połączenie DNA pochodzących z różnych źródeł prowadzi do powstania cząsteczki **zrekombinowanego DNA**. Taka cząsteczka zostaje wprowadzona do komórki gospodarza (np. bakterii), która replikuje się (powiela) i tworzy klon (**ryc. IV.2.6.**). W czasie replikacji komórki gospodarza powiela się także wektor z obcym fragmentem DNA. Dzięki temu uzyskuje się wiele jego kopii, które w dalszej kolejności oczyszcza się i analizuje.

◂ **transformacja**

◂ **klonowanie DNA**



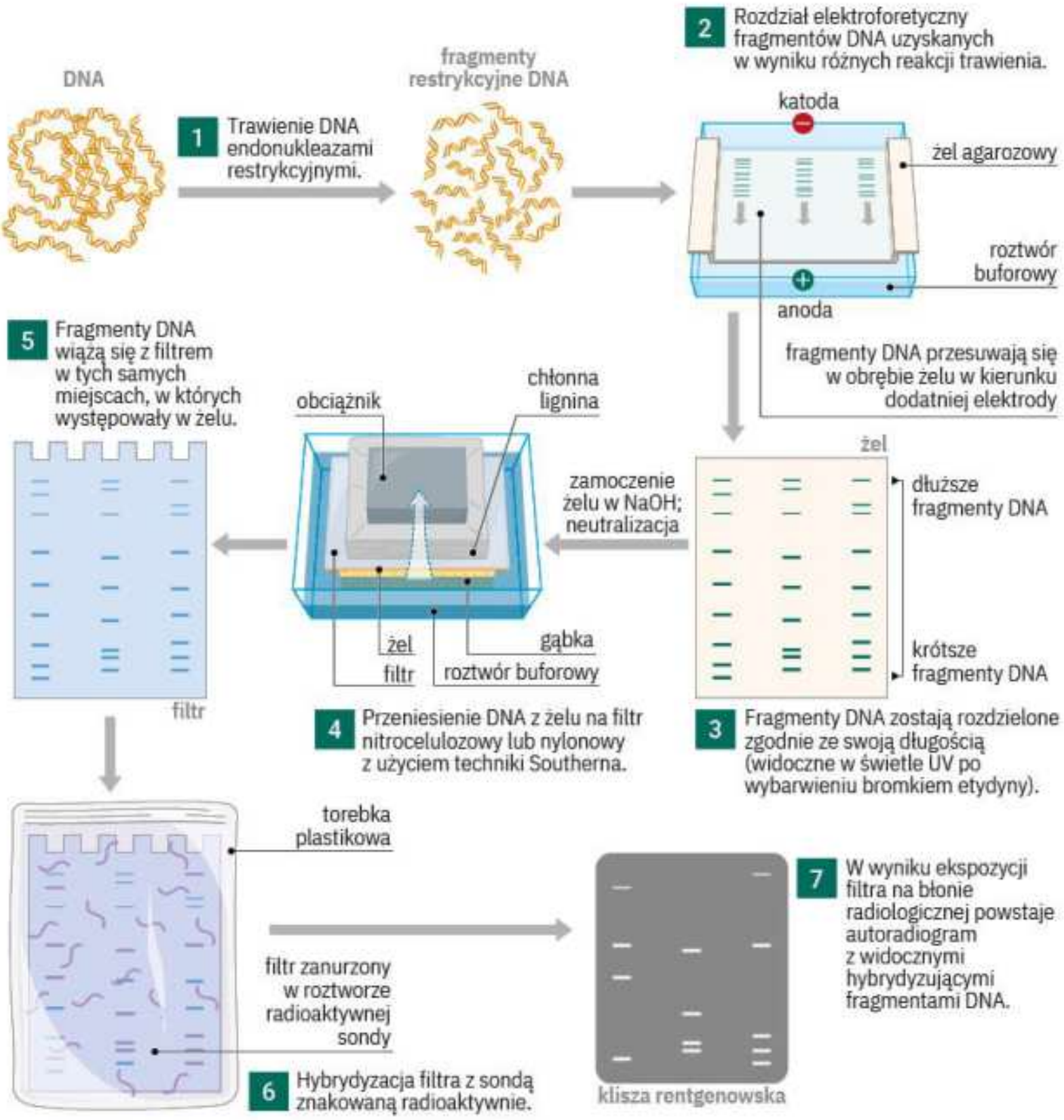
Ryc. IV.2.6. Klonowanie DNA z użyciem wektora plazmidowego obejmuje kilka etapów: a) pocięcie wektora i DNA przeznaczonego do klonowania tym samym enzymem restrykcyjnym i połączenie uzyskanych fragmentów za pomocą ligazy DNA; b) wprowadzenie zrekombinowanego plazmidu do komórek gospodarza (bakterii); c) namnożenie cząsteczek plazmidowego DNA (nie wszystkie komórki bakterii zostaną stransformowane); d) selekcja zrekombinowanych bakterii na pożywce zawierającej antybiotyk; e) wykorzystanie sondy DNA do wyszukania wśród stransformowanych komórek interesującego nas genu.

Jak poznać, czy udało się wprowadzić wektor do organizmu gospodarza? Jak wspomniano, wektory zawierają znaczniki zwane także **genami markerowymi**, które warunkują np. oporność na antybiotyki. Jeśli wektor z takim genem zostanie wprowadzony do komórki biorcy, to stanie się ona oporna na antybiotyk. Komórki, które nie uległy transformacji i nie zawierają wektora, będą wrażliwe na antybiotyk. Po wprowadzaniu ich na podłoże z antybiotykiem ich wzrost ulegnie zahamowaniu. Proces przeszukiwania i sprawdzania, czy do komórki udało wprowadzić się wektor, nazywamy **selekcją**. Ostatnim jej etapem jest wyszukanie wśród zrekombinowanych komórek tych, które zawierają interesujący nas gen. W tym celu

sondy ▸ wykorzystuje się tzw. **sondy**, czyli najczęściej DNA lub RNA o takiej samej lub podobnej sekwencji jak poszukiwany gen. Sondy są oznakowane, czyli chemicznie zmodyfikowane, aby możliwe było wykrycie ich i DNA, z którym się połączyły za

pomocą dostępnych metod analitycznych. Najczęściej wykorzystuje się sondy radioaktywne, znakowane fosforem 32 (^{32}P). Łącznie się sondy z komplementarną sekwencją kwasu nukleinowego w klonowanych fragmentach nazywa się **hybrydyzacją**. Hybrydyzacja może zachodzić pomiędzy DNA a DNA (hybrydyzacja metodą Southerna; **ryc. IV.2.7.**) lub DNA a RNA (hybrydyzacja metodą Northerna). Końcowym etapem całego procesu jest wyizolowanie i oczyszczenie sklonowanego DNA z użyciem czułych metod analitycznych (np. elektroforezy lub chromatografii).

◂ **hybrydyzacja**

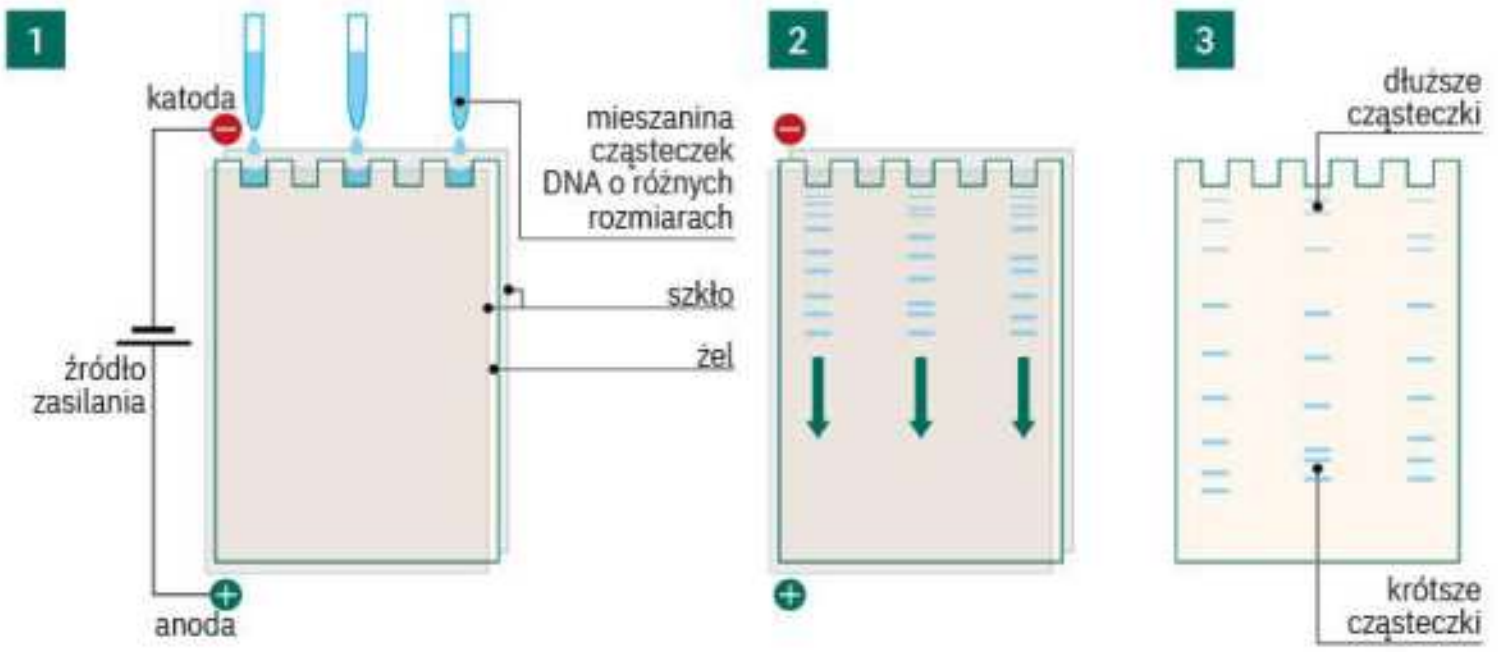


Ryc. IV.2.7. Hybrydyzacja metodą Southerna: a) próbki DNA rozcięte za pomocą enzymów restrykcyjnych poddaje się elektroforezie i rozdziela na pojedyncze nici w wyniku działania zasadowego pH; b) pojedyncze nici DNA przenosi się na filtr nitrocelulozowy z zachowaniem pozycji rozdzielonych wcześniej fragmentów DNA; c) filtr zalewa się roztworem zawierającym specyficzną, wyznakowaną radioaktywnie sondę DNA, d) sonda DNA hybrydyzuje z komplementarnymi sekwencjami DNA na filtrze; e) po nałożeniu na filtr błony radiologicznej powstaje autoradiogram, który po wywołaniu będzie zaczerniony w miejscach hybrydyzacji sondy DNA z komplementarnym fragmentem.

elektroforeza ▸

Elektroforeza

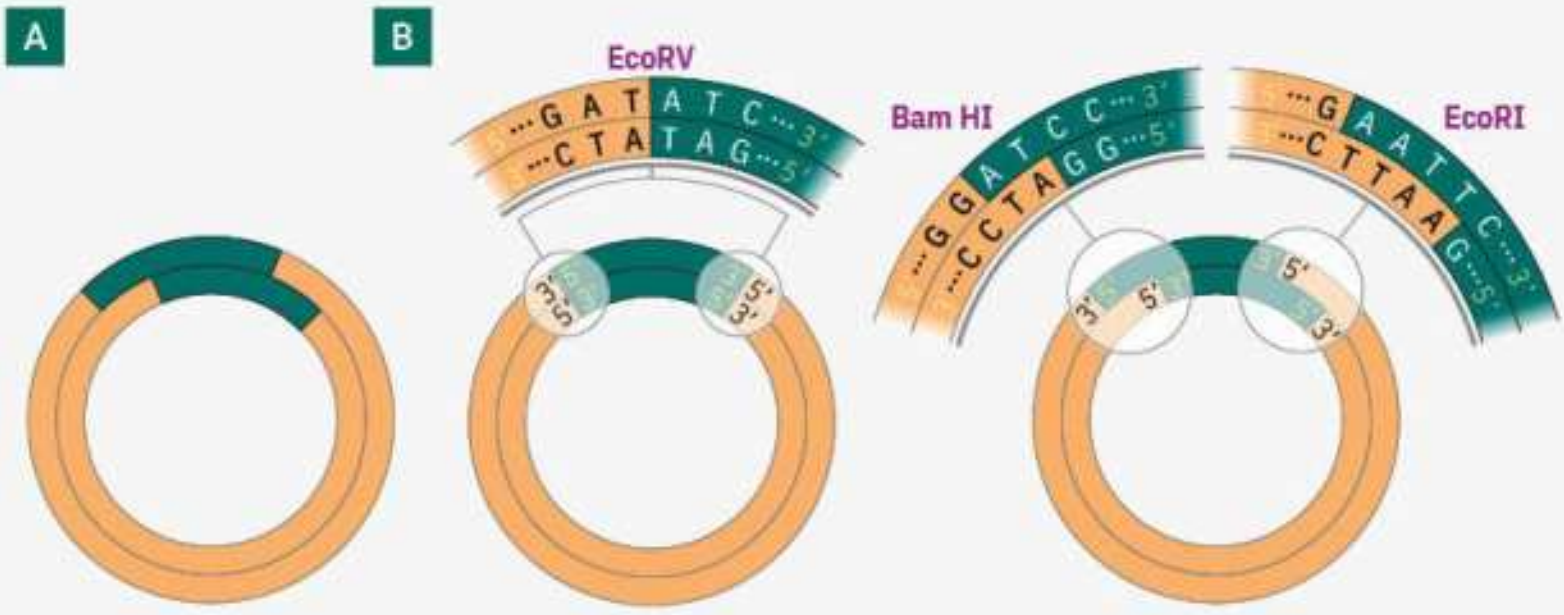
Elektroforeza żelowa jest najbardziej powszechną metodą służącą do identyfikowania i oczyszczania cząsteczek DNA i RNA. W technice tej wykorzystuje się żel zbudowany z polimeru (np. polisacharydu agarozy), który zastygając, tworzy sieć z mikroporami o określonej średnicy. Pory żelu działają jak sito molekularne. Na żelu są rozdzielane kwasy nukleinowe w zależności od ich masy i ładunku elektrycznego oraz szybkości, z jaką poruszają się w polu elektrycznym (**ryc. IV.2.8.**). Kwasy nukleinowe są naładowane ujemnie i w polu elektrycznym wędrują w stronę elektrody dodatniej. Im cząsteczka jest dłuższa (większa), tym wolniej porusza się w polu elektrycznym i szybciej zatrzymuje się w porach żelu. Dzięki temu mieszanina cząsteczek DNA o różnych długościach zostaje rozdzielona i uwidoczniona w postaci prążków. Metodą elektroforezy żelowej identyfikujemy zarówno fragmenty DNA pocięte enzymami restrykcyjnymi oraz sklonowane geny, jak i cząsteczki genomowego DNA.



Ryc. IV.2.8. Zasada elektroforezy DNA.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wytłumacz, na czym polega proces klonowania DNA. Wyjaśnij, w jakim celu się go przeprowadza.
2. Wymień najczęściej wykorzystywane wektory. Omów dokładnie jeden z nich.
3. Wytłumacz, dlaczego niektóre bakterie po transformacji nie rosną na pożywce z antybiotykiem.
4. Wyjaśnij, na czym polega hybrydyzacja kwasów nukleinowych metodą Southerna.
5. Rysunek przedstawia zrekombinowaną cząsteczkę DNA (plazmid) (A) oraz miejsca działania trzech enzymów restrykcyjnych (B).



a) Wyjaśnij, którego z enzymów restrykcyjnych nie można użyć do uzyskania przedstawionego plazmidu. Swoją odpowiedź uzasadnij.

b) Podaj nazwę enzymu, który służy do połączenia klonowanego fragmentu DNA z plazmidem.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Nowoczesna biotechnologia** wykorzystuje narzędzia i techniki biologii molekularnej oraz inżynierii genetycznej. ◂ s. 162
- **Inżynieria genetyczna** to zespół technik, które pozwalają na celową zmianę właściwości materiału genetycznego, powielanie DNA, przenoszenie genów pomiędzy organizmami oraz uzyskiwanie organizmów genetycznie zmodyfikowanych. ◂ s. 162
- **Biotechnologię dzielimy na kolory** ze względu na obszary, w których są prowadzone jej działania: zielona biotechnologia (rolnictwo), czerwona (medycyna), biała (przemysł i ochrona środowiska). ◂ s. 163
- Najważniejszymi technikami inżynierii genetycznej są **rekombinowanie DNA** oraz **klonowanie DNA**. Rekombinowanie DNA to tworzenie nowych, nieistniejących w naturze połączeń cząsteczki DNA. ◂ s. 163
- Przy rekombinowaniu DNA wykorzystuje się **enzymy restrykcyjne**, **ligazy DNA**, wektory oraz elektroforezę. ◂ s. 164
- **Bakteryjne enzymy restrykcyjne** służą do precyzyjnego cięcia cząsteczki DNA w ściśle określonych sekwencjach łańcucha DNA. ◂ s. 164
- Wprowadzanie DNA do komórek organizmów to **transformacja**. ◂ s. 165
- **Plazmidy** to kuliste cząsteczki DNA występujące u bakterii, u których replikacja przebiega niezależnie od chromosomu bakteryjnego. ◂ s. 164
- **Bakteriofagi** służą do wprowadzania genów do komórek bakteryjnych. ◂ s. 165
- Najczęściej wykorzystywanymi **wektorami** wirusowymi dla komórek organizmów eukariotycznych są adenowirusy, wirusy towarzyszące adenowirusom oraz retrowirusy. ◂ s. 164

s. 165 ▸ • Do bezwektorowych metod wprowadzania genów należą **mikroiniekcja i elektroporacja**.

s. 165 ▸ • **Klonowanie DNA** (genu) polega na wprowadzeniu klonowanego fragmentu DNA do wektora, a następnie do komórki biorcy (np. bakterii) i namnożeniu tych komórek.

s. 164 ▸ • Klonowane fragmenty DNA są wprowadzane do komórek za pomocą **wektorów** (plazmidy, wirusy, bakteriofagi).

s. 164 ▸ • **Geny markerowe** obecne w wektorach wykorzystuje się do identyfikacji komórek, do których udało się wprowadzić klonowany fragment DNA – w odróżnieniu od tych, u których ten proces nie nastąpił.

s. 166 ▸ • Poszukiwanie docelowego genu wśród stransformowanych komórek odbywa się za pomocą **sondy** (czyli DNA lub RNA) o sekwencji komplementarnej do poszukiwanego genu.

s. 167 ▸ • Połączenie sondy DNA z docelowym fragmentem kwasu nukleinowego to **hybrydyzacja**.

s. 168 ▸ • **Elektroforeza DNA** polega na rozdziale cząsteczek DNA w zależności od ich wielkości na żelu polimerowym w polu elektrycznym. Elektroforeza służy do rozdziału i identyfikacji fragmentów DNA, genów i cząsteczek genomowego DNA.

3. Inne narzędzia inżynierii genetycznej

NA TEJ LEKCJI:

- dowiesz się, na czym polega łańcuchowa reakcja polimerazy;
- zapoznasz się z sekwencjonowaniem DNA;
- dowiesz się, co to jest komplementarny DNA;
- uzyskasz informacje o nokautowaniu genowym, ukierunkowanej mutagenezie i interferencji RNA.

PCR – łańcuchowa reakcja polimerazy

łańcuchowa reakcja polimerazy ▸

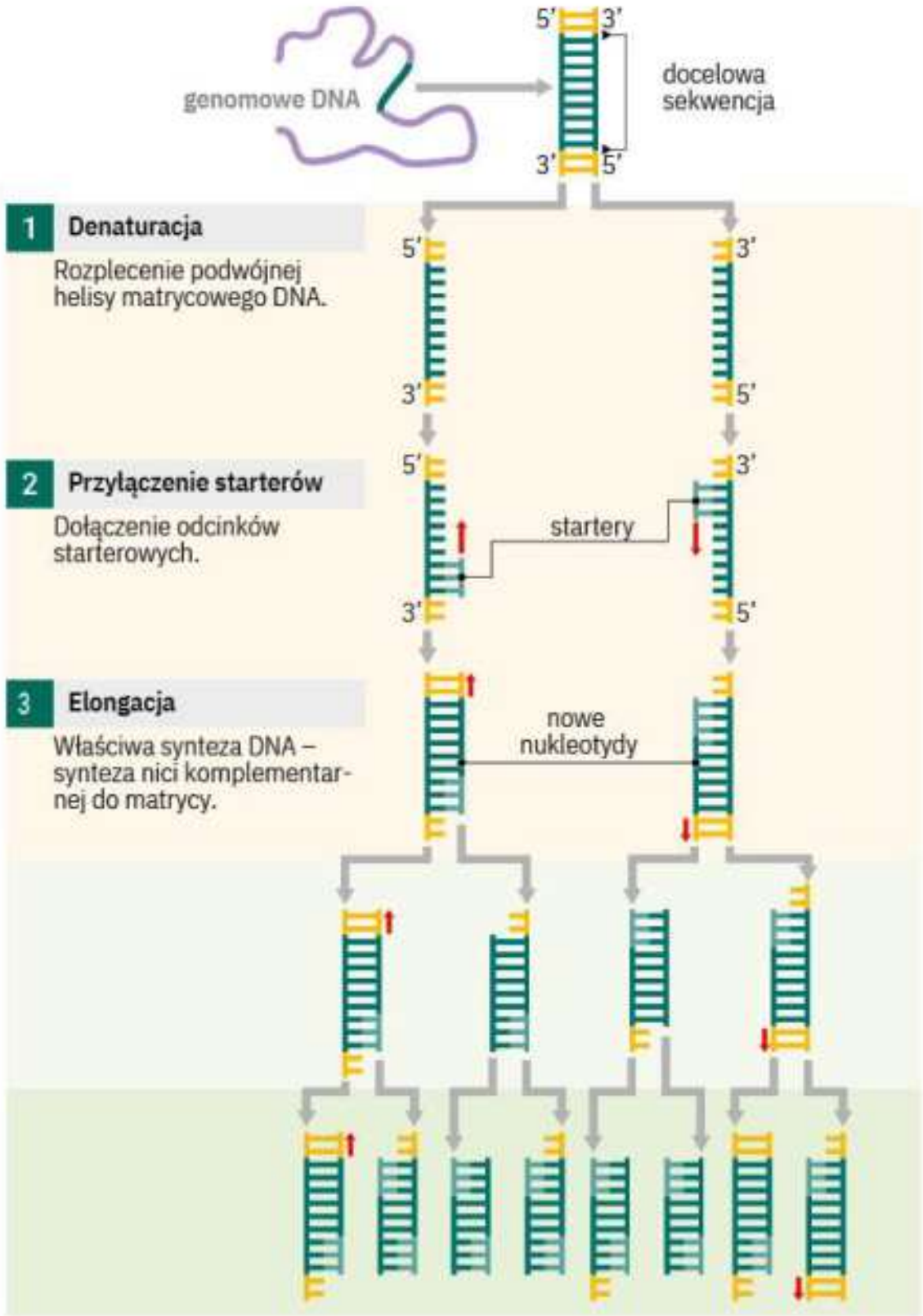
W 1984 r. została wynaleziona rewolucyjna metoda pozwalająca na powielanie wybranych odcinków DNA. Metoda ta nazywa się łańcuchową reakcją polimerazy – PCR (ang. *polymerase chain reaction*). Przeprowadzając PCR, możemy uzyskać miliardy kopii danego odcinka DNA w ciągu kilku godzin. Warunkiem przeprowadzenia PCR jest znajomość sekwencji nukleotydów sąsiadujących z odcinkiem DNA, który chcemy powielić (nie musimy znać sekwencji nukleotydów odcinka powielanego). W mieszaninie reakcyjnej muszą się znaleźć krótkie odcinki DNA – tzw. startery, które są komplementarne do sekwencji otaczających kopiowaną sekwencję, wolne nukleotydy (A, T, G, C) oraz enzym, np. termostabilna polimeraza DNA (polimeraza DNA *Taq*). Enzym ten wyizolowano z bakterii *Thermus aquaticus* (czytaj: termus akwatikus; stąd nazwa – *Taq*), która żyje w gorących źródłach i ma zdolność katalizowania reakcji w 72°C.



Ryc. IV.3.1. Środowiskiem życia bakterii *Thermus aquaticus* są gorące źródła.

Jeden cykl reakcji PCR obejmuje (**ryc. IV.3.2.**):

- oddzielenie nici DNA – dwie nici DNA są rozdzielane przez podgrzanie roztworu do temperatury 95°C przez 15 sekund;
- dołączenie starterów – w wyniku gwałtownego schłodzenia mieszaniny reakcyjnej do temperatury 54°C startery przyłączają się do nici DNA,
- syntezę DNA – mieszanina reakcyjna zostaje ponownie podgrzana do temperatury 72°C. Jest to temperatura odpowiednia do działania polimerazy DNA *Taq*, która dołącza równocześnie kolejne nukleotydy do obu nici DNA.



Ryc. IV.3.2. Zasada reakcji PCR – możemy wielokrotnie powielić wybrany odcinek DNA.



Ryc. IV.3.3. W termocyklerach przeprowadza się reakcję PCR.

Te trzy etapy reakcji są powtarzane raz za razem, co prowadzi do powielania odcinka DNA. Po 20 cyklach DNA zostaje powielony milion razy, a po 30 – miliard w czasie krótszym niż godzina. Co więcej, metoda PCR jest obecnie całkowicie zautomatyzowana. Urządzenie służące do przeprowadzania PCR to termocykler (**ryc. IV.3.3.**).

Metoda powielania DNA za pomocą reakcji PCR jest niezwykle dokładna. Dzięki niej można wyizolować gen, który stanowi mniej niż milionową część całej cząsteczki DNA. Pozwala to zastosować tę metodę w sytuacjach, gdy mamy bardzo mało materiału. Reakcja PCR znalazła wiele zastosowań w medycynie do wykrywania bakterii, wirusów (np. koronawirusa SARS-CoV-2 czy wirusa HIV przed rozwojem AIDS). Rutynowo wykorzystuje się

zastosowanie PCR ▸ ją w sądownictwie (np. do ustalania ojcostwa) i kryminalistyce (jako jeden z dowodów w sprawach o gwałt czy zabójstwo) oraz w testach diagnostycznych do wykrywania chorób genetycznych. Ponieważ DNA jest cząsteczką bardzo stabilną i może przetrwać wiele tysięcy lat, PCR wykorzystuje się też do analizy DNA muzealnego lub znajdowanego w skamieniałościach. W analityce farmaceutycznej PCR wykorzystuje się do wykrywania zanieczyszczeń w tych preparatach, które są produkowane z użyciem całych komórek lub mikroorganizmów (niektóre leki, szczepionki).

Obecnie stosuje się różne modyfikacje standardowej metody PCR, z których naj-

RT-PCR ▸ bardziej znane są: **RT-PCR** (od ang. *reverse transcription PCR*) oraz ilościowy PCR w czasie rzeczywistym (**real-time qPCR**). W RT-PCR DNA jest syntetyzowany na matrycy mRNA przez odwrotną transkryptazę (RT). Po tym etapie DNA powiela się według typowego schematu PCR. Metoda ta umożliwia powielenie wyłącznie sekwencji kodujących, bo zawartych w mRNA, a powstały produkt to cDNA. W real-time PCR (qPCR) do środowiska reakcji wprowadza się sondy wyznakowane fluorescencyjnie, dzięki czemu można odczytać ilość produktu reakcji w czasie jej trwania. W metodzie tej można analizować także RNA (qRT-PCR, z ang. *quantitative reverse transcriptase real-time PCR*). Wtedy pierwszym etapem jest przepisanie RNA na cDNA za pomocą odwrotnej transkryptazy. Dzięki temu można wykrywać wirusy RNA, np. koronawirusa SARS-CoV-2 (tzw. test genetyczny).

sekwencjonowanie DNA ▸

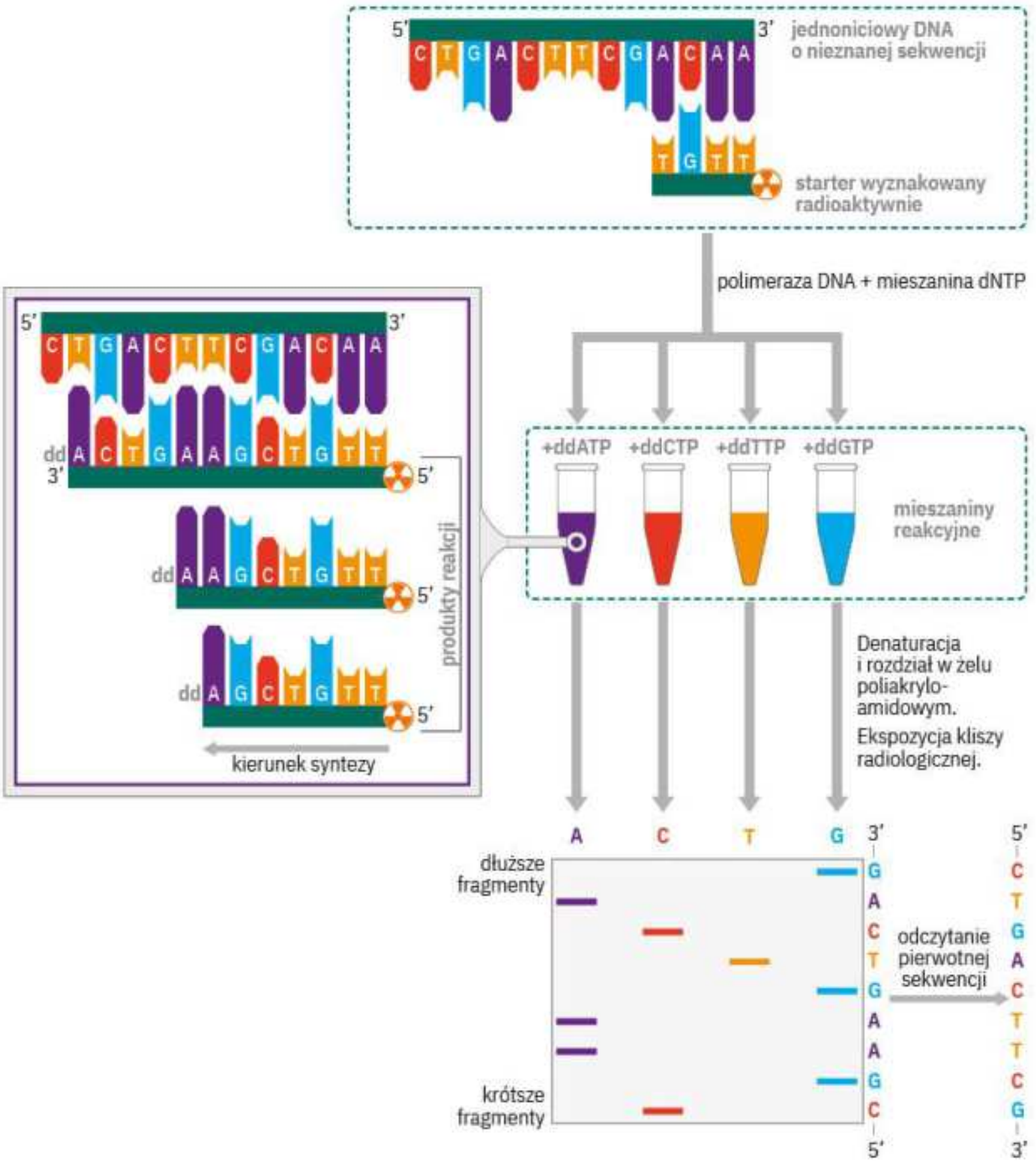
Sekwencjonowanie DNA

Opracowanie metody sekwencjonowania DNA, czyli techniki pozwalającej na określanie kolejności ułożenia nukleotydów w DNA, było przełomowym odkryciem. Najbardziej znaną metodę sekwencjonowania opisał Frederick Sanger. W reakcji syntezy DNA tą metodą biorą udział: jednoniciowy DNA, polimeraza DNA, znakowany radioaktywnie starter konieczny do zapoczątkowania syntezy DNA, mie-

szanina normalnych nukleotydów (dATP, dGTP, dCTP, dTTP) oraz jeden z czterech zmodyfikowanych nukleotydów (bez grupy hydroksylowej w pozycji 3') nazwanych dideoksynukleotydami, np. ddATP, którego wstawienie powoduje zakończenie syntezy DNA (**ryc. IV.3.4.**). W wyniku reakcji prowadzonej w czterech różnych probówkach (wersja z ddATP, ddTTP, ddGTP lub ddCTP) powstaje zestaw jednoniciowych cząsteczek DNA o różnej długości. Cząsteczki te poddaje się elektroforezie, a uzyskany profil prążków uwidacznia się (bazując na wykrywaniu radioaktywności przyłączonego startera). Sekwencję cząsteczki DNA poznajemy, odczytując kolejność zasad od dołu żelu ku górze (**ryc. IV.3.4.**). Metoda Sangera, zwana także metodą „dideoksy", była bardzo pracochłonna – sekwencje musiały być odczytywane przez badacza. Nowoczesne techniki sekwencjonowania są w pełni zautomatyzowane i przeprowadzane w nowoczesnych urządzeniach zwanych sekwenatorami. Sekwenatory wykorzystują oprogramowanie komputerowe, które analizuje i przetwarza uzyskane dane.

Dzięki zautomatyzowaniu prac związanych z sekwencjonowaniem DNA rozszyfrowano genom człowieka i wielu innych organizmów. Znajomość ludzkiego genomu daje nie tylko informacje o budowie i funkcji pojedynczych genów. Jest także potężnym narzędziem w walce z chorobami – umożliwia ich wczesne wykrywanie, odpowiednią profilaktykę oraz opracowywanie skutecznych leków i terapii. To również niezastąpione źródło wiedzy o pochodzeniu i ewolucji człowieka. Znajomość genomów otwiera ogromne możliwości dla opracowania nowych terapii i leków, np. przeciwnowotworowych. Ich stworzeniem zajmują się firmy farmaceutyczne, a sam proces jest czasochłonny i kosztowny. Uregulowane muszą być sprawy związane z własnością opracowanych sekwencji DNA oraz udziałem osób, od których pobiera się DNA do badań. Przede wszystkim należy zagwarantować im pełną anonimowość, aby nie dochodziło do ich dyskryminacji, jeśli znalezione geny byłyby „złe" (np. predysponujące do zachorowania na określone choroby). Takie sytuacje mogłyby mieć miejsce podczas przyjmowania ludzi do pracy lub ustalania składki ubezpieczenia na życie przez firmy ubezpieczeniowe. W wypadku osób „obciążonych genetycznie" jedną lub kilkoma poważnymi chorobami genetycznymi ubezpieczyciel mógłby nałożyć na nie wyższe składki lub odmówić ubezpieczenia, a pracodawca – nie przyjąć do pracy. W internecie jest dostępnych wiele baz, w których można znaleźć dane o sekwencjach nukleotydów. W najbardziej znanym serwisie internetowym NCBI (Narodowym Centrum Informacji Biotechnologicznej) znajduje się wiele połączonych ze sobą baz danych dotyczących m.in.: kompletnych sekwencji nukleotydowych genomów organizmów, sekwencji nukleotydowych pojedynczych genów, sekwencji genów odpowiedzialnych za choroby genetyczne człowieka, struktury białek oraz danych literaturowych.

◂ terapie chorób



Ryc. IV.3.4. Sekwencjonowanie metodą Sangera (metodą „dideoksy").

Po porównaniu genomu człowieka z genomami innych organizmów okazało się, że wiele genów jest „wspólnych", natomiast niewielka część pozostaje unikatowa (tzn. charakterystyczna tylko dla człowieka). Okazuje się, że aż 99% genów człowieka ma swoje odpowiedniki u szympansa, a 85% jest wspólnych z myszą. Wytwarzanie tych samych białek przez identyczne geny jest dość typowe u gatunków spokrewnionych. To pozwoliło np. na wykorzystywanie przez lata świńskiej insuliny do leczenia ludzi chorych na cukrzycę. Choć genom poszczególnych ludzi jest bardzo do siebie podobny (w 99,9%), to jednak występują drobne różnice (tylko bliźnięta jednojajowe mają taki sam genom). To czyni każdego z nas jednostką niepowtarzalną. Różnice na poziomie genomowym pomiędzy poszczególnymi osobami dotyczą pojedynczych nukleotydów – jeden nukleotyd jest zastępowany przez inny. Miejsca, w których następuje ta zmiana, nazywamy **polimorfizmami punktowymi** lub SNP (ang. *single nucleotide polymorphisms*). Wiele SNP nie wywołuje żadnych efektów, natomiast część może zmieniać białko kodowane przez gen, w którym ta zmiana nastąpiła. SNP są jednym z mechanizmów warunkujących różnorodność osobników (**ryc. IV.3.5.**). Dlatego mówiąc o poznaniu genomu człowieka, powinniśmy zdawać sobie sprawę z tego, że jest to genom tej osoby, od której pobrano DNA.

polimorfizmy punktowe

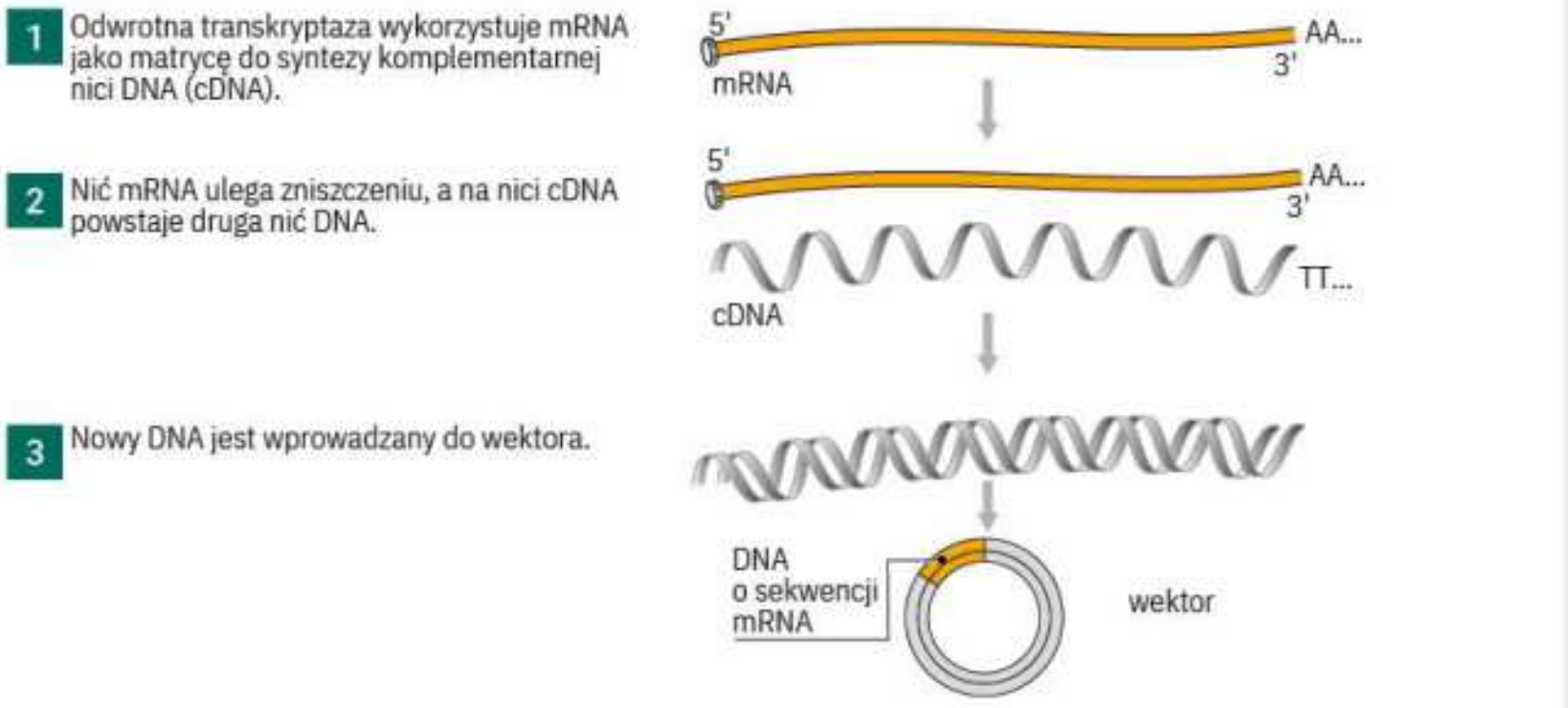


Ryc. IV.3.5. Ludzie na poziomie genomowym są do siebie podobni w 99,9%.

DNA komplementarny do mRNA

Jak wcześniej wspomniano, często wykorzystujemy bakterie jako „fabryki" do produkcji różnych białek (np. bakterie *Escherichia coli* do produkcji ludzkiej insuliny). Aby bakterie zaczęły wytwarzać ludzkie białko, muszą mieć informację o jego budowie. W tym celu do materiału genetycznego bakterii wprowadza się gen pochodzący od człowieka. Geny człowieka stanowią mieszaninę eksonów i intronów, a bakterie nie mają możliwości usuwania intronów z genu. W związku z tym do bakterii należy dostarczyć gen w ostatecznej postaci. Trudność tę pokonano, uzyskując DNA, które jest komplementarne do dojrzałego mRNA (**ryc. IV.3.6.**). mRNA wytworzony w czasie transkrypcji zostaje poddany działaniu odwrotnej transkryptazy, która wytwarza DNA komplementarny do mRNA. W kolejnym kroku mRNA ulega degradacji, a polimeraza DNA dobudowuje drugą nić DNA, komplementarną do pierwszej. Powstaje w ten sposób dwuniciowa cząsteczka DNA, którą nazywamy **komplementarnym DNA** i oznaczamy cDNA (ang. *complementary DNA*).

komplementarny DNA



Ryc. IV.3.6. W czasie odwrotnej transkrypcji informacja z mRNA jest przepisywana na DNA przez enzym – odwrotną transkryptazę.

Nokautowanie genowe

nokaut genowy

Jeśli funkcja któregoś genu nie została jeszcze scharakteryzowana, jednym ze sposobów na jej poznanie jest „popsucie" go. Gen można zablokować (wyłączyć), a cecha, za którą odpowiada, zostanie wtedy zmieniona (zaburzona). Takie celowe uszkadzanie genów nazywa się ich **nokautowaniem** (genowy nokaut, genowy *knock-out*). Warunkiem przeprowadzenia nokautu genu jest znajomość jego sekwencji. Na przykład nokaut pewnego genu u myszy doprowadził do śmierci zwierzęcia zaraz po narodzinach. Okazało się, że gen ten odpowiadał za prawidłowe wykształcanie się mięśni szkieletowych, a ponieważ tkanki, z których powstają mięśnie, nie ulegały pełnemu przekształceniu – zwierzę zmarło. W taki sposób poznano funkcje wielu innych genów. Z użyciem tej techniki uzyskano tysiące modelowych zwierząt (m.in. mysich modeli chorób genetycznych człowieka), u których nie funkcjonuje produkt, czyli białko wybranego, nokautowanego genu. O znaczeniu metody nokautu genowego świadczy fakt, że za jej opracowanie przyznano Nagrodę Nobla w 2007 r.

ukierunkowana mutageneza

Ukierunkowana mutageneza

Dysponując odcinkiem DNA składającym się z nukleotydów w określonej sekwencji, można zmienić ich pierwotny zapis genetyczny poprzez usunięcie nukleotydu, dodanie nukleotydu bądź zamianę jednego nukleotydu na inny w określonym miejscu. Są to takie same zmiany, jak te występujące w wypadku mutacji. Różnica polega na tym, że mutacje wprowadzają zmiany w przypadkowych miejscach i dopiero znając skutek mutacji (objawy chorobowe), można znaleźć jej przyczynę, czyli miej-

sca, w których ta mutacja nastąpiła. Kiedy mutacje wprowadzane są w kontrolowany sposób, to zanim powstanie skutek, znana jest jego przyczyna. Proces ten nazywamy **ukierunkowaną mutagenezą**. Na przykład za pomocą ukierunkowanej mutagenezy genetycy wyłączyli gen białka odpowiedzialnego za hamowanie rozwoju mięśni i uzyskali w ten sposób „potężną mysz" (ang. *Mighty Mouse*, czytaj: majti małs) z wielkimi mięśniami (**ryc. IV.3.7.**). W ten sposób uzyskano wiele zwierzęcych modeli chorób człowieka.



Ryc. IV.3.7. „Potężna mysz" ma wyciszony gen odpowiedzialny za kontrolę wzrostu mięśni. Brak białek kontrolujących rozwój mięśni powoduje ich silny rozrost.

Interferencja RNA (RNAi)

Na początku lat 90. XX w. naukowcy chcieli z użyciem narzędzi inżynierii genetycznej udoskonalić kolor kwiatów petunii. Wprowadzili do tych roślin dodatkowy gen, który warunkuje fioletową barwę kwiatów. Po tym zabiegu zamiast petunii o intensywnie fioletowych płatkach otrzymali petunie z kwiatami barwy jaśniejszej w białe plamy (**ryc. IV.3.8.**).



Ryc. IV.3.8. Chcąc uzyskać petunie o intensywnych fioletowych kwiatach, naukowcy wprowadzili do jej komórek gen warunkujący tę barwę. Okazało się, że zamiast fioletowych kwiatów uzyskali kwiaty w białe plamy. Za to zjawisko odpowiada interferencja RNA.

Okazało się, że za to zjawisko odpowiadają **małe interferujące cząsteczki RNA** (siRNA lub miRNA), należące do grupy tzw. regulacyjnych RNA i działające na zasadzie interferencji RNA (RNAi). siRNA powstają z cząsteczek dwuniciowego RNA (dsRNA) w wyniku działania enzymu Dicer. siRNA, wiążąc się z komplementarnymi odcinkami mRNA, prowadzą do jego degradacji, zatem białko, o którym to mRNA niosło informację, nie powstanie. RNAi daje ogromne nadzieje na leczenie wie-

◂ **interferencja RNA**

lu chorób genetycznych. Za pomocą RNAi można „wyłączyć" geny, które są zbyt aktywne. Trwają prace nad wykorzystaniem w przyszłości tej metody w leczeniu, m.in. nowotworów czy chorób neurodegeneracyjnych. Jest to także potężne narzędzie do analizowania funkcji genów (wyciszając ekspresję określonego genu, można badać funkcję kodowanego przez niego białka).

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Uszereguj podane poniżej etapy PCR w poprawnej kolejności i omów przebieg każdego z nich.

dołączenie starterów, synteza DNA, oddzielenie nici DNA

2. Przeczytaj poniższy tekst, a następnie wykonaj ustnie polecenia.

W 2004 roku zaprezentowano pierwszy poznany genom ptasi – genom kury. Liczy on 1 mld par zasad i został zsekwencjonowany podobnie jak poprzednio: DNA losowo pocięto na kawałki, sekwencjonowano je z osobna, a następnie komputer dopasował końce kawałków do siebie, składając z nich cały genom. Dzięki temu została wypełniona istotna luka, jeśli chodzi o strunowce – do tamtej pory znano bowiem genomy człowieka (3 mld par zasad), myszy, szczura, psa, ryb: rozdymki i fugu (350 i 360 mln) oraz prymitywnego strunowca – żachwy (180 mln). Dzięki poznaniu genomów zwierząt należących do tak odległych gromad możliwe będzie prześledzenie przebiegu ewolucji i odpowiedź na tak podstawowe pytania, jak: skąd się wzięła żyworodność, stałocieplność, czy zdolność latania.

Źródło: *Genomy, genomy*, „Świat Nauki" 2005, nr 2 (162), s. 20.

a) Wymień etapy składające się na sekwencjonowanie DNA.

b) Wyjaśnij, jakie znaczenie miało poznanie genomu kury.

3. Na podstawie fragmentu poniższego artykułu oceń, czy przedstawione w tabeli stwierdzenia mogą być wnioskami z tego tekstu. Odpowiedzi zapisz w zeszycie.

Wprowadzenie nowych, bardziej czułych metod diagnostycznych (PCR) pozwoliło wykazać, że zarówno w populacji osób zdrowych, jak i chorych z zakażeniami dróg oddechowych rzeczywisty odsetek osób zakażonych drobnoustrojem Chlamydophila pneumoniae [czytaj: chlamydofila pneumonie] może być wyższy niż oceniany na podstawie dodatnich wyników badań serologicznych.

Źródło: R. Krenke, *Zakażenia górnych dróg oddechowych wywołane przez drobnoustroje atypowe*, „Magazyn Otorynolaryngologiczny" V(20), s. 95–100.

Stwierdzenie	**Czy może być wnioskiem?**
1. Za pomocą PCR możemy wykryć obecność drobnoustrojów, które jeszcze nie zdążyły wywołać objawów choroby.	...
2. Badania standardowe dawały dodatni wynik, jeśli drobnoustrój zakaził organizm.	...
3. Wczesne wykrycie obecności patogenów w organizmie daje szansę ludziom na wyzdrowienie lub zastosowanie odpowiedniej terapii.	...

4. W dostępnych źródłach znajdź informację na temat onkomyszy (ang. *OncoMouse*). Podaj, jaką technikę wykorzystano, aby ją uzyskać, do jakich celów jest wykorzystywana i jakie ma to znacznie.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR)** pozwala na wielokrotne powielenie odcinków DNA. Mieszanina reakcyjna PCR musi zawierać startery (odcinki komplementarne do sekwencji otaczających kopiowaną sekwencję), wolne nukleotydy oraz enzym termostabilną polimerazę DNA *Taq*, która jest aktywna w temperaturze 72°C. ◂ s. 170
- PCR **znalazła zastosowanie w wielu dziedzinach**, np. medycynie, sądownictwie, kryminalistyce. ◂ s. 172
- **RT-PCT** wykorzystuje jako matrycę mRNA, a w real-time qPCR można śledzić zmiany ilościowe genu w czasie rzeczywistym. ◂ s. 172
- **Sekwencjonowanie DNA** to poznawanie kolejności ułożenia nukleotydów w DNA. Przeprowadza się je przy użyciu metody Sangera i analizy elektroforetycznej. ◂ s. 172
- Znajomość genomu jest niezwykle istotna w **profilaktyce i terapii chorób**. Stanowi także niezastąpione źródło wiedzy o pochodzeniu i ewolucji człowieka. ◂ s. 173
- Za różnorodność osobniczą odpowiadają m.in. **polimorfizmy punktowe**, czyli zmiany dotyczące pojedynczych nukleotydów. ◂ s. 175
- **Komplementarny DNA** (cDNA) jest komplementarny do dojrzałego mRNA i uzyskuje się go na drodze odwrotnej transkrypcji. ◂ s. 175
- **Nokaut genowy** jest techniką służącą poznawaniu funkcji genów. ◂ s. 176
- **Ukierunkowana mutageneza** polega na wprowadzaniu celowych mutacji do materiału genetycznego i obserwowaniu ich skutków. ◂ s. 176
- **Interferencja RNA** to wyciszanie genów za pomocą siRNA lub miRNA; daje nadzieje na leczenie chorób, które są spowodowane zbyt wysoką aktywnością genów i które można wyciszyć za pomocą RNAi. ◂ s. 177

4. Zastosowania technik inżynierii genetycznej

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz zastosowania technik inżynierii genetycznej w medycynie sądowej i kryminalistyce;
- uzyskasz informacje o badaniach naukowych bazujących na technikach inżynierii genetycznej.

zastosowanie badań DNA

Badania DNA są obecnie nieocenionym narzędziem w wielu dziedzinach naszego życia, m.in. w sądownictwie przy ustalaniu ojcostwa czy w sprawach spadkowych oraz w kryminalistyce, np. podczas identyfikacji śladów biologicznych pozostawionych przez sprawców przestępstw i zaginionych oraz identyfikacji szczątków osób, które zginęły w katastrofach lub wypadkach. Analizy DNA wykorzystuje się też w celach naukowych: do badania wymarłych gatunków, wzbogacania wiedzy o etapach ewolucji lub podczas tworzenia rodowodów.

Badania DNA w medycynie sądowej i kryminalistyce

Zgodnie z polskim prawem matką dziecka jest kobieta, która je urodziła, a ojcem – mężczyzna wskazany przez matkę. Jeśli mężczyzna nie zgadza się z tym, co mówi kobieta, może wnieść do sądu sprawę o ustalenie spornego ojcostwa. Jednym z podstawowych dowodów jest wówczas badanie DNA wykonane na zlecenie sądu w specjalistycznej placówce. Z kolei porównanie DNA pochodzącego ze śladów biologicznych znalezionych na miejscu przestępstwa z DNA podejrzanego może potwierdzić lub wykluczyć udział danej osoby w sprawie. Dzięki zastosowaniu metody PCR do wykonania badania wystarczy bardzo mała ilość DNA (**ryc. IV.4.1.**). Analiza pozwala ustalić, od jakiego gatunku (od człowieka, psa, kota itp.) pochodzi znaleziony materiał genetyczny. Można też za jej pomocą określić płeć oraz z dużym prawdopodobieństwem kolor włosów, co znacznie ułatwia ustalenie wyglądu sprawcy przestępstwa lub ofiary. W wypadku materiału bardzo zniszczonego wykonuje się analizę mitochondrialnego DNA, gdyż jest on mniej podatny na degradację i występuje w komórce w wielu kopiach.



Ryc. IV.4.1. W celu ustalenia ojcostwa analizuje się m.in. wymaz pobrany z wewnętrznej strony policzków. Najczęściej polega to na porównaniu SNP dziecka i domniemanego ojca.

bazy danych DNA ▸ Na użytek medycyny sądowej prowadzi się **bazy danych DNA**, które zawierają profile genetyczne osób oskarżonych i podejrzanych o dokonanie przestępstwa, żywych osób i ludzkich szczątków o nieustalonej tożsamości, osób usiłujących ukryć swoją tożsamość, a także profile wykonane na podstawie śladów pozostawionych przez nieznanych sprawców przestępstw. Obecnie dostępne metody pozwalają na powtórną analizę zebranych przed laty dowodów, wznawianie umorzonych śledztw i rozwiązywanie spraw, których dotąd nie udało się rozwikłać.



Ryc. IV.4.2. Do przeprowadzenia analizy DNA wystarczy kilka komórek pochodzących na przykład ze śliny pozostawionej na kopercie czy na niedopałku papierosa, z zabrudzonych ubrań lub fragmentów skóry pod paznokciami ofiary.

Filogenetyka molekularna

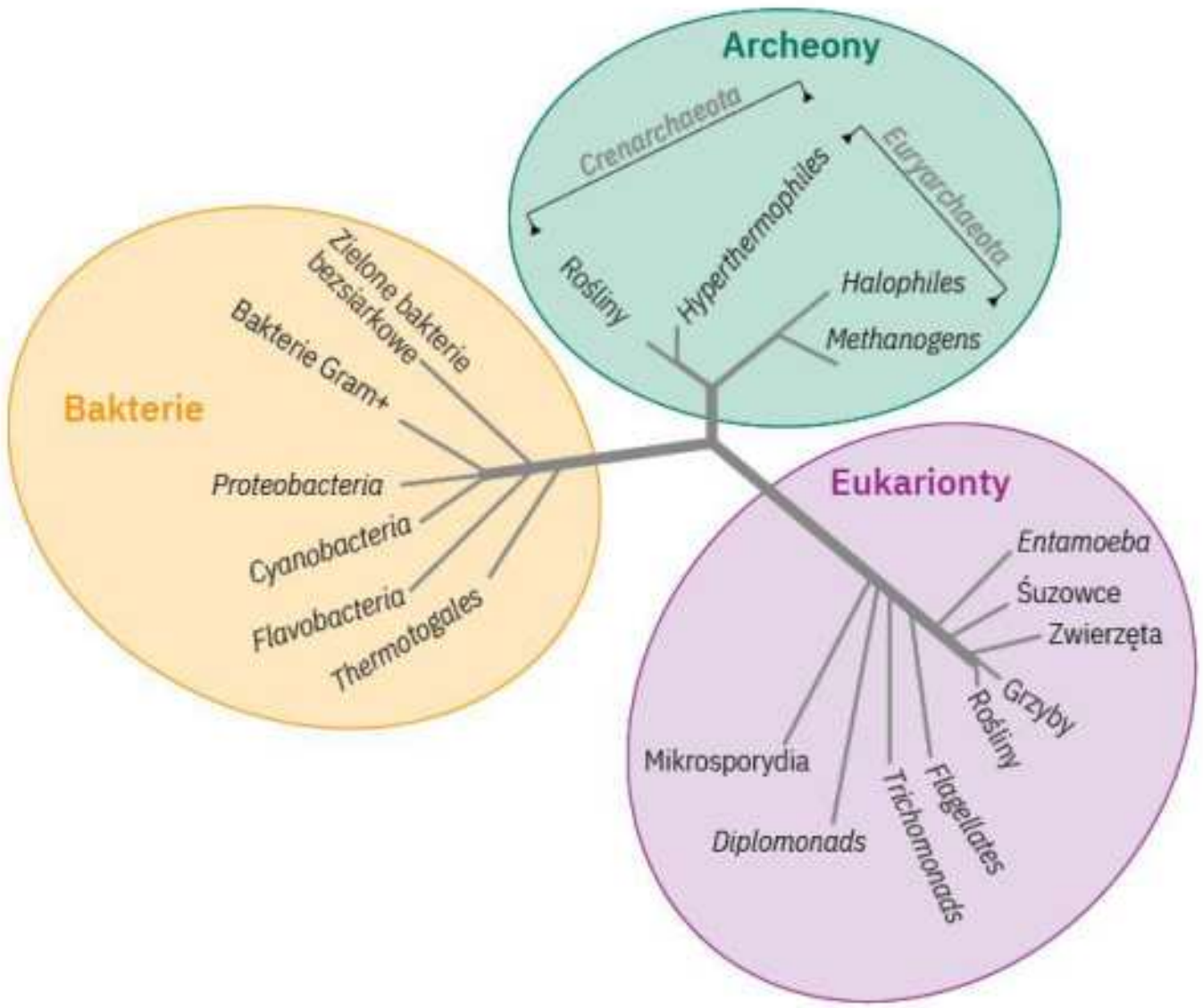
Filogenetyka bada historię ewolucyjną organizmów, bazując na danych z zakresu m.in. paleontologii, anatomii porównawczej, biogeografii czy genetyki. Badania filogenetyczne mają na celu stworzenie drzewa filogenetycznego, które jest graficznym obrazem pokrewieństwa taksonów (gatunków) w badanej grupie (**ryc. IV.4.3.**), kolejności ich pojawiania się w czasie oraz zakresu różnic genetycznych pomiędzy nimi. Współcześnie badanie pokrewieństwa filogenetycznego organizmów w dużej mierze opiera się na analizie kwasów nukleinowych i białek. **Filogenetyka molekularna** porównuje informację zawartą w sekwencji nukleotydów DNA lub RNA lub sekwencji aminokwasów w białkach nawet pomiędzy bardzo odległymi ewolucyjnie organizmami. Dobrze przemyślane i zaprojektowane badania molekularne pozwalają na wiarygodne odtworzenie pokrewieństwa ewolucyjnego badanych grup organizmów. Kluczowym etapem w badaniach filogenetycznych jest odpowiedni wybór badanych sekwencji. Dobiera się je, bazując na założeniu, że porównywane sekwencje (np. określonego genu) u organizmów bliżej spokrewnionych powinny być bardziej podobne do siebie niż pomiędzy organizmami bardziej od siebie oddalonymi ewolucyjnie. Wynika to z losowego gromadzenia się mutacji – im więcej czasu minęło od rozdzielenia się badanych grup w toku ewolucji, tym więcej mutacji powinno się skumulować w DNA. Przy porównywaniu takich sekwencji należy wziąć pod uwagę stopień pokrewieństwa badanej grupy organizmów. Sekwencje pochodzące od bliżej spokrewnionych gatunków (mających wspólnego przodka) nazywamy **homologicznymi**. Kolejną kwestią jest także tempo ewolucji i szybkość, z jaką mutacje gromadzą się w różnych sekwencjach DNA. Z zasady, sekwencje niekodujące zmieniają się w toku ewolucji znacznie szybciej niż geny, ponieważ mutacje w tym obszarach zazwyczaj nie mają wpływu na organizm. Dlatego mutacje w tych sekwencjach mogą się kumulować się w kolejnych pokoleniach. W przypadku sekwencji kodujących mutacje nawet pojedynczych nukleotydów, zwłaszcza jeśli są to delecje lub insercje (nazywane **indelami**), często mają negatywny wpływ na cząsteczki RNA lub kodowane przez nie białka i są szybko eliminowane (nie są przekazywane kolejnym pokoleniom).

filogenetyka molekularna

Badania genetyczne w nauce

Porównanie **sekwencji mitochondrialnego DNA** osoby zmarłej wiele lat temu z sekwencją osoby żyjącej współcześnie umożliwia określenie tożsamości zmarłego. Wynika to z faktu, że osoby spokrewnione ze sobą w linii żeńskiej mają taką samą sekwencję mtDNA, ponieważ rozwijający się zarodek otrzymuje mitochondria od matki (znajdują się one w komórce jajowej). Dlatego dziedziczenie mitochondrialne nazywa się **dziedziczeniem matczynym** (informacja genetyczna jest przekazywana tylko od matki). Dzięki badaniom mtDNA udało się rozwikłać wiele zagadek z przeszłości. Przykładem może być odkrycie, że Mikołaj Kopernik został pochowany w katedrze we Fromborku.

dziedziczenie mitochondrialne



Ryc. IV.4.3. Drzewo filogenetyczne oparte na danych molekularnych klasyfikuje organizmy do trzech domen.

rodowody

Badania DNA (zarówno jądrowego, jak i mitochondrialnego) wykorzystuje się także do sporządzania **drzew rodowych** (genealogicznych) i ustalania pochodzenia – w tym pochodzenia gatunku *Homo sapiens*. Przykładem może być przedsięwzięcie o nazwie Genographic Project realizowane m.in. przez National Geographic i firmę IBM. Jego celem jest odtworzenie szlaków migracyjnych przodków człowieka za pomocą analizy unikalnych markerów genetycznych poszczególnych osób. DNA do badań jest pobierany od ochotników z całego świata. Wyniki badań są przedstawiane w postaci map, na których oznaczono trasy wędrówek grup ludzi (np. Aborygenów) albo pojedynczych osób.

szlaki wędrówek ludzi

starożytne DNA

Genetycy zajmują się również badaniem **starożytnego (antycznego) DNA** (aDNA; ang. *ancient DNA*). To DNA wyizolowany z martwych organizmów (np. zasuszonych czy zmumifikowanych okazów). Dziedzina nauki zajmująca się tego typu badaniami to archeogenetyka. Analizy te umożliwiają uzyskanie nowych informacji na temat wymarłych gatunków zwierząt (np. niedźwiedzia jaskiniowego) oraz ich pokrewieństwa z gatunkami żyjącymi obecnie (np. na temat wspólnego przodka kwagi i zebry). Z kolei analizy aDNA roślin (np. kukurydzy sprzed ok. 4000 lat) pozwalają zdobyć wiedzę o stosowanych wcześniej metodach upraw, a badania aDNA człowieka (np. mumii sprzed 2400 lat) doprowadziły do uzyskania wielu nowych informacji na temat ewolucji.



Ryc. IV.4.4. Projekt Genographic pozwolił m.in. odtworzyć trasę wędrówki przodków Karola Darwina – ojca ewolucjonizmu. Materiał genetyczny pobrano od jego prapraprawnuka (Chrisa Darwina). Na podstawie analiz ustalono, że najstarszy przodek Darwinów żył 50 tysięcy lat temu we wschodniej Afryce. Stamtąd jego potomkowie przez Morze Czerwone, Mezopotamię, Iran i Ukrainę dotarli do Europy.

Nanobiotechnologia stoi na pograniczu nanotechnologii, biologii i inżynierii. Jej zadaniem jest obserwowanie natury na jej molekularnym poziomie, a następnie wykorzystanie zasad jej funkcjonowania w użyteczny dla człowieka sposób. Dzięki temu powstają materiały oraz urządzenia odwzorowujące właściwości żywych organizmów (np. gekona, który potrafi poruszać się po pionowych, śliskich powierzchniach) (**ryc. IV.4.5.**). Pozwala to np. na wytworzenie rękawic oraz butów, które charakteryzują się wyjątkową przyczepnością.



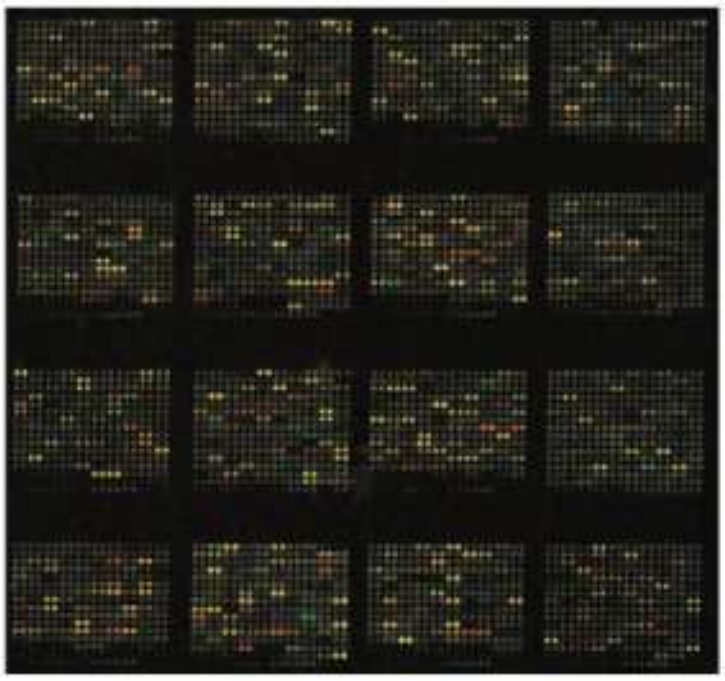
Ryc. IV.4.5. Stopy gekona są bardzo gęsto pokryte specjalnymi białkami (do ponad 5000 białek na 1 mm² powierzchni). Wzorując się na nich, naukowcy stworzyli materiał o wyjątkowej przyczepności.

Produkty nanobiotechnologii to tzw. nanourządzenia. Mają wyjątkowo małe rozmiary (od 1 do 100 nm; dla porównania średnica włosa wynosi 8 x 104 nm). Znalazły zastosowanie w medycynie, m.in. jako tzw. mikromacierze DNA lub nanochipy diagnostyczne wykrywające stany chorobowe (**ryc. IV.4.6.**). Znane współcześnie opracowania z zakresu nanobiotechnologii dotyczą nanonawozów i nanoszczepionek.

Farmakogenomika ma na celu umożliwienie poznania genetycznego podłoża choroby i na tej podstawie skonstruowanie leku dla konkretnego pacjenta (obecnie określony lek jest przepisywany pacjentom cierpiącym na daną dolegliwość niezależnie od jej podłoża). Sposób, w jaki dany lek jest metabolizowany, także zależy od czynników genetycznych. Leki nowej generacji mają uwzględniać również te predyspozycje, co pozwoli na precyzyjne dopasowanie dawki lub zrezygnowanie z zastosowania farmaceutyku. Jednym z pierwszych sukcesów farmakogenomiki jest herceptyna.

◂ **farmakogenomika**

Na koniec warto podkreślić, że nowoczesna biotechnologia nie rozwinęłaby się, gdyby nie postęp w naukach informatycznych. Szerokie wykorzystanie informatyki w różnych dziedzinach nauk biologicznych spowodowało, że narodziła się nowa nauka – **bioinformatyka**. Narzędzia bioinformatyki służą przede wszystkim analizie danych, tworzeniu i przetwarzaniu wiedzy genetycznej w postaci baz danych oraz modelowaniu procesów biologicznych i struktury biocząsteczek.



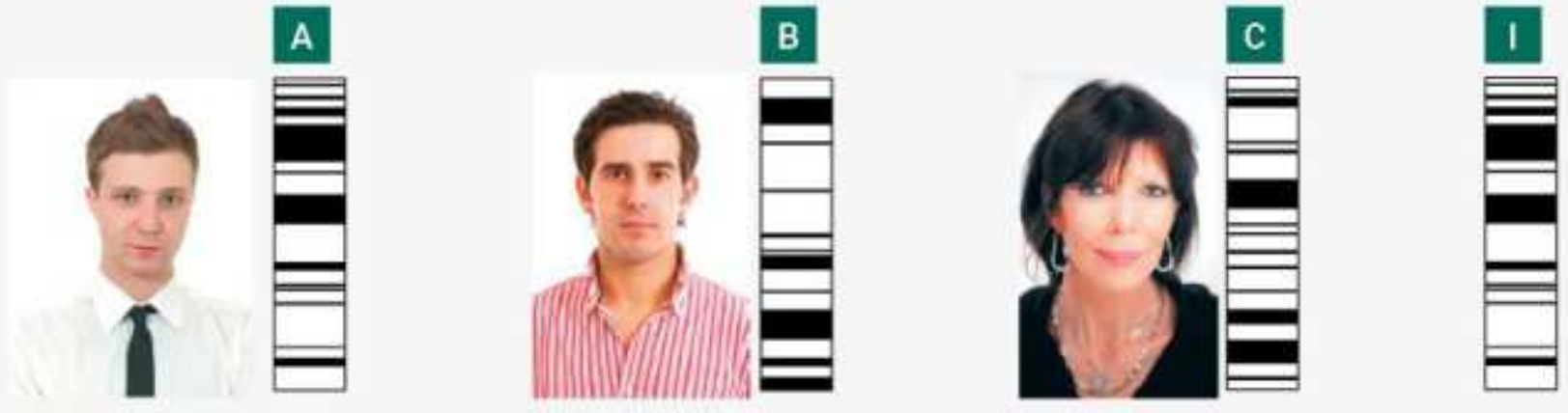
Ryc. IV.4.6. Chip DNA (mikromacierz DNA) pozwala porównać funkcjonowanie genów osoby zdrowej i chorej. Chip diagnostyczny to płytka z zagłębieniami, na której unieruchomione są fragmenty DNA. Każde zagłębienie to informacja, jak działa dany gen w dwóch próbkach. Dzięki temu można się dowiedzieć, który gen działa inaczej niż normalnie, i wykorzystać tę informację do leczenia choroby.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. W dostępnych źródłach (internet, prasa) znajdź i zapisz w zeszycie cztery przykłady zastosowania analiz DNA w sprawach sądowych.
2. Wytłumacz, dlaczego w większości wypadków w filogenetyce molekularnej bardziej użyteczna jest analiza porównawcza sekwencji niekodujących.
3. Wyjaśnij w zeszycie pojęcie *mitochondrialne DNA*. Podaj przykłady zastosowania analizy mtDNA w badaniach genetycznych.
4. Korzystając ze strony internetowej projektu Genographic Project, wypisz w zeszycie najnowsze odkrycia wynikające z przeprowadzonych analiz.
5. W pewnym mieście dokonano włamania do sklepu. Policjanci zatrzymali troje podejrzanych. Na miejscu zdarzenia znaleziono kilka włosów, z których wyizolowano DNA. Na tej podstawie określono profil genetyczny sprawcy (przedstawia go kolumna oznaczona cyfrą I). Określono także profile genetyczne trojga zatrzymanych (kolumny A–C).

Na podst.: R. Walker, *Geny i DNA*, Warszawa 2004.

Przeanalizuj profile i odpowiedz ustnie, czy dzięki nim można określić, który z podejrzanych był obecny w miejscu włamania. Uzasadnij swoją odpowiedź.



6. Wyjaśnij, czym zajmuje się farmakogenomika.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- Badania DNA są niezastąpione w **sądownictwie** (np. przy ustalaniu ojcostwa) oraz **medycynie sądowej i kryminalistyce** (np. do analizy śladów biologicznych). ◂ s. 179
- Na użytek medycyny sądowej prowadzi się **bazy danych DNA**, które zawierają m.in. profile genetyczne osób oskarżonych i podejrzanych o dokonanie przestępstw. ◂ s. 180
- **Filogenetyka molekularna** analizuje cząsteczki DNA, RNA i białka w badaniach pokrewieństwa ewolucyjnego gatunków. ◂ s. 181
- W **dziedziczeniu mitochondrialnym** informacja genetyczna jest przekazywana tylko od matki. Dlatego analizy mtDNA umożliwiają ustalanie tożsamości osób zmarłych wiele lat temu (przez porównanie ich DNA z DNA osób żyjących współcześnie). ◂ s. 181
- Badania mitochondrialnego i jądrowego DNA wykorzystuje się w analizowaniu pokrewieństwa (w tym pokrewieństwa gatunków) oraz w **sporządzaniu rodowodów**. ◂ s. 182
- Genographic Project wykorzystuje badania DNA w celu ustalenia pochodzenia człowieka, jego przodków oraz **szlaków wędrówek ludzi**. ◂ s. 182
- **Starożytny DNA** (aDNA) to DNA pochodzący z zachowanych do dziś szczątków organizmów żyjących wiele lat temu. ◂ s. 182
- Techniki inżynierii genetycznej są wykorzystywane w nowych obszarach, takich jak **nanobiotechnologia** czy **farmakogenomika**. ◂ s. 183
- **Bioinformatyka** umożliwia analizę danych oraz modelowanie procesów biologicznych. ◂ s. 184

5. Inżynieria genetyczna w profilaktyce i diagnostyce chorób uwarunkowanych genetycznie

NA TEJ LEKCJI:

- dowiesz się, na czym polega profilaktyka pierwotna chorób genetycznych;
- uzyskasz informacje na temat poradnictwa genetycznego;
- poznasz cele wykonywania testów genetycznych;
- dowiesz się, jakie możliwości stwarza inżynieria genetyczna w diagnostyce chorób genetycznych.

Profilaktyka zdrowotna to działania zapobiegające występowaniu chorób, w tym chorób genetycznych. Profilaktyka pierwotna obejmuje eliminowanie i kontrolowanie czynników ryzyka (np. utrzymanie prawidłowej diety, niepalenie papierosów). Profilaktyka wtórna to zapobieganie chorobom poprzez wczesne ich wykrywanie oraz leczenie. Ponieważ dostępne metody leczenia mają ograniczone zastosowanie w odniesieniu do chorób genetycznych, choroby te stanowią współcześnie poważny problem. Wszelkie działania zmniejszające ryzyko ich wystąpienia są więc niezmiernie ważne.

◂ **profilaktyka zdrowotna**

poradnictwo genetyczne

Profilaktyka pierwotna chorób genetycznych. Poradnictwo genetyczne

Choroby spowodowane mutacjami pojedynczych genów (tzw. choroby jednogenowe) oraz aberracje chromosomowe są niemożliwe do przewidzenia i wczesnego wykrycia. Profilaktyka pierwotna w przypadku tego typu chorób ogranicza się do poradnictwa genetycznego obejmującego rodziny obarczone ryzykiem ich wystąpienia. Natomiast w przypadku wieloczynnikowych chorób genetycznych profilaktyka pierwotna może być skuteczna (np. zapobieganie wadom cewy nerwowej u płodu poprzez przyjmowanie kwasu foliowego przez kobiety w ciąży i planujące ją).



Ryc. IV.5.1. Wizyta w poradni genetycznej jest niezbędna, jeśli w rodzinie istnieje ryzyko wystąpienia choroby dziedzicznej.

Termin ***poradnictwo genetyczne*** oznacza formę specjalistycznej pomocy medycznej dla rodzin, w których istnieje ryzyko wystąpienia chorób genetycznych. Poradnictwo to obejmuje następujące etapy: prawidłowe rozpoznanie choroby, analizę rodowodu rodziny, określenie ryzyka genetycznego, przekazanie porady oraz ocenę skutków porady. Celem poradnictwa genetycznego jest przekazanie pełnej informacji o rozpoznanej chorobie (wraz z opisem jej przebiegu i istniejących sposobów leczenia), a także określenie genetycznego podłoża choroby oraz oszacowanie ryzyka pojawienia się jej u pozostałych członków rodziny oraz potomstwa. Przekazane informacje powinny pomóc osobom konsultowanym w podjęciu działań zgodnych z uzyskaną wiedzą, przekonaniami i celami życiowymi, a także przyczynić się do jak najlepszego funkcjonowania chorego oraz ograniczenia ponownego pojawienia się choroby w rodzinie. Porada genetyczna udzielana jest jedynie osobom zainteresowanym i ma charakter informacyjny. Udzielający jej lekarz powinien wzbudzać zaufanie i wykazywać się taktem. Decyzja o dalszym postępowaniu należy do osób zasięgających porady. Podstawowym zadaniem poradnictwa genetycznego jest zwiększenie wiedzy osób konsultowanych o chorobie i ryzyku jej wystąpienia oraz o możliwym jej wpływie na życie chorego i jego rodziny.

Diagnostyka genetyczna jako przykład profilaktyki wtórnej

W diagnostyce genetycznej wyróżnia się dwa podejścia: można badać sposób dziedziczenia danego genu lub identyfikować mutacje genowe. W pierwszym wypadku zostaje określone nosicielstwo genu w rodzinie chorego, czemu służy badanie danej osoby oraz członków jej rodziny. W drugim wypadku analizuje się gen pod kątem występujących w nim mutacji.

profilaktyka wtórna

Profilaktyka wtórna w odniesieniu do chorób genetycznych obejmuje przede wszystkim badania przedimplantacyjne i prenatalne oraz badania przesiewowe noworodków i dorosłych pod kątem określonych chorób genetycznych (np. fenyloketonurii, anemii sierpowatej).

W przypadku zapłodnienia *in vitro* stosuje się **przedimplantacyjną diagnostykę genetyczną** (PGD), która służy wykryciu wad genetycznych zarodków przed wprowadzeniem ich do organizmu przyszłej matki. Metoda ta pozwala na wykrycie znacznej liczby wad, a także na określenie płci zarodka. Diagnostyka przedimplantacyjna wzbudza wiele kontrowersji, zwłaszcza jeśli chodzi o odrzucanie zarodków z wykrytą wadą genetyczną.

przedimplantacyjna diagnostyka genetyczna

Testy genetyczne

Test genetyczny jest badaniem DNA (a także RNA, białek, chromosomów itp.) wykonywanym dla celów poradnictwa genetycznego i celów diagnostycznych. Test umożliwia poznanie genetycznej przyczyny choroby lub określenie ryzyka rozwoju choroby genetycznej (test na nosicielstwo genetyczne) u danej osoby lub u jej potomstwa. Pozwala to podjąć kroki zapobiegające wystąpieniu poważnych zaburzeń na skutek niewłaściwej opieki. Badania tego typu są jednym z ważniejszych narzędzi profilaktyki wtórnej chorób uwarunkowanych genetycznie. Testy genetyczne osoba zainteresowana może też wykonać w firmach zajmujących się tym komercyjnie. Warto jednak zastanowić się nad wpływem, jaki uzyskana wiedza (np. o ryzyku zachorowania na jakąś chorobę) może wywrzeć na nasze życie. Wynik testów może spowodować, że zaczniemy lekceważyć swoje zdrowie (np. wiedza o minimalnym ryzyku zachorowania na raka płuc nie zmotywuje do rzucenia palenia). Z dużą dozą ostrożności należy podchodzić także do testów dostępnych w internecie. Zarówno przed przeprowadzeniem jakiegokolwiek testu genetycznego, jak i po jego wykonaniu powinniśmy skonsultować się z lekarzem.

testy genetyczne

Diagnostyka chorób nowotworowych

Według danych Centrum Onkologii w Polsce notuje się ponad 155 tysięcy zachorowań na nowotwory i 93 tysiące zgonów rocznie z powodu tych chorób. W dużej mierze przyczynia się do tego zbyt późna wykrywalność nowotworów. Można temu przeciwdziałać, wykorzystując osiągnięcia genetyki. Techniki inżynierii genetycznej umożliwiają oszacowanie ryzyka zachorowania, gdyż obserwuje się rodzinne predyspozycje do zapadalności na niektóre typy nowotworów (np. rak jajnika, sutka i jelita grubego). Wykrycie nowotworu we wczesnej postaci znacznie zwiększa szanse na wyleczenie. W diagnostyce chorób nowotworowych wykorzystuje się **markery biochemiczne** oraz **markery genetyczne**. Marker biochemiczny (marker nowotworowy) to każda substancja (najczęściej białko), za pomocą której można odróżnić komórkę nowotworową od komórki zdrowej. W komórce nowotworowej substancja ta występuje w zmienionej postaci lub ilości. Markery biochemiczne rzadko są specyficzne dla danego typu nowotworu (tzn. podwyższenie poziomu danego markera można obserwować w przypadku np. nowotworu płuc, trzustki czy żołądka). Z kolei markery genetyczne (molekularne) to zmiany w strukturze lub sekwencji materiału genetycznego, które umożliwiają zbadanie ryzyka zapadalności na dany typ nowotworu, a także ułatwiają diagnostykę i prognozowanie przebiegu choroby nowotworowej oraz wybór terapii. Przykładem markera genetycznego jest gen BRCA (ang. *breast cancer*). Mutacja w tym genie znacznie zwiększa ryzyko

markery nowotworowe

wystąpienia nowotworu piersi i jajników. Testy genetyczne wykrywające obecność mutacji, zwłaszcza u kobiet, w których rodzinie występowały te choroby, umożliwiają podjęcie działań zmniejszających ryzyko zachorowania (regularne badania mammograficzne, ultrasonograficzne itp.).

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wymień zadania i cele poradnictwa genetycznego.
2. Wyjaśnij różnicę pomiędzy badaniami prenatalnymi a przedimplantacyjnymi.
3. Podaj, co to jest marker genetyczny i w jakim celu się go oznacza.
4. Wyobraź sobie, że jesteś lekarzem genetykiem. U twojej pacjentki, młodej kobiety, analiza DNA wykazała obecność zmutowanej wersji genu BRCA. Odegraj wraz z kolegą scenkę, w której wcielisz się w rolę lekarza, a twoim zadaniem będzie poinformowanie pacjentki o wyniku analizy DNA oraz wyjaśnienie jej, co oznacza wykryta mutacja.
5. Na podstawie dostępnych źródeł sporządź notatkę na temat Międzynarodowego Konsorcjum Genomu Raka (ang. *International Cancer Genome Consortium*).

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 185 ▸
- **Profilaktyka zdrowotna** to wszystkie działania zapobiegające występowaniu chorób, w tym chorób genetycznych; dzielimy ją na pierwotną i wtórną.

s. 186 ▸
- **Poradnictwo genetyczne** jest przykładem profilaktyki pierwotnej. To specjalistyczna pomoc dla rodzin, w których istnieje ryzyko wystąpienia chorób genetycznych.

s. 186 ▸
- **Poradnictwo genetyczne** obejmuje prawidłowe rozpoznanie choroby, analizę rodowodu rodziny, określenie ryzyka genetycznego oraz przekazanie porady.

s. 186 ▸
- Do działań **profilaktyki wtórnej** zaliczamy badania przedimplantacyjne, prenatalne oraz przesiewowe.

s. 187 ▸
- **Przedimplantacyjna diagnostyka genetyczna** wykonywana w czasie zapłodnienia *in vitro* służy wykryciu wad genetycznych u zarodków przed wprowadzeniem ich do organizmu przyszłej matki.

s. 187 ▸
- **Testy genetyczne** to badanie DNA, RNA, białek lub chromosomów, wykonywane dla celów poradnictwa genetycznego i w celach klinicznych (poznanie genetycznej przyczyny choroby).

s. 187 ▸
- **Markery nowotworowe** biochemiczne wykorzystywane w diagnostyce chorób nowotworowych to najczęściej białka, za pomocą których odróżnia się komórkę nowotworową od normalnej; markery genetyczne (molekularne) to zmiany w strukturze lub sekwencji materiału genetycznego.

6. Mikroorganizmy genetycznie zmodyfikowane

NA TEJ LEKCJI:

- dowiesz się, co to są organizmy genetycznie zmodyfikowane i organizmy transgeniczne;
- poznasz możliwości wykorzystania genetycznie zmodyfikowanych mikroorganizmów (GMM);
- dowiesz się o zagrożeniach wynikających ze stosowania mikroorganizmów GM.

Terminem ***organizmy genetycznie zmodyfikowane*** (organizmy GM, GMO; ang. *genetically modified organisms*) określa się organizmy, których materiał genetyczny został zmieniony przy użyciu technik inżynierii genetycznej w celu uzyskania nowych jego cech lub zmiany cech już istniejących. Jeżeli do genomu organizmu zostanie wprowadzony gen pochodzący z innego organizmu, mamy do czynienia z **organizmem transgenicznym**. Pierwszym wprowadzonym do sprzedaży organizmem transgenicznym był pomidor FlavrSavr™ (1994 r.). Modyfikacjom genetycznym są poddawane mikroorganizmy, rośliny oraz zwierzęta.

organizm genetycznie zmodyfikowany

organizm transgeniczny

Mikroorganizmy genetycznie zmodyfikowane (GMM)

Do mikroorganizmów (drobnoustrojów) zalicza się bakterie, wirusy, pierwotniaki, liczne glony oraz niektóre grzyby. Mają one ogromne znaczenie w inżynierii genetycznej – zarówno jako organizmy modelowe, jak i wektory genowe. Mikroorganizmy transgeniczne, nazywane również mikroorganizmami GM (GMM; z ang. *genetically modified microorganisms*), wykorzystuje się m.in. w medycynie, rolnictwie, przemyśle (np. farmaceutycznym i spożywczym) czy w ochronie środowiska. Dużą zaletą mikroorganizmów jest szybkie tempo ich wzrostu oraz łatwość hodowli. Ponadto genomy większości wykorzystywanych w procesach biotechnologicznych mikroorganizmów są znane.

mikroorganizmy genetycznie zmodyfikowane

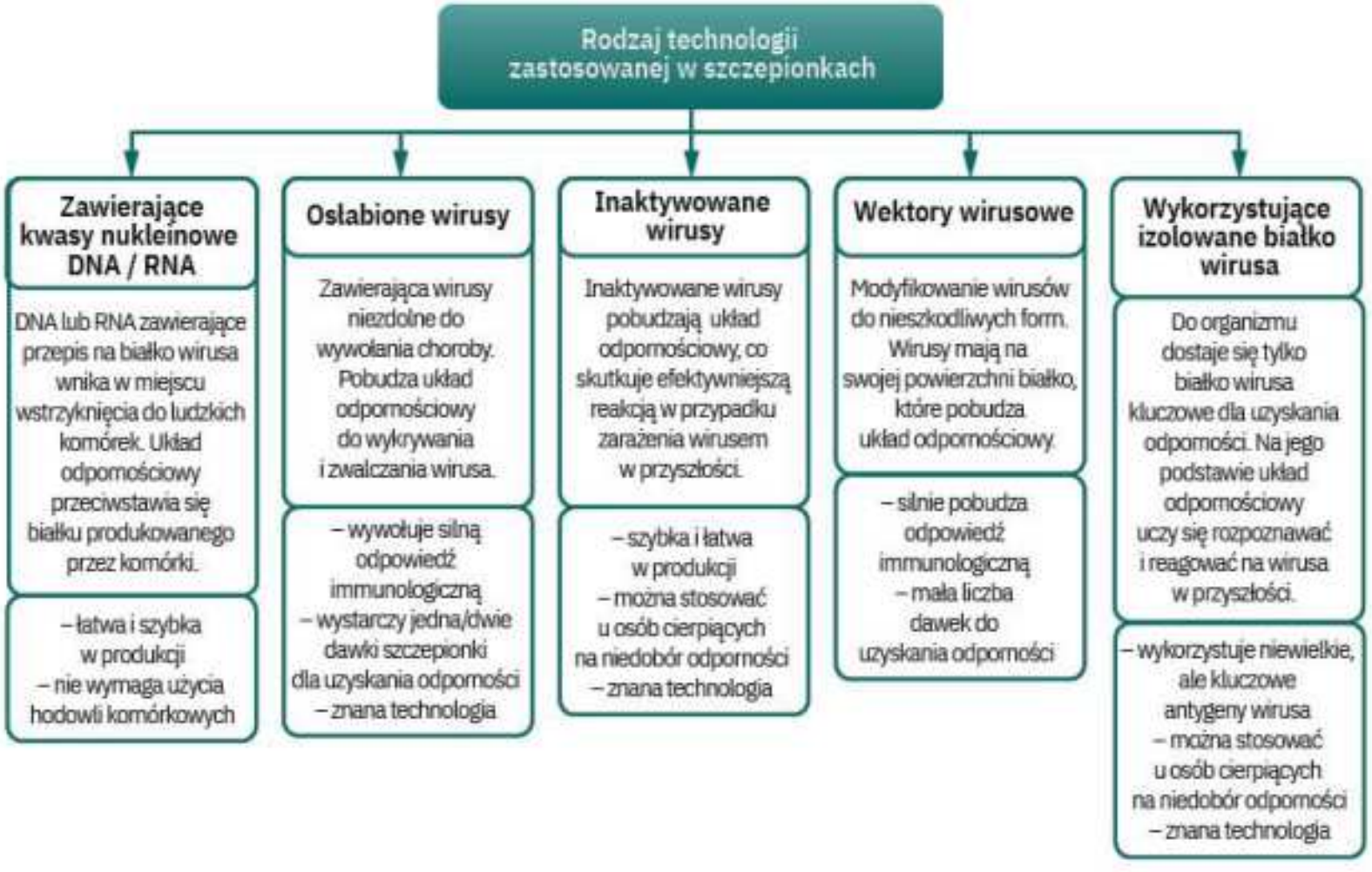
Mikroorganizmy genetycznie zmodyfikowane w medycynie

Mimo rozwoju medycyny z powodu infekcji wirusowych i bakteryjnych na świecie umiera rocznie wiele milionów osób. Najbardziej skuteczną metodą walki z tym zagrożeniem okazały się jak dotąd **szczepienia**. Dzięki szczepieniom profilaktycznym udało się wyeliminować lub znacznie ograniczyć występowanie groźnych chorób (np. ospy prawdziwej, gruźlicy, polio). Istotą szczepień ochronnych jest wprowadzenie do organizmu małej dawki drobnoustrojów chorobotwórczych, dzięki czemu system odpornościowy uczy się je rozpoznawać i zwalczać. Z wykorzystaniem mikroorganizmów antygenycznie zmodyfikowanych uzyskuje się nowe szczepionki, których bezpieczeństwo i dostępność są znacznie większe niż szczepionek tradycyjnych. W tym celu z materiału genetycznego żywych drobnoustrojów usuwa się

szczepionki

gen warunkujący zjadliwość (przy zachowaniu cech, które pobudzają organizm do odpowiedzi immunologicznej). Z kolei szczepionki złożone z martwych drobnoustrojów próbuje się zastępować szczepionkami rekombinowanymi. Uzyskuje się je przez wyizolowanie z drobnoustroju fragmentu materiału genetycznego kodującego białko antygenowe. Po izolacji i oczyszczeniu antygenu otrzymuje się skuteczną i bezpieczną szczepionkę (np. przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B czy zakażeniom wywołanym przez wirusa brodawczaka ludzkiego, HPV). Nowym osiągnięciem są także **szczepionki nowej generacji** oparte na kwasach nukleinowych (DNA lub RNA). Szczepionki DNA (stosowane na razie u zwierząt) składają się z kolistych plazmidów, w których występuje jeden lub kilka genów kodujących białka drobnoustrojów. Wytwarzanie szczepionek DNA trwa znacznie krócej niż przygotowywanie szczepionek tradycyjnych (np. klasyczna szczepionka przeciwgrypowa wymaga hodowli i przechowywania żywych wirusów ok. pół roku). Ponadto DNA można przechowywać i transportować w temperaturze pokojowej (ok. 20°C), w przeciwieństwie do szczepionek klasycznych, które wymagają chłodzenia. W szczepionkach mRNA wykorzystuje się kwas rybonukleinowy (RNA) jako matrycę do produkcji białek wirusowych przez organizm człowieka, bez wbudowywania się w jego genom. Pojawienie się białek wirusowych wywołuje reakcję odpornościową i produkcję przeciwciał. W przeciwieństwie do DNA, mRNA podane w szczepionce nie jest stabilne i dość szybko ulega degradacji, dlatego musi być przechowywane w niskiej temperaturze. Przykładem szczepionek mRNA są te dostępne w walce z SARS-CoV-2 (szczepionki firmy Pfizer-BioNTech oraz Moderna).

szczepionki nowej generacji



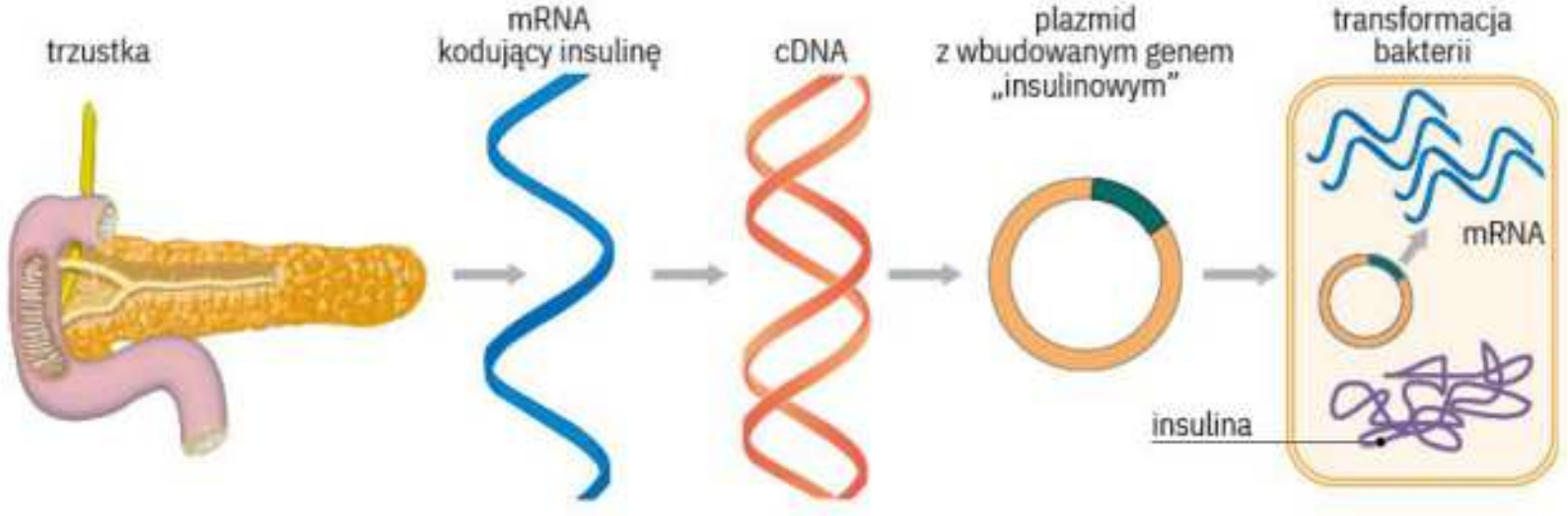
Ryc. IV.6.1. Rodzaje szczepionek tradycyjnych i nowej generacji.

Mikroorganizmy transgeniczne wykorzystuje się także do produkcji **antybiotyków**. Najczęściej stosuje się w tym celu bakterie, zwłaszcza z rodzaju *Streptomyces*. Produkują one aż 2000 różnych antybiotyków, z których 50 jest stosowanych w lecznictwie (do najbardziej znanych zaliczana jest np. streptomycyna). Modyfikacje bakterii służą uzyskaniu znacznie większej ilości antybiotyku o wysokiej czystości.

Mikroorganizmy genetycznie zmodyfikowane stosuje się także do produkcji białek ludzkich i zwierzęcych na skalę przemysłową. Najczęściej wykorzystuje się do tego celu zmodyfikowaną pałeczkę okrężnicy – *Escherichia coli*. Pierwszymi białkami, które w ten sposób uzyskano, były insulina (stosowana w leczeniu cukrzycy) oraz hormon wzrostu (wykorzystywany w leczeniu karłowatości). Stosowaną wcześniej do leczenia chorych na cukrzycę insulinę zwierzęcą (głównie bydlęcą lub świńską) zastąpiono insuliną ludzką, produkowaną przez transgeniczne bakterie *Escherichia coli* (**ryc. IV.6.2.** i **IV.6.3.**) oraz drożdże. Zamiana ta zwiększyła skuteczność leczenia cukrzycy oraz bezpieczeństwo chorego. Przykłady innych białek uzyskiwanych z zastosowaniem mikroorganizmów genetycznie zmodyfikowanych podano w **tabeli IV.6.1**.



Ryc. IV.6.2. Zapotrzebowanie na insulinę jest ogromne (nawet do 16 ton rocznie), ponieważ cukrzycę diagnozuje się u coraz większej liczby osób w coraz młodszym wieku.



Ryc. IV.6.3. Aby w pałeczkach okrężnicy (*Escherichia coli*) można było produkować insulinę, należy gen kodujący ludzką insulinę wprowadzić do plazmidu bakteryjnego. Bakterie namnaża się, tak aby uzyskać wiele kopii genu, a w efekcie wiele białka – insuliny.

Tab. IV.6.1. Przykłady białek i mikroorganizmów transgenicznych wykorzystywanych do ich produkcji

Zmodyfikowany mikroorganizm	Zastosowanie
Escherichia coli	synteza ludzkiej insuliny, interferonu, endorfiny, hormonu wzrostu
Pichia pastoris	produkcja żelatyny
Saccharomyces cerevisiae (czytaj: sacharomyces cerewizje)	synteza ludzkiego hormonu wzrostu

Mikroorganizmy GM w rolnictwie

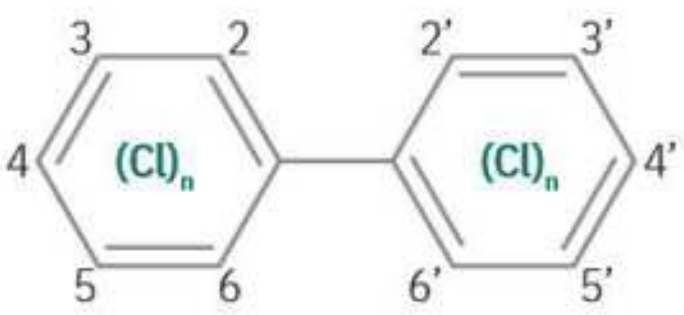
Geny bakterii wprowadza się do materiału genetycznego roślin, dzięki czemu uzyskuje się gatunki odporne na herbicydy, szkodniki czy patogeny oraz gatunki wzbogacone w substancje odżywcze. Zmodyfikowane grzyby oraz bakterie wykorzystuje się także zamiast nawozów chemicznych bądź jako ich uzupełnienie. Bakterie z rodzaju *Rhizobium*, które żyją w symbiozie z korzeniami roślin motylkowych, zmodyfikowano w taki sposób, że przeprowadzany przez nie proces wiązania azotu atmosferycznego (N_2) przebiega znacznie wydajniej. Wykorzystuje się je jako biologiczny nawóz w celu dostarczania roślinom niezbędnych składników pokarmowych, co przekłada się na wyższe plony.

nawóz ▸

GMM w ochronie środowiska ▸

Mikroorganizmy GM w ochronie środowiska

Jednym z osiągnięć inżynierii genetycznej jest wytworzenie transgenicznych mikroorganizmów, które produkują enzymy rozkładające ksenobiotyki. **Ksenobiotyki** to substancje niewystępujące naturalnie w środowisku, wchodzące w skład detergentów, środków ochrony roślin oraz mieszanin ropopochodnych. Powodują skażenie środowiska i akumulują się w łańcuchu pokarmowym. Wiele z tych związków jest toksycznych i rakotwórczych. Przykładem są polichlorowane bifenyle (PCB) – substancje stosowane w przemyśle, które mają właściwości rakotwórcze (**ryc. IV.6.4.**). Ulegają powolnemu rozkładowi, w którego trakcie wydzielają się trujące związki. Do usuwania spowodowanych przez PCB skażeń gleby i wody wykorzystuje się transgeniczne bakterie z rodzaju *Pseudomonas*, degradujące te substancje. Duże nadzieje wiąże się z wykorzystaniem modyfikowanych bakterii do usuwania toluenu i rtęci, zwłaszcza podczas katastrof morskich (rtęć kumuluje się w łańcuchu pokarmowym, przez co staje się toksyczna dla ryb, ptaków oraz ludzi). Mikroorganizmy transgeniczne są wykorzystywane również do produkcji materiałów biodegradowalnych, czyli takich, które są rozkładane do prostych związków, np. dwutlenku węgla i wody. Zapobiega to składowaniu wytworzonych z nich opakowań na wysypiskach (**ryc. IV.6.5.**).



Ryc. IV.6.4. Polichlorowane bifenyle mogą prowadzić do nowotworów, chorób układu odpornościowego oraz nerwowego, uszkodzenia wątroby, bezpłodności czy uszkodzenia płodu.

GMM w przemyśle ▸

Mikroorganizmy GM w przemyśle

Drobnoustroje żyjące w środowiskach ekstremalnych (gorących źródłach, lodach arktycznych, silnie zanieczyszczonych terenach) budzą duże zainteresowanie jako źródło nowych enzymów i związków. Wykorzystanie genów i kodowanych przez nie

białek pochodzących od tych organizmów służy uzyskaniu m.in. bezpiecznych dla środowiska proszków do prania oraz innych detergentów.

Wachlarz związków wytwarzanych przez mikroorganizmy transgeniczne jest ogromny. Znalazły one zastosowanie przy produkcji enzymów trawiennych oraz dodatków do żywności. Biorą udział w produkcji aminokwasów egzogennych (np. tryptofanu, lizyny, metioniny), witamin (B_2, C, prowitaminy A), naturalnych regulatorów kwasowości (liczne kwasy organiczne), konserwantów, substancji wzmacniających smak, zagęstników oraz barwników.



Ryc. IV.6.5. Biodegradowalne polimery łatwo ulegają rozkładowi – zarówno w glebie, jak i w wodzie.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wymień podobieństwa i różnice pomiędzy szczepionkami tradycyjnymi a szczepionkami opartymi na kwasach nukleinowych.
2. Wyjaśnij, jakie znaczenie w leczeniu chorych na cukrzycę miało zastąpienie insuliny zwierzęcej insuliną ludzką produkowaną przez zmodyfikowane genetycznie bakterie.
3. Wskaż korzyści wynikające ze stosowania transgenicznych mikroorganizmów w rolnictwie.
4. Omów zagrożenia związane z wykorzystywaniem mikroorganizmów modyfikowanych genetycznie.
5. Przeczytaj zamieszczony poniżej fragment artykułu, a następnie oceń prawdziwość poniższych stwierdzeń. Odpowiedź zapisz w zeszycie.

Mikroorganizmy wywołujące większość zatruć pokarmowych być może pewnego dnia wyprodukują znaczną część paliwa wykorzystywanego przez środki transportu. Naukowcy zmodyfikowali genom pospolitych bakterii Escherichia coli (pałeczki okrężnicy) tak, aby produkowały olej napędowy oraz inne węglowodory. Najpierw genetycznie zmodyfikowano bakterie, aby przetwarzały cukier i wydzielały gotowe biopaliwo. Wypływa ono na powierzchnię zbiornika, w którym prowadzi się fermentację, i nie wymaga dalszej destylacji ani oczyszczania. Badacze, dążąc do zminimalizowania negatywnego wpływu produkcji biopaliwa na podaż żywności, w innych gatunkach znaleźli geny produkujące enzymy, które rozkładają podstawowy składnik ścian komórkowych – celulozę. Nie jest ona pokarmem dla człowieka. Naukowcy wprowadzili te geny do E. coli i uzyskali mikroorganizmy nie tylko rozkładające celulozę, ale także produkujące biopaliwo.

Na podst.: *Pożyteczne mikroorganizmy*, „Świat Nauki" 2010, nr 5, s. 18.

Stwierdzenie	P/F
1. *Escherichia coli* została zmodyfikowana w taki sposób, aby cukry i białka przetwarzała na paliwo.	...
2. Biopaliwo produkowane przez zmodyfikowane bakterie może być od razu wykorzystane.	...
3. Zmodyfikowana bakteria ma enzymy zdolne do rozkładania cukrów, których człowiek nie jest w stanie trawić.	...
4. Jeden gatunek bakterii rozkłada celulozę, a inny z produktów tego rozkładu produkuje biopaliwo.	...

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 189
- **Organizm genetycznie zmodyfikowany** to organizm, którego materiał genetyczny został zmieniony przy użyciu technik inżynierii genetycznej.

s. 189
- **Organizm transgeniczny** to organizm, do którego genomu został wprowadzony gen pochodzący od innego organizmu.

s. 189
- **Modyfikacjom genetycznym** poddaje się mikroorganizmy, rośliny oraz zwierzęta.

s. 189
- Mikroorganizmy (bakterie, grzyby, pierwotniaki) **genetycznie zmodyfikowane (GMM)** wykorzystuje się w wielu gałęziach przemysłu.

s. 190
- Wykorzystanie GMM w medycynie bazuje na uzyskiwaniu: **szczepionek nowej generacji** (rekombinowanych, szczepionek DNA) o wyższej skuteczności i bezpieczeństwie dla pacjenta, antybiotyków oraz ludzkich białek.

s. 191
- Dostępna obecnie **insulina** jest produkowana przez zmodyfikowane genetycznie bakterie *Escherichia coli*, do których wprowadzono gen ludzkiej insuliny.

s. 192
- Mikroorganizmy GM stosuje się w rolnictwie jako **zielony nawóz** do wzbogacania gleby w związki azotu i fosforu.

s. 192
- **W ochronie środowiska GMM** stosuje się do usuwania ksenobiotyków, toksyn i metali ciężkich, a także do produkcji tworzyw biodegradowalnych.

s. 192
- Z mikroorganizmów GM uzyskuje się enzymy, dodatki do żywności, barwniki i inne związki wykorzystywane w różnych **gałęziach przemysłu**.

7. Modyfikacje genetyczne roślin i zwierząt

NA TEJ LEKCJI:

- uzyskasz informacje o uprawach roślin genetycznie zmodyfikowanych na świecie;
- dowiesz się, w jakich celach uzyskuje się rośliny genetycznie zmodyfikowane;
- poznasz metodę uzyskiwania zwierząt transgenicznych;
- dowiesz się, w jakim celu przeprowadza się modyfikacje genetyczne zwierząt.

Szacuje się, że do 2050 r. liczba ludzi na świecie wzrośnie do 9 mld, co rodzi konieczność zaspokojenia olbrzymich potrzeb żywieniowych. Zastosowanie roślin transgenicznych może się przyczynić do podniesienia wydajności upraw dzięki zwiększeniu produkcji na określonej powierzchni przy jednoczesnym zmniejszeniu nakładów finansowych i ograniczeniu stosowania pestycydów. Rośliny transgeniczne znajdują również zastosowanie w medycynie czy ochronie środowiska.

Uprawy roślin genetycznie zmodyfikowanych na świecie

Uprawy roślin genetycznie zmodyfikowanych (roślin GM) zajmują na świecie powierzchnię ponad 190 mln hektarów. Połowę tego areału stanowią uprawy soi. Spośród innych roślin transgenicznych powszechnie uprawia się też kukurydzę, bawełnę, rzepak, dynię, papaję oraz lucernę. Największą powierzchnię zajmują uprawy genetycznie zmodyfikowanych roślin odpornych na herbicydy. Najwięcej roślin GM produkuje się w Stanach Zjednoczonych, a ponadto w Brazylii, Argentynie, Indiach, Kanadzie oraz Chinach.



Ryc. IV.7.1. Rośliny najczęściej modyfikowane genetycznie: soja (A), kukurydza (B), bawełna (C).

Pierwszą roślinę transgeniczną uzyskano w 1984 r. Był to tytoń odporny na szkodniki owadzie. Proces uzyskiwania roślin transgenicznych jest bardzo skomplikowany. Najczęściej wykorzystuje się do tego celu mechanizm agroinfekcji.

Rośliny modyfikowane genetycznie w rolnictwie

Inżynieria genetyczna wspiera rolników w staraniach o uzyskanie lepszej jakości roślin oraz w zwiększeniu ich produktywności (**tab. IV.7.1.**). Cel ten realizowany jest poprzez:

główne modyfikacje roślin

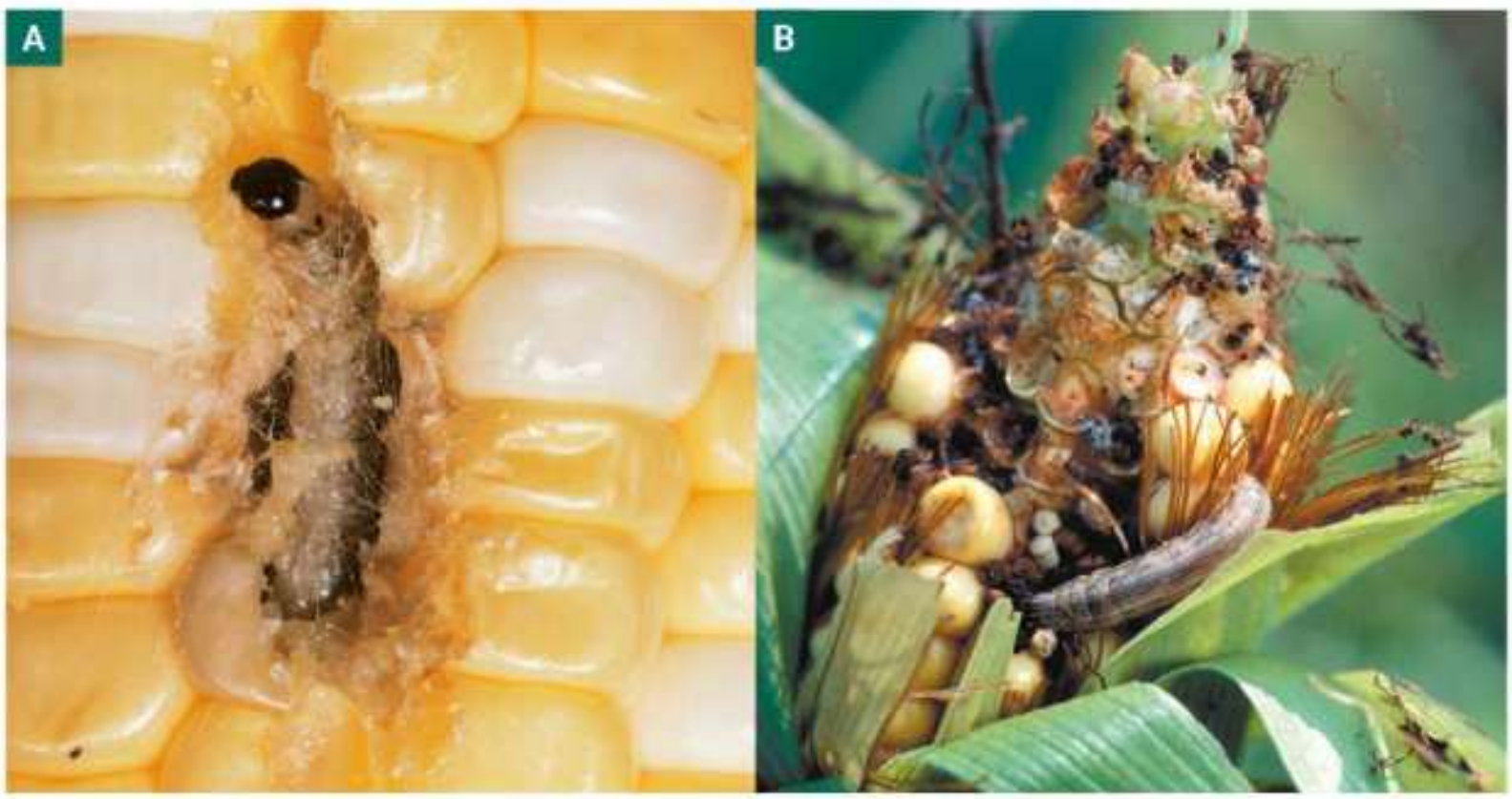
1. Zwiększenie tolerancji roślin na niesprzyjające warunki środowiska, czyli suszę, niską lub wysoką temperaturę, zasolenie gleby (przykładem mogą być odporne na suszę pomidor i ziemniak czy odmiana eukaliptusa odporna na działanie niskich temperatur).
2. Zwiększenie wartości odżywczej roślin oraz poprawę ich jakości w wyniku zmiany składu aminokwasowego, zwiększenia zawartości witamin, skrócenia czasu dojrzewania owoców, wydłużenia czasu ich przechowywania.



Ryc. IV.7.2. W tzw. krajach Trzeciego Świata wielu ludzi umiera lub traci wzrok z powodu niedoboru witaminy A i żelaza. Spożywanie złotego ryżu mogłoby pomóc temu zapobiegać.

Dzięki inżynierii genetycznej udało się stworzyć kukurydzę o zwiększonej zawartości witamin A, C oraz kwasu foliowego, a także złoty ryż (ang. *New Golden Rice*), który zawiera wysoki poziom witaminy A i żelaza (**ryc. IV.7.2.**). Niedobory witamin dotykają nawet 50% ludzi na świecie. Najbardziej narażeni są na nie mieszkańcy krajów najuboższych i rozwijających się,

których dieta jest niezróżnicowana i oparta na produktach zbożowych. Wprowadzenie do niej odmian roślin z wyższą zawartością składników odżywczych daje nadzieje na zahamowanie chorób spowodowanych ich niedoborem.



Ryc. IV.7.3. Najgroźniejszym szkodnikiem atakującym kukurydzę jest omacnica prosowianka – ciepłolubny motyl nocny (A. gąsienica omacnicy prosowianki na ziarniakach kukurydzy; B. kolba kukurydzy uszkodzona przez omacnicę).

rośliny modyfikowane genetycznie

Tab. IV.7.1. Przykłady roślin zmodyfikowanych genetycznie oraz efekty modyfikacji

Roślina transgeniczna	Uzyskany efekt
burak cukrowy	możliwość wytwarzania niskokalorycznego cukru
kukurydza	większa wartość paszowa zwiększona zawartość witaminy E
mak	eliminacja morfiny
pomidor	przedłużona trwałość owoców zwiększona zawartość witaminy A, karotenoidów i flawonoidów większa wartość dietetyczna
pszenica	większa wartość wypiekowa
ryż	eliminacja związków powodujących alergie zwiększona zawartość witaminy A
rzepak	zwiększona zawartość witamin E i A
ziemniak	zwiększona wartość dietetyczna oraz technologiczna większa zawartość skrobi

3. Uzyskanie roślin odpornych na choroby wirusowe, bakteryjne i grzybowe, np. ziemniak odporny na wirusa liściozwoju, proso odporne na rdzę źdźbłową oraz inne gatunki odporne na patogeny, m.in. truskawka, pszenica, ogórek, kukurydza.

4. Uzyskanie roślin uprawnych niewrażliwych na herbicydy, czyli substancje chemiczne toksyczne dla określonych grup roślin, wykorzystywane w rolnictwie do zwalczania chwastów. Najpowszechniej uprawianą rośliną tego typu jest soja. Do grupy tej należą także: bawełna, owies, kukurydza, ryż, rzepak, żyto. W Polsce w 1995 r. wyprodukowano pierwszą na świecie odmianę pszenżyta odpornego na herbicydy.

5. Wytworzenie roślin odpornych na szkodniki owadzie – najczęściej uzyskuje się je, wprowadzając do ich materiału genetycznego gen bakterii glebowej *Bacillus thuringiensis*, warunkujący produkcję białka toksycznego dla owadów (białko to nazywa się białkiem CRY lub toksyną Bt). Roślinę transgeniczną wyposażoną w gen tej toksyny nazywamy rośliną Bt, np. kukurydza Bt odporna na omacnicę prosowiankę (**ryc. IV.7.3.**) oraz ziemniak Bt odporny na stonkę ziemniaczaną.

Rola roślin transgenicznych w medycynie i ochronie środowiska

Inżynieria genetyczna stawia sobie także za cel stworzenie roślin na użytek medycyny. Działania te skupiają się przede wszystkim wokół uzyskania roślin produkujących **biofarmaceutyki**, m.in. ludzką albuminę surowicy krwi, hormony, enzymy oraz przeciwciała. Przykładami roślinnych bioreaktorów są tytoń wytwarzający hormon wzrostu czy rzepak wykorzystywany do produkcji hirudyny. Inne przykłady podano w **tabeli IV.7.2**. Warto wspomnieć, że polscy naukowcy uzyskali transgeniczny len, którego włókna zawierają silne antyoksydanty. Opatrunki, maści i kremy wykonane z tego lnu przyspieszają gojenie się ran i działają bakteriobójczo.

◂ **biofarmaceutyki**

Tab. IV.7.2. Przykłady biofarmaceutyków wytwarzanych w roślinach i ich zastosowanie

Białko	Wykorzystywana roślina	Możliwe zastosowanie w medycynie
hirudyna	tytoń, gorczyca	leczenie zaburzeń krzepnięcia krwi
erytropoetyna	tytoń	leczenie anemii, niewydolności nerek
enkefaliny	rzeżucha	terapie przeciwbólowe
czynnik wzrostu naskórka	tytoń	leczenie oparzeń
β-interferon	ryż, rzepak	terapie antywirusowe

Inżynieria genetyczna umożliwia również uzyskanie roślin wytwarzających **biodegradowalne tworzywa** sztuczne (np. soję wytwarzającą plastik), a także umożliwiających przemysłową produkcję **biopaliw** (stosowany w tym celu genetycznie zmodyfikowany rzepak jest dwukrotnie wydajniejszy w porównaniu z rzepakiem niezmodyfikowanym). Transgeniczne rośliny wykorzystuje się także w procesie **fitoremediacji** (czyli oczyszczania gleb i wód).

◂ **biodegradowalne tworzywa**

Zwierzęta transgeniczne

◂ **zwierzęta transgeniczne**

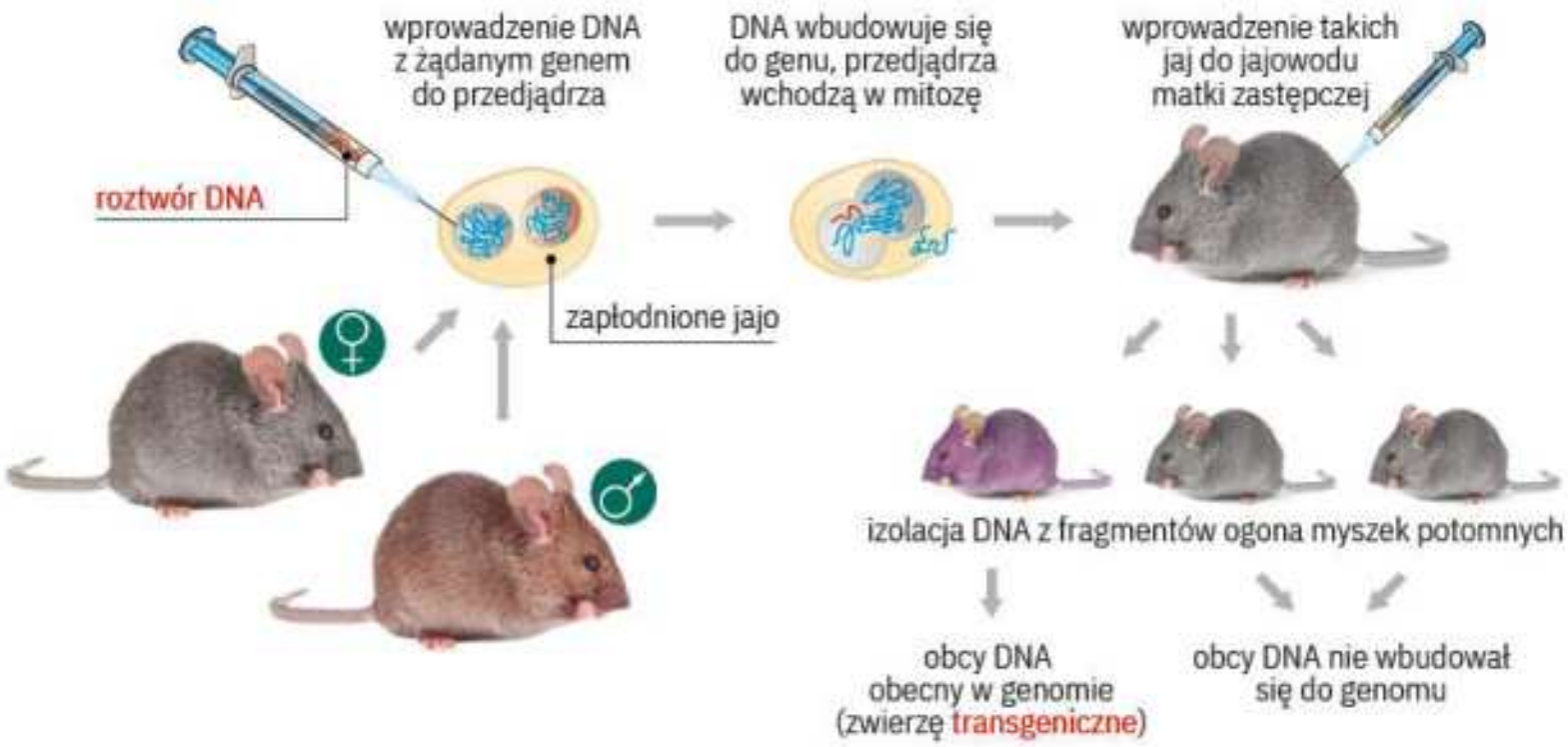
Modyfikacje genetyczne zwierząt są znacznie bardziej skomplikowane, długotrwałe i kosztowne niż modyfikacje roślin, dlatego nie są tak rozpowszechnione. O zwierzętach transgenicznych mówimy wówczas, kiedy obcy gen jest wbudowany do mate-

riału genetycznego komórek rozrodczych, to znaczy kiedy może on być przekazany następnym pokoleniom. Pierwszym zwierzęciem uzyskanym przy użyciu technik inżynierii genetycznej była supermysz, do której genomu wprowadzono gen hormonu wzrostu pochodzący od szczura (była dwa razy większa od normalnej myszy).

metody uzyskiwania zwierząt transgenicznych

Metody uzyskiwania zwierząt transgenicznych

Metodami otrzymywania zwierząt transgenicznych są m.in. mikroiniekcja obcego DNA do zapłodnionego jaja i zastosowanie wektorów wirusowych (w taki sposób w 2001 r. uzyskano pierwszy transgeniczny organizm z rzędu naczelnych – rezus). Uzyskiwanie zwierząt transgenicznych najczęściej odbywa się poprzez wprowadzenie obcego genu do przedjądrza zapłodnionej komórki jajowej, którą następnie umieszcza się w macicy matki zastępczej (**ryc. IV.7.4.**). Następnie przeprowadza się analizę DNA potomstwa w celu sprawdzenia, czy obcy DNA trwale zintegrował się z ich chromosomem.



Ryc. IV.7.4. Etapy uzyskiwania zwierząt transgenicznych. Na rycinie różowym kolorem oznaczono transgeniczną mysz.

cele modyfikacji zwierząt

Cele modyfikacji genetycznej zwierząt

Modyfikacje genetyczne zwierząt mają na celu zwiększenie odporności na choroby (np. na ptasią grypę czy priony wywołujące chorobę szalonych krów), a także zmiany jakościowe produktów zwierzęcych. Efekt ten osiąga się m.in. poprzez:

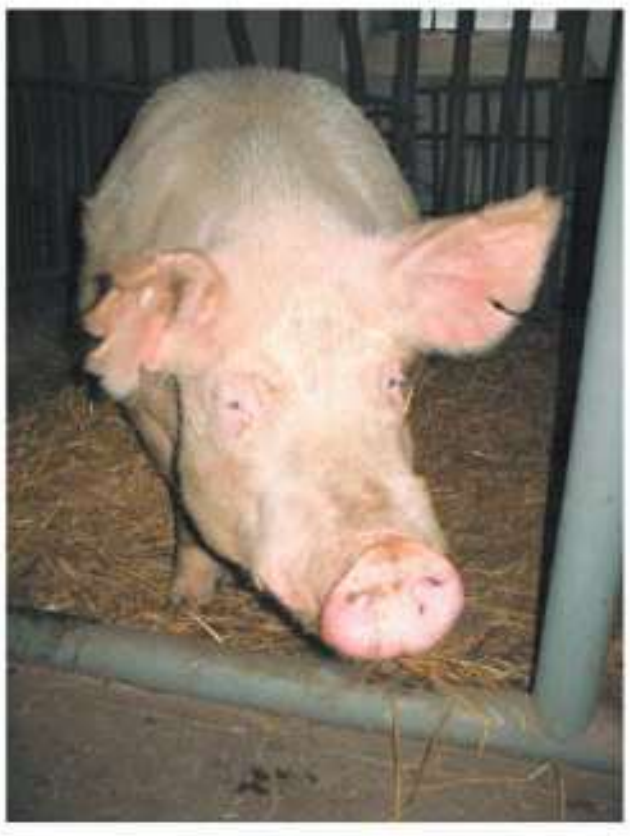
- zwiększenie masy ciała zwierząt hodowlanych (np. na skutek wprowadzenia genu hormonu wzrostu u niektórych gatunków ryb oraz świń czy królików);
- wzrost wydajności mlecznej zwierząt oraz poprawę jakości produktów nabiałowych (np. na skutek modyfikacji białek mleka) czy zwiększenie przyrostu i jakości wełny; zwiększenie zawartości NNKT w tłuszczu ssaków.

Wykorzystanie zwierząt transgenicznych do celów medycznych polega przede wszystkim na uzyskiwaniu biofarmaceutyków (ludzkich białek, przeciwciał, hormonów) oraz szczepionek z mleka zmodyfikowanych krów, kóz i owiec, jaj transgenicznych kur, a także m.in. z krwi zwierząt bioreaktorów (**tab. IV.7.3.**). Modyfikacjom genetycznym poddaje się nie tylko kręgowce. Trwają prace nad uzyskaniem komarów niezdolnych do przenoszenia zarodźców malarii, a także pszczół odpornych na choroby.

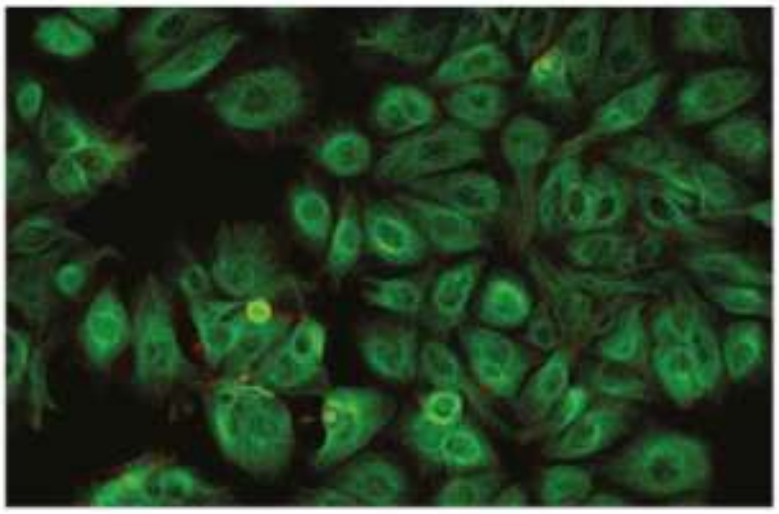
Tab. IV.7.3. Przykłady białek o znaczeniu medycznym wytwarzanych w mleku zwierząt transgenicznych

Białko	Zwierzę	Zastosowanie
antytrombina (ludzki czynnik krzepliwości krwi)	koza	kontroluje powstawanie zakrzepów
albumina krwi (białko krwi)	koza	wykorzystywana podczas transfuzji
czynnik VIII, czynnik IX (odpowiadają za krzepnięcie krwi)	owca, koza, świnia, królik	stosowane w leczeniu hemofilii typu A i B
laktoferyna (naturalny antybiotyk)	krowa	wykorzystywana przy operacjach
ludzki hormon wzrostu (odpowiada za wzrost i różnicowanie komórek)	królik, koza	leczenie karłowatości
białko nici pajęczej	koza	produkcja ultracienkich i bardzo wytrzymałych materiałów dla medycyny i przemysłu
erytropoetyna (odpowiada za powstawanie erytrocytów)	owca, krowa, świnia	leczenie anemii

Trwają również prace nad uzyskaniem narządów do transplantacji od zwierząt transgenicznych (tzw. **ksenotransplantacji**). Polegają one przede wszystkim na znoszeniu bariery immunologicznej pomiędzy gatunkami (**ryc. IV.7.5.**). Metody inżynierii genetycznej pozwalają również na zapobieganie wyginięciu niektórych gatunków zwierząt. W celu ochrony gatunków zagrożonych i wymierających stosuje się głównie sztuczne zapłodnienie, zamrażanie nasienia, komórek jajowych oraz zarodków, a także klonowanie oraz uzyskiwanie zwierząt transgenicznych. Zamrażanie materiału genetycznego stosuje się najczęściej w przypadku zwierząt dziko żyjących. Genetycznie zmodyfikowane zwierzęta są również wykorzystywane w celach naukowych. Odgrywają olbrzymią rolę jako modele ludzkich chorób (np. cukrzycy, otyłości) i obiekty badań (np. poświęconych procesom poznawczym). Dzięki temu możliwe jest zdobycie wiedzy niezbędnej do zrozumienia badanych zjawisk, znalezienie ich przyczyn oraz sposobów reagowania na nie, np. poprzez testowanie działania nowych leków. Organizmy genetycznie modyfikowane to niezwykle pomocne narzędzia w pracy badawczej. W badaniach naukowych niezastąpione jest zielone



Ryc. IV.7.5. Transgeniczna świnia TG 1154, która urodziła się w 2003 r. w krakowskim Instytucie Zootechniki, miała wbudowany gen znoszący barierę immunologiczną świnia – człowiek.



białko fluoryzujące (GFP, z ang. *Green Fluorescent Protein*), które pozyskano z meduzy. Pod wpływem ultrafioletu białko to świeci intensywnie na zielono. Po wprowadzeniu go do komórek i „przyczepieniu" do innych białek można obserwować jego lokalizację, przemieszczanie oraz aktywność (**ryc. IV.7.6.**). Za odkrycie GFP w 2008 r. przyznano Nagrodę Nobla w dziedzinie chemii.

Ryc. IV.7.6. Struktury komórkowe wyznakowane białkiem GFP.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wymień pięć korzyści wynikających z uzyskiwania roślin genetycznie zmodyfikowanych.
2. Skonstruuj w zeszycie tabelę dotyczącą roślin i zwierząt-bioreaktorów, uwzględniając gatunek, rodzaj wytwarzanych związków oraz ich zastosowania.
3. Wytłumacz, w jaki sposób uzyskuje się rośliny odporne na szkodniki owadzie.
4. Przeczytaj poniższy tekst, a następnie wykonaj polecenia.

Na amerykańskim Uniwersytecie Cornella przeprowadzono badania, w których wykazano, że pyłek transgenicznej kukurydzy Bt działa owadobójczo nie tylko na larwy omacnicy prosowianki, ale także na larwy motyla monarcha żerujące na liściach trojeści (rodzaj chwastu). Doniesienia te na około 6 lat wstrzymały proces regulacyjny dla nowych GMO w UE. Po wykonaniu badań polowych naukowcy z Uniwersytetu Cornella opublikowali sprostowanie. Okazało się, że dawki pyłku kukurydzy użyte w laboratorium były całkowicie nieproporcjonalne do potencjalnych dawek w warunkach polowych. Okres żerowania larw nie pokrywa się z okresem pylenia kukurydzy, a trojeść rzadko występuje w uprawach kukurydzy. Ponadto stwierdzono, że motyle monarchy giną w wyniku zabiegów chemicznych stosowanych dla ochrony kukurydzy niemodyfikowanej.

Na podst.: Polska Federacja Biotechnologii, http://link.operon.pl/n73291

a) Wyjaśnij, dlaczego wyniki doświadczeń laboratoryjnych różniły się od wyników uzyskanych w doświadczeniach polowych.

b) Podaj, które z wymienionych w tekście warunków nie zostały uwzględnione przez naukowców z Uniwersytetu Cornella w czasie prac laboratoryjnych.

c) Określ, które z przedstawionych w tabeli stwierdzeń mogą stanowić wniosek z sytuacji opisanej w powyższym tekście. Odpowiedź zapisz w zeszycie.

Stwierdzenie	**Czy może stanowić wniosek z opisanej sytuacji? (Tak/Nie)**
1. Badania laboratoryjne dotyczące wpływu pyłku kukurydzy Bt na larwy motyla monarcha nie odzwierciedlają sytuacji występującej w naturze.	...

Stwierdzenie	Czy może stanowić wniosek z opisanej sytuacji? (Tak/Nie)
2. W celu stwierdzenia wpływu pyłku transgenicznej kukurydzy na larwy motyla monarcha należało wykonać równolegle badania laboratoryjne i polowe.	...
3. Sytuacja występująca w środowisku naturalnym jest znacznie bardziej złożona niż w warunkach laboratoryjnych.	...

5. Przeczytaj tekst i wykonaj polecenie.

W Banku Materiałów Genetycznych Instytutu Zootechniki zgromadzono nasienie i zarodki bydła rasy polskiej czerwonej, owiec rasy: świniarka, olkuska górska, romanowska, wrzosówka oraz wyselekcjonowanych pod względem wybitnych cech użytkowych i hodowlanych królików rasy: białej nowozelandzkiej, czerwonej nowozelandzkiej, białej duńskiej, czarnej alaski, białej termondzkiej i szynszyla dużego.

Źródło: B. Gajda, Z. Smorąg, *Wykorzystanie metod biotechnologii rozrodu w zachowaniu bioróżnorodności zwierząt*, „Biotechnologia" 2007, nr 4.

Wyjaśnij, w jakim celu gromadzi się nasienie zwierząt wymienionych w tekście.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Areał upraw roślin** genetycznie modyfikowanych wynosi ponad 190 mln ha. ◂ s. 195
- Do **najczęściej modyfikowanych roślin** należą: soja, rzepak, kukurydza, bawełna i lucerna. ◂ s. 196
- **Modyfikacje roślin przeprowadza się w celu** poprawy ich jakości oraz zwiększania plonów. ◂ s. 195
- **Główne cele modyfikacji roślin to**: zwiększenie tolerancji roślin na złe warunki środowiska, zwiększenie wartości odżywczej, uzyskanie roślin odpornych na choroby wirusowe, bakteryjne i grzybowe, na herbicydy oraz na szkodniki owadzie. ◂ s. 195
- Rośliny modyfikuje się na użytek medycyny w celu wytwarzania w ich tkankach **biofarmaceutyków** (białek, hormonów). ◂ s. 197
- Z tkanek roślin genetycznie zmodyfikowanych próbuje się uzyskiwać **tworzywa biodegradowalne** oraz wykorzystuje się je do produkcji biopaliw. ◂ s. 197
- **Zwierzęta transgeniczne** mają obcy gen wbudowany do materiału genetycznego komórek rozrodczych. ◂ s. 197
- **Zwierzęta transgeniczne uzyskuje się** m.in. poprzez mikroiniekcję lub za pomocą wektorów wirusowych. Obcy gen jest wprowadzany do zapłodnionej komórki jajowej, którą następnie wprowadza się do macicy matki zastępczej. ◂ s. 198
- **Zwierzęta modyfikuje się w celu** zwiększenia odporności na choroby oraz w celu poprawy jakości produktów zwierzęcych (zwiększenie masy mięśni, wzrost wydajności mlecznej, poprawa jakości wełny). ◂ s. 198
- Modyfikacje genetyczne zwierząt mają na celu uzyskanie narządów do **ksenotransplantacji**. ◂ s. 199
- Metodami inżynierii genetycznej próbuje się **zapobiegać wyginięciu niektórych gatunków**. ◂ s. 199
- Zwierzęta modyfikowane genetycznie są **modelami chorób człowieka** (np. cukrzycy czy otyłości) i służą m.in. do badań nad nowymi terapiami. ◂ s. 199

8. Zagrożenia związane z GMO

NA TEJ LEKCJI:

- zapoznasz się z głównymi obawami związanymi ze stosowaniem GMM i GMO.

obawy związane z GMO

Coraz szersze zastosowanie osiągnięć inżynierii genetycznej i biotechnologii **budzi kontrowersje**. Mimo korzyści, które płyną z uzyskiwania organizmów transgenicznych, od kilkunastu lat toczą się dyskusje na temat GMO. Rodzą się pytania o zagrożenia, jakie organizmy genetycznie zmodyfikowane mogą stworzyć dla zdrowia ludzi oraz dla środowiska.

Zagrożenia wynikające ze stosowania mikroorganizmów transgenicznych

Warunki hodowli mikroorganizmów zmodyfikowanych genetycznie są ściśle kontrolowane, dlatego ich szerokie zastosowanie nie rodzi aż tak dużych kontrowersji, jak wykorzystanie transgenicznych roślin czy zwierząt. Największe obawy budzi przede wszystkim szybkie tempo rozmnażania transgenicznych drobnoustrojów, co po przedostaniu się ich do środowiska może uniemożliwić kontrolę nad nimi. Liczne badania pokazują, że zmodyfikowane mikroorganizmy mają poważne problemy z przystosowaniem się do środowiska naturalnego. Ponadto manipulacje genetyczne są prowadzone w taki sposób, aby można było usunąć zmodyfikowane mikroorganizmy ze środowiska, kiedy nie są już potrzebne. Zastosowanie tzw. zabójczych elementów genetycznych pozwala również na ich unieszkodliwienie, gdyby mikroorganizmy te przedostały się do środowiska innego niż to, do którego zostały uwolnione (np. bakterie rozkładające PCB wytwarzają toksyczne dla siebie białko, dlatego po rozłożeniu PCB giną).

Argumenty przeciw GMO



Ryc. IV.8.1. Oznakowanie niektórych produktów spożywczych informujące o tym, że zostały one wytworzone lub pozyskane bez użycia organizmów genetycznie zmodyfikowanych.

Istotną obawą związaną z organizmami transgenicznymi jest lęk przed wpływem, jaki mogą one wywrzeć na informację genetyczną człowieka na skutek spożywania wytworzonych z nich produktów. Wynika to z niezrozumienia faktu, że człowiek od tysięcy lat zjada geny zawarte w żywności i nie spowodowało to ich wbudowania do DNA ludzkiego. Istnieje wiele organizacji skupiających przeciwników uzyskiwania roślin i zwierząt zmodyfikowanych genetycznie. Organizacje te w różny sposób wyrażają swoją opinię (**ryc. IV.8.1.** i **IV.8.2.**).

Obawy związane z uprawami roślin genetycznie zmodyfikowanych odnoszą się w głównej mierze do **bezpieczeństwa uzyskiwanej z nich żywności oraz do bezpieczeństwa środowiska naturalnego.** Jednym z potencjalnych zagrożeń może być negatywny wpływ roślin transgenicznych na inne organizmy. Istnieją obawy, że toksyny produkowane przez rośliny odporne na szkodniki mogą wpływać na ga-

tunki blisko spokrewnione ze szkodnikami oraz na zwierzęta, które się tymi szkodnikami odżywiają. Aby ocenić, czy takie ryzyko istnieje, przeprowadzono wiele badań naukowych. Dotychczas nie wykazały one negatywnych skutków oddziaływania roślin transgenicznych. Niemniej jednak możliwość przeniesienia transgenów wraz z pyłkiem kwiatowym (przez wiatr, owady) czy wraz z nasionami istnieje. W związku z tym są podejmowane próby tworzenia takich roślin GM, u których transgen po wypełnianiu swojej funkcji ulegałby samozniszczeniu. Każda metoda produkcji roślin GM musi być udoskonalana, a hodowla restrykcyjnie monitorowana oraz regulowana prawnie.



Ryc. IV.8.2. Protest Greenpeace przeciwko GMO przed budynkiem Ministerstwa Środowiska w Warszawie.

Innym argumentem, często wysuwanym przez przeciwników GMO, jest możliwość pojawienia się patogenów opornych na toksyny oraz chwastów odpornych na herbicydy, tzw. superchwastów. Wyniki prowadzonych obserwacji nie wykluczają tej możliwości. Dlatego zwykle rośliny transgeniczne są pozbawione zdolności wytwarzania pyłku lub zapylają się same. Brak zaufania społeczeństwa do GMO wynika również z popełnionych w przeszłości błędów biotechnologów. Przykładem może być omyłkowe wprowadzenie do produktów spożywczych w Stanach Zjednoczonych w 2000 r. zmodyfikowanej genetycznie kukurydzy przeznaczonej na paszę dla zwierząt. Produkty te szybko wycofano ze sprzedaży. Takie zaniedbania dodatkowo wzmagają obawy o zanieczyszczenie żywności produktami GMO. Podobne obawy budzi wprowadzanie genów warunkujących oporność na antybiotyki jako genów markerowych, pozwalających rozróżnić komórki transgeniczne od niezmodyfikowanych. Dlatego geny niosące oporność na antybiotyki eliminuje się przed wprowadzeniem roślin do uprawy lub w ogóle nie stosuje się tego typu selekcji.

Zastosowanie metod inżynierii genetycznej w przypadku zwierząt budzi mniej kontrowersji iż w przypadku roślin. Prawdopodobieństwo przedostania się zwierzęcia transgenicznego do środowiska jest niewielkie, ponieważ w większości nie są one zdolne do przeżycia czy rozmnażania w warunkach naturalnych. Obawa ta dotyczy głównie ryb zmodyfikowanych genetycznie, dlatego gatunki przeznaczone do hodowli na szerszą skalę są bezpłodne (**ryc. IV.8.3.**). Wśród argumentów przeciw uzyskiwaniu zwierząt transgenicznych wymienia się także ryzyko przenoszenia chorób od zwierząt na człowieka oraz problemy natury etycznej (np. dotyczące wykorzystania zwierząt do celów transplantacji).



Ryc. IV.8.3. Transgeniczne ryby są zwykle bezpłodne, aby po przedostaniu się do środowiska nie mogły się rozmnażać.

Postępowi metodycznemu i wykorzystaniu GMO powinno towarzyszyć upowszechnianie wiedzy o GMO. Brak informacji na ten temat jest głównym powodem nieufności i uprzedzeń wobec tego zagadnienia. Niepokój budzi również ryzyko przenoszenia przez transgeniczne rośliny

genów warunkujących alergie pokarmowe. Warto jednak pamiętać, że to nie gen wywołuje alergie, ale jego produkt, czyli białko. Białka te są wykrywane na długo przed tym, gdy roślina transgeniczna zostanie wprowadzona do uprawy.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Polska Federacja Biotechnologii przeprowadziła wywiad wśród rolników na temat upraw roślin zmodyfikowanych genetycznie. Poniżej zamieszczono wybrane pytania użyte w ankiecie oraz wykresy ilustrujące uzyskane odpowiedzi.

A. Jakie są Pana/Pani zdaniem największe problemy związane z uprawą roślin zmodyfikowanych genetycznie?



B. Jakie są Pana/Pani zdaniem największe korzyści związane z uprawą roślin zmodyfikowanych genetycznie?



a) Przeanalizuj wyniki badania i wskaż najważniejsze korzyści i problemy, jakie dostrzegają rolnicy w związku z uprawami roślin GM.

b) Określ, czy twoim zdaniem wyniki badania wskazują na konieczność edukacji społeczeństwa oraz przekazywania rzetelnej wiedzy na temat uprawy roślin GM. Odpowiedź uzasadnij.

c) Przeprowadź podobną ankietę wśród uczniów w klasie oraz wśród członków rodziny. Zapisz wyniki w postaci diagramów w zeszycie oraz je przeanalizuj.

2. Wraz z kolegami i koleżankami z klasy podzielcie się na dwie grupy: zwolenników oraz przeciwników GMO. Przeprowadźcie dyskusję na temat GMO, w której przedstawicie po cztery argumenty za i przeciw.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Obawy związane z GMO** pogłębia brak rzetelnej informacji. ◂ s. 202
- **Brak jest udokumentowanych doniesień o negatywnych efektach** działań inżynierii genetycznej. ◂ s. 202
- **Obawy związane z uprawami roślin GM** odnoszą się w głównej mierze do bezpieczeństwa uzyskiwanej z nich żywności oraz bezpieczeństwa środowiska naturalnego. ◂ s. 202
- **Najczęstszymi argumentami przeciwko uprawom roślin transgenicznych są**: negatywny wpływ na rośliny niemodyfikowane, pojawienie się chwastów odpornych na herbicydy („superchwastów"), możliwość przenoszenia genów na inne rośliny, nabycie odporności na antybiotyki oraz wywoływanie alergii. ◂ s. 202
- Każdy przypadek uzyskiwania i wprowadzania do obrotu roślin modyfikowanych genetycznie jest **oddzielnie badany i podlega ścisłej kontroli**. ◂ s. 202
- Obawy związane z uzyskiwaniem zwierząt transgenicznych dotyczą głównie **możliwości przedostania się ich do środowiska i niekontrolowanego rozwoju.** ◂ s. 202
- **Hodowle GMM są ściśle kontrolowane**, a ryzyko ich rozprzestrzeniania się spada w związku z zastosowaniem zabójczych elementów genetycznych, które unieszkodliwia GMM po przedostaniu się ich do środowiska. ◂ s. 202

9. Klonowanie organizmów

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz metody klonowania organizmów;
- uzyskasz informacje na temat komórek macierzystych i ich zastosowania;
- dowiesz się, co to jest klonowanie terapeutyczne.

Termin *klon* oznacza zbiór komórek lub organizm identyczny pod względem genetycznym z innym organizmem (będący jego genetyczną kopią). Klony mogą powstawać w sposób naturalny lub w wyniku sztucznego zabiegu. Naturalnymi klonami są bliźnięta jednojajowe oraz potomstwo organizmów rozmnażających się bezpłciowo (np. przez podział, pączkowanie czy rozłogi) (**ryc. IV.9.1.**). ◂ **klon**

Metody klonowania organizmów ◂ **metody klonowania**

Pierwsze próby klonowania zwierząt i roślin podjęto 70 lat temu. Odkryto, że z komórek korzenia marchwi hodowanych *in vitro* na specjalnym podłożu można odtworzyć całą roślinę, identyczną pod względem genetycznym z rośliną macierzystą. Klonowanie roślin jest obecnie powszechną praktyką w rolnictwie (np. rozmnażanie storczyków, rozmnażanie truskawek z sadzonek). Podstawowe metody sztucznego klonowania zwierząt to **dzielenie zarodków** i **transfer jąder komórek**

somatycznych do pozbawionych jąder komórek jajowych lub zygot. Pierwsza metoda polega na tym, że zarodki ssaków w stadium blastocysty (tzn. składające się z trofoblastu, czyli warstwy komórek otaczającej blastocystę, i węzła zarodkowego, czyli komórek, z których rozwija się ciało zarodka) klonuje się poprzez podział na dwie części (**ryc. IV.9.2.**). Za pomocą mikroskalpela przecina się węzeł zarodkowy na pół i hoduje *in vitro* podzielone zarodki do momentu, gdy osiągną stadium, z którego zostały uzyskane (stadium blastocysty). Następnie przenosi się je do dróg rodnych samic.

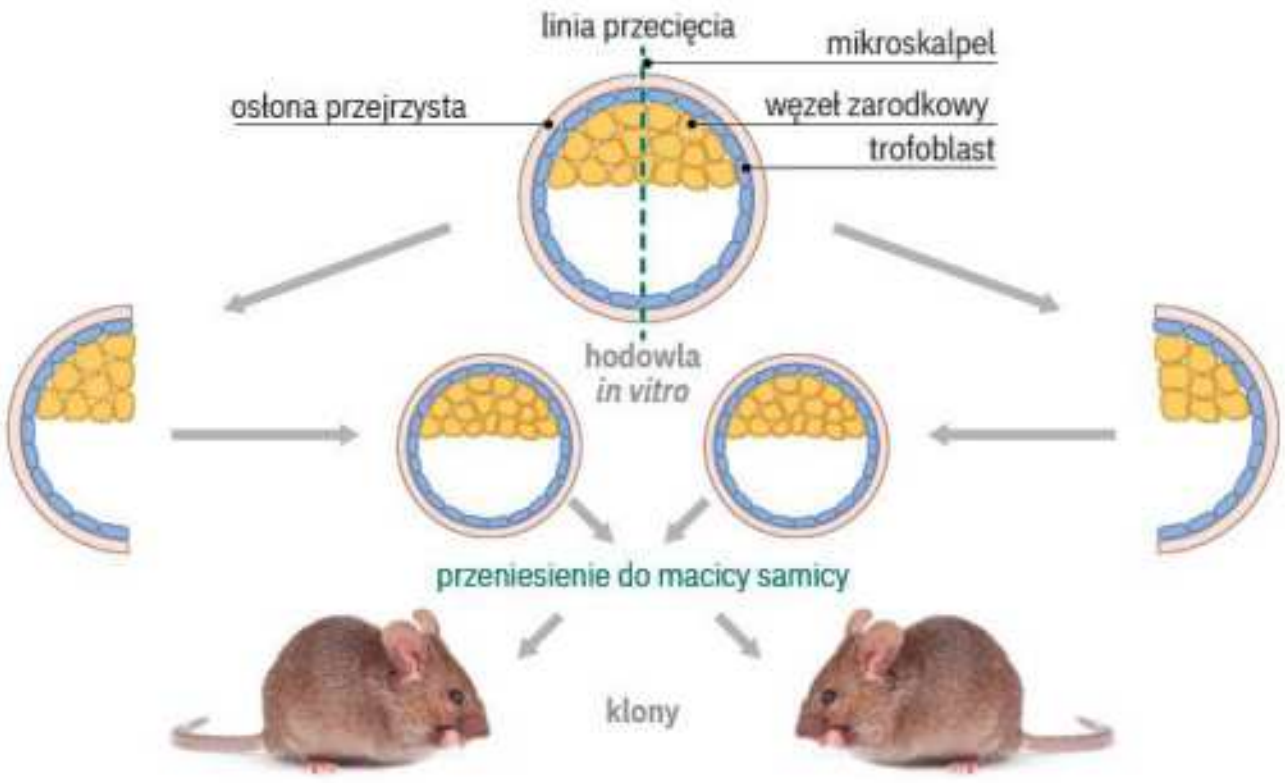


Ryc. IV.9.1. Naturalne klony powstają przez podział organizmu wyjściowego (A. pantofelek, B. drożdże, C. truskawka) lub przez podział zygoty (D. bliźnięta jednojajowe).

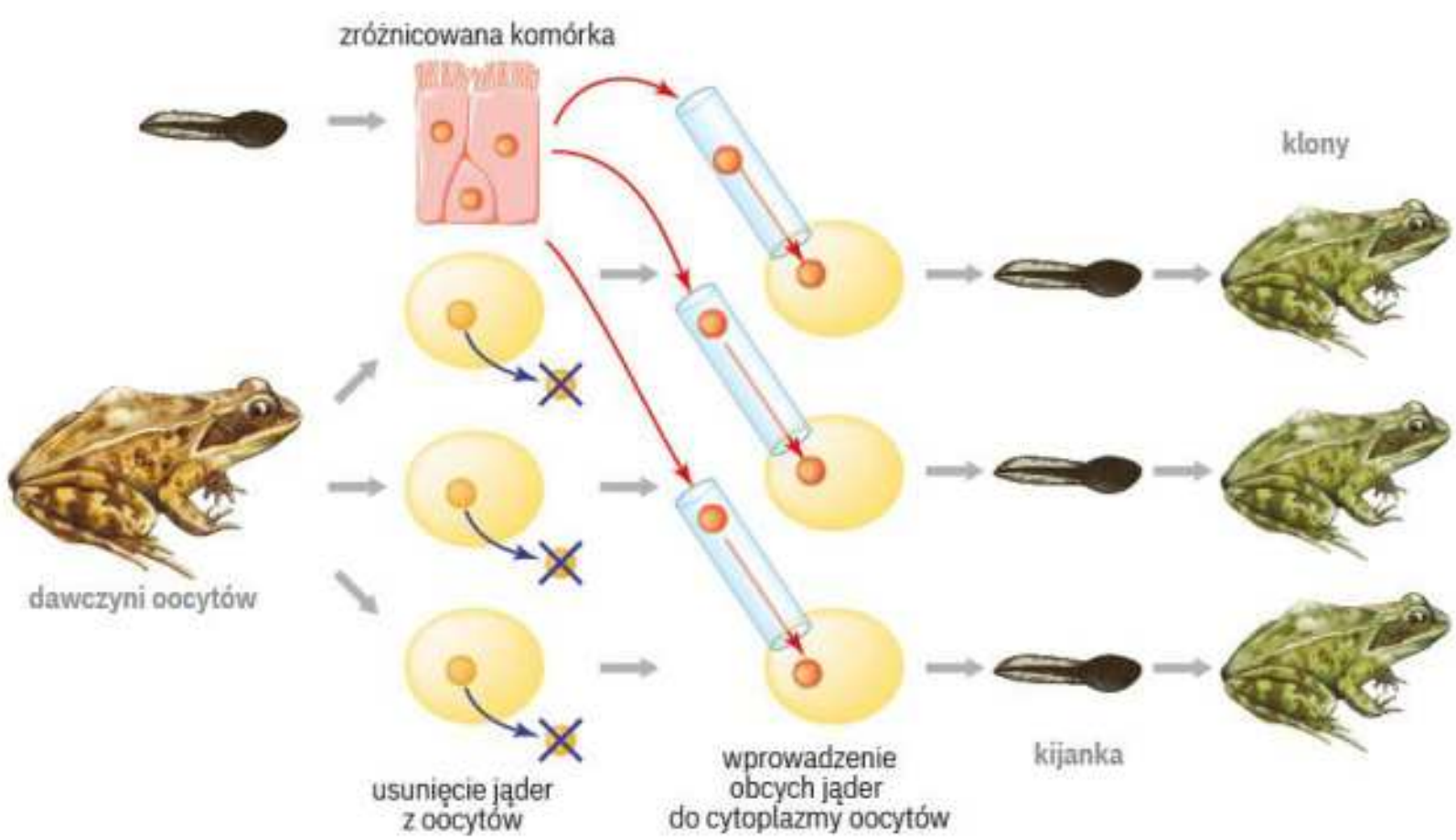
klonowanie somatyczne

Klonowanie poprzez transfer jąder, nazywane też **klonowaniem somatycznym**, polega na pobraniu jądra komórkowego z komórki somatycznej dorosłego organizmu. Następnie przenosi się je do (pozbawionych wcześniej własnych jąder) dojrzewających komórek jajowych bądź zygoty tego samego gatunku. Komórki te pobudza się do rozwoju. Pierwszym zwierzęciem sklonowanym tą metodą była żaba (**ryc. IV.9.3.**). Za pomocą mikropipety komórkę jajową żaby pozbawiono materiału genetycznego i na to miejsce wprowadzono jądra komórkowe z komórek nabłonka jelita. W ten sposób uzyskano kilkanaście kijanek, które były klonami zarodka.

pierwsze sklonowane zwierzę



Ryc. IV.9.2. Metodą klonowania poprzez dzielenie zarodków uzyskano klony myszy, królika, owcy, świni i konia, jest ona jednak mało wydajna.



Ryc. IV.9.3. Klonowanie zarodka żaby metodą transferu jąder komórkowych.

Klonowanie somatyczne jest mało wydajne, a uzyskanie jednego klonu wymaga wielu prób. Pierwszym sklonowanym ssakiem (1997 r.) uzyskanym z zastosowaniem tej metody była owca nazwana Dolly. Komórki użyte do klonowania pochodziły z gruczołu mlecznego innej, dorosłej owcy. W eksperymencie, w wyniku którego sklonowana owca przyszła na świat, wykorzystano aż 277 zygot. Ze względu na chorobę płuc po sześciu latach Dolly została uśpiona. W tym samym roku co Dolly przyszły na świat dwie inne owce: Polly i Molly. To pierwsze klony ssaków transgenicznych (w swoim genomie miały gen warunkujący wytwarzanie czynnika krzepnięcia krwi). Jako kolejne sklonowano myszy, bydło, świnie, muflon europejski, muł, kot, jeleń, wilk i pies. Zwierzęta transgeniczne klonuje się w celu pozyskania biofarmaceutyków (np. produkowanych w mleku bydła). Klonowanie można również wykorzystać do kopiowania odmian zwierząt o cechach wartościowych dla rolników, np. mlecznych ras krów czy świń o dużej masie ciała. Podejmowane są także próby klonowania zwierząt zagrożonych wyginięciem, np. sklonowanie „Lady" – ostatniej żyjącej krowy rasy Enderby Island, żyjącej na Nowej Zelandii.



Ryc. IV.9.4. Dolly – pierwszy sklonowany ssak.

W wypadku zwierząt wolno żyjących lub wymarłych stosuje się tzw. międzygatunkowe klonowanie somatyczne. W tej metodzie materiał genetyczny zwierzęcia wprowadza się do pozbawionych jądra komórek jajowych. W dalszej kolejności rozwijające się zarodki wprowadza się do dróg rodnych matek zastępczych. Sklonowano w ten sposób zagrożonego wyginięciem gaura. Jego materiał genetyczny wprowadzono do komórek jajowych krów, matką zastępczą również była krowa. Urodzone cielę żyło kilka dni, lecz zmarło na skutek poważnej infekcji. Rok później sklonowano muflona oraz banteng (gatunek dzikiego bydła). Trwają prace nad klonowaniem antylopy bongo, azjatyckiego geparda, pandy wielkiej oraz wombata (australijskiego torbacza). Podejmowane są także próby sklonowania zwierząt wymarłych, m.in. mamuta oraz tura.



Ryc. IV.9.5. Za pomocą międzygatunkowego klonowania somatycznego udało się sklonować gaura.

Klonowanie terapeutyczne w celu uzyskania komórek macierzystych

Rodzaje komórek macierzystych

komórki macierzyste

- **Komórki macierzyste** (ang. *stem cells*) to komórki zachowujące zdolność do podziałów przez całe życie organizmu. Ich drugą ważną cechą jest zdolność różnicowania się w inne typy komórek. Ze względu na źródło pochodzenia wyróżnia się:

komórki embrionalne

- **embrionalne (zarodkowe) komórki macierzyste** pochodzące z zygot lub węzłów zarodkowych, płodowe komórki macierzyste uzyskiwane z krwi pępowinowej i somatyczne komórki macierzyste znajdujące się w tkankach dorosłego organizmu (m.in. w szpiku, jelitach, naskórku, tkance nerwowej, krwi, siatkówce oka). Ze

względu na możliwości różnicowania i autoodbudowy komórki macierzyste dzieli się na: totipotencjalne, pluripotencjalne, multipotencjalne oraz unipotencjalne (**tab. IV.9.1.**).

Tab. IV.9.1. Podział komórek macierzystych ze względu na pochodzenie i zdolność transformacji

Typy komórek macierzystych		
Embrionalne	totipotencjalne (tworzące zygotę)	Mają zdolność transformacji do każdego typu komórek, w tym komórek łożyska.
	pluripotencjalne (tworzące węzeł zarodkowy)	Różnicują się we wszystkie typy komórek, ale nie mogą powrócić do stanu komórek totipotencjalnych (nie są w stanie utworzyć łożyska).
Płodowe	multipotencjalne	Mają możliwość przekształcenia się we wszystkie typy komórek w obrębie danego listka zarodkowego.
Somatyczne	unipotencjalne	Przekształcają lub różnicują się w jeden typ dojrzałych komórek.

Liczne badania prowadzone na zarodkowych komórkach macierzystych pozwoliły poznać geny i białka odpowiadające za ich pluripotencję. Wiadomo także, w jaki sposób doprowadzić w warunkach *in vitro* do tego, aby komórki te przekształciły się w określony typ komórek (np. w neurony czy włókna mięśniowe). Trwają badania nad porównaniem komórek uzyskanych w wyniku różnicowania się komórek macierzystych z komórkami pobranymi z prawidłowych tkanek. Celem porównań jest sprawdzenie, czy komórki macierzyste mogłyby zastępować uszkodzone tkanki. Zarodkowe komórki macierzyste można pozyskać dwoma sposobami: w wyniku zapłodnienia *in vitro* lub w wyniku klonowania techniką transplantacji jąder komórkowych (pierwsze zarodkowe komórki macierzyste uzyskano z zarodków myszy).

Uzyskiwanie komórek macierzystych z ludzkich zarodków budzi wiele kontrowersji natury etycznej, dlatego trwają prace nad pozyskiwaniem ich z innych źródeł. Opracowano metodę uzyskiwania komórek macierzystych z komórek zróżnicowanych (np. fibroblastów, komórek wątroby i nabłonka oraz neuronów). Z użyciem wektorów wirusowych do fibroblastów wchodzących w skład tkanki łącznej właściwej wprowadzono geny, które odpowiadają za pluripotencję komórek. Następnie doprowadzono do przekształcenia się fibroblastów w tzw. **indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste**. Są one obecnie wykorzystywane do sprawdzania działania leków, a także poznawania mechanizmów schorzeń genetycznych. Wykorzystanie tych komórek pozwoli uniknąć kontrowersji etycznych związanych z zarodkowymi komórkami macierzystymi.

Istnieją różne rodzaje komórek macierzystych: komórki zarodkowe, indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste różnicujące się do wszystkich typów komórek oraz macierzyste komórki krwiotwórcze, np. komórki z krwi pępowinowej, mogące się prze-



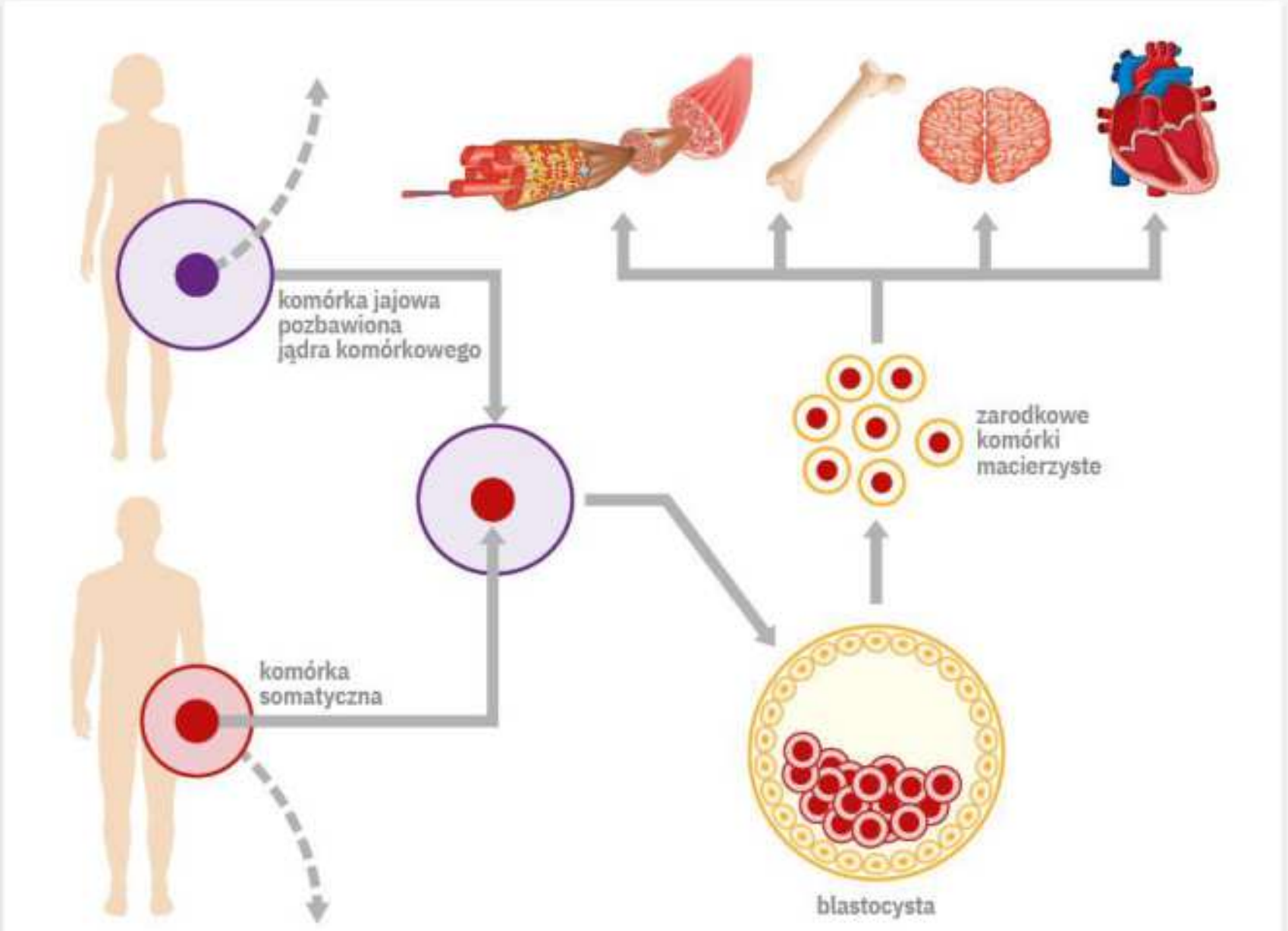
Ryc. IV.9.6. Terapie z użyciem komórek macierzystych popierał zmarły w 2004 r. amerykański aktor Christopher Reeve (czytaj: kristofer riw, odtwórca roli Supermana), który w 1995 r. został sparaliżowany po upadku z konia.

kształcać w komórki krwi. Mimo takiej oczywistej specjalizacji niektórzy uważają, że dowolne komórki macierzyste można stosować w różnych chorobach. Próbuje się zatem wykorzystywać komórki krwi pępowinowej w leczeniu chorób serca, uszkodzeń rdzenia kręgowego, chorób neurodegeneracyjnych (np. stwardnienie zanikowe boczne) czy w cukrzycy. Zastosowania takie, wątpliwe z biologicznego punktu widzenia, są krytykowane przez specjalistów zwracających także uwagę na niebezpieczeństwa, jakie mogą rodzić takie eksperymentalne terapie. Oczekiwania ciężko chorych pacjentów, jak np. aktora Christophera Reeve'a (**ryc. IV.9.6.**), oraz rodzin mogą być niestety wykorzystywane przez prywatne kliniki, oferujące odpłatnie takie niepotwierdzone terapie. Przestrzegają przed tym odpowiedzialne środowiska naukowe oraz instytucje regulujące, np. Europejska Agencja Leków (EMA).

klonowanie terapeutyczne

Klonowanie terapeutyczne

Komórki macierzyste można uzyskać poprzez **klonowanie terapeutyczne**. Polega ono na przeniesieniu jądra dowolnej komórki somatycznej (np. fibroblastu skóry) do pozbawionej uprzednio jądra komórki jajowej. Powstała na skutek podziałów takiej komórki blastocysta jest źródłem zarodkowych komórek macierzystych. Komórki te można zróżnicować w dowolny rodzaj komórek ciała.



Ryc. IV.9.7. Schemat klonowania terapeutycznego.

Klonowanie terapeutyczne zastosowane u mysich modeli choroby Parkinsona spowodowało znaczną poprawę ich zdrowia. Metoda ta mogłaby być stosowana w terapeutycznych przeszczepach. W tym celu można byłoby od chorego pobrać komórki, wprowadzić je do komórek jajowych, uzyskać zarodki, a z nich – zarodkowe komórki macierzyste. W komórkach macierzystych wadliwy gen byłby zastępowany prawidłowym, następnie komórki macierzyste różnicowałyby się w pożądany rodzaj komórek, a te wprowadzano by do chorej tkanki pacjenta. Ponieważ są to komórki pobrane pierwotnie od pacjenta, nie byłyby odrzucane. Taka terapia, choć możliwa, jest bardzo trudna do przeprowadzenia. Aby uzyskać zarodkowe komórki macierzyste, trzeba byłoby wielu komórek jajowych, co wymagałoby współpracy wielu kobiet. Po drugie, wykorzystanie ludzkich zarodków, żeby zdobyć komórki macierzyste, budzi wiele wątpliwości natury etycznej. Bardzo istotnym problemem jest także brak metody dającej pewność, że wszystkie komórki macierzyste przekształcą się w odpowiedni sposób (np. w komórki trzustki czy mięśnia sercowego). Jeśli choć jedna komórka macierzysta zaczęłaby się różnicować w organizmie pacjenta, stanowiłaby olbrzymie zagrożenie. Mógłby powstać guz (tzw. potworniak) będący mieszaniną komórek wszystkich tkanek. Konieczne jest opracowanie metody pełnego różnicowania zarodkowych komórek macierzystych.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Przeanalizuj ilustracje i określ, czy przedstawione na nich organizmy są swoimi klonami. Uzasadnij odpowiedź.



2. Omów podstawowe techniki klonowania zwierząt.

3. Wybierz poprawne dokończenie zdania.

Przywrócenie mamuta musiałoby się odbyć poprzez

A. klonowanie somatyczne międzygatunkowe,

B. klonowanie somatyczne,

C. klonowanie poprzez podział zarodków,

D. klonowanie terapeutyczne,

ponieważ

1) jest to najskuteczniejsza z obecnie dostępnych metod klonowania.

2) brak jest żyjącego obecnie przedstawiciela tego gatunku.

3) nie dysponujemy zbyt dużą ilością DNA mamuta.

4) materiał genetyczny mamuta jest silnie zdegradowany.

4. Przeczytaj poniższy tekst i wykonaj polecenia.

Południowokoreańscy naukowcy pierwsi na świecie sklonowali psa – trzyletniego charta afgańskiego. Z pobranych od suk labradora (matek zastępczych) niezapłodnionych komórek jajowych usunięto jądra komórkowe. Następnie wprowadzono do nich jądra komórkowe pobrane z komórek skóry ucha klonowanego psa. Komórki te stymulowano, aby zaczęły się dzielić i rozwijać. Potem wprowadzono je do macic matek zastępczych. W wyniku klonowania uzyskano dwa szczeniaki charta afgańskiego. Jeden z nich zdechł po 22 dniach, drugi – Snuppy – przeżył. Zdaniem naukowców sklonowanie psa umożliwia lepsze poznanie przyczyn wielu poważnych chorób i opracowanie skutecznych sposobów ich leczenia.

Na podst.: M. Kawa, *Snuppy – pierwszy sklonowany pies*, BioTechnolog, http://link.operon.pl/n73292

a) Określ, jaką metodę klonowania wykorzystali naukowcy, aby stworzyć Snuppy'ego.

b) Oceń prawdziwość stwierdzeń podanych w tabeli. Odpowiedź zapisz w zeszycie.

Stwierdzenie	Prawda/Fałsz
1. Choroba płuc spowodowała śmierć jednego ze sklonowanych labradorów.	...
2. Komórki do klonowania pobrano z ucha charta afgańskiego.	...
3. Komórki jajowe suk labradora zostały pozbawione własnych jąder przed wprowadzeniem jąder komórek somatycznych charta afgańskiego.	...
4. Klony psów mogą zostać wykorzystane jako modele zwierzęce chorób człowieka.	...

5. Przepisz tekst do zeszytu i uzupełnij luki.

Komórki macierzyste pochodzące z węzła zarodkowego charakteryzują się ..., co oznacza, że mogą przekształcać się w dowolny rodzaj komórek z wyjątkiem łożyska. Komórki macierzyste dzielimy na ..., ... i ... . Komórki macierzyste występujące m.in. w szpiku, jelitach, krwi i siatkówce oka nazywamy ... . W leczeniu białaczek oraz innych nowotworów próbuje się wykorzystywać komórki macierzyste pochodzące z ... . Komórki macierzyste powstałe poprzez wprowadzenie genów do komórek dojrzałych i ich odróżnicowanie się nazywamy ... .

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 205 ▸
- **Klon** to organizm lub zbiór komórek identycznych pod względem genetycznym z innym organizmem lub zbiorem komórek.

s. 205 ▸
- **Klon** może powstać w sposób naturalny (np. w wyniku rozmnażania wegetatywnego) lub sztuczny (przez podział zarodków lub transfer jąder komórkowych).

s. 205 ▸
- Najczęściej wykorzystywaną **techniką klonowania** jest metoda transferu jądra komórkowego z komórki somatycznej do komórki jajowej uprzednio pozbawionej jądra.

s. 206 ▸
- **Pierwszym sklonowanym zwierzęciem** była żaba, a pierwszym sklonowanym ssakiem – owca Dolly.

s. 208 ▸
- **Zwierzęta klonuje się w celu** pozyskania zwierząt transgenicznych produkujących biofarmaceutyki lub powielania odmian zwierząt o cechach wartościowych dla rolników, a także by chronić gatunki zagrożone wymarciem lub przywrócić zwierzęta już wymarłe (np. mamuta).

s. 208 ▸
- **Komórki macierzyste** zachowują zdolność podziałów przez całe życie organizmu i mogą różnicować się w każdy typ komórek.

- Wyróżnia się **komórki macierzyste**: embrionalne, płodowe i somatyczne (występują w tkankach dorosłego organizmu, m.in. w szpiku kostnym, jelitach, naskórku, krwi i siatkówce oka). ◂ s. 208
- **Embrionalne komórki macierzyste** mogą być totipotencjalne (komórki zygoty) lub pluripotencjalne (komórki węzła zarodkowego), co oznacza, że mogą różnicować się w dowolne komórki organizmu. ◂ s. 208
- **Klonowanie terapeutyczne** polega na pobraniu od pacjenta jąder komórkowych, wprowadzeniu ich do komórki jajowej pozbawionej jądra, uzyskaniu w ten sposób komórek macierzystych, „naprawieniu" ich, przekształceniu w wyjściowe komórki i wprowadzeniu z powrotem do organizmu pacjenta. ◂ s. 210
- W celu wykorzystania **klonowania terapeutycznego** w leczeniu musi zostać opracowana metoda pełnego różnicowania, tak aby nie dochodziło do powstawania nowotworów – potworniaków. ◂ s. 210

10. Terapia genowa

NA TEJ LEKCJI:

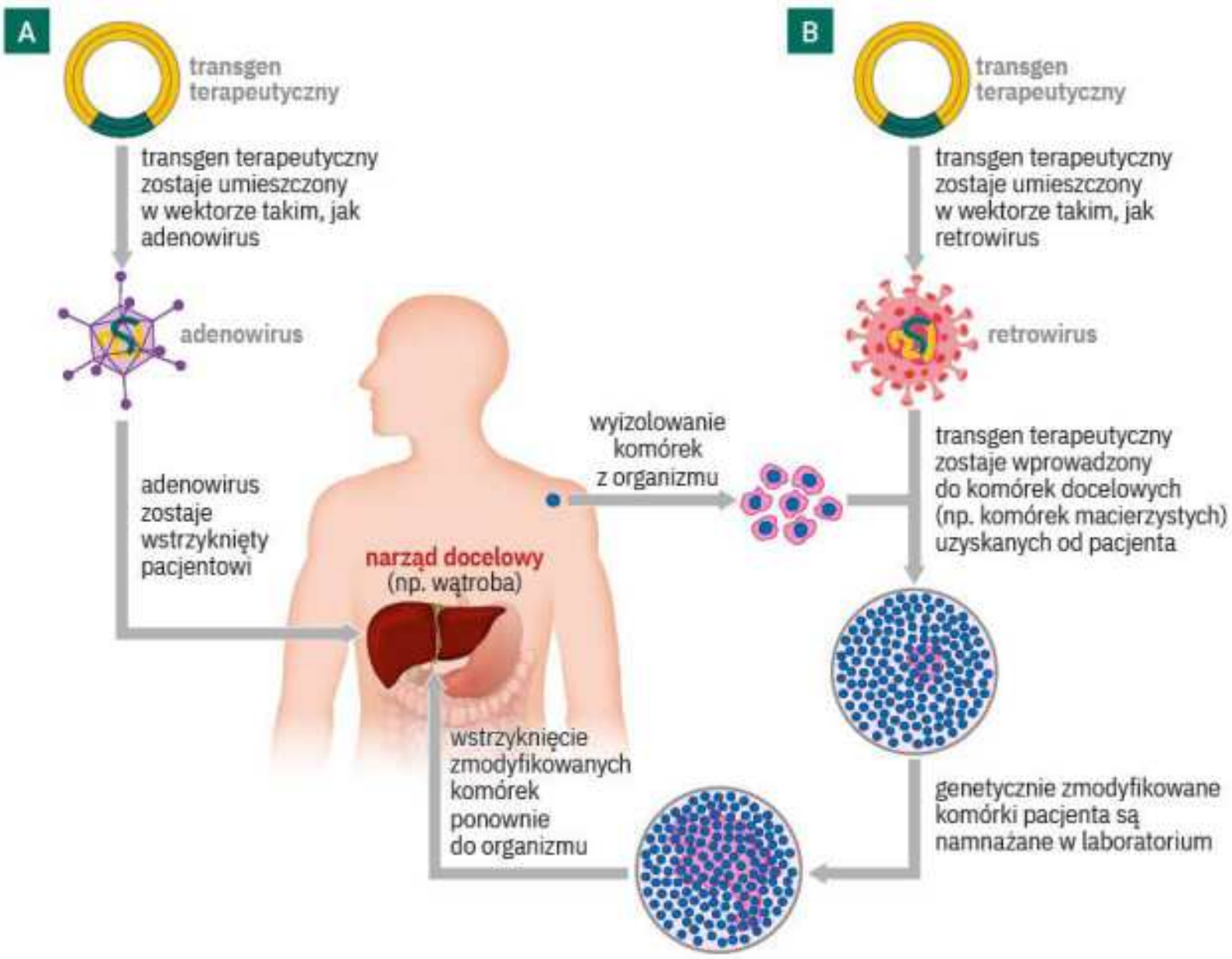
- zapoznasz się z istotą terapii genowej;
- dowiesz się o możliwości wykorzystania terapii genowej w leczeniu.

Jak dotąd nie istnieje w pełni skuteczna metoda umożliwiająca eliminowanie przyczyny chorób uwarunkowanych genetycznie. Najczęściej leczy się ich objawy (np. deformacje ciała). Naprawa wadliwego genu prowadząca do produkcji właściwych białek jest nie lada wyzwaniem. Takie możliwości stwarza terapia genowa.

Istota terapii genowej

Terapia genowa to nowatorska metoda leczenia polegająca na modyfikacji informacji genetycznej nieprawidłowo funkcjonujących komórek za pomocą metod biologii molekularnej. Terapię genową próbuje się stosować zarówno w przypadku chorób uwarunkowanych genetycznie, np. hemofilii, mukowiscydozy, dystrofii mięśniowej, wrodzonych zaburzeń odporności, jak i nowotworów. Terapia genowa polega na wprowadzaniu prawidłowych wersji genów, usuwaniu genów wadliwych albo wpływaniu na ich ekspresję (hamowaniu lub wzmacnianiu). Za jej pomocą można też doprowadzić do zniszczenia komórki poprzez wprowadzenie do niej genów pobudzających aktywność układu immunologicznego lub odpowiedzialnych za apoptozę, czyli zaprogramowaną śmierć komórki. Terapia genowa dotyczy komórek somatycznych, dlatego nie jest dziedziczona i oddziałuje tylko na pacjenta poddanego tej terapii. Istnieją dwie zasadnicze strategie terapii genowej: *in vivo* oraz *ex vivo* (**ryc. IV.10.1.**). W technikach *in vivo* gen terapeutyczny jest dostarczany do określonego typu komórek bezpośrednio w ciele pacjenta. Z kolei w terapii genowej *ex vivo* komórki są modyfikowane poza organizmem pacjenta i dopiero wprowadzane do organizmu.

◂ terapia genowa

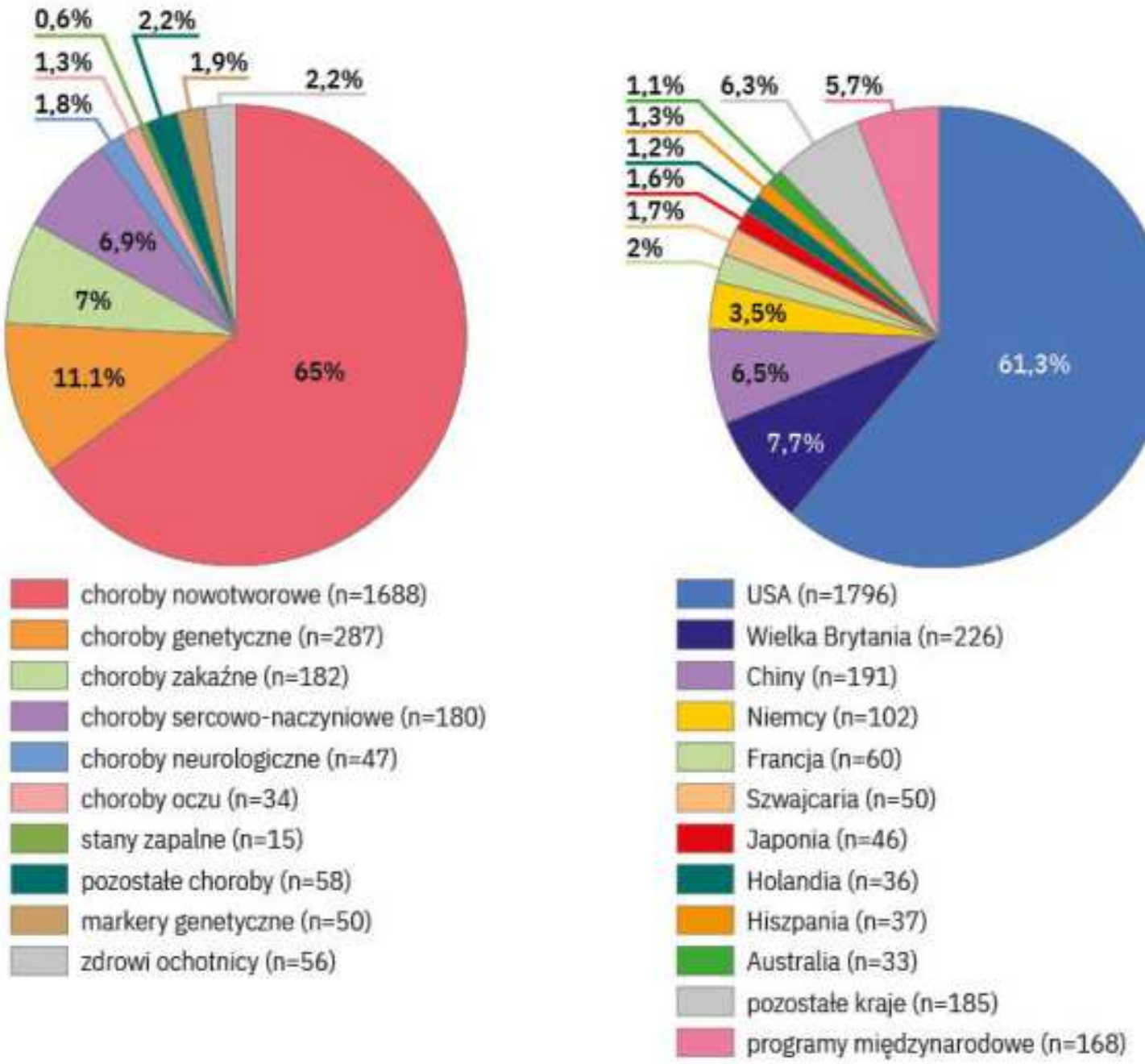


Ryc. IV.10.1. Dwie główne techniki terapii genowej komórek somatycznych: *in vivo* (A) i *ex vivo* (B).

wektory

Stosowanie terapii genowej nastręcza wiele trudności. Jedną z nich jest ryzyko wywołania przez wprowadzony gen i białko, które z niego powstanie, niepożądanej odpowiedzi immunologicznej organizmu. Aby uniknąć takiej sytuacji, przeprowadza się testy na modelach zwierzęcych. Innym problemem jest skuteczne przetransportowanie DNA do jądra komórkowego za pomocą odpowiednio dobranych **wektorów**, zanim zostanie zniszczony przez enzymy trawiące kwasy nukleinowe. To najtrudniejszy etap terapii, decydujący o jej efektywności. Obecnie najważniejszymi wektorami w terapii genowej są: retrowirusy, adenowirusy oraz wirusy towarzyszące adenowirusom. Dużą szansą na rozwój terapii genowej jest wykorzystanie zjawiska interferencji RNA. Za pomocą RNAi można wyłączać niepożądaną informację genetyczną bez konieczności dokonywania zmian w genomie. Z użyciem RNAi udało się już skutecznie (na modelach zwierzęcych) zablokować namnażanie wirusa żółtaczki, a także doprowadzić do obniżenia poziomu cholesterolu we krwi. Trwają podobne doświadczenia nad zwalczaniem wirusa HIV. Dotychczas na świe-

cie, głównie w Stanach Zjednoczonych, prowadzonych jest kilka tysięcy prób klinicznych w zakresie terapii genowej różnych chorób, przede wszystkim nowotworowych i chorób serca (**ryc. IV.10.2.**). Oprócz badań ukierunkowanych na naprawę genów jądrowych prowadzi się także badania pod kątem mitochondrialnej terapii genowej i prób leczenia chorób uwarunkowanych mutacjami w mtDNA.



Ryc. IV.10.2. Grupy schorzeń objęte próbami klinicznymi w zakresie terapii genowej. Kraje, w których przeprowadza się próby kliniczne w zakresie terapii genowej (udział procentowy). Dane według Ginn i współaut., „Journal of Gene Medicine" 2018.

Sukcesy i porażki terapii genowej

Największym problemem, z którymi obecnie borykają się naukowcy, jest mała skuteczność terapii genowej. Próbuje się ją stosować w okresie prenatalnym, obejmując nią zarodki i płody, a także komórki płciowe i zygoty. Nie ma jeszcze udokumentowanych pozytywnych wyników stosowania tego typu terapii u człowieka (nadzieję

budzą jednak obiecujące wyniki badań prowadzonych m.in. na szczurach). Jak dotąd terapia genowa okazała się najbardziej skuteczna w leczeniu ciężkich złożonych niedoborów odporności (SCID). Choroba ta charakteryzuje się całkowitym brakiem odporności. Pacjent nieleczony umiera w pierwszym roku życia, a nawet najdrobniejsze infekcje mogą doprowadzić do śmierci. Obecnie jedynym ratunkiem dla osób ze SCID jest przeszczep szpiku, nie zawsze skuteczny. Zastosowanie terapii genowej w leczeniu SCID okazało się skuteczne w kilkunastu przypadkach. Przykładem komercyjnego sukcesu terapii genowej jest także preparat przeznaczony do leczenia raka kolczystokomórkowego skóry (niebezpiecznego nowotworu głowy i szyi). Preparat ten (dopuszczony na rynek chiński) zawiera zrekombionowanego adenowirusa z ludzkim genem *p53* (kodującym białko p53 będące supresorem w wielu procesów nowotworowych).



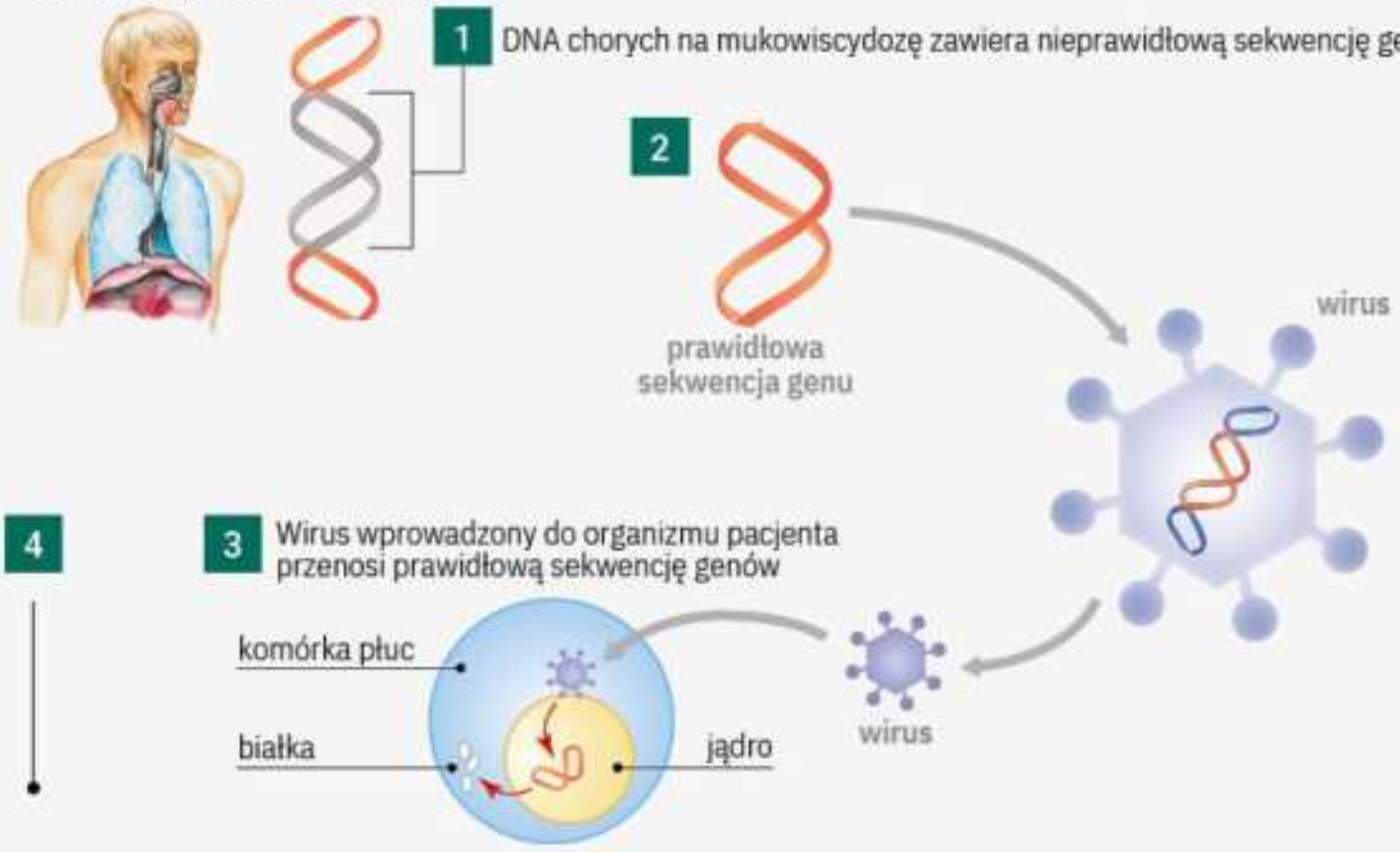
Ryc. IV.10.3. Dzieci chore na SCID, nazywane „balonowymi dziećmi" (z ang. *bubble babies*), muszą przebywać w specjalnych, sterylnych namiotach chroniących je przed infekcjami.

Terapia genowa w przypadku wielu innych chorób znajduje się w fazie eksperymentów i badań klinicznych. Dąży się do tego, aby można ją było stosować rutynowo. Jednak cecha będąca największą zaletą tej terapii – precyzja – jest zarazem największą przeszkodą w jej rozwoju. Uwarunkowania każdej choroby są inne, co wydłuża czas opracowania skutecznej metody leczenia z zastosowaniem terapii genowej i wymaga znacznych nakładów finansowych. Mimo wszystko terapię tę uważa się za przyszłość medycyny. Terapia genowa wzbudza olbrzymie zainteresowanie ze względu na możliwości, jakie stwarza w zakresie modyfikowania wybranych funkcji organizmu. Bezspornie daje nadzieję nieuleczalnie chorym, ale niestety istnieje także ryzyko jej nielegalnego wykorzystania. Na przykład dla nieuczciwych sportowców zwiększenie wydolności za pomocą **genetycznego dopingu** może okazać się silną pokusą. Doping genetyczny polega na dokonywaniu manipulacji w materiale genetycznym zawodnika lub kontroli ekspresji genów odpowiadających za zwiększenie wydolności. Doping taki byłby niezmiernie trudny do wykrycia. Światowa Agencja Antydopingowa (WADA) próbuje przeciwdziałać potencjalnemu zagrożeniu, wspierając badania nad testami wykrywającymi doping genetyczny.

doping genetyczny ▸

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij, na czym polega terapia genowa.
2. Jak rozumiesz sformułowanie *doping genetyczny*? Znajdź w dostępnych źródłach informacje na temat metod przeciwdziałania temu problemowi.
3. Wymień najważniejsze problemy, które stwarza stosowanie terapii genowej.
4. Terapię genową próbuje się wykorzystać m.in. do leczenia mukowiscydozy według schematu przedstawionego poniżej. Uzupełnij opisy na rysunku (w miejscach oznaczonych numerami 2 oraz 4). Zadanie wykonaj w zeszycie.



PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Terapia genowa** polega na modyfikowaniu informacji genetycznej nieprawidłowo działającej komórki m.in. przez wstawienie lub usunięcie genu bądź wykorzystanie zjawiska interferencji RNA. ◂ s. 213
- **Terapia genowa** jest stosowana w leczeniu chorób uwarunkowanych genetycznie oraz nabytych, tj. cukrzycy, chorób układu krążenia i wirusowych. ◂ s. 213
- W czasie terapii genowej DNA wprowadza się do komórek za pomocą **wektorów** (wirusów) oraz bezwektorowo. ◂ s. 214
- Na świecie prowadzi się **wiele prób klinicznych** z zastosowaniem terapii genowej (najczęściej w leczeniu nowotworów). ◂ s. 215
- Terapia genowa może być stosowana w sposób niedozwolony, np. w **dopingu genetycznym**. ◂ s. 216

11. Szanse i zagrożenia związane z biotechnologią i inżynierią genetyczną

NA TEJ LEKCJI:

- zapoznasz się z głównymi obawami związanymi z biotechnologią;
- poznasz główne normy prawne dotyczące biotechnologii.

Rozwój biotechnologii i inżynierii genetycznej jest nieunikniony. Szanse i korzyści z tym związane przedstawiono w poprzednich rozdziałach tego działu. Jednak mimo korzyści, które te dziedziny nauki przynoszą człowiekowi, budzą one także ogromne kontrowersje. Najwięcej obaw wiąże się z działaniami mogącymi mieć negatywne konsekwencje dla ludzkiego zdrowia i życia. Istotne stają się również kwestie natury etycznej, religijnej i światopoglądowej, a także konieczność modyfikacji obowiązujących przepisów prawa w taki sposób, aby skutecznie regulowały problematyczne zagadnienia.

Co wywołuje najwięcej kontrowersji?

wykorzystanie narządów zwierzęcych

Najwięcej obaw budzą genetycznie zmodyfikowane organizmy (GMO). Oprócz tej kwestii istnieją inne kontrowersyjne zagadnienia. Jednym z nich jest **wykorzystanie organów zwierzęcych do ksenotransplantacji**, które rodzi obawy o ryzyko przenoszenia infekcji ze zwierząt na ludzi. Aby uniknąć takiego zagrożenia, konieczne są kontrole zwierząt-dawców i organów, które mają być przeszczepione. Kontrole te powinny obejmować pochodzenie zwierząt (pobieranie organów od zwierząt wolno żyjących nie jest brane pod uwagę) i stan ich zdrowia, warunki hodowli (powinny spełnić najwyższe standardy bezpieczeństwa), sposób żywienia oraz procedurę pozyskiwania organu i – ewentualnie – jego przechowywania.



Ryc. IV.11.1. Banki zarodków i gamet przechowują je w pojemnikach z ciekłym azotem.

Ogromne sprzeciwy wzbudza również gromadzenie i przechowywanie ludzkich zarodków oraz gamet (nasienia i komórek jajowych) w specjalnych bankach (**ryc. IV.11.1.**). Przechowywane zarodki wykorzystuje się do pozyskiwania zarodkowych komórek macierzystych oraz w celach reprodukcyjnych. Najczęściej wątpliwości związane z bankami zarodków dotyczą liczby i potencjalnego wykorzystania zarodków oraz czasu ich przechowywania.

Gorące dyskusje wywołuje również zapłodnienie *in vitro* (zapłodnienie pozaustrojowe), które stosuje się w wypadku niepłodności (ocenia się, że w Europie problem ten dotyczy 10% par). Zabieg budzi kontrowersje z powodu powikłań, możliwych zarówno u kobiety (np. na skutek stymulacji hormonalnej), jak i dziecka. Największe sprzeciwy wywołuje jednak fakt wytwarzania wielu zarodków. Istnieją obawy, że te z nich, które nie zostaną wykorzystane,

będą niszczone lub używane do innych celów medycznych. Także związana z zabiegiem diagnostyka przedimplantacyjna, polegająca na odrzucaniu zarodków z wadami genetycznymi, jest w skrajnych wypadkach odbierana jako działanie z pogranicza eugeniki. Konieczne są więc ścisłe regulacje prawne obejmujące wszystkie aspekty zjawiska budzące wątpliwości.

Szybki rozwój i ciągle malejące koszty metod stosowanych w biotechnologii sprawiają, że jej osiągnięcia mogą zostać wykorzystane w nieodpowiedni sposób (np. jako narzędzie bioterroryzmu). Mogłoby to przynieść katastrofalne skutki. Dlatego potencjalnie niebezpieczne informacje i technologie muszą być zabezpieczone tak, aby nie można było ich użyć przeciwko człowiekowi (np. w USA wprowadzono rygorystyczne przepisy dotyczące obrotu patogenami oraz wszelkimi danymi na ich temat). Dbałość o bezpieczeństwo ma dobre i złe strony: znacznie ogranicza możliwość wystąpienia zagrożenia, ale jednocześnie utrudnia rozwój nauki. Aby uniknąć kontrowersji, które wzbudzają niektóre przedsięwzięcia z dziedziny biotechnologii i inżynierii genetycznej, niezbędne jest opracowanie zasad postępowania, kontroli oraz prawnych i etycznych regulacji dotyczących prac badawczych i badań klinicznych. W wypadku każdej nowej technologii należy zapewnić najwyższy poziom bezpieczeństwa.

Osiągnięcia biotechnologii a prawo i opinia publiczna

Zakres i sposoby wykorzystania osiągnięć biotechnologii określają akty prawne międzynarodowe, europejskie oraz krajowe (dotyczy to zwłaszcza organizmów genetycznie modyfikowanych). Najważniejszymi międzynarodowymi aktami regulującymi wspomniane kwestie są **konwencja o różnorodności biologicznej** z Rio de Janeiro oraz **protokół o bezpieczeństwie biologicznym** z Kartageny. Na szczeblu europejskim zagadnienia te zostały uporządkowane w przepisach Unii Europejskiej, zwłaszcza w dyrektywach (skierowanych do konkretnych państw członkowskich) i rozporządzeniach (mających charakter wiążący w całej Unii i zobowiązujący państwa członkowskie do dostosowania prawa krajowego do przepisów unijnych).

W Polsce obowiązują przepisy unijne dotyczące organizmów genetycznie zmodyfikowanych: ich wprowadzania do środowiska, oznaczania i wykorzystania, a także handlu nimi oraz transgranicznego przemieszczania (m.in. dyrektywy 90/219/WE i 2001/18/WE oraz rozporządzenia 1829/2003/WE, 1830/2003 i 1946/2003). Przykładem regulacji na szczeblu krajowym jest obowiązująca w Polsce Ustawa z dnia 15 stycznia 2015 r. o zmianie ustawy o organizmach genetycznie zmodyfikowanych oraz niektórych innych ustaw. Ustawa ta dostosowuje prawo polskie do prawa unijnego i dotyczy zamkniętego użycia mikroorganizmów genetycznie zmodyfikowanych, zamkniętego użycia organizmów genetycznie zmodyfikowanych, zamierzonego uwalniania organizmów genetycznie zmodyfikowanych do środowiska oraz wprowadzania do obrotu produktów genetycznie zmodyfikowanych. Obowiązujące przepisy określają m.in. kompetencje instytucji rządowych w zakresie regulowanych przez nie spraw. Organem podejmującym decyzje odnośnie do GMO jest w Polsce minister środowiska i klimatu, któremu doradza Komisja do spraw GMM i GMO. Kontrolę nad przestrzeganiem przepisów sprawują poza tym: Państwowa

Inspekcja Sanitarna, Inspekcja Ochrony Roślin i Nasiennictwa, Inspekcja Ochrony Środowiska, Inspekcja Weterynaryjna, Inspekcja Handlowa oraz Państwowa Inspekcja Pracy.

Lęk przed osiągnięciami biotechnologii i inżynierii genetycznej jest w dużej mierze spowodowany niewiedzą oraz brakiem rzetelnej, przekazanej w prosty sposób informacji. Dlatego niezbędne są edukacja i kampanie informacyjne, które pozwolą zapoznać społeczeństwo z tymi technologiami. Umożliwiłoby to wszystkim rzetelną ocenę argumentów przedstawianych przez przeciwników i zwolenników metod stosowanych w biotechnologii oraz korzyści i zagrożeń wynikających z ich stosowania.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Przeczytaj tekst i wykonaj polecenia.

Techniki biologii molekularnej używane w biotechnologii mogą okazać się bardzo niebezpiecznym narzędziem w rękach terrorystów (tzw. czarna biotechnologia). Dzięki inżynierii genetycznej jesteśmy w stanie stworzyć organizmy o nowych cechach (np. bakterie oporne na większą liczbę antybiotyków). W 1997 roku naukowcy z byłych radzieckich laboratoriów [...] *podali, że ich własna żywa szczepionka wąglikowa* [...] *nie stanowi skutecznej ochrony przeciw nowemu szczepowi bakterii* [który wyhodowali]. *Zmodyfikowana bakteria* [...] *wytwarza nową toksynę i wywołuje syndrom chorobowy, którego mechanizm powodujący śmierć u zwierząt jest* [nieznany] [...]. *Badania nad obroną przed bronią biologiczną są zawsze trudniejsze niż badania nad programami ofensywnymi. Można jedynie mieć nadzieję, że terroryści nie będą dysponowali laboratoriami oraz wykwalifikowaną kadrą naukową do dokonywania modyfikacji genetycznych mikroorganizmów ani źródłem, z którego takie mikroorganizmy mogliby pozyskać.*

Źródło: M. Sajek, *Bioterroryzm*, Hylostet, http://link.operon.pl/n7436d

a) Na podstawie tekstu wymień zagrożenia, które niesie czarna biotechnologia.

b) Omów cechy zmodyfikowanej bakterii wyhodowanej przez rosyjskich naukowców. Jakie skutki mogłoby wywołać zakażenie tą bakterią?

c) Wyjaśnij, w jaki sposób chronić zdobycze biotechnologii przed terrorystami.

2. Wyjaśnij, czym są banki gamet i zarodków. Jak sądzisz, dlaczego ich istnienie wzbudza kontrowersje?

3. Wymień trzy prawne sposoby regulacji zagadnień związanych z biotechnologią.

4. Przerysuj do zeszytu i uzupełnij poniższą tabelę. Wpisz po jednym argumencie za ksenotransplantacją i zapłodnieniem *in vitro* oraz przeciwko nim.

Działanie	Za	Przeciw
ksenotransplantacja	...	...
zapłodnienie *in vitro*	...	...

5. W tabeli przedstawiono wyniki badań opinii publicznej przeprowadzonych w UE dotyczący stosunku społeczeństwa do zastosowań manipulacji genetycznych.

Działanie biotechnologii	**Akceptowane**	**Obojętne**	**Negatywne**
	[%]		
Mikrobiologiczna produkcja bioplastików	91	6	3
Leczenie chorób takich jak nowotwory	71	17	9,5
Detoksykacja odpadów przemysłowych	65	20	13
Produkcja leków	57	26	13
Wytwarzanie zbóż dla rolnictwa Trzeciego Świata	54	25	19
Poprawianie wydajności zbóż	39	31	29
Poprawianie wydajności produkcji mleka	22	30	47
Klonowanie najlepszego bydła	7	18	72

Na podstawie: C. Ratledge, B. Kristiansen, *Podstawy biotechnologii*, Warszawa 2011.

a) Omów wyniki badania przedstawione w tabeli.

b) Spróbuj wyjaśnić, czym spowodowane są różnice w odbiorze poszczególnych działań w obszarze biotechnologii.

6. Twój znajomy poszukuje informacji o organizmach genetycznie zmodyfikowanych. Wyjaśnij mu, gdzie powinien ich szukać.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- Wykorzystanie do **przeszczepów narządów pobranych od zwierząt** budzi wiele obaw, dlatego konieczna jest kontrola tego procesu obejmująca m.in. warunki hodowli zwierząt czy procedury pobierania narządów. ◂ s. 218
- Sprzeciw społeczeństwa wzbudza **przechowywanie gamet oraz zarodków w bankach**. Dotyczy to zwłaszcza liczby zarodków oraz ich potencjalnego wykorzystania. ◂ s. 218
- Niezwykle kontrowersyjny jest fakt odrzucania lub wykorzystania **do innych celów medycznych zarodków** niewykorzystanych podczas zapłodnienia *in vitro*. ◂ s. 218
- Szybki rozwój biotechnologii budzi obawy o możliwość wykorzystania jej osiągnięć przez **terrorystów**. ◂ s. 218
- Sprawy związane z biotechnologią **reguluje prawo międzynarodowe** (konwencja z Rio de Janeiro oraz protokół kartageński), europejskie (dyrektywy i rozporządzenia unijne) oraz krajowe (ustawa z 15 stycznia 2015 r. o organizmach genetycznie zmodyfikowanych). ◂ s. 219
- Konieczna jest **kampania informacyjna** w celu poszerzenia wiedzy społeczeństwa dotyczącej biotechnologii oraz inżynierii genetycznej. ◂ s. 219

PODSUMOWANIE PRZED SPRAWDZIANEM

s. 154 ▸ **Rodzaje biotechnologii**

Biotechnologia tradycyjna	Biotechnologia (molekularna) nowoczesna
Wykorzystuje naturalnie występujące w środowisku organizmy i produkowane przez nie substancje do wytwarzania określonych produktów.	Uzyskuje i wykorzystuje zmodyfikowane organizmy, komórki oraz enzymy, opierając się na najnowszych osiągnięciach biologii molekularnej.

s. 154–160 ▸ **Zastosowania biotechnologii tradycyjnej**

Obszar gospodarki	Przykłady
Przemysł spożywczy	• uzyskiwanie produktów opartych na fermentacji mleczanowej (jogurty, kefiry, kiszonki, sery) • uzyskiwanie produktów opartych na fermentacji etanolowej (pieczywo, wino, piwo)
Przemysł farmaceutyczny i medycyna	• synteza i izolacja substancji leczniczych (enzymy, białka, antybiotyki, leki) • poszukiwanie nowych substancji biologicznie czynnych • synteza związków leczniczych • opracowywanie nowych szczepionek
Rolnictwo	• przyswajanie azotu cząsteczkowego (N_2) przez bakterie z rodzaju *Rhizobium* i *Azotobacter* • szczepionki wzbogacające glebę w związki azotu i fosforu • otrzymywanie hormonu wzrostu gibereliny w wyniku fermentacji • stosowanie przetrwalników bakterii (*Bacillus thuringiensis*) jako środków owadobójczych
Ochrona środowiska	• zapobieganie zanieczyszczeniom wód, gleby i atmosfery (bioremediacja) i ograniczanie tych zanieczyszczeń • biologiczne oczyszczanie ścieków i unieszkodliwianie odpadów • wytwarzanie biopaliw

s. 163 ▸ **Kolory biotechnologii**

Kolor biotechnologii	zielona	czerwona	biała
Obszar działalności	rolnictwo	medycyna i farmacja	przemysł i ochrona środowiska

Wybrane techniki inżynierii genetycznej

s. 163–178

Technika	Opis	Zastosowanie
Rozcinanie i łączenie DNA	Rozcinanie DNA w ściśle określonych miejscach wyznaczonych przez specyficzną sekwencję DNA przez enzymy restrykcyjne. Łącznie fragmentów DNA przez ligazy DNA poprzez wytworzenie wiązania fosfodiestrowego.	Klonowanie genu (tworzenie zrekombinowanych cząsteczek DNA), mapowanie, sekwencjonowanie, PCR.
Klonowanie genu	Powielanie fragmentów cząsteczek DNA (zwykle genów) w komórkach biorcy. Obejmuje etapy: • otrzymywanie fragmentu DNA zawierającego pożądany fragment DNA za pomocą enzymów restrykcyjnych; • połączenie fragmentów DNA przeznaczonych do klonowania z wektorem (np. plazmidem); • wprowadzanie zrekombinowanych wektorów do komórek biorcy (np. bakterii), gdzie mogą się powielać; • identyfikacja i selekcja (z użyciem sondy) komórek stransformowanych (z wbudowaną, pożądaną sekwencją); • oczyszczanie i analiza produktu.	Badanie DNA, ekspresji genów, białek; terapia genowa, uzyskiwanie organizmów transgenicznych, uzyskiwanie szczepionek nowej generacji (szczepionek DNA lub RNA).
Hybrydyzacja kwasów nukleinowych	Łącznie się komplementarnych odcinków kwasów nukleinowych: sondy, czyli DNA lub RNA z poszukiwanym fragmentem DNA (najczęściej genem). Sondy są oznakowane, czyli chemicznie zmodyfikowane po to, aby możliwe było wykrycie ich i DNA, z którym się połączyły za pomocą dostępnych metod analitycznych.	Wyszukiwanie docelowych genów w procesie klonowania DNA; analiza poziomu ekspresji genów poprzez specyficzną detekcję cząsteczek mRNA; w analizie profilu ekspresji genów w mikromacierzach DNA.
Łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR)	Wielokrotne powielanie wybranych odcinków DNA w bardzo krótkim czasie. Do reakcji niezbędne są: startery DNA, wolne nukleotydy (A, T, G, C), termostabilna polimeraza DNA *Taq*. Jeden cykl reakcji PCR obejmuje: a) oddzielenie nici DNA, b) dołączenie starterów, c) syntezę DNA.	Badania nad genomem; analiza ekspresji genów (real-time PCR), klonowanie genów, diagnostyka kliniczna (np. wykrywanie obecności wirusów), kryminalistyka (np. identyfikacja sprawców przestępstw), sądownictwo (identyfikacja osób zaginionych, ustalanie ojcostwa), paleontologia (badanie DNA ze skamieniałości), farmacja (wykrywanie zanieczyszczeń leków), nauka.

Technika	Opis	Zastosowanie
Sekwencjonowanie DNA	Określanie kolejności ułożenia nukleotydów w DNA, czyli ich sekwencji. Bazuje na modyfikacjach metody opracowanej przez Sangera. Obecnie techniki sekwencjonowania są zautomatyzowane i przeprowadzane w sekwenatorach.	Badanie genomów, profilaktyka chorób genetycznych i nowotworów, badania ewolucyjne.
Komplementarny DNA (cDNA)	Uzyskanie dwuniciowego DNA, które jest komplementarne do dojrzałego mRNA w wyniku aktywności najpierw odwrotnej transkryptazy, a następnie polimerazy DNA.	Klonowanie genów; RT-qPCR do testów genetycznych (np. wykrywania wirusów).
Interferencja RNA (RNAi)	Wyciszanie ekspresji genu przez dwuniciowy RNA (dsRNA) o budowie i sekwencji zbliżonej do sekwencji DNA genu, z którym oddziałuje.	Leczenie chorób nowotworowych, neurodegeneracyjnych, terapia genowa; nauka (poznawanie funkcji genów).

s. 186

Poradnictwo genetyczne – charakterystyka

Definicja	Cele	Etapy
Forma specjalistycznej pomocy medycznej dla rodzin, w których istnieje ryzyko wystąpienia chorób genetycznych.	• przekazanie informacji o rozpoznanej chorobie (opis przebiegu, sposobów leczenia) • określenie genetycznego podłoża choroby • oszacowanie ryzyka pojawienia się choroby u członków rodziny i potomstwa	• prawidłowe rozpoznanie choroby • analiza rodowodu rodziny – określenie ryzyka genetycznego • przekazanie porady • ocena skutków porady

s. 189–193

Organizm genetycznie zmodyfikowany a organizm transgeniczny

Organizm genetycznie zmodyfikowany	Organizm transgeniczny
Organizm, którego materiał genetyczny został zmieniony przy użyciu technik inżynierii genetycznej w celu uzyskania nowych jego cech lub zmiany cech już istniejących.	Organizm, do genomu którego został wprowadzony gen pochodzący z innego organizmu (transgen).

Przykłady wykorzystania mikroorganizmów genetycznie zmodyfikowanych (GMM)

s. 194–200

Obszar zastosowań	Przykłady
Medycyna i farmacja	• szczepionki nowej generacji oparte na kwasach nukleinowych DNA i RNA (np. szczepionka mRNA przeciw COVID-19) • biosynteza antybiotyków, białek ludzkich (np. insuliny, albuminy), hormonów (hormon wzrostu), • jako wektory do terapii genowej
Rolnictwo	• jako wektory do uzyskiwania roślin i zwierząt transgenicznych • bakterie azotowe jako biologiczny nawóz
Ochrona środowiska	• rozkład ksenobiotyków powodujących skażenie środowiska i akumulujących się w łańcuchu pokarmowym (np. polichlorowane bifenyle) • synteza materiałów biodegradowalnych
Przemysł	• produkcja enzymatycznych, bezpiecznych dla środowiska proszków do prania i detergentów • produkcja enzymów trawiennych oraz dodatków do żywności, aminokwasów egzogennych, witamin, naturalnych regulatorów kwasowości, konserwantów, substancji wzmacniających smak, zagęstników oraz barwników

Cele modyfikacji genetycznych roślin i zwierząt

s. 194–200

Organizmy genetycznie zmodyfikowane	Cele modyfikacji	Przykłady
Rośliny	• zwiększenie tolerancji roślin na niesprzyjające warunki środowiska (np. suszę, temperaturę, zasolenie gleby) • zwiększenie wartości odżywczej roślin (zmiana składu aminokwasowego, zwiększenia zawartości witamin, zmiana czasu dojrzewania i przechowywania owoców) • uzyskanie roślin odpornych na choroby wirusowe, bakteryjne i grzybowe • uzyskanie roślin uprawnych niewrażliwych na herbicydy • wytworzenie roślin odpornych na szkodniki owadzie (rośliny Bt)	• odporne na suszę pomidor i ziemniak czy odmiana eukaliptusa odporna na działanie niskich temperatur • kukurydza ze zwiększoną zawartością witaminy A, „złoty ryż", rzepak z większą zawartością witaminy E i PUFA • ziemniak odporny na wirusa liściozwoju, proso odporne na rdzę źdźbłową • soja, bawełna, owies, kukurydza, ryż, rzepak, żyto, pszenżyto • kukurydza Bt odporna na omacnicę prosowiankę, ziemniak Bt odporny na stonkę ziemniaczaną

Organizmy genetycznie zmodyfikowane	Cele modyfikacji	Przykłady
Zwierzęta	• zwiększenie masy ciała zwierząt hodowlanych (np. na skutek wprowadzenia genu hormonu wzrostu) • wzrost wydajności mlecznej zwierząt oraz poprawa jakości produktów nabiałowych • zwiększenie przyrostu i jakości wełny • zwiększenie zawartości NNKT w tłuszczu ssaków • uzyskiwanie biofarmaceutyków (ludzkich białek, przeciwciał, hormonów) oraz szczepionek z mleka, jaj czy krwi • uzyskanie narządów do transplantacji od zwierząt transgenicznych • zapobieganie wyginięciu zwierząt, ochrona gatunków zagrożonych • uzyskiwanie zwierzęcych modeli chorób człowieka	• ryby (np. łosoś), świnie, króliki • krowy, kozy • owce • świnie, bydło • krowy, kozy i owce, kury • świnie • myszy, szczury

s. 205–208

Metody klonowania organizmów

Dzielenie zarodków	Transfer jąder komórek somatycznych
W zarodkach ssaków w stadium blastocysty za pomocą mikroskalpela przecina się węzeł zarodkowy na pół i hoduje *in vitro* podzielone zarodki do momentu, gdy osiągną stadium, z którego zostały uzyskane. Następnie przenosi się je do dróg rodnych samic.	Pobranie jądra komórkowego z komórki somatycznej dorosłego organizmu, a następnie przenoszenie go do (pozbawionych wcześniej własnych jąder) dojrzewających komórek jajowych bądź zygoty tego samego gatunku. Komórki te pobudza się do rozwoju.

s. 208

Rodzaje komórek macierzystych

Typy komórek macierzystych	
Embrionalne	totipotencjalne
	pluripotencjalne
Płodowe	multipotencjalne
Somatyczne	unipotencjalne

Lista argumentów przeciwników biotechnologii i inżynierii genetycznej

s. 213–216

Potencjalne zagrożenie	Opis	Uwagi
Przenoszenie patogenów	niekontrolowane przenoszenie patogenów, np. wektorów wirusowych	brak danych eksperymentalnych potwierdzających taką możliwość
Występowanie związków alergennych	niekontrolowane pojawienie się lub wzrost zawartości substancji alergennych	możliwość dokonania kontroli i eliminacji substancji o charakterze alergennym na etapie prac laboratoryjnych
Zakłócenie równowagi ekologicznej	organizmy genetycznie zmodyfikowane dzięki nowym cechom zaburzą równowagę ekologiczną danego ekosystemu	możliwość dokonania kontroli i eliminacji na etapie prac laboratoryjnych
Krzyżowanie z istniejącymi gatunkami	powstanie niekontrolowanych krzyżówek	takie zagrożenie jest możliwe przy wprowadzaniu do upraw każdej nowej odmiany
Horyzontalny transfer genu	samoistne przeniesienie genów do innych organizmów, np. roślin	brak danych eksperymentalnych potwierdzających taką możliwość

Etapy klonowania terapeutycznego

s. 213–216

Etapy klonowania terapeutycznego
1. Przeniesienie jądra dowolnej komórki somatycznej (np. fibroblastu skóry) do pozbawionej uprzednio jądra komórki jajowej.
2. Pobudzenie komórki do podziałów do stadium blastocysty i pozyskanie z niej zarodkowych komórek macierzystych.
3. Zróżnicowanie komórek macierzystych w dowolny rodzaj komórek ciała.

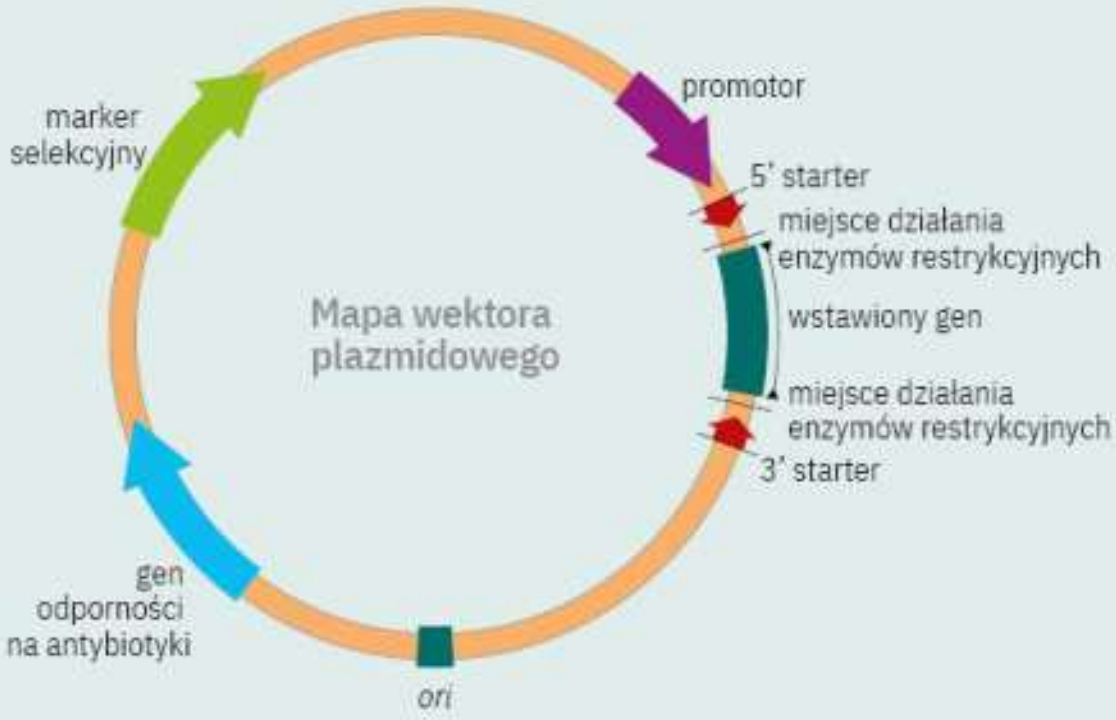
Terapia genowa

s. 213–216

Terapia genowa – charakterystyka	
Istota	• wprowadzanie prawidłowych wersji genów, usuwanie genów wadliwych lub modyfikacje ekspresji genów (hamowanie lub wzmacnianie) • niszczenie wadliwych komórek poprzez wprowadzenie do nich genów aktywujących układ immunologiczny lub zaprogramowaną śmierć komórki (apoptozę)
Rodzaje	*in vivo* (gen terapeutyczny jest dostarczany do określonego typu komórek bezpośrednio w ciele pacjenta) *ex vivo* (komórki są modyfikowane poza organizmem pacjenta i dopiero potem wprowadzane do organizmu)
Stosowane wektory	retrowirusy, adenowirusy, wirusy towarzyszące adenowirusom
Rodzaje chorób, w których jest stosowana	hemofilia, mukowiscydoza, dystrofia mięśniowa, wrodzone zaburzenia odporności (np. SCID), nowotwory (np. rak kolczystokomórkowy), choroby wirusowe (np. WZW, AIDS)

BLOK ĆWICZENIOWY

1. Poniższy rysunek przedstawia uproszczoną mapę wektora plazmidowego, który może być wykorzystany w procesie klonowania genu. Po analizie schematu wykonaj polecenia.



a) Podaj nazwy enzymów, które wykorzystano w celu wprowadzania transgenu do wektora.

b) Wyjaśnij, w jakim celu do plazmidu oprócz klonowanego fragmentu DNA wprowadza się gen odporności na antybiotyk.

2. Z wykorzystaniem łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) można w bardzo krótkim czasie powielić fragment DNA miliardy razy. Cykl reakcji składa się z trzech etapów, które podano w przypadkowej kolejności w poniższej tabeli.

A	B	C
Przyłączenie starterów – w wyniku gwałtownego schłodzenia mieszaniny reakcyjnej do temperatury 54°C startery przyłączają się do nici DNA.	Synteza DNA – mieszanina reakcyjna zostaje podgrzana do temperatury 72°C. Jest to temperatura odpowiednia do działania polimerazy DNA *Taq*, która dołącza równocześnie kolejne nukleotydy do obu nici DNA.	Oddzielenie nici DNA – dwie nici DNA są rozdzielane przez podgrzanie roztworu do temperatury 95°C przez 15 sekund.

a) Podaj prawidłową kolejność etapów PCR, stosując odpowiednie oznaczenia literowe.

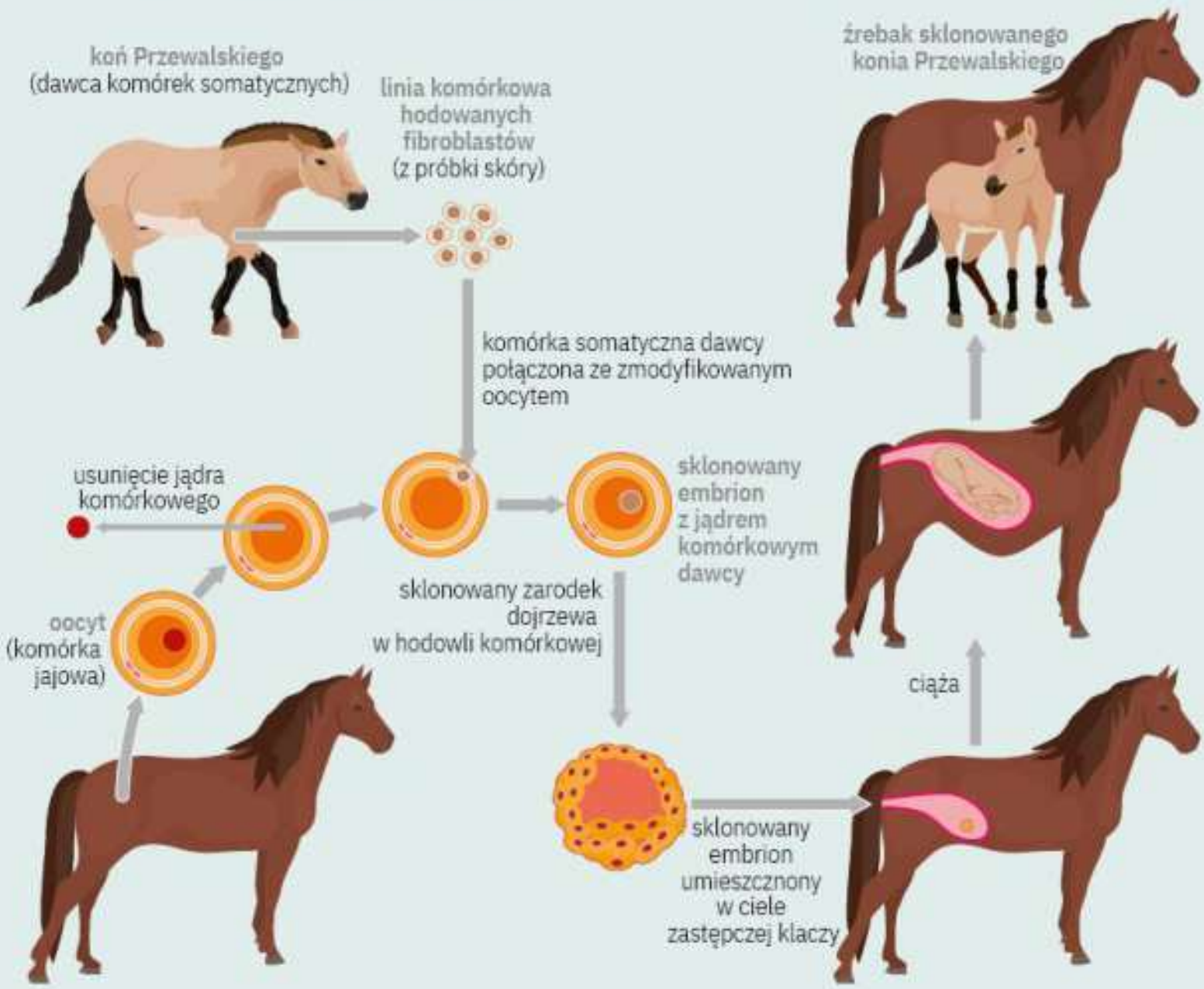
b) Wymień cztery zastosowania PCR.

c) Wyjaśnij, dlaczego w PCR stosuje się termostabilne polimerazy DNA.

d) Obecnie do PCR coraz częściej wykorzystuje się inne termostabilne polimerazy, np. polimerazę DNA *Pfu* (wyizolowaną z *Pyrococcus furiosus*). Poniższa tabela przedstawia porównanie polimeraz DNA *Taq* i *Pfu*. Po jej analizie wyjaśnij, dlaczego polimeraza DNA *Taq* jest zastępowana polimerazą DNA *Pfu*. Swoją odpowiedź poprzyj dwoma argumentami.

Cecha	Polimeraza *Pfu*	Polimeraza *Taq*
Pochodzenie	Archeony	Bakterie
Termostabilność (czas półtrwania w danej temperaturze)	95°C, 6 h 100°C, 2,9 h	95°C, 1,6 h
Szybkość wydłużania cząsteczki DNA (liczba zasad)	25	61
Poziom wprowadzanych błędów (niepoprawnie wstawionych nukleotydów)	1–2 x 10^{-6}	1–20 x 10^{-5}

3. Koń Przewalskiego to jedyny współcześnie dziko żyjący gatunek konia uznany za zagrożony wyginięciem. W 2020 r. naukowcy sklonowali konia Przewalskiego. Poniższy schemat obrazuje, w jaki sposób tego dokonano. Po analizie schematu wykonaj polecenia.



a) Wyjaśnij, na czym polega metoda, którą zastosowano przy klonowaniu konia Przewalskiego.

b) Wytłumacz rolę konia domowego w przedstawionej metodzie klonowania.

c) Wyjaśnij znaczenie klonowania organizmów w ochronie rzadkich i zagrożonych wyginięciem gatunków zwierząt.

4. Wykorzystując narzędzia inżynierii genetycznej, amerykańska firma J.R. Simplot opracowała ziemniaka Innate®, w którym, dzięki zastosowaniu interferencji RNA (RNAi) wyciszono m.in. gen oksydazy polifenolowej. Aktywność tego enzymu odpowiada za ciemnienie ziemniaków po ich obraniu. Ziemniak Innate® został dopuszczony na rynek amerykański w 2015 r. Wcześniej, w 1995 r. firma Monsanto wprowadziła odmianę ziemniaka NewLeaf®, do którego genomu wprowadzono geny wytwarzające toksynę Bt z bakterii *Bacillus thuringiensis*. Monsanto zaprzestało sprzedaży nasion ziemniaka NewLeaf® w 2001 r.

   Wskaż, który z opisanych ziemniaków, Innate® czy NewLeaf®, jest rośliną transgeniczną. Swoją odpowiedź uzasadnij.

5. Sekwencjonowanie DNA to rewolucyjna metoda pozwalająca na poznanie zapisu genetycznego organizmu (sekwencji DNA). Autorem pierwszej metody sekwencjonowania jest Frederik Sanger, który za jej opracowanie otrzymał Nagrodę Nobla w 1980 r.

a) Spośród poniżej wymienionych składników wybierz te, które są niezbędne w mieszaninie reakcyjnej w metodzie sekwencjonowania opracowanej przez Sangera.

   jednoniciowy DNA, polimeraza DNA, jednoniciowy RNA, polimeraza DNA Taq, znakowany radioaktywnie starter, dideoksynukleotydy, znakowana radioaktywnie sonda RNA, wolne nukleotydy

b) Podaj przykłady zastosowania sekwencjonowania DNA i ich znaczenie w wybranych obszarach życia.

6. Koronawirusy, do których należy SARS-CoV-2, to duża rodzina wirusów RNA. Rdzeń cząsteczki koronawirusa tworzy jednoniciowy RNA związany z białkiem N, które pełni funkcje ochronne. Rdzeń jest otoczony błoną, w której zlokalizowane są białka strukturalne wirusa – białko płaszcza E, białko błonowe M oraz białko S (ang. *spike*) odpowiadające za rozpoznanie komórki gospodarza i jej zakażenie. Dostępne testy diagnostyczne w kierunku wykrycia wirusa SARS-CoV-2 to testy genetyczne, antygenowe i serologiczne.

a) Wyjaśnij, dlaczego w testach diagnostycznych służących do wykrywania materiału genetycznego wirusa SARS-CoV-2 wykorzystuje się metodę RT-PCR, a nie klasyczny PCR. Wyjaśnij różnicę pomiędzy tymi metodami.

b) Obecnie najbardziej skuteczną metodą walki z pandemią koronawirusa SARS-CoV-2 są szczepienia. Wśród dostępnych preparatów znajdują się szczepionki nowej generacji bazujące na kwasach nukleinowych. Taka szczepionka zawiera wirusowy kwas mRNA kodujący białko S. Oceń prawdziwość stwierdzeń dotyczących immunizacji organizmu za pomocą szczepionek mRNA. Odpowiedź zapisz w zeszycie.

Stwierdzenie	**P/F**
1. mRNA wirusa w organizmie człowieka stanowi matrycę do produkcji białka S wirusa.	...
2. mRNA wirusa wbudowuje się w genom jądrowy człowieka i podlega z nim ekspresji.	...
3. Białko S produkowane na matrycy mRNA jest rozpoznawane przez układ odpornościowy, który produkuje przeciwciała.	...
4. Fragment koronawirusa wstrzykuje się do organizmu razem z wektorem wirusowym (ademowirusem), który produkuje białko S widoczne następnie przez układ odpornościowy człowieka.	...



V. Ewolucjonizm



1. Historia rozwoju myśli ewolucyjnej
2. Dowody ewolucji
3. Mechanizmy ewolucji
4. Pochodzenie gatunków
5. Powstanie i dzieje życia na Ziemi
6. Pochodzenie człowieka

1. Historia rozwoju myśli ewolucyjnej

NA TEJ LEKCJI:

- dowiesz, się co to jest ewolucja;
- poznasz różne poglądy na ewolucję;
- uzyskasz informacje na temat ewolucji darwinowskiej;
- dowiesz się, czym jest syntetyczna teoria ewolucji.

ewolucja

czynniki środowiskowe

Ewolucja to ciągły proces, który zachodzi od momentu pojawienia się życia na Ziemi i trwa nadal. Polega na zmianach dokonujących się w czasie w kolejnych pokoleniach organizmów pod wpływem czynników środowiskowych. Może prowadzić do powstawania nowych gatunków, ale i wymierania już istniejących.

Ewolucja, oprócz tego, że stanowi źródło informacji, ma również znaczenie praktyczne. Reguły tego procesu trzeba uwzględnić m.in. w rolnictwie, żeby poradzić sobie z odpornością szkodników upraw na pestycydy. Każdego roku naukowcy badają i przewidują, jak szybko będzie ewoluował szczep wirusa grypy, ponieważ wiedza ta jest niezbędna w opracowaniu szczepionki przeciw grypie na kolejny rok. Podobne prace dotyczą rozszyfrowania prawideł ewolucji koronawirusa SARS-CoV-2.

Poglądy na ewolucję

czasy przeddarwinowskie

Czasy przeddarwinowskie

Pojęcie ewolucji łączy się nierozerwalnie z Karolem Darwinem, który jest autorem teorii ewolucji. Jednak już wcześniej, bo w starożytności, formułowano idee dotyczące źródeł różnorodności i pokrewieństwa gatunków. W IV w. p.n.e. Arystoteles opracował tzw. drabinę życia („schody przyrody"), na której najniższym poziomie umieścił organizmy najprostsze, a na górze – te najbardziej złożone. Na długo przed Darwinem odkrywano różnego rodzaju skamieniałości, które uczeni identyfikowali jako organizmy, żyjące w dawnych czasach. Jednym z takich badaczy był Leonardo da Vinci.

kreacjonizm

Kreacjonizm

Większość przyrodników aż do połowy XIX w. twierdziła, że organizmy są niezmienne i stałe. Ten pogląd, nazwany **kreacjonizmem**, został obalony wraz z rozwojem nauk przyrodniczych. Znanymi zwolennikami kreacjonizmu byli: Karol Linneusz (1707–1778) oraz Georges Cuvier (czytaj: żorż kuw**je**; 1769–1832). Linneusz jest autorem dwuczłonowego systemu nazewnictwa organizmów. Cuvier to twórca zasady korelacji narządów wskazującej na powiązanie budowy narządów i pełnionej przez nie funkcji (do dziś stosowanej). Cuvier sformułował także teorię kataklizmów, według której za wymieranie pewnych gatunków na Ziemi odpowiedzialne są katastrofy nawiedzające co jakiś czas naszą planetę.



Ryc. V.1.1. Karol Linneusz był kreacjonistą (A), Jean-Baptiste Lamarck (czytaj: żan-batist lamark) odkrył istnienie ewolucji (B).

Lamarkizm

lamarkizm

Pierwszą logiczną teorię dotyczącą ewolucji sformułował w 1809 roku Jean-Baptiste Lamarck (**ryc. V.1.1.B**). Głównymi założeniami tej teorii były:

- organizmy mają wewnętrzną siłę, która napędza je do samodoskonalenia się i większej złożoności;
- zmienność organizmów wynika z oddziaływania na nie czynników środowiskowych, a adaptacja do zmieniających się warunków życia jest przyczyną zmian ewolucyjnych;
- rozwój i sprawność danego narządu są proporcjonalne do stopnia jego używania. Według Lamarcka narząd, który stale jest aktywny, byłby wzmacniany i powiększany, a nieużywanie któregoś z narządów prowadziłoby do jego zaniku lub redukcji (ta teza znana jest jako I prawo Lamarcka). Zgodnie z tym założeniem długa szyja żyrafy jest wynikiem stałego sięgania przez nią po liście z wysokich partii drzew, a brak odnóży węży to skutek konieczności czołgania się w wąskich szczelinach i nieużywania kończyn;
- wszystkie zmiany nabyte przez organizm w ciągu jego życia są dziedziczone (II prawo Lamarcka).

Lamarck odkrył istnienie ewolucji, zaprzeczając tym samym kreacjonizmowi. Niektóre z podanych przez niego założeń były słuszne, ale jego idea nie wyjaśniała, jakie mechanizmy stanowią źródło ewolucji.

Ewolucja darwinowska

Karol Darwin

Sformułowana przez wybitnego angielskiego uczonego **Karola Darwina** teoria ewolucji była efektem jego badań prowadzonych w trakcie pięcioletniej podróży dookoła świata na wojskowym okręcie Beagle (**ryc. V.1.2.**). Najbardziej cenne okazały się materiały zebrane wzdłuż wschodniego i zachodniego wybrzeża Ameryki Południowej oraz archipelagu wysp Galapagos (**ryc. V.1.2.**).



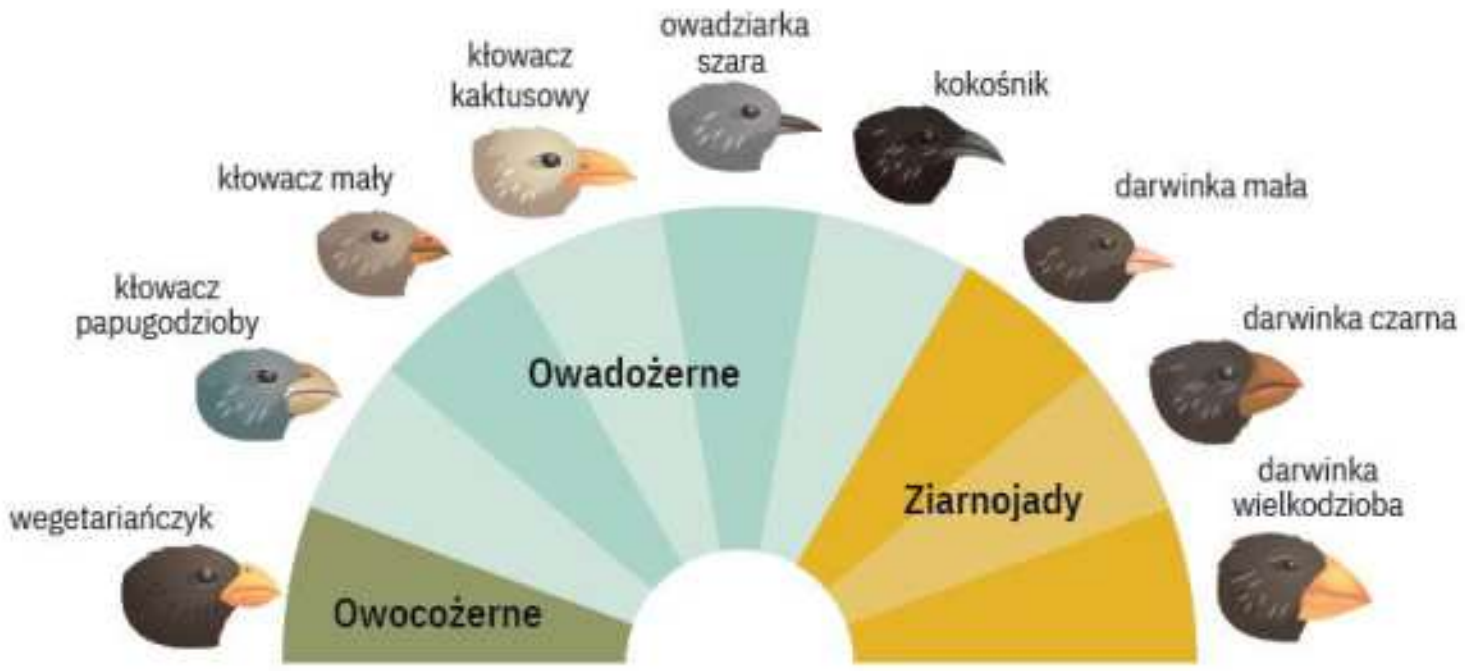
Ryc. V.1.2. Trasa podróży okrętu wojskowego Beagle.

Darwin sporządził cenne notatki, zbadał i skatalogował tysiące gatunków zwierząt, roślin, szczątków kopalnych i skał zarówno u wybrzeża, jak i w środku lądu oraz na wyspach Galapagos. Na podstawie tych badań Darwin dostrzegł z jednej strony bardzo duże zróżnicowanie flory i fauny wybrzeży kontynentu, a z drugiej – znaczne podobieństwo tych organizmów do gatunków zamieszkujących wyspy (odległość wysp Galapagos od Ekwadoru wynosi prawie 1000 km). Mimo podobieństwa gatunków wybrzeży Ameryki Południowej i wysp Galapagos istniały między nimi znaczne różnice. Darwin zauważył np., że żyjące na wyspach gatunki ptaków z rodzaju tanagr (zwanych potocznie ziębami Darwina lub darwinkami) różnią się m.in. kształtem dzioba, co wynika z przystosowania tych ptaków do pobierania różnego rodzaju pokarmu dostępnego na każdej z wysp (**ryc. V.1.3.**). W trakcie swoich badań Darwin obserwował wiele tego typu **adaptacji**, czyli cech przystosowawczych organizmów, które zwiększały ich przeżywalność i rozrodczość w środowisku ich życia.

adaptacje ▸

Gatunki wyspiarskie były bardzo podobne do gatunku zamieszkującego kontynent południowoamerykański. Darwin założył, że gatunek lądowy mógł być wspólnym przodkiem gatunków występujących na wyspach. Wyniki swoich prac i podstawowe założenia teorii ewolucji Karol Darwin opublikował w 1859 r. w dziele *O powstawaniu gatunków* (**ryc. V.1.4.**). Podkreślił w nim jedność życia, która według niego wynika z pochodzenia wszystkich organizmów od wspólnego przodka żyjącego w przeszłości. Obserwowaną różnorodność życia tłumaczył występowaniem potomków tego przodka w różnych warunkach środowiska i wykształceniem przez miliony lat rozmaitych adaptacji, umożliwiających im przeżycie. Historię życia Darwin przedstawiał w postaci rozgałęzionego drzewa. Pień drzewa odwzorowywał wspólnego przodka, a każde rozgałęzienie to rozdzielające się linie ewolucyjne. Ich końce obrazują natomiast różnorodność organizmów współczesnych (**ryc. V.1.4.**).

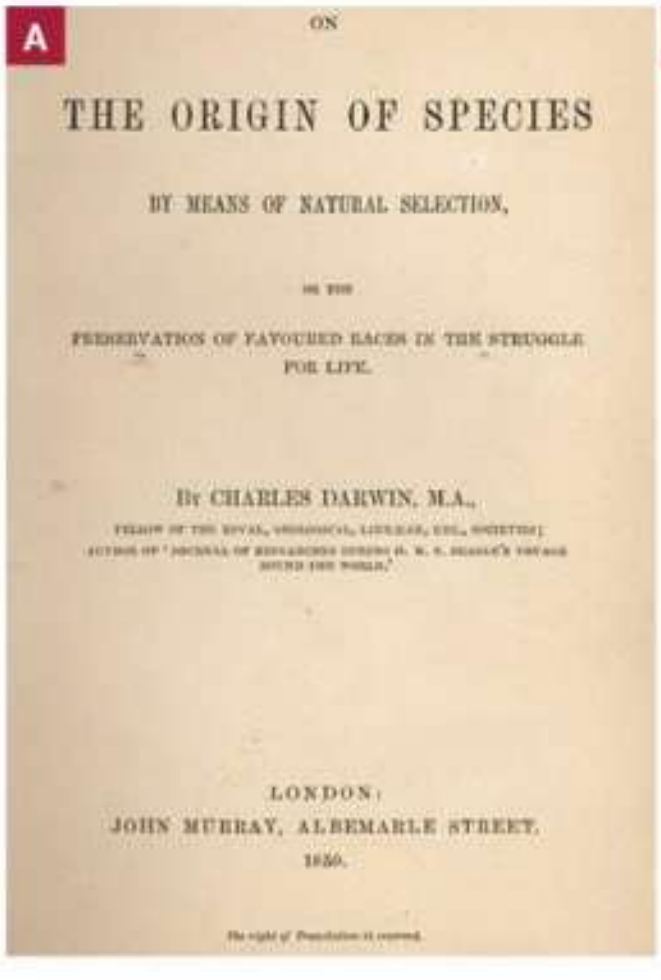
jedność życia ▸



Ryc. V.1.3. Zmienna budowa dziobów u darwinek z wysp Galapagos jako przykład adaptacji do pobierania specyficznego pokarmu.

Aktualną wiedzę bazującą na podstawie danych kopalnych, rozmieszczeniu geograficznym czy analizach DNA wykorzystuje się do opracowania **drzew filogenetycznych (dendrogramów)**, które obrazują hipotetyczne pokrewieństwo ewolucyjne pomiędzy gatunkami. **Rycina V.1.5.** pokazuje relacje ewolucyjne słoni i ich krewnych. Każdy punkt rozgałęzienia na takim diagramie odpowiada wspólnemu przodkowi wszystkich gatunków, które się od niego wywodzą. Wynika z niego, że podobieństwo słoni – azjatyckiego i afrykańskich – jest efektem pochodzenia tych gatunków od wspólnego przodka. Najbliższymi współcześnie żyjącymi krewnymi słoni są manaty i góralki. Większość pozostałych linii ewolucyjnych spokrewnionych ze słoniami wymarła (**ryc. V.1.5.**).

drzewo filogenetyczne


A

ON

THE ORIGIN OF SPECIES

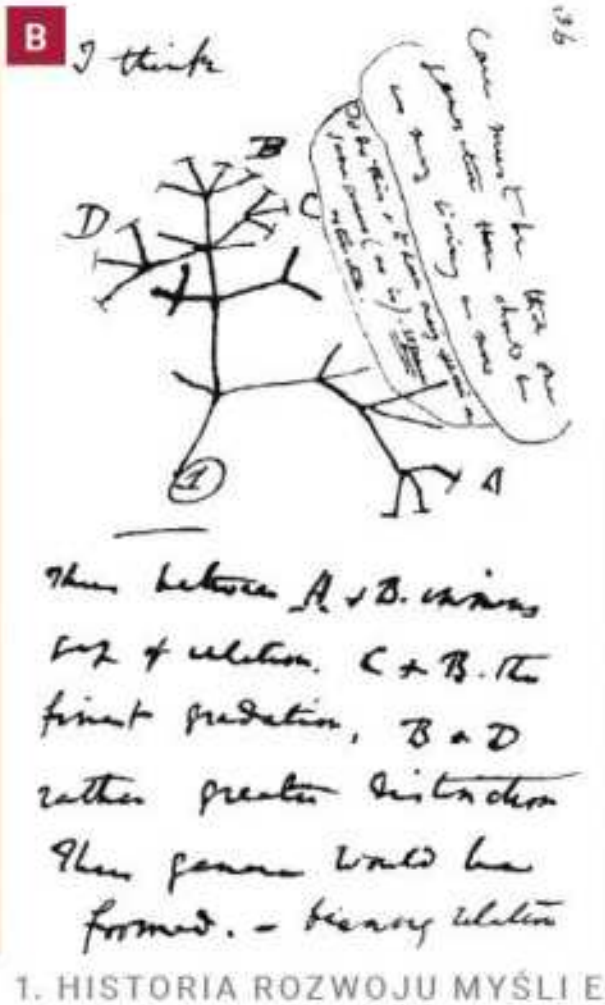
BY MEANS OF NATURAL SELECTION,

OR THE

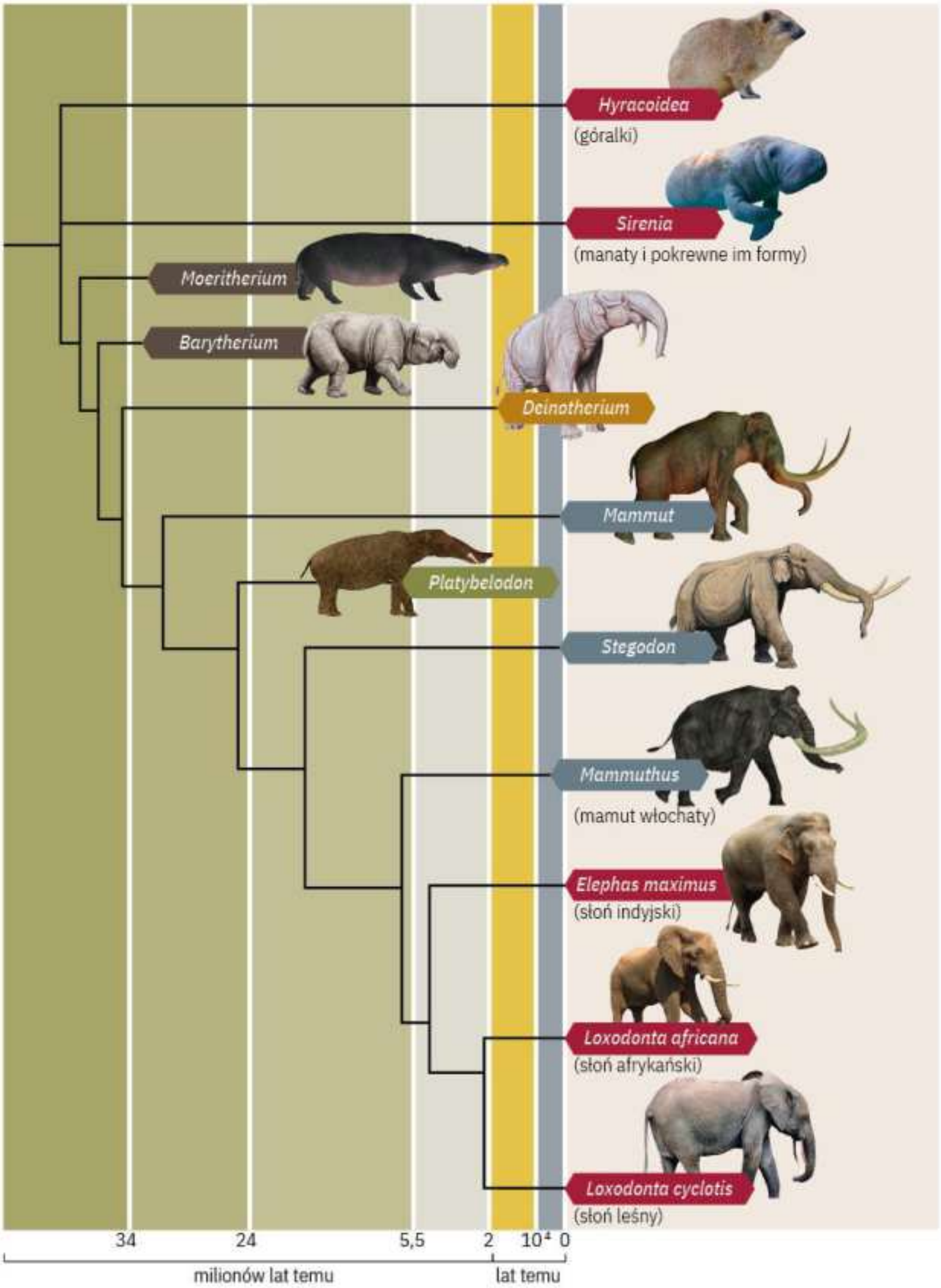
PRESERVATION OF FAVOURED RACES IN THE STRUGGLE FOR LIFE.

By CHARLES DARWIN, M.A.,

LONDON:
JOHN MURRAY, ALBEMARLE STREET.
1859.


B

Ryc. V.1.4. Okładka pierwszego wydania *O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego* Karola Darwina opublikowanego w 1859 r. (A). Szkic Darwina przedstawiający jego wyobrażenie rozgałęzionego drzewa ewolucji (B).



Ryc. V.1.5. Drzewo ewolucyjne słoni i ich krewnych.

Założenia teorii ewolucji Darwina

Darwinowska teoria ewolucji

Opracowana przez Darwina teoria ewolucji i jej wyjaśnienie opiera się na czterech podstawowych zjawiskach występujących w przyrodzie. Są to:

1. **Nadmierna rozrodczość** – liczba wydawanego na świat potomstwa każdego gatunku jest na ogół znacznie większa niż liczba osobników osiągających dojrzałość płciową.

2. **Zmienność** – osobniki w jednej populacji różnią się między sobą (**ryc. V.1.6.**) – każdy z nich ma unikatową kombinację cech, które u jednych zwiększają szanse na przeżycie i wydanie potomstwa, a u innych nie. Zmienność warunkująca ewolucję musi być dziedziczona.



Ryc. V.1.6. Zmienność w populacji.

3. **Walka o byt** – czyli współzawodnictwo organizmów o ograniczone, dostępne dla nich zasoby środowiska, np. pokarm, terytorium, słońce. Walka o byt wyznacza granice wzrostu populacji – tylko niektóre osobniki dożyją do rozrodu. Innymi czynnikami ograniczającymi wzrost populacji są drapieżniki, patogeny oraz niekorzystne warunki atmosferyczne.

4. **Dobór naturalny** – powoduje, że przeżywają i wydają potomstwo tylko osobniki o najkorzystniejszym zestawie cech. Podstawą doboru naturalnego jest więc **sukces rozrodczy** – najlepiej przystosowane osobniki wydają najwięcej potomstwa, a gorzej przystosowane – mniej lub wcale.

Darwin zauważył również, że jeśli na różne grupy osobników tego samego gatunku będą oddziaływać różne czynniki środowiska, to doprowadzą one do zmian u tych osobników, a przy dostatecznie długo trwającej izolacji geograficznej może dojść do powstania nowego gatunku (jak w wypadku zięb Darwina, por. *dalej*).

syntetyczna teoria ewolucji

Syntetyczna teoria ewolucji

W czasach Darwina nie znano zasad dziedziczenia cech, choć badacz założył, że cechy są przekazywane z pokolenia na pokolenie, to nie wiedział, w jaki sposób. Dopiero po połączniu zasad dziedziczenia cech opracowanych przez Grzegorza Mendla z teorią Darwina w latach 40. XX w. naukowcy opracowali spójne wyjaśnienie ewolucji, które nazywamy **syntetyczną teorią ewolucji** lub syntezą współczesną. Wraz z rozwojem nauk przyrodniczych, m.in. genetyki, ekologii, systematyki, biologii molekularnej i bioinformatyki, oraz na podstawie nowych odkryć zaczęto dogłębnie wyjaśniać i rozumieć zaproponowaną przez Darwina teorię. Obserwowaną przez niego zmienność osadzono w kategoriach mutacji i rekombinacji, które tworzą zmienność genetyczną. Mutacje i rekombinacje mają różny wpływ na działanie doboru naturalnego. Niektórzy uważają, że mechanizmy ewolucji powinniśmy wyjaśniać na poziomie molekularnym (m.in. badając sekwencje aminokwasowe białek, geny i sekwencje nukleotydowe kwasów nukleinowych). W tym nurcie angielski biolog Richard Dawkins (czytaj: riczard dołkins) wysunął teorię „samolubnego genu". Zgodnie z tą teorią dobór naturalny działa nie na poziomie osobników, ale na poziomie genów, które ten osobnik posiada. Niewykluczone, że obserwowany aktualnie postęp w naukach przyrodniczych oraz nowe odkrycia doprowadzą do uszczegółowienia i modyfikacji obowiązującej syntezy współczesnej.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij, na czym polega ewolucja. Wymień jej praktyczne zastosowania.
2. Podaj główne założenia teorii sformułowanej przez Lamarcka. Wskaż, które były błędne. Swoją odpowiedź uzasadnij.
3. Znajdź w dostępnych źródłach informacje na temat życia i działalności naukowej Karola Darwina. Sporządź na ten temat krótką notatkę w zeszycie.
4. Na poniższym rysunku przedstawiono kształt dziobów trzech blisko spokrewnionych gatunków ptaków zwanych ziębami Darwina, które zamieszkują wyspy archipelagu Galapagos. Wyjaśnij, w jaki sposób Darwin wytłumaczył różnice w budowie dziobów tych ptaków.



pokarm: owady

pokarm: liście, owoce, nasiona, owady

pokarm: nasiona

5. Przerysuj do zeszytu i uzupełnij poniższą tabelę dotyczącą założeń teorii Darwina.

Założenie	**Opis**
nadmierna rozrodczość	...
zmienność	...
...	Współzawodnictwo o ograniczone dostępne zasoby środowiska (pokarm, światło, terytorium).
...	Przeżywają i wydają potomstwo tylko osobniki o najkorzystniejszym zestawie cech.

6. Wyjaśnij różnice pomiędzy darwinowską teorią ewolucji a syntetyczną teorią ewolucji.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Ewolucja** zachodzi od momentu powstania życia na Ziemi i polega na zmianach dokonujących się w kolejnych pokoleniach organizmów. ◂ s. 232
- Na zachodzenie zmian ewolucyjnych wpływają **warunki środowiskowe**, które mogą prowadzić do powstawania nowych gatunków, a także do wymierania gatunków zamieszkujących kulę ziemską. ◂ s. 232
- **Kreacjoniści** uważali, że gatunki są stałe i niezmienne. Takie poglądy głosili m.in. Karol Linneusz i Georges Cuvier. ◂ s. 232
- **Jean-Baptiste Lamarck** odkrył istnienie ewolucji i opracował jej założenia: samodoskonalenie się organizmów, zmienność organizmów będącą wynikiem działania czynników środowiskowych, wpływ używania danego narządu na jego sprawność i rozwój, dziedziczenie nabytych zmian. ◂ s. 233
- **Karol Darwin** stworzył teorię ewolucji na podstawie długoletnich badań flory i fauny wybrzeży Ameryki Południowej i wysp Archipelagu Galapagos. Wnioski opublikował w dziele *O powstawaniu gatunków* w 1859 roku. ◂ s. 233
- Darwin założył **jedność życia**, czyli pochodzenie wszystkich organizmów od wspólnego przodka. ◂ s. 234
- **Drzewo filogenetyczne** przedstawia pokrewieństwo ewolucyjne gatunków. ◂ s. 235
- **Darwinowska teoria ewolucji** opiera się na czterech założeniach: nadmiernej rozrodczości gatunków, dziedzicznej zmienności, walce o byt (pokarm, terytorium) oraz doborze naturalnym (przeżywają i wydają potomstwo tylko osobniki o najkorzystniejszym zestawie cech). ◂ s. 237
- **Syntetyczna teoria ewolucji** łączy darwinowską teorię ewolucji z późniejszymi odkryciami (m.in. zasady dziedziczenia cech, mutacje, rekombinacje). ◂ s. 238

2. Dowody ewolucji

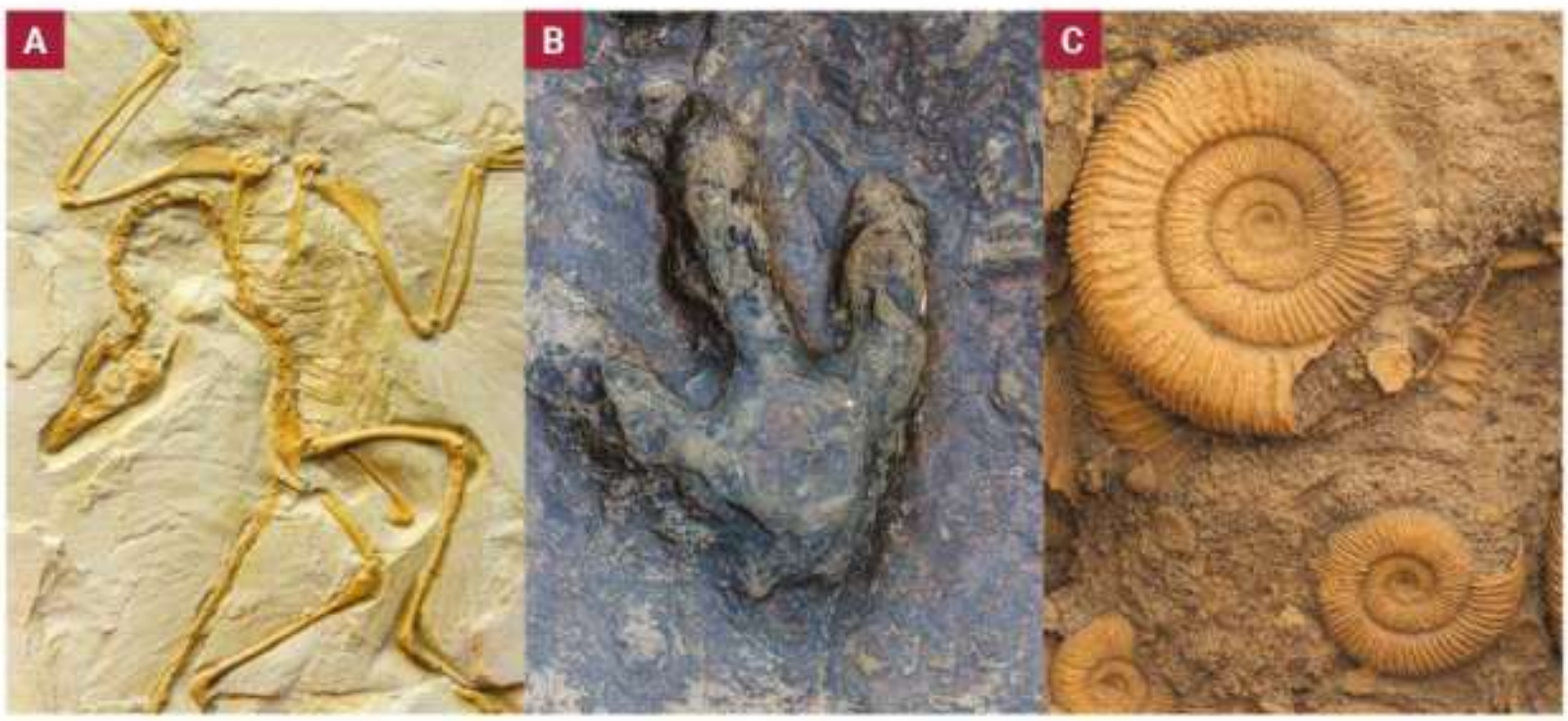
NA TEJ LEKCJI:

- dowiesz się, skąd czerpiemy wiedzę o zachodzeniu ewolucji;
- zapoznasz się z przykładami dowodów ewolucyjnych z różnych dziedzin nauki.

dowody ewolucji ▸ Dowodów potwierdzających istnienie ewolucji dostarczają różne dziedziny nauki, w tym paleontologia, anatomia porównawcza, biogeografia i biologia molekularna. Postęp w naukach przyrodniczych jest możliwy także dzięki doświadczalnemu zweryfikowaniu niektórych hipotez.

Dowody paleontologiczne

dowody bezpośrednie ▸ Bezpośrednim dowodem potwierdzającym ewolucję są pozostałości wymarłych gatunków, czyli **skamieniałości**. Ich odkrywaniem i badaniem zajmuje się **paleontologia**. Skamieniałościami mogą być: **szczątki kopalne**, czyli części ciała organizmów, **odciski** powstałe w skałach lub **odlewy** (**ryc. V.2.1.**). Dotychczas paleontolodzy odkryli ponad 300 tys. gatunków kopalnych, a każdego roku pojawiają się doniesienia o nowych znaleziskach. Materiały kopalne są także znajdowane na terenie naszego kraju. W 2008 r. grupa naukowców odkryła datowane na 390 mln lat ślady tetrapoda (najstarszego czworonoga) w kamieniołomie w Zachełmiu niedaleko Kielc (**ryc. V.2.2.**). Dowodami paleontologicznym są także całe organizmy, wyjątkowo dobrze zachowane w torfie, lodzie, bursztynie czy smole. Przykładem są szczątki mamuta włochatego zachowane w zmarzlinie syberyjskiej (**ryc. V.2.3.**).



Ryc. V.2.1. Skamieniałości: szczątki kopalne (A), odciski (B), odlewy (C).



Ryc. V.2.2. Kamieniołom w Zachełmiu, gdzie odkryto ślady tetrapoda – pierwszego czworonoga.



Ryc. V.2.3. Szkielet mamuta włochatego.

O istnieniu ewolucji świadczą także występujące obecnie **żywe skamieniałości**, czyli organizmy o niskim tempie ewolucji, które przetrwały wymieranie i bardzo przypominają wymarłe gatunki. Badanie tych organizmów pozwala na zrozumienie biologii ich przodków. Do żywych skamieniałości zaliczamy miłorząb dwuklapowy czy hatterię (**ryc. V.2.4.**).

żywe skamieniałości





Ryc. V.2.4. Przykłady żywych skamieniałości: miłorząb dwuklapowy (A), hatteria (B).

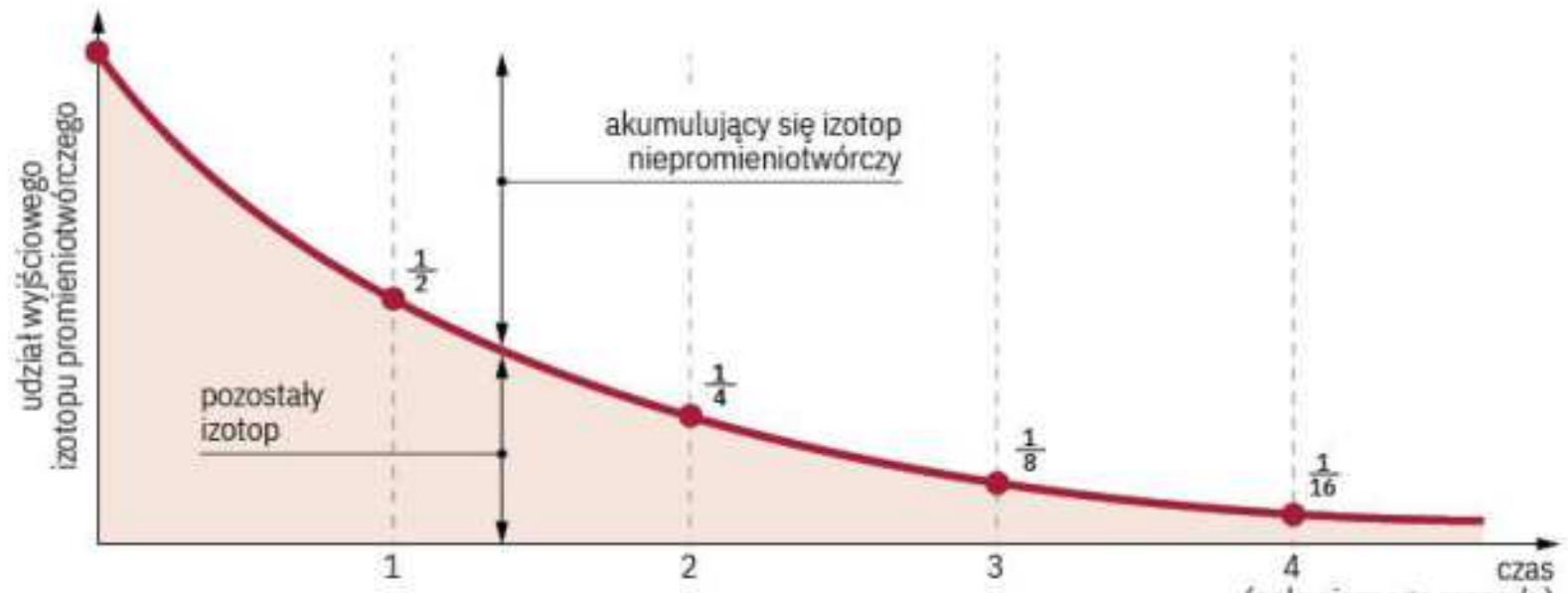
Datowanie wieku skamieniałości

Analizy skamieniałości dostarczają wiedzy na temat ich budowy, miejsca i sposobu życia dawnych gatunków oraz pokazują wiele form przejściowych. Na ich podstawie można niekiedy odtworzyć pochodzenie organizmów, które występują współcześnie. Aby znaleziona skamieniałość miała pełną wartość naukową, należy określić jej wiek. W tym celu korzysta się z kilku metod, z których najbardziej znana jest **metoda zegara izotopowego (datowanie izotopowe)**. Obecne w skale izotopy promieniotwórcze (radioaktywne) w trakcie rozpadu radioaktywnego w ściśle określonym tempie zmieniają się w inny, niepromieniotwórczy pierwiastek, emi-

metody izotopowe

czas połowicznego rozpadu

tując przy tym niewidzialne promieniowanie. Czas potrzebny do rozpadu połowy atomów pierwiastka radioaktywnego nazywa się **czasem połowicznego rozpadu** (okresem półtrwania) (**ryc. V.2.5.**). Na przykład czas połowicznego rozpadu uranu 235 wynosi 704 mln lat. Na podstawie tej wiedzy określa się wiek skamieniałości, mierząc stosunek ilościowy izotopu radioaktywnego do jego niepromieniotwórczego produktu. W datowaniu materiałów kopalnych wykorzystuje się najczęściej datowanie potasowo-argonowe (okres półtrwania potasu to 1,3 mld lat) oraz radiowęglowe (okres półtrwania węgla C^{14} to 5730 lat). Pierwszą metodę wykorzystuje się do oznaczania wieku skał, a drugą – do analizy wieku szczątków organizmów zawierających węgiel (np. drewno, kości, muszle).



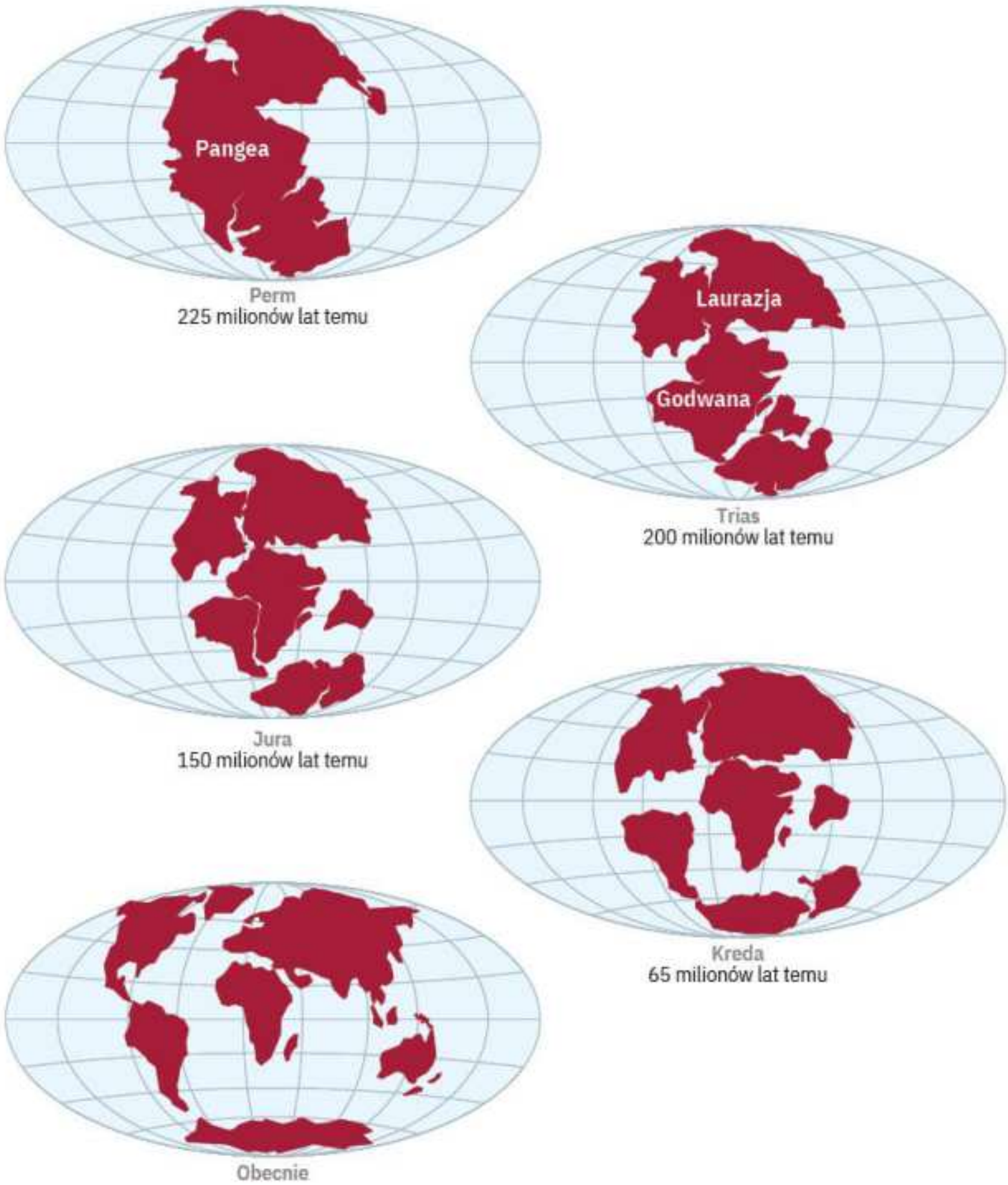
Ryc. V.2.5. Datowanie izotopowe i czas połowicznego rozpadu.

Dowody z zakresu biogeografii

biogeografia

Biogeografia zajmuje się geograficznym rozmieszczeniem gatunków na kuli ziemskiej. Wynika ono z wielu zjawisk zachodzących w przeszłości, m.in. dryfu kontynentów, czyli ich powolnej wędrówki po powierzchni Ziemi (**ryc. V.2.6.**). Około 250 mln lat temu dryf genetyczny doprowadził do połączenia się wszystkich kontynentów w jeden wielki kontynent zwany Pangeą. Około 200 mln lat temu Pangea zaczęła się rozpadać, a około 20 mln lat temu kontynenty znalazły się mniej więcej tam, gdzie są dzisiaj. Wiedza dotycząca dryfu kontynentów pozwala na poszukiwanie skamieniałości u źródła, tłumaczy występowanie na wyspach **gatunków endemicznych,** czyli takich, których nigdzie indzie nie można spotkać, i analizuje ich pokrewieństwo z gatunkami z najbliższego stałego lądu.

gatunki endemiczne



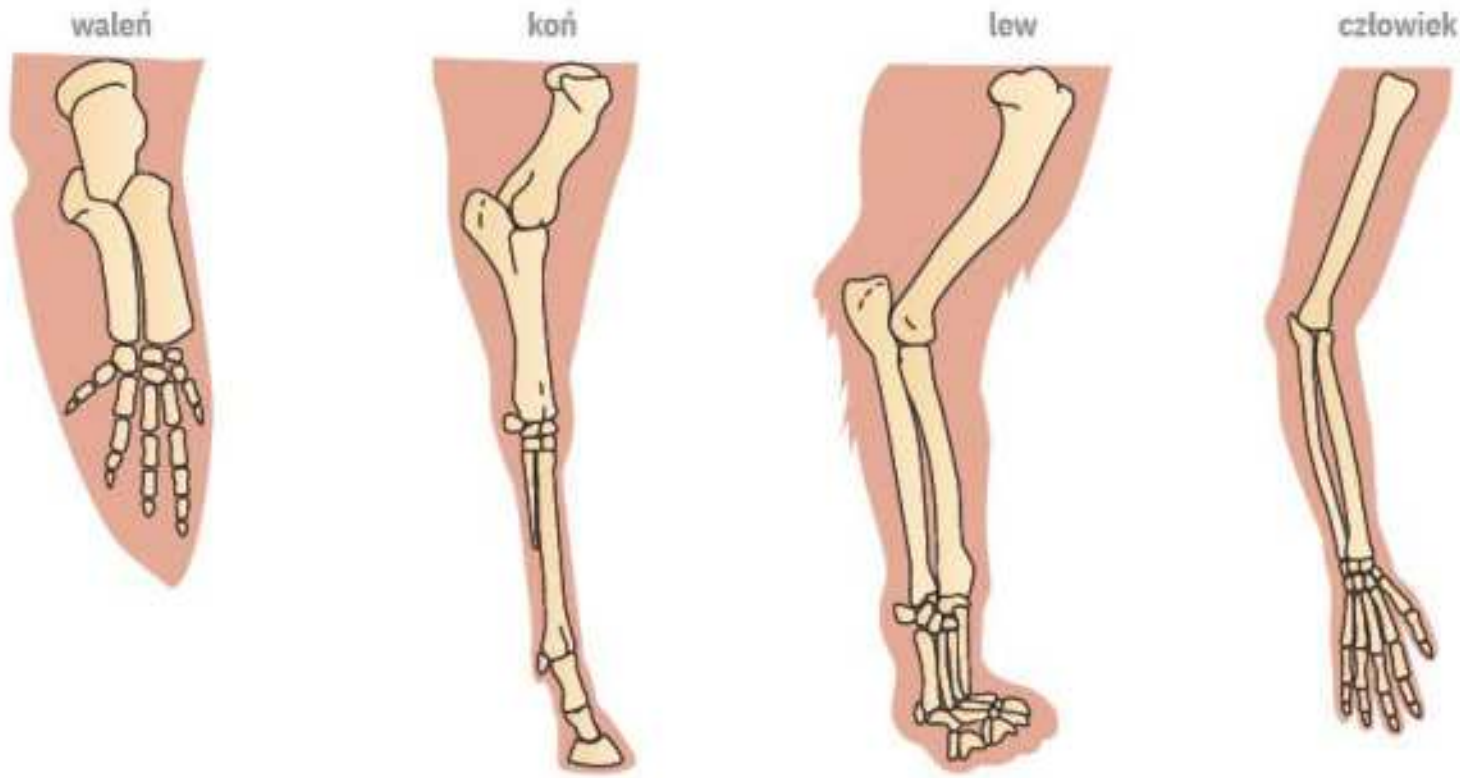
Ryc. V.2.6. Dryf kontynentów.

Dowody z zakresu anatomii porównawczej

anatomia porównawcza

Wiele dowodów potwierdzających ewolucję pochodzi z analiz porównawczych budowy narządów różnych organizmów, którymi zajmuje się **anatomia porównawcza**. Porównując szczegóły budowy narządów organizmów spokrewnionych, widzimy podobieństwo ich podstawowego planu budowy. Przykładem są kości kończyn ssaków (**ryc. V.2.7.**). Mimo różnego wyglądu zewnętrznego i pełnienia różnej funkcji ludzka ręka, przednia kończyna kota, skrzydło nietoperza i przednia płetwa walenia mają taki sam rozkład kości, mięśni i nerwów. Narządy mające taki sam plan budowy, wynikający ze wspólnego pochodzenia, nazywamy **narządami homologicznymi**. Narządy homologiczne powstały jako efekt ewolucji **rozbieżnej,** czyli rozejścia się linii ewolucyjnych w związku z adaptacją do różnych środowisk. Następstwem wpływu określonych warunków środowiskowych jest kształtowanie się narządów dostosowanych do pełnienia odkreślonych funkcji, co nazywamy ich **dywergencją**.

narządy homologiczne



Ryc. V.2.7. Narządy homologiczne – przednie kończyny ssaków są efektem ewolucji dywergentnej.

narządy analogiczne

Niekiedy w podobnych warunkach środowiska organizmy niespokrewnione ze sobą wytwarzają podobne do siebie narządy jako wynik adaptacji do pełnienia tych samych funkcji. Narządy te nazywamy **analogicznymi**. Przykładem narządów analogicznych są skrzydła ptaka, nietoperza i owada – powierzchownie podobne, ale zasadniczo różne – które powstały w wyniku adaptacji do lotu (**ryc. V.2.8.**). Narządy analogiczne stanowią skutek **ewolucji zbieżnej (konwergencji)**, czyli niezależnego wykształcenia podobnych morfologicznie narządów u organizmów niespokrewnionych ze sobą, przeznaczonych do pełnienia podobnej funkcji.



Ryc. V.2.8. Narządy analogiczne: skrzydło ptaka (A), nietoperza (B) i owada (C) są efektem ewolucji zbieżnej, czyli konwergentnej.

Anatomia porównawcza bada także **narządy szczątkowe**. To pozostałości lepiej wykształconych narządów, które występowały u przodków, a które u współcześnie żyjących gatunków nie pełnią już swojej pierwotnej funkcji. W człowieka zidentyfikowano ponad 100 struktur szczątkowych, m.in. kość ogonową, zęby mądrości (trzecia para zębów trzonowych) czy wyrostek robaczkowy.

narządy szczątkowe

Dowody z zakresu genetyki i biochemii

Wiele przekonywających dowodów na ewolucję dostarcza analiza podobieństw i różnic biochemicznych oraz biologia molekularna. Kluczowym dowodem w tym zakresie jest **uniwersalność kodu genetycznego** (z nielicznymi wyjątkami), która świadczy o tym, że wszystkie organizmy pochodzą od wspólnego przodka. Kod ten przez miliony lat ewolucji był przekazywany na wszystkie poziomy drzewa rodowego.

uniwersalny kod genetyczny

Analizy na poziomie molekularnym bazują na porównywaniu białek oraz wybranych sekwencji DNA, a także genomów różnych organizmów. Wyniki tych analiz dostarczają dowodów na pokrewieństwo ewolucyjne gatunków. Badania sekwencji aminokwasów w białkach, pełniące u organizmów te same funkcje, pokazują zarówno duże podobieństwo, jak i pewne różnice. Jednym z takich białek jest **cytochrom *c***, który bierze udział w transporcie elektronów w czasie oddychania tlenowego. W wyniku mutacji zachodzących w toku ewolucji pojawiają się zmiany w sekwencji aminokwasów cytochromu *c* pochodzącego z różnych organizmów. Im

analiza sekwencji aminokwasów

więcej zmian w sekwencji, tym dłuższy czas, jaki minął od rozdzielenia się dwóch porównywanych gatunków. Sekwencjonowanie DNA, czyli określanie kolejności ułożenia nukleotydów w DNA, jest bardzo użytecznym narzędziem przy ustaleniu pokrewieństwa ewolucyjnego gatunków. Niejednokrotnie to właśnie analiza molekularna umożliwia wykazanie bądź zaprzeczenie wcześniejszym relacjom ewolucyjnym, gdyż wielu z nich nie można rozstrzygnąć w wyniku porównania cech morfologicznych (zewnętrznych).

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wymień rodzaje skamieniałości, a następnie zaklasyfikuj poniższe przykłady do każdej w podanych przez ciebie kategorii.

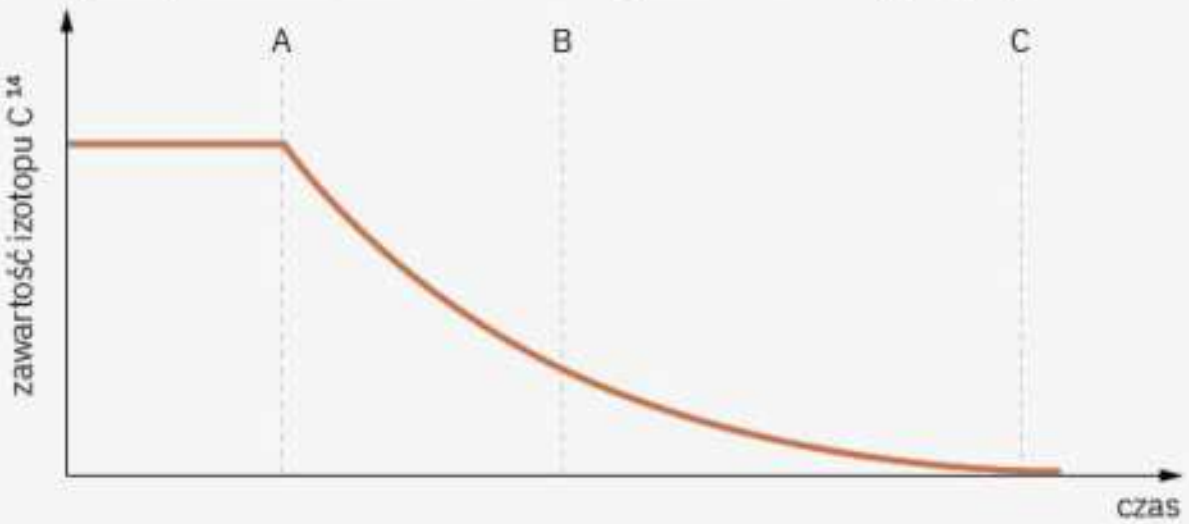
   zęby mamutów i rekinów, ślady stóp tetrapoda, fragmenty szkieletu australopiteka, kamienny odcisk muszli amonita

2. Wyjaśnij, czy opisany poniżej przykład dowodzi ewolucji konwergentnej czy dywergentnej. Uzasadnij swoją odpowiedź.

   W Australii żyje gatunek torbacza zwany lotopałanką, który wyglądem przypomina gatunek ssaka łożyskowego – wiewiórkę latającą, zamieszkującą lasy Ameryki Północnej. Oba te gatunki prowadzą nadrzewny tryb życia i mają zdolność wykonywania lotów ślizgowych, co znacznie ułatwia im poruszanie się w koronach drzew.

3. Izotop węgla C^{14} wykorzystuje się w określaniu wieku szczątków kopalnych. W czasie życia organizmu zawartość izotopu C^{14} utrzymuje się na stałym poziomie. Po śmierci organizmu jego zawartość zaczyna się zmniejszać, a po prawie 5730 latach jego zawartość jest dwa razy mniejsza. Mierząc zawartość tego izotopu, możemy oszacować, kiedy dany organizm umarł.

   Wskaż, którą literą oznaczono moment śmierci organizmu. Uzasadnij swój wybór.



PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 240 ▸ • **Dowody potwierdzające ewolucję** pochodzą z różnych dziedzin nauki.

s. 240 ▸ • **Dowodami bezpośrednimi** są skamieniałości: szczątki kopalne, odciski i odlewy, których badaniem zajmuje się paleontologia.

s. 241 ▸ • **Żywe skamieniałości** to organizmy o niskim tempie ewolucji, które przypominają dawne gatunki, a ich badanie dostarcza informacji na temat biologii przodków (np. miłorząb, hatteria).

- Wiek skamieniałości określa się **metodami izotopowymi** (np. potasowo-argonową lub radiowęglową). ◂ s. 241
- **Anatomia porównawcza** zajmuje się analizą podobieństw i różnic w budowie narządów organizmów. ◂ s. 244
- **Narządy homologiczne** mają taki sam plan budowy, ale pełnią inne funkcje w związku z adaptacją do różnych środowisk (np. przednie kończyny ssaków). ◂ s. 244
- **Narządy homologiczne** powstały jako efekt ewolucji rozbieżnej (dywergencji). ◂ s. 244
- **Narządy analogiczne** są powierzchownie do siebie podobne. Powstały jako wynik adaptacji do pełnienia tych samych funkcji (np. skrzydła ptaka, nietoperza i owada). ◂ s. 244
- **Narządy analogiczne** powstały jako wynik ewolucji zbieżnej (konwergencji). ◂ s. 244
- Dowodem istnienia ewolucji na poziomie molekularnym jest **uniwersalny kod genetyczny**, który przez miliony lat jest przekazywany pomiędzy organizmami. ◂ s. 245
- Potwierdzeniem ewolucji jest **analiza podobieństw i różnic w sekwencji aminokwasów** w białkach (np. cytochromu *c*), wybranych odcinkach DNA oraz genomach organizmów. ◂ s. 245

3. Mechanizmy ewolucji

NA TEJ LEKCJI:

- dowiesz się, czym jest pula genowa;
- zapoznasz się z prawem Hardy'ego–Weinberga;
- poznasz najważniejsze czynniki ewolucji;
- dowiesz się, jaka jest rola doboru naturalnego w powstawaniu adaptacji.

◂ **zmiany ewolucyjne w populacji**

Działaniu doboru naturalnego podlegają osobniki, ale zmiany ewolucyjne dotyczą **populacji**. W badaniach ewolucji naukowcy mierzą zmienność danej cechy (np. ubarwienia) w obrębie całej populacji. W tym celu posługują się pewnymi pojęciami i założeniami, których znajomość ułatwia zrozumienie mechanizmów zmian ewolucyjnych zachodzących w populacjach. Należą do nich:

◂ **pula genowa**

- **pula genowa**, czyli zbiór alleli genów we wszystkich *loci* i wszystkich osobników danej populacji. Osobniki diploidalne mają najwyżej dwa różne allele w danym *locus*: dominujący oznaczony dużą literą, np. A, i recesywny oznaczany małą literą, np. a. Pojedynczy osobnik ma tylko mały ułamek alleli wchodzących w skład całej populacji, a zmienność osobników tej populacji wskazuje, że każdy z nich ma odmienny układ alleli z tej puli genowej;

◂ **częstość alleli**

- **częstość alleli**, która opisuje udział (proporcję) określonego allelu w danej populacji – dominującego A lub recesywnego a;
- **częstość genotypu**, czyli udział każdego określonego genotypu w populacji (homozygoty dominującej AA, heterozygoty Aa i homozygoty recesywnej aa). Analogicznie, **częstość fenotypu** to procent danego fenotypu w populacji. Jeśli w po-

pulacji mamy zarówno allele dominujące, jak i recesywne, to nie można odróżnić osobników heterozygotycznych od homozygot dominujących, a tylko homozygoty recesywne mają inny fenotyp.

Prawo Hardy'ego i Weinberga

W 1908 r. dwaj uczeni: Godfrey Hardy i Wilhelm Weinberg (czytaj: wajnberg) niezależnie od siebie wykazali, że oczekiwaną częstość różnych genotypów w danej populacji można wyrazić równaniem matematycznym. Skoro w populacji mamy dwa allele, np. **A** i **a**, to suma ich częstości wynosi 1 (100%). Jeśli zatem przez ***p*** oznaczymy częstość allelu dominującego A, a przez ***q*** – częstość allelu recesywnego a, to zależność między tymi wielkościami można wyrazić za pomocą równania **p + q = 1**. Jeśli znamy częstość fenotypów, możemy wykonać kolejne kroki obliczeń i poznać częstość allelu recesywnego i dominującego. Schemat tych obliczeń przedstawiono poniżej.

Założenie:

Populacja licząca 1000 osobników, w której 910 osobników wykazuje fenotyp dominujący (AA i Aa), a 90 – osobników recesywny (aa).

p – częstość allelu dominującego A, q – częstość allelu recesywnego a

$p + q = 1$ ($p = 1 - q$; $q = 1 - p$)

$(p + q)^2 = 1$

$$\underset{\text{frekwencja AA}}{p^2} + \underset{\text{frekwencja Aa}}{2pq} + \underset{\text{frekwencja aa}}{q^2} = \underset{\text{wszystkie osobniki w populacji}}{1}$$

Określamy częstość homozygot recesywnych aa (q^2).	0,09 (bo 90 osobników na 1000)
Obliczamy frekwencję allelu recesywnego (q).	0,3 (bo frekwencja q jest równa pierwiastkowi kwadratowemu z q)
Obliczamy częstość allelu dominującego.	0,7 (bo $p = 1 - q$, $p = 1 - 0,3$)
Obliczamy frekwencję homozygot dominujących AA (p^2).	0,49 (bo $p^2 = 0,7 \times 0,7$)
Obliczamy częstość osobników heterozygotycznych Aa ($2pq$).	0,42 (bo $2pq = 2 \times 0,7 \times 0,3$)
Określamy liczbę homozygot dominujących i heterozygot w populacji.	~490 homozygot dominujących i 420 heterozygot (łącznie 910 osobników)

równowaga genetyczna

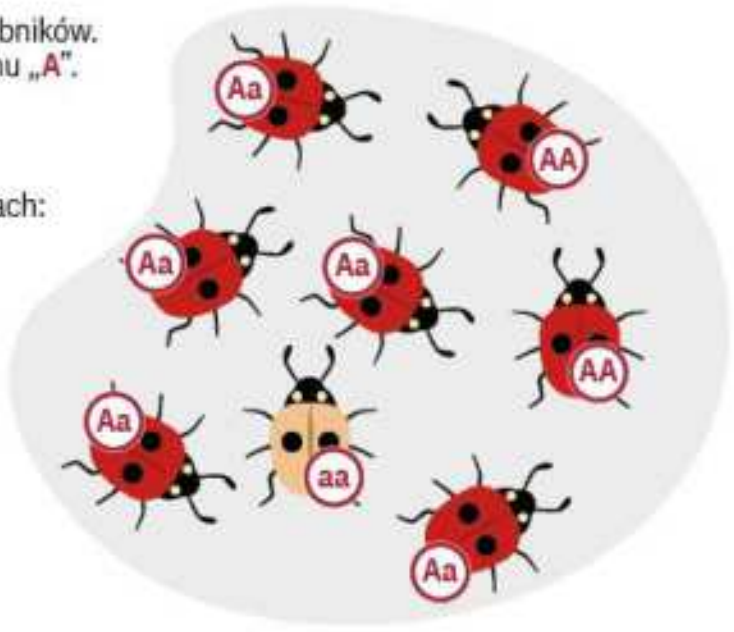
Prawo Hardy'ego i Weinberga mówi, że w dużej populacji proces dziedziczenia (segregacja Mendlowska i rekombinacja alleli) nie powoduje zmian frekwencji alleli i genotypów. Prawo to odnosi się sytuacji, która w przyrodzie zdarza się niezmiernie rzadko. O populacji, w której częstości alleli i genotypów nie ulegają zmianie w kolejnych pokoleniach, mówimy, że jest w **równowadze genetycznej (równowadze Hardy'ego–Wienberga)**. Aby populacja pozostała w równowadze genetycznej, muszą być spełnione następujące warunki: osobniki krzyżują się ze sobą losowo, nie występują mutacje, populacja jest wystarczająco liczna, osobniki nie migrują (nie ma przepływu genów) oraz nie działa dobór naturalny. Populacja taka nie podlega zmianom ewolucyjnym. Jeśli częstości alleli i genotypów w kolejnych pokole-

niach zmieniają się, to populacja ewoluuje. Prawo Hardy'ego i Weinberga dostarcza modelu i punktu odniesienia do zrozumienia mechanizmu zmian ewolucyjnych w populacji rozmnażającej się płciowo. Na ich podstawie określamy odstępstwa od równowagi genetycznej Hardy'ego i Weinberga (oczekiwane i obserwowane), które obrazują skalę zmian ewolucyjnych. Prawo to pośrednio wskakuje czynniki, które są przyczyną zmian ewolucyjnych. Zmianę częstości alleli w kolejnych pokoleniach populacji nazywamy **mikroewolucją**.

Mała populacja genowa zawierająca 8 osobników.
Każdy osobnik ma 2 allele dla jednego genu „A".

W populacji w sumie występuje 16 alleli.

W populacji występują osobniki o fenotypach:
- homozygota dominująca (AA)
- heterozygota (Aa)
- homozygota recesywna (aa)



Ryc. V.3.1. Pula genowa populacji i częstość alleli, genotypów i fenotypów.

Czynniki ewolucji

Ewolucję napędza pięć kluczowych zjawisk: losowe krzyżowanie, mutacje, dryf genetyczny, przepływ genów (migracje) oraz dobór naturalny.

Krzyżowanie losowe

Zmiany ewolucyjne w populacji powstają w wyniku wybierania przez osobniki partnerów do rozrodu na podstawie fenotypu (a przez to pośrednio warunkującego go genotypu). Nierzadko zdarza się, że osobniki krzyżują się częściej z osobnikami sąsiadującymi niż z dalszymi członkami danej populacji. To powoduje, że osobniki bliżej sąsiadujące są bardziej spokrewnione, a zjawisko to nazywamy **kojarzeniem krewniaczym** (inbredem). W tym wypadku całkowita częstość alleli nie ulega zmianie, ale wzrasta częstość genotypów homozygotycznych.

Zmienność genetyczna i mutacje

Pomiędzy osobnikami w danej populacji występują różnice fenotypowe (które widzimy lub słyszmy) oraz różnice genotypowe, możliwe do zaobserwowania tylko na poziome molekularnym. To **zmienność genetyczna**, będąca efektem rozmnażania płciowego, którego mechanizm rozdziela losowo istniejące allele. Cechy wykazujące zmienność w populacji mogą się różnić w sposób **nieciągły**, czyli jakościowy (np. czerwona i biała barwa kwiatów), lub ciągły, czyli ilościowy. Dziedziczna zmien-

ność ciągła to najczęściej efekt oddziaływania dwóch lub większej liczby genów na daną cechę fenotypową. Pierwotne źródło zmienności genetycznej (nowych alleli) w populacji stanowią **mutacje**. Mutacje zachodzące w komórkach rozrodczych są przekazywane potomstwu i mogą zdecydować o zakresie ich adaptacji do zaistniałych warunków środowiska. Mutacje, w większości szkodliwe, zostaną wyeliminowane przez dobór naturalny. Niekiedy jednak mutacje nie ujawniają się w fenotypie osobnika diploidalnego, więc dobór naturalny ich nie wykluczy, a przez to otrzyma je potomstwo. To prowadzi do zwiększenia różnorodności genetycznej populacji. Ważnym źródłem zmienności okazują się także duplikacje genów, które nie powodują negatywnych skutków i które bywają przekazywane przez pokolenia, pozwalając na kumulowanie się mutacji oraz rozszerzenie się genomu o nowe miejsca (*loci*), które z czasem zaczynają pełnić nowe funkcje.

Oprócz zmienności genetycznej, dotyczącej różnic pomiędzy osobnikami w populacji, gatunki wykazują także **zmienność geograficzną**, czyli różnice w puli genetycznej poszczególnych populacji. Czasem wynika ona z rozdzielania wyjściowych populacji jakąś barierą geograficzną (np. górami) lub zmianą wybranych czynników środowiskowych (np. temperatury). W tym ostatnim wypadku mówimy o tzw. **klinie**, czyli stopniowej zmianie danej cechy razem z szerokością geograficzną, co najprawdopodobniej wynika z doboru naturalnego.

dryf genetyczny

Dryf genetyczny

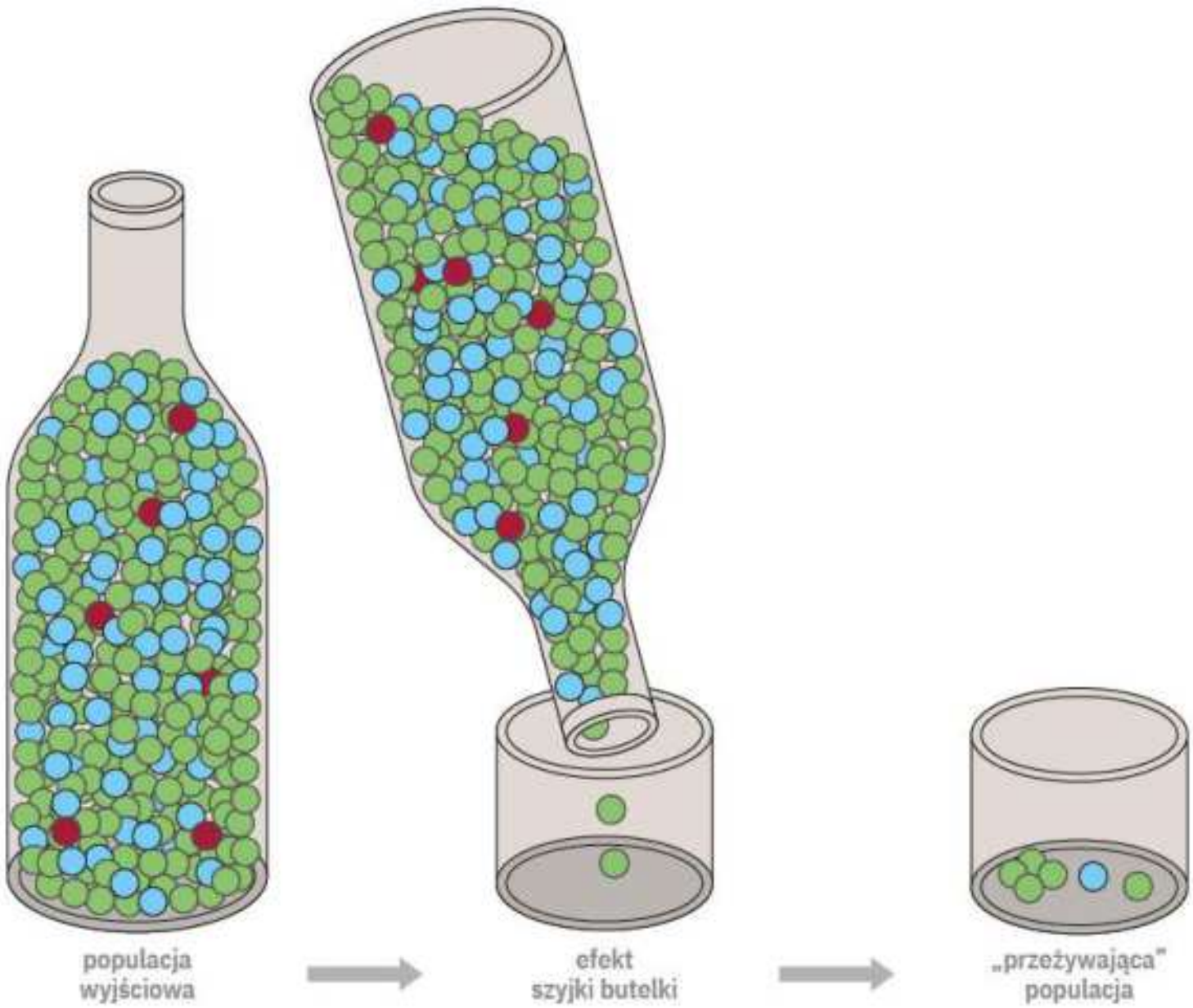
Dodatkowym źródłem zmienności genetycznej jest **dryf genetyczny**. Polega on na losowych zmianach prowadzących do zmiany częstości alleli w populacji z pokolenia na pokolenie. Występuje w małych, izolowanych populacjach. Jeden z alleli może zostać całkowicie wyeliminowany przez przypadek (np. jeśli osobniki noszące ten allel zostaną zjedzone przez drapieżnika). Nie ma znaczenia, czy allel ten jest szkodliwy, korzystny czy obojętny (**ryc. V.3.2.**).



Ryc. V.3.2. Istota dryfu genetycznego.

Dryf genetyczny zmniejsza zmienność genetyczną w obrębie populacji, ale zazwyczaj zwiększa różnice genetyczne między populacjami. Z dryfem genetycznym związane są dwa rodzaje zjawisk:

- **Efekt szyjki butelki** – czyli sytuacja, w której dochodzi do znacznego spadku liczebności populacji (np. wskutek epidemii lub katastrofy ekologicznej) (**ryc. V.3.3.**). Przeżywają tylko nieliczne osobniki. Jeśli osobniki te odtworzą populację, to jej pula genowa będzie się różniła od wyjściowej. Inaczej mówiąc, częstość alleli będzie inna.
- **Efekt założyciela** – ma miejsce wówczas, gdy kilka osobników z dużej populacji zasiedla nowy teren poza głównym obszarem jej występowania. Częstość alleli w nowej populacji będzie inna niż populacji macierzystej i będzie zależna od alleli występujących u założycieli. Przykładem efektu założyciela są Finowie. Na podstawie badań DNA wykazano, że oni pochodzą od niewielkiej grupy ludzi, która osiedliła się na terenie dzisiejszej Finlandii ok. 4000 lat temu. Z powodu bariery geograficznej populacja ta była izolowana od reszty populacji europejskich, stąd zmienność genetyczna Finów jest znacznie mniejsza.

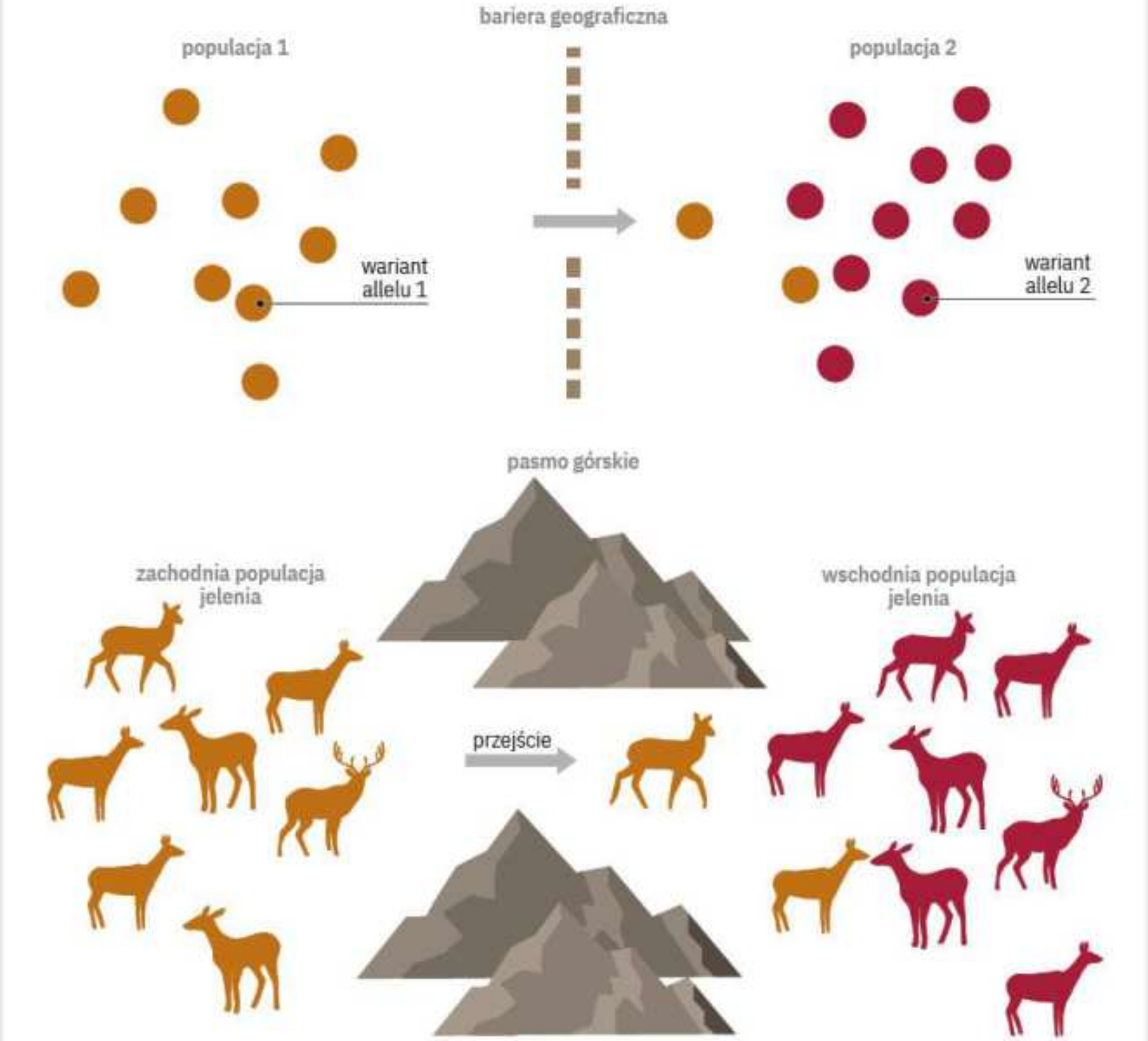


Ryc. V.3.3. Efekt szyjki butelki. Przejście kilku kulek przez wąską szyjkę butelki odzwierciedla znaczną redukcję wielkości populacji oraz jej puli genetycznej (brak czerwonych kulek, więcej zielonych).

migracje ▸ **Przepływ genów (migracje)**

Migracje osobników pomiędzy populacjami prowadzą do przepływu genów, co skutkuje zmianami poziomu zmienności genetycznej. Skutki te mogą być trojakiego rodzaju:

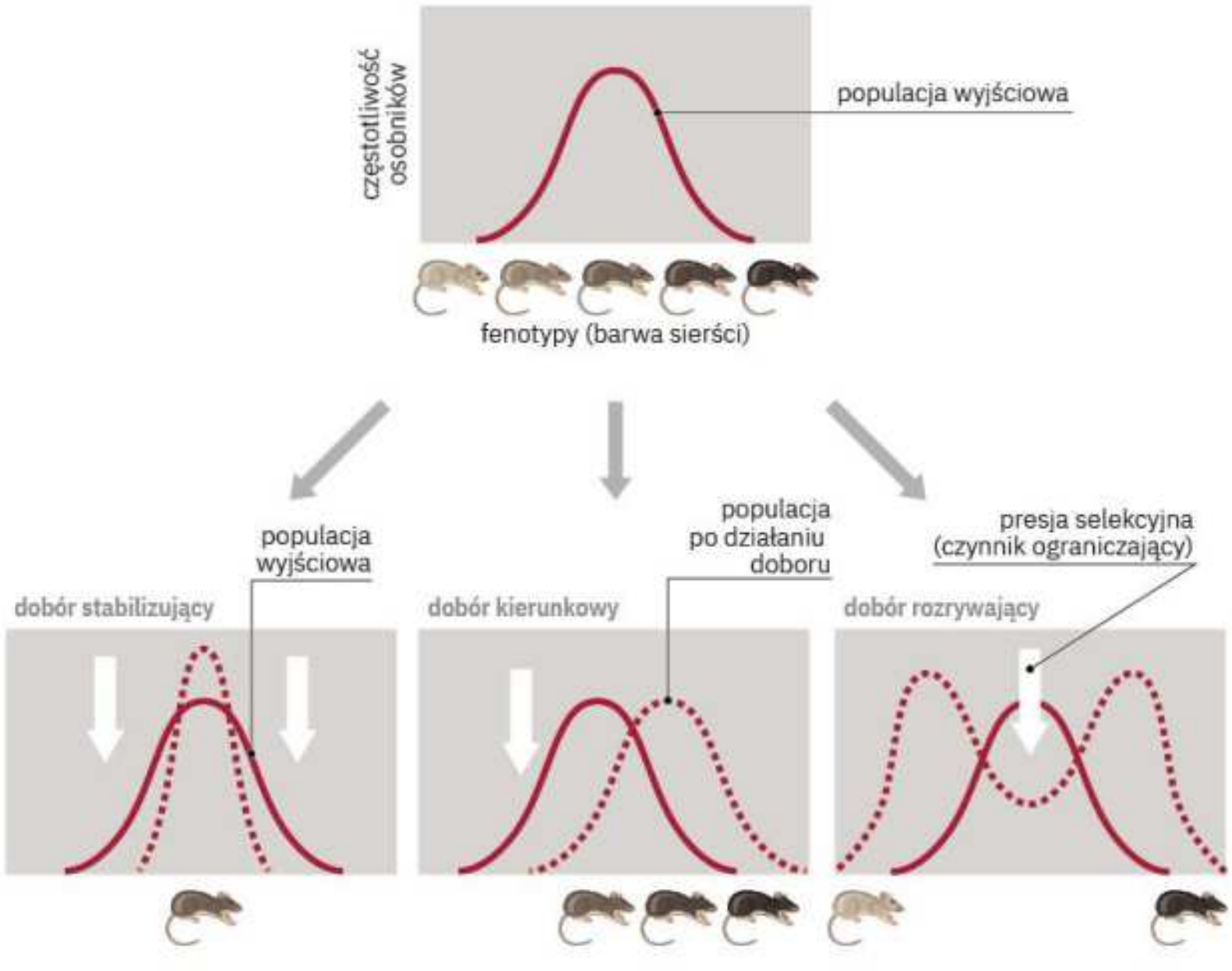
1. Jeśli allele przepływają z jednej populacji do drugiej, to zwiększają zmienność genetyczną tej populacji.
2. Jeśli przepływ genów pomiędzy dwiema populacjami jest duży, to populacje te staną się bardziej podobne genetycznie.
3. Jeżeli liczba migrujących osobników jest duża i różnią się one znacznie częstościami alleli, to prowadzi to do znacznych zmian genetycznych.



Ryc. V.3.4. Migracje prowadzą do zmiany poziomu zmienności genetycznej.

Dobór naturalny

Działanie doboru naturalnego polega na tym, że osobniki lepiej przystosowane do środowiska mają większe szanse na przeżycie i wydanie potomstwa. Prowadzi to do zmian adaptacyjnych, co oznacza, że tylko określone allele zostaną przekazane kolejnym pokoleniom. Dobór naturalny działa bezpośrednio na fenotyp organizmu, a przez to pośrednio na jego genotyp. Wyróżniamy trzy rodzaje doboru naturalnego (**ryc. V.3.5.**).



Ryc. V.3.5. Rodzaje doboru naturalnego.

Dobór stabilizujący faworyzuje osobniki o przeciętnym, pośrednim fenotypie (średniej wartości cech), a eliminuje osobniki o wartościach skrajnych. Ten rodzaj doboru zmniejsza zakres zmienności w populacji, ale jej nie eliminuje.

Dobór kierunkowy działa w przypadku zmieniających się warunków środowiska i preferuje osobniki o jednej ze skrajnych cech (minimalnych lub maksymalnych). Z czasem wyjściowy fenotyp zostaje zastąpiony przez ten preferowany. Na przykład jeśli w nowym środowisku będą preferowane mniejsze rozmiary, to w populacji, zaczną pojawiać się częściej mniejsze osobniki, a te o średniej i dużej wielkości będą eliminowane.

Dobór rozrywający (różnicujący) faworyzuje osobniki o obu skrajnych wartościach cech fenotypowych (np. osobników małych i dużych) kosztem fenotypów pośrednich. Wskutek tego dochodzi do rozszczepienia grup osobników w obrębie populacji. Dobór ten pozwala na lepsze wykorzystanie zasobów środowiska, zwłaszcza na terenach zróżnicowanych siedliskowo.

Rola doboru naturalnego w powstawaniu adaptacji

Środowisko życia danej populacji powoduje wykształcenie przez osobniki odpowiednich adaptacji. Powstają one jako odpowiedź na zmiany zachodzące w środowisku, zarówno te naturalne, jak i te, na które bezpośrednio wpływa działalność człowieka. Dobór naturalny faworyzuje te cechy w zmiennej genetycznie populacji, które dają przewagę w aktualnych, lokalnych warunkach środowiska.

melanizm przemysłowy

Melanizm przemysłowy

Melanizm przemysłowy zaobserwowano pierwszy raz u ćmy zwanej krępakiem brzozowym. Barwa tego motyla jest zróżnicowana – do jasnej, przez szarą do czarnej (**ryc. V.3.6.**). Pierwotnie podstawowym ubarwieniem ćmy była barwa szara, a osobniki czarne występowały rzadko. Rozwój przemysłu i zwiększające się zanieczyszczenie powietrza spowodowały, że jasne ćmy zostały wyparte przez ciemno zabarwione, ponieważ były mniej widoczne na pociemniałej korze drzew. Jasne osobniki były lepiej widoczne, przez co padały ofiarą ptaków owadożernych. Obecnie na terenach uprzemysłowionych przeważa odmiana ciemna, a na terenach rolniczych – jasna.



Ryc. V.3.6. Melanizm przemysłowy u krępaka brzozowego.

Oporność na pestycydy i antybiotyki

Pestycydy to naturalne lub syntetyczne związki chemiczne stosowane w rolnictwie jako ochrona przed szkodnikami (chwastami, owadami). Powszechność ich używania spowodowała, że zaczęły się pojawiać gatunki odporne na te środki. Taka adaptacja szybko rozprzestrzenia się w środowisku, ponieważ zapewnia przeżycie i wydanie potomstwa. Podobna sytuacja dotyczy stosowania antybiotyków. Ich zbyt częste przyjmowanie sprzyja przeżywaniu tych bakterii z danej populacji, które są na te substancje oporne.

Adaptacje ochronne

Działanie doboru naturalnego przejawia się także w powstawaniu **adaptacji ochronnych**. Ich przykładami są mimetyzm oraz mimikra. **Mimetyzm** to upodabnianie się barwą, kształtem lub wzorem na powierzchni ciała do otoczenia. Sprawia to, że ofiara jest niewidoczna dla drapieżnika, ale pomaga też drapieżnikowi zakamuflować się w czasie polowania na ofiarę (**ryc. V.3.7.**). **Mimikra** polega na upodobnieniu się osobnika bezbronnego do innego organizmu, mającego środki odstraszające (np. jad, kolce, żądło), lub do takiego, który jest trujący (**ryc. V.3.7.**).



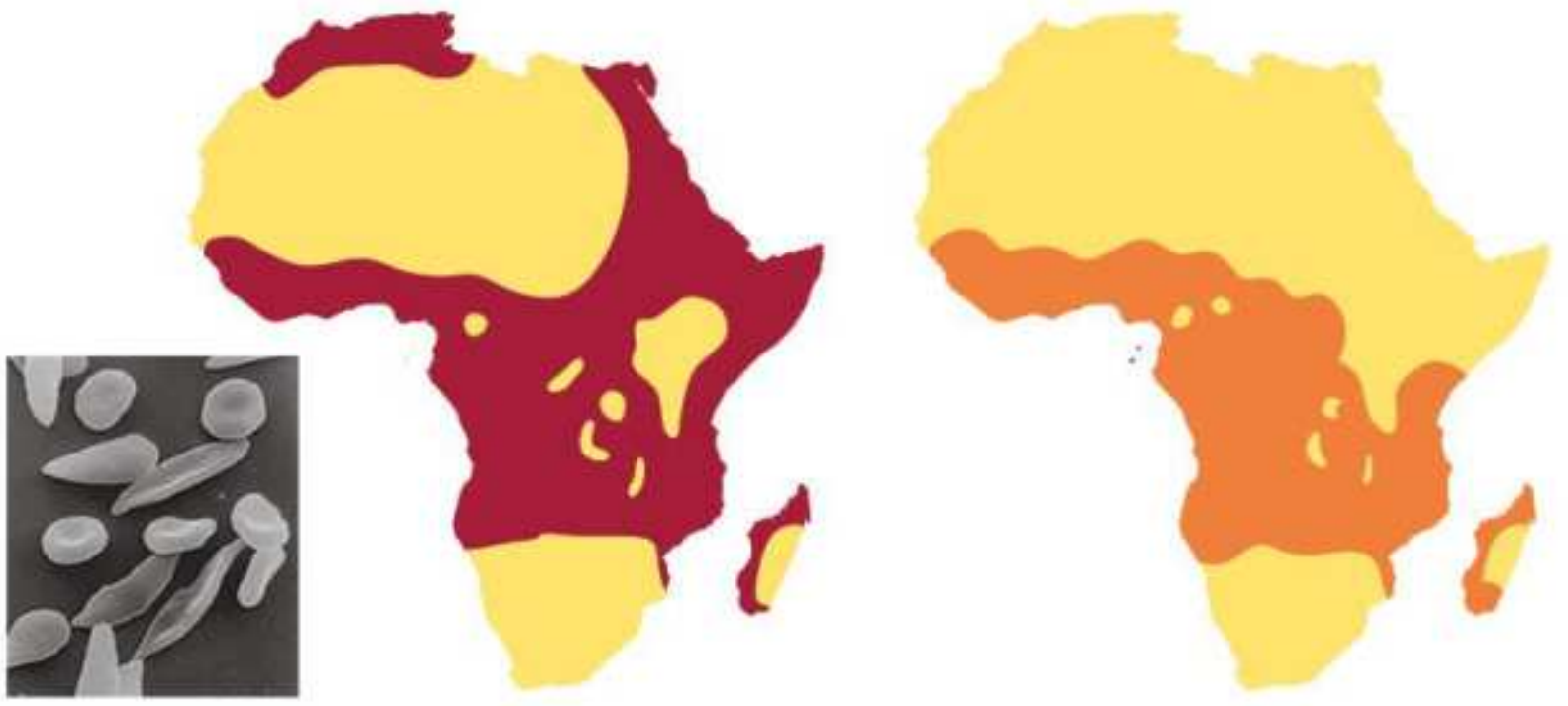
Ryc. V.3.7. Adaptacje ochronne: mimetyzm (A), mimikra: wąż jadowity (B) – *Micrurus fulvius* i niejadowity (C) – *Lampropeltis triangulum*.

Wpływ doboru naturalnego na częstość alleli warunkujących choroby genetyczne

Częstość alleli warunkujących choroby genetyczne zależy od tego, czy choroba jest determinowana allelem dominującym czy recesywnym. Te choroby, które są warunkowane allelem dominującym (A), w wyniku działania doboru naturalnego są szybko eliminowane, ponieważ ujawniają się zarówno w stanie homozygotycznym (AA), jak i heterozygotycznym (Aa). W wypadku allelu recesywnego (a) dobór naturalny nie prowadzi do jego całkowitego usunięcia z populacji. Allel recesywny nie ujawnia się w heterozygotach (Aa), a więc niejako jest „niewidoczny". Jego eliminacja zachodzi powoli i następuje dopiero wtedy, gdy pojawi się on w homozygocie recesywnej (aa). Dlaczego tak się dzieje? Pamiętajmy, że dobór naturalny działa na fenotyp, a przez to pośrednio na allel. Jeśli w fenotypie nie przejawia się szkodliwość allelu, to dobór naturalny nie będzie go eliminował. Klasycznym przykładem jest allel warunkujący **anemię sierpowatą**, który powoduje powstawanie zmienionej hemoglobiny. Przy niskiej zawartości tlenu taka hemoglobina się wytrąca, powodując zniekształcenie błon erytrocytów, które przyjmują kształt sierpa. Organizmy homozygotyczne pod względem allelu anemii sierpowatej zwykle umierają w młodym wieku. Natomiast u osobników heterozygotycznych w erytrocytach występują zarówno normalne, jak i zmienione cząsteczki hemoglobiny (w ilości ok. 40%) (**ryc. V.3.8.**). Takie erytrocyty nie przyjmują sierpowatego kształtu, ale stają się odporne na zarodźca malarii. Zatem osobniki heterozygotyczne mają przewagę przystosowawczą nad homozygotami dominującymi, ponieważ są chronione przed zachorowaniem na malarię. To powoduje, że na terenach występowania malarii utrzymują się oba allele, mimo że w stanie homozygotycznym (aa) allel anemii sierpowatej jest śmiertelny.

choroby genetyczne niewidoczne w fenotypie

anemia sierpowata



Ryc. V.3.8. Porównanie obszarów występowania malarii (po lewej) i anemii sierpowatej (po prawej) w Afryce.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij pojęcia: *populacja, pula genowa, częstość alleli.*

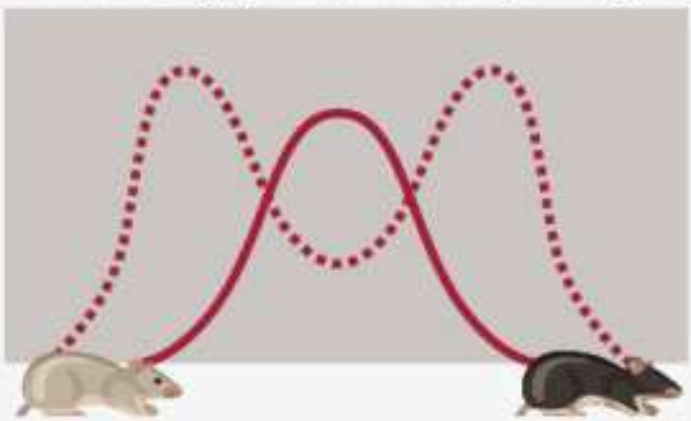
2. Wskaż, do którego z podanych poniżej czynników ewolucji odnosi się poniższy opis.

Proces ten polega na losowych zmianach prowadzących do zmiany częstości alleli w populacji z pokolenia na pokolenie. Występuje w małych, izolowanych populacjach i prowadzi do zmniejsza zmienności genetycznej w obrębie populacji, ale zazwyczaj zwiększa różnice genetyczne między populacjami.

mutacje, krzyżowanie losowe, dobór naturalny, dryf genetyczny, migracje

3. Oblicz częstości alleli A oraz a, a także oczekiwane częstości genotypów AA i aa w populacji, w której częstość genotypów homozygot recesywnych (aa) wynosi 0,16.

4. Wyjaśnij, jaki rodzaj doboru naturalnego przedstawiono na poniższym rysunku.



5. Wyjaśnij rolę doboru naturalnego w melanizmie przemysłowym.

6. Przeczytaj poniższy tekst, a następnie wykonaj polecenia.

Wdrożenie antybiotyków obejmujących swoim działaniem liczne znane bakterie chorobotwórcze było krokiem milowym w medycynie zakażeń. Wyrażano przekonanie, że trapiące ludzi i zwierzęta choroby bakteryjne wkrótce będą należeć do przeszłości. Niestety, wraz z intensywnym rozwojem antybiotykoterapii dynamicznie rozwijało się również zjawisko antybiotykooporności, przed czym ostrzegał już Fleming wraz z nielicznym gronem bakteriologów. W 1942 r., niedługo po wprowadzeniu penicyliny do leczenia szpitalnego, wyizolowano pierwszy penicylinooporny szczep gronkowca złocistego Staphylococcus aureus. Wraz z upływem czasu proporcja zakażeń tym opornym patogenem drastycznie rosła i zaczął odpowiadać on nie tylko za zakażenia w środowisku szpitalnym, ale również poza jego obrębem. Już na początku lat 50. ubiegłego wieku penicylinooporne szczepy S. aureus zyskały charakter pandemicznych, stanowiąc aż ok. 80% izolatów szpitalnych tego gatunku. Co więcej, doszło w tym czasie do epidemii dyzenterii wywołanej przez Shigella dysenteriae w Japonii. To dodatkowo podkreśliło realne zagrożenie antybiotykoopornością, bowiem w jej trakcie obserwowano spadek efektywności leczenia szeroko dostępnymi sulfonamidami. Pod koniec 1952 r. ponad 80% izolatów S. dysenteriae było opornych na działanie tych chemioterapeutyków. Leczenie podejmowane chloramfenikolem, tetracykliną czy streptomycyną było skuteczne tylko chwilowo. Okazywało się bowiem, że bakterie stawały się oporne i na te leki. Zaczęto zwracać uwagę, że cechy oporności na antybiotyki mogą być przekazywane między komórkami.

Na podst.: P. Urbanowicz, M. Gniadkowski, *„Ciężkozbrojny" Pseudomonas aeruginosa: mechanizmy lekooporności i ich tło genetyczne*, „Kosmos" 2017, t. 4, nr 1, s. 11–29.

a) Wyjaśnij, dlaczego w niedługim czasie po wprowadzeniu do leczenia penicyliny zaobserwowano duży odsetek szczepów bakterii opornych na ten antybiotyk.

b) Określ tempo zmian ewolucyjnych populacji bakterii w okresie wprowadzenia antybiotyków do leczenia.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- Zmiany ewolucyjne są mierzone jako **zmienność danej cechy w populacji**. ◂ s. 247
- **Pula genowa** to zbiór alleli (dominujących i recesywnych) genów wszystkich osobników danej populacji. ◂ s. 247
- **Częstość alleli** to udział danego allelu w populacji. Częstość genotypu to udział genotypu (homozygoty dominującej, homozygoty recesywnej i heterozygoty) w populacji. Częstość fenotypu to udział danego fenotypu w populacji. ◂ s. 247
- **Czynnikami ewolucji** są: krzyżowanie losowe, mutacje, przepływ genów, dryf genetyczny oraz dobór naturalny. ◂ s. 249
- **Dryf genetyczny** zachodzi w małych, izolowanych populacjach. Polega na losowych zmianach prowadzących do zmiany częstości alleli w populacji. Prowadzi do zmniejszenia różnic genetycznych między populacjami. ◂ s. 250
- **Dobór naturalny** jest jednym z najważniejszych mechanizmów ewolucji. Prowadzi do zmian w populacji zwiększających adaptację (przystosowanie) do warunków środowiskowych. ◂ s. 253
- Wyróżniamy **trzy rodzaje doboru naturalnego**: stabilizujący, kierunkowy i różnicujący. ◂ s. 253

s. 254 ▸ • Przykładami działania doboru naturalnego są: **melanizm przemysłowy** (zmiana zabarwienia ciała pod wpływem zanieczyszczenia środowiska), odporność na pestycydy i antybiotyki czy adaptacje ochronne (mimetyzm, mimikra).

s. 255 ▸ • Dobór naturalny nie eliminuje alleli **chorób genetycznych**, które występują w heterozygotach i są „niewidoczne" w fenotypie.

s. 255 ▸ • Osoby heterozygotyczne pod względem **anemii sierpowatej** są odporne na zarodźca malarii, co zwiększa ich szanse na przeżycie na terenach, gdzie występuje malaria.

4. Pochodzenie gatunków

NA TEJ LEKCJI:

- zapoznasz się z ewolucyjną definicją gatunku;
- poznasz mechanizmy izolacji rozrodczej;
- dowiesz się, w jaki sposób zachodzi specjacja;
- uzyskasz informacje na temat wymierania gatunków.

gatunek ▸ izolacja rozrodcza ▸ Definicja **gatunku** według Linneusza obejmuje organizmy podobne do siebie pod względem cech morfologicznych i zamieszkujących tę samą niszę ekologiczną. Natomiast w ujęciu ewolucyjnym gatunek to **izolowana rozrodczo pula genowa**, która składa się z jednej lub więcej populacji krzyżujących się ze sobą w naturze, natomiast niekrzyżujących się z przedstawicielami innych gatunków. W obrębie jednego gatunku zachodzi więc wymiana genów, natomiast **bariery rozrodcze** ograniczają wymianę genów z osobnikami innego gatunku. Definicja ta odnosi się do organizmów rozmnażających się płciowo.

mechanizmy izolacji rozrodczej ▸

Mechanizmy izolacji rozrodczej

Izolacja rozrodcza zapobiega krzyżowaniu się osobników należących do różnych gatunków, których obszar występowania się pokrywa. Warunkuje odrębność genetyczną danego gatunku, ponieważ uniemożliwia przepływ genów pomiędzy gatunkami. Bariery rozrodcze można podzielić na dwa rodzaje: **bariery prezygotyczne** (działają przed krzyżowaniem lub zapłodnieniem; **tab. V.4.1.**) oraz **bariery postzygotyczne** (działają po zapłodnieniu).

mechanizmy prezygotyczne ▸

Tab. V.4.1. Rodzaje mechanizmów izolacji prezygotycznej

Mechanizm izolacji prezygotycznej	Opis
Izolacja czasowa (sezonowa)	Zapobiega wymianie genów między gatunkami zamieszkującymi ten sam teren, ponieważ rozmnażają się one w różnym czasie (np. w różnych okresach roku mają porę godową). Przykładami są żaba leśna i żaba lamparcia, których pory godowania różnią się o ponad dwa tygodnie i zależą od temperatury wody.

Mechanizm izolacji prezygotycznej	Opis
Izolacja geograficzna	Związana jest z obecnością jakieś bariery (np. morza, gór), która zapobiega krzyżowaniu się. Przykładem tego typu izolacji są zięby Darwina występujące na wyspach archipelagu Galapagos.
Izolacja siedliskowa	Zachodzi, kiedy dwa blisko spokrewnione gatunki występują na tym samym terenie, ale rozmnażają się w różnych siedliskach. Np. węże pończoszniki występują na tym samym obszarze geograficznym, ale jeden z gatunków przebywa w wodzie, a drugi na lądzie (**ryc. V.4.1.**).
Izolacja mechaniczna	Jest uwarunkowana niedopasowaniem w budowie narządów kopulacyjnych u zwierząt lub odmiennie wykształconymi elementami kwiatu u roślin. Nawet jeśli dojdzie do skrzyżowania się dwóch osobników należących do dwóch różnych gatunków, to gamety nie mogą się ze sobą połączyć.



Ryc. V.4.1. Gatunki węży pończoszników zajmują różne siedliska: wodne (A), lądowe (B).

Mechanizmy **izolacji postzygotycznej** działają wtedy, kiedy doszło do zapłodnienia pomiędzy dwoma blisko spokrewnionymi gatunkami. Obejmują one: śmiertelność zygot, zamieranie zarodków mieszańców we wczesnym stadium oraz bezpłodność (sterylność) mieszańców międzygatunkowych (osobników powstałych w wyniku krzyżowania dwóch różnych gatunków, np. muł – mieszaniec klaczy konia i ogiera osła, **ryc. V.4.2.**).

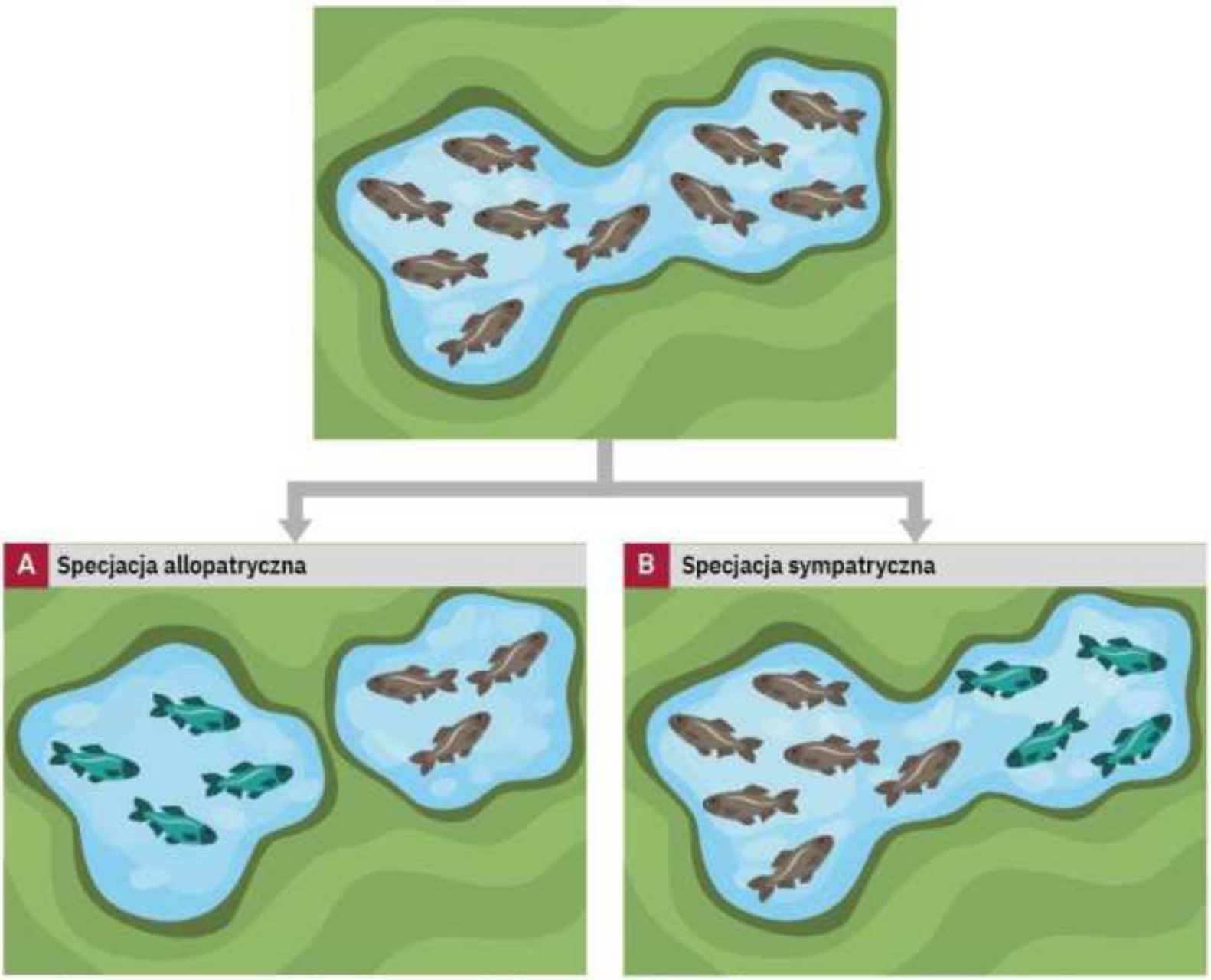


Ryc. V.4.2. Muł jako przykład mieszańca międzygatunkowego.

Powstawanie nowych gatunków – specjacja

Powstawanie nowego gatunku, czyli specjacja, to jeden z kluczowych procesów w ewolucji życia na Ziemi. Dochodzi do niego wtedy, gdy populacja zostaje rozrodczo odizolowana od pozostałej części gatunku, a skład genetyczny jej puli genowej staje się inny. Kiedy między tą populacją a gatunkiem wyjściowym nie ma przepływu genów, mówimy, że zaszła specjacja. Wyróżniamy dwa rodzaje specjacji: allopatryczną i sympatryczną (**ryc. V.4.3.**).

◂ **specjacja**



Populacja tworzy nowy gatunek, gdy zostanie odizolowana geograficznie od populacji macierzystej.

Mała populacja staje się nowym gatunkiem bez separacji geograficznej.

Ryc. V.4.3. Rodzaje specjacji: A. allopatryczna; B. sympatryczna.

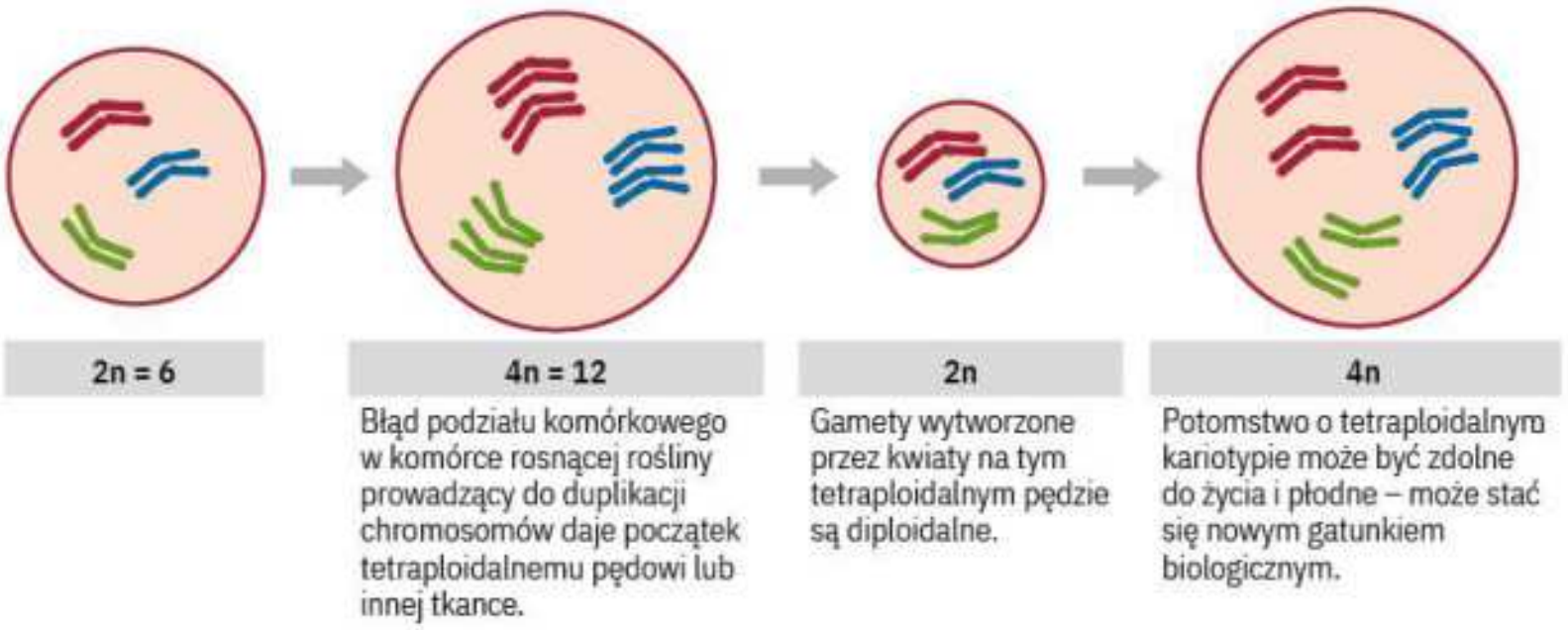
specjacja allopatryczna

Specjacja allopatryczna zachodzi wówczas, kiedy populacja zostaje oddzielona od populacji wyjściowej barierą geograficzną, np. w wyniku zmiany biegu rzeki, ruchów lodowców czy oddzielania się małych jeziorek od większych zbiorników. Bariera geograficzna utrzymuje populację w izolacji rozrodczej – uniemożliwia migracje, a tym samym przepływ genów. Ten rodzaj specjacji występuje najczęściej, a nowy gatunek ewoluuje pod wpływem doboru naturalnego oraz dryfu genetycznego. Przykładem specjacji allopatrycznej są zięby Darwina, które po dostaniu się na wyspy archipelagu Galapagos zostały odizolowane geograficznie do populacji kontynentalnej.

specjacja sympatryczna

Do **specjacji sympatrycznej** dochodzi w populacjach zamieszkujących ten sam obszar geograficzny. Rozdzielenie się dwóch populacji ma miejsce wraz z pojawieniem się mechanizmów izolacji rozrodczej już na początku procesu specjacji. Ten rodzaj specjacji jest dość powszechny u roślin. Dokonuje się najczęściej w wyniku zmiany liczby zestawu chromosomów, czyli zmiany **ploidalności**, kiedy z diploidalnych rodziców, w wyniku spontanicznego zwielokrotnienia liczby chromosomów,

powstanie poliploidalne potomstwo (**ryc. V.4.4.**). Dochodzi w ten sposób do izolacji rozrodczej już w pierwszym pokoleniu, ponieważ potomstwo ma inne gamety niż rodzice. Jeśli w środowisku pojawi się populacja poliploidów, to może ona wyprzeć gatunki macierzyste z obszaru ich występowania.



Ryc. V.4.4. Poliploidalność roślin jako przykład specjacji sympatrycznej.

Wymieranie gatunków

Specjacja jest procesem, w wyniku którego powstają nowe gatunki. Natomiast procesem odwrotnym jest **wymieranie gatunków**. Następuje ono wtedy, gdy zginie ostatni przedstawiciel danego gatunku. Wymarły gatunek już nigdy nie pojawi się ponownie. Do wymierania gatunków dochodziło od początku życia na Ziemi. Ich zniknięcie zwalnia określone obszary, które mogą zostać zasiedlone przez inne, często nowe gatunki, które z czasem zastąpią te wymarłe. Co decyduje o wymieraniu danego gatunku? Wśród najczęstszych przyczyn wymienia się: zmiany klimatu, katastrofy (np. uderzenie w Ziemię asteroidy lub komety, **ryc. V.4.5.**), aktywność wulkaniczną, konkurencję międzygatunkową oraz działalność człowieka (m.in. niszczenie siedlisk, zanieczyszczanie powietrza).

wymieranie gatunków



Ryc. V.4.5. Dinozaury wymarły ok. 66 mln lat temu.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wskaż, która z poniższych jednostek taksonomicznych podlega ewolucji.

   gatunek, rodzaj, rodzina, populacja

2. Na małej wyspie Lord Howe na Oceanie Spokojnym rosną palmy *Howea forsteriana* i *Howea belmoreana*. Są to gatunki blisko spokrewnione, ale nie krzyżują się ze sobą, ponieważ mają różny czas kwitnienia i różne wymagania glebowe.

   Wyjaśnij, jaki to rodzaj izolacji rozrodczej.

3. Wskaż, które z wymienionych poniżej stwierdzeń dotyczą specjacji.

   a) Geograficzne oddzielenie dwóch populacji jednego gatunku.

   b) W populacji występuje znaczne zróżnicowanie osobników pod względem cech fenotypowych.

   c) Niektóre z osobników danej populacji mają lepsze dostosowanie do panujących lokalnych warunków środowiska.

   d) Oddzielone populacje podlegają zmianom ewolucyjnym, które prowadzą do powstania pomiędzy nimi barier rozrodczych.

4. W dostępnych źródłach znajdź informację na temat tura – przodka niektórych ras bydła domowego. Sporządź notatkę w zeszycie. Uwzględnij czas i przyczyny wymarcia tego zwierzęcia.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 258
- **Gatunek** w ujęciu ewolucyjnym to izolowana rozrodczo pula genowa, która składa się z jednej lub więcej populacji krzyżujących się ze sobą, ale niekrzyżujących się z innymi gatunkami.

s. 258
- **Izolacja rozrodcza** zapobiega krzyżowaniu się osobników należących do różnych gatunków, które występują na tym samym terenie.

s. 258
- **Mechanizmy izolacji rozrodczej** dzielimy na prezygotyczne (zapobiegające krzyżowaniu się gatunków) oraz postzygotyczne (działające po zapłodnieniu).

s. 258
- Do **mechanizmów prezygotycznych** zaliczamy izolację czasową, siedliskową, geograficzną oraz mechaniczną.

s. 258
- **Mechanizmy postzygotyczne** obejmują śmiertelność zygot, nieżywotność oraz bezpłodność mieszańców międzygatunkowych.

s. 259
- **Specjacja** to proces powstawania nowego gatunku. Zachodzi, kiedy jakaś populacja zostanie rozrodczo odizolowana od pozostałej części gatunku, a skład genetyczny jej puli genowej staje się inny.

s. 260
- Specjację dzielimy na **allopatryczną** (populacja tworzy nowy gatunek, gdy zostaje geograficznie odizolowana od populacji macierzystej) i **symapatryczną** (mała populacja staje się nowym gatunkiem bez izolacji geograficznej).

s. 261
- Do **wymierania gatunków** dochodzi wówczas, kiedy zginie ostatni przedstawiciel danego gatunku.

5. Powstanie i dzieje życia na Ziemi

NA TEJ LEKCJI:

- uzyskasz informacje na temat wieku Ziemi i składu pierwotnej atmosfery;
- dowiesz się, kiedy i w jaki sposób doszło do powstania życia na Ziemi;
- poznasz historię Ziemi z podziałem na ery, okresy i epoki.

Wiek Ziemi i początki życia

wiek Ziemi

Wiek Ziemi szacowany jest mniej więcej na 4,7 mld lat. Na podstawie wyników badań, pochodzących z różnych dziedzin nauki, wykazano prawdopodobny skład **pierwotnej atmosfery ziemskiej**. Dominowały w niej: para wodna, dwutlenek węgla, tlenek węgla, azot i jego tlenki oraz wodór. Wolny tlen występował w ilościach śladowych lub nie było go wcale. Wykazano także, że powstanie życia na Ziemi przebiegało w **warunkach beztlenowych** i nastąpiło w wyniku syntezy bardziej złożonych związków z prostych związków nieorganicznych (m.in. CO_2, H_2O, NH_3, CH_4). Konieczna do tej syntezy energia pochodziła z wyładowań atmosferycznych, wybuchów wulkanów i intensywnego promieniowania (głównie UV). Potwierdzeniem tych przypuszczeń było doświadczenie wykonane w latach 50. XX w. przez Stanleya Millera i Harolda Ureya (**ryc. V.5.1.**). Badacze ci w warunkach laboratoryjnych z mieszaniny gazów imitującej skład pierwotnej atmosfery otrzymali związki organiczne, w tym aminokwasy.

pierwotna atmosfera

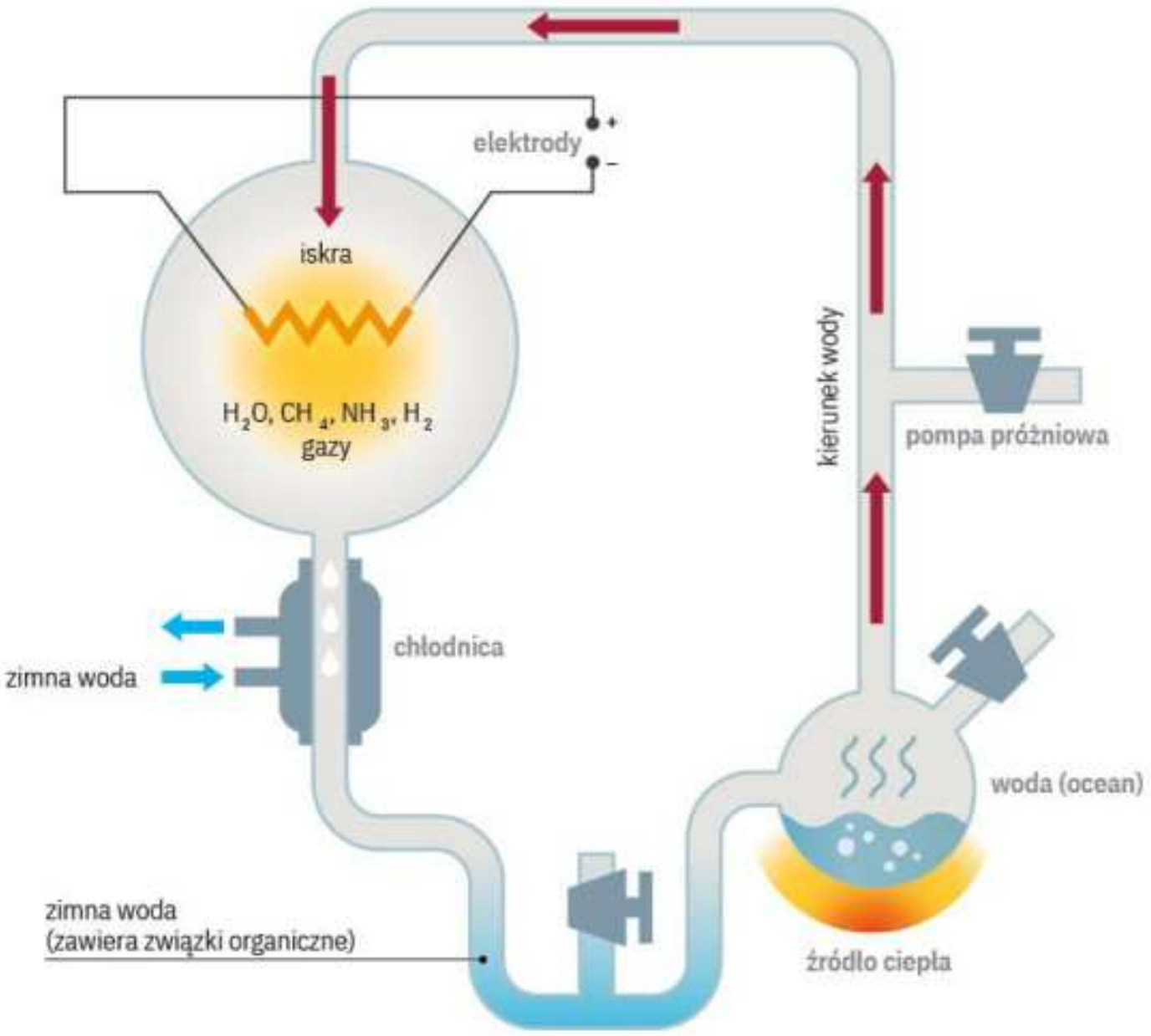
warunki beztlenowe

Początki życia na Ziemi

Proces powstawania życia był rozłożony w czasie, ale szacuje się, że pojawiło się ono dość wcześnie w historii Ziemi. Utworzenie się związków organicznych, zwane **ewolucją biochemiczną**, poprzedziło powstanie pierwszych komórek. Mogły nimi być **protobionty**, czyli kompleksy makrocząsteczek organicznych, wykazujące niektóre cechy komórek (m.in. podział po osiągnięciu pewnej wielkości, utrzymywanie oddzielności środowiska wewnętrznego czy aktywność katalityczna). Powstanie ostatecznej formy komórki najprawdopodobniej następowało stopniowo, a kluczowymi etapami były: tworzenie się błon komórkowych, rozpoczęcie przemian metabolicznych będących źródłem energii oraz pojawienie się sprawnego systemu replikacji zdolnego do przekazywania informacji o budowie komórki. Według **hipotezy świata RNA** pierwszą cząsteczką zdolną do przenoszenia informacji był RNA, a białka i DNA powstały znacznie później. Doświadczalnie potwierdzono, że skład chemiczny pierwotnej Ziemi umożliwiał powstanie cząsteczek RNA, które były zarówno substratem, jak i katalizatorem swojej replikacji (takie właściwości mają rybozymy występujące np. w rybosomach).

ewolucja biochemiczna

hipoteza świata RNA



Ryc. V.5.1. Doświadczenie Millera i Ureya.

pierwsze komórki
fotosynteza

W dalszej kolejności powstały pierwsze komórki, które były **beztlenowymi prokariontami** odżywiającymi się heterotroficznie. Naukowcy szacują, że stało się to ok. 3,8 mld lat temu. Dopiero w dalszej kolejności pojawiły się prokariotyczne komórki zdolne do przeprowadzania fotosyntezy (sinice), których aktywność spowodowała stopniowe gromadzenie się tlenu w atmosferze. Miało to prawdopodobnie miejsce ok. 3,5 mld lat temu. Z kolei ok. 2,4 mld lat temu zawartość tlenu w atmosferze wzrosła to takiego poziomu, który umożliwił pojawienie się organizmów tlenowych. Ponieważ wykorzystanie tlenu w utlenianiu komórkowym pozwala na uzyskanie znacznie więcej energii niż w procesie fermentacji (przeprowadzanym przez beztlenowce), organizmy tlenowe wygrały konkurencję z beztlenowymi i wyparły je ze środowiska. Dzięki fotosyntezie doszło do zmniejszenia zawartości CO_2 w atmosferze, a w górnej jej części wytworzyła się warstwa ozonowa, czyli ochrona Ziemi przed UV. Większość obecnie żyjących organizmów (rośliny, zwierzęta, grzyby) to organizmy tlenowe.

teoria endosymbiozy

Komórki eukariotyczne powstały z komórek prokariotycznych. Na podstawie materiałów kopalnych oszacowano, że miało to miejsce ok. 2,2 mld lat temu. Tłumacząca ich powstanie **teoria endosymbiozy** zakłada, że organelle komórkowe

powstały jako wynik wchłonięcia bakterii tlenowych i sinic przez inną komórkę prokariotyczną. Koewulacja tych komórek była korzystna dla ich obu i doprowadziła do wykształcenia pomiędzy nimi ścisłej zależności. W dalszej kolejności powstały błona komórkowa i jądro komórkowe, a z czasem coraz większa specjalizacja doprowadzała do powstania złożonych, wielokomórkowych organizmów.

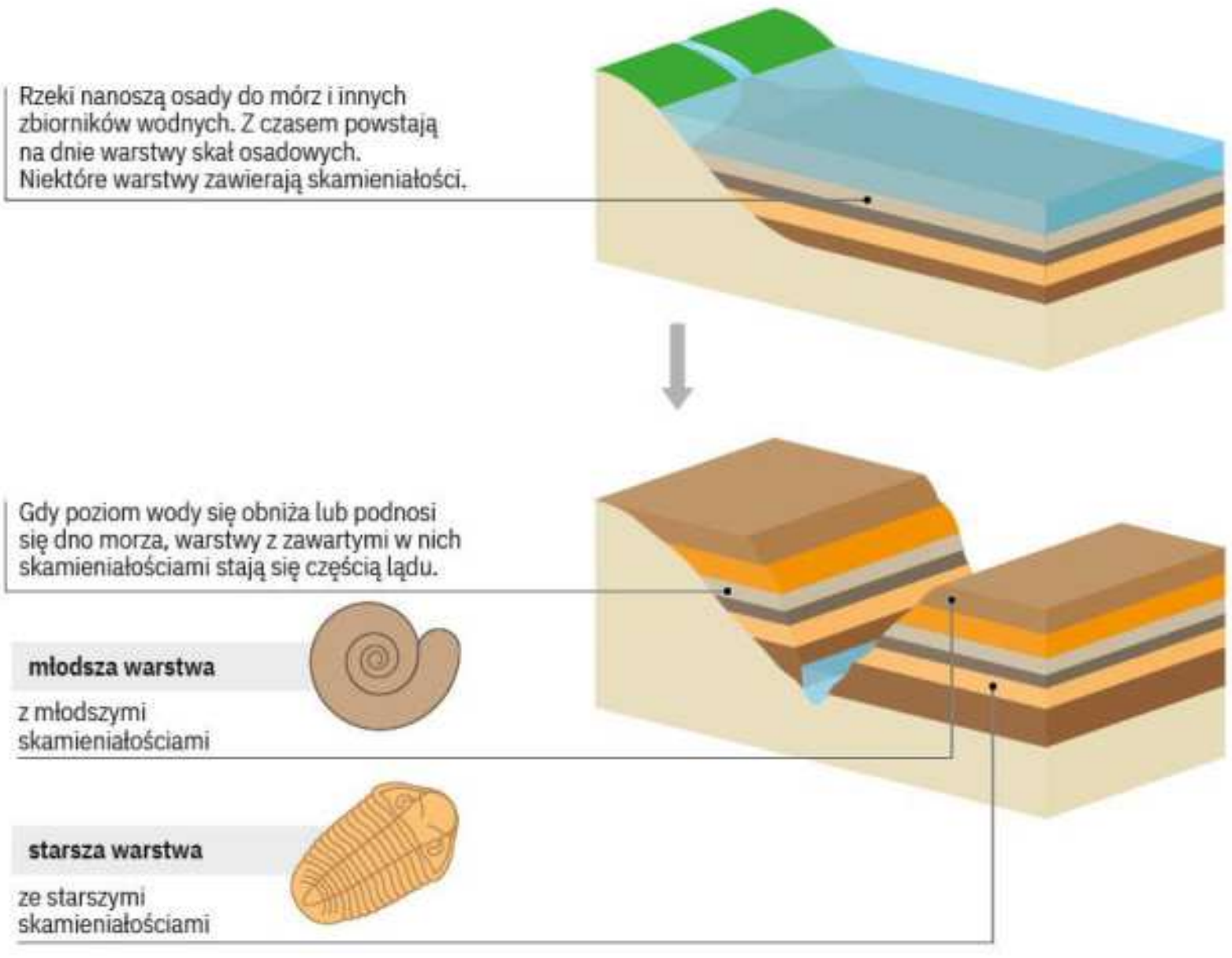
Dzieje życia na Ziemi

dzieje życia na Ziemi

skały osadowe

Skały osadowe powstają w wyniku osadzania się (sedymentacji) materiału mineralnego (**ryc. V.5.2.**). Ich ułożenie jest warstwowe – te położone najgłębiej są najstarsze, a grubość warstwy jest proporcjonalna do czasu jej tworzenia się. W tych warstwach zapisane są informacje biologiczne (skamieniałości), klimatyczne i geologiczne charakterystyczne dla okresu, z którego pochodzą. Na ich podstawie geolodzy podzielili historię Ziemi na jednostki czasu: eony, ery, okresy i epoki. Dwa pierwsze eony, czyli archaik i proterozoik, trwały łącznie ok. 4 mld lat. Trzeci eon – fanerozoik – to ostatnie pół miliarda lat. Fanerozoik dzieli się na trzy ery: paleozoik, mezozoik i kenozoik. Granice pomiędzy nimi są związane ze zjawiskami **wielkich wymierań**, np. koniec ery mezozoicznej, zwanej erą gadów, wyznacza wyginięcie dinozaurów na całej kuli ziemskiej. Najważniejsze wydarzenia biologiczne w historii Ziemi przedstawiono na **rycinie V.5.3.**

era paleozoiczna, mezozoiczna i kenozoiczna



Ryc. V.5.2. Powstawanie warstw skał osadowych wraz ze skamieniałościami.

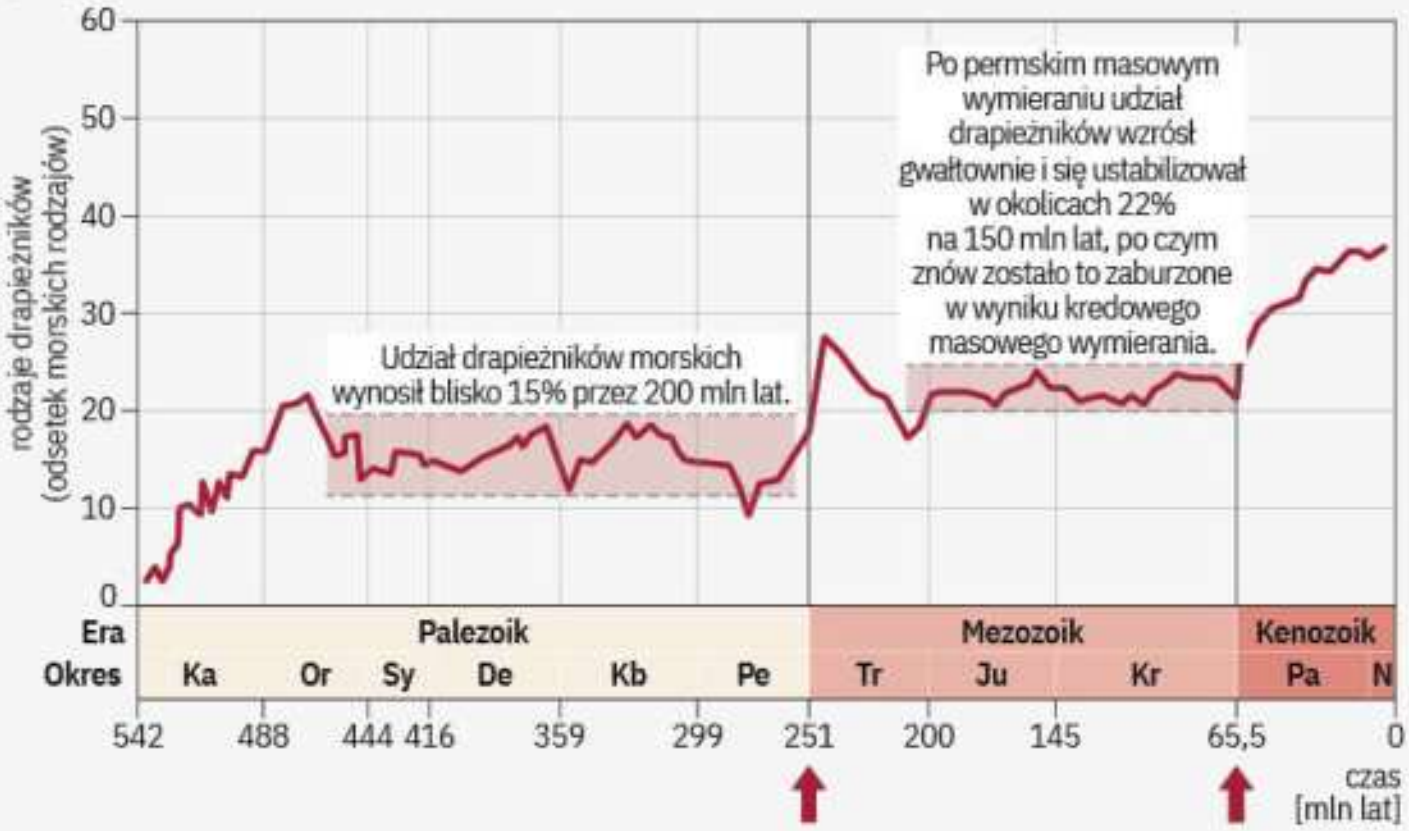
Relatywny czas trwania eonów	Era	Okres	Epoka	Wiek (miliony lat temu)	Niektóre ważne zdarzenia w historii życia
Fanerozoik	Kenozoik	Neogen	Holocen	0,01	Czasy historyczne.
			Plejstocen	1,8	Zlodowacenia, pojawienie się człowieka.
			Pliocen	5,3	Powstanie rodzaju *Homo*.
			Miocen	23	Kontynuacja radiacji ssaków i okrytozalążkowych, pojawienie się małpopodobnych przodków ludzi.
		Paleogen	Oligocen	33,9	Powstanie wielu grup naczelnych, w tym małp człekokształtnych.
			Eocen	55,8	Wzrasta dominacja okrytozalążkowych, kontynuacja radiacji wielu współczesnych rzędów ssaków.
			Paleocen	65,5	Główna radiacja ssaków, ptaków i owadów zapylających rośliny.
	Mezozoik	Kreda		145,5	Pojawienie się i różnicowanie roślin kwiatowych (okrytozalążkowych), pod koniec okresu wymiera wiele grup organizmów, w tym większość dinozaurów.
		Jura		199,6	Nagozalążkowe nadal są dominującymi roślinami; liczne i zróżnicowane dinozaury.
		Trias		251	Rośliny z szyszkami (nagozalążkowe) dominują w krajobrazie. Postępuje ewolucja i radiacja dinozaurów, powstają pierwsze ssaki.
	Paleozoik	Perm		299	Radiacja gadów; powstanie większości współczesnych grup owadów; pod koniec okresu wymiera wiele morskich i lądowych organizmów.
		Karbon		359,2	Formowanie się ogromnych lasów roślin naczyniowych; pojawiają się pierwsze rośliny nasienne; powstanie gadów; dominują płazy.
		Dewon		416	Różnicowanie ryb kostnoszkieletowych; pojawiają się pierwsze czworonogi i owady.
		Sylur		443,7	Różnicowanie wczesnych roślin naczyniowych.
		Ordownik		488,3	Liczne morskie glony; kolonizacja lądu przez grzyby, rośliny, zwierzęta.
		Kambr		542	Nagły wzrost różnorodności wielu typów zwierząt (eksplozja kambryjska).
Proterozoik		Ediakar		635	Pojawiają się różnorodne glony i bezkręgowe zwierzęta o miękkich ciałach.
				2100 2500	Pojawiają się najstarsze skamieniałości komórek eukariotycznych.
Archaik				2700	Zaczyna wzrastać stężenie tlenu atmosferycznego.
				3500	Pojawiają się najstarsze skamieniałości komórek (prokariotytów).
				3800	Najstarsze znane skały na powierzchni Ziemi.
				ok. 4600	Powstanie Ziemi.

Ryc. V.5.3. Historia życia na Ziemi z podziałem na eony, ery, okresy i epoki.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Przedstaw w zeszycie w postaci graficznej chronologiczny proces powstawania życia na Ziemi.
2. Wyjaśnij, dlaczego pojawienie się tlenu w atmosferze ziemskiej nazywane jest rewolucją tlenową. Odpowiedź uzasadnij, używając co najmniej dwóch argumentów.
3. Podaj, kiedy w dziejach Ziemi miały miejsce poniższe wydarzenia (określ erę, okres oraz wiek w mln lat).
   - pojawienie się pierwszych czworonogów i owadów
   - dominacja roślin nagozalążkowych i ewolucja dinozaurów
   - powstanie naczelnych, w tym małp człekokształtnych
4. Na rysunku przedstawiono zmiany liczby rodzajów drapieżników morskich w fanerozoiku z zaznaczeniem czasu wystąpienia masowych wymierań (strzałki).

   Określ wpływ masowych wymierań na udział morskich drapieżników w oceanach oraz konsekwencje tych zmian.



PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Wiek Ziemi** szacowany jest mniej więcej na 4,7 miliarda lat. ◂ s. 263
- **Atmosfera ziemska** na początku swojego istnienia zawierała m.in. parę wodną, CO_2, CO, N_2. Nie było w niej tlenu. ◂ s. 263
- Powstanie życia na Ziemi przebiegało w **warunkach beztlenowych** w wyniku syntezy bardziej złożonych związków z prostych związków nieorganicznych przy użyciu energii pochodzącej z wyładowań atmosferycznych, wybuchów wulkanów lub promieniowania UV. ◂ s. 263
- **Ewolucja biochemiczna** (powstanie związków organicznych) poprzedziła powstanie pierwszych kompleksów organicznych wykazujących cechy komórek zwanych protobiontami. ◂ s. 263

s. 263 ▸ • Według **hipotezy świata RNA** pierwszą cząsteczką zdolną do przenoszenia informacji był RNA, a DNA i białka powstały później.

s. 264 ▸ • **Pierwsze komórki** powstały ok. 3,8 mld lat temu i najpewniej były beztlenowymi prokariontami odżywiającymi się heterotroficznie.

s. 264 ▸ • Pojawienie się sinic przeprowadzających **fotosyntezę** (ok. 3,5 mld lat temu) doprowadziło do wzrostu zawartości tlenu w atmosferze i pojawienia się organizmów tlenowych (ok. 2,4 mld lat temu).

s. 264 ▸ • Komórki eukariotyczne powstały z prokariotycznych ok. 2,2 mld lat temu, a pochodzenie organelli komórkowych tłumaczy **teoria endosymbiozy**.

s. 265 ▸ • Na podstawie zapisu geologicznego i biologicznego w **skałach osadowych** podzielono historię życia na Ziemi na eony, ery, okresy i epoki.

s. 265 ▸ • **Dzieje życia na Ziemi** obejmują trzy eony (archaik, proterozoik i fanerozoik). Fanerozoik (ostatnie pół mld lat) dzieli się na trzy ery: paleozoik, mezozoik i kenozoik.

s. 265 ▸ • **Era paleozoiczna** (542–251 mln lat temu) została podzielona na okresy: kambr, ordowik, sylur, dewon, karbon i perm.

s. 265 ▸ • **Era mezozoiczna**, czyli era gadów (251–65 mln lat temu), obejmuje trias, jurę i kredę.

s. 265 ▸ • **Era kenozoiczna** (65,5 mln lat temu – dziś) dzieli się na okresy: paleogen (epoki: paleocen, eocen, oligocen), neogen (miocen, pliocen) oraz czwartorzęd (plejstocen i holocen).

6. Pochodzenie człowieka

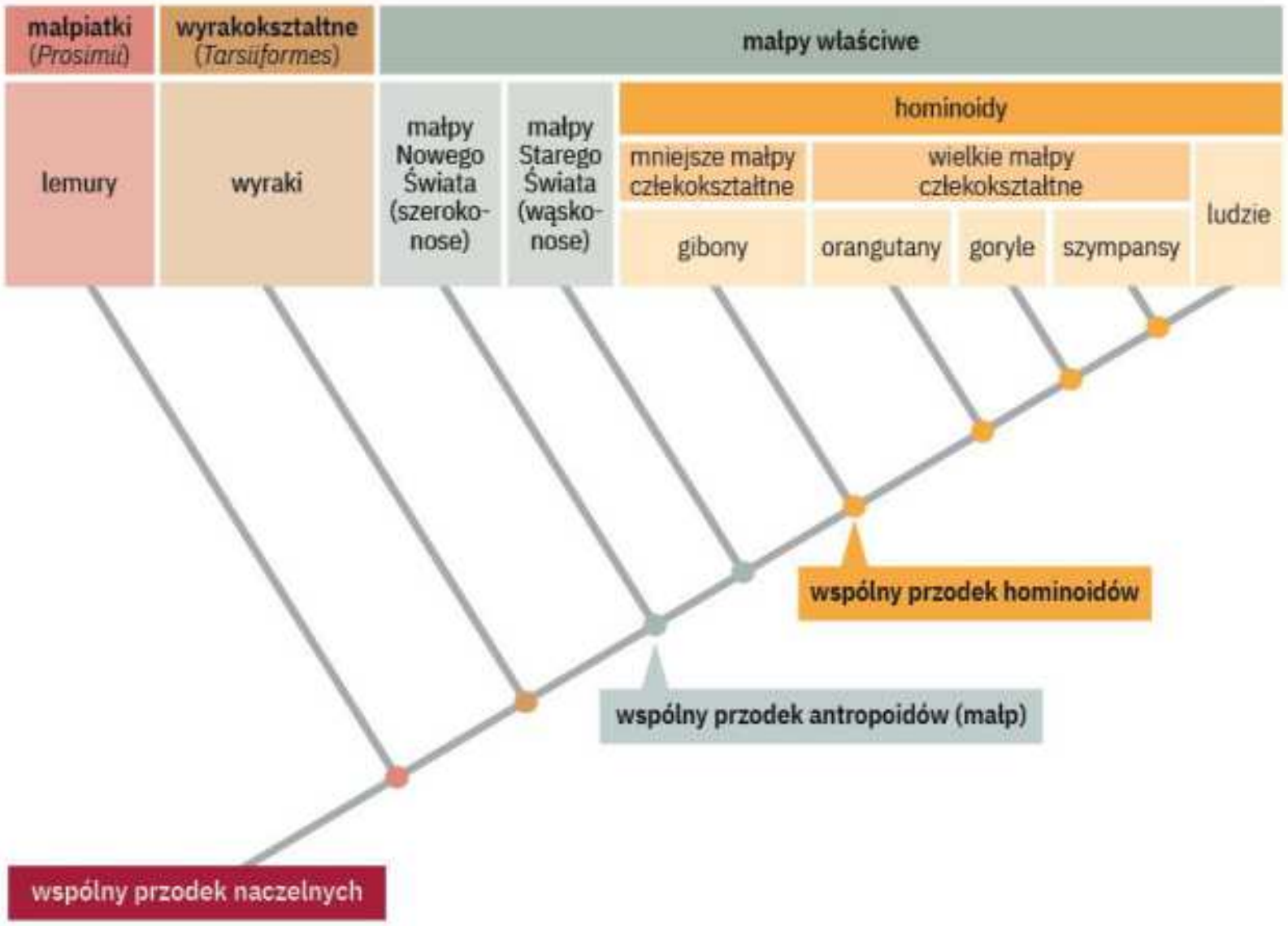
NA TEJ LEKCJI:

- poznasz systematykę rzędu naczelnych;
- dowiesz się o cechach wspólnych człowieka i małp człekokształtnych;
- uzyskasz informację na temat ewolucji człowieka;
- poznasz najważniejsze cechy przodków człowieka.

antropologia ▸ Badaniem ewolucji człowieka zajmuje się **antropologia**. Ewolucja człowieka to nie tylko zmiany w jego budowie, lecz także przemiany zachowań. Człowiek należy do rzędu naczelnych, których systematykę przedstawiono na **rycinie V.6.1**.

naczelne ▸ **Naczelne**, czyli małpiatki, wyrakokształtne i małpy właściwe, wykazują szereg wspólnych cech, do których należą:

- pięciopalczaste ręce i stopy, z przeciwstawnym kciukiem i palcami z paznokciami, co znacznie ułatwia chwytanie;
- oczy w płaszczyźnie czołowej, umożliwiające trójwymiarowe, barwne widzenie;
- uzębienie składające się z zębów trzonowych, przedtrzonowych, siekaczy i kłów;
- znaczny rozwój mózgowia;
- mała liczba potomstwa połączona z długim okresem opieki nad nim.



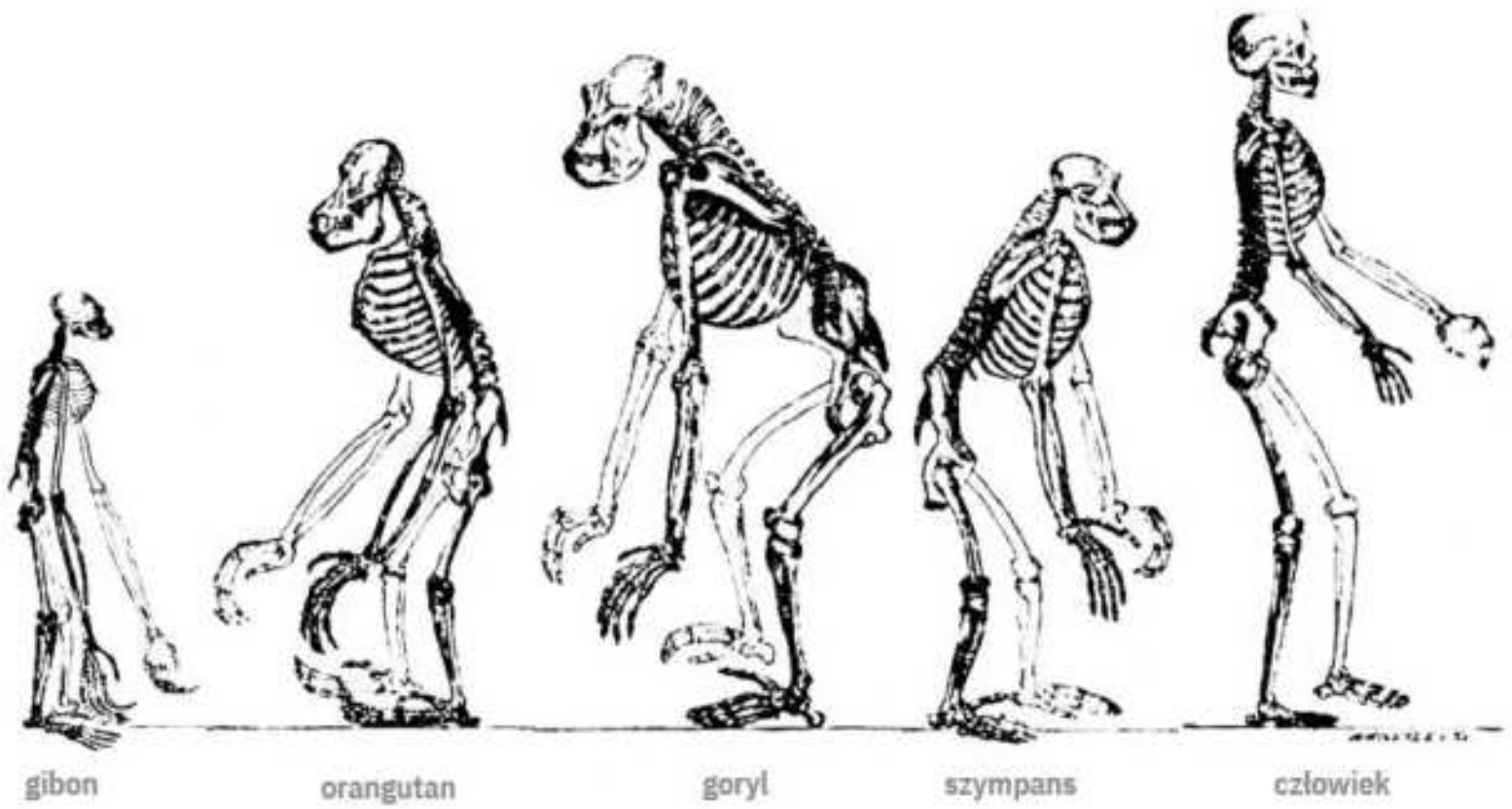
Ryc. V.6.1. Systematyka naczelnych.

Najstarsze skamieniałości wspólnego przodka małp człekokształtnych i człowieka, tzw. *Proconsula,* datowanego na 20 mln lat (**ryc. V.6.2.**), odkryto we wschodniej Afryce. Na ścisłe pokrewieństwo **małp człekokształtnych** i człowieka wskazują nie tylko cechy anatomiczne, lecz także wyniki badań biochemicznych i molekularnych (np. brak różnic pomiędzy białkami osocza krwi). Badania pokazują, że naszym najbliższym krewnym człowieka spośród małp człekokształtnych jest szympans. Świadczą o tym m.in. prawie identyczna sekwencja aminokwasowa hemoglobiny oraz podobieństwo genomów (w 98%). Do innych wspólnych cech człowieka i małp człekokształtnych należą:



Ryc. V.6.2. Proconsul – przodek małp człekokształtnych.

- dwunożna postawa;
- brak ogona;
- podobny wzór uzębienia;
- silny rozwój mózgu i wynikające z tego zachowania socjalne: wyrażanie emocji ruchem, używanie prostych narzędzi, możliwość uczenia się poprzez naśladowanie i więzi społeczne.



Ryc. V.6.3. Małpy człekokształtne (gibony, orangutany, goryle i szympansy) i człowiek wywodzą się od wspólnego przodka.

Ewolucja hominidów

Do cech **odróżniających** człowieka od małp człekokształtnych należą:

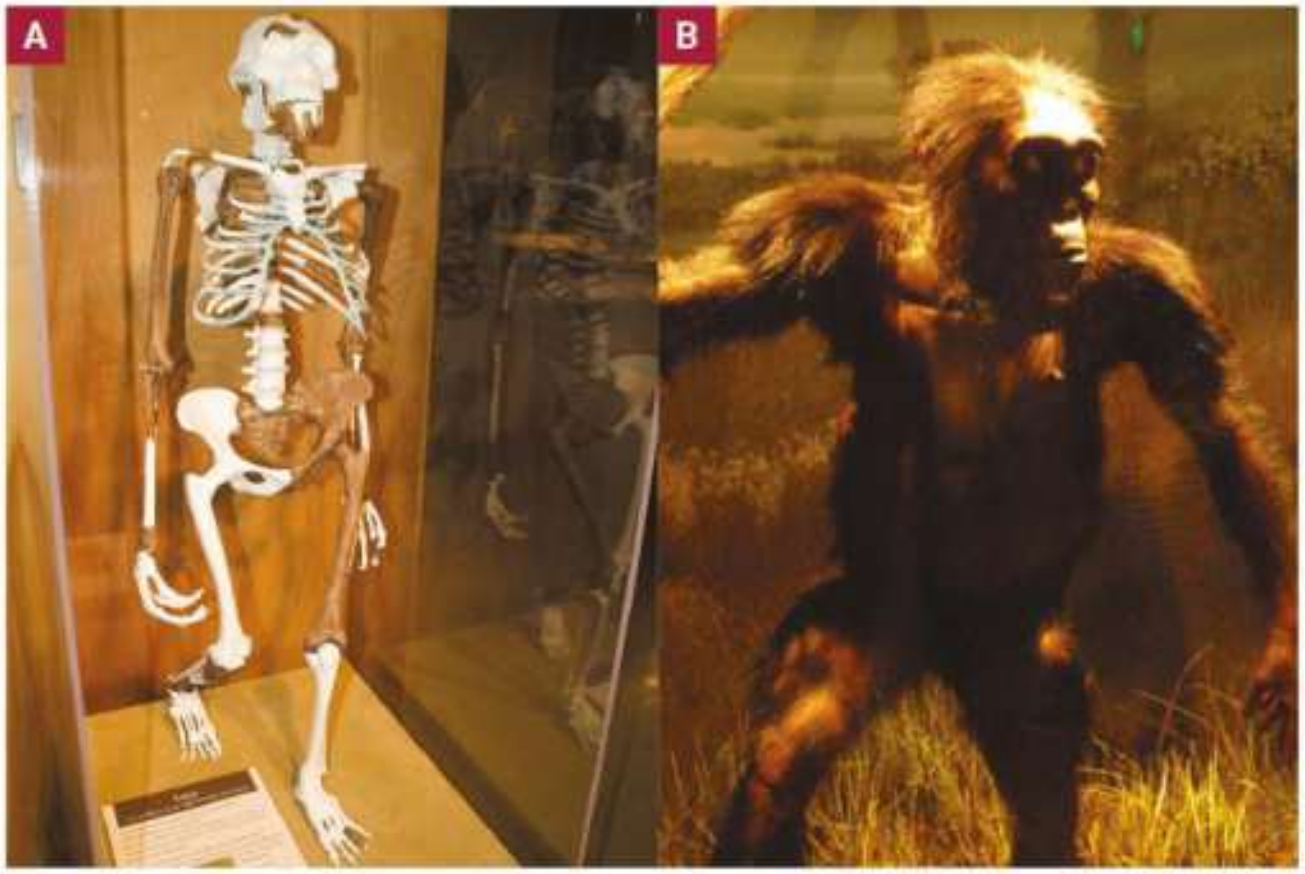
- duża objętość mózgu i znacznie większa mózgoczaszka;
- spłaszczenie części twarzowej czaszki, uwypuklenie nosa;
- zaokrąglony łuk zębowy i schowanie kłów (nie wystają ponad linię zgryzu);
- zmiany w budowie szkieletu (esowato wygięty kręgosłup; krótka i szeroka miednica, kończyny górne krótsze od dolnych, wysklepienie stopy), czyli cechy będące adaptacją do dwunożności i wyprostowanej postawy;
- wysoki poziom inteligencji (wytwarzanie i wykorzystanie narzędzi, dobra pamięć, zdolność mówienia, pisania);
- długi czas opieki nad potomstwem wraz z wytworzeniem silnych więzi społecznych;
- sztuka.

hominidy ▸ Człowieka i jego przodków określamy wspólną nazwą **hominidów.** Badania wykazały, że ich ewolucja zaczęła się w Afryce. Do najwcześniejszych hominidów należą sahelantrop, orrorin, ardipitek oraz australopitek. Pierwszym hominidem, którego zalicza się do rodzaju *Homo*, był *Homo habilis*, czyli człowiek zręczny. Charakterystykę najważniejszych hominidów przedstawiono w **tabeli V.6.1.**

Tab. V.6.1. Charakterystyka najważniejszych hominidów

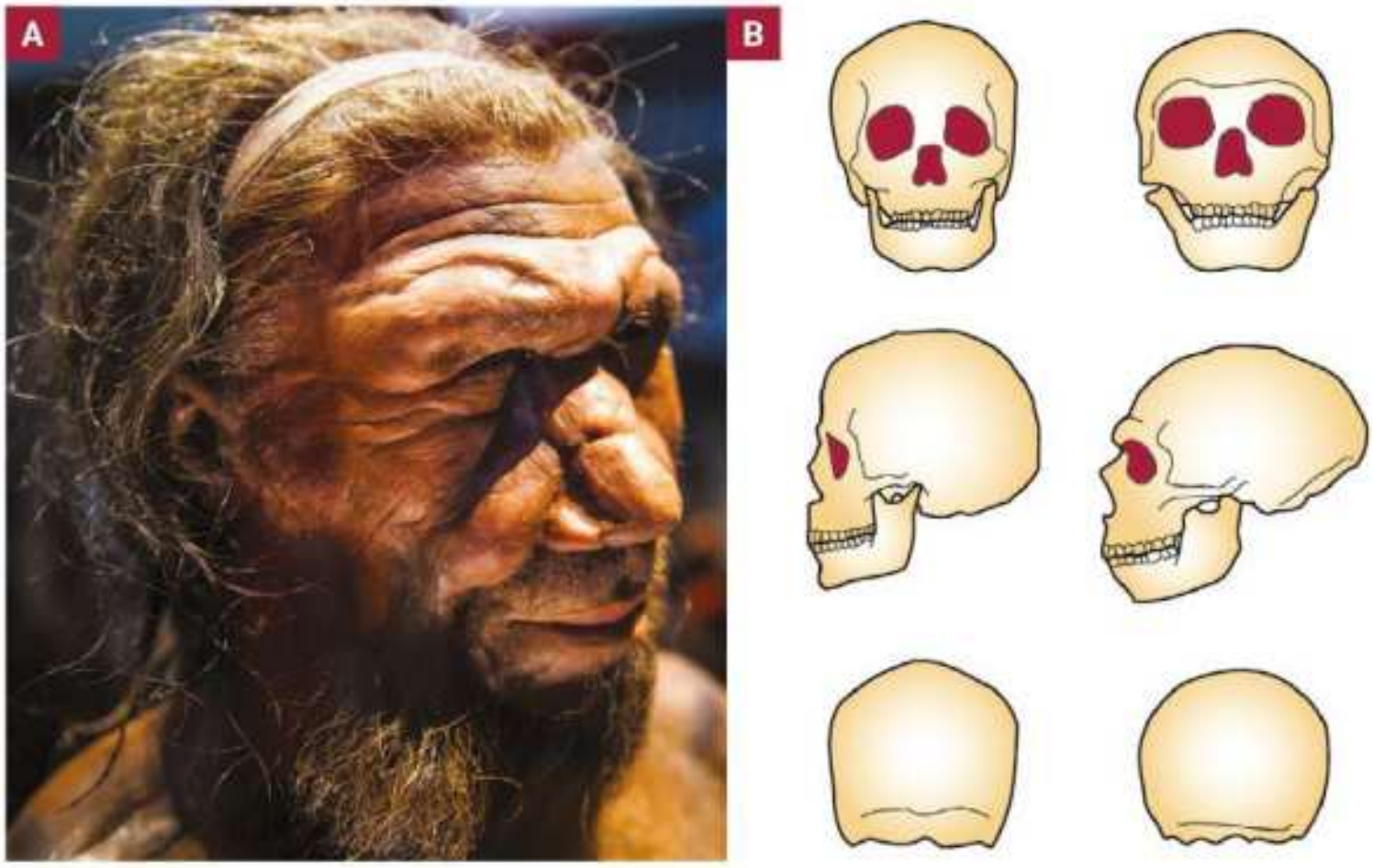
Hominid	Czas, w którym żył	Charakterystyka
Sahelantrop (*Sahelanthropus*)	6–7 mln lat temu	Odkryty na dnie jeziora Czad; miał czaszkę o małej objętości; twarz i zęby podobne do ludzkich; jest uznawany za wspólnego przodka małp człekokształtnych i ludzi.
Orrorin (*Orrorin tugenensis*)	6 mln lat temu	Odkryty w Kenii; poruszał się na dwóch nogach w postawie wyprostowanej.
Ardipitek (*Ardipithecus*)	6–4 mln lat temu	Znaleziony w Etiopii; poruszał się na dwóch nogach, w postawie wyprostowanej; miał prymitywne uzębienie.
Australopitek (*Australopithecus*)	4,2–1 mln lat temu	Charakteryzowały go: dwunożna postawa, mała objętość mózgu (380–530 cm^3) i niski wzrost; miał masywną szczękę z mocnymi zębami, krótkie kły; stopy o nieprzeciwstawnym paluchu; wykazywał wyraźny dymorfizm płciowy. Gatunki w obrębie rodzaju australopiteków: 4 mln lat • *Australopithecus anamensis* wykazywał cechy wspólne zarówno ze współczesnymi szympansami (żuchwa i szczęki szympansie), jak i z ludźmi; postawa wyprostowana, roślinożerność, masywna budowa twarzy i aparatu żującego; • *Australopithecus afarensis* (**ryc. V.6.4.**) – roślinożerca; miał krępą budowę ciała, czaszkę o małej pojemności, wydatne wały nadoczodołowe, wysuniętą żuchwę, duże kły, szeroką miednicę, wysklepioną stopę, nieprzeciwstawny paluch stopy i przeciwstawny kciuk, długie ramiona; pojemność mózgu wynosiła ok. 500–600 cm^3; prawdopodobnie nie wytwarzał narzędzi; 3,6–3,2 lat temu • *Australopithecus africanus* – cechowały go: wyprostowana postawa; ręce i zęby zbliżone do ludzkich; mały mózg; odżywiał się zarówno pokarmem roślinnym, jak i zwierzęcym; wyróżniała go delikatniejsza budowa ciała; wykazywał bardziej złożone zachowania społeczne. 3 mln lat
Człowiek zręczny (*Homo habilis*)	2,5–1,5 mln lat temu	Po raz pierwszy odkryty w Tanzanii; część twarzowa czaszki była podobna do australopiteka; pojemność mózgu wynosiła 600–750 cm^3; cechowała go dwunożność, wysklepiona stopa, kończyny górne relatywnie dłuższe niż dolne; posługiwał się prymitywnymi narzędziami.
Człowiek wyprostowany (*Homo erectus*)	1,8–0,3 mln lat temu	Wyemigrował z Afryki, opanował Europę i Azję; pierwsze szczątki znaleziono w Indonezji; pojemność mózgu wynosiła ok. 1000 cm^3, a wzrost ok. 160–180 cm; charakteryzowały go czaszka z wydatnymi wałami oczodołowymi i niską mózgoczaszką; słabo zaznaczony dymorfizm płciowy; wytwarzanie bardziej wyrafinowanych narzędzi – siekier, toporów; posługiwał się ogniem; używał nakrycia ciała; mieszkał w jaskiniach; polował na zwierzęta.

Hominid	Czas, w którym żył	Charakterystyka
Neandertalczyk (*Homo neandertha-lensis*) (**ryc. I.6.5.**)	230–280 tys. lat temu	Występował na terenie Europy, znaleziono go w dolinie Nean-der w Niemczech; cechowały go: krępa i solidna budowa ciała; niska i długa czaszka o pojemności ok. 1450 cm^3 z wydatnymi wałami oczodołowymi; odżywiał się upolowanymi zwierzętami; wytwarzał różne kamienne narzędzia; mieszkał w jaskiniach, budował szałasy; polował na duże zwierzęta; wykazywał złożone zachowania społeczne: grzebanie zmarłych, opieka nad słab-szymi; funkcjonował w grupie o mocnych więzach społecznych; uczestniczył w religijnych rytuałach. Neandertalczyk występował razem z człowiekiem przez kilka tysięcy lat. Zaczęli się krzyżować najprawdopodobniej 50–60 tys. lat temu. Takie wnioski wycią-gnęli badacze po analizach DNA pozyskanego z kości człowieka żyjącego 45 tys. lat temu na Syberii.
Człowiek rozumny (*Homo sapiens*)	195 tys. lat temu	Wywodzi się z Afryki; charakteryzują go: smukła budowa ciała, spłaszczona twarzoczaszka, pojemność mózgu ok. 1350 cm^3; wytwarzał wyrafinowane narzędzia; wysoki stopień rozwoju spo-łecznego i kulturowego.

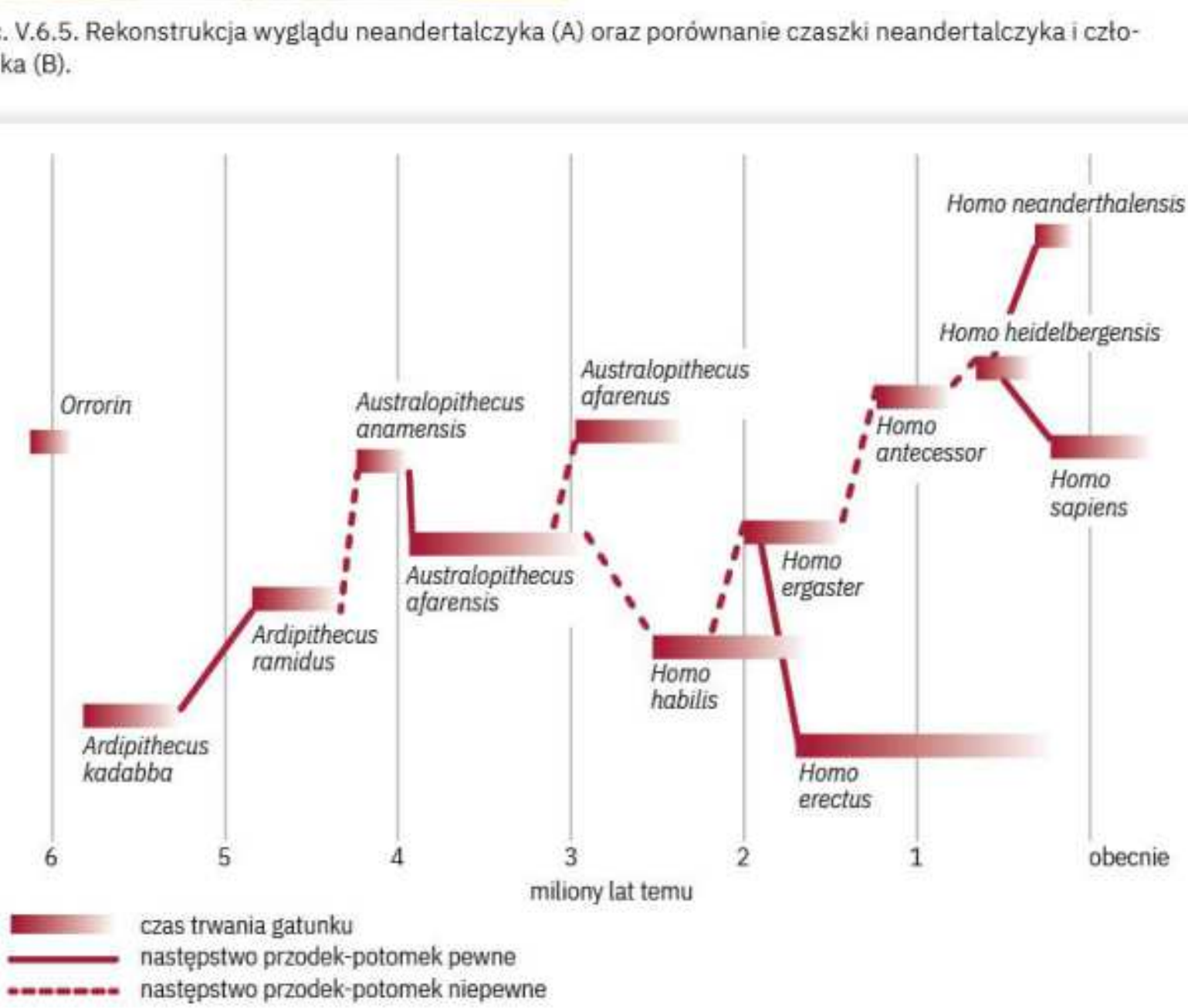


Ryc. V.6.4. Rekonstrukcja szkieletu Lucy, należącej do *Australopithecus afarensis* (A), oraz rekonstruk-cja jej wyglądu (B).

Homo sapiens ▸ **rodzaj *Homo*** ▸ *Homo sapiens* rozprzestrzenił się świecie i wyparł inne hominidy (*H. erectus*, *H. ne-anderthalensis*). Około 30 tys. lat temu *Homo sapiens* stał się jedynym przedstawi-cielem rodzaju *Homo*. Badania wykazują, że współczesny człowiek pochodzi od po-pulacji żyjącej w Afryce – potwierdzają to zarówno znaleziska kopalne, jak i badania molekularne. Prawdopodobne pokrewieństwo hominidów i pozycję gatunku *Homo sapiens* na drzewie rodowym człowieka przedstawiono na **rycinie V.6.6.**



Ryc. V.6.5. Rekonstrukcja wyglądu neandertalczyka (A) oraz porównanie czaszki neandertalczyka i człowieka (B).



Ryc. V.6.6. Drzewo rodowe człowieka.

Homo ergaster ▸ Najnowsze hipotezy sugerują, że bezpośrednim przodkiem człowieka był *Homo ergaster* (pochodzący od *Homo habilis*). Od niego z kolei wywodzić się mają archaiczni ludzie o mózgu wielkością zbliżonym do mózgu dzisiejszego człowieka (**ryc. V.6.6.**). Wykształcili oni bardzo zróżnicowane kultury, wytwarzali różnorakie

archaiczni ludzie ▸ narzędzia i symboliczne przedmioty. Do **archaicznych ludzi** należą m.in. *Homo antecessor* (1,2 mln – 800 tys. lat temu), którego szczątki znaleziono w Hiszpanii, oraz jego potomek *Homo heidelbergensis* (600–300 tys. lat temu). Jego szczątki odkryto w Niemczech.

nomadzi ▸ Badania wskazują, że wcześni ludzie byli **nomadami**, czyli łowcami i zbieraczami, ale osiedlali się na stałe, tylko wędrowali w celu poszukiwania nowych zasobów po-

uprawy rolne ▸ żywienia. Około 10 tys. lat temu ludzie rozpoczęli uprawy rolne oraz udomawianie zwierząt. To wiązało się z osiedlaniem się na stałe na danym terenie i zakładaniem

wzrost populacji ▸ osad. Postęp w rolnictwie oraz wzrost populacji ludzkiej doprowadził do zmian społecznych, gospodarczych i kulturowych. W dalszej kolejności ludzie rozpoczęli produkcję rzemieślniczą i fabryczną, określaną mianem rewolucji przemysłowej, której początki datowane są na XVIII w. Po drugiej wojnie światowej przemieniała się ona w rewolucję naukowo-techniczną i trwa do dziś.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Skonstruuj i zapisz w zeszycie diagram obrazujący cechy wspólne człowieka i naczelnych oraz człowieka i małp człekokształtnych.
2. Wymień cechy odróżniające człowieka od małp człekokształtnych.
3. W dostępnych źródłach znajdź informację na temat *Selam*, jednego z hominidów. Sporządź w zeszycie notatkę, uwzględniając jego pozycję systematyczną, cechy budowy, lata, w których żył itp.
4. Korzystając z drzewa rodowego przedstawionego na ryc. V.6.6., wymień pięciu kolejnych przodków *Homo sapiens*.
5. Wskaż, która z poniższych cech pojawiła się na początku w procesie ewolucji człowieka.

   A. zwiększenie objętości mózgu

   B. wyprostowana postawa i dwunożność

   C. zmniejszenie wielkości kłów

   D. wykształcenie więzi społecznych.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 268 ▸ • **Antropologia** zajmuje się badaniem ewolucji człowieka.

s. 268 ▸ • **Rząd naczelnych** obejmuje małpiatki, wyrakokształtne, małpy właściwe i ludzi.

s. 268 ▸ • **Naczelne** wykazują cechy wspólne, którymi są: pięciopalczaste ręce i stopy, oczy w pozycji czołowej, uzębienie, silny rozwój mózgowia, mała liczba potomstwa połączona z długim czasem opieki nad nim.

s. 269 ▸ • **Małpy człekokształtne** to gibony, orangutany, goryle i szympansy. Do ich cech wspólnych z człowiekiem należą: dwunożna postawa, brak ogona, uzębienie, rozwój mózgu, zachowania społeczne oraz podobieństwa na poziomie biochemicznym i genetycznym.

- **Hominidy** to grupa obejmująca człowieka oraz jego przodków. Ewolucja tej grupy rozpoczęła się w Afryce. ◂ s. 270
- Najwcześniejszymi **hominidami** są: sahelantrop, orrorin, ardipitek i australopitek. ◂ s. 270
- Pierwszym hominidem zaliczanym do **rodzaju *Homo*** był człowiek zręczny, czyli *Homo hablilis* o dwunożnej postawie, objętości mózgu 600–750 cm^3; posługiwał się prostymi narzędziami. ◂ s. 272
- ***Homo sapiens*** pojawił się ok. 195 tys. lat temu i wyparł innych przedstawicieli rodzaju, m.in. *Homo erectus* i *Homo neanderthalensis* (neandertalczyk). ◂ s. 272
- Badania sugerują, że bezpośrednim przodkiem człowieka był ***Homo ergaster*** pochodzący od *Homo habilis*. ◂ s. 274
- Do **archaicznych ludzi** należą m.in.: *Homo antecessor* (żyjący 1,2 mln – 800 tys. lat temu) oraz jego potomek *Homo heidelbergensis* (600–300 tys. lat temu). ◂ s. 274
- Wcześni ludzie byli łowcami i zbieraczami, wędrowali w celu poszukiwania pożywienia (**nomadzi**). ◂ s. 274
- Około 10 tys. lat temu ludzie rozpoczęli **uprawy rolne** oraz udomawianie zwierząt, zakładali też osady. ◂ s. 274
- Postęp w rolnictwie oraz **wzrost populacji** doprowadziły do rewolucji przemysłowej (w XVIII w.) i naukowo-technicznej (od czasów powojennych do dziś). ◂ s. 274

PODSUMOWANIE PRZED SPRAWDZIANEM

s. 232–235 ▸ **Najważniejsze poglądy na ewolucję**

Kreacjonizm	Ewolucja wg Lamarcka	Ewolucja wg Darwina
• organizmy są stałe i nie zmieniają się w czasie	• wewnętrzna siła organizmów napędza je do samodoskonalenia i większej złożoności • zmienność organizmów jest wynikiem oddziaływania na nie czynników środowiskowych • adaptacja do zmiennych warunków życia jest przyczyną zmian ewolucyjnych • rozwój i sprawność danego narządu jest proporcjonalna do stopnia jego używania (I prawo Lamarcka) • wszystkie zmiany nabyte przez organizm w ciągu jego życia są dziedziczone (II prawo Lamarcka)	• liczba wydawanego na świat potomstwa każdego gatunku jest większa niż liczba osobników osiągających dojrzałość płciową (nadmierna rozrodczość) • każdy z osobników w populacji ma unikatową kombinację cech, które u jednych zwiększają szanse na przeżycie i wydanie potomstwa, a u innych nie (zmienność) • zmienność warunkująca ewolucję jest dziedziczona • organizmy współzawodniczą o ograniczone zasoby środowiska, np. pokarm, terytorium, słońce (walka o byt) • w zmieniających się warunkach środowiska przeżywają i wydają potomstwo tylko osobniki o najkorzystniejszym zestawie cech (dobór naturalny)

s. 240–246 ▸ **Rodzaje dowodów potwierdzających ewolucję**

Rodzaj dowodu	Opis
Skamieniałości (dowody paleontologiczne)	Szczątki kopalne, odciski, odlewy, „żywe skamieniałości"; są bezpośrednim dowodem zmian zachodzących w świecie żywym w czasie; na ich podstawie możliwe jest odtwarzanie etapów przemian zachodzących podczas ewolucji.
Dowody z zakresu biogeografii	Bazują na wiedzy dotyczącej dryfu kontynentów; wyjaśniają rozmieszczanie gatunków i ich pochodzenie; wyjaśniają istnienie gatunków endemicznych.
Dowody z zakresu anatomii porównawczej	Analiza budowy, funkcji, pochodzenia narządów homologicznych, analogicznych i szczątkowych w kontekście adaptacji do sposobu i miejsca życia.
Dowody z zakresu genetyki i biochemii	Analiza podobieństw i różnic biochemicznych (m.in. w budowie białek) oraz genetycznych (sekwencja nukleotydów w DNA lub całych genomów) w celu badania pokrewieństwa ewolucyjnego gatunków.

Konwergencja i dywergencja

s. 244–245

Konwergencja	Dywergencja
Upodabnianie się budowy i funkcjonowania niespokrewnionych ze sobą organizmów w wyniku występowania w podobnych środowiskach i podobnego trybu życia; efektem konwergencji jest m.in. powstawanie narządów analogicznych.	Rozdzielenie się linii ewolucyjnych oraz zróżnicowanie budowy i funkcjonowania blisko spokrewnionych organizmów w wyniku występowania w odmiennych środowiskach i prowadzenia innego trybu życia; efektem dywergencji jest powstawanie narządów homologicznych.

Główne czynniki ewolucji

s. 249–254

Czynnik ewolucji	Opis
Losowe krzyżowanie	Brak preferencji w krzyżowaniu, osobniki dobierają się losowo, głównie na podstawie fenotypu (cech zewnętrznych).
Zmienność genetyczna i mutacje	Naturalne różnice w sekwencji nukleotydów DNA u osobników jednego gatunku. Różnice te mogą prowadzić do zmian w fenotypie (np. ubarwieniu ciała). Ewolucję napędza ta zmienność genetyczna, która warunkuje zmiany przystosowawcze. Źródłem zmienności genetycznej są mutacje.
Dryf genetyczny	Losowe zmiany prowadzące do zmiany częstości alleli w populacji z pokolenia na pokolenie. Występują w małych, izolowanych populacjach.
Migracje	Przemieszczanie się osobników pomiędzy populacjami, które prowadzi do przepływu genów. Migracje skutkują zmianami poziomu zmienności genetycznej.
Dobór naturalny	Osobniki lepiej przystosowane do środowiska mają większe szanse na przeżycie i wydanie potomstwa. Dobór prowadzi do zmian adaptacyjnych – tylko określone allele zostaną przekazane kolejnym pokoleniom. Działa bezpośrednio na fenotyp organizmu, a przez to pośrednio na jego genotyp.

Mikroewolucja i makroewolucja

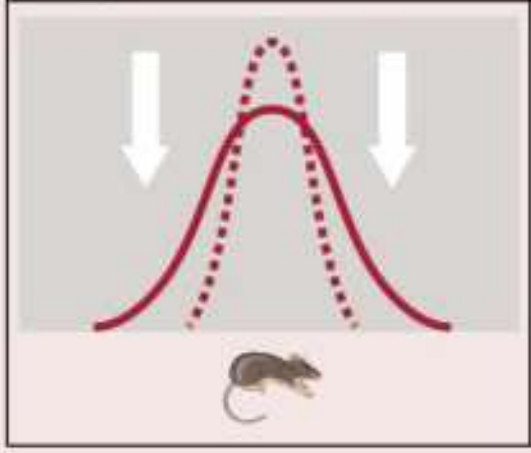
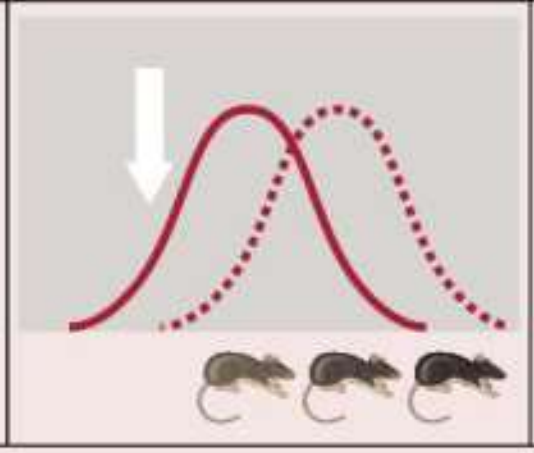
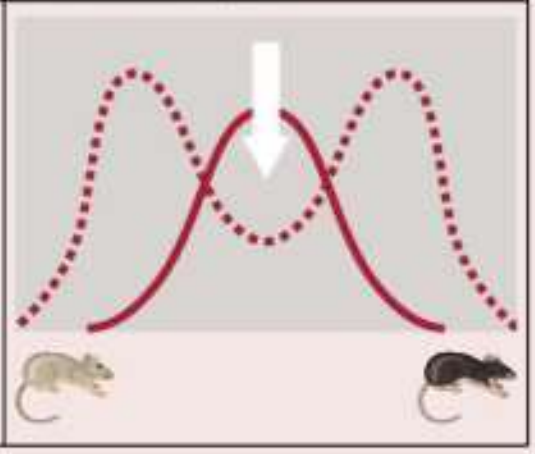
s. 249–250

Mikroewolucja	Makroewolucja
Procesy ewolucyjne zachodzące w obrębie gatunku i prowadzące m.in. do wzrostu zróżnicowania pomiędzy populacjami.	Procesy warunkujące powstawanie rodzajów i wyższych jednostek taksonomicznych, związane ze znacznymi zmianami w budowie i funkcjonowaniu organizmów oraz powstaniem nowych przystosowań.

s. 248 ▸ **Prawo Hardy'ego i Weinberga oraz cechy populacji w stanie równowagi genetycznej**

Prawo Hardy'ego i Weinberga	Częstość alleli i genotypów nie zmienia się z pokolenia na pokolenie, a częstość genotypów zależy jedynie od częstości alleli i jest wyrażona wzorem: $p^2 + 2pq + q^2 = 1$
Cechy populacji w stanie równowagi genetycznej	• osobniki krzyżują się ze sobą losowo • nie występują mutacje • populacja jest bardzo liczna • nie występują migracje (brak przepływu genów) • nie działa dobór naturalny

s. 253–254 ▸ **Rodzaje doboru naturalnego**

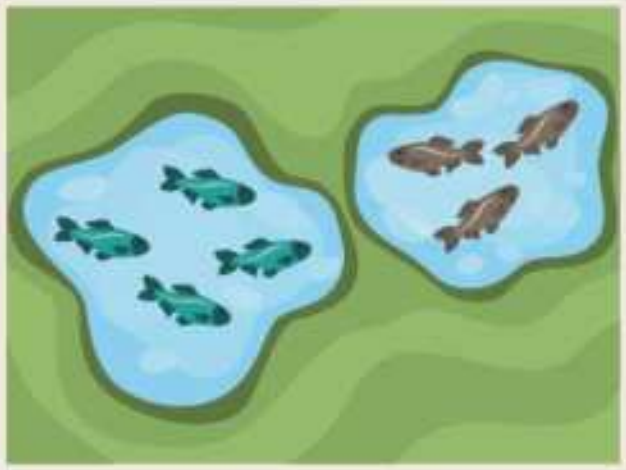
Dobór stabilizujący	**Dobór kierunkowy**	**Dobór różnicujący**
Średnia wartość cechy jest najkorzystniejsza, a osobniki o skrajnych wartościach są eliminowane lub rozmnażają się słabiej.	Jedna ze skrajnych wartości cechy jest korzystniejsza niż wartość średnia i druga wartość skrajna.	Obie skrajne wartości cechy są korzystniejsze niż wartość średnia; taka sytuacja może doprowadzić do podziału populacji na dwie mniejsze.
		

s. 258–259 ▸ **Rodzaje izolacji rozrodczej**

Izolacja rozrodcza	
prezygotyczna	**postzygotyczna**
• siedliskowa • czasowa • behawioralna • mechaniczna • izolacja gamet	• obniżona żywotność mieszańców • zmniejszona płodność mieszańców • obniżona żywotność lub płodność potomstwa mieszańców

Rodzaje specjacji

s. 260

Rodzaj specjacji	Opis	Schemat
Specjacja allopatryczna	• rozdzielenie populacji przez bariery geograficzne i zahamowanie przepływu genów pomiędzy nimi • niezależna ewolucja populacji • stopniowe pojawianie się barier rozrodczych i rozdzielanie populacji na osobne gatunki	
Specjacja sympatryczna	• w obrębie populacji następuje zróżnicowanie pod względem zajmowanych siedlisk lub typu pobieranego pokarmu • stopniowo pojawiają się bariery rozrodcze, które uniemożliwiają wymianę genów pomiędzy częściami populacji; populacja rozdziela się na dwa lub więcej gatunków	

Etapy rozwoju życia na Ziemi

s. 265–266

Czas trwania	Eon	Era	Okres	Epoka
Obecnie	Fanerozoik	Kenozoik	Czwartorzęd	Holocen
11,7 tys.				
2,6 mln				Plejstocen
23 mln			Neogen	
66 mln			Paleogen	
145 mln		Mezozoik	Kreda	
201 mln			Jura	
252 mln			Trias	
299 mln		Paleozoik	Perm	
359 mln			Karbon	
419 mln			Dewon	
443 mln			Sylur	
485 mln			Ordowik	
541 mln			Kambr	
4,6 mld	Proterozoik	Prekambr		
	Archaik			

s. 271–272

Porównanie cech człowieka i innych naczelnych

Cechy naczelnych	Cechy małp	Cechy małp człekokształtnych	Cechy ludzkie
• oczy umieszczone z przodu głowy umożliwiające widzenie przestrzenne • przeciwstawny kciuk • obecność paznokci • dobrze rozwinięty mózg • rozbudowane zachowania społeczne	• widzenie barwne • większa rozbudowa mózgu	• brak ogona • duże rozmiary ciała • dalsza rozbudowa mózgu • bardziej złożone zachowania społeczne • wykorzystywanie prostych narzędzi	• dwunożność i wyprostowana postawa ciała • ręce krótsze niż nogi • otwór potyliczny przesunięty na spód czaszki • brak chwytnej funkcji stopy • redukcja owłosienia • kły nie wystają ponad inne zęby • bardzo duży mózg • rozwinięte zachowania społeczne • wytwarzanie i używanie złożonych narzędzi
Wyrak 	Makak 	Szympans 	Człowiek 

s. 270–274

Główne etapy antropogenezy

Hominid	Budowa czaszki	Budowa ciała	Inne cechy
Australopitek	Pojemność 400–450 cm^3, wały nadoczodołowe, dolna część twarzy mocno wysunięta do przodu.	Postawa wyprostowana, cechy umożliwiające chodzenie po drzewach; długie ręce i odstający paluch stopy.	Brak produkcji narzędzi, używanie kamieni w życiu codziennym, brak śladów kultury.
Człowiek zręczny	Pojemność 600–800 cm^3, wały nadoczodołowe, żuchwa mniej wysunięta.	Postawa w pełni wyprostowana.	Produkcja narzędzi; brak śladów kultury.
Człowiek wyprostowany	Pojemność 1000 cm^3, wały nadoczodołowe, żuchwa słabo wysunięta.	Postawa przystosowana do dwunożnego poruszania się.	Produkcja narzędzi, korzystanie z ognia, brak śladów kultury.
Neandertalczyk	Pojemność 1500 cm^3, wały nadoczodołowe, żuchwa słabo wysunięta.	Masywna budowa ciała, dwunożne poruszanie się.	Produkcja narzędzi, korzystanie z ognia, wytwarzanie ozdób, obrzędy; prawdopodobnie zdolność mowy.

Hominid	Budowa czaszki	Budowa ciała	Inne cechy
Człowiek rozumny	Pojemność 1350 cm^3, brak wałów nadoczodołowych, na żuchwie obecna bródka.	Delikatna budowa ciała, dwunożność.	Produkcja bardzo skomplikowanych narzędzi, korzystanie z ognia, ozdoby, obrzędy, sztuka, zdolność mowy.

BLOK ĆWICZENIOWY

1. Wskaż, które ze stwierdzeń podanych w poniższej tabeli dotyczą koncepcji ewolucji opracowanej przez Lamarcka, a które – teorii ewolucji Darwina. Odpowiedzi zapisz w zeszycie.

Stwierdzenia
Ewolucja dotyczy pojedynczych osobników.
Ewolucja przebiega na poziomie populacji.
Sprawność i rozwój narządów ciała są proporcjonalne do częstości używania tych narządów – używane są doskonalone, a nieużywane – zanikają.
Ewolucja to proces ciągły, który zachodzi w odpowiednio długim czasie.
Organizmy są obdarzone siłą witalną, która odpowiada za ich samodoskonalenie się i rozwój.
W przebiegu ewolucji duże znaczenie odgrywają czynniki środowiskowe.
Zmiany zachodzące na poziomie osobniczym są drobne i bezkierunkowe, a zmienność warunkująca ewolucję jest dziedziczona.

2. Przeczytaj poniższy tekst, a następnie, opierając się na założeniach teorii ewolucji Darwina, wykonaj polecenia.

Żółw słoniowy to gatunek jednego z największych żółwi na świecie. Jego waga może przekraczać 200 kg, a wysokość 1 m. Liczbę jego podgatunków szacuje się na 15, z czego 5 jest już wymarłych. Występuje tylko na wyspach Galapagos. Na każdej z wysp żyje inny podgatunek różniący się od innych kształtem i rozmiarami pancerza. Niektóre z nich przystosowały się do jedzenia nisko rosnących roślin trawiastych, a u innych pancerz tak się wykształcił, że mogą wyciągać szyję wysoko i skubać liście z wyższych krzewów. Żółwie słoniowe potrafią dobrze pływać w morzu. Najbliższym żyjącym krewnym żółwi słoniowych jest Chelonoidis chilensis, mały żółw znaleziony w Chile. Pierwotny przodek żółwi był prawdopodobnie przeciętnego rozmiaru, a rozwinął się do dzisiejszych dopiero po przybyciu na Galapagos. Jest to zjawisko zauważane w wielu ekosystemach – gigantyzm rozwija się tam, gdzie zwierzę nie ma wrogów.

a) Wyjaśnij pochodzenie ewolucyjne żółwi słoniowych występujących na wyspach Galapagos i podaj jeden z możliwych scenariuszy zasiedlania przez nie tych wysp.

b) Wytłumacz, dlaczego żółwie zamieszkujące wyspy archipelagu różnią się kształtem i rozmiarami pancerza.

c) Wyjaśnij, dlaczego żółwie słoniowe zachowały w toku ewolucji bardzo duże rozmiary ciała.

3. Wyjaśnij, czy przedstawione na poniższych fotografiach przykłady są narządami homologicznymi czy analogicznymi.



Ciernie kaktusa



Liście spichrzowe kapusty



Liście pułapkowe dzbanecznika



Wąsy czepne groszku

4. Badanie pokrewieństwa ewolucyjnego organizmów bazuje m.in. na porównywaniu sekwencji aminokwasów tych samych białek występujących w organizmach należących do różnych gatunków. Jednym z takich białek jest cytochrom *c*. Poniższa tabela prezentuje liczbę różnic w sekwencji aminokwasowej cytochromu *c* u wybranych gatunków w porównaniu z sekwencją aminokwasową cytochromu *c* człowieka. Po analizie tabeli wyjaśnij, który z organizmów jest najbliżej spokrewniony z człowiekiem. Swoją odpowiedź uzasadnij.

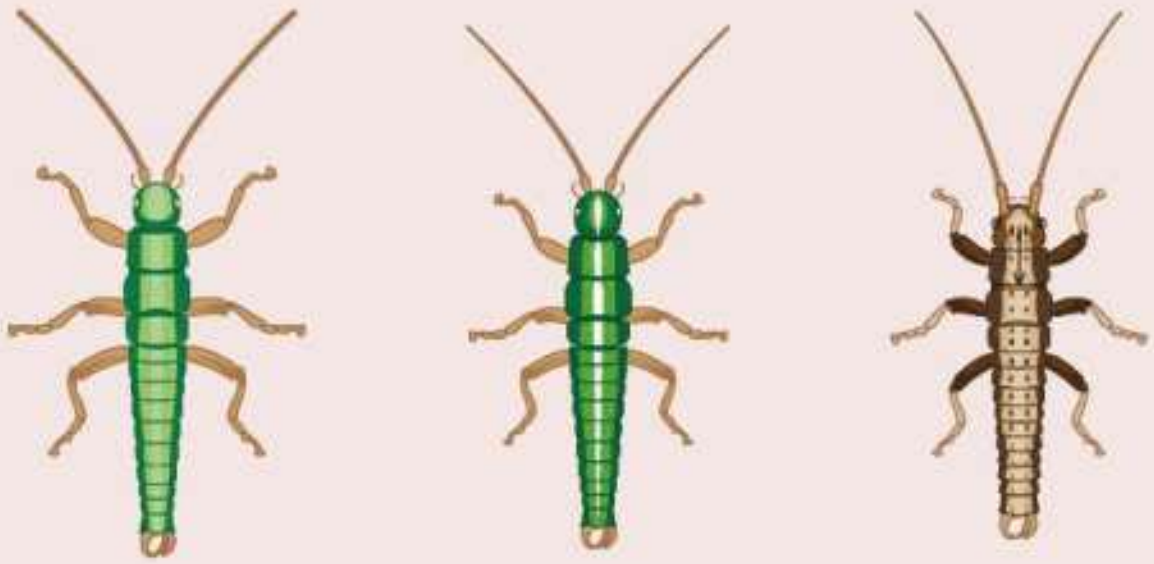
Organizm	**Liczba różnic w sekwencji aminokwasowej cytochromu *c* w porównaniu z człowiekiem**
szympans	0
makak królewski	1
królik	9
krowa	10
gołąb	12
ropucha	20
wywiłżna karłowata (muszka owocowa)	24
kiełki pszenicy	37
drożdże	42

5. Aborygeni to rdzenni mieszkańcy Australii. W ich populacji nie występują grupy krwi B i AB. Badania wykazują, że Aborygeni prawdopodobnie wywodzą się od niewielkiej populacji, która dawno temu osiedliła się na kontynencie australijskim.

   a) Wyjaśnij, w jaki sposób mogło dojść do obserwowanego efektu. Nazwij go.

   b) Określ, który z alleli warunkujących grupy krwi nie występował w populacji Aborygenów, która pierwotnie zasiedliła Australię.

6. *Timema cristinae* to gatunek owadów z rzędu straszyków występujący w Kalifornii. Zasiedla on tereny górskie, porośnięte roślinnością krzaczastą. Najliczniej występuje na dwóch gatunkach krzewów: *Adenostoma fasciculatum* i *Ceanothus spinosus* różniących się zdecydowanie budową liści. *A. fasciculatum* ma małe, igiełkowate liście, zebrane w zwarte wiązki na gałęziach. *C. spinosus* ma szerokie, owalne liście, rosnące oddzielnie. Żerujące na tych gatunkach krzewów straszyki występują w trzech formach: zielonej, pasiastej (która również jest zielona, ale ma biały pasek na grzbiecie) oraz melanistycznej (brązowej). Badania wykazały, że forma zielona najlepiej kamufluje się na liściach krzewów *C. spinosus* z dużymi liśćmi, natomiast forma pasiasta – na igiełkowatych liściach krzewów *A. fasciculatum*. Forma melanistyczna tych owadów żeruje na łodygach, gdzie jest niewidoczna dla drapieżników. Kiedy natomiast pojawi się na liściach, staje się łatwą ofiarą, np. ptaków.



   a) Wytłumacz rolę doboru naturalnego w występowaniu trzech opisanych wyżej form straszyków.

   b) Wyjaśnij, co by się stało, gdyby na terenie występowania tych owadów zabrakło jednego z żywicielskich gatunków roślin.

7. Uszereguj chronologicznie podane poniżej wydarzenia. Odpowiedź zapisz w zeszycie.

   A – heterotroficzne beztlenowe organizmy prokariotyczne

   B – proste związki organiczne

   C – pierwsze organizmy wielokomórkowe

   D – fotosyntetyzujące tlenowe organizmy prokariotyczne

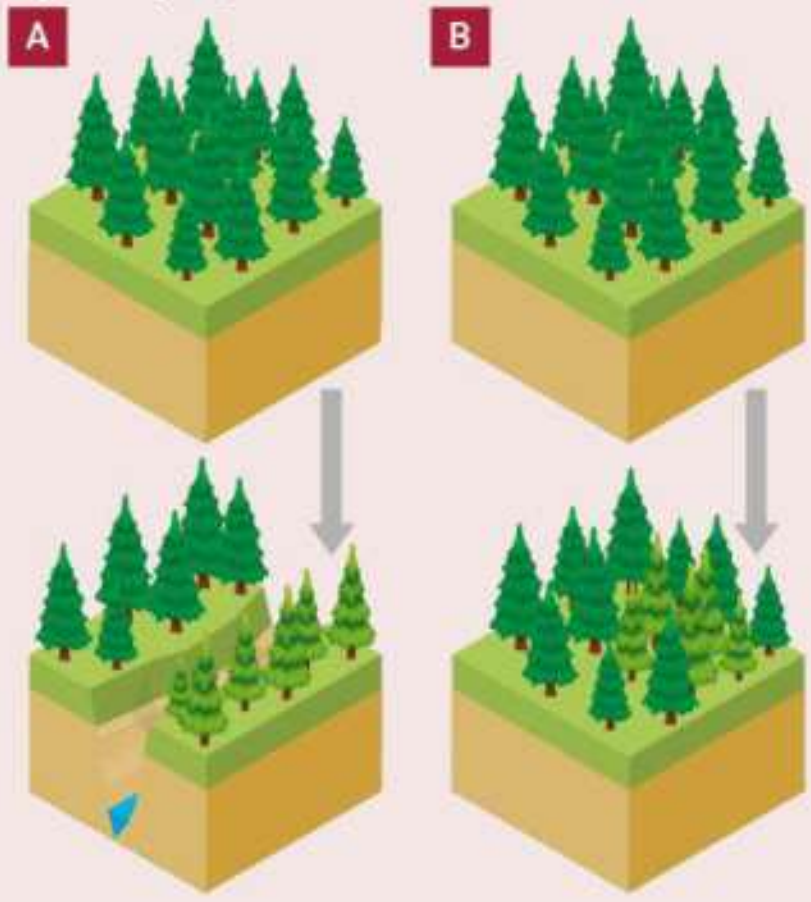
   E – polimerowe związki organiczne

   F – fotosyntetyzujące beztlenowe organizmy prokariotyczne

   G – pierwsze jednokomórkowe organizmy eukariotyczne

   H – chemosyntetyzujace beztlenowe organizmy prokariotyczne

8. Poniższe rysunki przedstawiają mechanizmy specjacji. Wskaż ten, na którym przedstawiono specjację allopatryczną. Wyjaśnij, na czym ona polega.



9. Kluczowym wydarzeniem w rozwoju życia na Ziemi było pojawienie się sinic, których aktywność metaboliczna zmieniła skład atmosfery ziemskiej.

Wyjaśnij, na czym polegała rola sinic w zmianie warunków atmosfery ziemskiej.

10. W tabeli przedstawiono szacunkowe różnice genetyczne pomiędzy człowiekiem a małpami człowiekowatymi.

	Szympans pospolity	**Szympans bonobo**	**Człowiek**	**Goryl**	**Orangutan**
Szympans pospolity	0	0,7	1,2	2,4	3,6
Szympans bonobo	0,7	0	1,6	2,3	3,6
Człowiek	1,2	1,6	0	1,6	3,1
Goryl	2,4	2,3	1,6	0	3,5
Orangutan	3,6	3,6	3,1	3,5	0

Podaj nazwę gatunku małpy człekokształtnej najbliżej spokrewnionej z człowiekiem.

11. Przeczytaj poniższy tekst, a następnie wykonaj polecenia.

Człowiek z Cro-Magnon, czyli kromaniończyk, występował w Europie między 43 tys. lat p.n.e. a 10 tys. lat p.n.e. Szczątki jego szkieletu znaleziono w schronisku skalnym Abri de Cro-Magnon we Francji. Ich wiek określono metodą datowania rozpadu węgla aktywnego ^{14}C na 30 000 p.n.e. do 28 000 p.n.e. W ciągu kilku tysięcy lat kromaniończycy rozprzestrzenili się w całej Europie. Charakteryzowali się wysokim wzrostem ok. 180 cm i pojemnością mózgoczaszki dochodzącą do 1600 cm³. Mieli szeroką twarz z wystającym nosem. Znaleziska wykazują, że kromaniończycy wykonywali przedmioty ozdobne, m.in. figurki kobiece (np. paleolityczną Wenus), wypalali także figurki z gliny. Kromaniończycy pozostawili po sobie także malarstwo jaskiniowe, grzebali zmarłych oraz tworzyli trwałe domostwa.

Określ przynależność gatunkową człowieka z Cro-Magnon (czytaj: kro-manją) i podaj trzy argumenty przemawiające za tym faktem.



VI. Ekologia



1. Osobnik w środowisku. Tolerancja ekologiczna
2. Cechy populacji
3. Stosunki nieantagonistyczne między organizmami
4. Stosunki antagonistyczne między organizmami
5. Zależności pokarmowe w ekosystemach
6. Dojrzewanie ekosystemu – sukcesja ekologiczna

1. Osobnik w środowisku. Tolerancja ekologiczna

NA TEJ LEKCJI :

- poznasz pojęcia: *ekologia* i *nisza ekologiczna*;
- poznasz czynniki biotyczne i abiotyczne środowiska;
- poznasz tolerancję ekologiczną na czynniki środowiskowe.

Co to jest ekologia?

ekologia

Ekologia to gałąź biologii, nauka o relacjach między organizmami lub grupami organizmów a środowiskiem, w którym one żyją. Jest nauką przyrodniczą zajmującą się poziomami organizacji żywej materii, począwszy od osobnika (rozumianego jako organizm) przez populację, biocenozę, ekosystem aż do biomu i biosfery.

poziomy organizacji materii

Obiektem badań ekologii jest osobnik „w środowisku", populacja, biocenoza, ekosystem, krajobraz, biom i biosfera (**tab. VI.1.1.**).

Tab. VI.1.1. Zakres badań ekologicznych

Osobnik to pojedynczy przedstawiciel gatunku, zdolny do samodzielnego życia dzięki stałej wymianie materii i energii ze środowiskiem, w którym żyje.	
Populacja to zespół osobników jednego gatunku żyjących na danym terenie, mogących się swobodnie krzyżować i wydawać płodne potomstwo.	

Biocenoza to zespół populacji wszystkich gatunków (inaczej biotyczna, czyli żywa część środowiska) powiązanych wzajemnymi zależnościami biologicznymi i występujących w określonym środowisku zwanym biotopem.



Biotop (siedlisko) to środowisko nieożywione, w którym występuje określona biocenoza, populacja czy osobnik. Biocenoza wraz ze środowiskiem nieożywionym, czyli biotopem, tworzy **ekosystem** (np. jezioro, las).



Krajobraz jest mozaiką połączonych ekosystemów, w których przepływa energia i krąży materia.



Zespoły ekosystemów wraz z typowymi dla nich warunkami środowiskowymi tworzą **biomy** (np. tundra, tajga, sawanna, step, pustynia).



Biomy składają się na środowisko życia naszej planety, czyli **biosferę**.



Organizm w środowisku

Środowisko życia organizmu tworzą **czynniki abiotyczne** (nieożywione) oraz **biotyczne** (ożywione). Każdy organizm jest przez swoje życie poddany ich działaniu. Do **czynników biotycznych zaliczamy** rośliny, zwierzęta, grzyby, protista i bakterie. **Czynnikami abiotycznymi**, które najsilniej działają na organizm, są: natężenie światła, temperatura, ciśnienie i ruch powietrza, wilgotność i opady atmosferyczne, stężenie gazów w atmosferze i w wodzie, zasolenie, obecność makro- i mikroelementów oraz gleba.

siedlisko ▸ Miejsce, w którym dany organizm występuje i żyje stale lub okresowo, nazywamy jego **siedliskiem**. Siedlisko wyróżniają określone czynniki abiotyczne, np. geograficzne, klimatyczne czy glebowe. Przykładem siedliska może być staw, rzeka, jezioro, podmokła łąka czy las liściasty. Warunki panujące w siedlisku, tworzą **środowisko**.

nisza ekologiczna ▸ Związek organizmu ze środowiskiem określa **nisza ekologiczna**, czyli przestrzeń fizyczna zajmowana przez organizm wraz z jego funkcją w środowisku, wyznaczoną przez oddziaływania ze strony drapieżników i konkurentów (**ryc. VI.1.1.**).



Ryc. VI.1.1. Dla kreta (A) niszą ekologiczną jest nora wraz z glebą oraz żyjącymi w niej dżdżownicami i pędrakami, którymi się żywi, a siedliskiem – tereny trawiaste, łąka, ogród czy polana leśna (B).

Nisza może ulec zmianie podczas rozwoju i życia osobnika, np. ropuchy szare odżywiają się szkodnikami takimi jak owady czy ślimaki, a ich postacie larwalne – kijanki, glonami i detrytusem.

Wyróżnia się **niszę podstawową** (potencjalną) oraz **realizowaną** (rzeczywistą).

Nisza podstawowa obejmuje obszar ograniczony przez warunki środowiska abiotycznego (np. temperaturę, wielkość ofiar, wielkość obszaru żerowania, kryjówki, miejsce żerowania, wilgotność, nasłonecznienie) bez interakcji z innymi organizmami.

nisza podstawowa

Nisza realizowana to przestrzeń ograniczona przez czynniki środowiska, w tym oddziaływania ze strony innych organizmów, takich jak drapieżniki i konkurenci. Przykładem ograniczającego wpływu konkurencji na niszę realizowaną jest występowanie dwóch gatunków przytulii (**ryc. VI.1.2.**).

nisza realizowana



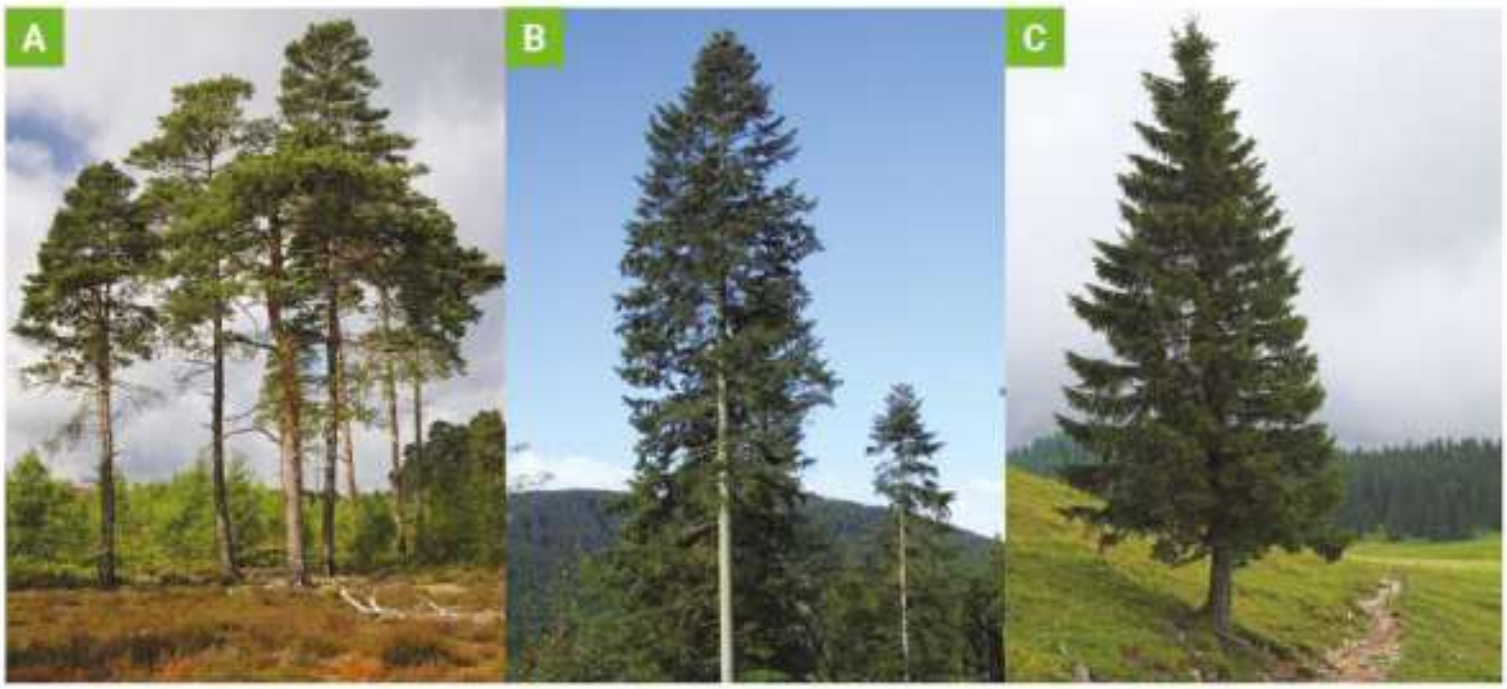
Ryc. VI.1.2. Przytulia hercyńska (A) występuje głównie na glebach kwaśnych, a przytulia szorstkowockowa (B) – na glebach wapiennych.

Oddziaływania międzygatunkowe, takie jak mutualizm, mogą zwiększać wymiary niszy realizowanej, np. rośliny motylkowe dzięki symbiozie z bakteriami brodawkowymi wiążącymi azot atmosferyczny mogą żyć na glebie ubogiej w związki azotu.

Każde siedlisko jest częścią środowiska i tworzy je wiele nisz ekologicznych, np. w jeziorze można wyróżnić liczne nisze ekologiczne różnych gatunków mięczaków (np. błotniarek, zatoczków, skójek), ptaków (np. łabędzi, kaczek), stawonogów (np. larw owadów, rozwielitek) czy roślin (np. moczarek kanadyjskich, grążeli żółtych).

Co to jest krzywa tolerancji gatunku?

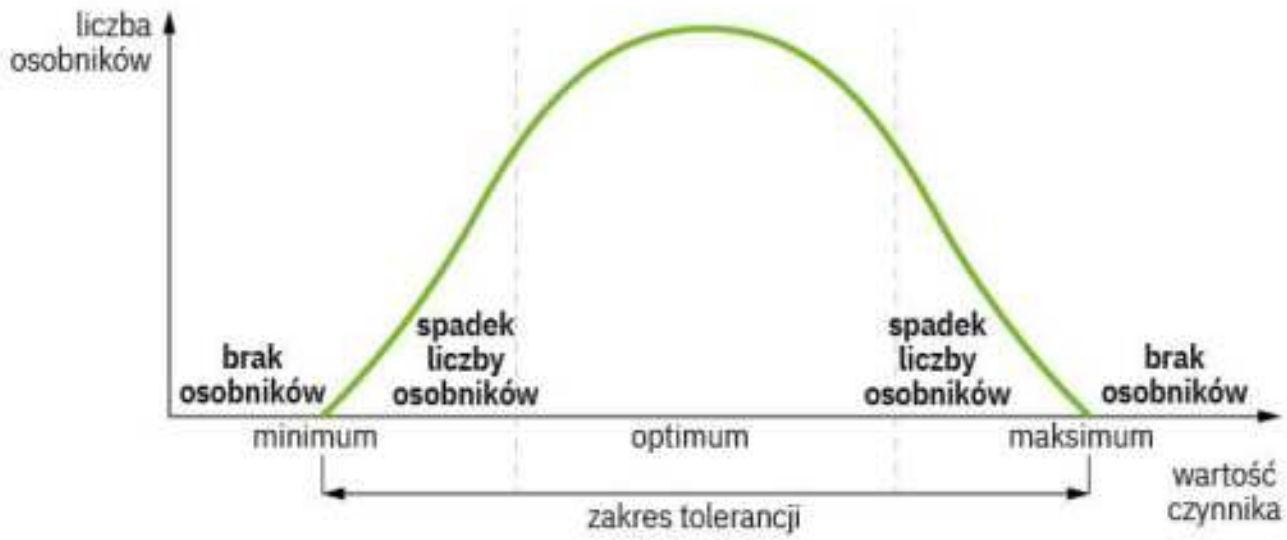
Każdy organizm, aby mógł występować i rozwijać się w danych warunkach, musi mieć zapewnione w środowisku podstawowe warunki potrzebne do wzrostu, rozmnażania i innych funkcji życiowych. Gatunki mają różne wymagania środowiskowe i różnie reagują na te same czynniki (**ryc. VI.1.3.**).



Ryc. VI.1.3. Wśród naszych drzew iglastych sosna (A) potrzebuje dużo światła i lubi gleby piaszczyste, a jodła pospolita (B) wymaga mniej światła, ale dużo ciepła i wilgoci, rośnie na glebach żyznych i jest bardzo wrażliwa na zanieczyszczenia powietrza. Wymagania świerka (C) to również dobra, żyzna gleba, ale stosunkowo mało światła.

zakres tolerancji ekologicznej

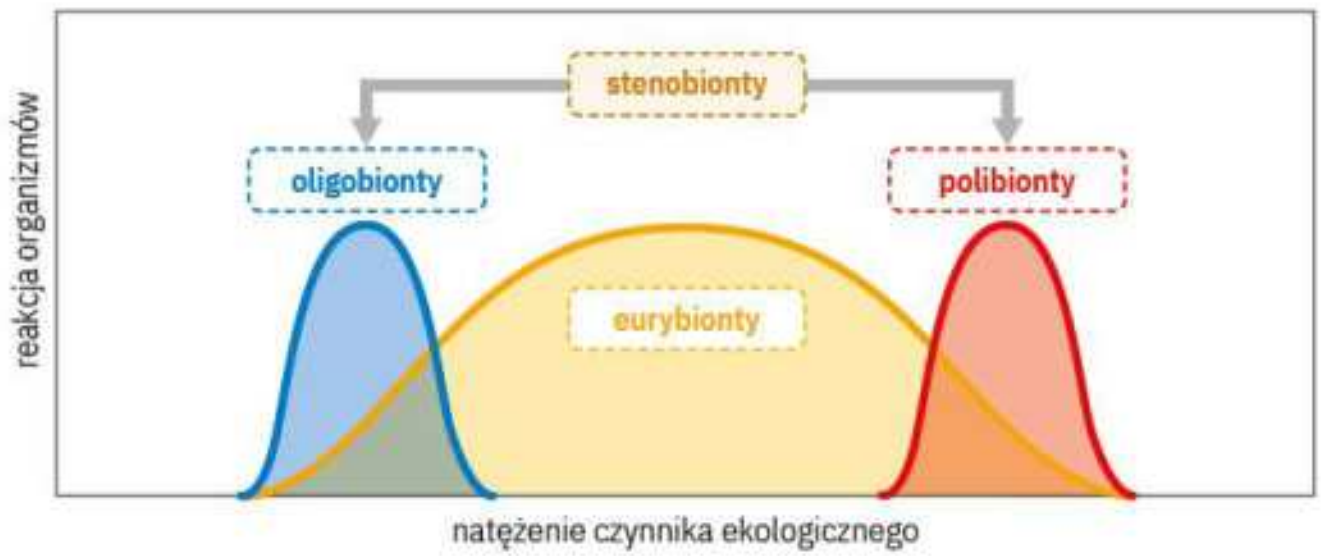
Każdy gatunek toleruje zmiany wartości poszczególnych czynników środowiska tylko w pewnym zakresie, w obrębie którego organizm jest zdolny utrzymać procesy życiowe. Graficznie możemy to wyrazić za pomocą tzw. **krzywej tolerancji ekologicznej** (**ryc. VI.1.4.**).



Ryc. VI.1.4. Krzywa tolerancji ekologicznej.

Najbardziej sprzyjające dla badanego organizmu warunki życia znajdują się w przedziale zwanym **optimum**. Zarówno najniższe (**minimum**), jak i najwyższe (**maksimum**) wartości – czyli niedobór i nadmiar danego czynnika – stanowią granice, po których przekroczeniu może nastąpić śmierć organizmu.

Znamy organizmy o szerokim oraz o wąskim zakresie tolerancji ekologicznej w stosunku do poszczególnych czynników (**ryc. VI.1.5.**).



Ryc. VI.1.5. Zakresy tolerancji ekologicznej stenobiontów i eurybiontów. Do stenobiontów zaliczamy oligobionty preferujące niskie wartości danego czynnika środowiska oraz polibionty żyjące w warunkach dużego natężenia czynnika.

stenobionty i eurybionty

Gatunki o wąskim zakresie tolerancji ekologicznej w stosunku do danego czynnika nazywamy **stenobiontami** (gr. *stenos* – wąski; *bios* – życie), a gatunki o szerokim zakresie tolerancji ekologicznej – **eurybiontami** (gr. ***eurys*** – szeroki) (**ryc. VI.1.5.**).

Zakres tolerancji ekologicznej określamy względem:

- temperatury (gr. *termos* – ciepły) – gatunki stenotermiczne i gatunki eurytermiczne;
- światła (gr. *fotos* – światło) – gatunki stenofotyczne i gatunki euryfotyczne;
- wilgotności (gr. *hydro* – woda) – gatunki stenohydryczne i gatunki euryhydryczne;
- zasolenia (gr. *hals* – sól) – gatunki stenohaliczne i gatunki euryhaliczne.

Wąskie zakresy tolerancji w stosunku do zasolenia mają typowo oceaniczne zwierzęta, takie jak ośmiornice, kałamarnice czy jeżowce. Stenobionty występują w większości mórz i oceanów, gdzie zasolenie wynosi ok. 30‰, ale nie żyją w Bałtyku, gdzie zasolenie jest niewielkie (ok. 7‰). Małż omółek występuje zarówno w wodzie oceanicznej, jak i w Bałtyku (różni się tylko wielkością – przy mniejszym zasoleniu omółki są mniejsze). Omółek jest zwierzęciem o szerokich granicach tolerancji, jeśli chodzi o zasolenie. Trzcina pospolita występuje na wszystkich kontynentach świata, bo jest gatunkiem o bardzo szerokim zakresie tolerancji – jest **eurybiontem**. Występuje zarówno w małych sadzawkach, jak i w dużych jeziorach, w wodach stojących i płynących, słodkich i słonych, deltach rzek uchodzących do mórz, w klimacie tropikalnym, umiarkowanym i zimnym.

Zakres tolerancji jakiegoś gatunku może być szeroki w stosunku do jednego czynnika (np. temperatury), a wąski w stosunku do innego (np. zasolenia).

W przyrodzie spotykamy gatunki szeroko rozpowszechnione na Ziemi, takie jak szczur wędrowny czy mucha domowa. Nazywamy je **gatunkami kosmopolitycznymi** (gr. *kosmopolites* – obywatel świata).

Granice tolerancji mogą się zmieniać wraz z wiekiem osobnika. Najbardziej krytyczny jest okres rozrodczy, kiedy najsilniejszy wpływ mają czynniki środowiska. Wymagania życiowe mogą być także uzależnione od płci. Samice, które często opiekują się potomstwem, mają większe wymagania w stosunku do środowiska w porównaniu z samcami.

prawo minimum Liebiga i tolerancji Shelforda

Do zjawisk tolerancji odnoszą się dwa prawa biologiczne: **prawo minimum Liebiga** oraz **prawo tolerancji Shelforda** (czytaj: szelforda).

Prawo minimum zostało sformułowane przez XIX-wiecznego niemieckiego chemika Justusa Liebiga na podstawie badań nad wpływem stężenia różnych soli mineralnych na wzrost i rozwój roślin uprawnych.

Prawo minimum mówi, że substancje występujące w minimalnych ilościach warunkują życie danego organizmu – czynnik, który jest w minimum, działa ograniczająco na wzrost i rozwój danego organizmu. Przykładem jest proces eutrofizacji, czyli gwałtowny wzrost żyzności wód naturalnych (produkcji pierwotnej), którego konsekwencją są zmiany w składzie gatunkowym biocenoz wodnych. Eutrofizacja zależy od ilości pierwiastków biogennych w wodzie (głównie azotu, potasu i fosforu). Ponieważ w naturalnych warunkach stężenie fosforu jest bardzo niskie, to właśnie fosfor najczęściej decyduje o poziomie produkcji pierwotnej.

Uzupełnieniem prawa minimum jest prawo tolerancji sformułowane na początku XX w. przez amerykańskiego naukowca Victora E. Shelforda (czytaj: wiktora szelforda). **Prawo Shelforda** głosi, że zarówno niedobór, jak i nadmiar czynnika mają ograniczający wpływ na życie danego organizmu.

Dla organizmów najbardziej korzystne są optymalne wartości czynników środowiska. Oddalanie się od tych wartości powoduje ograniczenie wzrostu i rozwoju, a przekroczenie granic tolerancji ekologicznej kończy się śmiercią organizmu.

W środowisku obserwuje się współdziałanie dwu lub kilku czynników środowiskowych, które zmieniają sumaryczny efekt czynników działających osobno, np. łączne działanie na środowisko dwutlenku siarki i wody, powodujące powstanie kwasu, jest groźniejsze od osobnego działania tych substancji. Takie zjawisko nazywamy **synergizmem**.

Organizmy wskaźnikowe

Znajomość zakresu tolerancji ekologicznej ma duże znaczenie praktyczne. Opierając się na zaobserwowanej różnej wrażliwości organizmów na zanieczyszczenia (np. stężenie trucizn) czy skutki ich działania (np. braki tlenu w wodzie zanieczyszczonej ściekami), opracowano różne **systemy biologicznych wskaźników** stanu środowiska. **Gatunkami wskaźnikowymi** (**bioindykatorami**) mogą być naturalnie gatunki o wąskim zakresie tolerancji na dane czynniki, dzięki czemu są wyznacznikami stanu środowiska w miejscu swego występowania. Są to np. porosty wrażliwe na stężenie dwutlenku siarki w powietrzu, pokrzywa zwyczajna wymagająca gleb bogatych w azot czy larwy ochotkowatych mogące zamieszkiwać wody ubogie w tlen. **Poza wąskim zakresem tolerancji bioindykator powinien**:

bioindykatory

- reagować specyficznie na określony czynnik środowiska;
- być organizmem pospolitym w danym terenie;
- być jednolitym organizmem pod względem genetycznym;
- być łatwy do masowej uprawy czy hodowli w warunkach laboratoryjnych.

Najbardziej powszechnym wskaźnikiem zanieczyszczenia powietrza dwutlenkiem siarki są porosty. Wieloletnie obserwacje tych organizmów na obszarach o różnym stężeniu dwutlenku siarki pozwoliły na opracowanie tzw. **skali porostowej**. Na terenach o prawie czystym powietrzu występują gatunki porostów o plesze listkowatej i krzaczkowatej, a na terenach silnie skażonych – o plesze skorupiastej (**ryc. VI.1.6.**).



Brak porostów i glonów nadrzewnych

Strefa **1**

powyżej **170** µg SO_2/m^3

Pustynia porostowa. Brak porostów nadrzewnych, na pniach mogą występować glony. Duże miasta i ośrodki przemysłowe.



Pierwotek
Desmococcus viridis (**glon**)



Misecznica proszkowata
Lecanora conizaeoides

Strefa **2**

100–170 µg SO_2/m^3

Na korze drzew występują najodporniejsze porosty skorupiaste (proszkowate). Obszary w miastach i ośrodkach przemysłowych.



Obrost wzniesiony
Physcia adscendens



Złotorost ścienny
Xanthoria parietina

Strefa **3**

70–100 µg SO_2/m^3

Na pniach drzew mogą rosnąć porosty listkowate. Obszary zadrzewione w miastach.



Pustułka pęcherzykowata
Hypogymnia physodes



Obrost gniazdowaty
Physcia stellaris

Strefa **4**

50–70 µg SO_2/m^3

Porosty listkowate. Mogą pojawiać się gatunki krzaczkowate. Obszary leśne w pobliżu miast i ośrodków przemysłowych.



Mąkla tarniowa
Evernia prunastri



Żółtlica chropowata
Flavoparmelia caperata

Strefa **5**

40–50 µg SO_2/m^3

Porosty listkowate zajmują znaczne powierzchnie na pniach drzew, spotyka się też porosty krzaczkowate. Najczęściej duże kompleksy leśne.



Mąklik otrębiasty
Pseudevernia furfuracea



Odnożyca mączysta
Ramalina farinacea

Strefa **6**

30–40 µg SO_2/m^3

Pnie i gałęzie drzew obficie pokryte porostami listkowatymi i krzaczkowatymi. Rozległe naturalne kompleksy leśne.

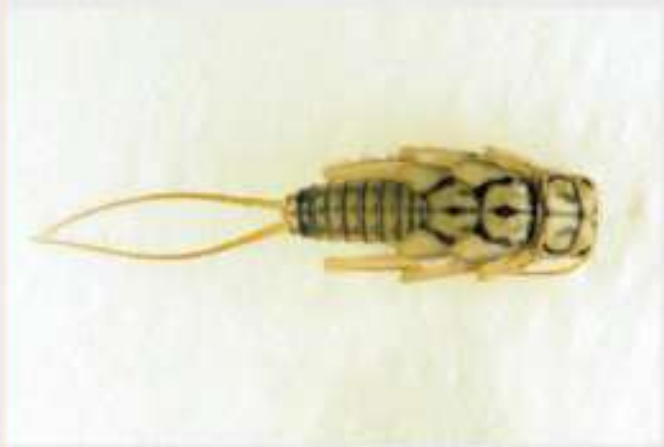


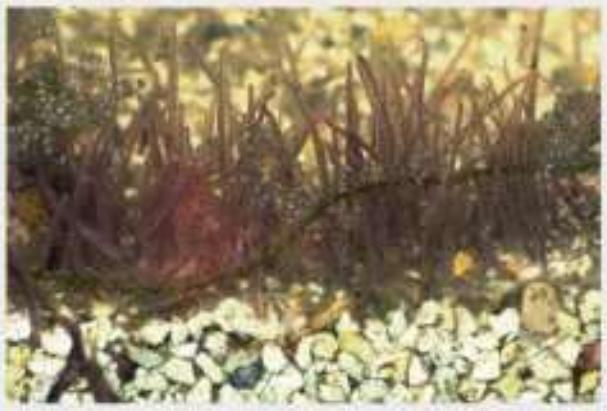
Brodaczka nadobna
Usnea florida

Ryc. VI.1.6. Skala porostowa. Określone gatunki porostów wykazują wrażliwość na stężenie dwutlenku siarki w powietrzu wyrażone w mikrogramach na metr sześcienny powietrza. Porosty są uszeregowane według wzrastającej wrażliwości na stężenie dwutlenku siarki.

O czystości wód świadczy obecność w nich określonych gatunków roślin i zwierząt (**tab. VI.1.2.**).

Tab. VI.1.2. Przykłady gatunków wskaźnikowych dla wody

Przykład organizmu	Rodzaj wód
pstrąg potokowy 	**wody bardzo czyste**
larwy widelnic  wypławek kątogłowy 	**wody czyste**
rozwielitki  larwy jętek 	**wody słabo zanieczyszczone**
błotniarka  pałka wąskolistna 	

Przykład organizmu	Rodzaj wód
zatoczek rogowy  larwy ochotkowatych  rureczniki  ośliczka wodna  pałka szerokolistna 	**wody silnie zanieczyszczone**

indeks biotyczny

W biologicznych badaniach czystości wód stosuje się obecnie tzw. **indeksy biotyczne**. Opierają się na ocenie obecności lub braku występowania organizmów wskaźnikowych – bezkręgowych zwierząt żyjących na dnie zbiorników, tzw. **bezkręgowców dennych**. Fauna bezkręgowa w wodach czystych, dobrze natlenionych charakteryzuje się dużą różnorodnością gatunkową i dużą zmiennością liczebności. Wraz ze wzrostem zanieczyszczenia zróżnicowanie gatunkowe osobników z czystszych wód się zmniejsza. W wodach silnie zanieczyszczonych fauna denna zanika.

Czynniki ekologiczne wpływające na wzrost i rozwój organizmów

Wśród czynników ekologicznych, mających największe znaczenie dla życia organizmów, wyróżniamy temperaturę i światło, wodę oraz sole mineralne.

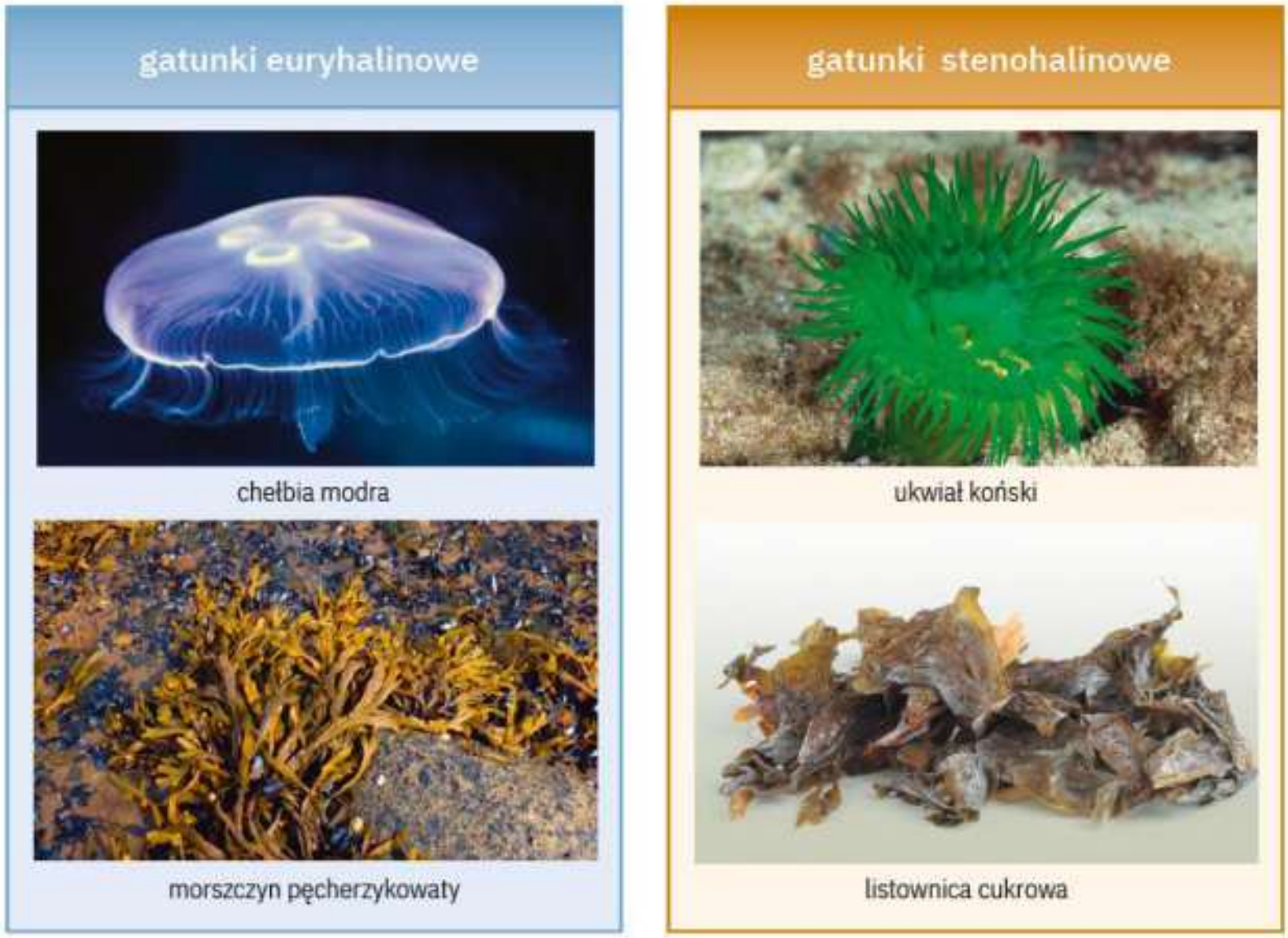
Temperatura i światło decydują o krążeniu wody i ruchach powietrza. Dzięki tym czynnikom rośliny wiosną rozpoczynają wegetację, przechodzą z fazy wegetatywnej w generatywną, zachodzi fotosynteza i transpiracja, ma miejsce synteza hormonów oraz kiełkowanie nasion. U zwierząt temperatura i światło wpływają na tempo procesów przemiany materii, aktywność życiową (przechodzenie w **sen letni** – estywacja lub **zimowy** – hibernacja), cykle rozrodcze oraz termoregulację behawioralną. Górną granicę temperatury organizmów wyznacza temperatura denaturacji białek. Jest ona wyższa dla roślin ze względu na większą zawartość nienasyconych kwasów tłuszczowych. Tolerancja ekologiczna na temperaturę zależy od zawartości wody w organizmie. Im mniej jest wody, tym niższa dolna granica tolerancji na temperaturę. Największą odpornością na niską temperaturę odznaczają się organizmy żyjące w strefach polarnych, a na wysoką temperaturę – żyjące na pustyniach.

Woda przenosi oraz materiał glebowy oraz pochłania i wypromieniowuje ciepło, zmieniając środowisko pod względem chemicznym i klimatycznym. Jest substratem w ważnych procesach metabolicznych roślin i zwierząt. Ze względu na zapotrzebowanie organizmów na wodę wyróżnia się: **higrofile** – organizmy żyjące w środowisku zasobnym w wodę, **mezofile** – organizmy żyjące w środowiskach średnio zasobnych w wodę, oraz **kserofile** – organizmy żyjące w środowiskach ubogich w wodę (**ryc. VI.1.7.**).



Ryc. VI.1.7. Przykłady gatunków o różnym zapotrzebowaniu na wodę.

Sole mineralne wpływają na pH gleby i procesy elektrolityczne, a także zmieniają właściwości wody i cząstek stałych w glebie. Są niezbędnymi składnikami płynów ustrojowych i enzymów oraz aktywatorami procesów fizjologicznych. Działają ograniczająco na wzrost i rozwój organizmów. Gatunki o szerokim zakresie tolerancji na zasolenie nazywamy **euryhalinowymi**, a o wąskim zakresie tolerancji – **stenohalinowymi** (**ryc. VI.1.8.**).



Ryc. VI.1.8. Przykłady gatunków o różnym zakresie tolerancji na zasolenie.

Do innych czynników ekologicznych wpływających na wzrost i rozwój organizmów należą: skały i gleba, mikroflora oraz rośliny i zwierzęta.

Grupy ekologiczne roślin

grupa ekologiczna

Organizmy o podobnym zakresie tolerancji w stosunku do określonych czynników środowiska nazywamy **grupą ekologiczną**. Organizmy wchodzące w skład takiego zespołu odznaczają się cechami morfologicznymi, anatomicznymi i fizjologicznymi przystosowującymi je do życia w określonych warunkach. Ze względu na różną tolerancję roślin wobec czynników abiotycznych środowiska wyróżniamy kilka grup ekologicznych (**tab. VI.1.3.**).

Tab. VI.1.3. Podział roślin na grupy ekologiczne ze względu na rodzaj oddziałującego czynnika

1. Światło			
Grupa ekologiczna	Stenofotyczne		Euryfotyczne
	skiofity	heliofity	
Przystosowania	• cieniolubne • zajmują siedliska osłonięte, zacienione, u wejść do jaskiń lub w głębokich zbiornikach wodnych	• światłolubne • zajmują siedliska nasłonecznione (roślinność pustyń, stepów, tundry, wysokogórska)	• zasadniczo obojętne na intensywność oświetlenia • mogą rosnąć zarówno na siedliskach nasłonecznionych, jak i na zacienionych
Przykłady	groszek wiosenny, zawilec gajowy, bodziszek cuchnący, czosnaczek pospolity	rojnik pospolity, rozchodniki, agawy, kaktusy	szałwia łąkowa, starzec zwyczajny, rumianek bezpromieniowy, macierzanka piaskowa

2. Temperatura			
Grupa ekologiczna	Kriofity	Mezofity	Termofity
Przystosowania	• najlepsza temperatura dla rozwoju to 20°C • rośliny alpejskie i arktyczne • uproszczenie budowy, odnawialne pączki i pędy zagrzebywane w ziemi	• najdogodniejsza temperatura dla rozwoju to 20–30°C • rośliny różnych stref klimatycznych	• najdogodniejsza temperatura do rozwoju powyżej 25–40°C
Przykłady	zdrojek błyszczący, gatunki z rodzaju gnidosz, goryczka lodnikowa, goryczka śnieżna, wiechlina alpejska, rdest żyworodny, płucnica islandzka (porost)	mniszek lekarski, podbiał żółty, ogórek, kukurydza, pomidor	kaktusy, winorośl

3. Zawartość substancji odżywczych w podłożu		
Grupa ekologiczna	Oligotroficzne	Eutroficzne
Przystosowania	• zasiedlają gleby ubogie w związki mineralne (magnez, potas, siarka, wapń, fosfor, żelazo, sód, azot) • występuje u nich zmniejszenie rozmiarów organów wegetatywnych (zjawisko nanizmu) lub powiększenie systemu korzeniowego z zachowaniem normalnych rozmiarów organów wegetatywnych i generatywnych	• zasiedlają gleby bogate w związki mineralne • wykazują zwiększenie rozmiarów organów nadziemnych
Przykłady	epifity, czerwiec roczny, borówka czarna	bodziszek łąkowy, przylaszczka pospolita, pokrzywa pospolita

4. Odczyn pH			
Grupa ekologiczna	Acydofilne	Neutrofilne	Bazyfilne
Przystosowania	• zasiedlają gleby kwaśne (pH 6,7–4,0)	• obojętne na wartość pH • zasiedlają gleby kwaśne, zasadowe i obojętne	• zasadolubne (pH 8,5–7,0) • zasiedlają gleby głównie wapienne
Przykłady	szczaw polny, borówka bagienna, borówka brusznica, rumian polny, śmiałek pogięty, szczawik żółty, szczawik zajęczy, mak polny, kuklik pospolity	niezapominajka polna, chaber bławatek, poziomka pospolita, rdest ptasi, jaskier rozłogowy, trzęślica modra	groszek wiosenny, zawilec żółty, groszek bulwiasty, ostróżeczka polna, miłek letni, szczyr trwały, kopytnik pospolity, czosnek

5. Woda		
Grupa ekologiczna	Przystosowania	Przykłady
Hydrofity (rośliny wodne)	liście roślin całkowicie zanurzonych w wodzie są pierzaste, wiotkie, pozbawione kutykuli i aparatów szparkowych, zanikają wiązki przewodzące i miękisz palisadowy, ponadto występuje miękisz powietrzny, duże przestwory międzykomórkowe, liście pływające pokryte włoskami, często brak wykształconych korzeni	wywłócznik okółkowy, moczarka kanadyjska, rdestnica pływająca, pływacz zwyczajny, rzęsa wodna, grążel żółty, rdestnica połyskująca
Helofity (rośliny ziemnowodne, szuwarowe)	korzeniami przytwierdzone do podłoża, liście i kwiaty wzniesione nad poziom wody, łodygi puste w środku – kanał powietrzny zapobiegający złamaniu się łodygi pod wpływem falowania wody	jeżogłówka gałęzista, oczeret jeziorny, pałka szerokolistna, łączeń baldaszkowy, tatarak
Higrofity (rośliny siedlisk stale wilgotnych)	słabo rozwinięte systemy korzeniowe, miękkie liście, duże blaszki liściowe, przestwory międzykomórkowe, cienkościenna epiderma i kutykula, więcej aparatów szparkowych	niecierpek pospolity, zawilec gajowy, kozłek lekarski, czermień błotna, knieć błotna
Mezofity (rośliny siedlisk średnio zaopatrzonych w wodę)	wykazują pośrednie przystosowania między higrofitami a kserofitami, okresy suszy przeżywają w postaci nasion lub organów podziemnych, wykazują niską transpirację, pędy wieloletnie pokryte są korkiem, łuskowate liście osłaniają pąki liściowe	groszek pospolity, wyka ptasia, bodziszek cuchnący, świetlik łąkowy

5. Woda		
Kserofity (rośliny terenów o stałym lub długotrwałym niedoborze wody)	**sukulenty** – silnie rozwinięta tkanka wodna, zredukowane liście oraz zredukowane rozgałęzienia łodygi, żebrowana łodyga u kaktusów, powierzchniowy system korzeniowy, wielowarstwowa epiderma pokryta kutykulą hamująca transpirację, silnie zagłębione aparaty szparkowe, redukcja powierzchni transpiracji w stosunku do objętości (kulista łodyga kaktusów); wyróżnić można sukulenty łodygowe i liściowe	aloes, rojnik, jałowiec, rozchodnik, kaktusy, niektóre wilczomlecze i trojeściowate
	sklerofity – brak liści lub liście silnie przekształcone (bardzo twarde i błyszczące, łuskowato-igiełkowate, przekształcone w ciernie, gruba zewnętrzna ściana komórek epidermy, skutynizowane ściany epidermy, owłosienie liści, aparaty szparkowe w zagłębieniach epidermy osłonięte kutnerem, w mezofilu dominuje miękisz palisadowy, a gąbczastego często brak), zazwyczaj funkcje asymilacyjne pełnią zielone łodygi lub gałęziaki)	oleander, mirt, tamaryszek, kolecja krzyżowa
	efemery – aktywne tylko w porze wilgotnej, jednoroczne przechodzą cykl rozwojowy i giną, a okres suszy przeżywają w postaci nasion; wieloletnie mają trwałe części wegetatywne, najczęściej podziemne bulwy, kłącza lub cebule	wiosnówka pospolita, rogownica pięciopręcikowa, kwitnące wczesną wiosną zawilec i złocień

Wyróżnia się jeszcze m.in. **epifity** (porośla, dla których woda jest dostępna tylko z opadów; korzenie pokryte tzw. welamenem – tkanką pochłaniającą wodę opadową, m.in. u niektórych gatunków storczyków), **psammofity** (przystosowane do życia na piaszczystych glebach, głównie na wydmach, np. mikołajek nadmorski), **pirofity** (żyjące na obszarach narażonych na częste występowanie pożarów; mają grubą i słabo palącą się korę, silnie uwilgotnioną, np. dąb korkowy) oraz **metalofity** (przystosowane do życia na glebach o podwyższonej zawartości metali, również ciężkich, takich jak cynk, ołów, nikiel, np. mietlica pospolita).

Eksperyment biologiczny

Badanie tolerancji ekologicznej rzeżuchy na zawartość soli w podłożu

Wprowadzenie

Tolerancja ekologiczna to przystosowanie do życia w określonym przedziale wartości danego czynnika środowiska.

Problem badawczy

Jaką tolerancję ma rzeżucha na zawartość soli w podłożu?

Hipoteza badawcza

Rzeżucha odznacza się niską tolerancją ekologiczną na zawartość soli w podłożu.

Instrukcja przeprowadzenia eksperymentu

Przygotowanie próby kontrolnej i badawczej. Przygotuj trzy jednakowej wielkości spodki szklane i wyłóż je jednakowej grubości ligniną. Przygotuj następujące roztwory soli: jedną łyżeczkę soli rozpuść w 1 l wody destylowanej, pół łyżeczki soli rozpuść w 1 l wody destylowanej. Pierwszy spodek zwilż roztworem z jedną łyżeczką soli, drugi – z połową łyżeczki soli (próby badawcze), trzeci – samą wodą destylowaną bez soli (próba kontrolna). Na spodki wysiej po 50 nasion rzeżuchy w takich samych odległościach. Ustaw wszystkie spodki w tym samym miejscu.

Wyniki: Po tygodniu policz wykiełkowane nasiona na każdym spodku

Wniosek: Rzeżucha ma niską tolerancję na zawartość soli w podłożu.

Wyjaśnienie: Sól opóźnia kiełkowanie nasion rzeżuchy, wpływając niekorzystnie na wzrost i rozwój rośliny.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Na wakacjach nad Morzem Bałtyckim nie spotkasz jeżowca, rozgwiazdy czy innej szkarłupni, a możesz znaleźć wyrzuconą na brzeg brunatnicę – morszczyn, a także dostrzec w wodzie meduzę. Wyjaśnij dlaczego.
2. Wykorzystując dostępne źródła, przedstaw elementy niszy ekologicznej dzika, sarny i dzięcioła.
3. Wyjaśnij funkcję organizmów wskaźnikowych w ocenie stanu czystości środowiska.
4. Na podstawie dostępnych źródeł podaj trzy przykłady organizmów wskaźnikowych.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 286 • **Ekologia** jest nauką o zależnościach między organizmami a środowiskiem, w których żyją.

s. 286 • **Poziomy organizacji żywej materii** w ekologii to osobnik, populacja, biocenoza, ekosystem, krajobraz, biom i biosfera.

s. 288 • **Siedlisko** to przestrzeń fizyczna, w której występuje organizm. Siedlisko pełni funkcję niszy ekologicznej.

s. 289 • Przestrzeń zajmowana przez organizm bez jego interakcji z innymi organizmami to **nisza podstawowa**.

s. 289 • Przestrzeń określana przez cały zestaw warunków środowiska (środowisko abiotyczne) i oddziaływania ze strony drapieżników i konkurentów to **nisza realizowana**.

s. 290 • **Zakres tolerancji ekologicznej** określa warunki środowiska, w których organizm może się rozwijać bez szkody dla swojego życia.

- Organizmy mogą się różnić zakresami tolerancji ekologicznej (**eurybionty** – o szerokim zakresie, **stenobionty** – o wąskim zakresie, **kosmopolityczne** – szeroko rozpowszechnione na Ziemi). s. 291
- Tolerancję ekologiczną opisują dwa prawa: **prawo minimum Liebiega i prawo tolerancji Shelforda**. s. 292
- Organizmy o wąskim zakresie tolerancji ekologicznej (**bioindykatory**) służą do oceny stanu środowiska naturalnego. s. 292
- Organizmy o podobnym zakresie tolerancji w stosunku do określonego czynnika środowiska nazywamy **grupą ekologiczną**. s. 298

2. Cechy populacji

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz cechy populacji: stosunki liczbowe (liczebność, zagęszczenie), strukturę przestrzenną, wiekową i płciową;
- poznasz dynamikę liczebności populacji na podstawie rozrodczości, śmiertelności i migracji osobników;
- poznasz modele wzrostu liczebności populacji.

Na **populację** – czyli zbiór osobników jednego gatunku wspólnie zasiedlający ten sam obszar – wpływają czynniki wewnętrzne i zewnętrzne. **Czynniki wewnętrzne** wynikają z biologii danego gatunku, czyli odżywiania, rozmnażania, wzrostu, sposobu przemieszczania się (migracji). Natomiast **czynnikami zewnętrznymi** są wzajemne oddziaływania pomiędzy osobnikami (czynniki biotyczne) oraz wpływ środowiska nieożywionego (czynniki abiotyczne).

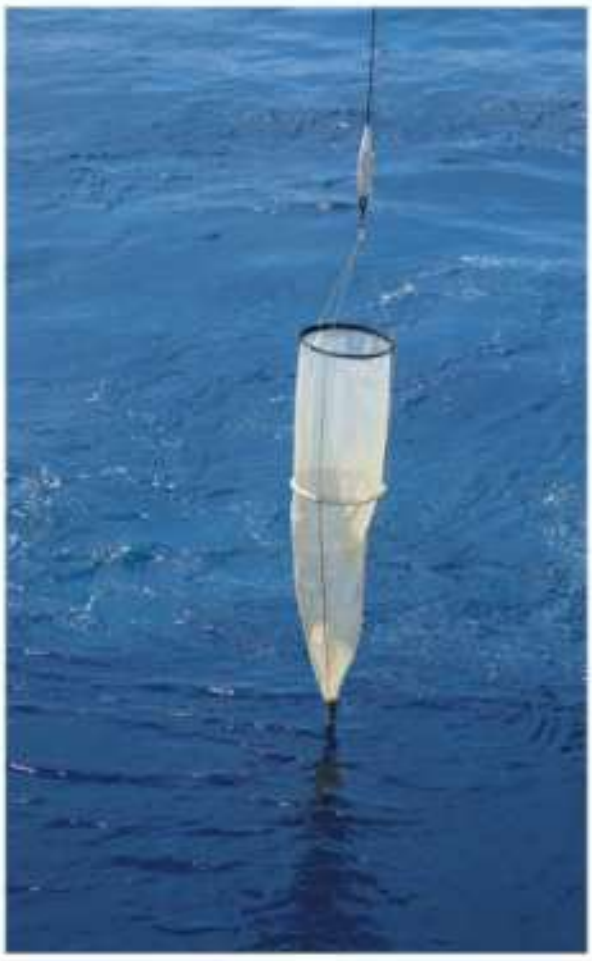
Populację wyróżniają **stosunki liczbowe** (liczebność i zagęszczenie) oraz **struktura** (przestrzenna, wiekowa i płciowa). **Zmiany (dynamika) liczebności populacji** wynikają z rozrodczości, śmiertelności oraz migracji osobników.

liczebność populacji

Liczebność populacji to liczba osobników, które ją tworzą – można mówić np. o populacji modrzewia polskiego w parku, rysi w lesie, karpi w stawie itp. Policzenie wszystkich osobników, a nawet tylko określenie granic występowania populacji jest często bardzo trudne, a w przypadku małych i licznych organizmów – np. rozwielitek w jeziorze – nawet niemożliwe. Łatwiej wówczas określić tzw. **zagęszczenie populacji**, czyli liczbę osobników przypadających na jednostkę powierzchni (np. 1000 pszczół/ha) lub objętości środowiska (4 mln rozwielitek/dm^3, 20 pąkli/100 cm^2).

Zarówno przegęszczenie, jak i niedogęszczenie osobników wpływa niekorzystnie na rozwój populacji. Jest to **zasada Alleego**. Przy przegęszczeniu mogą pojawić się niekorzystne zjawiska, np. niedobór światła czy brak pokarmu, co prowadzi do nasilenia się konkurencji wewnątrzgatunkowej. Natomiast niedogęszczenie może

utrudnić znalezienie partnera do rozmnażania, co stwarza niebezpieczeństwo wymarcia populacji.



Ryc. VI.2.1. Jedną z metod oceny zagęszczenia jest wyłów selektywny polegający na wyławianiu zwierząt za pomocą narzędzi zbierających, np. czerpaków ilościowych, siatek planktonowych czy drag.

Do oceny liczebności i zagęszczenia są stosowane różne metody, np. liczenie bezpośrednie w przypadku roślin, pobieranie wycinków gleby lub mułu, zwabianie zwierząt na przynęty, liczenie śladów na śniegu i piasku, ptaków śpiewających, owadów wydających głosy, osobników w kwadratach wyznaczonych na badanym obszarze, a także metody znakowania i ponownego odłowu (**ryc. VI.2.1.**).

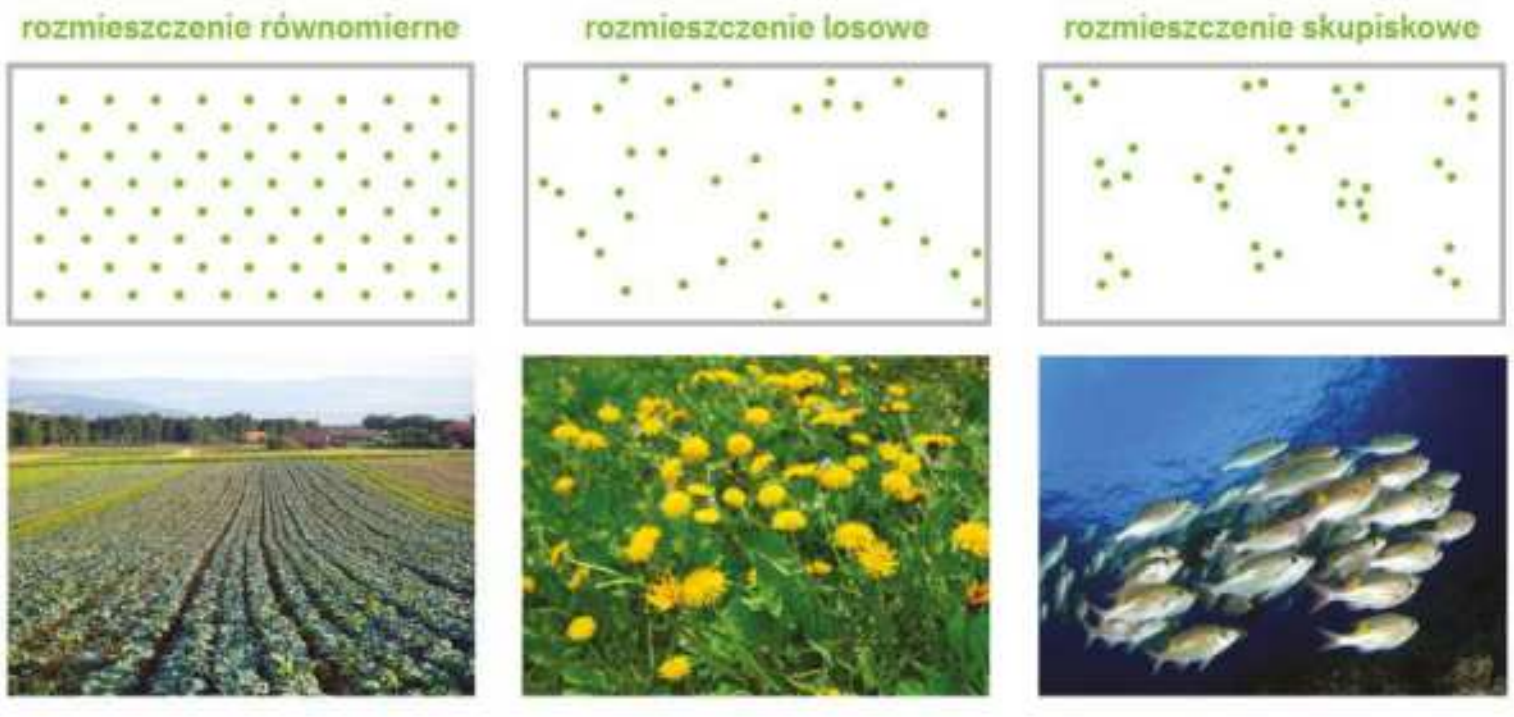
Jak są rozmieszczone rośliny i zwierzęta?

Sposób rozmieszczenia osobników w przestrzeni nazywamy **strukturą przestrzenną populacji**. Część przestrzeni, która zaspokaja wszystkie podstawowe potrzeby życiowe osobnika (związane z odżywianiem się, rozrodem, oddziaływaniem pozytywnym lub negatywnym na inne osobniki populacji czy przekształcaniem powierzchni przez wydeptywanie ścieżek, wydalanie ekskrementów itd.) to **areał osobniczy**. Jeżeli osobniki żyją w grupach, koloniach czy stadach i korzystają ze wspólnej bazy pokarmowej, wówczas mówimy o **areale grupy, kolonii czy stada**. Obszar, na którym występują osobniki tej samej populacji, nazywamy **areałem populacji**.

Areały mogą graniczyć ze sobą, częściowo się pokrywać lub być rozdzielone obszarem bez innych osobników. Wielkość areału zależy od gatunku, jego rozmiarów, sposobu życia, dostępności pokarmu, a także oddziaływania organizmów sąsiadujących.

typy rozmieszczenia

W zależności od sposobu rozmieszczenia areałów wyróżnia się zasadniczo trzy typy rozmieszczenia: **równomierny**, **losowy** i **skupiskowy** (**ryc. VI.2.2.**).



Ryc. VI.2.2. Typy przestrzennego rozmieszczenia osobników.

Rozmieszczenie równomierne spotykamy najrzadziej – jest zwykle związane z ostrą konkurencją między osobnikami tego samego gatunku o zasoby środowiska, np. wodę, światło, przestrzeń do życia. **Odległości między osobnikami są równiejsze, niż to wynika z rozmieszczenia przypadkowego**. Taki typ rozmieszczenia obserwuje się m.in. u niektórych gatunków pająków sieciowych. Konkurencja o wodę i pokarm wywołuje równomierne rozmieszczenie trzcin w szuwarach na brzegu jeziora czy kaktusów na pustyni. Równomierne rozmieszczenie wiąże się często z działalnością człowieka, np. sadzenie kapusty na polu czy drzewek owocowych w sadzie (**ryc. VI.2.2.**).

rozmieszczenie równomierne

Rozmieszczenie losowe, zwane także przypadkowym, w warunkach naturalnych występuje rzadko, najczęściej w środowiskach bardzo jednorodnych, kiedy **organizmy nie wykazują tendencji do skupiania się lub odpychania** (np. u pająków zamieszkujących dno lasu). Najczęściej to rozmieszczenie pojawia się krótkotrwale po katastrofach środowiskowych w wyniku dużej śmiertelności osobników w populacji. Losowość rozmieszczenia jest charakterystyczna dla organizmów, które nie mogą się aktywnie przemieszczać, np. przedstawicieli planktonu roślinnego w toni wodnej czy zwierząt żyjących w glebie (**ryc. VI.2.2.**). Ten typ rozmieszczenia spotykamy również u niektórych drobnych stawonogów, np. krocionogów w ściółce leśnej.

rozmieszczenie losowe

Najczęściej występującym typem jest **rozmieszczenie skupiskowe**, kiedy odległości między osobnikami są bardziej zróżnicowane, niż wynikałoby to z rozmieszczenia przypadkowego. Występuje w środowiskach, w których osobniki się skupiają, wykorzystując odpowiednie dla siebie warunki abiotyczne siedliska, np. wilgotolubne kaczeńce skupiają się w wilgotnych siedliskach łąki. Tworzenie skupisk spotykane jest u organizmów kolonijnych, takich jak owady społeczne (mrówki, pszczoły, termity), mszyce, gawrony, pieski preriowe, renifery, zebry czy lwy. Tendencję do tworzenia skupisk obserwujemy u wielu gatunków ryb tworzących ławice czy wioślarek, a także u wielu gatunków zwierząt osiadłych, np. racicznic, ostryg, pąkli. Skupiska są charakterystyczne dla organizmów żyjących w stadach, a w przypadku roślin – dla wielu gatunków żyjących w kępach i rozmnażających się wegetatywnie, np. u trzciny, pałki czy perzu. Formami rozmieszczenia skupiskowego u zwierząt jest rodzina, stado i społeczność (**ryc. VI.2.3.**).

rozmieszczenie skupiskowe



Ryc. VI.2.3. Rodzinę monogamiczną tworzą bociany – jeden osobnik męski, jeden żeński i potomstwo (A), rodzinę poligamiczną złożoną z dominującego samca, kilku samic i potomstwa tworzą głuszce (B) i ptaki z rodziny bekasowatych z dominującą samicą, kilkoma samcami i potomstwem (C).

Między osobnikami w zorganizowanych społeczeństwach (np. owadów błonkoskrzydłych czy termitów) oraz w skupiskach powstających przypadkowo (np. płazów podczas rozrodu, skupiskach dziennych nietoperzy czy nocnych pełzaczy) powstają wzajemne relacje socjalne, porządkujące funkcjonowanie grupy. Takie związki socjalne w obrębie populacji nazywamy **strukturą socjalną**.

terytorializm

U kręgowców, np. ptaków i ssaków, struktura socjalna opiera się na **terytorializmie, dominacji i przewodnictwie** (**ryc. VI.2.4.**).



Ryc. VI.2.4. Stado szympansów składa się z wielu pokoleń osobników (od 25 do 80). Stadem przewodzi dominujący samiec, który swoją pozycję zdobył w wyniku wielu stoczonych walk z innymi samcami. Pozostałe samce w stadzie i samice zajmują określoną pozycję w hierarchii, co przekłada się na uzyskanie przywilejów. Polowaniem, a także ostrzeganiem stada przed niebezpieczeństwem zajmują się samce. W stadzie między osobnikami rozwinął się system komunikowania dotykiem, gestem czy rytuałem wzajemnego pielęgnowania się.

Najwyższą formę rozwoju organizacja socjalna osiągnęła u **owadów społecznych** (tzw. eusocjalnych), np. pszczół, mrówek czy termitów. U owadów społecznych struktura socjalna opiera się na instynktach, odruchach bezwarunkowych, bodźcach zapachowych, wzrokowych i słuchowych. Losy pojedynczego osobnika są zdeterminowane trwale i nie podlegają zmianom podczas jego życia.

Sąsiedztwo między osobnikami może przynieść zarówno pozytywne, jak i negatywne skutki (**tab. VI.2.1.**).

Tab. VI.2.1. Pozytywne i negatywne skutki życia w grupie

Skutki życia w grupie	
Korzystne	**Niekorzystne**
• ochrona przed drapieżnikiem przez: – łatwiejsze jego zlokalizowanie – **efekt rozcieńczenia** (prawdopodobieństwo zabicia konkretnej ofiary przez drapieżnika jest odwrotnie proporcjonalne do liczebności ofiar) – **efekt samolubnego** stada (eksponowanie na działanie drapieżnika osobników o mniejszych szansach przeżycia, np. chorych, starych, nisko stojących w hierarchii społecznej) – obrona grupowa • łatwiejsze zdobycie pokarmu • w przypadku drapieżnika łatwiejsze schwytanie ofiary • wytwarzanie mikroklimatu • zachowania altruistyczne	• wzmożona konkurencja o pokarm • większa konkurencja o samicę lub samca • łatwiejsze znalezienie ofiary przez drapieżnika • zwiększone ryzyko rozprzestrzeniania się chorób, toksyn • powstawanie sytuacji stresowych

Altruizm to poświęcenie własnego przeżycia lub wydania potomstwa na rzecz zwiększenia szans przeżycia innego osobnika tego samego gatunku lub gatunku niespokrewnionego (tzw. **altruizm pozorny**) (**ryc. VI.2.5.**). Przykładem są owady społeczne, u których bezpłodne robotnice, opiekując się potomstwem królowej, poświęcają im swój sukces rozrodczy. Jeśli takie zachowania przynoszą korzyści, są dalej utrwalane przez dobór naturalny.



Ryc. VI.2.5. Niespokrewnione samce zimorodka tworzą z parą lęgową tzw. grupę pomocników, która pomaga w karmieniu piskląt. W wypadku śmierci samca z pary lęgowej jeden z pomocników zostaje partnerem samicy.

Co to jest terytorializm?

Z rozmieszczeniem przestrzennym równomiernym i losowym wiąże się zjawisko **terytorializmu**. Terytorializm jest jednym z mechanizmów łagodzących konkurencję wewnątrz populacji między tworzącymi ją organizmami. Osobniki, pary czy rodziny przeważnie żyją na określonym obszarze. Jeśli jest on aktywnie broniony przed osobnikami własnego gatunku, to mówimy wtedy o terytorium (**ryc. VI.2.6.**). Obszar ten powinien zapewnić dostatecznie dużą przestrzeń i dostateczną ilość pokarmu dla wychowania młodych.

Terytoria zajmują też niektóre owady społeczne (np. niektóre mrówki) oraz przede wszystkim wiele kręgowców, szczególnie ptaków i ssaków.



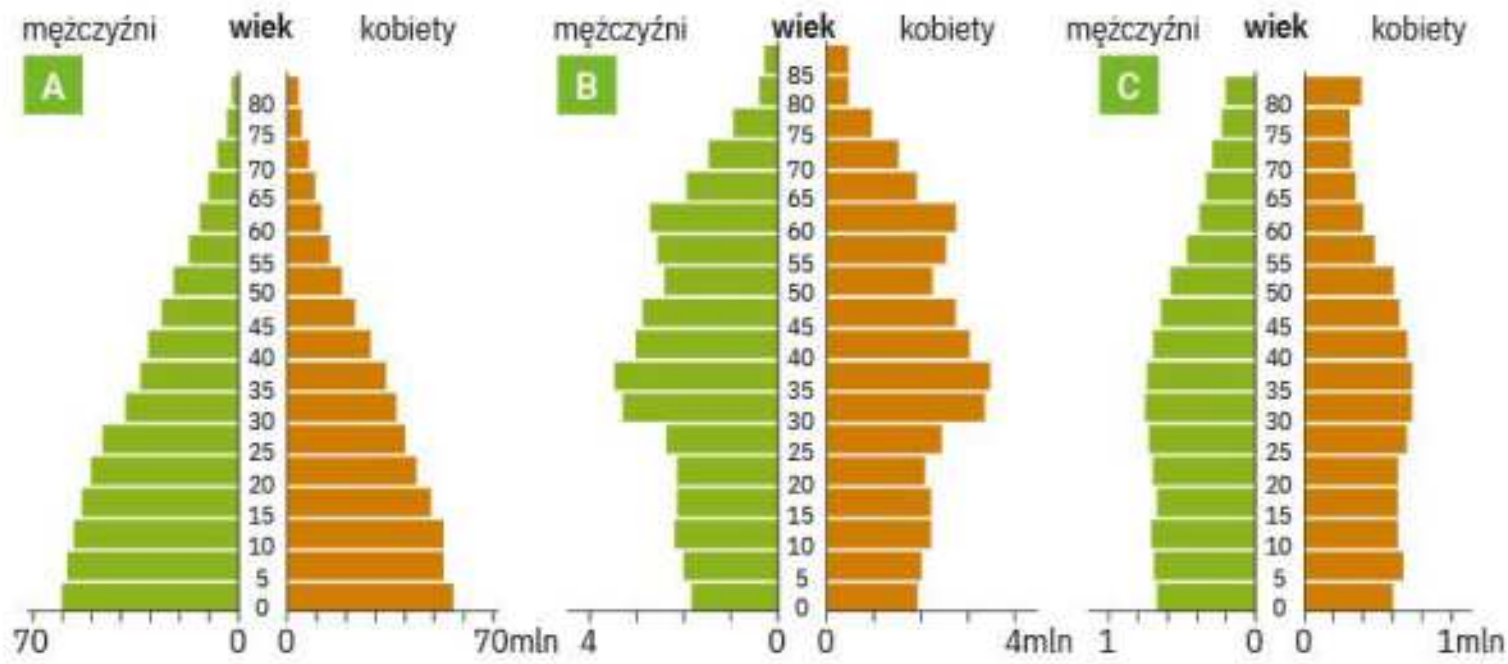
Ryc. VI.2.6. Aktywna obrona obejmuje zwykle oznakowanie obszaru chronionego odchodami lub wydalinami, śpiewem, charakterystyczną postawą grożącą przeciwnikowi, jaskrawym upierzeniem.

Struktura płciowa i wiekowa

Zróżnicowanie osobników w populacji przedstawia struktura płciowa i wiekowa. **Struktura płciowa** określa liczbę samców przypadająca na określoną liczbę samic. **Struktura wiekowa** jest wskaźnikiem możliwości rozwojowych populacji i przedstawia udział w populacji osobników różnych grup wiekowych (młodych, dojrzałych i starych). Można ją przedstawić graficznie w postaci **piramid wieku**, niekiedy z równoczesnym podziałem na płeć (**piramidy wiekowo-płciowe**; **ryc. VI.2.7.**).

- **struktura płciowa**
- **struktura wiekowa**

Wiek organizmów zwierzęcych można ocenić przez odkładanie się corocznych przyrostów w rogach ssaków, zębach, kościach czy łuskach ryb, a także przez określenie stopnia zaawansowania rozwoju cech mówiących o zdolnościach rozrodczych osobnika. Wiek roślin określa się przez analizę rocznych przyrostów łodygi, pnia oraz kłączy.



Ryc. VI.2.7. Piramidy wiekowo-płciowe dla ludności trzech krajów: A. populacja rozwijająca się (Sudan Południowy; szeroka podstawa piramidy o przewadze osobników młodych); B. populacja wymierająca (Estonia; wąska podstawa piramidy o przewadze osobników starych); C. populacja ustabilizowana (Australia; podstawa piramidy nieznacznie węższa od jej środkowej części).

Demografia populacji – stosunki ilościowe

Stosunki ilościowe w populacji są przede wszystkim zależne od rozrodczości, śmiertelności i migracji. Między tymi czynnikami jest wzajemna współzależność.



Ryc. VI.2.8. Czynniki wpływające na liczebność populacji.

rozrodczość ▸ **Rozrodczość** to cecha populacji decydująca o jej wzroście, czyli o przybywaniu nowych osobników w określonym czasie. Mówimy tu zarówno o rodzeniu się osobników, o ich wylęgu, kiełkowaniu czy powstawaniu przez podział. Populacje różnych gatunków mają różną rozrodczość – zależy ona od właściwości biologicznych tworzących je osobników, od liczebności populacji i od warunków środowiska (temperatury, wilgotności, oświetlenia, dostępności pokarmu). Wyróżniamy rozrodczość maksymalną (fizjologiczną) oraz rzeczywistą (ekologiczną).

Rozrodczość maksymalna to przybywanie nowych osobników w **warunkach idealnych, bez działania czynników ograniczających** (właściwości biologiczne osobników, liczebność populacji, warunki środowiska – temperatura, wilgotność,

oświetlenie, dostępność pokarmu), np. populacja patyczaków w hodowli. Czynniki ograniczające stanowią tzw. **opór środowiska**. Rozrodczość maksymalna przyjmuje wartość stałą dla populacji.

Rozrodczość rzeczywista to przybywanie osobników w **warunkach naturalnych**, w których działają czynniki ograniczające, np. populacja patyczaków żyjąca w warunkach naturalnych na liściach eukaliptusa. Rozrodczość rzeczywista przyjmuje wartości niższe od rozrodczości maksymalnej, a jej wartość jest zmienna dla populacji. Zmiany są regulowane przez wpływ czynników ograniczających.

Śmiertelność to ubywanie osobników z populacji w określonym czasie. Wpływają na to różne przyczyny, związane ze zmianami środowiska, brakiem zasobów koniecznych do życia, z kondycją osobników, z działaniem drapieżców, pasożytów czy konkurencją z innymi gatunkami (opór środowiska). ◂ śmiertelność

Wyróżniamy śmiertelność minimalną (fizjologiczną) i rzeczywistą (ekologiczną). **Śmiertelność minimalna** to ubywanie osobników żyjących w **warunkach idealnych** ze starości, np. goryli w ogrodzie zoologicznym. **Śmiertelność rzeczywista** to ubywanie osobników w **warunkach naturalnych** z uwzględnieniem działania oporu środowiska, np. śmiertelność goryli w naturalnym środowisku ich życia. Śmiertelność rzeczywista przyjmuje wyższe wartości od śmiertelności minimalnej.

Różnica między rozrodczością a śmiertelnością wskazuje na aktualny stan demograficzny populacji – **przyrost naturalny** (dodatni, ujemny lub zerowy).

Najlepszym opisem zjawiska śmiertelności w populacji są tabele przeżywania. Służą do przedstawiania danych demograficznych i teoretycznego określenia zjawiska wymierania populacji. Pozwalają śledzić losy **kohorty**, czyli grupy osobników w tym samym wieku od urodzenia aż do śmierci.

Tab. VI.2.2. Tabela przeżywania susła Beldinga na przełęczy Tioga w górach Sierra Nevada w Kalifornii

Tabela przeżywania susła Beldinga (*Spermophilus beldingi*) na przełęczy Tioga w górach Sierra Nevada w Kalifornii*										
wiek (lata)	samice					samce				
	liczba żyjących na początku roku	odsetek żyjących na początku roku	liczba zgonów w ciągu roku	współczynnik śmiertelności†	średnia dodatkowa spodziewana długość życia (lata)	liczba żyjących na początku roku	odsetek żyjących na początku roku	liczba zgonów w ciągu roku	współczynnik śmiertelności†	średnia dodatkowa spodziewana długość życia (lata)
0–1	337	1,000	207	0,61	1,33	349	1,000	227	0,65	1,07
1–2	252††	0,386	125	0,50	1,56	248††	0,350	140	0,56	1,12
2–3	127	0,197	60	0,47	1,60	108	0,152	74	0,69	0,93
3–4	67	0,106	32	0,48	1,59	34	0,048	23	0,68	0,89
4–5	35	0,054	16	0,46	1,59	11	0,015	9	0,82	0,68
5–6	19	0,029	10	0,53	1,50	2	0,003	0	1,00	0,50
6–7	9	0,014	4	0,44	1,61	0				
7–8	5	0,008	1	0,20	1,50					
8–9	4	0,006	3	0,75	0,75					
9–10	1	0,002	1	1,00	0,50					

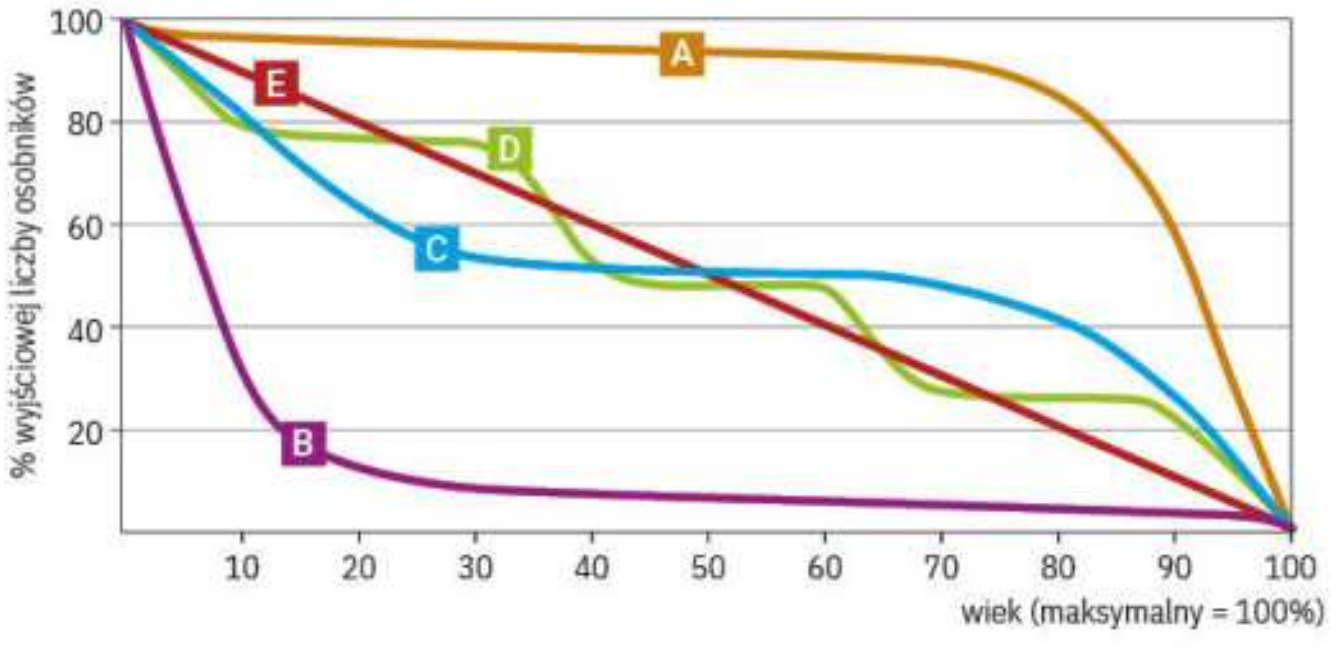
*Samce i samice mają inną długość życia, dlatego liczone są osobno.
† Współczynnik śmiertelności to odsetek osobników zmarłych w wyznaczonym przedziale czasu.
††Zawiera 122 samice i 126 samców złapanych jako jednoroczne i nieliczonych w przedziale od 0 do 1.
Źródło: P.W. Sherman i Morton, *Demography of Belding's ground squirrel*, „Ecology" 65, 1984, s. 1617–1628.

Graficznym obrazem tych tabel są krzywe przeżywania (**ryc. VI.2.9.**). Określają zdolność przeżycia osobników do określonego wieku. Wyróżnia się kilka typów krzywych przeżywania (**tab. VI.2.3.**).

Tab. VI.2.3. Krzywe przeżywania

Typ A Krzywa wypukła	Typ E Krzywa jednostajnie nachylona	Typ B Krzywa wklęsła
• niski współczynnik śmiertelności wśród osobników najmłodszych i w środkowym etapie życia • wysoki współczynnik śmiertelności w okresie starości Przykłady – duże ssaki (np. zebra, bawół, owca śnieżna) łącznie z człowiekiem, u których jest opieka nad nielicznym potomstwem; turzyca piaskowa, przylaszczka pospolita	• jednakowe prawdopodobieństwo przeżycia we wszystkich klasach wieku • równomierny spadek przeżywalności wraz z upływem czasu (śmiertelność nie jest zależna od wieku osobników) Przykłady – różne gatunki bezkręgowców, niektóre gatunki jaszczurek i ptaków, susły, rośliny wieloletnie, takie jak jaskier różnolistny, jaskier ostry, kostrzewa owcza, terofity, np. sporek wiosenny czy wiosnówka pospolita	• wysoki współczynnik śmiertelności wśród osobników najmłodszych • spadek współczynnika śmiertelności dla niewielkiej liczby osobników, które przeżyły okres umieralności w najmłodszych klasach wieku Przykłady – gatunki, które produkują dużą liczbę potomstwa pozbawionego opieki, np. bezkręgowce morskie, takie jak ostrygi czy inne mięczaki, liczne gatunki ryb składających ikrę, żółwie, grzyby, liczne gatunki drzew, np. dęby

U wielu gatunków przeżywalność odbiega od trzech podstawowych typów krzywych przeżywania i reprezentuje wzorce pośrednie. U ptaków, myszy czy królików śmiertelność osobników najmłodszych jest dość wysoka (jak w typie B), a wśród dorosłych prawie stała (jak w typie E). Ich przeżywalność przedstawia **krzywa esowata** (C). Niektóre bezkręgowce, np. kraby czy owady, wykazują **schodkową krzywą przeżywania** (D) z następującymi po sobie okresami wzrostu śmiertelności w czasie linienia czy przeobrażenia i spadku śmiertelności po zakończeniu linienia czy po przejściu w stadium imago. Przeżywalność u tych zwierząt w mniejszym stopniu jest związana z wiekiem, a w większym – z aktywnością poszczególnych stadiów rozwojowych.



Ryc. VI.2.9. Krzywe przeżywania: wypukła (A), wklęsła (B), esowata (C), schodkowa (D), jednostajnie nachylona (E).

Charakterystyka strategii życiowych

Strategia życiowa to kompromis między przeżywalnością osobnika a sposobem i częstością jego rozrodu, liczbą potomstwa (nasion produkowanych przez rośliny i młodych u zwierząt) oraz obecnością lub brakiem opieki nad potomstwem podczas całego życia. **Dobór naturalny faworyzuje** te cechy, które pozwalają osobnikom zwiększyć szanse przeżycia i wydania potomstwa.

Najważniejsze cechy strategii życiowej to:

- wielkość (masa) osobnika;
- maksymalna długość życia;
- moment rozpoczęcia rozrodu (wiek wydania na świat pierwszego potomstwa lub osiągnięcia dojrzałości płciowej);
- liczba potomstwa w jednym okresie rozrodczym;
- liczba okresów rozrodczych – jednorazowy rozród lub wielokrotny rozród w ciągu życia.

Wyróżnia się dwie strategie życiowe typu K i typu r (**tab. VI.2.4.**).

Tab. VI.2.4. Różnice między strategią typu K i r

Strategia typu K	Strategia typu r
• środowisko mało zmienne, stabilne	• środowisko zmienne, niestabilne
• powolne tempo wzrostu	• szybkie tempo wzrostu
• duże rozmiary ciała	• małe rozmiary ciała
• mała rozrodczość	• duża rozrodczość
• mało liczne potomstwo	• liczne potomstwo
• opieka nad potomstwem	• brak opieki nad potomstwem
• powolne tempo wzrostu	• szybkie tempo wzrostu
• długi czas trwania życia	• krótki czas trwania życia
• duża produktywność	• duża wydajność
przykłady: ssaki, ptaki, rośliny wieloletnie	przykłady: rośliny jednoroczne, bezkręgowce, niektóre kręgowce (większość ryb)

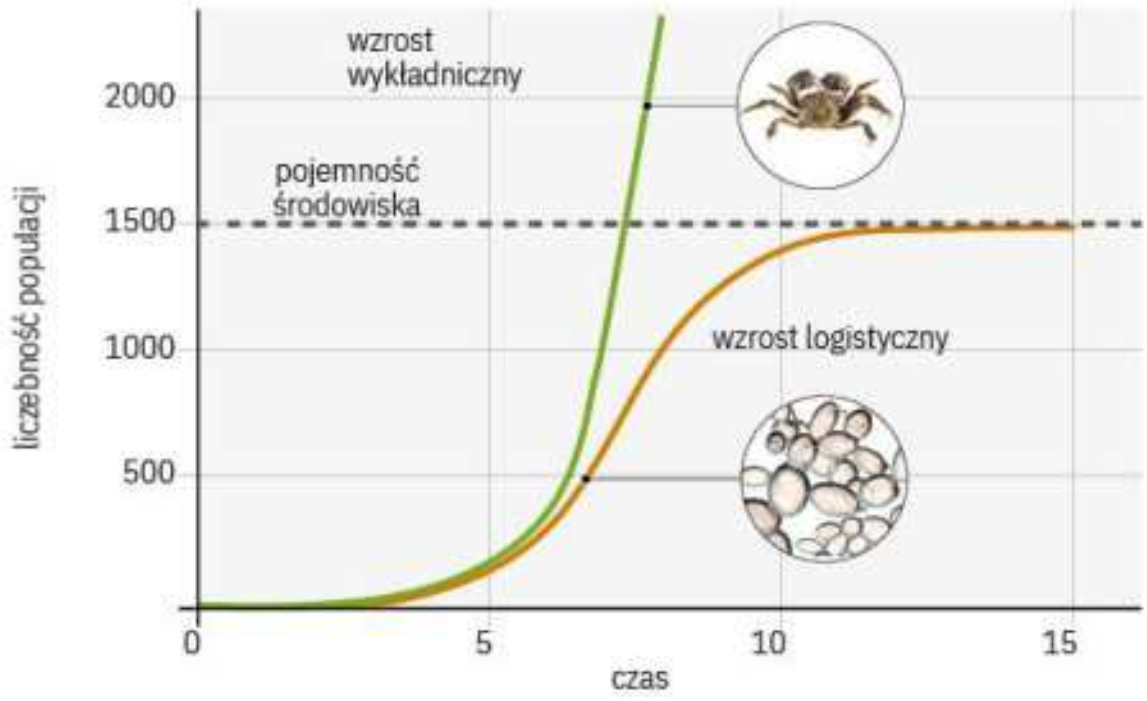
Wiele gatunków wyłamuje się z takiej klasyfikacji (mają **cechy pośrednie**), np. dęby i jeżowce żyją długo i wielokrotnie produkują potomstwo. Dlatego lepszym obrazem strategii K i r są obserwacje **ewolucji historii życiowych gatunków**.

Ważnym czynnikiem wpływającym na liczebność populacji są **migracje**. Mogą one mieć charakter **emigracji** lub **imigracji.** O emigracji mówi się, kiedy osobniki opuszczają populację w poszukiwaniu korzystniejszych warunków środowiska. Natomiast imigracja dotyczy sytuacji, kiedy do populacji przybywają osobniki tego samego gatunki z innych populacji, gdy zasoby środowiska wzrastają i pozwalają na funkcjonowanie większej liczby osobników.

◀ migracje

Zmiany liczebności populacji

Na liczebność populacji działają ograniczające **czynniki abiotyczne** (klimat, podłoże, dostępność wody i soli mineralnych) oraz **biotyczne** (wzajemne oddziaływania między populacjami różnych gatunków). Ich suma **(opór środowiska**) ogranicza osiągnięcie przez populację maksymalnej liczebności (**maksymalnej pojemności środowiska**). Zmiany liczebności populacji zachodzące w czasie przedstawia krzywa wzrostu. Jeżeli na populację działają czynniki ograniczające, to po początkowym wzroście następuje faza równowagi i liczebność populacji osiąga granicę bliską maksymalnej pojemności środowiska. Krzywa liczebności ma kształt **litery S**. Ten typ wzrostu jest określany jako **logistyczny**. Przy braku czynników ograniczających liczba osobników stale wzrasta w postępie geometrycznym (każde nowe pokolenie jest dwa razy liczniejsze od poprzedniego) i krzywa wzrostu przybiera kształt **litery J.** Jest to tzw. **krzywa wykładnicza** (**ryc. VI.2.10.**).



Ryc. VI.2.10. Krzywe wzrostu wykładniczego (nieograniczony dostęp do zasobów środowiska) i logistycznego (ograniczony dostęp do zasobów środowiska). Wykładniczy wzrost jest charakterystyczny dla populacji, które odbudowują swoją liczebność po spadku w wyniku katastrofy lub które kolonizują nowe środowisko, gdzie nie ma konkurencji, np. populacja kraba wełnistego w Morzu Północnym czy sierpówki w Europie. Wzrost logistyczny jest charakterystyczny dla populacji opanowujących nowe siedlisko o ograniczonych zasobach, a także dla populacji zwierząt laboratoryjnych, np. chrząszczy, pantofelków czy drożdży.

Znane są przykłady gwałtownego wzrostu liczebności wielu gatunków przekraczające pojemność środowiska (**ryc. VI.2.11.**).



Ryc. VI.2.11. Masowe pojawy szarańczy wędrownej, niszczącej wszystkie uprawy na drodze swoich przelotów. Szarańcza żyje w pustynnych lub stepowych krajach i przez wiele lat nie migruje, ale co pewien czas zagęszczenie jej silnie wzrasta i owady wylatują na tereny rolnicze, przemieszczając się nawet setki kilometrów.

Zjawisko masowego rozmnażania się populacji jakiegoś szkodnika nazywamy **gradacją**. Gradacje są jednym z poważniejszych zagrożeń dla współczesnych lasów. Do bardzo ważnych z gospodarczego punktu widzenia należą takie szkodniki lasów iglastych, jak: strzygonia choinówka, brudnica mniszka, boreczniki i inne.

Gwałtowne wzrosty zagęszczenia populacji, zwane często **eksplozją ekologiczną**, obserwowane są w populacjach tzw. **gatunków inwazyjnych**, gdy znajdą się one w nowych warunkach. W dogodnym środowisku o dużych zasobach pokarmu, a pozbawionym konkurentów, drapieżców i pasożytów tego gatunku, może dochodzić do silnego wzrostu ich liczebności (**ryc. VI.2.12.**).

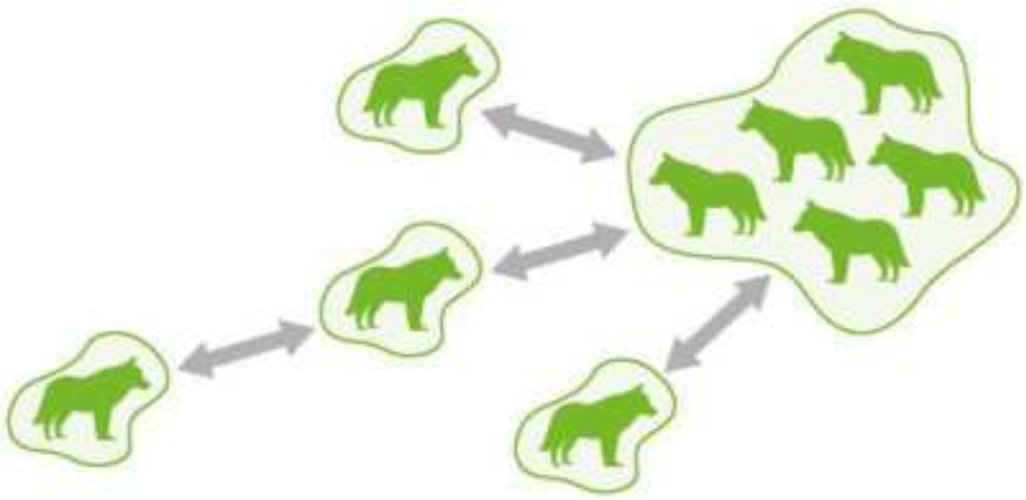
Wzrost liczebności populacji jest regulowany przez **czynniki niezależne i zależne od zagęszczenia**. Kiedy rozrodczość i śmiertelność nie zmieniają się w wypadku braku imigracji, wówczas liczebność populacji jest **niezależna od zagęszczenia**. W takich warunkach na liczebność populacji mają wpływ czynniki fizyczne środowiska, katastrofy ekologiczne czy stres.



Ryc. VI.2.12. Króliki przywiezione do Australii w 1874 r. w liczbie zaledwie 20 sztuk, w 1940 r. osiągnęły liczebność ok. 5 mld osobników. Innym przykładem takiej eksplozji ekologicznej jest zawleczona do Europy zaraza ziemniaczana – choroba ziemniaków wywoływana przez gatunek grzyba, która przed 150 laty spowodowała klęskę głodu w Irlandii i wyludnienie dużej części kraju. Ludzie ginęli z głodu lub masowo emigrowali za ocean.

Kiedy następuje spadek rozrodczości i wzrost śmiertelności, wówczas liczebność populacji jest **zależna od zagęszczenia**. Czynnikami regulującymi liczebność są: konkurencja o zasoby, terytorializm, drapieżnictwo, choroby czy toksyczne odpady.

Oprócz rozrodczości i śmiertelności w regulacji liczebności populacji istotną rolę odgrywają **imigracje i migracje**. Mogą one doprowadzić do połączenia się pewnej liczby lokalnych populacji i powstania **metapopulacji** (**ryc. VI.2.13.**).



Ryc. VI.2.13. Schemat powstawania metapopulacji.

Populacje tworzące matapopulację mają odrębne siedliska i różną wielkość. Odrębne czynniki wpływają na liczebność przemieszczających się osobników. W przypadku wymierania jednej z lokalnych populacji osobniki z drugiej migrują i uzupełniają liczebność.

Pozwala to na regulację liczebności, a także na przepływ informacji genetycznej w populacji i jej ciągłości w środowisku.

Obserwacja

Obserwacja populacji ryb w akwarium

Materiał: akwarium z rybami różnych gatunków

Przeprowadzenie obserwacji: Obserwuj ryby w akwarium. Podaj, ile populacji żyje w akwarium. Wskaż strukturę przestrzenną dla poszczególnych populacji oraz podaj ich liczebność i zagęszczenie na badanej powierzchni.

Zanotuj swoje obserwacje i wyciągnij wnioski dotyczące struktury przestrzennej obserwowanych populacji.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Zwierzęta tworzące plankton często występują w skupieniach zwanych agregacjami. Wyjaśnij przyczynę tworzenia agregacji.
2. Wyjaśnij, jaki typ rozmieszczenia reprezentują pola uprawne, rabaty kwiatowe czy sady owocowe. Podaj przyczynę takiej struktury przestrzennej.
3. Podaj, jaki typ piramidy wieku reprezentują wysoko rozwinięte państwa europejskie. Odpowiedź uzasadnij.
4. Wyjaśnij, w jaki sposób migracje wpływają na regulację liczebności populacji.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- Obszar zajmowany przez populację składa się z **areałów osobniczych** poszczególnych osobników tworzących populację. s. 304
- Osobniki tworzące populację na zajmowanym areale mogą być **rozmieszczone skupiskowo, losowo** lub **równomiernie**. s. 305
- Z rozmieszczeniem równomiernym lub losowym związane jest **terytorium** (aktywnie broniony obszar areału osobniczego). s. 306
- Wskaźnikiem zdolności rozwojowych populacji jest jej **struktura wiekowa**. s. 307
- **Struktura płciowa** określa udział w populacji samic i samców. s. 307

3. Stosunki nieantagonistyczne między organizmami

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz zależności nieantagonistyczne;
- dowiesz się, jakie są skutki konkurencji wewnątrzgatunkowej i międzygatunkowej;
- zapoznasz się z adaptacjami drapieżników, pasożytów i roślinożerców do zdobywania pokarmu oraz z kontradaptacjami ich ofiar.

W określonym biotopie żyje wiele gatunków roślin, zwierząt, grzybów i mikroorganizmów połączonych różnego typu zależnościami. Taki zespół populacji różnych gatunków żyjących na określonej przestrzeni i w określonym czasie nazywamy **biocenozą**. Przejawem istnienia zależności jest działanie jednej populacji na drugą poprzez wzajemny wpływ na jej liczebność. Na przykład organizmy jednej populacji wydzielają do środowiska substancje szkodliwe dla organizmów populacji drugiej, konkurują z nimi o pokarm, światło, a nawet je zjadają. W innych wypadkach mogą działać na siebie korzystnie, przy czym takie współdziałanie bywa korzystne jednostronnie albo obustronnie.

zależności troficzne

Wyróżniamy trzy grupy zależności między populacjami różnych gatunków: **nieantagonistyczne**, **antagonistyczne** oraz **neutralne**.

oddziaływania nieantagonistyczne

Do grupy **stosunków nieantagonistycznych** zaliczamy **mutualizm obligatoryjny** (obydwa gatunki odnoszą korzyści), **mutualizm fakultatywny** (obydwa gatunki odnoszą korzyści od czasu do czasu) oraz **komensalizm** (tylko jeden gatunek korzysta, a drugi nie ponosi szkody) (**tab. VI.3.1.**, **ryc. VI.3.1.**).

mutualizm i komensalizm

Tab.VI.3.1. Interakcje nieantagonistyczne między populacjami A i B („+" – wpływ korzystny, „–" – wpływ niekorzystny, „0" – brak wpływu)

Typ interakcji	A	B	Charakterystyka	Przykłady
Mutualizm obligatoryjny (symbioza)	+	+	Korzystne i nieodzowne dla życia obu populacji.	• glon i grzyb (tworzące porost) • ssaki kopytne i bakterie trawiące celulozę • termity i wiciowce jelitowe trawiące celulozę • rośliny motylkowe i bakterie brodawkowe • korzenie drzew i grzyby (tzw. mikoryza) • mrówki grzybiarki i grzyby
Mutualizm fakultatywny (protokooperacja)	+	+	Korzystne dla obu populacji, nie jest jednak nieodzowne, współżycie może być stałe lub czasowe.	• krab i ukwiał • duże ssaki afrykańskie (np. bawół, nosorożec, słoń) i ptaki bąkojady • mrówki i mszyce • ryby błazenki i ukwiały
Komensalizm (współbiesiadnictwo)	+	0	Współżycie dwóch populacji, z których jedna czerpie korzyści ze współżycia, a dla drugiej jest ono obojętne (nie odnosi korzyści ani nie ponosi strat)	• lew i hiena • rekin i podnawka • skójka lub szczeżuja i ryba różanka • wieloryb i pąkle • storczyki rosnące na gałęziach drzew



Bakterie z rodzaju *Rhizobium* żyją w symbiozie z roślinami motylkowymi (np. koniczyna, wyka, groszek). Dostają się do ich korzeni, co prowadzi do powstania charakterystycznych brodawek. Bakterie wiążą azot atmosferyczny, który dostarczają roślinom rosnącym na podłożu ubogim w ten pierwiastek. Rośliny w zamian dostarczają bakteriom produktów fotosyntezy.



W przewodzie pokarmowym termitów, owadów roślinożernych, żyją symbiotyczne wiciowce, które ułatwiają im trawienie i przyswajanie celulozy. W zamian uzyskują substancje pokarmowe.

Ryc. VI.3.1. Mutualizm obligatoryjny – przynosi korzyści i jest niezbędny do życia.



Ryc. VI.3.2. Mrówki grzybiarki w gniazdach znajdujących się pod ziemią na specjalnych pożywkach z zebranych i przeżutych liści hodują grzyby, które stanowią podstawowy pokarm dla całej społeczności. Grzyby poza gniazdami mrówek nie są w stanie samodzielnie żyć, podobnie jak mrówki bez pokarmu składającego się z grzybów. Kiedy młoda królowa zakłada nowe społeczeństwo, zabiera ze sobą niewielkie ilości grzybów.



Krab pustelnik, przedstawiciel skorupiaków, żyje w symbiozie z ukwiałem. Ukwiał swoimi parzydełkami chroni kraba przed drapieżnikami, a w zamian ma zapewniony transport i możliwość zbierania pokarmu.



Ptaki bąkojady żerują na dużych ssakach kopytnych, np. bawołach. Wyjadają z ich skóry pasożyty, np. kleszcze, a także ostrzegają zwierzęta o zbliżającym się zagrożeniu. Ssaki kopytne są doskonałym środkiem transportu dla bąkojadów.

Ryc. VI.3.3. Mutualizm fakultatywny – przynosi korzyści, ale nie jest konieczny do przeżycia.

Przykładem mutualizmu jest współpraca między roślinami a zapylającymi ją zwierzętami, np. owadami, ptakami i ssakami. Może przyjmować postać mutualizmu obligatoryjnego (np. figowce i zapylające je błonkówki – każdy gatunek figowca jest zapylany przez określony gatunek błonkówki) lub fakultatywnego (jeden gatunek zwierzęcia zapyla kilka gatunków roślin).



Ryc. VI.3.4. Figowce pospolite są zapylane przez gatunek błonkówki *Blastophaga psenes*. Owady składają jaja w kwiatach figowca, a wylęgające się z nich larwy odżywiają się owocami.



Hieny korzystają z resztek zdobyczy upolowanej przez lwy. Dla lwów współpraca jest obojętna, natomiast hieny czerpią z niej korzyści.



Ryba różanka w okresie rozrodu współpracuje z małżami, głównie szczeżujami i skójkami. Składa do ich muszli jaja. Różanka czerpie z tej współpracy korzyści, a dla małża jest to obojętne.

Ryc. II.3.5. Komensalizm – przynosi jednostronne korzyści.



Ryc. II.3.6. Epifity – storczyki rosnące na gałęziach drzew lasów tropikalnych. Drzewa z tej współpracy nie korzystają, a epifity mają lepszy dostęp do światła.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij na wybranym przykładzie różnice między mutualizmem fakultatywnym a obligatoryjnym.
2. Niektóre gatunki, tzw. autostopowicze, są przytwierdzone do innych, np. pewne gatunki glonów żyjące na skorupach żółwi wodnych czy pąkle na powierzchni skóry waleni. Podróżują razem ze zwierzętami, do których są przymocowane.

   Wyjaśnij, jaki rodzaj interakcji reprezentują „autostopowicze".

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 315
- Organizmy należące do różnych gatunków są powiązane licznymi **zależnościami troficznymi**.

s. 316
- **Oddziaływania nieantagonistyczne** to mutualizm obligatoryjny i fakultatywny oraz komensalizm.

s. 316
- **Mutualizm obligatoryjny** to interakcja obopólnie korzystna, niezbędna do przeżycia obu stron.

s. 316
- **Mutualizm fakultatywny** to interakcja obopólnie korzystna, niekonieczna do przeżycia obu stron.

s. 316
- **Komensalizm** to interakcja, która przynosi korzyści jednej stronie, a dla drugiej jest obojętna.

4. Stosunki antagonistyczne między organizmami

NA TEJ LEKCJI:

- dowiesz się, czym są interakcje antagonistyczne między organizmami;
- zapoznasz się z adaptacjami drapieżników, pasożytów i roślinożerców do zdobywania pokarmu oraz z kontradaptacjami ich ofiar.

stosunki antagonistyczne

Stosunki antagonistyczne polegają na tym, że populacje obydwu gatunków ponoszą straty (**konkurencja**) lub jeden gatunek ponosi straty, a drugi odnosi korzyści (**drapieżnictwo, pasożytnictwo**) (**tab. VI.4.1.**, **ryc. VI.4.1.**).

Tab. VI.4.1. Interakcje antagonistyczne między populacjami A i B („+" – wpływ korzystny, „–" – wpływ niekorzystny, „0" – brak wpływu)

Typ interakcji	A	B	Charakterystyka	Przykłady
Konkurencja	–	–	Wpływa niekorzystnie na wzrost i przeżycie obu populacji. Jest tym silniejsza, im populacje mają bliższe wymagania i potrzeby życiowe (konkurencja o światło, wodę, przestrzeń, składniki mineralne, partnera do rozrodu), a nisze ekologiczne są podobne i często się pokrywają. Jej efektem jest rozdzielenie nisz ekologicznych populacji o podobnych wymaganiach życiowych, a tym samym – eliminacja słabszych, mniej przystosowanych osobników.	
wewnątrzgatunkowa			Konkurencja wewnątrzgatunkowa jest silniejsza od międzygatunkowej i prowadzi do zróżnicowania wielkości osobników, a także przyczynia się do migracji i terytorializmu.	kormoran czarny i kormoran czubaty
międzygatunkowa			Konkurencja międzygatunkowa może modyfikować cechy morfologiczne, fizjologiczne czy zachowanie osobników.	bawół i zebra, mewa srebrzysta i kormoran czarny
			U roślin obserwowane jest zjawisko allelopatii, tj. wydzielania substancji chemicznych do środowiska, uniemożliwiające lub utrudniające współwystępowanie innym gatunkom roślin (duże znaczenie praktyczne przy uprawie roślin).	substancje chemiczne wydzielane przez korzenie orzecha włoskiego, antybiotyki wydzielane przez grzyby
Drapieżnictwo	+	–	Zabijanie i zjadanie osobnika jednej populacji (ofiara) przez osobnika drugiej populacji (drapieżca). Drapieżnik jest naturalnym regulatorem liczebności populacji ofiary (chroni przed przekroczeniem pojemności środowiska), usuwając ze środowiska osobniki słabe, zwiększa zróżnicowanie w populacji ofiar oraz ich dostosowanie. Nie prowadzi do całkowitego wygaśnięcia populacji ofiary (wyjątkiem są warunki laboratoryjne).	ryś i zając, lew i antylopa, szczupak i płoć, jaskółka i mucha, rośliny drapieżne (rosiczka) i owady

Typ interakcji	A	B	Charakterystyka	Przykłady
Pasożytnictwo	+	–	Populacja jednego gatunku (pasożyta) żyje w ciele lub na ciele drugiego (gospodarza, czyli żywiciela). Pasożyt jest mniejszy od żywiciela, żyje na jego koszt, a czasami (choć niezbyt często) przyczynia się do jego śmierci. Śmierć żywiciela może oznaczać śmierć pasożyta, pozbawionego pokarmu i środowiska życia.	tasiemiec i człowiek, kleszcz i pies, komar i człowiek, węgorek i burak

W zależności od typu konkurencji obserwujemy różne jej konsekwencje.

konkurencja wewnątrzgatunkowa

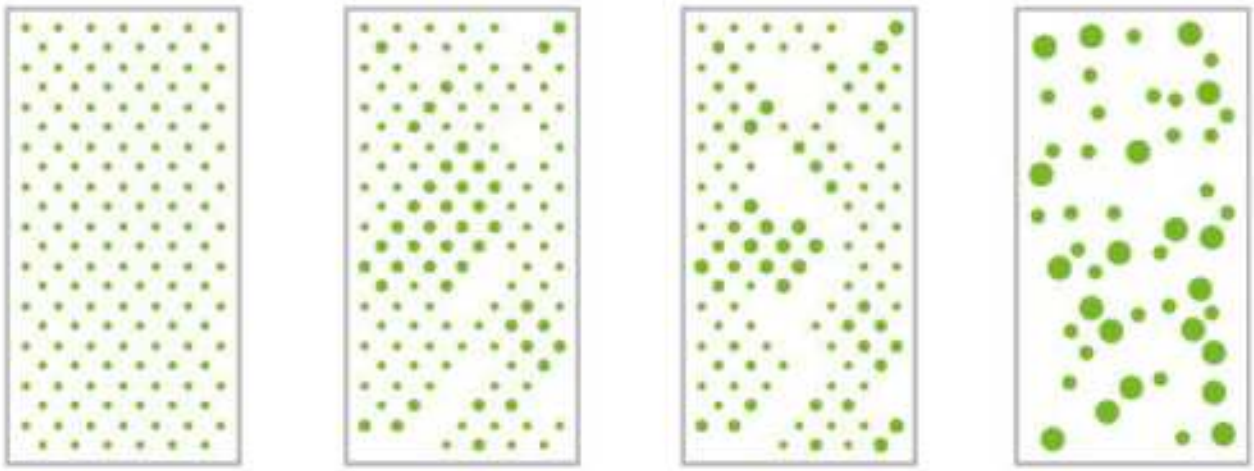
Konkurencja wewnątrzgatunkowa

Konkurencja wewnątrzgatunkowa **reguluje w naturalny sposób liczebność osobników** w populacji. Wzrost zagęszczenia osobników wyzwala między nimi rywalizację o zasoby środowiska, co skutkuje wzrostem śmiertelności, spadkiem rozrodczości i osłabieniem wzrostu osobników. Może to spowodować migrację osobników w celu znalezienia środowiska o mniejszym zagęszczeniu, a tym samym sprzyja słabszym oddziaływaniom konkurencyjnym (**ryc. VI.4.1.**).



Ryc. VI.4.1. Migrację spotykamy także u roślin, których większość wytwarza nasiona przenoszone na dużą odległość przez wiatr, na sierści zwierząt, w przewodzie pokarmowym zwierząt owocożernych lub przez wodę.

U organizmów osiadłych – roślin czy niektórych zwierząt, takich jak pąkle czy małże, które nie mogą przeciwdziałać konkurencji wewnątrzgatunkowej przez ucieczkę – najsłabsze osobniki giną. Wzrasta wówczas dostęp do zasobów środowiska, co wpływa na rozwój pozostałych osobników (**ryc. VI.4.2.**).



liczba drzew na 1 ha	4447	4028	2872	1586
średnica pierścienia (cm)	–	10,6	13,4	17,5

Ryc. VI.4.2. W jednowiekowej populacji roślin w wyniku konkurencji obserwowanej przez ponad 50 lat (liczba osobników, średnica pierścienia) przeżywają osobniki najsilniejsze o większych rozmiarach ciała (średnica pierścienia pnia).

Konkurencja międzygatunkowa

konkurencja międzygatunkowa

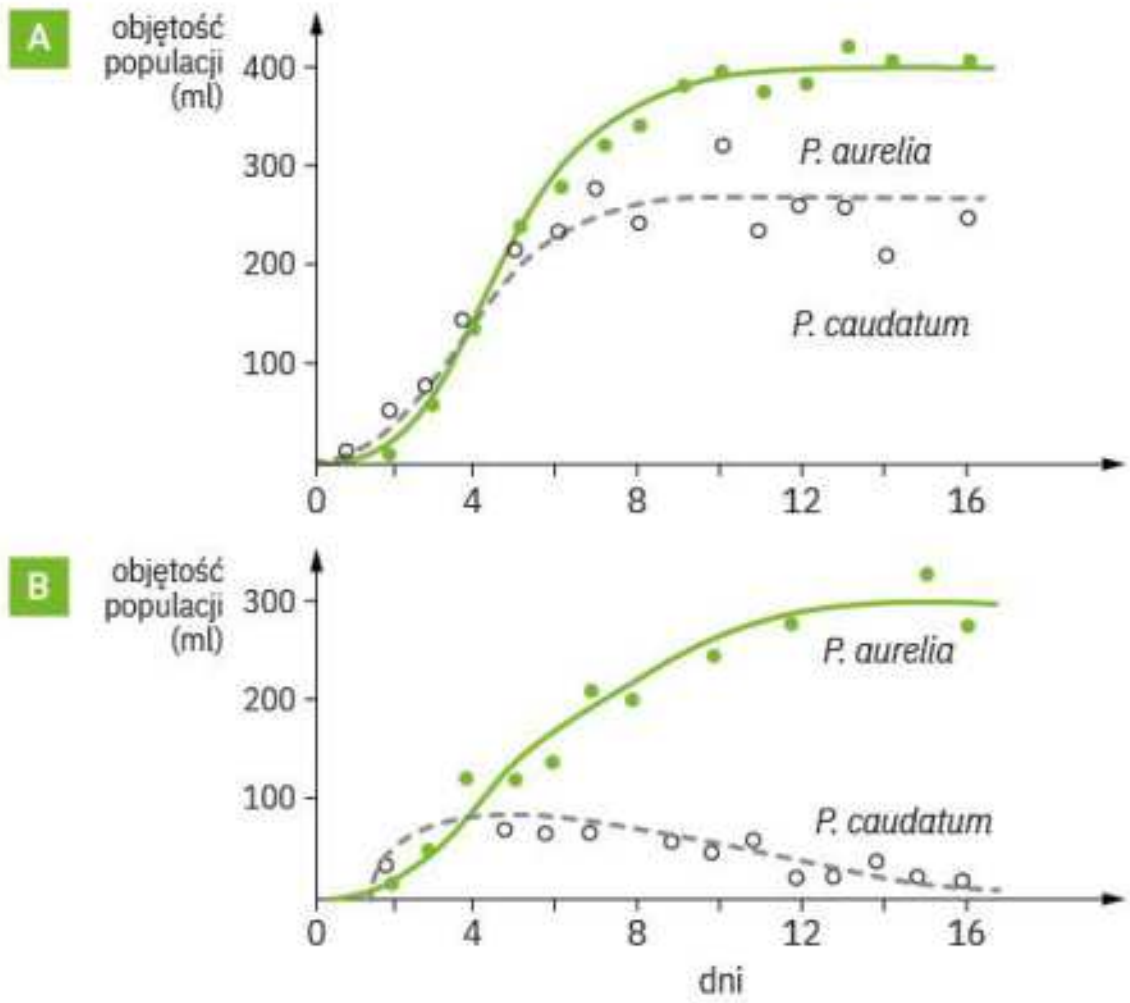
Konkurencja międzygatunkowa zachodząca pomiędzy organizmami należącymi do różnych gatunków, ale wykazujących podobne wymagania w stosunku do środowiska, może doprowadzić do **wyparcia jednego z gatunków przez konkurenta** lub **współwystępowania obu**.

Jeśli dwa gatunki zajmują takie same nisze ekologiczne, po pewnym czasie nastąpi wyparcie gatunku słabszego przez silniejszy w wyniku konkurencji, np. o przestrzeń życiową czy dostęp do pokarmu. Określa to **zasada konkurencyjnego wypierania** mówiąca o tym, że w jednej niszy ekologicznej może występować tylko jeden gatunek (**ryc. VI.4.3.**).



Ryc. VI.4.3. Wiewiórka szara (*Sciurus carolinensis*) pochodząca z Ameryki Północnej (A) w wyniku konkurencji o pokarm wypiera europejski gatunek (B) wiewiórki pospolitej (*Sciurus vulgaris*). Dodatkowo wiewiórka szara roznosi wirusa śmiertelnego dla wiewiórki europejskiej.

Zjawisko konkurencyjnego wypierania było przedmiotem wielu eksperymentów naukowych. Przykładem są doświadczenia prowadzone z pantofelkami czy chrząszczami żyjącymi w mące (**ryc. VI.4.4.**).



Ryc. VI.4.4. Eksperymenty rosyjskiego ekologa Gausego nad konkurencją między dwoma gatunkami pantofelków: A. populacje dwóch gatunków pantofelków *Paramecium aurelia* i *P. caudatum* hodowane na tej samej pożywce, ale oddzielnie, rozwijały się podobnie, a liczebność każdej z nich wzrastała wykładniczo; B. hodowane na tej samej pożywce, ale razem, co doprowadziło do tego, że w wyniku konkurencji o zasoby środowiska *P. aurelia* wyparł *P. caudatum*.

Jeśli nisze ekologiczne dwóch gatunków pokrywają się tylko częściowo, wówczas oba gatunki mogą współwystępować razem, ale korzystają z innych zasobów środowiska. Obecność konkurenta może doprowadzić do modyfikacji cech morfologicznych czy fizjologicznych drugiego gatunku – tzw. **konkurencyjnego rozszczepienia cech** (**ryc. VI.4.5.**). Nieobecność konkurenta może doprowadzić do rozszerzenia niszy ekologicznej – tzw. **wyzwolenia konkurencyjnego**.

drapieżnictwo

Drapieżnictwo jest najbardziej antagonistyczną interakcją. Drapieżnik wybiera ofiarę, która dostarczy największej ilości energii, co zrekompensuje drapieżnikowi straty energii poniesione na polowanie. Zwykle są to osobniki o średnich rozmiarach ciała. Polowanie na duże osobniki zajmuje dużo czasu, a zbyt małe ofiary mogą przynieść niewielki zysk energetyczny.

Wśród drapieżników wyróżnia się roślinożerców odżywiających się pokarmem roślinnym, mięsożerców odżywiających się pokarmem zwierzęcym oraz wszystkożerców.



Ryc. VI.4.5. Konkurencja międzygatunkowa u trzech gatunków zięb Darwina zamieszkujących ten sam obszar prowadzi do rozejścia się nisz ekologicznych i korzystania z innego rodzaju pokarmu, do czego ptaki się przystosowały poprzez modyfikację wielkości i kształtu dziobów. Gatunki o większym, masywnym dziobie odżywiają się większymi i twardymi nasionami; gatunki o mniejszym dziobie korzystają z mniejszych i miękkich nasion lub żywią się owadami.

Układ drapieżnik – ofiara jest bardzo dynamiczny, co oznacza, że oba jego elementy nawzajem regulują swoją liczebność (**ryc. VI.4.6.**).



Ryc. VI.4.6. Zmiany liczebności wilków (drapieżnik) i łosi (ofiara). Jeśli w wyniku intensywnych połowów drapieżnika spada liczebność ofiar, to po pewnym czasie na skutek braku pożywienia zmaleje liczebność drapieżnika. Wówczas następuje odrodzenie populacji ofiary i zmiany liczebności obu populacji cyklicznie się powtarzają. Zmiany w układzie drapieżnik – ofiara, roślinożerca – roślina mają charakter ujemnego sprzężenia zwrotnego.

Miliony lat wspólnego oddziaływania drapieżników i ich ofiar doprowadziły do wykształcenia szeregu **adaptacji**. Drapieżnik – mięsożerca wykształcił m.in. wyostrzone zmysły słuchu i powonienia, pazury, zęby jadowe, żądła, toksyny, szybkość, zwinność i możliwość maskowania się. Natomiast ofiara broni się ucieczką, tworzeniem skupisk, ubarwieniem ochronnym czy ostrzegawczym, pozami odstraszającymi, np. stroszeniem sierści, pokazywaniem kłów, tupaniem kończynami, okrzykami alarmującymi, środkami mechanicznymi (kolce u jeży, kopyta i rogi

u przeżuwaczy), **mimikrą** (upodabnianie się gatunków bezbronnych do innych niejadalnych lub drapieżnych) czy **mimetyzmem** (upodabnianiem się do otoczenia barwą, **ryc. VI.4.7.**).

Strategia drapieżnika – mięsożercy



Lew, polując na ofiarę, może biec z prędkością 50–60 km.



Myszołowy, duże drapieżniki, polują na ofiarę, wykorzystując dobry wzrok. Do zabijania i rozszarpywania służą tym ptakom ostre szpony.



Drapieżne osy polują na ofiary, m.in. inne owady, wbijając w ich ciało żądło z gruczołem jadowym.

Strategia ofiary



Ofiara – antylopa broni się przed atakiem drapieżnika ucieczką.



Ofiary, drobne gryzonie, np. norniki, chronią się w kryjówkach – norach.



Ofiara – przeziernik osowiec – upodabnia się kształtem ciała, barwą i wzorem na odwłoku do drapieżnej osy.

Ryc. VI.4.7. Adaptacje w strategiach drapieżnik (mięsożerca) – ofiara.

Przykłady innych strategii obronnych ofiar

Pułapki



Ryc. VI.4.8. Jedną ze strategii drapieżnika jest zastawianie pułapek na ofiarę, np. pająk krzyżak buduje sieć, a rośliny mięsożerne, np. muchołówka, wytworzyły liście pułapkowe.

Mimetyzm



Ryc. VI.4.9. Niektóre zwierzęta upodobniają się barwą lub kształtem ciała do otoczenia. Stają się wówczas niewidoczne, np. zielona barwa pasikonika czy kształt ciała przypominający liść.

Obrona chemiczna



Ryc. VI.4.10. Niektóre zwierzęta wytwarzają substancje odstraszające lub toksyczne w obronie przed atakiem drapieżnika, np. mątwa w sytuacji zagrożenia otacza się ciemnobrązową substancją – sepią stanowiącą osłonę przed drapieżnikiem, a skunksy wydzielają cuchnącą wydzielinę.

Obrona mechaniczna



Ryc. VI.4.11. Do obrony mechanicznej służą zwierzętom różne struktury obronne, np. rogi i kopyta u przeżuwaczy czy kolce u jeży. Obronę mechaniczną przed drapieżnikiem zapewniają także pancerze i muszle.

Autotomia



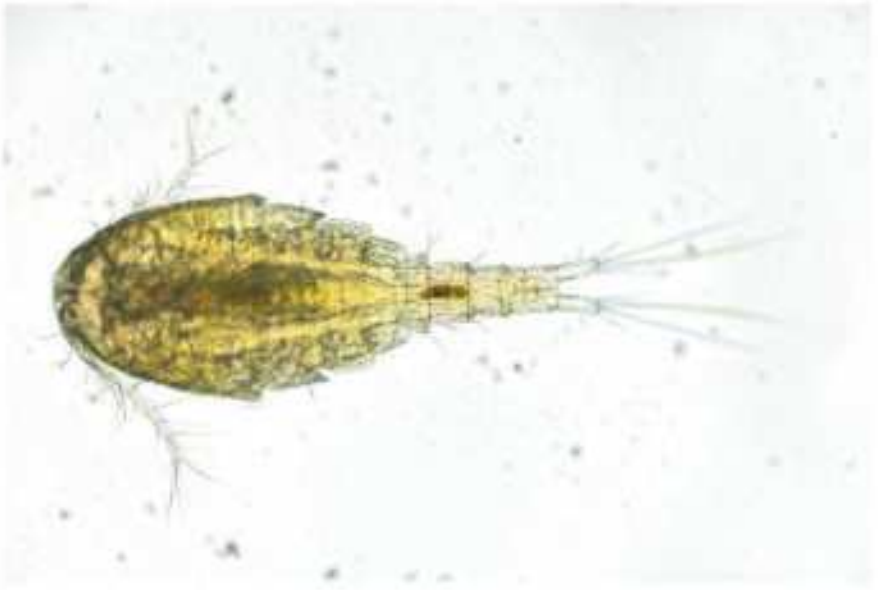
Ryc. VI.4.12. U niektórych zwierząt mających duże zdolności regeneracyjne podczas ataku drapieżnika następuje wyrzucenie lub odrzucenie części ciała, np. u skrzykw przez odbyt zostaje wyrzucony układ pokarmowy, co dezorientuje drapieżnika i pozawala na ucieczkę ofierze; jaszczurki odrzucają ogon, który jeszcze przez pewien czas się rusza i skutecznie ułatwia ucieczkę.

Skupiskowość



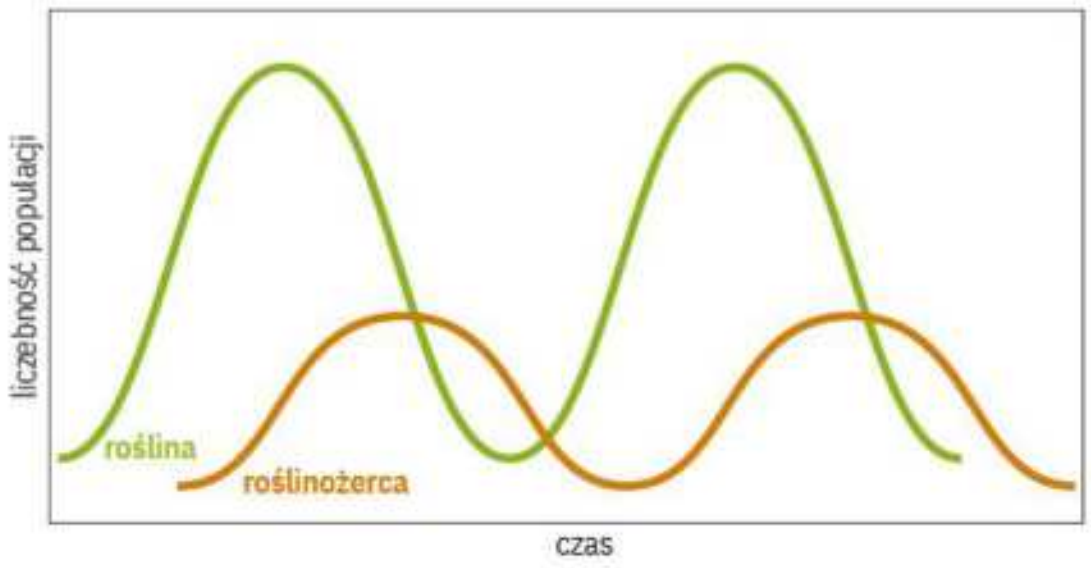
Ryc. VI.4.13. Zwierzęta w obronie przed drapieżnikiem łączą się w skupiska, np. ryby w ławicach czy stada kopytnych.

Polimorfizm



Ryc. VI.4.14. Ochroną przed drapieżnikiem jest zróżnicowanie wyglądu osobników w populacji, np. koloru kwiatów, muszli u ślimaków czy koloru ciała widłonogów. Widłonogi jednego gatunku *Eudiaptomus nevadensis* żyjące w dwóch jeziorach w stanie Waszyngton o różnym zasoleniu przyjmują dwie formy kolorystyczne. W jeziorze o mniejszym zasoleniu żyją salamandry, które posługują się wzrokiem w poszukiwaniu pokarmu – w tym jeziorze widłonogi są bezbarwne. W jeziorze o dużym zasoleniu, które eliminuje salamandry, widłonogi przyjmują formę jaskrawo czerwoną.

Roślinożerność jest interakcją, która nie prowadzi do całkowitej śmierci ofiary (wyjątek stanowią gradacje). Roślinożerca zazwyczaj zjada tylko część rośliny. Podobnie jak w przypadku układu mięsożerca – ofiara, istnieje również wzajemna regulacja liczebności roślinożercy i rośliny (**ryc. VI.4.15.**).



Ryc. VI.4.15. Zmiany liczebności roślinożerców i roślin. Gdy liczebność roślinożerców jest duża, następuje zmniejszenie liczebności roślin, co prowadzi do śmierci roślinożerców z powodu braku pokarmu. Zmniejszenie liczebności roślinożerców pozwala na wzrost roślin. Zależność między roślinożercą a ofiarą ma charakter ujemnego sprzężenia zwrotnego.

Drapieżnik – roślinożerca rozwinął zęby siekacze umożliwiające ścieranie pokarmu, wielokomorowy żołądek (np. u przeżuwaczy), długie jelito cienkie, dobrze rozwinięty zmysł smaku i węchu umożliwiające rozpoznawanie roślin trujących. Żyje w symbiozie z bakteriami i Protista (np. przeżuwacze, termity). Roślinożerca poprzez produkcję wyspecjalizowanych enzymów ma zdolność detoksykacji substancji toksycznych produkowanych przez ofiary. Często swój cykl rozwojowy i okres żerowania dostosowuje do cyklu produkcji związków trujących przez rośliny. Rośliny w obronie przed zjadaniem przez roślinożerców wytworzyły adaptacje strukturalne

– kolce, ciernie, woski parzące czy kłujące oraz adaptacje chemiczne w postaci związków chemicznych (garbniki, olejki eteryczne, **ryc. VI.4.16.**).

Strategia drapieżnika – roślinożercy



Roślinożercy, np. nutria, mają silnie rozwinięte siekacze, które umożliwiają ścinanie pokarmu.



Termity odżywiające się drewnem żyją w symbiozie z bakteriami i Protista, które ułatwiają termitom trawienie celulozy.

Strategia ofiary



Rośliny wytworzyły twarde ściany komórkowe wysycone ligniną, celulozą.



Rośliny mają celulozowe ściany komórkowe, które są trudne do strawienia przez zwierzęta.

Ryc. VI.4.16. Adaptacje w strategiach drapieżnik (roślinożerca) i ofiara.

Są rośliny, które przywabiają zwierzęta drapieżne, aby chronić się przed roślinożercami (**ryc. VI.4.17.**).



Ryc. VI.4.17. Kukurydza uwalnia lotne substancje wabiące osy, które składają jaja w ciele gąsienicy żerującej na liściach kukurydzy.

Pasożytnictwo jest interakcją, w której organizm – pasożyt żyje kosztem innego organizmu – gospodarza lub żywiciela. W układzie pasożyt – żywiciel organizm żywiciela jest dla pasożyta nie tylko źródłem pokarmu, lecz także miejscem jego bytowania. Pasożyty mogą żyć wewnątrz ciała (**pasożyty wewnętrzne**, np. glisty) oraz na zewnątrz (**pasożyty zewnętrzne**, np. kleszcze czy wszy). Mogą przez całe życie pozostawać w ciele ofiary (**pasożyty obligatoryjne**, np. przywry, tasiemce) lub mieć kontakt okresowy (**pasożyty fakultatywne**, np. komary, kleszcze). W szczególnym przypadku pasożytnictwa **parazytoidy** – głównie małe osy – składają jaja na powierzchni żywiciela (gąsienicy) lub w jego ciele, po czym go zabijają. Pasożyt jest mniejszy od żywiciela, żyje na jego koszt, a czasami (choć niezbyt często) przyczynia się do jego śmierci. Śmierć żywiciela może oznaczać śmierć pasożyta, pozbawionego pokarmu i środowiska.

pasożytnictwo

Pasożyty wytworzyły doskonałe adaptacje do takiego sposobu życia, takie jak: złożony cykl rozwojowy z wieloma żywicielami pośrednimi (np. przywra krwi zaraża ok. 200 mln ludzi na ziemi), produkcja ogromnej liczby jaj (przez co następuje zwiększenie szans zarażenia nowego żywiciela), przystosowania w budowie ciała (spłaszczone ciało, obecność elementów czepnych, brak pewnych narządów i układów, np. układu pokarmowego), oddychanie beztlenowe u pasożytów wewnętrznych (tasiemce, przywry). **Żywiciel** – zwierzę broni się przed pasożytem odpowiedzią immunologiczną: produkuje przeciwciała i oczyszcza ciało z pasożytów. Rośliny wytwarzają chemiczne związki obronne lub reagują miejscowym obumieraniem tkanek (nekrozą, **ryc. VI.4.19.**).

Szczególną formą jest tzw. **pasożytnictwo socjalne**, w którym pasożyt nie odżywia się tkankami żywiciela, ale zmusza go do dostarczania pokarmu lub innych korzyści w odmienny sposób, np. osy, mrówki, kukułki składające jaja do gniazd innych gatunków ptaków (międzygatunkowe pasożytnictwo lęgowe), nurogęsi (wewnątrzgatunkowe pasożytnictwo lęgowe, **ryc. VI.4.18.**).

Bliski związek między drapieżnikiem i ofiarą czy pasożytem i żywicielem stwarza warunki do wzajemnego przystosowania się, czyli **koewolucji**. Prowadzi to często do **„wyścigu zbrojeń"**, który polega na wytwarzaniu nowych adaptacji u drapieżników i pasożytów oraz kontradapatacji u ofiar i żywicieli.

Gdy dwie populacje nie oddziałują na siebie, mówimy o **neutralizmie**.

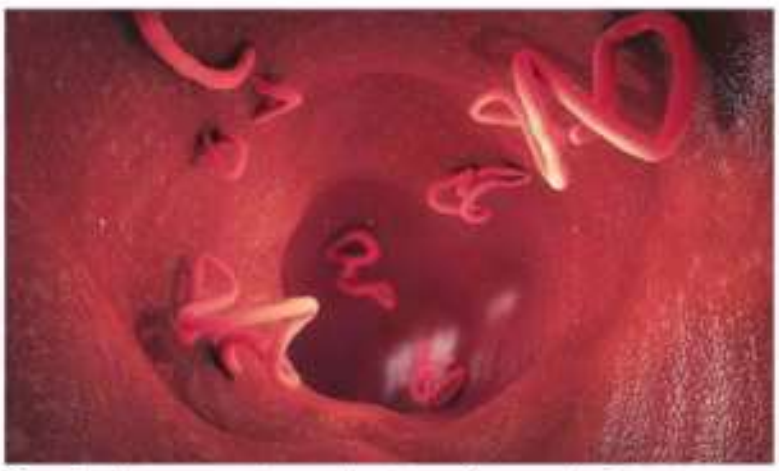


Ryc. VI.4.18. Kukułki będące pasożytami socjalnymi składają jaja do obcych gniazd (np. trzcinniczka, świergotka łęgowego, pokrzywnicy). Jaja te naśladują wyglądem jaja gospodarzy.

Strategia drapieżnika – mięsożercy



Niektóre pasożyty zewnętrzne, np. wszy, kleszcze, żyją okresowo na powierzchni ciała zwierząt w celu pobrania pokarmu.



Pasożyty wewnętrzne kręgowców, np. tasiemce, najważniejsze stadia cyklu rozwojowego przechodzą w organizmie.



Pasożyty roślin mogą żyć na powierzchni rośliny lub wewnątrz niej.

Strategia żywiciela



Żywiciel jako strategię obrony stosuje oczyszczanie powierzchni z pasożytów.



Ofiara stosuje broń immunologiczną – limfocyty T, limfocyty B i przeciwciała żywiciela.



Rośliny jako kontradaptację stosują nekrozę – obumieranie miejscowe komórek, co skutecznie zapobiega dalszemu rozprzestrzenianiu się pasożyta.

Ryc. VI.4.19. Adaptacje w strategiach pasożyta i żywiciela.

Eksperyment biologiczny

Badanie konkurencji międzygatunkowej u roślin

Wprowadzenie

Konkurencja międzygatunkowa to konkurencja osobników dwóch lub więcej gatunków korzystających z tych samych ograniczonych zasobów środowiska.

Problem badawczy

Jakie są skutki konkurencji międzygatunkowej rzeżuchy i pokrzywy zwyczajnej?

Hipoteza badawcza

Pokrzywa zwyczajna ogranicza kiełkowanie i wzrost nasion rzeżuchy.

Instrukcja przeprowadzenia eksperymentu

Przygotowanie próby kontrolnej i badawczej. Przygotuj dwa jednakowej wielkości spodki szklane i wyłóż je jednakowej grubości ligniną. Liście świeżej pokrzywy zalej wodą destylowaną. Następnie uzyskany roztwór przesącz przez bibułę filtracyjną w celu uzyskania klarownego wyciągu. Pierwszy spodek zwilż wyciągiem z pokrzywy (próba badawcza), drugi – samą wodą destylowaną (próba kontrolna). Na spodki wysiej po 50 nasion rzeżuchy w takich samych odległościach. Ustaw spodki w tym samym miejscu.

Wyniki: Po tygodniu policz wykiełkowane nasiona w każdym spodku. Następnie zmierz za pomocą papieru milimetrowego długość części nadziemnej każdej rośliny.

Wniosek: Wyciąg z liści pokrzywy zwyczajnej ogranicza kiełkowanie nasion rzeżuchy i wzrost rośliny.

Wyjaśnienie: W doświadczeniu zaobserwowano konkurencję międzygatunkową u roślin – allelopatię.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij znaczenie interakcji antagonistycznych – konkurencji, drapieżnictwa i pasożytnictwa w regulacji liczebności.
2. Skonstruuj w zeszycie tabelę, w której porównasz drapieżnictwo z pasożytnictwem.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Oddziaływania antagonistyczne** to konkurencja, drapieżnictwo i pasożytnictwo. s. 319
- **Konkurencja** to interakcja, w której oba osobniki współzawodniczą o zasoby środowiska. s. 320
- **Drapieżnictwo** i roślinożerność to interakcje, w których jeden organizm odżywia się drugim. s. 322
- **Pasożytnictwo** to interakcja, w której jeden organizm żyje kosztem drugiego. s. 329
- W układach drapieżnik – ofiara oraz pasożyt – żywiciel **powstały adaptacje** ze strony dwóch oddziałujących na siebie gatunków. s. 330

5. Zależności pokarmowe w ekosystemach

NA TEJ LEKCJI:

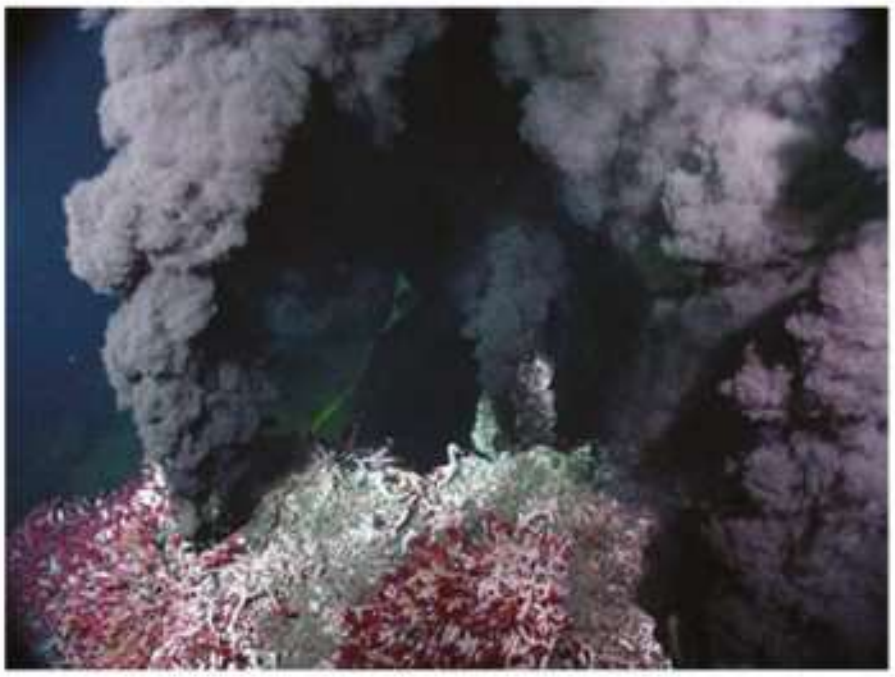
- dowiesz się, co to są łańcuchy i sieci troficzne;
- poznasz produktywność ekosystemu;
- scharakteryzujesz krążenie materii i przepływ energii w ekosystemie;
- opiszesz obieg węgla i azotu w przyrodzie.

Ekosystem jest podstawową jednostką funkcjonalną w przyrodzie. Składa się z zespołu organizmów żywych (**biocenozy**) oraz ich środowiska nieożywionego (**biotopu**). W biocenozie zespoły gatunków są powiązane przede wszystkim zależnościami pokarmowymi. Ze względu na rodzaj pobieranego pokarmu wyróżniamy producentów i konsumentów, a biorąc pod uwagę rolę w ekosystemie – **producentów**, **konsumentów** oraz **destruentów**. Każda z tych grup organizmów tworzy **poziom troficzny** (gatunki o podobnym charakterze odżywiania). Producentami są organizmy autotroficzne, czyli samożywne, wytwarzające związki organiczne z prostych związków nieorganicznych oraz przekształconej energii słonecznej. Taką zdolność mają przede wszystkim rośliny zielone, glony oraz niektóre bakterie (**ryc. VI.5.1.**).

struktura troficzna

Tak wytworzona **materia organiczna** jest wykorzystywana do procesów metabolicznych oraz częściowo zostaje wbudowana w ciała producentów, tworząc tzw. **biomasę**. Z biomasy producentów korzystają, jako organizmy heterotroficzne, czyli cudzożywne, pozostałe grupy konsumentów. **Roślinożercy** odżywiający się producentami to **konsumenci I rzędu**. Mięsożercy odżywiający się roślinożercami tworzą poziom **drapieżników I rzędu** (czyli **konsumentów II rzędu**), a zjadający drapieżniki I rzędu stają się **drapieżnikami II rzędu** (czyli konsumentami III rzędu). Martwymi szczątkami producentów i konsumentów oraz inną martwą materią organiczną (np. opadłymi liśćmi, resztkami owoców, niestrawionymi cząstkami pokarmowymi) odżywiają się **destruenci** (głównie bakterie i grzyby). W ten sposób przekształcają związki organiczne ze wszystkich poziomów troficznych w związki nieorganiczne, z których korzystają producenci, co zamyka łańcuch krążenia pierwiastków w przyrodzie.

materia organiczna

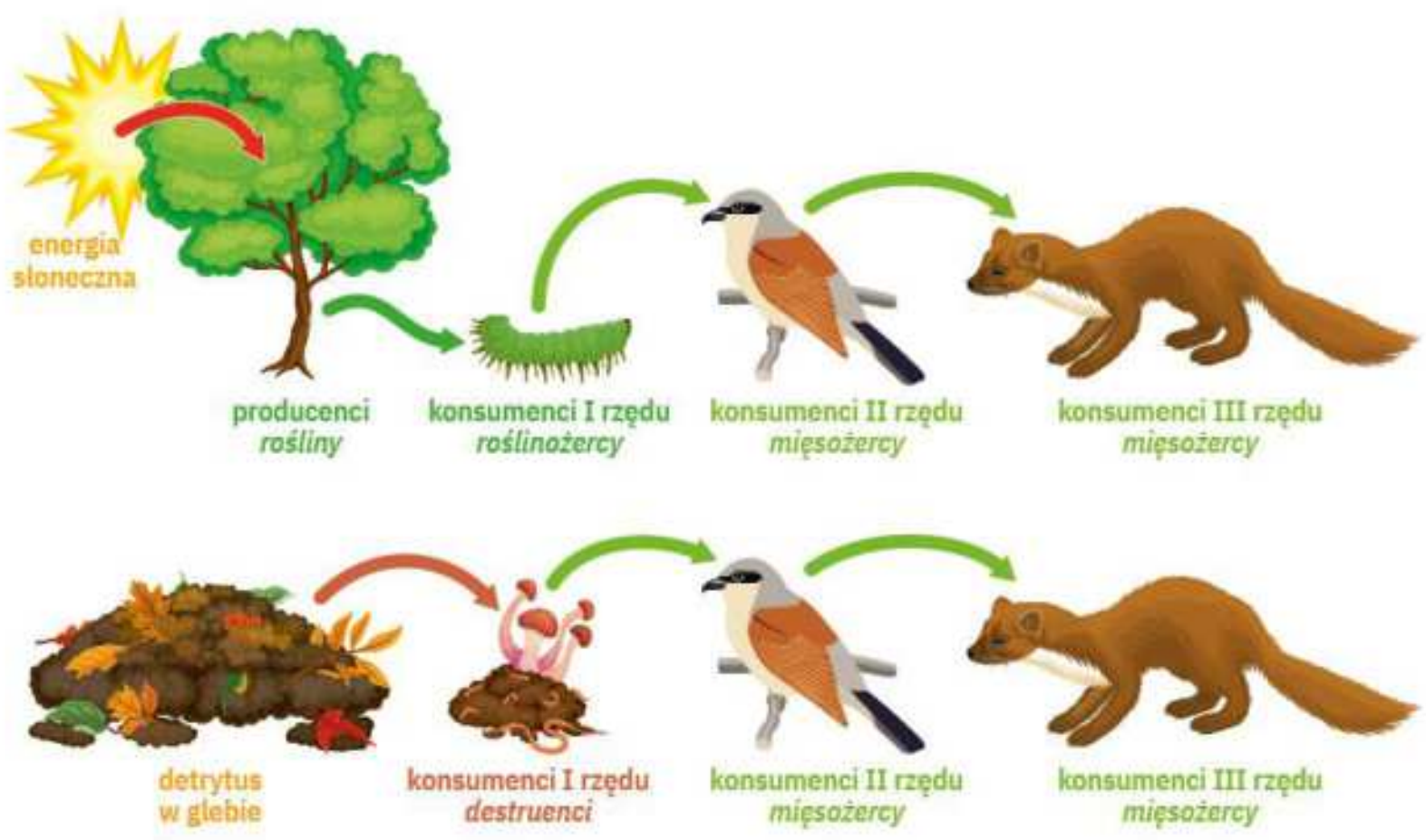


Ryc. VI.5.1. W głębi oceanów w pobliżu kominów hydrotermalnych producentami są organizmy prokariotyczne, które pozyskują energię na drodze chemosyntezy.

Łańcuchy i sieci troficzne

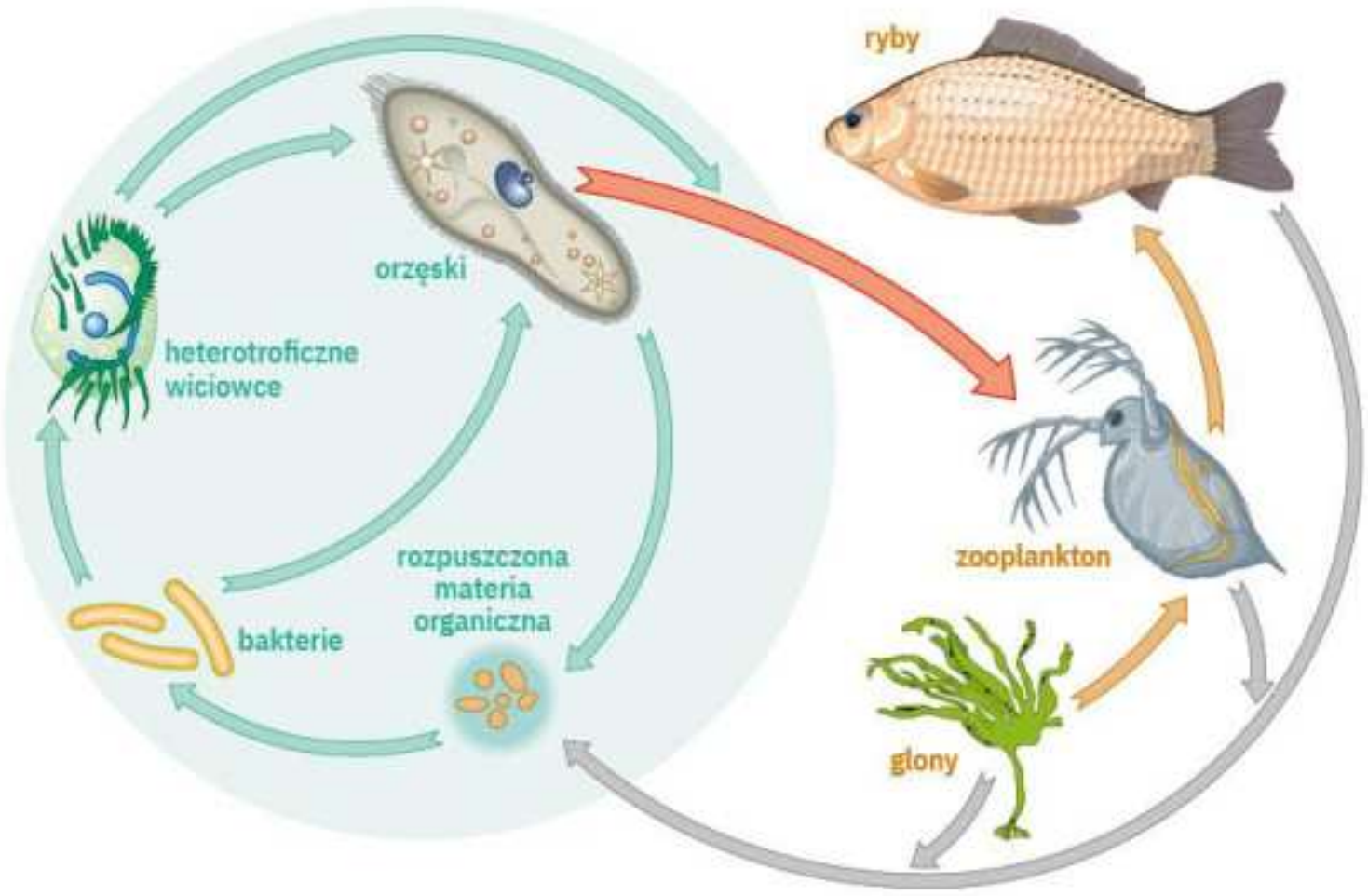
łańcuchy troficzne

Rośliny, roślinożercy i drapieżcy tworzą **łańcuchy troficzne** (pokarmowe), czyli uporządkowane szeregi grup organizmów, z których każda jest podstawą pożywienia następnej grupy (roślina zostaje zjedzona przez zwierzę, to zaś – zjedzone przez inne zwierzę, a kolejne – przez jeszcze inne itd.; **ryc. VI.5.2.**). Na przykład w biocenozie lądowej producenci to rośliny zielone, stanowiące pożywienie dla gąsienic owadów. Te zwierzęta są zjadane przez ptaki drapieżne, a tymi z kolei mogą się żywić ssaki drapieżne. Wyróżnia się **dwa rodzaje łańcuchów pokarmowych: łańcuch spasania oraz łańcuch detrytusowy**. W **łańcuchu spasania** pierwsze ogniwo stanowią producenci, natomiast w **łańcuchu detrytusowym** – martwa materia organiczna (detrytus), czyli martwe szczątki roślin i zwierząt. Z detrytusu korzystają mikroorganizmy, grzyby i zwierzęta detrytusożerne (np. dżdżownica). Kolejne poziomy łańcucha troficznego wyglądają tak samo jak w łańcuchu spasania (**ryc. VI.5.2.**).



Ryc. VI.5.2. Przykładowy łańcuch pokarmowy spasania i detrytusowy w biocenozie lądowej. Pominięto destruentów żywiących się każdym poziomem troficznym.

Szczególnym typem łańcucha pokarmowego w morzach i jeziorach jest **pętla mikrobiologiczna** (ang. *microbial loop*; **ryc. VI.5.3.**).

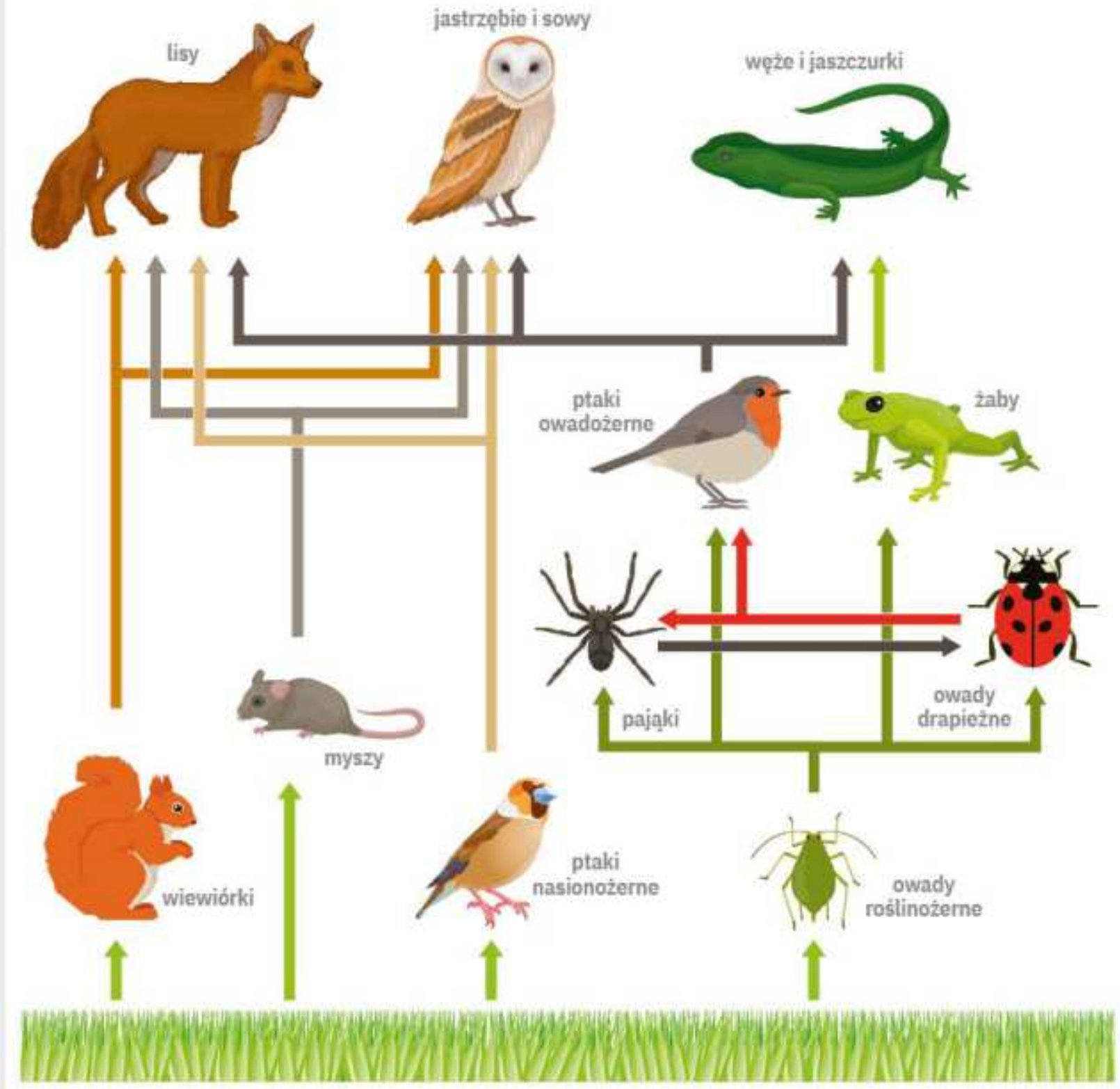


Ryc. VI.5.3. Schemat pętli mikrobiologicznej. Rozpoczyna się od rozpuszczonej materii organicznej (uwolnionej głównie przez glony), którą odżywiają się bakterie, zjadane z kolei przez heterotroficzne wiciowce, a te stanowią pokarm większych planktonowych zwierząt. Dzięki temu energia z pętli mikrobiologicznej zostaje włączona do łańcucha spasania.

sieć pokarmowa ▸

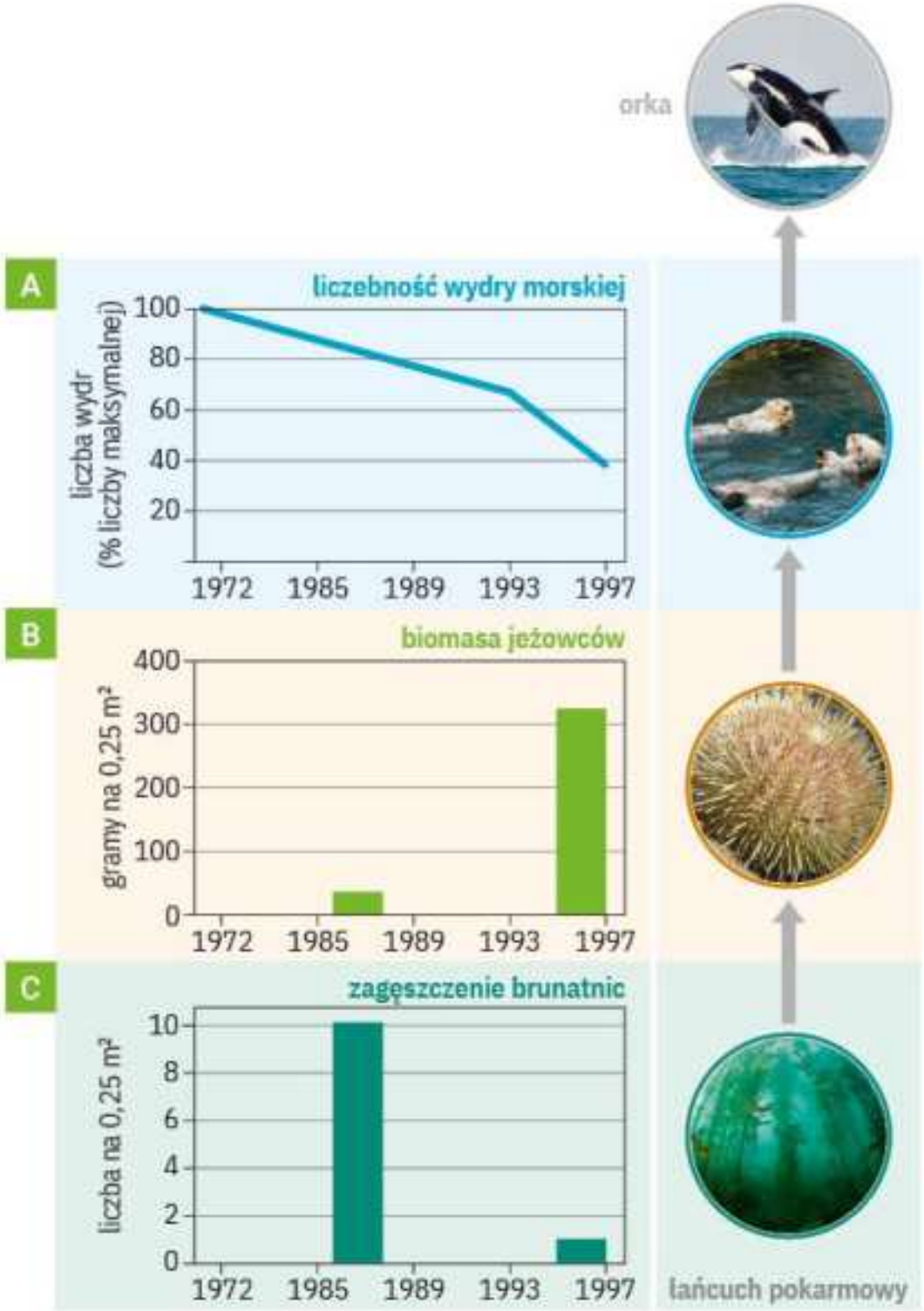
W naturalnych ekosystemach łańcuchy troficzne nie są proste. W rzeczywistości żaden łańcuch nie jest izolowany – każdy łączy się z wieloma innymi łańcuchami, tworząc **sieć pokarmową**. Przedstawiciele poszczególnych ogniw sieci są zjadani przez więcej niż tylko jeden gatunek roślinożercy czy przez więcej niż jeden gatunek drapieżcy. Każdy konsument może odżywiać się różnymi gatunkami; roślinożerca – różnymi roślinami, drapieżnik – różnymi ofiarami (**ryc. VI.5.4.**). W sieci pokarmowej przedstawionej na rycinie owadami roślinożernymi mogą się żywić pająki, owady drapieżne, ptaki owadożerne, a także płazy – żaby. Pokarmem węży i jaszczurek mogą być zarówno żaby, jak i ptaki owadożerne.

Gatunki, które mają istotny wpływ na funkcjonowanie sieci pokarmowej, to **gatunki dominujące i zwornikowe**.



Ryc. VI.5.4. Przykładowa lądowa sieć pokarmowa. Strzałki oznaczają przepływ pokarmu od producenta (trawa) na wyższe poziomy troficzne. Pominięto destruentów żywiących się każdym poziomem troficznym.

Gatunki dominujące to gatunki najczęściej spotykane lub te, które mają łącznie największą biomasę. Są one określane oddzielnie dla każdego poziomu troficznego, np. gatunkami dominującymi w lasach iglastych są świerki, jodły, modrzewie i sosny. Kontrolują występowanie i rozmieszczenie innych gatunków i czynników abiotycznych. Natomiast **gatunki zwornikowe** odgrywają decydującą rolę ekologiczną lub dominują w niszy ekologicznej. Strata takiego gatunku powoduje zanik populacji pewnych gatunków i poważne zmiany liczebności innych (podobnie jak utrata drapieżników szczytowych; **ryc. VI.5.5.**).

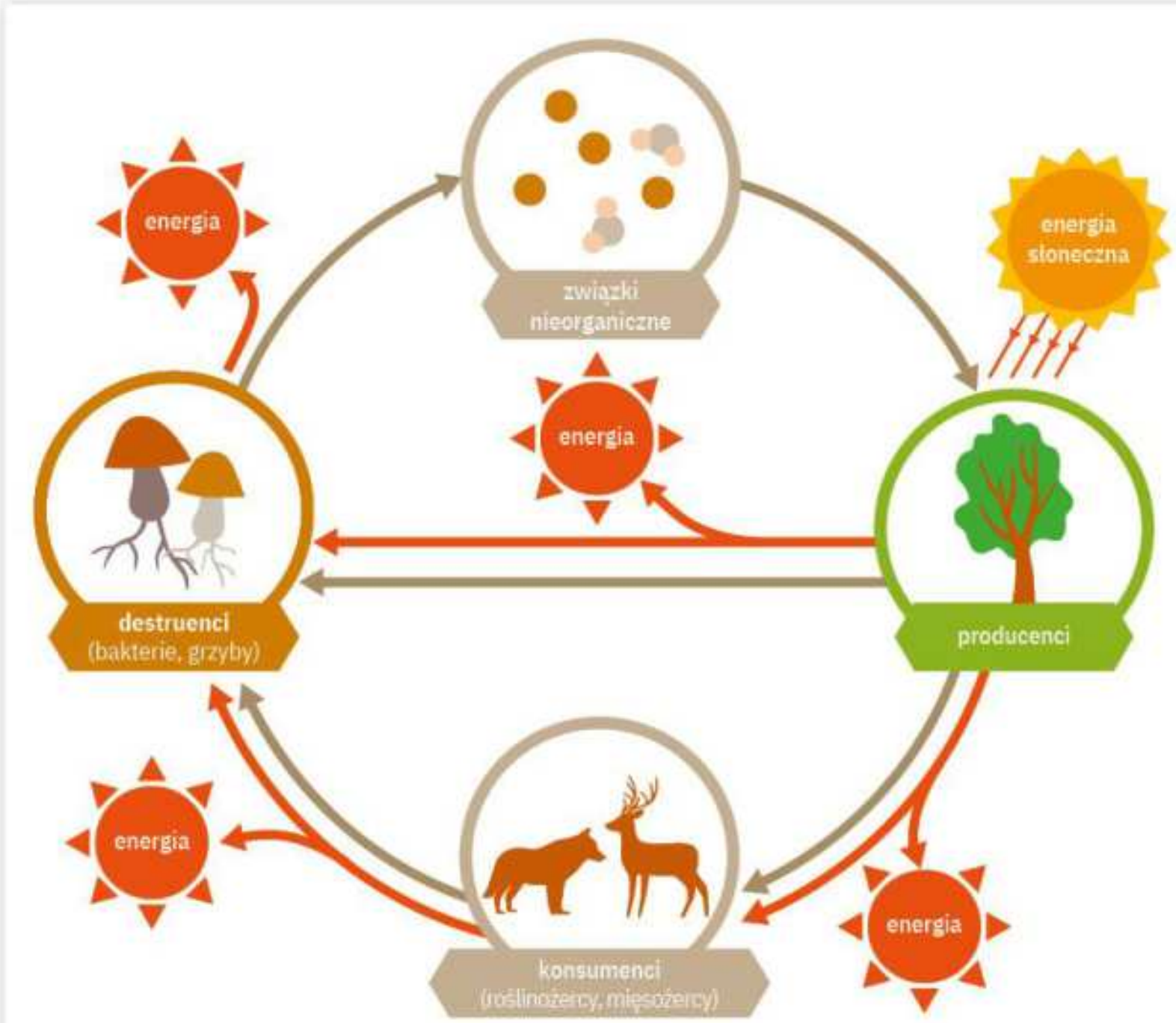


Ryc. VI.5.5. Wydra morska jako drapieżnik zwornikowy Pacyfiku. Wydra morska odżywia się chętnie jeżowcami. Wytępienie wydr morskich, które masowo pozyskiwano na futra (A), spowodowało nadmierne rozmnożenie się jeżowców (B), a tym samym doprowadziło do spadku zagęszczenia brunatnic, którymi odżywiały się jeżowce (C).

Produkcja pierwotna i wtórna

Materia organiczna wytworzona przez producentów i wbudowana w ich tkanki jest wykorzystywana przez konsumentów wyższych poziomów troficznych. Producenci są zjadani przez konsumentów I rzędu, a ci – przez konsumentów II rzędu, konsumentów II rzędu zjadają konsumenci III rzędu. Destruenci, rozkładając martwą materię organiczną, uwalniają nieorganiczne składniki pokarmowe, które wykorzystują producenci do wytworzenia pokarmu dla organizmów cudzożywnych. Na

przykład w biocenozie lasu bakterie i grzyby rozkładają martwe szczątki organizmów roślinnych, opadłe liście i owoce. Tymi szczątkami odżywiają się dżdżownice, które mogą być zjadane przez ptaki. Dzięki temu w przyrodzie mamy do czynienia z **zamkniętym obiegiem materii** (**ryc. VI.5.6.**).



Ryc. VI.5.6. Schemat krążenia materii i przepływu energii przez ekosystem.

przepływ energii i obieg materii

W ekosystemie **energia przepływa**, w odróżnieniu od materii, która w nim krąży (**ryc. VI.5.6.**). Ekosystem pod względem energetycznym jest **układem otwartym**. Nie produkuje sam energii. Głównym źródłem energii są słońce oraz energia reakcji chemicznych zachodzących w procesach chemosyntezy. Producenci ekosystemu przekształcają energię słoneczną w energię chemiczną, którą przechowują w swoich tkankach. Jest ona dalej wykorzystywana przez organizmy cudzożywne (konsumentów). Na każdym poziomie troficznym następują duże jej straty. Z poziomu na poziom przechodzi tylko **ok. 10% energii**. Reszta zużywana jest na własną przemianę materii i energii organizmów danego poziomu – zostaje wydzielana i rozpraszana jako ciepło. W związku z tym przepływ energii jest jednokierunkowy i nie tworzy zamkniętego obiegu.

Przeciętnie tylko ok. 1% (a najwyżej do 5%) padającej na powierzchnię Ziemi energii zostaje zużyte przez rośliny w procesie fotosyntezy i zmienione w energię chemiczną ich tkanek, to znaczy w materię organiczną, z której są zbudowane ciała roślin.

produkcja pierwotna

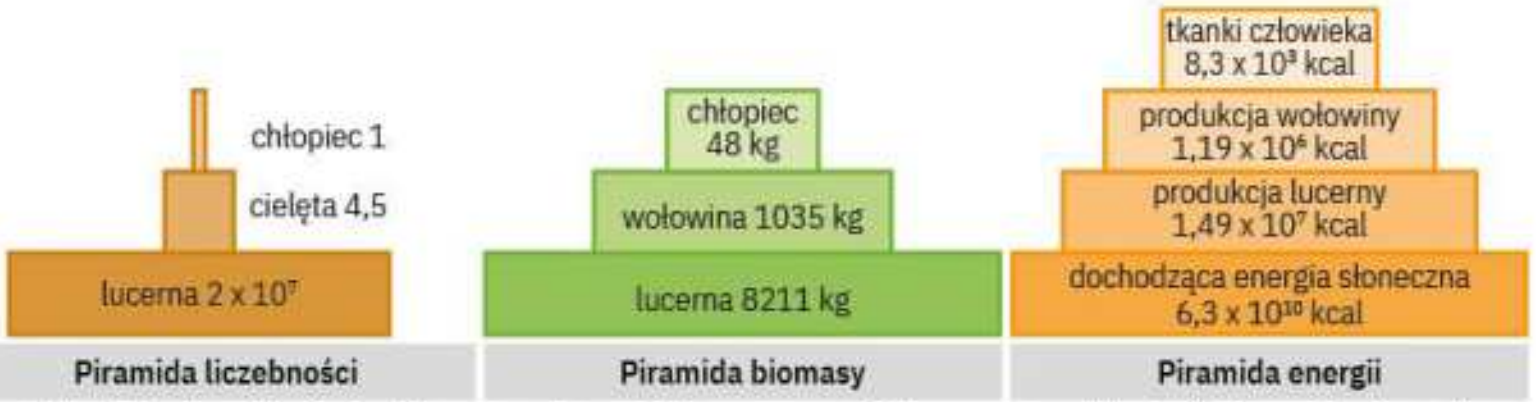
Całość materii organicznej wytworzonej przez rośliny nazywamy **produkcją pierwotną brutto**. Część produkcji pierwotnej wytworzonej przez producentów zostaje zużyta na ich potrzeby w procesie oddychania (ok. 10%), reszta jest dostępna dla organizmów cudzożywnych, czyli konsumentów. Jest to **produkcja pierwotna netto** (produkcja pierwotna brutto pomniejszona o straty w procesie oddychania). Materię organiczną przyswojoną przez konsumentów razem z energią zmagazynowaną w ich tkankach nazywamy **produkcją wtórną brutto**. Tę część, która pozostaje w tkankach konsumentów po odjęciu kosztów utrzymania (oddychanie, utrzymanie stałej temperatury ciała), nazywamy **produkcją wtórną netto**.

produkcja wtórna

piramidy troficzne

Piramidy troficzne

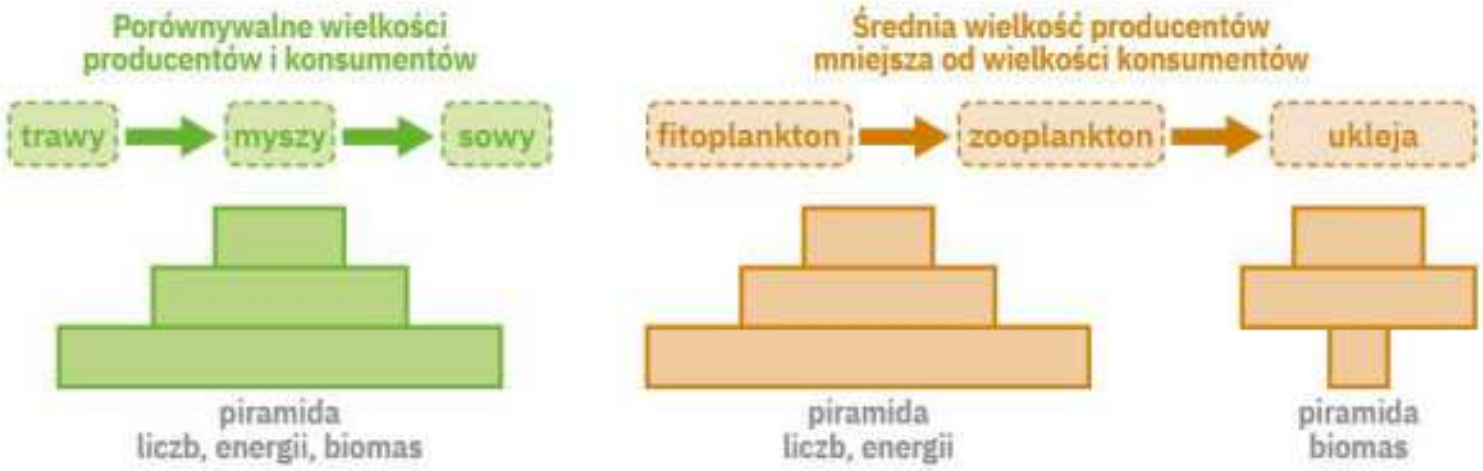
Zależności pokarmowe w ekosystemie można przedstawić w postaci piramid: liczebności, biomasy i energii (**ryc. VI.5.7.**).



Piramida liczebności	Piramida biomasy	Piramida energii
przedstawia liczebność organizmów występujących na poszczególnych poziomach troficznych.	przedstawia biomasę wszystkich organizmów występujących na poszczególnych poziomach troficznych.	przedstawia ilość energii zgromadzonej na poszczególnych poziomach troficznych. Piramida energii zawsze przyjmuje kształt typowej piramidy. Zgodnie z II zasadą termodynamiki na każdym poziomie łańcucha pokarmowego ilość energii przeznaczonej na produkcję jest mniejsza niż ilość energii pobranej. Energia jest tracona przy przejściu na kolejny, wyższy poziom troficzny.

Ryc. VI.5.7. Piramidy troficzne.

Jeżeli wielkości producentów i konsumentów są podobne, to **piramidy liczb i biomasy również są podobne**. Gdy rozmiary osobników poszczególnych poziomów troficznych są różne, to **piramidy liczb i biomasy mogą być odwrócone**, a konsumenci I rzędu przeważają nad producentami. Taka odwrócona piramida biomasy jest stwierdzana w niektórych ekosystemach wodnych, takich jak kanał La Manche. Producenci (fitoplankton) o dużej produktywności są szybko zjadani przez zooplankton o większej biomasie i dłużej żyjący (**ryc. VI.5.8.**).



Ryc. VI.5.8. Porównanie piramidy liczb, biomasy i energii w zależności od wielkości producentów i konsumentów.

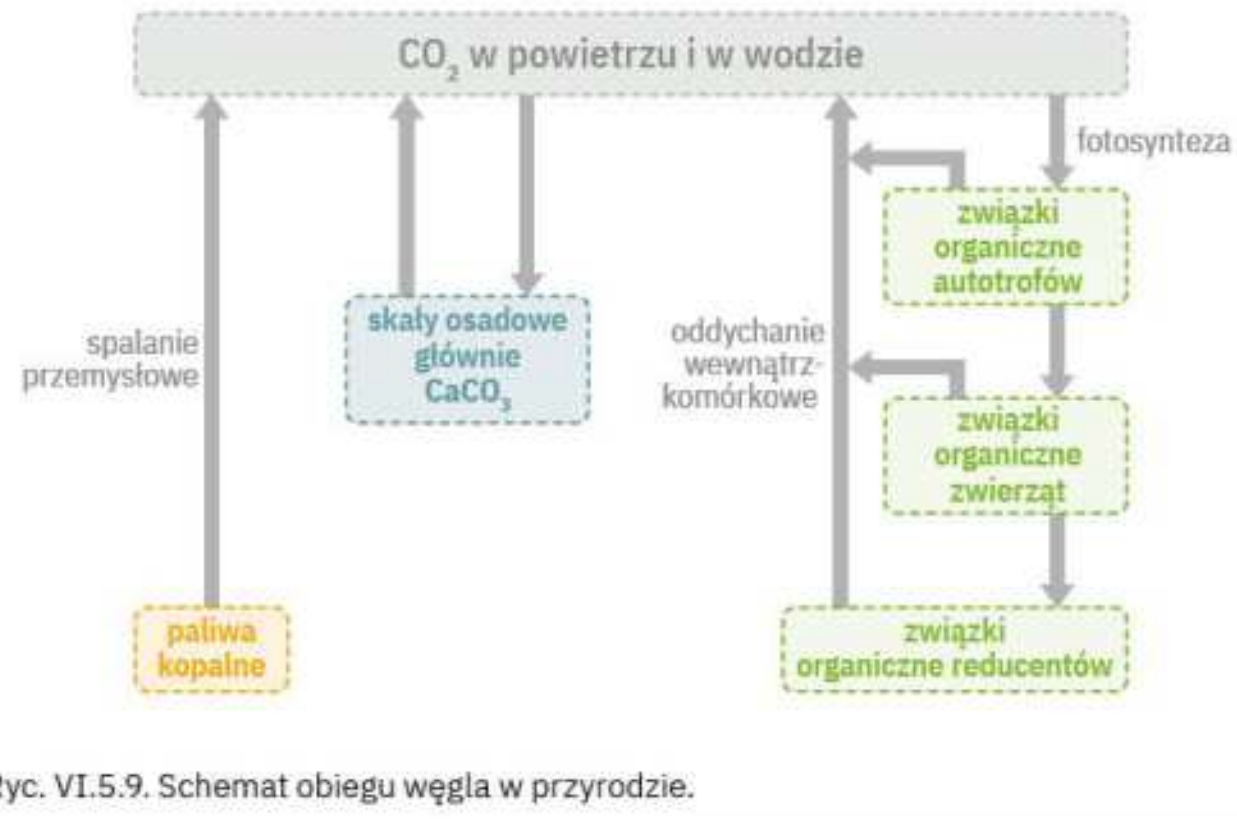
Cykle biogeochemiczne

Funkcjonowanie ekosystemów opiera się na krążeniu materii i przepływie energii. Łączność między poszczególnymi ekosystemami zapewniają obiegi pierwiastków i związków chemicznych – **cykle biogeochemiczne**. Niezwykle ważną rolę dla życia wszystkich organizmów odgrywa **obieg węgla i azotu**.

cykle biogeochemiczne

Obieg węgla

Podstawę wytwarzania materii organicznej przez rośliny stanowi tylko gazowy dwutlenek węgla CO_2. W takiej postaci węgiel jest włączony do obiegu (**ryc. VI.5.9.**).



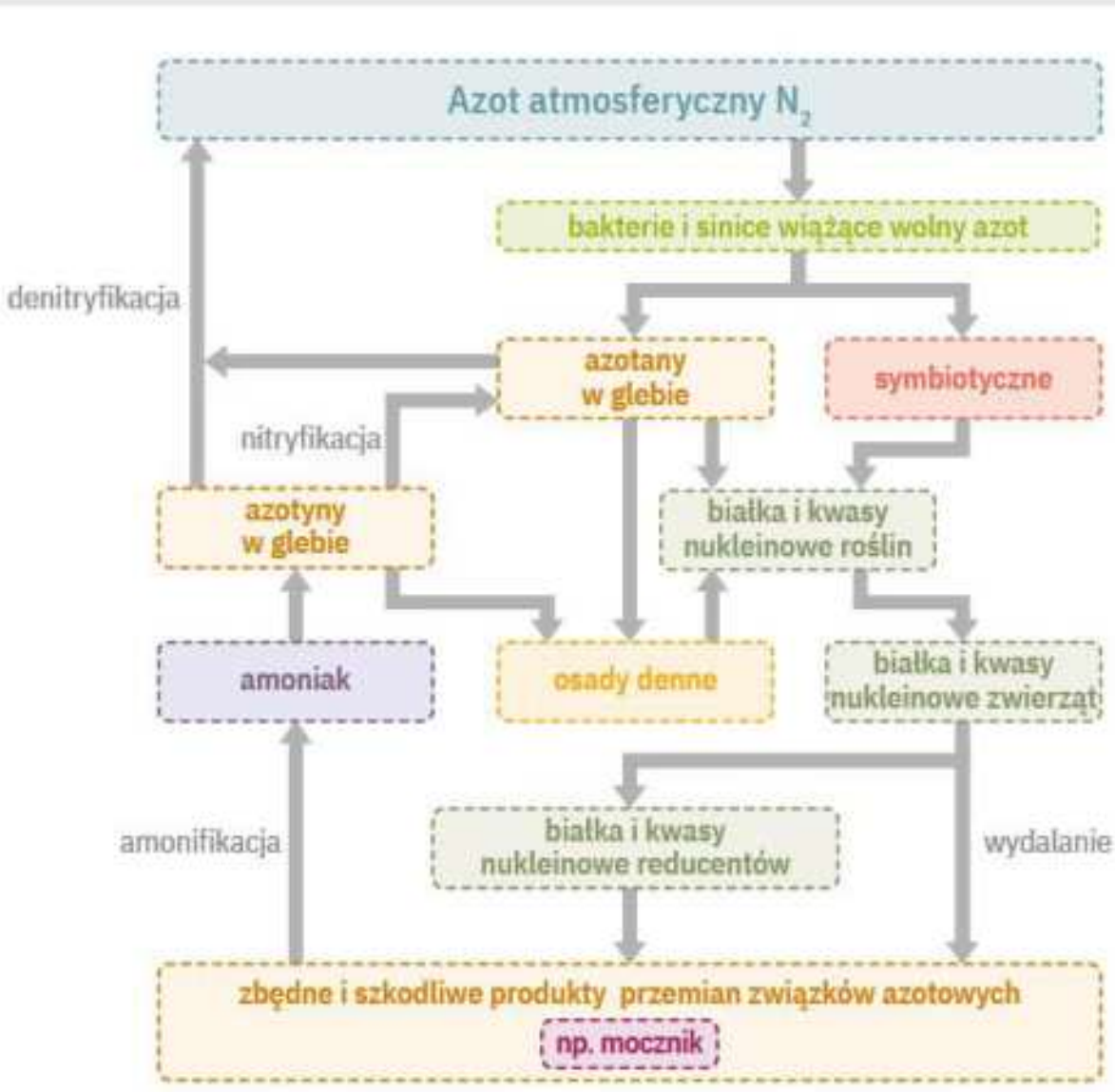
Ryc. VI.5.9. Schemat obiegu węgla w przyrodzie.

Znajduje się on w stanie gazowym w atmosferze lub jest rozpuszczony w wodzie. W procesie fotosyntezy dwutlenek węgla zostaje przekształcony w związki organiczne – węglowodany (cukry proste i wielocukry), a także, w wyniku skomplikowanych reakcji, w białka i tłuszcze. Te substancje zawarte w roślinach stają się pokarmem zwierząt. Rośliny i zwierzęta wydalają dwutlenek węgla podczas oddychania. Powstaje on także przy rozkładzie i mineralizacji obumarłych ciał roślin i zwierząt przez grzyby i bakterie.

Na obieg węgla składają się więc dwa zasadnicze procesy – **fotosynteza i oddychanie (rozkład materii organicznej)**. Ilości wydalanego CO_2 przy oddychaniu i rozkładzie materii organicznej są duże i zasilają stale jego zapas w atmosferze. Działalność człowieka zwiększa bardzo znacznie ilości CO_2 w powietrzu przez spalanie drewna i paliw kopalnych (węgiel kamienny i brunatny oraz ropa naftowa). Istotnym źródłem CO_2 są także gazy wulkaniczne wydobywające się podczas erupcji wulkanów. Duży udział w wiązaniu dwutlenku węgla na kuli ziemskiej mają lasy – masowe niszczenie zasobów leśnych przez człowieka stanowi duże zagrożenie dla utrzymania równowagi CO_2 w skali całej biosfery. Zwiększenie zawartości CO_2 w powietrzu wpływa na problemy cieplne Ziemi – może spowodować globalne zmiany klimatu.

Obieg azotu

Niezbędnym składnikiem wszystkich organizmów jest azot wchodzący w skład białek i kwasów nukleinowych (materiału dziedzicznego; **ryc. VI.5.10.**).



Ryc. VI.5.10. Schemat obiegu azotu w przyrodzie.

Mimo że w powietrzu azotu jest bardzo dużo (78%), większość organizmów nie ma zdolności przyswajania go w postaci gazowej. Problemem jest związanie tego pierwiastka w takie związki, które mogłyby zostać użyte do syntezy białka. Tylko kilka gatunków mikroorganizmów potrafi tego dokonać. Są to bakterie żyjące w brodawkach korzeniowych roślin motylkowych (np. grochu, fasoli, łubinu), bakterie glebowe oraz sinice (w środowisku wodnym). Azot atmosferyczny zostaje przekształcony w amoniak, a następnie w jony amonowe, które w procesie **nitryfikacji** są przekształcane w formy najlepiej przyswajalne przez rośliny, czyli azotany. Azot atmosferyczny może też zostać zamieniony w tlenki azotu podczas burz (dzięki wyładowaniom elektrycznym). Deszcz spłukuje je do gleby, gdzie tworzą się azotany, następnie pobierane przez rośliny i włączane w białka roślin. Aminokwasy, syntetyzowane pierwotnie przez rośliny, służą po ich zjedzeniu do wytworzenia białka zwierzęcego. Azot jest zwracany atmosferze w procesie **amonifikacji** przez bakterie po rozkładzie białka zawartego w obumarłych roślinach i zwierzętach oraz w wydalinach zwierząt (amoniak, mocznik, kwas moczowy). Powstaje amoniak lub jony amonowe. Amoniak dzięki **bakteriom nitryfikacyjnym** zostaje przekształcony w azotany lub po rozkładzie przez **bakterie denitryfikacyjne** wraca do atmosfery.

W niektórych sytuacjach, np. przy nieumiejętnym nawożeniu, związki azotu są wymywane z gleby i spływają do wód, wzmagając ich żyzność. Powoduje to „zakwity" glonów, czyli ich masowy rozwój. Narusza to równowagę biologiczną zbiorników.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Z podanych gatunków ułóż schemat łańcucha detrytusowego.

   porosty, fitoplankton, ślimak, ryba, liść dębu, ryba, martwa materia organiczna, dżdżownica

2. Schemat przedstawia łańcuch pokarmowy w środowisku lądowym.

   igły sosny – larwy owadów – ślimak – bażant – człowiek

   Wskaż konsumentów III rzędu. Wyjaśnij, jakie zmiany nastąpią w łańcuchu pokarmowym, jeżeli usuniemy z niego ślimaka.

3. Wyjaśnij sformułowanie „w ekosystemie materia krąży, a energia przepływa".

4. Na danym obszarze przeprowadzono wycinkę lasów. Wyjaśnij, jak to zjawisko wpłynie na stężenie azotanów w okolicznych rzekach.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Strukturę troficzną ekosystemu** tworzą producenci, konsumenci oraz destruenci (reducenci). s. 332
- Producenci wytwarzają **materię organiczną** w procesie fotosyntezy lub chemosyntezy. s. 332
- **Energia przepływa przez ekosystem**, a **materia krąży** między jego elementami. s. 337
- Biomasa wytworzona przez producentów to **produkcja pierwotna** ekosystemu, a materia organiczna przyswojona przez konsumentów to **produkcja wtórna**. s. 338
- Zależności troficzne w ekosystemie można przedstawić w postaci **piramid liczebności, biomasy i energii**. s. 338
- Konsekwencją istnienia w przyrodzie łańcuchów pokarmowych jest krążenie pierwiastków chemicznych (**cyke biogeochemiczne**). s. 339

6. Dojrzewanie ekosystemu – sukcesja ekologiczna

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz rodzaje ekosystemów;
- scharakteryzujesz sukcesję ekologiczną;
- dowiesz się, jakie zmiany zachodzą podczas sukcesji.

Ekosystemy ze względu na dostęp światła dzielimy na **autotroficzne** i **heterotroficzne**.

ekosystem autotroficzny

Ekosystem autotroficzny ma dostęp do energii świetlnej. Występują w nim wszystkie poziomy troficzne, a materia (**materia autochtoniczna**) jest wytwarzana przez producentów. To gwarantuje samowystarczalność i niezależność tego ekosystemu od innych (np. las, torfowisko, łąka, jezioro).

ekosystem heterotroficzny

Ekosystem heterotroficzny nie ma dostępu do światła. Brakuje producentów, a materia (**materia allochtoniczna**) jest dostarczana z zewnątrz (np. głębie oceaniczne, jaskinie).

Ekosystemy ze względu na wpływ człowieka na ich powstanie i dalsze funkcjonowanie dzielimy na naturalne, półnaturalne i sztuczne (**ryc. VI.6.1.**).



Ryc. VI.6.1. Rodzaje ekosystemów: A. naturalne, np. jezioro powstające bez wpływu człowieka (ale może być częściowo przez niego zmieniane); B. półnaturalne, np. pastwisko, tworzące się na skutek przekształcenia ekosystemów naturalnych przez człowieka i podlegające jego modyfikacjom; C. sztuczne, np. pole uprawne, powstające w wyniku działalności człowieka i stale przez niego modyfikowane.

Strefa przejściowa między dwoma ekosystemami (np. granica lasu) nazywa się **ekotonem**. Panują w nim specyficzne warunki spowodowane oddziaływaniem sąsiadujących ekosystemów, np. mikroklimatyczne czy pokarmowe. Dlatego spotyka się tam większą liczbę gatunków niż w biocenozach sąsiadujących.

Ekosystemy nie są całkowicie stałe i niezmienne. W wielu z nich można zaobserwować kierunkowy, stopniowy proces zmian, w wyniku których na danych terenach

sukcesja

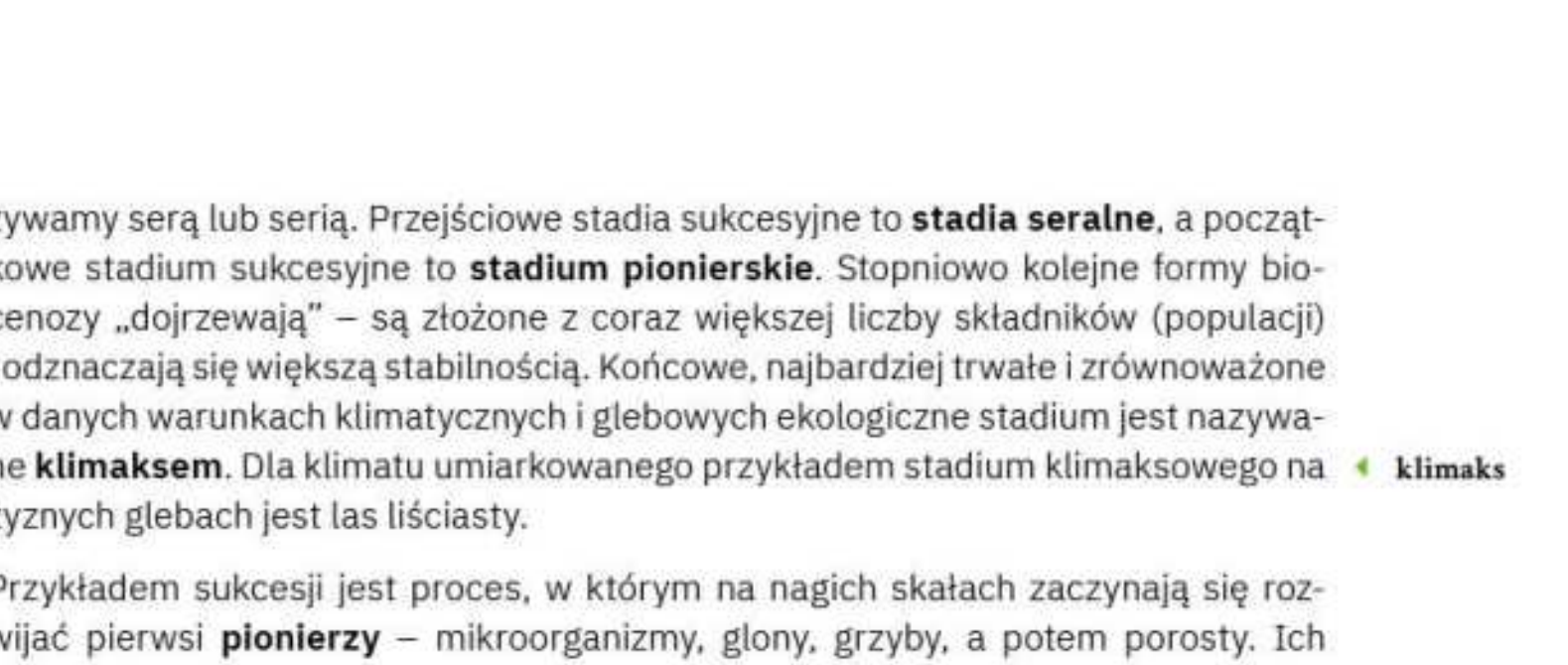
powstają nowe ekosystemy. Proces ten nazywany jest **sukcesją** (dojrzewaniem ekosystemu). Składa się ona z szeregu tzw. **stadiów sukcesyjnych**, w których stopniowo przekształcające się biocenozy zmieniają swoje środowisko, coraz bardziej je modyfikując. Biocenozy kolejno następujące po sobie w ciągu sukcesyjnym na-

zywamy serą lub serią. Przejściowe stadia sukcesyjne to **stadia seralne**, a początkowe stadium sukcesyjne to **stadium pionierskie**. Stopniowo kolejne formy biocenozy „dojrzewają" – są złożone z coraz większej liczby składników (populacji) i odznaczają się większą stabilnością. Końcowe, najbardziej trwałe i zrównoważone w danych warunkach klimatycznych i glebowych ekologiczne stadium jest nazywane **klimaksem**. Dla klimatu umiarkowanego przykładem stadium klimaksowego na żyznych glebach jest las liściasty.

klimaks

Przykładem sukcesji jest proces, w którym na nagich skałach zaczynają się rozwijać pierwsi **pionierzy** – mikroorganizmy, glony, grzyby, a potem porosty. Ich obumierające szczątki i nawiewany przez wiatr pył, gromadząc się w szczelinach skalnych, tworzą zaczątek gleby. Na niej następnie pojawiają się mchy. Wśród nich i w glebie znaleźć można drobne bezkręgowce, np. wrotki, nicienie, stawonogi, ślimaki. Obumarłe szczątki roślin, odchody zwierząt, a także martwa materia organiczna zostają rozłożone przez bakterie i grzyby. Ilość gleby wzrasta – zaczynają się rozwijać trawy i inne rośliny zielne. Proces ten powoli postępuje dalej – pojawiają się niewielkie drobne byliny, krzewy, a po setkach lub nawet tysiącach lat rozwija się las. Ocenia się, że rozwój biocenozy od niezamieszkanego terenu piaszczystego czy skalnego do ukształtowania się lasu trwa średnio ok. 1000 lat. Jest to **sukcesja pierwotna** (**ryc. VI.6.2.**). Sukcesję pierwotną wywołują m.in.: wulkany, erozja, wiatr, powodzie, cofanie się lodowców i trzęsienia ziemi.

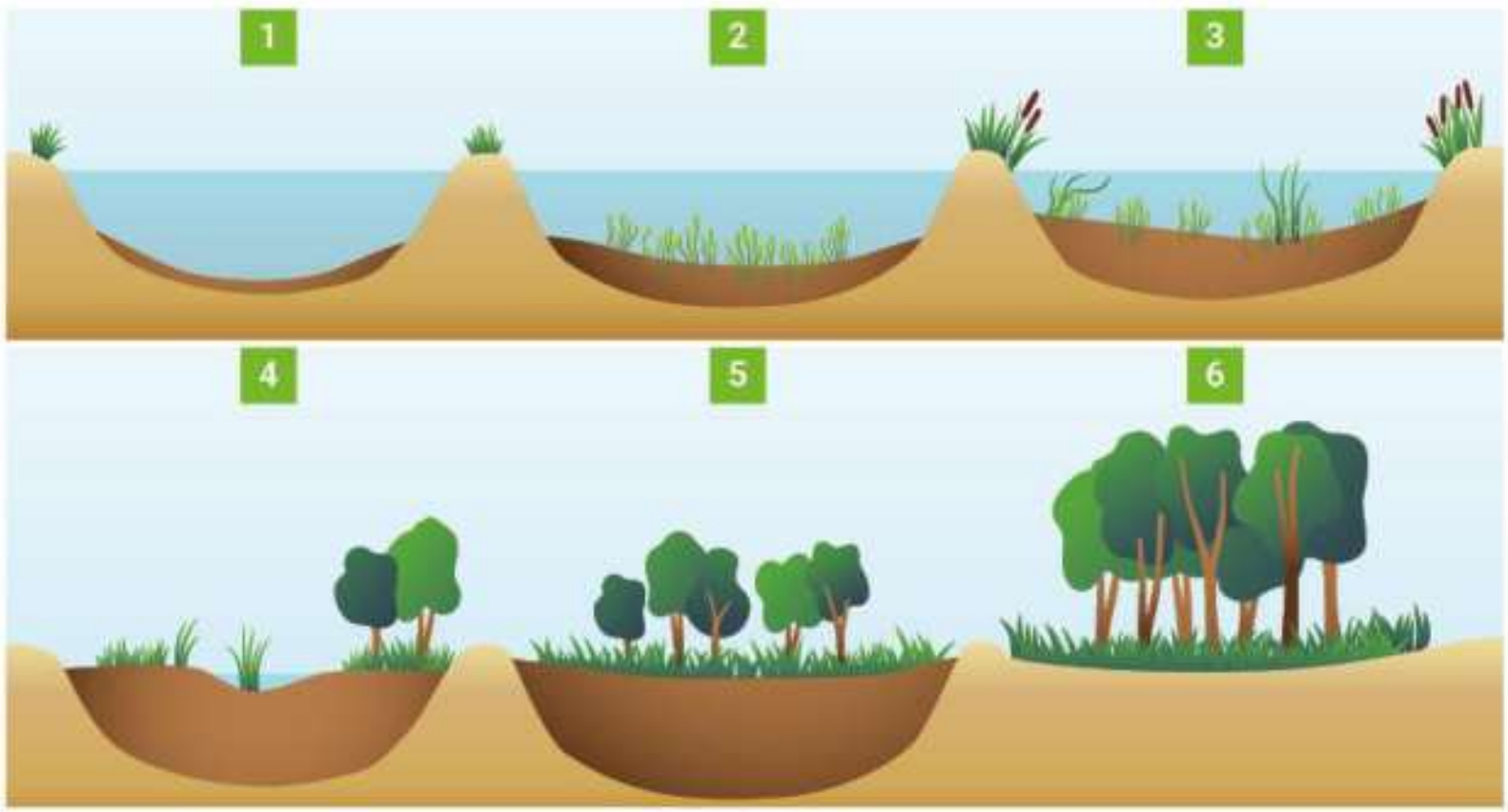
sukcesja pierwotna



Ryc. VI.6.2. Schemat głównych etapów sukcesji pierwotnej.

Sukcesja wtórna zachodzi wtedy, gdy na miejscu zniszczonej przez klęskę ekologiczną biocenozy zostaje odbudowany nowy zespół, np. po pożarze lasu na pogorzelisku zaczyna się kształtować nowa biocenoza. Podobnie sukcesja wtórna jest obserwowana na terenach zniszczonych przez przemysł, przekształconych przez działalność ludzką. Przykładem sukcesji wtórnej w ekosystemach wodnych jest zarastanie jeziora (**ryc. VI.6.3.**).

sukcesja wtórna



Ryc. VI.6.3. Schemat głównych etapów sukcesji wtórnej – zarastanie jeziora (1), której ostateczną formą jest las. Na dnie zbiornika odkłada się gruba warstwa osadów (2). Następuje spłycenie zbiornika i stopniowo poszerza się pas roślinności przybrzeżnej (3). Jezioro przekształca się w bagno (4), a następnie w torfowisko (5), aż staje się podmokłym lasem (6).

Dopływ substancji mineralnych w wyniku działalności człowieka (np. zrzut ścieków czy nawozów stosowanych w rolnictwie) powoduje intensywny wzrost producentów, a tym samym wytwarzanie dużej ilości produkcji pierwotnej. Niewykorzystana przez konsumentów materia organiczna jest rozkładana przez destruentów, co powoduje zużycie ogromnych ilości tlenu, którego zaczyna brakować. Na dnie gromadzą się duże ilości materii organicznej i obserwuje się deficyt tlenu. Powoduje to obumieranie znacznej ilości organizmów, których szczątki zwiększają osady na dnie jeziora. Zbiornik staje się coraz płytszy i przekształca się w staw. Dalsze procesy wkraczania i zarastania roślinnością zanurzoną, a następnie gatunkami wilgociolubnymi prowadzą do rozwoju olsu, który w wyniku wkraczania drzew przekształca się w las mieszany.

Sukcesja wtórna przebiega znacznie szybciej od pierwotnej, ponieważ na jej obszarze zachowują się z reguły liczne mikroorganizmy, a nawet drobna fauna i flora glebowa oraz nasiona czy zarodniki roślin.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Podaj różnice między sukcesją pierwotną a wtórną.
2. Poniżej przedstawiono przykłady sukcesji ekologicznej.

   zarastanie jeziora, zarastanie pogorzeliska, sukcesja piaszczystej wydmy, zarastanie ugoru, sukcesja terenów odsłoniętych przez wycofujący się lodowiec, sukcesja na łące po zaprzestaniu koszenia

   Wskaż przykłady sukcesji wtórnej.
3. Wyjaśnij znaczenie organizmów pionierskich w rozwoju stopniowych zmian składu gatunkowego i struktury ekosystemu podczas sukcesji ekologicznej.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- Ekosystemy ze względu na dostęp do światła dzielimy na **autotroficzne i heterotroficzne**. ◂ s. 342
- Ekosystemy **ze względu na wpływ człowieka** na ich powstanie dzielimy na: naturalne, półnaturalne i sztuczne. ◂ s. 342
- Ekosystemy ulegają przekształceniom – **sukcesji**. ◂ s. 342
- Osiągnięcie stanu równowagi w ekosystemie to **klimaks**. ◂ s. 343
- Sukcesja może mieć **charakter pierwotny** lub **wtórny**. ◂ s. 343

PODSUMOWANIE PRZED SPRAWDZIANEM

s. 289–292

Cechy tolerancji ekologicznej

Cecha	Opis
Tolerancja ekologiczna	przystosowanie organizmu do życia w określonym przedziale wartości danego czynnika środowiska
Zakres tolerancji	zakres zmienności warunków środowiska, w jakich organizm może żyć (przedział między minimalną a maksymalną wartością danego czynnika)
Eurybionty	organizmy o szerokim zakresie tolerancji ekologicznej w stosunku do czynników środowiskowych
Stenobionty	organizmy o wąskim zakresie tolerancji ekologicznej w stosunku do czynników środowiskowych (oligobionty – wąski zakres, lecz w dolnej granicy tolerancji, polibionty – wąski zakres, lecz w górnej granicy tolerancji)
Prawo minimum Liebiga	wzrost i rozwój organizmu uzależnione są od tego czynnika, którego dostępność w środowisku jest najmniejsza
Prawo tolerancji Shelforda	zarówno niedobór, jak i nadmiar któregokolwiek czynnika środowiska może ograniczać wzrost i rozwój organizmu

s. 288–289

Nisza ekologiczna

Rodzaj	Opis
Nisza podstawowa (potencjalna, fundamentalna)	przestrzeń fizyczna zajmowana przez organizm bez jego funkcji
Nisza realizowana (rzeczywista)	przestrzeń określona przez cały zestaw warunków środowiska (środowisko abiotyczne i oddziaływania ze strony drapieżników i konsumentów); jest zawsze zawarta w niszy podstawowej
Nisza jednowymiarowa	indywidualne wymagania w stosunku do jednego czynnika środowiska, np. temperatury
Nisza dwuwymiarowa	indywidualne wymagania w stosunku do dwóch czynników środowiska, np. temperatury i wilgotności
Nisza wielowymiarowa	indywidualne wymagania w stosunku do kilku czynników środowiska, np. temperatury, wilgotności i wielkości zasobów pokarmowych

s. 303–310

Cechy charakterystyczne populacji

Cecha populacji	Charakterystyka
Pula genowa populacji	Jest pełnym zestawem genów i ich alleli znajdujących się u wszystkich osobników w populacji. Spontaniczne mutacje powiększają, a dobór naturalny zmniejsza różnorodność puli genowej. Pule genowe populacji tego samego gatunku różnią się od siebie w zależności od lokalnych warunków środowiska.

Cecha populacji	Charakterystyka
Stosunki liczbowe: • liczebność • zagęszczenie	Liczebność – łączna liczba osobników, które tworzą populację; gwałtowny wzrost liczebności populacji to gradacja. Zagęszczenie – liczba osobników przypadająca na jednostkę powierzchni lub objętości środowiska. Zależy od rozrodczości, śmiertelności, imigracji i emigracji. Przy małych zagęszczeniach populacji rozrodczość rośnie z zgęszczeniem, a przy dużych – maleje (tzw. efekt Alleego). Najszybszy wzrost liczebności populacji występuje przy umiarkowanym zagęszczeniu.
Rozrodczość	Cecha populacji decydująca o jej wzroście, czyli o przybywaniu nowych osobników w określonym czasie. Rozrodczość maksymalna (absolutna, fizjologiczna) to przybywanie nowych osobników w warunkach idealnych, bez działania czynników ograniczających. Rozrodczość rzeczywista (ekologiczna) to przybywanie osobników w warunkach naturalnych, w których działają czynniki ograniczające; wartość zmienna dla populacji.
Śmiertelność	Jest to ubywanie osobników z populacji w określonym czasie. Na śmiertelność w populacji wpływają różne przyczyny, związane ze zmianami środowiska, z brakiem zasobów koniecznych do życia, kondycją osobników, działaniem drapieżców i pasożytów czy konkurencją z innymi gatunkami. Śmiertelność minimalna to ubywanie osobników żyjących w warunkach idealnych ze starości. Śmiertelność ekologiczna (rzeczywista) to ubywanie osobników w warunkach naturalnych (z uwzględnieniem wcześniej przedstawionych przyczyn).
Przyrost naturalny	Różnica między rozrodczością i śmiertelnością wskazująca na aktualny stan demograficzny populacji (przyrost może być dodatni, ujemny lub zerowy).
Struktura przestrzenna • areał • terytorium • rozmieszczenie (rozkład przestrzenny)	• Część przestrzeni, która zaspokaja wszystkie podstawowe potrzeby życiowe osobnika (związane z odżywianiem się, rozrodem, oddziaływaniem pozytywnym lub negatywnym na inne osobniki populacji czy przekształcaniem areału przez wydeptywanie ścieżek, wydalanie ekskrementów itd.). • Obszar, na którym żyje osobnik, para czy rodzina, aktywnie broniony przed osobnikami własnego gatunku (oznakowanie obszaru chronionego odchodami lub wydalinami, śpiewem, charakterystyczną postawą, jaskrawym upierzeniem). • Sposób rozmieszczenia osobników w przestrzeni. W zależności od sposobu rozmieszczenia areałów wyróżniane są trzy typy rozmieszczenia: skupiskowe, losowe (przypadkowe) i równomierne.
Struktura wiekowa	Jest wskaźnikiem możliwości rozwojowych populacji i przedstawia udział w populacji osobników różnych grup wiekowych (młodych, dojrzałych i starych). Można ją przedstawić graficznie w postaci piramid wieku (rozwijającej się, ustabilizowanej, wymierającej), niekiedy z równoczesnym podziałem na płeć (piramidy wiekowo-płciowe).
Struktura płciowa	Jest podstawową formą struktury demograficznej i określa liczbę samców przypadającą na określoną liczbę samic w populacji.

s. 315–330

Typy interakcji między organizmami

Oddziaływania nieantagonistyczne		
Symbioza	Ścisły, długotrwały związek partnerów należących do odrębnych gatunków, który może być korzystny dla jednej albo dla obu stron.	
Mutualizm obligatoryjny	Populacja A „+" Populacja B „+"	Korzystne i nieodzowne dla życia obu populacji.
Mutualizm fakultatywny (protokooperacja)	Populacja A „+" Populacja B „+"	Korzystne dla obu populacji, nie jest jednak nieodzowne.
Komensalizm	Populacja A „+" Populacja B „0"	Współbiesiadnictwo, współżycie dwóch populacji, z których jedna czerpie korzyści ze współżycia, a dla drugiej jest ono obojętne (nie odnosi korzyści ani nie ponosi strat).
Oddziaływania antagonistyczne		
Konkurencja	Populacja A „–" Populacja B „–"	Wpływa niekorzystnie na wzrost i przeżycie obu populacji. Jest tym silniejsza, im populacje mają bliższe wymagania i potrzeby życiowe (konkurencja o światło, wodę, przestrzeń, składniki mineralne), a nisze ekologiczne są podobne i często się pokrywają. Jej efektem jest rozdzielenie nisz ekologicznych populacji o podobnych wymaganiach życiowych. Konkurencję dzieli się na wewnątrzgatunkową i międzygatunkową. U roślin obserwowane jest zjawisko allelopatii, tj. wydzielania substancji chemicznych do środowiska, co uniemożliwia lub utrudnia współwystępowanie innych gatunków roślin. Konkurencja w populacjach gatunków sympatrycznych (zachodzących geograficznie) prowadzi do rozczepienia się cech morfologicznych.
Allelopatia	Populacja A „+" Populacja B „–"	Wydzielanie substancji chemicznych do środowiska, uniemożliwiające lub utrudniające współwystępowanie innych gatunków roślin. Allelopatia ma duże znaczenie praktyczne przy uprawie roślin.
Drapieżnictwo	Populacja A „+" Populacja B „–"	Zabijanie i zjadanie osobnika jednej populacji (ofiara) przez osobnika drugiej populacji (drapieżca). Drapieżnik jest naturalnym regulatorem liczebności populacji ofiary (chroni przed przekroczeniem pojemności środowiska – usuwa ze środowiska osobniki słabe oraz zwiększa zróżnicowanie w populacji ofiar i ich dostosowanie. Nie prowadzi do całkowitego wygaśnięcia populacji ofiary (wyjątkiem są warunki laboratoryjne).
Roślinożerność	Populacja A „+" Populacja B „–"	Osobniki jednego gatunku zjadają całe rośliny lub ich części. Często zjadane rośliny nie są zabijane, a tylko uszkadzane przez roślinożercę (podczas gdy typowy drapieżnik zabija i zjada na ogół całą ofiarę). Roślinożercy często wpływają na tempo wzrostu zgryzanych roślin i odwrotnie – rośliny jako ofiary wywołują nieprawidłowy rozwój roślinożerców.

Pasożytnictwo	Populacja A „+" Populacja B „–"	Populacja jednego gatunku (pasożyta) żyje w ciele (endopasożyty) lub na ciele (ektopasożyty) drugiego (gospodarza, czyli żywiciela). W szczególnym przypadku pasożytnictwa parazytoidy – głównie małe osy – składają jaja na powierzchni żywiciela lub w jego ciele, którym odżywiają się larwy, po czym go zabijają. Pasożyt jest mniejszy od żywiciela, żyje na jego koszt, a czasami (choć niezbyt często) przyczynia się do jego śmierci. Śmierć żywiciela może oznaczać śmierć pasożyta, pozbawionego pokarmu i środowiska życia.
Oddziaływania neutralne		
Neutralizm	Populacja A „0" Populacja B „0"	Populacje nie mają bezpośredniego wpływu na siebie (występują oddziaływania pośrednie, ponieważ w przyrodzie nie ma całkowitej niezależności), np. dzięcioł i ryjówka, sikora i bocian.

(„+" wpływ korzystny, „–" wpływ niekorzystny, „0" brak wpływu)

Struktura troficzna ekosystemu

s. 332–336

Poziom troficzny	Opis
Producenci	organizmy autotroficzne, czyli samożywne, wytwarzające materię organiczną w procesie fotosyntezy lub chemosyntezy (rośliny zielone oraz niektóre bakterie i sinice), wykorzystywaną do procesów metabolicznych oraz częściowo wbudowaną w ciała producentów
Konsumenci	organizmy heterotroficzne, czyli cudzożywne, odżywiające się żywą biomasą (biofagi) lub martwą materią organiczną (saprobionty, saprofagi i saprofity)
Destruenci	głównie bakterie i grzyby saprofityczne, które rozkładają martwą materię organiczną (martwe szczątki producentów i konsumentów) na proste związki nieorganiczne wykorzystywane przez producentów do produkcji biomasy

Rodzaje łańcuchów pokarmowych

s. 332–336

Rodzaj łańcucha pokarmowego	Opis
spasania (łańcuch biofagów)	producenci (rośliny zielone) – konsumenci I rzędu (zwierzęta roślinożerne) – konsumenci II rzędu, czyli drapieżniki I rzędu (zwierzęta mięsożerne, drapieżne) – konsumenci III rzędu, czyli drapieżniki II rzędu (zwierzęta mięsożerne, drapieżne)
detrytusowy (łańcuch saprofagów)	martwa materia organiczna (detrytus) – mikroorganizmy i detrytożercy (konsumenci I rzędu) – konsumenci II rzędu i dalszych

s. 338–339

Piramidy troficzne

Rodzaj piramidy	Opis
liczebności	przedstawia liczebność organizmów na poszczególnych poziomach troficznych
biomasy	przedstawia biomasę wszystkich gatunków na poszczególnych poziomach troficznych
energii	przedstawia przepływ energii w ekosystemie

s. 342–344

Produktywność ekosystemów

Ekosystem	Produkcja pierwotna netto/gramy/metr^2/rok (średnio)
puszcza tropikalna	2200
las liściasty mieszany	1300
tajga	800
tundra	140
sawanna	900
step	600
półpustynie/pustynie	90/3
trzcina cukrowa (Hawaje)	4000
uprawy rolne ogółem	650
rafy koralowe	2500
szelfy	360
wody otwartego oceanu	125

s. 342–344

Charakterystyka sukcesji ekologicznej

Wybrane cechy	Stadium pionierskie	Stadium klimaksowe
Biomasa	mała	duża
Ilość związków mineralnych	mała	duża
Łańcuchy pokarmowe	krótkie	długie
Liczba gatunków	mała	duża
Różnorodność gatunków	mała	duża
Liczba nisz ekologicznych	mała	duża
Konkurencja międzygatunkowa	mała	duża
Liczba potomstwa i jego ochrona	duża, słaba ochrona	mała, silna ochrona
Zdolność nasion do rozprzestrzeniania się	mała	duża

BLOK ĆWICZENIOWY

1. Przyporządkuj określonym czynnikom środowiska gatunki wskaźnikowe. Odpowiedź zapisz w zeszycie.

I. wilgotność	A. wrzos
II. bogactwo soli mineralnych	B. knieć błotna
III. mało soli mineralnych	C. czarna jagoda
IV. kwaśna gleba	D. przylaszczka

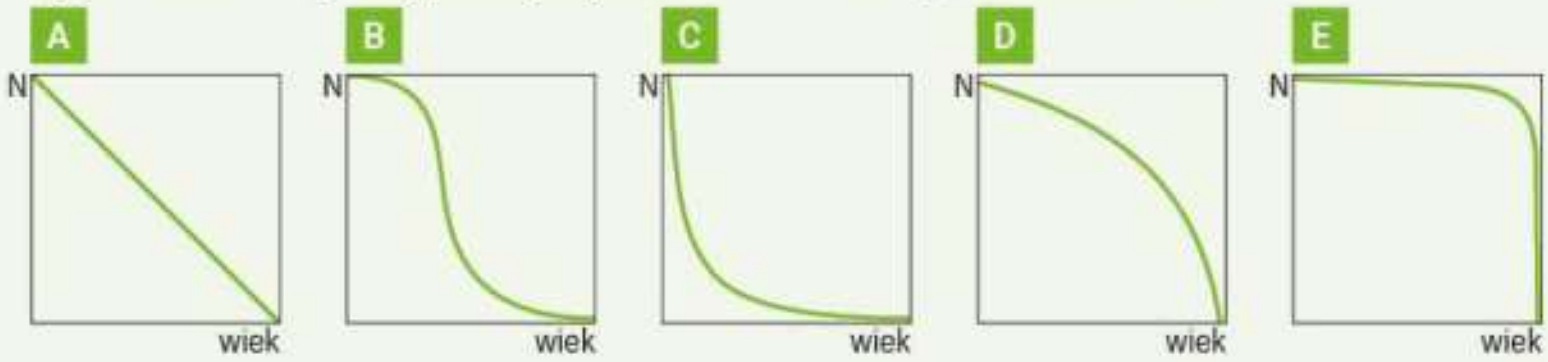
2. Na Filipinach przeprowadzono doświadczenie mające na celu sprawdzenie skuteczności działania środków ochrony roślin w zwalczaniu szkodnika ryżu – skoczka białogrzbietowego. Wyniki eksperymentu przedstawiono na wykresie.



a) Na podstawie wykresu napisz w zeszycie wniosek z przeprowadzonego doświadczenia.

b) Zinterpretuj wyniki eksperymentu.

3. Rysunki przedstawiają różne typy krzywych przeżywania. Wskaż krzywą charakterystyczną dla populacji ostrygi i człowieka. Czy w wypadku tych gatunków śmiertelność jest zależna od wieku?





VII. Różnorodność biologiczna

1. Bioróżnorodność biologiczna i jej zagrożenia
2. Przyczyny wzrostu zagrożenia różnorodności biologicznej
3. Działania prowadzące do wzrostu różnorodności biologicznej
4. Formy ochrony różnorodności biologicznej

1. Bioróżnorodność biologiczna i jej zagrożenia

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz definicję różnorodności biologicznej;
- dowiesz się, jakie są typy różnorodności biologicznej;
- zapoznasz się z głównymi czynnikami kształtującymi różnorodność biologiczną.

Współcześnie na Ziemi żyje ok. 50 mln gatunków. Dotąd opisano ponad 2 mln z nich. Wielu naukowców szacuje, że liczba istniejących gatunków jest większa o 10 mln. Jednak działalność człowieka wyraźnie zmienia zależności troficzne, przepływ energii czy cykle krążenia pierwiastków w przyrodzie. Przyczynia się to do wymierania wielu gatunków. Śmierć jednego gatunku wiąże się ze stratą innych z nim powiązanych. Dlatego tak ważne jest zachowanie **różnorodności biologicznej**, zwanej w skrócie bioróżnorodnością. Różnorodność biologiczna opisuje liczbę, zróżnicowanie, zmienność organizmów oraz częstość ich występowania. Według tekstu Konwencji o różnorodności biologicznej przedstawionym na **Szczycie Ziemi w Rio de Janeiro** (1992) różnorodność biologiczna to „zróżnicowanie wszystkich żywych organizmów występujących na Ziemi w ekosystemach lądowych, morskich i słodkowodnych oraz zespołach ekologicznych". Wyróżniamy trzy poziomy różnorodności biologicznej: **genetyczną, gatunkową i ekosystemową** (**ryc. VII.1.1.**).

różnorodność biologiczna

poziomy różnorodności



Ryc. VII.1.1. Poziomy różnorodności biologicznej: genetyczna (A), gatunkowa (B), ekosystemowa (C).

różnorodność genetyczna

Różnorodność genetyczna określa zróżnicowanie genów zawartych w pulach genowych poszczególnych gatunków. Zmienność ta wynika ze spontanicznych mutacji w DNA. Duża różnorodność genetyczna zwiększa szanse przetrwania gatunków, chroniąc je np. przed większą podatnością na choroby. Różnorodność genetyczna spełnia też ważną funkcję w ewolucji gatunków. Pozwala na przystosowanie się gatunków do nowego środowiska lub ułatwia przetrwanie w środowiskach bardziej zróżnicowanych. Na zmienność genetyczną ograniczająco działają **dobór sztuczny** i **chów wsobny**. Jest to szczególne widoczne u udomowionych gatunków zwierząt, które mają niski poziom zróżnicowania genetycznego (np. rasy psów, koni, bydła czy wielu innych zwierząt domowych, **ryc. VII.1.2.**).



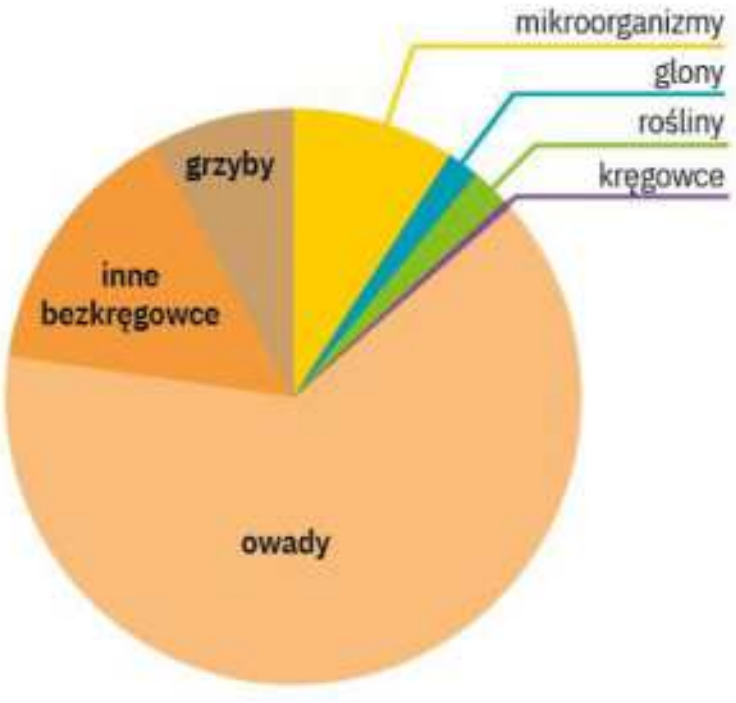
Ryc. VII.1.2. Istniejące współcześnie rasy psów są efektem wielowiekowego doboru sztucznego. Hodowcy starannie selekcjonują cechy krzyżowanych zwierząt, wybierając tylko te najbardziej pożądane.

Na utratę zmienności genetycznej bezpośrednio są narażone małe populacje, w których często dochodzi do **krzyżowania osobników spokrewnionych**. Wówczas szkodliwe allele recesywne ujawniają się w fenotypach homozygot recesywnych. Może to doprowadzić do całkowitej utraty jednego allelu i utrwalenia drugiego. W rezultacie może nastąpić załamanie się wielkości populacji i spadek jej zmienności genetycznej. Zmniejszenie różnorodności genetycznej bywa również wynikiem **przenikania obcych genów**. Może do tego dojść w wyniku kontaktu rzadkiego gatunku z gatunkiem pospolitym i blisko spokrewnionym, co prowadzi do utraty genetycznej tożsamości gatunków rzadkich. Na przykład wilk rudy jest zagrożony na skutek częstego krzyżowania się tego gatunku z pospolitym kojotem. Aby chronić różnorodność genetyczną, należy zachować **rodzime odmiany** i **rasy** wyhodowane przez człowieka oraz tworzyć **banki genów**.



Ryc. VII.1.3. Gepard jest gatunkiem zagrożonym wyginięciem z powodu długotrwałego chowu wsobnego – kojarzenia osobników spokrewnionych. Obecnie żyje na świecie ok. 15 tys. gepardów, z czego blisko 650 w ogrodach zoologicznych. Prawdopodobnie 95% z nich zginie w wyniku braku przystosowania do naturalnych warunków środowiska.

Różnorodność gatunkowa przedstawia liczbę i częstość występowania gatunków na obszarze ekosystemu, biomu lub planety (**ryc. VII.1.4.**).



Ryc. VII.1.4. Proporcje wszystkich współcześnie opisanych gatunków należących do głównych grup systematycznych. Najlepiej poznane grupy, takie jak ptaki i ssaki, stanowią tylko niewielką część różnorodności gatunków występujących na świecie. Świat pod względem liczby gatunków jest zdominowany przez stawonogi (owady).

Duże zróżnicowanie gatunkowe zwiększa liczbę powiązań i interakcji międzygatunkowych, takich jak **drapieżnictwo** czy **pasożytnictwo**. Sprzyja także tworzeniu licznych powiązań troficznych (pokarmowych), co wpływa pozytywnie na obieg materii i przepływ energii w ekosystemie. Pozwala to na zachowanie **stabilności ekosystemu**, dzięki czemu jest on odporny na zaburzenia. Miarą różnorodności gatunkowej jest różnorodność opisujących ją taksonów, takich jak rodziny, rodzaje i gatunki.

różnorodność ekosystemowa

Różnorodność ekosystemowa określa bogactwo ekosystemów na danym obszarze i na całej planecie. Obejmuje wszystkie typy ekosystemów (lądowe, morskie, słodkowodne), tworzące charakterystyczne dla różnych terenów krajobrazy ekologiczne. Bogactwo ekosystemów pozwala na przetrwanie gatunkom roślin i zwierząt o różnych wymaganiach. Jest to niezwykle istotne dla zachowania różnorodności genetycznej i gatunkowej. Różnorodność ekosystemów daje zróżnicowany i mozaikowy krajobraz, co dostarcza nam wielu wrażeń estetycznych, pozwala odpoczywać oraz umożliwia rekreację fizyczną i psychiczną.

Główną przyczyną zanikania ekosystemów jest **działalność człowieka** prowadząca do niszczenia siedlisk (np. przez osuszanie terenów bagiennych) i do zanieczyszczenia środowiska wskutek rozwoju cywilizacji (np. budowa zapór wodnych czy autostrad bez uwzględniania tras wędrówki zwierząt). Także wycinanie lasów, wypalanie traw czy wprowadzenie do ekosystemów nowych gatunków przyczynia się do spadku bioróżnorodności. Należy pamiętać, że jako rodzaj ludzki jesteśmy częścią różnorodności biologicznej. Bez niej nie jest możliwe nasze funkcjonowanie.

Czynniki kształtujące różnorodność biologiczną

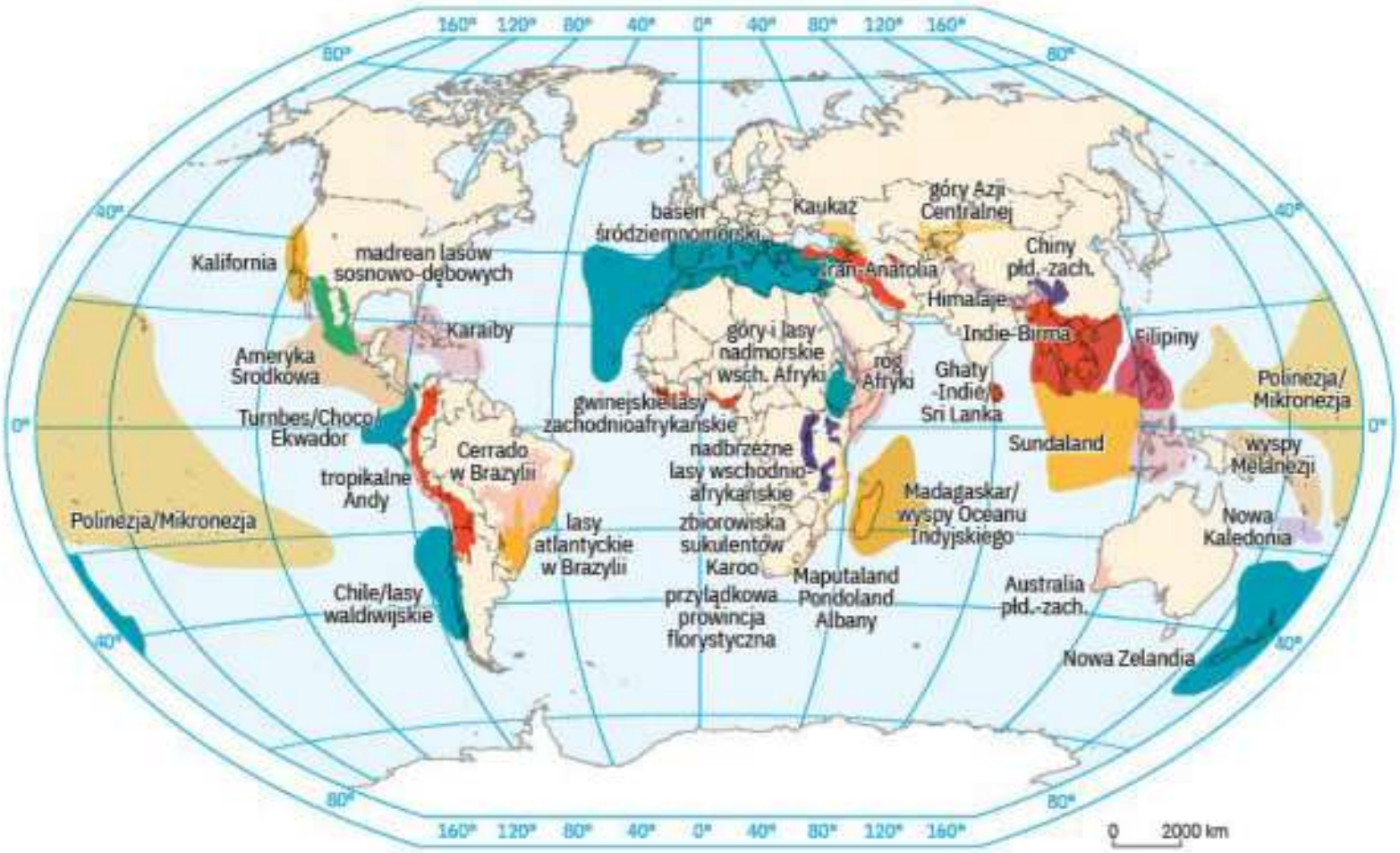
ogniska różnorodności ekologicznej

Regiony świata różnią się liczbą zasiedlających je gatunków. Istnieją na świecie miejsca odznaczające się szczególnym bogactwem gatunkowym – **ogniska różnorodności biologicznej** (**ryc. VII.1.6.**). Są one wyróżniane na podstawie liczby gatunków **endemitów**, czyli występujących tylko na niewielkim, określonym obszarze geograficznym. Endemity mają zazwyczaj wąski zakres tolerancji ekologicznej. W Polsce obszarem bogatym w gatunki endemiczne są tereny górskie, szczególnie Tatry (**ryc. VII.1.5.**).



Ryc. VII.1.5. Kozice (A) i świstaki (B) – endemity tatrzańskie epoki lodowcowej.

Ogniska różnorodności biologicznej zajmują niewiele ponad 2% obszaru Ziemi, ale żyje na nich połowa wszystkich gatunków roślin i większość gatunków zwierząt (**ryc. VII.1.6.**).



Ryc. VII.1.6. Rozmieszczenie ognisk różnorodności biologicznej na świecie. Większość ognisk znajduje się w strefach ciepłych i wilgotnych (np. Azja Południowo-Wschodnia, Ameryka Środkowa) oraz w górach (np. Andy, Himalaje). W obszarach podbiegunowych brak takich ognisk.

Ekosystemami charakteryzującym się największą bioróżnorodnością na świecie są **Wielka Rafa Koralowa** u wybrzeży Australii oraz **wilgotny las równikowy**, a w Polsce – las (**ryc. VII.1.7.**).

największa bioróżnorodność



Ryc. VII.1.7. Ekosystemy o największej różnorodności biologicznej świata: rafa koralowa (A) i wilgotny las równikowy (B).

Rafa koralowa rozciąga się na ponad 2 tys. km. W całym ekosystemie żyją niezliczone gatunki roślin i zwierząt – ponad 2 tys. gatunków ryb (ok. jednej dziesiątej wszystkich znanych gatunków), ok. 4 tys. gatunków mięczaków oraz ok. 400 gatunków koralowców. Tak duża różnorodność gatunków sprawia, że na powierzchni nieprzekraczającej wielkości boiska piłkarskiego może żyć nawet 200 gatunków zwierząt. Rafa ta znajduje się na Liście światowego dziedzictwa kulturowego i przyrodniczego UNESCO. W 1975 r. Australia utworzyła na tym obszarze park narodowy. Zagrożeniem dla tego unikatowego ekosystemu jest postępujący wzrost temperatury i ciągle rosnące zakwaszenie wody, co powoduje, że co roku ginie aż 2% gatunków raf koralowych.

Ekosystemem lądowym o największej różnorodności gatunkowej jest **wilgotny las równikowy**. Jest to wiecznie zielona formacja leśna rosnąca na glebach kwaśnych i ubogich w substancje odżywcze w strefie międzyzwrotnikowej w klimacie gorącym i wilgotnym. Klimat tej strefy odznacza się obfitymi, całorocznymi opadami deszczu, silnym nasłonecznieniem, wysoką średnią roczną temperaturą (ok. 25°C), niewielkimi wahaniami temperatury w ciągu doby i całego roku oraz dużą wilgotnością. Brak pór roku powoduje, że rośliny nie zrzucają liści. Las równikowy ma wyraźną strukturę warstwową, w której istnieje ostra konkurencja o światło. Roślinność jest bardzo gęsta i bujna na skutek szybkiego rozkładu materii organicznej. W procesie fotosyntezy pochłania dwutlenek węgla, w zamian produkując tlen. Działa to stabilizująco na klimat, a także zapobiega efektowi cieplarnianemu. Rośliny zwiększają również parowanie, co znacznie ogranicza wahania temperatur. Wilgotny las równikowy odznacza się największą produktywnością ze wszystkich ekosystemów lądowych. Postępująca gospodarka rabunkowa człowieka (wypalanie i wycinanie drzew) znacznie zmniejsza zasięg lasu tropikalnego, a wraz z nim – liczbę gatunków roślin i zwierząt.

W Polsce bogate w gatunki roślin i zwierząt są lasy ze względu na budowę piętrową (piętra – korony drzew, podszyt, runo leśne i ściółka). Każde piętro charakteryzuje się określonym składem gatunkowym.

Różnorodność gatunkowa i ekosystemowa jest wynikiem działania wielu czynników, m.in. geograficznych, takich jak klimat i ukształtowanie powierzchni.

czynniki kształtujące różnorodność

Istotną rolę w kształtowaniu różnorodności biologicznej Ziemi odgrywają czynniki klimatyczne: **temperatura**, **ilość opadów** oraz **nasłonecznienie**.

Wraz ze wzrostem średniej rocznej temperatury oraz ilości opadów warunki do fotosyntezy stają się korzystne, co prowadzi do zwiększenia produkcji ekosystemów. W takich ekosystemach liczba gatunków powiązanych zależnościami pokarmowymi także wrasta. Niskie temperatury nie sprzyjają różnorodności biologicznej, ponieważ niewiele gatunków dobrze toleruje takie warunki, np. gady wymagają dość wysokich temperatur. Czynniki te powodują, że różnorodność biologiczna jest niewielka w okolicach biegunów i rośnie proporcjonalnie w kierunku strefy równikowej, gdzie osiąga największe bogactwo. Zmniejsza się wraz ze wzrostem wysokości nad poziomem morza. Więcej gatunków żyje w klimacie wilgotnym i ciepłym niż w suchym i zimnym.

Klimat wpływa na **procesy glebotwórcze**. Od temperatury i wilgotności zależy ilość próchnicy w glebie. W ciepłym klimacie i przy niewielkiej wilgotności następuje powolny rozkład materii organicznej, co prowadzi do powstania gleb obfitujących w próchnicę.

Istotnym czynnikiem wpływającym na różnorodność biologiczną jest **zmienność klimatu**. Do spadku różnorodności biologicznej przyczyniły się **zlodowacenia**, czyli okresy, w których na skutek ochłodzenia klimatu znaczna część lądów była pokryta lodem. Do takich wydarzeń w historii Ziemi dochodziło kilkakrotnie. Ostatnie miało miejsce w **plejstocenie**. Wówczas północną Europę, w tym także Polskę, północną część Ameryki Północnej i częściowo północnej Azji pokrywał lądolód, a w pasmach górskich powstały lodowce. Niska temperatura oraz pokrycie powierzchni lodem spowodowało wycofywanie się większości gatunków roślin i zwierząt w obszary o sprzyjających warunkach klimatycznych. Te gatunki, które nie były w stanie szybko się przemieścić, bardzo prędko wymarły. Istotne dla zachowania ciepłolubnych gatunków roślin i zwierząt podczas zlodowaceń były **refugia**, czyli ostoje polodowcowe. W Europie taką ostoją był obszar Morza Śródziemnego (półwyspy Iberyjski, Apeniński, Bałkański). Po ociepleniu klimatu i ustąpieniu lądolodów gatunki roślin i zwierząt rozpoczęły ponowną kolonizację opuszczonych obszarów, a gatunki zimnolubne zaczęły się wycofywać na obszary północne.

◂ refugia

Pozostałością po zlodowaceniach są **relikty polodowcowe**, które po ustąpieniu lodowca i ociepleniu klimatu pozostały w swoich ostojach. Do **reliktów** należą te gatunki, które kiedyś występowały powszechnie i miały szeroki zasięg geograficzny, a obecnie spotyka się je tylko na niewielkim obszarze (**ryc. VII.1.8.**).

◂ relikty



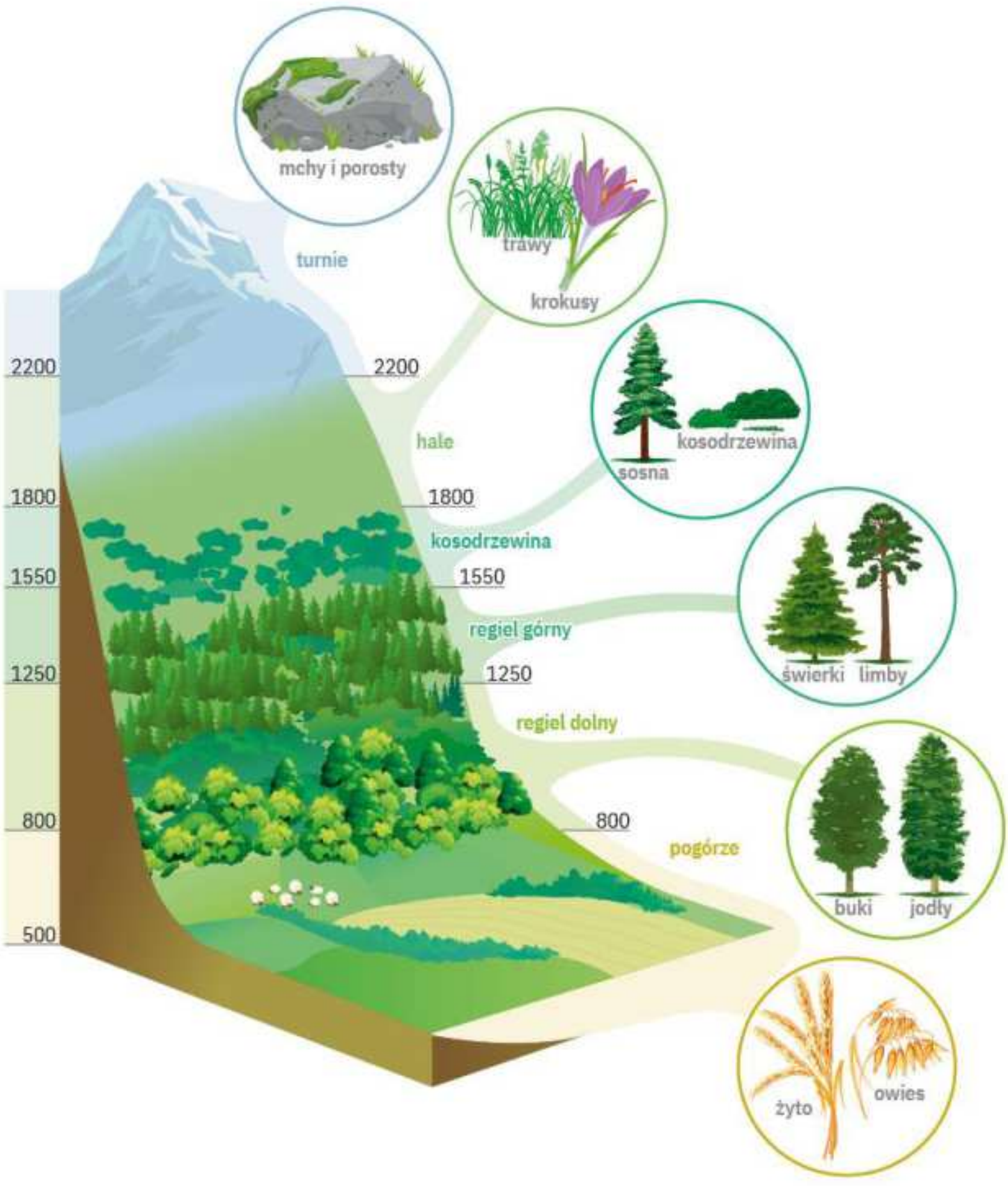
Ryc. VII.1.8. Przykłady reliktów polodowcowych w Polsce: dębik ośmiopłatkowy (A), kasztanowiec zwyczajny (B), brzoza karłowata (C).

Do reliktów zaliczają się także gatunki będące pozostałością po wymarłych w przeszłości grupach organizmów, takie jak latimeria, hatteria, dziobak, skrzypłocz czy miłorząb japoński. Część reliktów **stanowi świadectwo i obrazuje etapy pośrednie ewolucji** (np. ryby dwudyszne, **ryc. VII.1.9.**).



Ryc. VII.1.9. Ryby dwudyszne: prapłaziec (A), prapłetwiec (B), rogoząb (C) – pozostałości grupy ryb będącej przodkami kręgowców lądowych.

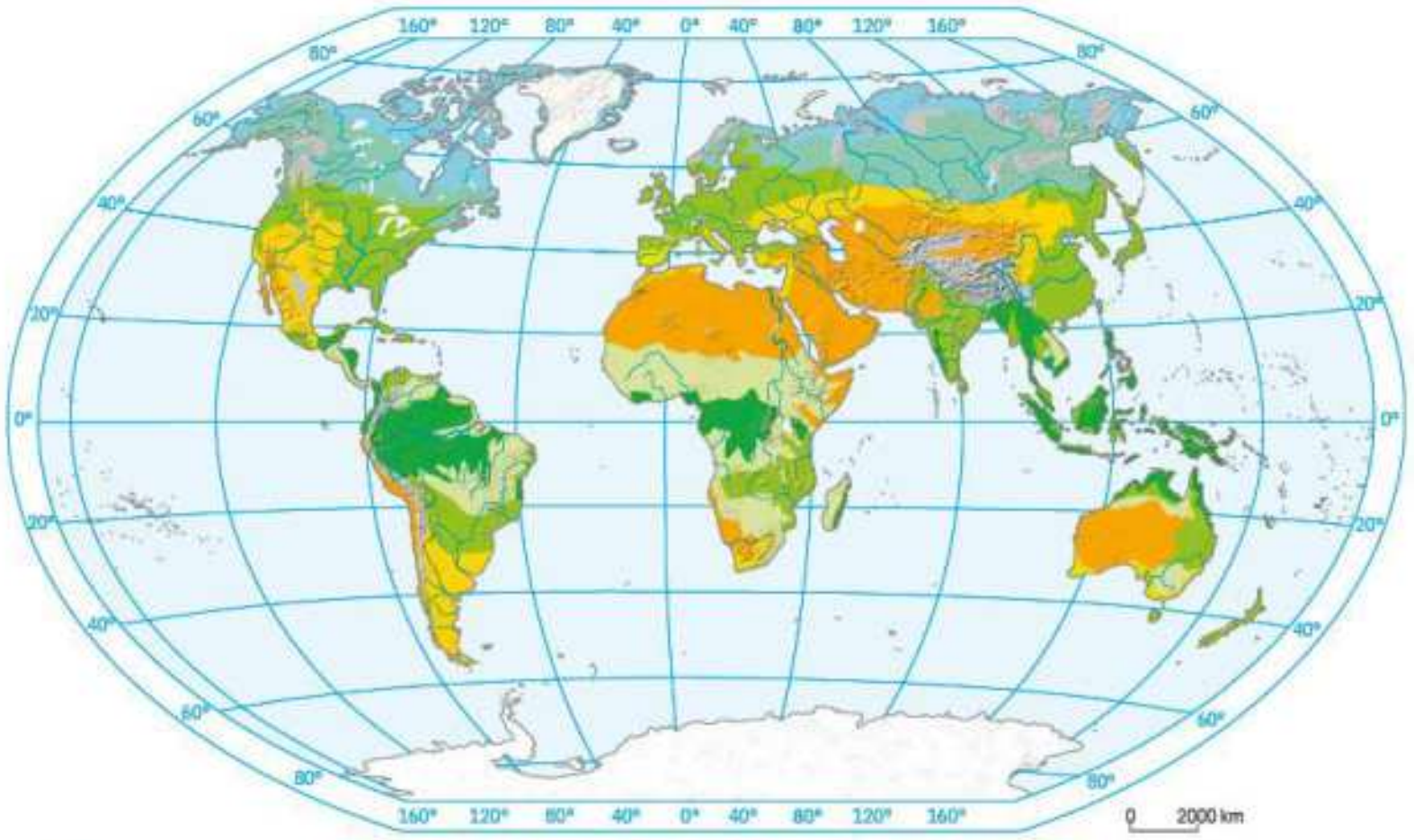
Na różnorodność biologiczną w znacznym stopniu wpływa też ukształtowanie powierzchni. Obszary na Ziemi o urozmaiconym ukształtowaniu terenu (np. góry) odznaczają się większą różnorodnością biologiczną. Wynika to ze zróżnicowania podłoża i warunków klimatycznych. Wraz ze wzrostem wysokości spada temperatura i wrasta wilgotność powietrza. Takie warunki klimatyczne prowadzą do powstania piętrowości w rozmieszczeniu roślin (**ryc. VII.1.10.**).



Ryc. VII.1.10. Przykład piętrowości roślinności górskiej na przykładzie Tatr.

Ekosystemy charakteryzujące się podobnym klimatem (temperatura i opady), ukształtowaniem powierzchni i składem gatunkowym zajmujące rozległy obszar Ziemi tworzą **biomy** (**ryc. VII.1.11.**).

◂ **biomy**



Ryc. VII.1.11. Rozmieszczenie biomów na kuli ziemskiej.

Biomy odznaczają się określonym typem roślinności i zespołem zwierząt (**tab. VII.1.1.**). Organizmy tworzące określony biom (np. pnącza w wilgotnym lesie równikowym) wykazują podobne przystosowania niezależnie od położenia geograficznego. Rozmieszczenie biomów w dużym stopniu pokrywa się z rozmieszczeniem stref klimatycznych na Ziemi.

biomy lądowe ▸ Tab. VII.1.1. Charakterystyka biomów lądowych Ziemi

Biom	Klimat	Charakterystyczne rośliny	Charakterystyczne zwierzęta
Tundra 	• krótkie i chłodne lato • długa i mroźna zima • krótki okres wegetacji • wieczna zmarzlina	• porosty • mchy • trawy • krzewinki • karłowate wierzby i brzozy	• renifery • zające • lemingi • gronostaje • wilki polarne • lisy polarne • sowy polarne • sokoły białozory • woły piżmowe • jaszczurki • komary
Tajga 	• krótkie i ciepłe lato • długa i mroźna zima • wieczna zmarzlina	• lasy iglaste (świerki, jodły syberyjskie, sosny, modrzewie, limby) • borówki • mchy	• wilki • rysie • niedźwiedzie brunatne • sobole • łosie • rosomaki • kuny • łasice • gronostaje • myszy • norniki • głuszce • jastrzębie • jemiołuszki • sikory
Lasy liściaste strefy umiarkowanej 	• ciepłe lato, chłodna śnieżna zima • lasy mieszane z drzewami zrzucającymi liście na zimę • piętrowy układ roślinności	• runo leśne: mchy, trawy, paprocie, skrzypy, widłaki, jarzębina, kalina, leszczyna, trzmielina, jałowiec, dziki bez czarny • wysokie drzewa: sosny, świerki, modrzewie, dąb, grab, brzoza, buk, lipa, wiąz, jesion	• jaszczurki • żaby • węże • myszy • norniki • wiewiórki • lisy • sarny • jelenie • dziki • wilki • sowy • orły • jastrzębie • dzięcioły • borsuki • skunksy • szopy

Biom	Klimat	Charakterystyczne rośliny	Charakterystyczne zwierzęta
Wilgotny las równikowy 	• obfite opady, duża wilgotność powietrza • wysoka temperatura • mało żyzne gleby	• wielowarstwowy układ drzew (duże bogactwo gatunków – mahoniowce, bananowce, kakaowce) • storczyki • ananasy • figowce • sagowce • paprocie drzewiaste • mchy • porosty • pnącza	• gibony • orangutany • kapucynki • leniwce • lamparty • tapiry • papugi • tukany • kolibry • węże • kameleony • gekony • żaby nadrzewne • owady (mrówki, motyle, muchy) • pajęczaki
Sawanny 	• dwie pory roku – sucha i deszczowa	• trawy • akacje • baobaby	• antylopy • słonie • żyra • lwy • gepardy • hieny • kangury
Pustynie i półpustynie 	• gorące lato z niewielkimi opadami	• suchorośla • kaktusy • wilczomlecze • agawy	• skorpiony • jaszczurki • węże • sępy • skoczki pustynne • wielbłądy • fenki
Step 	• gorące lato • mroźna zima	• roślinność trawiasta pozbawiona drzew	• pieski preriowe • susły • bizony • antylopy • wilki grzywiaste

Biom	Klimat	Charakterystyczne rośliny	Charakterystyczne zwierzęta
Wiecznie zielone zarośla (roślinność śródziemnomorska) 	• gorące i suche lato • chłodna i deszczowa zima	• drzewiaste i krzewiaste rośliny zimozielone – dęby korkowe, pistacje, jałowce, wawrzyny, rozmaryny, eukaliptusy	• muflony • daniele • jeżozwierze • koziorożce • króliki
Roślinność wysokogórska 	spadek temperatury wraz ze wzrostem wysokości	• piętrowy układ roślinności od lasów mieszanych przez iglaste • hale (łąki), mchy i porosty	• kozice • koziorożce • muflony • kozły śnieżne • świstaki • niedźwiedzie himalajskie

biomy wodne ▸ **Biomy wodne** dzielimy ze względu na zawartość w nich soli. Czynniki klimatyczne nie mają tak istotnego znaczenia jak w przypadku biomów lądowych. Wyróżniamy ekosystemy słodkowodne, morskie oraz estuaria, w których woda morska miesza się ze słodką.

Tab. VII.1.2. Charakterystyka biomów wodnych Ziemi

Biom	Charakterystyka	Charakterystyczne rośliny	Charakterystyczne zwierzęta
Jeziora 	• słodkowodne zbiorniki stojące, dostęp światła maleje wraz ze wzrostem głębokości • strefowy układ temperatury • zawartość tlenu i związków pokarmowych jest różna dla poszczególnych jezior	• warstwy powierzchniowe – fitoplankton; trzciny, grążele, rzęsy • głębiej – brunatnice i krasnorosty	• bobry • krokodyle • hipopotamy • żaby • traszki • okonie • szczupaki • pielęgnice • brzanki • raki • krewetki • ślimaki • małże • orzęski • liczne gatunki ptaków wodnych, np. perkozy

Biom	Charakterystyka	Charakterystyczne rośliny	Charakterystyczne zwierzęta
Rzeki i strumienie  	• słodkowodne zbiorniki płynące, zmienne w przebiegu • w górnym biegu bliżej źródła – szybki nurt, wody bogate w tlen, niska temperatura, z małą zawartością materii organicznej • w dolnym biegu bliżej ujścia – powolny nurt, wody cieplejsze, bogate w materię organiczną pochodzącą ze spływów z obszarów lądowych	• fitoplankton • zakorzenione rośliny wodne	• pstrąg potokowy • lipień głowacz • brzana • lipień • skorupiaki, np. rak rzeczny • larwy owadów, np. chruścików, jętek, ważek • ślimaki, np. przytuliki, źródlarki • małże, np. skójki, perłoródki
Strefy pływów 	• okresowo zalewane podczas przypływów i odsłaniane podczas odpływów tereny u wybrzeży morskich • wysokie stężenie tlenu • wysoka zawartość związków organicznych • podłoże skaliste lub piaszczyste	• fitoplankton • morszczyny • trawy morskie • lasy namorzynowe	• skorupiaki, np. kraby • pąkle • ślimaki, np. źródlarki, rozdepki • jeżowce • strzykwy • ptaki wodne i brodzące, np. siewki, brodźce, mewy, kaczki • ssaki, np. szopy, lisy
Oceaniczne strefy otwartej toni wodnej 	• prądy oceaniczne • światło i temperatura zmieniają się wraz z głębokością • duża zawartość tlenu • mniejsza zawartość materii organicznej	• fitoplankton składający się głównie z zielenic, brunatnic, okrzemek, euglen	• parzydełkowce, np. chełbia modra • wrotki • skorupiaki, np. wioślarki, krewetki, kraby, homary • głowonogi, np. ośmiornice • ryby, np. śledzie, rekiny • żółwie morskie • ssaki morskie, np. delfiny

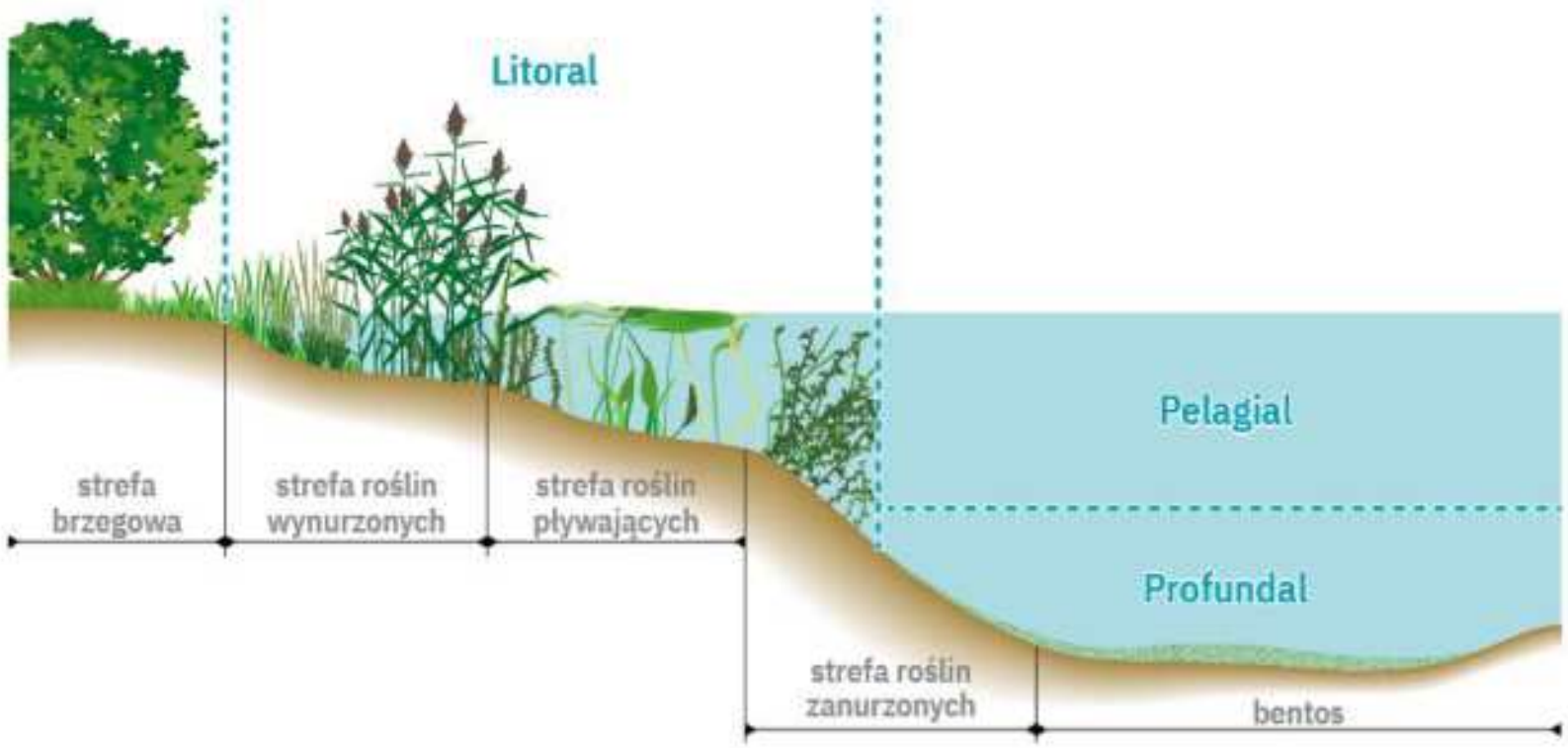
Biom	Charakterystyka	Charakterystyczne rośliny	Charakterystyczne zwierzęta
Morska strefa bentosowa 	• warstwa dna morskiego • brak światła • warstwowy układ temperatury i ciśnienia, wraz z głębokością wzrasta ciśnienie, a spada temperatura	• zielenice • otwornice • brunatnice • krasnorosty • rośliny naczyniowe, np. rdestnice	• gąbki • parzydełkowce • wieloszczety • ślimaki • kraby • jeżowce • wężowidła • strzykwy
Rafy koralowe 	• obszary morskie położone w strefie klimatu równikowego • wysoka temperatura • wysokie stężenie tlenu • duża dostępność światła	• rośliny pierwotnie wodne, np. krasnorosty	• korale madreporowe • otwornice • gąbki • stułbiopławy • wieloszczety • skorupiaki, np. langusty, krewetki, kraby pustelniki • mięczaki, np. mątwy, ośmiornice • szkarłupnie, np. rozgwiazdy, wężowidła, liliowce, strzykwy • ryby, np. ustniki, błazenki, pławikoniki, rekiny, płaszczki, mureny • żółwie morskie, np. karetta

Biomy wodne ze względu na dostęp do światła, głębokość i odległość od strefy brzegowej mają układ strefowy. Ze względu na odmienne warunki panujące w każdej ze stref rozwija się w nich inny zespół organizmów (**ryc. VII.1.12.**).

Wyróżniamy następujące strefy życia w jeziorze:

- **strefa brzegowa** – najbliższa lądu, nigdy nie jest zanurzana, z dużymi zakresami temperatur, z dużą koncentracją substancji mineralnych i organicznych naniesionych z lądu przez fale wody;
- **litoral** – strefa rozciąga się od pobrzeża aż do głębokości przenikania światła, obejmuje obszar występowania roślin naczyniowych, z dużymi wahaniami temperatury oraz zawartości tlenu;
- **pelagial** – strefa otwartej wody, obejmuje środkową część jeziora, warunki tej strefy zmieniają się wraz ze wzrostem głębokości: światła przenika mniej, obniża się temperatura i zmniejsza się zawartość tlenu, a wzrasta ciśnienie;

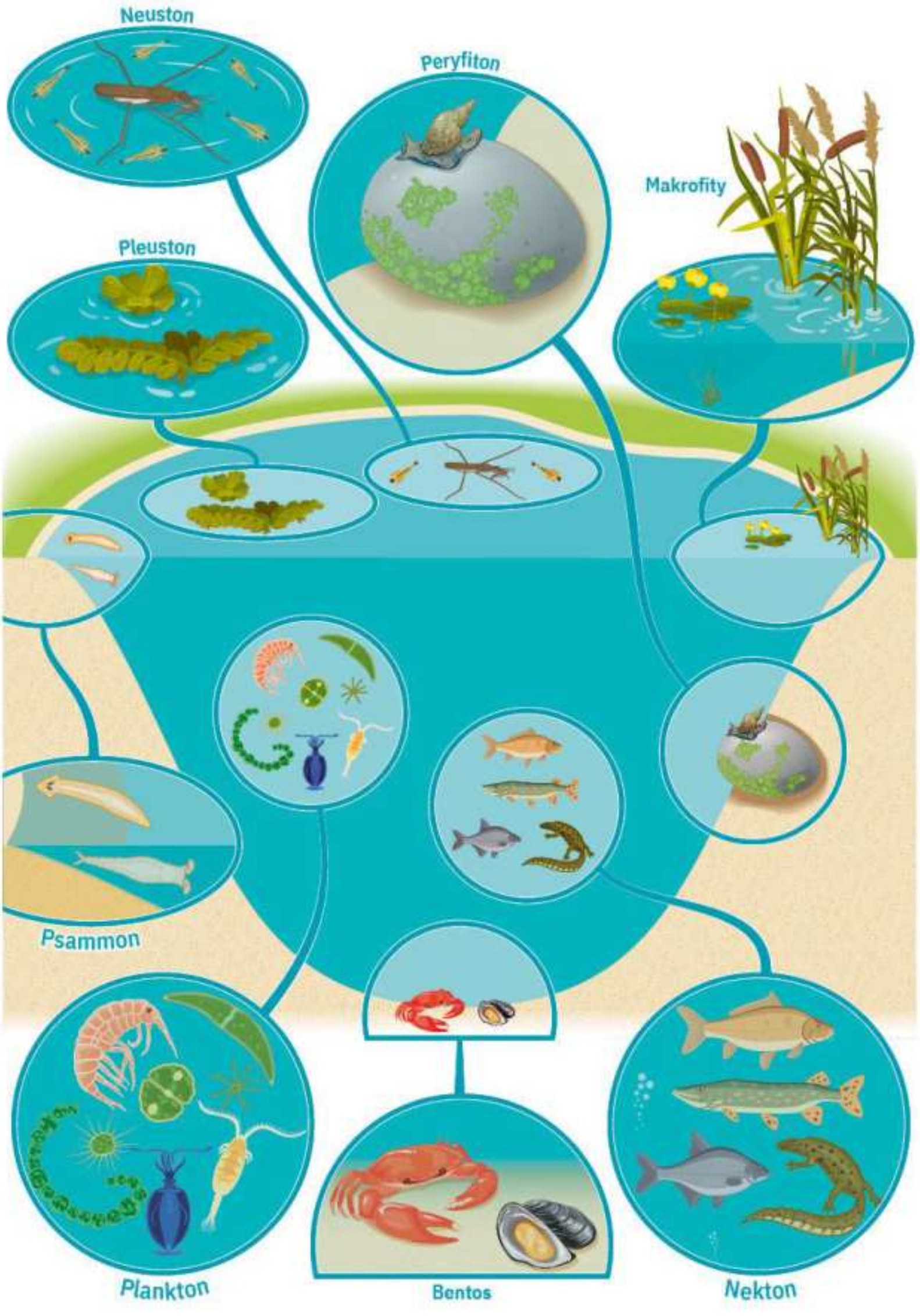
- **profundal** – strefa dna jeziora i kontaktującej się z nią warstwy wody, obfita w szczątki materii organicznej docierającej ze strefy litoralnej, intensywne procesy rozkładu tej materii pogarszają warunki tlenowe, temperatura utrzymuje się przez cały czas na poziomie 4°C.



Ryc. VII.1.12. Strefy życia w jeziorze.

W każdej z tych stref żyje określony zespół organizmów (**ryc. VII.1.13.**):

- **plankton** – drobne organizmy unoszące się w toni wodnej bez zdolności aktywnego ruchu (np. sinice, okrzemki, wrotki, wioślarki);
- **nekton** – zespół organizmów poruszających się w sposób czynny w wodzie (ryby, np. sielawa, stynka, ukleja, sandacz; ptaki, np. mewy, kaczki, perkozy, łabędzie; ssaki, np. bóbr, piżmak, wydra, nutria);
- **neuston** – zespół organizmów, których środowiskiem życia jest błonka powierzchniowa (bakterie, wrotki, pluskwiak nartnik, larwy owadów, np. muchówek, chrząszcze wodne, niektóre mięczaki i ryby);
- **pleuston** – duża grupa organizmów pływająca po powierzchni wody (skrętnica, gałęzatka, rzęsa, salwinia pływająca);
- **bentos** – organizmy żyjące na dnie środowisk wodnych (bakterie, glony, np. gałęzatka, skrętnica, pierwotniaki, larwy owadów, np. ważek, ślimaki, małże, skąposzczety);
- **peryfiton** – zespół drobnych organizmów zasiedlających różnego rodzaju podłoża stałe (zielenice, okrzemki, skrętnice, gąbki, skąposzczety, nicienie, larwy ochotkowatych, jętek; mięczaki, np. racicznice);
- **psammon** – zespół organizmów żyjących w piaskach zanurzonych (bakterie, sinice, okrzemki, zielenice, korzenionóżki, wrotki, wirki, nicienie, skąposzczety);
- **makrofity** – przytwierdzone do dna rośliny naczyniowe i ramienice.



Ryc. VII.1.13. Zespoły ekologiczne w jeziorze.

W morzach i oceanach na podstawie tych samych kryteriów wyróżnia się podobne strefy jak w biomach słodkowodnych. **Strefa litoralu** w biomach słonowodnych jest okresowo zalewana podczas przypływów, a **strefa głębinowa** odznacza się małą zawartością tlenu.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij motywy ochrony różnorodności biologicznej.
2. Wyjaśnij znaczenie doboru sztucznego w zachowaniu różnorodności biologicznej.
3. Porównaj różnorodność biologiczną pustyni i wilgotnego lasu tropikalnego.
4. Opisz rolę wilgotnych lasów tropikalnych w zachowaniu różnorodności biologicznej.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Różnorodność biologiczna** to różnorodność życia na Ziemi. ◂ s. 354
- Różnorodność biologiczną rozpatruje się na **trzech poziomach**: genetycznym, gatunkowym i ekosystemowym. ◂ s. 354
- Główną przyczyną spadku różnorodności biologicznej jest **działalność człowieka**. ◂ s. 356
- Grupy systematyczne różnią się różnorodnością biologiczną. Najwięcej gatunków reprezentują **owady**. ◂ s. 355
- Istnieją na świecie miejsca o szczególnie dużej różnorodności gatunkowej – tzw. **ogniska różnorodności biologicznej**. ◂ s. 356
- **Największą różnorodnością biologiczną** charakteryzują się wilgotne lasy tropikalne i przybrzeżne strefy raf koralowych. ◂ s. 357
- Różnorodność biologiczna jest wynikiem **działania wielu czynników**, wśród których najbardziej znaczące są klimat i ukształtowanie powierzchni. ◂ s. 358
- **Różnorodność biologiczna** wzrasta od biegunów do strefy tropikalnej, gdzie osiąga największe bogactwo. ◂ s. 360
- **Liczba gatunków** maleje wraz ze wzrostem wysokości nad poziomem morza. ◂ s. 360
- Ekosystemy o jednakowym klimacie, podobnych glebach i charakterystycznych gatunkach roślin i zwierząt tworzą **biomy**. ◂ s. 361
- **Biomy lądowe** na kuli ziemskiej to: tundra, tajga, lasy liściaste strefy umiarkowanej, wilgotny las równikowy, sawanna, pustynie i półpustynie, step, roślinność śródziemnomorska oraz wysokogórska. ◂ s. 362
- **Biomy wodne** na kuli ziemskiej to: jeziora, strumienie i rzeki, estuaria, strefy pływów, morskie strefy bentosowe oraz rafy koralowe. ◂ s. 364
- **Biomy wodne** charakteryzują się strefowością ze względu na dostępność światła, odległość od brzegu i głębokość. ◂ s. 364

2. Przyczyny wzrostu zagrożenia różnorodności biologicznej

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz przyczyny zagrożenia różnorodności biologicznej;
- dowiesz się, jaki jest wpływ człowieka na różnorodność biologiczną.

Obserwowane jest ciągłe **zmniejszanie się bogactwa gatunkowego Ziemi**, od strefy tropikalnej do biegunów. Gatunki wymierały zawsze – pojawiały się i ginęły. W ciągu istnienia Ziemi tempo ubywania gatunków było dość równomierne, ale przerywane okresami bardziej intensywnego ich wymierania. Wykazano, że na początku XX w. z powierzchni Ziemi ginął średnio 1 gatunek na rok, a w połowie lat 80. XX w. – średnio 1 gatunek na 1 dzień. Tempo wymierania obecnie przypomina to z czasów wielkich katastrof.

działalność człowieka

Coraz częściej **działalność człowieka** prowadzi do nieodwracalnych zmian w środowisku. Głównymi przyczynami współczesnego wymierania gatunków są: niszczenie siedlisk i ekosystemów, eksploatacja zasobów przyrody (rozwój leśnictwa i rolnictwa, gospodarka łowiecka, gospodarka morska i rybacka, kolekcjonerstwo), a także wprowadzanie do ekosystemów tych gatunków, które wcześniej w nich nie występowały.

przyczyny spadku różnorodności

Niszczenie siedlisk i ekosystemów jest główną przyczyną zmniejszenia różnorodności genetycznej, gatunkowej i ekosystemowej. Procesy te wynikają ze wzrostu liczebności populacji ludzkiej, rozwoju rolnictwa i komunikacji. Następuje podzielenie siedlisk o charakterze ciągłym na mniejsze fragmenty przeznaczone pod budowę dróg, kolei, autostrad, lotnisk, zbiorników zaporowych, pod uprawy rolnicze czy pastwiska (**ryc. VII.2.1.**). Znaczna część tych obszarów została również zajęta przez wyrobiska, hałdy odpadów i śmietniska. **Rozdzielenie siedlisk** ogranicza możliwości krzyżowania się populacji, co prowadzi do mniejszej różnorodności genetycznej. Takie populacje są mniej odporne na zmiany warunków środowiska.



Ryc. VII.2.1. Fragmentacja ekosystemów leśnych powoduje utratę ponad połowy gatunków w ciągu zaledwie 20 lat. Niepokojące jest, że według Międzynarodowej Agencji Energetycznej planuje się ponad 15 mln km nowych dróg na całym świecie.

Likwidacja naturalnych siedlisk to także zniszczenie **korytarzy ekologicznych** (**ryc. VII.2.2.**).

Fragmentacja lasów prowadzi do podzielenia terytoriów łowieckich dużych drapieżników na mniejsze, co zakłóca naturalne procesy biocenotyczne (np. zanikanie dużych drapieżników i niekontrolowany przyrost liczebności ofiar).

Na terenach niezalesionych często jest prowadzona niewłaściwa gospodarka wodna związana z prowadzeniem nadmiernych **zabiegów melioracyjnych** (**ryc. VII.2.3.**).

Takie działania zmieniają warunki środowiska. Następuje **zanikanie terenów podmokłych** wraz z zamieszkującymi je organizmami. Obserwuje się to np. w rozlewiskach Warty i Biebrzy. Szereg kontrowersji budzi **regulacja rzek i budowa zbiorników zaporowych czy progów wodnych** (**ryc. VII.2.4.**).



Ryc. VII.2.2. Korytarze ekologiczne to obszary pozwalające różnym gatunkom na swobodne przemieszczanie się pomiędzy siedliskami.



Ryc. VII.2.3. Melioracje mają za zadanie odwodnić grunty nadmiernie wilgotne za pomocą systemów drenujących – systemu rur, pomp czy rowów, co prowadzi do obniżenia poziomu wód gruntowych i erozji odsłoniętych gleb.



Ryc. VII.2.4. Regulacja rzeki polega na przekształceniu jej naturalnego koryta. Przekształcenie następuje przez zmianę jego kształtu, długości i głębokości. Celem tych działań jest umożliwienie żeglugi, osuszenie terenu czy ochrona przeciwpowodziowa.

Naturalne doliny nieuregulowanych rzek są ostoją rzadkich gatunków roślin i zwierząt. Zniszczenie ich naturalnych siedlisk prowadzi do spadku różnorodności gatunkowej i ekosystemowej, której człowiek nie jest w stanie odbudować przez **renaturyzację** (działania mające na celu przywrócenie rzekom ich naturalnego stanu, bliskiego stanowi przed wprowadzeniem zmian przez człowieka).

Istotnym zagrożeniem dla różnorodności biologicznej na wszystkich poziomach – genetycznym, gatunkowym i ekosystemowym – jest **współczesne rolnictwo**. Stosowanie **jednolitych monokultur** sprzyja nadmiernemu rozwojowi owadów szkodników. **Środki ochrony roślin** – pestycydy, chemiczne regulatory wzrostu, antybiotyki, nawozy mineralne – kumulują się w łańcuchu troficznym, przez co powodują zatrucie zjadających je kolejnych rzędów konsumentów, a także przyczyniają się do postępującego w zbiornikach wodnych procesu **eutrofizacji** (**ryc. VII.2.5.**).



Ryc. VII.2.5. Eutrofizacja, czyli gwałtowny wzrost żyzności wód naturalnych, jest spowodowany zwiększoną koncentracją soli mineralnych (szczególnie biogenów: fosforu, azotu i węgla, z których producenci wytwarzają materię organiczną). Skutkiem tego procesu są zmiany jakości wód. Nadmierna żyzność ekosystemów wodnych wynika z działalności ludzkiej (np. zrzuty ścieków, intensyfikacja rolnictwa, wyrąb lasów w zlewni). Biogeny dopływające do zbiornika wywołują masowy rozwój fitoplanktonu. Zmniejsza się przezroczystość wody, następują znaczne dobowe wahania koncentracji tlenu, a nawet jego okresowe braki. Dochodzi do wydzielania siarkowodoru przy deficytach tlenowych. To wszystko powoduje zmiany w składzie gatunkowym biocenoz wodnych.

Toksyczny amoniak, wydzielający się przy dużym zagęszczeniu zwierząt w fermach hodowlanych, łączy się z deszczem, powoduje degradację lasów.

Dużym niebezpieczeństwem jest **hodowla i uprawa jednolitych genetycznie ras zwierząt i odmian roślin uzyskanych drogą doboru** sztucznego. Może to doprowadzić do wypierania rodzimych gatunków. Natomiast wprowadzenie zwierząt i roślin modyfikowanych genetycznie do hodowli i upraw stwarza niebezpieczeństwo krzyżowania organizmów modyfikowanych genetycznie z rodzimymi, co może doprowadzić do powstania np. **superchwastów**.

introdukcja i zawleczenie

Człowiek, rozprzestrzeniając się po całym globie, świadomie (**introdukcja**) lub przez przypadek (**zawleczenie**) wprowadzał obce gatunki, co niekorzystnie wpływa na różnorodność biologiczną. Często w wyniku swojej ekspansji gatunki te wy-

pierały rodzimą faunę lub florę, zwłaszcza jeżeli odznaczały się dużą rozrodczością, łatwością rozprzestrzeniania się oraz przystosowaniem do szerokiego zakresu warunków siedliskowych i pokarmowych. Ta ekspansja następowała szczególnie w środowisku pozbawionym naturalnych drapieżników (np. króliki w Australii). Do Europy z Ameryki celowo wprowadzono ziemniaki, pomidory i piżmaki, a z Europy do Australii – króliki. Spośród kręgowców to głównie szczury, pływające z człowiekiem na statkach, zostały zawleczone po całym świecie. Drogą morską z Europy do Ameryki Północnej dostał się słodkowodny małż – racicznica zmienna (**ryc. VII.2.6.**).



Ryc. VII.2.6. Naturalny zasięg występowania tego gatunku małża to okolice Morza Kaspijskiego, Czarnego i Azowskiego. Ekspansja racicznicy zmiennej do Europy i Polski nastąpiła na przełomie XVIII i XIX w. Obecnie występuje na terenie całego kraju – rozprzestrzenia się dzięki gęstej sieci rzek i kanałów. Porasta twarde powierzchnie i występuje masowo, przez co może zarastać systemy hydrotechniczne związane z elektrowniami wodnymi, urządzenia portowe, obiekty sportowe i rekreacyjne. Stanowi to poważny problem techniczny i gospodarczy. Obrasta muszle małży z rodziny skójkowatych, przez co powoduje ich deformacje, a także zmniejszenie liczebności tych gatunków.

Przypadkowo zostały też **zawleczone** niektóre chorobotwórcze mikroorganizmy, takie jak krętek blady czy wirus HIV. Skutki introdukcji czy zawleczenia dla środowiska są różne. Wprowadzenie do Europy z Dalekiego Wschodu jenota nie wywołało większych zaburzeń w ekosystemie. W Polsce takim celowo wprowadzonym intruzem jest barszcz Sosnowskiego (**ryc. VII.2.7.**).



Ryc. VII.2.7. Barszcz Sosnowskiego został sprowadzony z Kaukazu z przeznaczeniem na roślinę paszową. Zwierzęta jednak niechętnie konsumowały sporządzane z niej kiszonki. Zaniechano uprawy, ale roślina szybko rozprzestrzeniła się w północnej i południowo-wschodniej Polsce. Jest niebezpieczna dla ludzi, ponieważ w upalne dni wydziela olejki eteryczne, które wywołują oparzenia.

Innymi obcymi gatunkami, które stanowią zagrożenie dla rodzimej bioróżnorodności, są m.in. biedronki azjatyckie czy ślimaki – śliniki luzytańskie. Biedronki azjatyckie zostały sprowadzone do Europy w celu opanowania plagi mszyc. Dość szybko stały się zagrożeniem dla rodzimych gatunków, wygrywając w konkurencji o terytorium i pożywienie (**ryc. VII.2.8.**).



Biedronki azjatyckie



Biedronka siedmiokropka

Ryc. VII.2.8. Biedronki azjatyckie pojawiły się w Polsce w 2006 r. Różnią się od krajowych gatunków (siedmiokropek) liczbą kropek – mają ich kilkanaście, kolorem (pomarańczowe, czarne, żółte, czerwone) oraz obecnością za głową czarnego rysunku w kształcie litery „M". Ich ukąszenie może u człowieka wywołać stany alergiczne.

Ślimaki luzytańskie pochodzą z Hiszpanii (**ryc. VII.2.9.**).



Ryc. VII.2.9. Ślimaki rozprzestrzeniły się szybko po całej Europie wraz z transportowanymi roślinami. Inwazji ślinków luzytańskich sprzyja odporność na środki chemiczne, a także drapieżnictwo na rodzimych gatunkach ślimaków.

Człowiek, przekształcając przyrodę, doprowadził do wytworzenia środowiska sztucznego (antropogenicznego), z którym związane są **gatunki synantropijne** (np. szczury, myszy, wróble, bociany, jaskółki, gawrony, karaluchy, mrówki faraona, skrzypy polne i inne). Wiele gatunków w wyniku zawężania ich naturalnych siedlisk żyje w pobliżu człowieka (np. sarny, lisy, zające czy myszy leśne). Zjawisko to stale się pogłębia (**ryc. VII.2.10.**).



Ryc. VII.2.10. Gawrony, ptaki z rodziny krukowatych, coraz chętniej zbliżają się do dużych osiedli ludzkich, zakładając kolonie w rejonie miast lub ich obrzeży.

Spadek różnorodności biologicznej to także bezpośrednia **eksploatacja zasobów przyrody** w postaci nadmiernego pozyskiwania drewna i runa leśnego dla celów gospodarczych. Wycinanie drzew oznacza wyginięcie wielu gatunków roślin, kręgowców i bezkręgowców. Wycinka drzew powoduje także zmniejszenie ilości tlenu i wzrost dwutlenku węgla w atmosferze, co w perspektywie następnych dziesięcioleci przyczyni się do pogłębienia efektu cieplarnianego.



Ryc. VII.2.11. Lasy tropikalne są wycinane przez człowieka w celu zdobycia terenu pod różne inwestycje, a także uzyskanie cennych gatunków drewna, takich jak mahoń, heban czy palisander. Według badaczy z University of Sheffield obecnie tylko 38% obszarów amazońskiej puszczy jest w stanie zapewnić przetrwanie rodzimej faunie.

Nadmierne wykorzystywanie naturalnych łowisk bez uwzględnienia możliwości odnowy populacji oraz prowadzenie jednogatunkowych hodowli ryb i introdukcja obcych gatunków przyczyniają się do zmniejszenia różnorodności biologicznej w ekosystemach wodnych (**ryc. VII.2.12.**).

Zagrożeniem różnorodności gatunkowej jest pozyskiwanie w celach użytkowych **surowców pochodzących od zwierząt**, takich jak skóry, pierze, rogi, kości. Istotnym zagrożeniem dla bioróżnorodności jest także **kolekcjonerstwo**, które zagraża egzotycznym gatunkom roślin i zwierząt, m.in. rzadkim gatunkom storczyków, mięczaków, motyli, gadów i ptaków.

Innymi czynnikami zagrażającymi różnorodności biologicznej są zmiany klimatyczne oraz zanieczyszczenie środowiska – powietrza, wód i gleby.

Zmiany klimatyczne są konsekwencją procesu wzrostu temperatury powierzchni Ziemi spowodowanej zatrzymaniem pewnej ilości ciepła emitowanego do atmosfery. Za ten proces odpowiada wzrost gazów cieplarnianych (szklarniowych), przede wszystkim dwutlenku węgla, freonów, metanu, podtlenku azotu oraz w mniejszym stopniu tlenków węgla, węglowodorów i tlenków azotu. Zjawisko **efektu cieplarnianego** jest podobne do tego, które występuje w szklarni lub w pozostawionym na słońcu zamkniętym samochodzie.



Ryc. VII.2.12. W wyniku nieprzemyślanej gospodarki zasobami mórz nastąpiło zmniejszenie populacji wielu gatunków ryb, np. dorsza (A) i tuńczyka (B), oraz zasobów omułków, ostryg (C), skorupiaków czy dużych waleni, m.in. płetwali błękitnych (D).

Wzrost poziomu gazów szklarniowych może skutkować **wzrostem globalnej temperatury**, co prowadzi do:

- topnienia lodowców na biegunach (na Antarktydzie i Grenlandii), podniesienia poziomu mórz i zatopienia wielu nizinnych obszarów lądów;
- zalania i zniszczenia estuariów – najbardziej produktywnych i odznaczających się największą różnorodnością biologiczną ekosystemów;
- zmian składu gatunkowego ekosystemów morskich – znikną niektóre gatunki ryb ważne dla rybołówstwa;
- wyginięcia gatunków o małych zdolnościach adaptacyjnych;
- zwiększenia częstości występowania ekstremalnych zjawisk pogodowych, takich jak fale upałów, powodzie i huragany, co prowadzi do śmierci wielu organizmów.

kwaśne deszcze

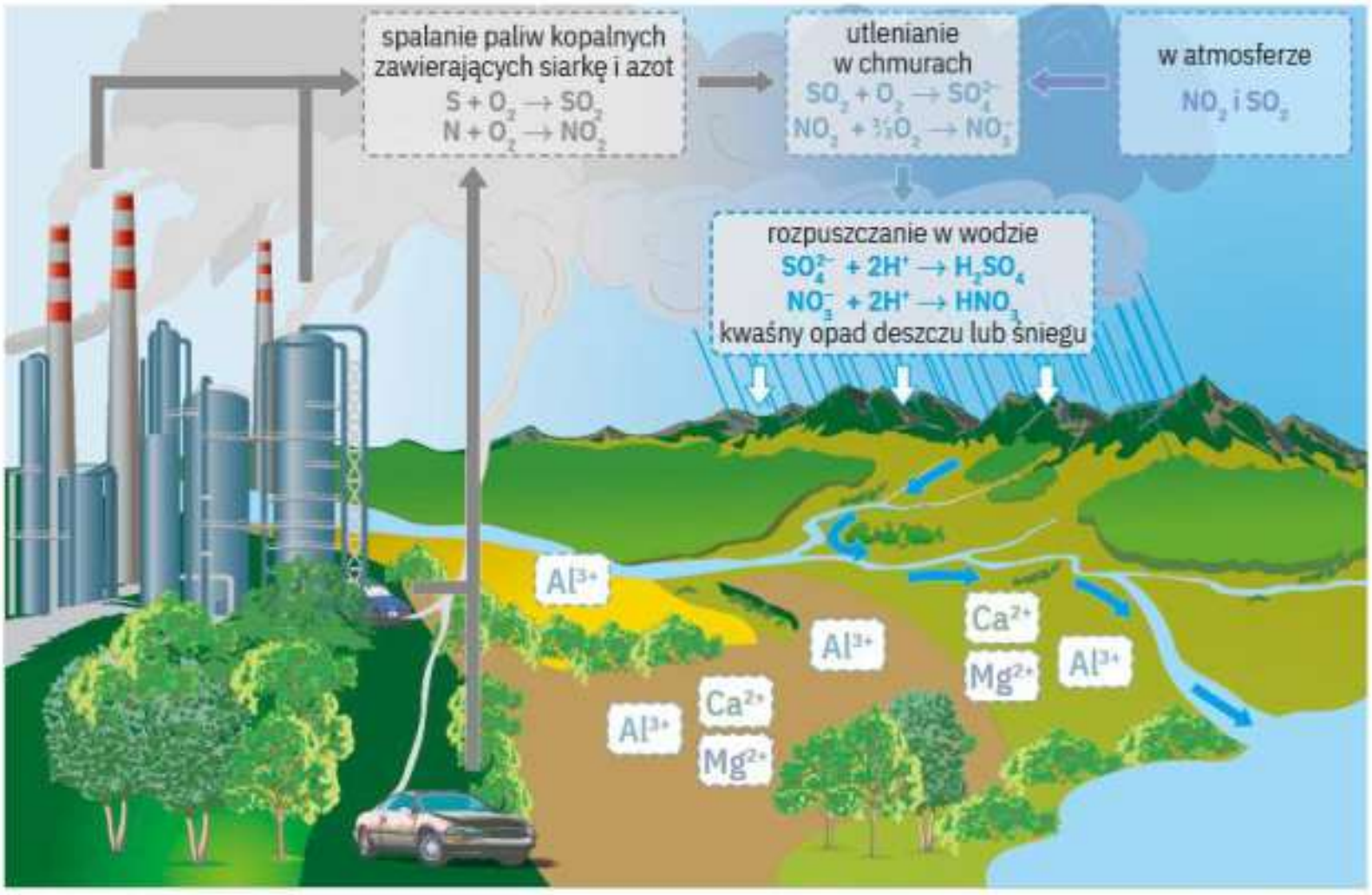
Poważnym problemem są **kwaśne deszcze**, czyli opady atmosferyczne (np. deszczu, śniegu) powstające w wyniku emitowania do atmosfery nadmiernych ilości **tlenków siarki** (zwłaszcza SO_2) i **tlenków azotu**, pochodzących głównie ze spa-

lania paliw z elektrowni, elektrociepłowni, silników samochodowych i z przemysłu (**ryc. VII.2.13.**). Niewielkie ilości SO_2 i tlenków azotu tworzą się także w środowisku naturalnym jako efekt np. erupcji wulkanów, wyładowań atmosferycznych czy pożarów. Tlenki siarki i azotu w powietrzu atmosferycznym po zetknięciu się z parą wodną tworzą kwasy: siarkowy i azotowy, które docierają do powierzchni Ziemi i przyczyniają się do takich zmian, jak:

- zakwaszenie gleby i wód powierzchniowych;
- powstawanie zakwitów glonów na skutek nadmiaru jonów NO_3^- w wodzie;
- usuwanie z gleby jonów wapnia, magnezu i potasu, co prowadzi do zaburzenia syntezy chlorofilu, a tym samym – fotosyntezy;
- niszczenie woskowej warstwy ochronnej na igłach, zakłócające bilans wodny roślin;
- osłabienie symbiozy drzew z grzybami mikoryzowymi;
- zmniejszenie odporności roślin na czynniki stresowe, takie jak susza i mróz;
- uwalnianie metali ciężkich z gleby, które są łatwo przyswajalne dla roślin i powodują zatrucie plonów;
- wystąpienie u człowieka poparzeń (głównie oczu i powiek) oraz podrażnień dróg oddechowych;
- wystąpienie groźnych chorób u człowieka: schizofrenii (na skutek obecności Pb), zaniku mięśni (Cd), nowotworów (Ni, Cr, Co), leukocytozy (Zn) i uszkodzenia nerek (Cu);
- szybkie wietrzenie piaskowców i destrukcja materiałów budowlanych (niszczenie zabytków kultury i nowych budowli).

Kolejnym zagrożeniem jest **smog**, czyli zjawisko powstające w wyniku połączenia się zanieczyszczeń powietrza spowodowanych działalnością człowieka (uwalnianych przez zakłady przemysłowe, samochody, domy i mieszkania ogrzewane piecami) przy niekorzystnych, naturalnych zjawiskach atmosferycznych jak znaczna wilgotność powietrza (mgła) i brak wiatru. U człowieka powoduje m.in. łzawienie, kaszel, nasilenie astmy, zapalenie płuc, wzrost wrażliwości na infekcje, a nawet rozwój nowotworów. U roślin prowadzi do powstania chorób i do spadku szybkości fotosyntezy. Smog przyczynia się również do rozpadu gumy, kauczuku i syntetycznych tekstyliów.

Zanieczyszczenia wód to niekorzystne zmiany właściwości fizycznych, chemicznych i bakteriologicznych wody wywołane wprowadzeniem substancji nieorganicznych, organicznych, radioaktywnych oraz ciepła, co ogranicza lub uniemożliwia wykorzystanie wody do picia i celów gospodarczych. Zanieczyszczenia te mogą być **pochodzenia naturalnego**, z naturalnych substancji dostających się do wód (np. pył wulkaniczny, cząstki z pożarów lasów, zanieczyszczenia humusem), oraz **pochodzenia antropogenicznego**, związanego z działalnością człowieka (np. ścieki komunalne, przemysłowe i rolnicze). Stanowią one źródło wielu toksycznych substancji, co prowadzi do poważnych chorób człowieka i wyginięcia wielu organizmów.



Ryc. VII.2.13. Kwaśne deszcze.

Szczególnym zagrożeniem są ścieki komunalne i przemysłowe oraz nawozy stosowane w rolnictwie. Rozkładając się w wodzie, przyczyniają się do powstania **związków azotu i fosforu** (tzw. pierwiastki biogenne, potrzebne wszystkim organizmom do budowy ciała i prawidłowego funkcjonowania). Ich nadmiar powoduje gwałtowny rozwój **fitoplanktonu** (glonów i sinic), a w konsekwencji zmniejszenie przezroczystości wody, która przybiera najczęściej kolor zielony lub niebiesko-zielony (tzw. **zakwit wód**). Nieuniknione obumieranie tej masy fitoplanktonu i rozkład martwych szczątków skutkuje spadkiem ilości tlenu w wodzie, a to z kolei – masową śmiertelnością wielu gatunków ryb i bezkręgowców.

odpady ▸ Dużym zagrożeniem dla bioróżnorodności są **odpady**, czyli zużyte przedmioty lub substancje stałe powstałe w wyniku masowej produkcji i konsumpcji, uciążliwe dla człowieka i środowiska naturalnego. **Odpady komunalne** (odpady miejskie) są efektem działalności bytowo-gospodarczej człowieka i obejmują odpady domowe (śmieci, resztki kuchenne i żywnościowe, szmaty, papier, złom metali, puszki i opakowania plastikowe), fekalia, odpady z zakładów handlowych i usługowych (opakowania papierowe, drewniane, plastikowe i szklane), odpady uliczne (popiół, żużel) oraz śmieci wielkogabarytowe (stare meble, samochody, opony samochodowe, zużyty sprzęt gospodarstwa domowego – lodówki, pralki, telewizory, świetlówki itp.). Największe ich nagromadzenie powstaje w dużych aglomeracjach miejsko-przemysłowych i rośnie wraz ze wzrostem standardu życia ludności danego kraju.

Odpady przemysłowe powstają jako produkty uboczne procesów technologicznych głównie w energetyce (popioły lotne, żużel), górnictwie (szlam, odpady skalne) i przemyśle metalurgicznym. Najbardziej szkodliwe odpady powstają w zakładach przemysłu chemicznego (farby, lakiery, oleje, rozpuszczalniki, wybielacze, środki czyszczące) i ciężkiego (odpady promieniotwórcze). Często ze względu na swoją wysoką toksyczność, palność, wybuchowość i rakotwórczość odpady przemysłowe są istotnym zagrożeniem dla człowieka i środowiska. Stanowią źródło zanieczyszczenia wód gruntowych i powierzchniowych oraz atmosfery, gleby i szaty roślinnej, co prowadzi do śmierci wielu gatunków (**ryc. VII.2.14.**).



Ryc. VII.2.14. Zwierzęta wodne (np. wieloryby, delfiny, morświny, żółwie morskie) mylą śmieci z żywnością. Odpady dostają się do ich przewodów pokarmowych, nie zostają strawione i powodują, że zwierzęta przestają przyjmować pokarm i umierają z głodu.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Podaj przykłady niszczenia siedlisk w wyniku działalności człowieka. Przedstaw konsekwencje dla zachowania bioróżnorodności.
2. Wyjaśnij, czy wprowadzanie obcych gatunków jest zagrożeniem dla różnorodności biologicznej.
3. Na podstawie dostępnych źródeł podaj dwa przykłady uregulowanych dużych rzek w Europie i przedstaw konsekwencje takich działań dla różnorodności biologicznej.
4. Przedstaw zagrożenia dla różnorodności biologicznej, które stwarza współczesne rolnictwo.
5. Oceń skutki nadmiernej eksploatacji zasobów przyrody dla zachowania różnorodności biologicznej.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- Główną przyczyną spadku różnorodności biologicznej jest działalność człowieka. ◂ s. 370
- Do głównych przyczyn spadku różnorodności biologicznej należą: zmniejszanie się naturalnych siedlisk oraz ich przekształcenie, rozwój rolnictwa, świadome (introdukcja) lub przypadkowe (zawleczenie) wprowadzanie obcych gatunków, nadmierna eksploatacja środowiska naturalnego, zmiany klimatyczne, zanieczyszczenia środowiska (powietrza, wody i gleby). ◂ s. 370

3. Działania prowadzące do wzrostu różnorodności biologicznej

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz korzyści dla człowieka wynikające z bioróżnorodności;
- zapoznasz się ze sposobami zachowania różnorodności biologicznej;
- dowiesz się, jakie jest znaczenie rodzimych odmian i ras dla zachowania różnorodności genetycznej.

znaczenie dla człowieka

Zachowanie bioróżnorodności naszej planety ma istotne znaczenie dla człowieka. Najważniejsze są korzyści:

- **materialne** – bioróżnorodność dostarcza bogactwa pożywienia, materiałów budowlanych, nawozów naturalnych i substancji leczniczych; stwarza możliwości dla turystyki, połowów ryb i „owoców morza" oraz hodowli zwierząt i roślin;
- **regulacyjne** – umożliwia oczyszczanie powietrza z zanieczyszczeń, gleby i wody z nadmiaru biogenów i zanieczyszczeń chemicznych, zapewnia naturalną retencję wód, utrzymuje stałość i łagodzi klimat;
- **wspierające** – zapewnia krążenie materii i przepływ energii, ułatwia uzyskiwanie plonów dzięki organizmom zapylającym;
- **pozamaterialne** – zaspokojenie potrzeb estetycznych, duchowych i religijnych.

ochrona *in situ* i *ex situ*

Działania prowadzące do zachowania bioróżnorodności mogą być prowadzone w **naturalnych warunkach środowiskowych (*in situ*)** lub **poza środowiskiem naturalnym (*ex situ*)**.

Ochrona *in situ* jest prowadzona przez:

- zachowanie naturalnych ekosystemów poprzez tworzenie obszarów chronionych o ograniczonej działalności człowieka, np. parków narodowych, rezerwatów (ochrona bierna);
- renaturyzację, czyli przywrócenie do poprzedniego stanu zdegradowanych ekosystemów, np. przywracanie naturalnego koryta rzek, zachowanie terenów zalewowych, spiętrzenie wód zaporami z przepławkami dla ryb (ochrona czynna);
- rekultywację (przywracanie wartości użytkowej i przyrodniczej) zniszczonych terenów, np. hałd przemysłowych, wyrobisk, terenów kopalnych poprzez zalesianie, zalewanie czy zasypywanie (ochrona czynna);
- odbudowanie, czyli restytucję zdolnych do życia populacji gatunków w ich naturalnym środowisku poprzez reintrodukcję (ponowne wprowadzenie w stare miejsce bytowania) gatunków rodzimych oraz eliminację gatunków obcych mogących zagrozić rodzimym (ochrona czynna).

Działania prowadzące do zachowania różnorodności biologicznej w Polsce obejmują ochronę gatunkową rzadkich i zagrożonych roślin, zwierząt i grzybów. Prawną

ochroną są objęte gatunki wymierające lub zagrożone wymarciem (**ochrona całkowita**) oraz gatunki mające istotne znaczenie dla gospodarki i przyrody (**ochrona częściowa**).

Celem ochrony gatunkowej jest zabezpieczenie dziko występujących gatunków roślin, zwierząt i grzybów, zapewnienie ich wysokiej liczebności oraz zachowanie różnorodności gatunkowej. Istotą ochrony gatunkowej jest zakaz niszczenia, zrywania, ścinania lub usuwania ze stanowisk roślin chronionych, a także zakaz zbywania, nabywania, przenoszenia i wywożenia za granicę zarówno w stanie świeżym, jak i suszonym. W przypadku roślin objętych **ochroną częściową** w określonych przypadkach możliwe jest ich pozyskiwanie dla celów leczniczych lub przemysłowych. Istotę ochrony gatunkowej zwierząt stanowi zakaz zabijania, odłowu, wywożenia za granicę, płoszenia i niszczenia ostoi gatunków. Cele ochrony gatunkowej są ponadto realizowane poprzez rozmnażanie i rozprzestrzenianie ginących gatunków roślin i zwierząt oraz ochronę tras migracyjnych zwierząt. Odbudowę gatunku przeprowadza się przez **restytucję**, czyli przeniesienie zagrożonych gatunków do miejsc, w których mogą się rozmnażać, rozwijać i uzyskać odpowiednią liczbę do funkcjonowania w warunkach naturalnych. Tak uzyskane osobniki wprowadza się do naturalnych ekosystemów, z których zostały one usunięte – przeprowadza się **reintrodukcję**. Stosując reintrodukcję, naukowcy starają się ponownie osiedlić rysia w Puszczy Kampinoskiej, popielicę w zachodniej Polsce czy fokę szarą w Bałtyku. Przykładem udanej restytucji w Polsce jest odtworzenie populacji żubra (**ryc. VII.3.1.**) czy konia Przewalskiego. Podobnie ocalono od wyginięcia bobra, którego po drugiej wojnie światowej znaleziono tylko w jednej kolonii na Suwalszczyźnie. Obecnie, dzięki konsekwentnej ochronie i przesiedleniom, populacja została odnowiona.

◂ restytucja

◂ reintrodukcja



Ryc. VII.3.1. Żubr był zagrożony wyginięciem w wyniku masowych polowań. Na początku XX w. w Puszczy Białowieskiej i na Kaukazie żyły ostatnie naturalne populacje tego ssaka. Zostały one wytępione doszczętnie w czasie pierwszej wojny światowej. Dzięki działaniu polskich przyrodników jeszcze w latach 30. XX w. stworzono w Puszczy Białowieskiej ośrodek hodowlany i doprowadzono do odnowy populacji.

Ochrona *ex situ* jest prowadzona przez:

- przeniesienie populacji do ekosystemów zastępczych;
- przeniesienie wybranych osobników do ogrodów zoologicznych, botanicznych lub arboretum w celu ich rozmnożenia i późniejszego wprowadzenia do środowisk naturalnych;
- tworzenie banków genów, w których są przechowywane tkanki, nasiona, pyłek lub ekstrakty DNA.

Ważne zadanie w ochronie różnorodności biologicznej odgrywają **ogrody zoologiczne, botaniczne i arboretum** (typ ogrodu botanicznego przeznaczony do uprawy i badań roślin drzewiastych, np. w Kórniku koło Poznania) (**ryc. VII.3.2.**). Są w nich zachowane gatunki, które wymierają lub całkowicie wyginęły w warunkach naturalnych.



Ryc. VII.3.2. Arboretum w Rogowie należy do najbogatszych w gatunki i odmiany drzew i krzewów w Europie.

Dla zachowania różnorodności genetycznej istotna jest **ochrona starych ras zwierząt gospodarskich** oraz **starych odmian roślin**. Były one hodowane i uprawiane przez drobnych rolników przed okresem intensyfikacji rolnictwa w wielu częściach Europy. Dawniej ze względów ekonomicznych rolnicy preferowali zróżnicowanie gatunkowe, które dawało im niezależność od zmian w środowisku naturalnym. Obecnie starym rasom i odmianom grozi wyginięcie, ponieważ są zastępowane przez bardziej produktywne organizmy modyfikowane genetycznie. Stare odmiany i rasy są niepowtarzalnym materiałem genetycznym, który może być wykorzystany w przyszłości. W Polsce dzięki słabo rozwiniętemu rolnictwu nowoczesnemu zachowało się wiele cennych odmian i ras, np. polska owca górska, świnie złotnickie, królik popielniański, konik polski, kury zielononóżki, stare odmiany jabłek, grusz i śliw.



Ryc. VII.3.3. Dzikim przodkiem konika polskiego był tarpan. Konik polski odznacza się dobrym zdrowiem, odpornością na choroby i trudne warunki utrzymania.

Współcześnie ważną formą ochrony *ex situ* są **banki nasion**. W ciekłym azocie przechowuje się nasiona roślin uprawnych, ozdobnych oraz dzikich roślin ginących. Dzięki zasobom banku genów Ogrodu Botanicznego PAN w Powsinie udało się uratować trzy gatunki polskich roślin – narecznicę Villara, sasankę słowacką i traganka zwisłokwiatowego. Olbrzymie perspektywy ochrony *ex situ* daje **technika klonowania**, w której można uzyskać dużą liczbę gatunków zagrożonych. Na terenach zurbanizowanych człowiek stosuje szereg działań zwiększających różnorodność biologiczną (**ryc. VII.3.4.**).



Tunele dla małych zwierząt



Płotki naprowadzające na przepusty i zabezpieczające przed wchodzeniem płazów na jezdnię



Zielone mosty dla zwierząt nad autostradami



Przepławki dla ryb pozwalające na swobodny ruch w dół lub górę rzeki, budowane obok zapór spiętrzających wodę



Znaki ostrzegawcze na drogach informujące o możliwości przemieszczania się zwierząt



Sokolnicy zatrudniani przy lotniskach w celu płoszenia ptaków mogących zakłócać start i lądowanie samolotów

Ryc. VII.3.4. Rozwiązania mające na celu zachowanie różnorodności biologicznej na terenach zurbanizowanych.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij znaczenie ochrony gatunków w zachowaniu bioróżnorodności.
2. Omów znaczenie rodzimych ras i gatunków dla zachowania różnorodności genetycznej.
3. Podaj znaczenie arboretum w zachowaniu różnorodności biologicznej.

PODSUMOWANIE LEKCJI

s. 380
- **Bioróżnorodność daje człowiekowi korzyści** materialne, regulacyjne, wspierające i pozamaterialne.

s. 380
- Różnorodność biologiczną chronimy ***in situ***, czyli w naturalnych warunkach środowiskowych, i ***ex situ*** – poza środowiskiem naturalnym.

s. 380
- **Ochrona *in situ*** to: ochrona w parkach narodowych i rezerwatach, renaturyzacja, czyli przywrócenie do poprzedniego stanu zdegradowanych ekosystemów, rekultywacja, czyli przywracanie wartości użytkowej i przyrodniczej zniszczonych terenów, odbudowanie, czyli restytucja zdolnych do życia populacji gatunków w ich naturalnym środowisku poprzez reintrodukcję, czyli ponowne wprowadzenie w stare miejsce bytowania gatunków rodzimych.

s. 382
- **Ochrona *ex situ*** to: przeniesienie populacji do ekosystemów zastępczych, do ogrodów zoologicznych, botanicznych lub arboretum w celu ich rozmnożenia i późniejszego wprowadzenia do środowisk naturalnych, tworzenie banków genów, w których przechowuje się tkanki, nasiona, pyłek lub ekstrakty DNA.

s. 383
- Działania mające na celu **zachowanie bioróżnorodności na terenach zurbanizowanych** to: przejścia podziemne, przejścia nadziemne, znaki ostrzegawcze na drogach, szklane ekrany akustyczne oraz sokolnicy zatrudnieni na lotniskach.

4. Formy ochrony różnorodności biologicznej

NA TEJ LEKCJI:

- poznasz system obszarów chronionych;
- dowiesz się, jakie są formy ochrony indywidualnej.

System obszarów chronionych

formy ochrony różnorodności biologicznej

Bardzo ważną formą ochrony różnorodności jest ochrona całych obszarów zawierających najcenniejsze ekosystemy. Obecnie wyróżnia się cztery główne grupy obszarów chronionych. Są to: **parki narodowe, rezerwaty przyrody, parki krajobrazowe i obszary chronionego krajobrazu**.

park narodowy

Park narodowy stanowi najwyższą formą ochrony przyrody w Polsce. Zajmuje obszar o powierzchni nie mniejszej niż 1000 ha o określonym prawnie statusie.

W parku ochronie podlega pierwotny stan całości przyrody, względnie niektórych jej elementów. Działalność człowieka ogranicza się do badań naukowych i zorganizowanej turystyki. W parkach stosuje się **ochronę ścisłą** (bez ingerencji człowieka) lub **częściową** (prowadzi się świadome działania zmierzające do przywrócenia stanu naturalnego). Niektóre z parków narodowych mogą mieć znaczenie międzynarodowe, określone odpowiednimi uchwałami – są to tzw. **rezerwaty biosfery** (np. Park Babiogórski, Tatrzański, Słowiński) lub znajdują się na **Liście światowego dziedzictwa kulturowego i przyrodniczego** (np. Park Białowieski). Obecnie w Polsce istnieją 23 parki narodowe o łącznej powierzchni 317 406 ha, co stanowi ok. 1% powierzchni kraju (**ryc. VII.4.1.**). Rozważa się utworzenie trzech następnych: Jurajskiego (Wyżyna Krakowsko-Częstochowska), Mazurskiego (okolice jeziora Śniardwy) i Turnickiego (podgórze Bieszczadów).

◂ rezerwat biosfery



Ryc. VII.4.1. Rozmieszczenie parków narodowych w Polsce.

rezerwat przyrody

Rezerwat przyrody to obszar stosunkowo mało zmieniony przez działalność człowieka, ważny przyrodniczo, ustawowo chroniony ze względu na zachowanie wartości naukowych, krajobrazowych, estetycznych i dydaktycznych. Wyróżnia się rezerwaty krajobrazowe, wodne, geologiczne, faunistyczne, florystyczne, leśne, stepowe, torfowiskowe, łąkowe i słonoroślowe.

park krajobrazowy

Niższą, ale też cenną formą ochrony są **parki krajobrazowe**. Są to tereny poddane ochronie ze względu na nieprzeciętne właściwości środowiska przyrodniczego lub wysokie walory historyczne i kulturowe. Parki krajobrazowe mają zwykle duże znaczenie turystyczno-rekreacyjne. Zachowany jest w nich uprzedni sposób użytkowania ziemi, ale ograniczany jest niszczący wpływ człowieka na ekosystemy.

obszar chronionego krajobrazu

Najprostszą formą ochrony ekosystemów są **obszary chronionego krajobrazu** – zajmują one ok. 23% powierzchni Polski. Są to przeważnie tereny użytkowane rolniczo i turystycznie, ale powinny zapewniać stan równowagi ekologicznej systemów przyrodniczych. System gospodarowania i zabudowy pozostaje tu pod ścisłą kontrolą. Obszary te pełnią często funkcję łącznikową dla parków narodowych i krajobrazowych.

Obszary Natura 2000 obejmują obszary specjalnej ochrony (OSO) wyznaczone dla ochrony ostoi dziko występujących gatunków ptaków (zgodnie z **dyrektywą ptasią**) i specjalne obszary ochrony (SOO) wyznaczone dla ochrony siedlisk przyrodniczych lub dla siedlisk dziko występujących roślin lub siedlisk zwierząt (zgodnie z **dyrektywą siedliskową**). **Celem dyrektywy ptasiej** jest ochrona i zachowanie wszystkich populacji ptaków występujących w stanie dzikim, prawne uregulowanie zasad handlu oraz pozyskiwania ptaków łownych, a także przeciwdziałanie niedopuszczalnym metodom ich chwytania i zabijania. **Dyrektywa siedliskowa** ma na celu ochronę naturalnych siedlisk oraz siedlisk gatunków oraz utworzenie systemów ochrony gatunków. Sieć Natura 2000 to najmłodsza forma ochrony przyrody w Polsce. Została wprowadzona w 2004 r. w ramach europejskiej sieci ekologicznej realizowanej przez kraje Unii Europejskiej.

Ochrona indywidualna



Ryc. VII.4.2. Dąb Bartek.

Ochrona indywidualna obejmuje pomniki przyrody, stanowiska dokumentacyjne oraz zespoły przyrodniczo-krajobrazowe.

Pomniki przyrody to pojedyncze obiekty przyrodnicze lub ich zespoły, cenne pod względem naukowym, kulturowym i historycznym. Najczęściej są to drzewa (np. Dąb Bartek w Górach Świętokrzyskich; **ryc. VII.4.2.**), głazy narzutowe (np. Dwunastu Apostołów na plaży w Pucku czy Duży Kamień w Żarnowie), skały (np. Maczuga Herkulesa w Ojcowie czy Pielgrzym w Górach Stołowych), jaskinie (np. Raj, Piekło), aleje i parki wiejskie (np. aleja lipowa koło Pucka).

Istotne pod względem naukowym i dydaktycznym są miejsca występowania przyrody nieożywionej, czyli **formacje geologiczne**, **nagromadzenia skamieniałości i minerałów**. Tworzą one **stanowiska dokumentacyjne** (**ryc. VII.4.3.**).

Chronione są także pozostałości ekosystemów, które mają istotne znaczenie dla zachowania unikatowych typów środowisk (np. naturalne zbiorniki wodne, śródpolne i śródleśne kępy drzew i krzewów, bagna, wydmy, starorzecza) oraz stanowią zasoby genów. Nazywamy je **użytkami ekologicznymi**. Natomiast w celu ochrony wyjątkowo cennych fragmentów krajobrazu naturalnego i kulturowego wyznaczono **zespoły przyrodniczo-krajobrazowe**.



Ryc. VII.4.3. Stanowisko dokumentacyjne Srocza Góra w Dąbrowie Górniczej – ochrona triasowej formacji geologicznej.

Zrównoważony rozwój

Polska podpisała wiele międzynarodowych konwencji i porozumień dotyczących ochrony różnorodności biologicznej. Jedną z nich jest Konwencja o międzynarodowym handlu dzikimi zwierzętami i roślinami gatunków zagrożonych wyginięciem (tzw. **konwencja waszyngtońska lub konwencja CITES**; **ryc. VII.4.4.**) Konwencja zakazuje handlu gatunkami uznanymi za wymierające i wykonanymi z nich przedmiotami (np. wyroby z kości słoniowej). Na listach konwencji znajduje się ponad 50 tys. gatunków i podgatunków podlegających ochronie.

Inne konwencje międzynarodowe podpisane przez Polskę zebrano w **tabeli VII.4.1.**

Ryc. VII.4.4. Logo konwencji waszyngtońskiej.

Tab. VII.4.1. Wybrane akty prawne, konwencje europejskie i międzynarodowe dotyczące bioróżnorodności

Aspekt/element środowiska	Nazwa aktu	Miejsce i rok podpisania	Status aktu w Polsce
Różnorodność biologiczna	Protokół Kartageński o bezpieczeństwie genetycznym	Montreal, 2000 r.	ratyfikowany w 2004 r.
Ochrona gatunków i siedlisk	Protokół dotyczący dostępu do zasobów genetycznych oraz uczciwego i sprawiedliwego podziału korzyści wynikających z ich wykorzystania	Nagoya, 2010 r.	ratyfikowany w 2014 r.
	Konwencja o międzynarodowym handlu dzikimi zwierzętami i roślinami gatunków zagrożonych wyginięciem (CITES)	Waszyngton, 1973	ratyfikowana w 1977 r.
	Konwencja o ochronie wędrownych gatunków dzikich zwierząt (konwencja bońska)	Bonn, 1979 r.	ratyfikowana w 1995 r.

Aspekt/element środowiska	Nazwa aktu	Miejsce i rok podpisania	Status aktu w Polsce
	Konwencja o ochronie gatunków dzikiej fauny i flory europejskiej oraz ich siedlisk naturalnych (zapoczątkowała sieć ekologiczną Natura 2000) (konwencja berneńska)	Brno, 1979 r.	ratyfikowana w 1996 r.
	Konwencja o ochronie nietoperzy w Europie (EUROBATS)	Londyn, 1991 r.	ratyfikowana w 1996 r.
Ochrona Bałtyku	Porozumienie o ochronie małych waleni Bałtyku i Morza Północnego	Nowy Jork, 1992 r.	ratyfikowane w 1992 r.
	Konwencja o ochronie środowiska morskiego obszaru Morza Bałtyckiego (konwencja helsińska)	Helsinki, 1992 r.	ratyfikowana w 1999 r.
Światowe dziedzictwo kulturowe i przyrodnicze	Konwencja o ochronie światowego dziedzictwa kulturowego i przyrodniczego (konwencja paryska)	Paryż, 1975 r.	ratyfikowana w 1976 r.

W 1987 r. w raporcie Komisji Środowiska i Rozwoju ONZ sformułowano **Ideę Zrównoważonego Rozwoju**. Według tej koncepcji ochrona przyrody żywej powinna być zgodna z trwałym rozwojem świata. Należy racjonalnie gospodarować zasobami przyrody i chronić środowisko naturalne, aby zaspokoić potrzeby obecnych i przyszłych pokoleń człowieka.

Zrównoważony rozwój = wzrost gospodarczy + ochrona przyrody i środowiska + odpowiedzialność społeczna

Działania konieczne dla ochrony różnorodności biologicznej to:

- opracowanie krajowych strategii, planów i programów ochrony i zróżnicowanego użytkowania różnorodności biologicznej;
- inwentaryzacja elementów różnorodności genetycznej, gatunkowej i ekosystemowej;
- określenie procesów i zjawisk mających istotny wpływ na kształtowanie różnorodności;
- wprowadzenie odpowiednich regulacji prawnych;
- międzynarodowa współpraca i wymiana informacji, tworzenie baz danych.

Na Szczycie Ziemi w Rio de Janeiro (1992), międzynarodowej konferencji poświęconej środowisku i rozwojowi gospodarczemu świata, powstały m.in. **Konwencja o różnorodności biologicznej oraz Agenda 21**. Są to dokumenty zawierające zasady zrównoważonego rozwoju.

ZADANIA DO ROZWIĄZANIA

1. Wyjaśnij, jakie znaczenie dla zachowania bioróżnorodności mają parki narodowe i parki krajobrazowe.
2. Dokonaj analizy obszarów chronionych w najbliższym miejscu zamieszkania. Sporządź ich listę, podziel je pod względem formy ochrony i określ ich lokalizację, powierzchnię, datę powstania oraz walory przyrodnicze lub przyrodniczo-krajobrazowe.
3. Uzasadnij potrzebę międzynarodowej współpracy w celu zachowania bioróżnorodności.

PODSUMOWANIE LEKCJI

- **Formy ochrony różnorodności biologicznej** w Polsce to: parki narodowe, rezerwaty przyrody, parki krajobrazowe, obszary chronionego krajobrazu, obszary Natura 2000, pomniki przyrody, stanowiska dokumentacyjne oraz zespoły przyrodniczo-krajobrazowe. ◂ s. 384
- Polska współpracuje w ochronie różnorodności biologicznej poprzez uczestnictwo w **międzynarodowych konwencjach**. ◂ s. 387
- W Polsce jest realizowana **idea zrównoważonego rozwoju**. ◂ s. 388

PODSUMOWANIE PRZED SPRAWDZIANEM

s. 354–356

Różnorodność biologiczna

Różnorodność		
genetyczna	**gatunkowa**	**ekosystemowa**
• zróżnicowanie genetyczne w obrębie populacji lub między populacjami jednego gatunku • decyduje o zdolnościach adaptacyjnych populacji i gatunków	• zróżnicowanie gatunków w skali Ziemi, obszaru lub ekosystemu • decyduje o stabilności ekosystemów	• zróżnicowanie ekosystemów • decyduje o stabilności i rozwoju całej biosfery oraz możliwości przetrwania gatunków

s. 380–384

Formy ochrony przyrody

Formy		
gatunkowa	obszarowa	indywidualna

s. 384–386

Parki narodowe w Polsce (stan na 31.12.2020 r.)

Nazwa parku	Rok utworzenia	Powierzchnia (km^2)	Charakterystyka
Babiogórski Park Narodowy	1954	33,92	Masyw Babiej Góry (Beskid Żywiecki) – najwyższe po Tatrach pasmo górskie w Polsce; rezerwat biosfery UNESCO.
Białowieski Park Narodowy	1947	105,02	Fragment Puszczy Białowieskiej będący najbardziej naturalnym kompleksem leśnym w Europie z żyjącymi na wolności żubrami; rezerwat biosfery UNESCO wpisany na Listę światowego dziedzictwa ludzkości.
Biebrzański Park Narodowy	1993	592,23	Największy w środkowej i zachodniej Europie kompleks naturalnych torfowisk i mokradeł w Dolinie Biebrzy, unikatowa w Europie ostoja ptaków wodnych i błotnych.
Bieszczadzki Park Narodowy	1973	292,01	Najwyżej położone partie Bieszczadów; rezerwat biosfery UNESCO.
Drawieński Park Narodowy	1990	113,42	Fragment Puszczy Drawskiej z głęboko wciętymi dolinami rzek i licznymi jeziorami.
Gorczański Park Narodowy	1981	70,30	Fragment pasma Gorców (Beskidy).
Kampinoski Park Narodowy	1959	385,48	Puszcza Kampinoska z wydmami, bagnami i torfowiskami w pradolinie Wisły; rezerwat biosfery UNESCO.

Nazwa parku	Rok utworzenia	Powierzchnia (km^2)	Charakterystyka
Karkonoski Park Narodowy	1959	55,76	Najwyższe partie Sudetów z alpejskim krajobrazem; rezerwat biosfery UNESCO.
Magurski Park Narodowy	1995	194,39	Fragment Beskidu Niskiego.
Narwiański Park Narodowy	1996	73,50	Bagienna dolina górnej Narwi z rozbudowanym systemem koryt rzecznych i starorzeczy.
Ojcowski Park Narodowy	1956	21,46	Krajobraz Jury Krakowsko-Częstochowskiej z ostańcami i jaskiniami.
Park Narodowy „Bory Tucholskie"	1996	47,98	Kompleks leśny Borów Tucholskich z rzekami, jeziorami i torfowiskami, rezerwat biosfery UNESCO.
Park Narodowy Gór Stołowych	1993	63,39	Fragment pasma unikatowych Gór Stołowych ze skałami o fantastycznych kształtach.
Park Narodowy „Ujście Warty"	2001	80,38	Deltowe ujście Warty do Odry z torfowiskami i zalewanymi łąkami; ostoja ptaków wodnych i błotnych.
Pieniński Park Narodowy	1932	23,46	Najwyższa część Pienińskiego Pasa Skałkowego z przełomem Dunajca.
Poleski Park Narodowy	1990	97,62	Kompleks torfowisk, bagien i jezior Pojezierza Łęczyńsko-Włodawskiego; rezerwat biosfery UNESCO.
Roztoczański Park Narodowy	1974	84,83	Najcenniejsze przyrodniczo obszary Roztocza w dolinie górnego Wieprza.
Słowiński Park Narodowy	1967	327,44	Wybrzeże Bałtyku, ruchome wydmy, jeziora przymorskie; rezerwat biosfery UNESCO.
Świętokrzyski Park Narodowy	1950	76,26	Najstarsze w Polsce pasmo Gór Świętokrzyskich z gołoborzami i Puszczą Jodłową.
Tatrzański Park Narodowy	1954	211,64	Najwyższe i jedyne w Polsce góry typu alpejskiego z licznymi potokami, wodospadami i jeziorami; rezerwat biosfery UNESCO.
Wielkopolski Park Narodowy	1957	75,84	Fragment Pojezierza Poznańskiego obejmujący wysoczyznę morenową z licznymi jeziorami różnych typów oraz przełom Warty.
Wigierski Park Narodowy	1989	150,85	Krajobraz polodowcowy Pojezierza Suwalskiego z dużym i głębokim jeziorem Wigry.
Woliński Park Narodowy	1960	109,43	Najwyższe w Polsce wybrzeże klifowe z polodowcową moreną czołową, jeziorami i pasem przybrzeżnych wód Bałtyku.

s. 384–386 **Rezerwaty biosfery w Polsce:**

1. „Babia Góra" (obejmuje Babiogórski Park Narodowy),
2. „Białowieża" (Białowieski Park Narodowy i obszar po stronie białoruskiej),
3. „Jezioro Łuknajno" (rezerwat przyrody „Jezioro Łuknajno"),
4. „Słowiński" (Słowiński Park Narodowy),
5. „Karpaty Wschodnie" (obejmuje po polskiej stronie Bieszczadzki Park Narodowy i dwa parki krajobrazowe – Ciśniańsko-Wetliński Park Krajobrazowy i Park Krajobrazowy Doliny Sanu oraz tereny chronione po stronie słowackiej i ukraińskiej),
6. „Tatry" (Tatrzański Park Narodowy i park po stronie słowackiej),
7. „Karkonosze" (Karkonoski Park Narodowy i park po stronie czeskiej),
8. „Puszcza Kampinoska" (Kampinoski Park Narodowy),
9. „Polesie Zachodnie" (obejmuje Poleski Park Narodowy i trzy parki krajobrazowe po stronie polskiej – Sobiborski Park Krajobrazowy, Poleski Park Krajobrazowy, Park Krajobrazowy Pojezierze Łęczyńskie oraz obszary chronione po stronie ukraińskiej i białoruskiej),
10. „Bory Tucholskie" (obejmuje Park Narodowy Bory Tucholskie i cztery parki krajobrazowe: Tucholski Park Krajobrazowy, Wdecki Park Krajobrazowy, Wdzycki Park Krajobrazowy i Zaborski Park Krajobrazowy).



BLOK ĆWICZENIOWY

1. Warunkiem zachowania różnorodności biologicznej jest ochrona środowiska naturalnego i jego dóbr. W celu zachowania przyrody w dobrym stanie stosowane są dwie formy jej ochrony: *ex situ* i *in situ*.

   Podaj po jednym przykładzie obu form ochrony środowiska przyrodniczego.

2. Miarą żyzności jeziora jest zawartość w jego wodach biogenów. Jezioro mało żyzne to takie, w którego wodzie jest mało azotu i fosforu (oligotroficzne), żyzne to zbiornik z dużą ilością azotu i fosforu (eutroficzne) i bardzo żyzne – z długotrwałymi brakami tlenu, pojawiającym się siarkowodorem (dystroficzne) i ogromną ilością biogenów. Polskie jeziora są przeważnie żyzne lub bardzo żyzne.

   Dlaczego taki charakter jezior jest bardziej odporny na zakwaszenie?

3. *Mikroorganizmy, które kiedyś zostały przywiezione do Polski lub same się przywlokły, dziś stwarzają śmiertelne zagrożenie dla rodzimej flory i fauny. W nowym miejscu nie mają naturalnych wrogów, dlatego szybko się mnożą i rozprzestrzeniają. Jednym z nich jest znamionek – mały owad z rzędu błonkoskrzydłych. Ten szkodnik sprowadził się do nas w zainfekowanych nasionach drzew i krzewów. Znamionki składają jaja do wnętrza nasion drzew. Wewnątrz nasienia rozwija się larwa, która wyjada jego zawartość, a następnie przepoczwarza się. Wychodzi przez otwór na zewnątrz nasienia jako owad doskonały i bardzo żarłoczny. Znamionek jest groźny dla drzew iglastych: świerku, jodły, modrzewia, cedru i daglezji. U sosny wywołuje więdnięcie, co prowadzi do jej zagłady.*

   Źródło: K. Forowicz, *Inwazja obcych gatunków – na lądzie i w morzu*, „Przyroda Polska" 2008, nr 6.

   a) Na podstawie analizy powyższego tekstu sformułuj definicję gatunku inwazyjnego.

   b) Podaj dwie drogi dotarcia znamionka do Polski.

   c) Na podstawie powyższego tekstu i własnych wiadomości przedstaw skutki inwazji obcych gatunków dla rodzimej fauny i flory.

Indeks

A

adaptacje 234
adenowirusy 165
albinizm 138
alkaptonuria 138
allele wielokrotne 71
allopoliploidy 127
anatomia porównawcza 244
anemia sierpowata 135, 255
aneuploidie 126
antropologia 268
antykodon 30
areał
  osobniczy 304
  populacji 304
autopolipoidy 126

B

bakteriofagi 165
banki nasion 383
bariery
  postzygotyczne 258
  prezygotyczne 258
  rozrodcze 258
bentos 367
biocenoza 287, 315
biofarmaceutyki 197
biogeografia 242
bioindykator 292
bioinformatyka 20, 184
biologia molekularna 162
biom 287
  wodny 364
biopaliwa 197
bioreaktor 157
bioremediacja 159, 160
biosfera 288
biotechnologia 154
  nowoczesna 154
  tradycyjna 154
biotop 287

C

cecha
  dominująca 60
  recesywna 60
choroby
  autosomalne
    dominujące 139
      sprzężone z płcią 140
    recesywne 134, 136
      sprzężone z płcią 139
  dziedziczone pozajądrowo 144
  genetyczne
    chromosomalne 134
    jednogenowe 134
    wieloczynnikowe 134
chromatyna 17
ciałko Barra 92
cykle biogeochemiczne 339
czapeczka 5' 25
czas połowicznego rozpadu 242
częstość
  fenotypu 247
  genotypu 247
częstość alleli 247
czynniki mutagenne 120
czyste
  kultury 154
  linie 60

D

darwinizm 233
datowanie izotopowe 241
delecja 123, 125
destruenci 332
determinacja płci 87
dobór
  kierunkowy 253
  naturalny 253
  rozrywający 254
  stabilizujący 253
dominacja
  niezupełna 70
  zupełna 70
doświadczenie
  Avery'ego 9
  Griffitha 9
  Hersheya i Chase 10
drapieżnictwo 319, 322
dryf genetyczny 250
drzewo
  filogenetyczne 235
  rodowe 182
duplikacja 125
dziedziczenie
  płci 90
  pozajądrowe 96

E

efekt
  „szyjki butelki" 251
  założyciela 251
ekologia 286
ekosystem
  autotroficzny 342
  heterotroficzny 342
ekoton 342
ekson 18
eksplozja ekologiczna 313
ekspresja genu 18, 42
elektroforeza 168
elongacja
  transkrypcji 23
  translacji 32
emigracja 311
endemity 356
enzymy restrykcyjne 163, 164
epistaza 74
euchromatyna 44
euploidie 126
eurybionty 291
ewolucja 232
  biochemiczna 263

F

farmakogenomika 183
fenyloketonuria 137
fermentacja 157
  etanolowa 157
  mleczanowa 157
  mlekowa 157
filogenetyka 181
fragmenty Okazaki 13

G

galaktozemia 138
gatunek 258
  dominujący 335
  endemiczny 242
  kosmopolityczny 291
  synantropijny 374
  wskaźnikowy 292
  zwornikowy 335
genom 17
  człowieka 17
  jądrowy 17
  mitochondrialny 18
genomika 17
geny 18
  dopełniające 72
  epistatyczne 74
  hipostatyczne 74
  konstytutywne 39
  kumulatywne 74
  markerowe 166
  plejotropowe 76
gradacja 313
grupa ekologiczna 298

H

heterochromatyna 44
hipotezy świata RNA 263
hominidy 270
Homo
  antecessor 274
  erectus 272
  ergaster 274
  heidelbergensis 274
  sapiens 272

I

imigracja 311
indeksy biotyczne 296
inicjacja
  transkrypcji 23
  translacji 32
insercja 123
interferencja RNA 48, 177
introdukcja 372
intron 18
inwersja 125
inżynieria genetyczna 162

J

jeziora 364

K

kariotyp człowieka 90
klon 205
klonowanie
  DNA 165
  organizmów 205
  somatyczne 206
  terapeutyczne 210
kod genetyczny 26
kodominacja 70
kodon 26
kod trójkowy 26
koewolucja 329
kohorta 309
komensalizm 316
komórki macierzyste 208
komplementarny DNA 175
konkurencja 319
  międzygatunkowa 319, 321
  wewnątrzgatunkowa 319, 320
konsumenci 332
krajobraz 287
kreacjonizm 232
krzywa tolerancji ekologicznej 290
krzyżowanie losowe 249
krzyżówka
  dwugenowa 63
  jednogenowa 63
ksenobiotyki 192
ksenotransplantacja 199
kwaśne deszcze 376

L

lamarkizm 233
lasy liściaste strefy umiarkowanej 362
liczebność populacji 303
litoral 366

Ł

łańcuchowa reakcja polimerazy 170
łańcuchy troficzne 333

M

makrofity 367
małpy człekokształtne 269
mapowanie chromosomów 86
marker 164
  biochemiczny 187
  genetyczny 187
metylacja DNA 45
migracja 311
miopatia mitochondrialna 144
miRNA 48
mitochondrialne DNA 181
modyfikacje posttranslacyjne 34
monosomie 126
morska strefa bentosowa 366
mRNA 23
mukowiscydoza 136
mutacje 118, 250
  chromosomowe 125
    strukturalne 125
  genowe 123
  indukowane 119
  liczbowe 126
  nonsensowne 123
  punktowe 123
  somatyczne 118
  spontaniczne 118
  synonimiczne 123
  zmiany sensu 123
mutageneza 176
mutualizm
  fakultatywny 316
  obligatoryjny 316

N

naczelne 268
nanobiotechnologia 183
narządy
  analogiczne 244
  homologiczne 244
  szczątkowe 245
nekton 367
neuston 367
neutralizm 329

nić
  matrycowa 23
  opóźniona 13
  wiodąca 13
nisza
  ekologiczna 288
  podstawowa 289
  realizowana 289
nokautowanie 176
nondysjunkcja 126
nosiciele 94
nullisomik 126

O

obieg
  azotu 340
  węgla 339
obszar
  chronionego krajobrazu 386
  Natura 2000 386
ochrona
  częściowa 385
  ex situ 382
  indywidualna 386
  in situ 380
  ścisła 385
odlewy 240
odpady 378
  komunalne 378
  przemysłowe 379
odwrotna transkryptaza 11
ogniska różnorodności biologicznej 356
ogon poli-A 25
onkogeny 128
operator 39
operon 39
  laktozowy 40
  tryptofanowy 41
opór środowiska 312
organizm
  genetycznie zmodyfikowany 189
  transgeniczny 189
ori 13
osobnik 286

P

paleontologia 240
park
  krajobrazowy 386
  narodowy 384
pasożyt
  fakultatywny 329
  obligatoryjny 329
  wewnętrzny 329
  zewnętrzny 329
pasożytnictwo 320, 329
  socjalne 329
PCR 170
pelagial 366
permeaza laktozowa 40
peryfiton 367
piramida
  troficzna 338
  wieku 307
plankton 367
plejotropia 76
pleuston 367
ploidalność 260
pokolenie
  potomne 60
  rodzicielskie 60
polimeraza
  DNA 13
  RNA 23
polimorfizm 327
  punktowy 175
polirybosom 32
pomniki przyrody 386
populacja 286
poradnictwo genetyczne 186
półpustynie 363
prawa
  Hardy'ego i Weinberga 248
  Mendla 60
  minimum Liebiga 292
  tolerancji Shelforda 292
pre-mRNA 25, 35
procesy biotechnologiczne 156
producenci 332
produkcja
  pierwotna
    brutto 338
    netto 338
  wtórna
    brutto 338
    netto 338
profilaktyka zdrowotna 185
profundal 367
promotor 23, 39
prymaza 13
przepływ genów 252
przyrost naturalny 309
psammon 367
pula genowa 247
pustynie 363

R

rafy koralowe 366
real-time qPCR 172
redagowanie RNA 48
refugia 359
regiony pseudoautosomalne 91
relikt 359
replikacja DNA 13
represor laktozowy 40
rezerwat
  biosfery 385
  przyrody 386
rodowody 144
roślinność wysokogórska 364
roślinożercy 332
rozmieszczenie
  losowe 305
  równomierne 305
  skupiskowe 305
różnorodność
  biologiczna 354
  ekosystemowa 356
rozrodczość 308
  maksymalna 308
  rzeczywista 309
rRNA 30
rzeki 365

S

sawanny 363
sekwencje
  wyciszające 46
  wzmacniające 46
sekwencjonowanie 19
selekcja 166
sieć pokarmowa 334
siedlisko 288

siRNA 48
skamieniałości 240
sondy 166
specjacja 259
  allopatryczna 260
  sympatryczna 260
spliceosom 25
splicing
  alternatywny 47
  RNA 25
sprzężenie genów 84
stadium
  pionierskie 343
  seralne 343
starożytne DNA 182
starter 13
stenobionty 291
step 363
stosunki
  antagonistyczne 319
  nieantagonistyczne 316
strefa
  brzegowa 366
  pływów 365
struktura
  płciowa 307
  wiekowa 307
struktura socjalna 306
substytucje 123
sukcesja 342
  pierwotna 343
  wtórna 343
syntetyczna teoria ewolucji 238
system naprawczy DNA 132
szachownica Punnetta 62
szczątki kopalne 240
szczepienia 189
sztuczna selekcja 154

Ś

śmiertelność 309
  minimalna 309
  rzeczywista 309
środowisko 288

T

tabela kodu genetycznego 26
tajga 362
telomer 16
teoria
  endosymbiozy 264
  Morgana 83
terapia genowa 213
terminacja
  transkrypcji 24
  translacji 33
terminator 39
terytorializm 307
test genetyczny 187
tetrasomiki 126
transformacja 165
transkrypcja 23
transkrypt 25
translokacja 125
transwersja 123
tranzycja 123
triplat 26
trisomie 126
tRNA 30
tundra 362

W

wektory 164, 214
widełki replikacyjne 13
wielkie wymierania 265
wilgotny las równikowy 363
wymieranie gatunków 261
wyspy CpG 45

Z

zagęszczenie populacji 303
zawleczenie 372
zespół
  Downa 142
  Klinefeltera 143
  Turnera 143
zmienność
  ciągła 115
  genetyczna 113, 249
  geograficzna 250
  mutacyjna 113
  nieciągła 116
  organizmów 110
  rekombinacyjna 113, 114
  środowiskowa 110
zrekombinowane DNA 165
zrównoważony rozwój 387
zwierzęta transgeniczne 197

Ż

żywe skamieniałości 241