

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 117 Nr 7–9

Lipiec – Sierpień – Wrzesień 2016



Genotoksyczne efekty narkotyków

Plastyczność neuronalna

*Myszy transgeniczne w badaniach
metabolizmu i toksyczności leków*

Modelowe organizmy badawcze

Zielona Antarktyda

Medytacja a mózg

Kampus UJ na miocieńskim morzu

Spinozaury

ISSN 0043-9592



WSZECHŚWIAT

Z POLSKIMI PRZYRODNIKAMI OD 3 KWIETNIA 1882
Zalecany do bibliotek nauczycielskich i licealnych od r. 1947 (pismo Ministra Oświaty nr IV/Oc-2734/47)
Wszechświat jest pismem punktowanym w Index Copernicus International.

Treść zeszytu 7–9 (2631–2633)

ARTYKUŁY

Katarzyna Kamińska, Genotoksyczne efekty działania substancji psychoaktywnych	175
Katarzyna Chorążka, Plastyczność neuronalna – twój przyjaciel czy wróg?	181
Agnieszka Basińska-Ziobroń, Myszy transgeniczne i chimeryczne w badaniach metabolizmu i toksyczności nowych leków	190
Jolanta Górską-Andrzejak, Paweł Grzmil, Marta Labocha-Derkowska, Joanna Rutkowska, Wojciech Strzałka, Katarzyna Tomala, Dominika Włoch-Salamon, Poczet modelowych organizmów badawczych	194
Przemysław Tomczyk, Zielona Antarktyda – zmiany klimatu i szaty roślinnej Antarktydy podczas kredy i kenozoiku	209
Magdalena Popiela, Medytacja a mózg	214

ARTYKUŁY INFORMACYJNE

Katarzyna Płonka, III kampus UJ na mioceńskim morzu	219
---	-----

DROBIAZGI

Spinozaury: ziemnowodni drapieżnicy czy padlinożercy? (Szymon Górnicki)	226
Obserwacja ponad 110 mm żaby trawnej <i>rana temporaria</i> Linnaeus, 1758 w Polsce (Mikołaj Kaczmarski)	228
O węzach w mitologii greckiej (Andrzej Chlebicki)	230

WSZECHŚWIAT SPRZED WIEKU

Artykuły z 1883 roku (Jerzy Vetulani, Maria Śmiałowska)	232
---	-----

OBRAZKI

Maria Olszowska, Zwierzęta jako architekci	240
--	-----

PRACE UCZESTNIKÓW OLIMPIAD BIOLOGICZNYCH

Dawid Mik, Wpływ grzybów endomikoryzowych (<i>Glomus</i> sp.) na wzrost i rozwój pędu i korzenia oraz masę owoców poziomki (<i>frugaria vesta</i> „Rugia”)	244
--	-----

RECENZJE

Zoologia tom 3, część 1. Szkarłupnie – płazy (Piotr Sura)	247
Robert Pucek „Pająki pana Roberta” (Andrzej Chlebicki)	248
Frédéric Cléton, Yannick Sigwalt i Jean-Michel Verdez: <i>Tarantulas – Breeding Experience & Wildlife</i> (Piotr Sura) ...	250
Findlay E. Russell, James R. Campbell: <i>Venomous Terrestrial Snakes of the Middle East</i> (Piotr Sura)	251

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

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

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

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

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

Ten numer *Wszechświata* powstał dzięki finansowej pomocy:

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



Rada Redakcyjna

Przewodniczący: Irena Nalepa

Z-cy Przewodniczącej: Ryszard Tadeusiewicz, Jerzy Vetulani

Sekretarz Rady: Stanisław Knutelski

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

Komitety redakcyjne

Redaktor Naczelny: Maria Śmiałowska

Z-ca Redaktora Naczelnego: Barbara Płytycz

Sekretarz Redakcji: Alicja Firlejczyk

Członek Redakcji: Barbara Morawska-Nowak

Adres Redakcji

Redakcja Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*

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

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

www.wszechswiat.ptpk.org

Wydawca

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

Projekt i skład

Artur Brożonowicz, frontart@frontart.eu

Druk

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

Nakład 700 egz.



PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

WYDAWANE PRZY WSPÓŁUDZIALE: AKADEMII GÓRNICZO-HUTNICZEJ

MINISTERSTWA NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO I POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI

TOM 117
ROK 134

LIPIEC – SIERPIEŃ – WRZESIEŃ 2016

ZESZYT 7–9
2631–2633

GENOTOKSYCZNE EFEKTY DZIAŁANIA SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Katarzyna Kamińska (Kraków)

Streszczenie

Substancje psychoaktywne powodujące nadmierną stymulację układu serotonergicznego i dopaminergicznego powodują wzrost wytwarzania wolnych rodników i powstanie stresu oksydacyjnego. Zmiany związane ze stresem oksydacyjnym pojawiają się w całym organizmie i powodują osłabienie odporności, zaburzenia pamięci i innych funkcji poznawczych, a nawet udary, zawały serca i nowotwory. Neurony intensywniej od innych komórek przeprowadzają metabolizm tlenowy, co sprawia, że są bardziej podatne na uszkodzenia oksydacyjne, tak więc nadmiar wolnych rodników może prowadzić do degradacji ich struktur i neurodegeneracji. Celem badań zaprezentowanych w pracy było opracowanie metody pozwalającej na ocenę ewentualnych uszkodzeń elementów postsynaptycznych po podaniach substancji psychoaktywnych o różnych mechanizmach działania. W pozyskanej strukturze mózgowej, w tym przypadku w korze mózgu i hipokampie myszy i szczura izolowano frakcję jądrową. Następnie jako parametr uszkodzenia ciał komórkowych badany był stopień uszkodzenia DNA neuronalnego za pomocą testu kometkowego (Comet Assay).

Uzyskane rezultaty sugerują, że związki psychostymulujące należące do różnych grup chemicznych mogą w istotny sposób uszkadzać komórki w badanych strukturach mózgu.

Abstract

Psychoactive substances by stimulation of serotonergic and dopaminergic neurons increase free radicals production which leads to oxidative stress. The changes associated with oxidative stress decrease response of immune system, cause impairment of memory and other cognitive functions, may provoke strokes, heart attacks and induce cancer. Neurons are more susceptible to oxidative damage than other cells because brain is very demanding for oxygen. An excess in free radicals leads to degradation of their structural elements and neurodegeneration. The aim of our research was to examine the postsynaptic changes after administration of psychoactive substances with different mechanism of action. The DNA damage in neuronal nuclei obtained from frontal cortex and hippocampus of rats and mice treated with psychostimulant were investigated by comet assay technique. The results suggest that psychostimulant drugs can significantly damage DNA in cells from brain regions studied.

Narkotykami potocznie nazywane są substancje psychoaktywne działające na centralny układ nerwowy. Szkodliwość tych substancji została udowodniona, a handel nimi oraz ich produkowanie i używanie zabronione. Stwierdzenia, iż popyt rodzi podaż, a potrzeba jest matką wynalazku, w przypadku narkotyków okazało się jednak bardzo trafne. Niewielkie zmiany w strukturach chemicznych substancji zdelegalizowanych zainicjowały erę nowych substancji psychoaktywnych, tzw. „dopalaczy”. Zmodyfikowane strukturalnie substancje nie znajdowały się w wykazach stanowiących załączniki do ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii i mogły być swobodnie rozpowszechniane. W wyniku sprytnego zabiegu, mimo posiadania wszelkich właściwości powodujących, iż można je było nazwać narkotykami, w świetle prawa substancje te były zupełnie legalne. Na światowym rynku narkotykowym rozpoczął się okres zgodnego z prawem dobrobytu. Pieniądze z dopalaczowego superbiznesu trafiały do kieszeni „legalnych” producentów i sprzedawców, a użytkownicy legalnych narkotyków trafiaли do szpitali, nieraz walcząc o życie, nieraz także je tracąc.

„Wypalacze”

Nowe substancje psychoaktywne swój popyt wśród użytkowników zawdzięczają legalności, natomiast zainteresowanie naukowców zyskały poprzez swoją nieprzewidywalność. Wprowadzane na rynek „dopalacze” są zupełnie nowymi substancjami, niepoznanymi w zakresie efektów działania, farmakokinetyki i farmakodynamiki. Są szeroką grupą związków, która obejmuje substancje o działaniu psychostymulującym (np. para-metoksamfetamina, para-metoksymetamfetamina), halucynogennym (np. 5-metoksi-diizopropylotryptaminy), ale także związki o działaniu opioidowym (np. mitragynina) oraz syntetyczne kannabinoide (np. pochodne cykloheksylofenolu). (patrz Wszechświat, 2013, 114, 1-3, s.12-18) [8].

Celem produkcji dopalaczy jest ominięcie zakazów stwarzanych przez prawo, dlatego też ich skład ulega nieustannym modyfikacjom. Sprzedawane są one jako sole do kąpieli, kadzidełka, talizmany czy nawozy do roślin z adnotacją, że są to produkty nie nadające się do spożycia. Handlarze stosują chytre zabiegi, które mają przekonać nabywcę do kupna. Wymyślają nazwy, takie jak Superman, Wizjoner czy Dynamite, które w oczach kupującego odzwierciedlają efekt, jaki można osiągnąć po ich użyciu. Inny zabieg wykorzystujący nazewnictwo, opiera się na przybieraniu nazw imitujących substancje nielegalne.

Xtacy, Fake Amph czy Crack Inside mają przekonywać użytkownika, że po ich użyciu może spodziewać się efektu zbliżonego do wywoływanego przez odpowiednie substancje nielegalne [1]. Jest to zabieg ściśle marketingowy, nie do końca mający swoje odbicie w rzeczywistości. W wielu opakowaniach dopalaczy zamiast nowych substancji psychoaktywnych znajdują się związki zdelegalizowane albo produkty, które ze względu na efekty uboczne wycofano z rynku farmaceutycznego.

Zatrucia nie są jedynym zagrożeniem

W błędzie są ci, którzy sądzą, iż zatrucia, o których co jakiś czas słyszą w telewizji, są jedynym zagrożeniem ze strony nowych substancji psychoaktywnych. Hipertermia, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nagłe wzrosty lub spadki ciśnienia krwi, nieprawidłowości w rytmie serca, drgawki, nierówny oddech, to tylko niektóre efekty spożycia dopalaczy. Nowe substancje psychoaktywne to również zaburzenia w funkcjonowaniu mózgu, które mogą powodować groźne zmiany.

Substancje psychoaktywne powodujące nadmierną stymulację układu serotoninergetycznego i dopaminergicznego powodują wzrost wytwarzania wolnych rodników. Wolne rodniki to atomy lub cząsteczki, które zdolne są do samodzielnego istnienia. Mają jeden lub więcej niesparowanych elektronów na orbicie walencyjnej. Charakteryzuje je wysoka reaktywność, która wynika z tego, że cząsteczki dążą do uzyskania dubletu lub oktetu poprzez pozbycie się lub przyłączenie elektronów, czyli do sparowania. Wzrost produkcji wolnych rodników prowadzi do wytworzenia stresu oksydacyjnego, który jest stanem braku równowagi między działaniem reaktywnych form tlenu (m.in. wolnych rodników (ROS)) a biologiczną zdolnością organizmu do szybkiego usuwania szkodliwych produktów ich działania.

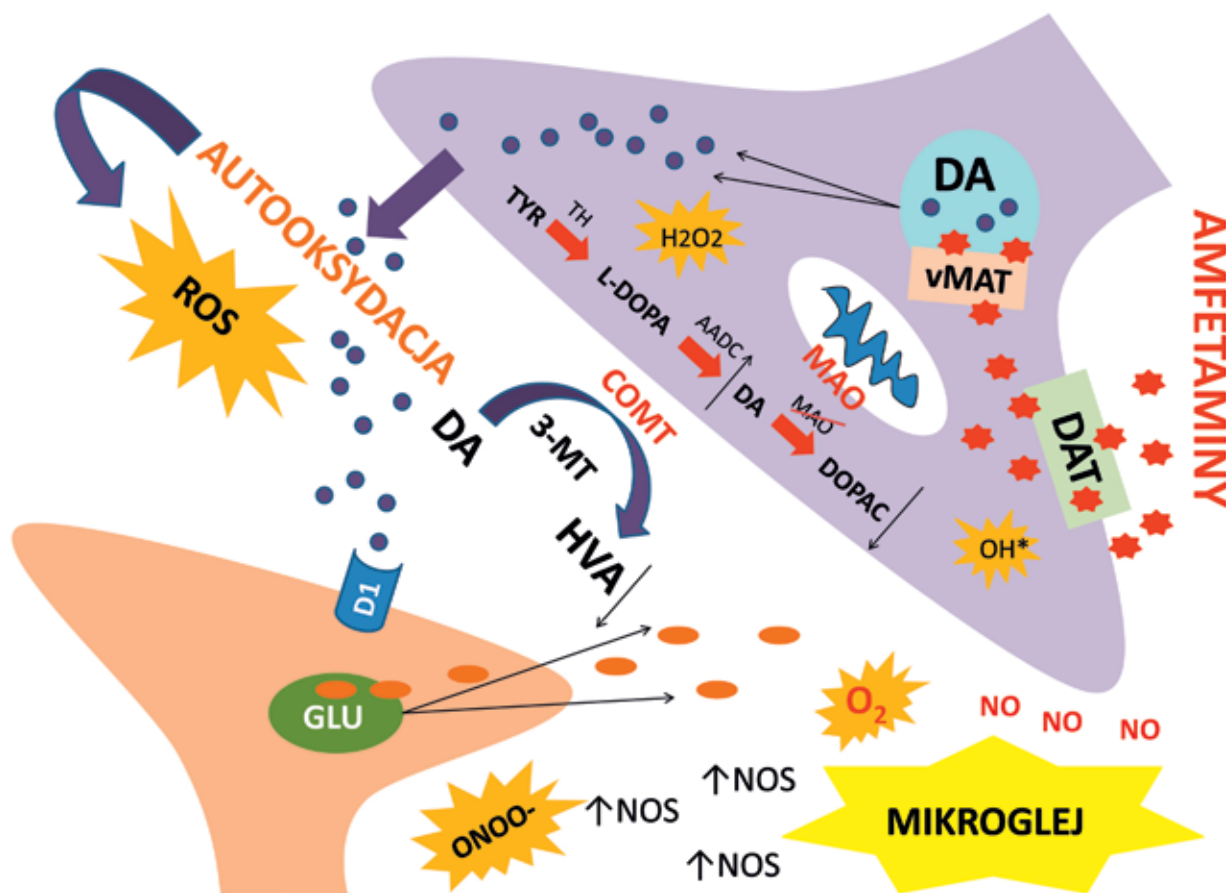
Źródłem wolnych rodników w organizmie może być wzrost poziomu dopaminy i serotoniny, monoamin, będących jednymi z najważniejszych neuroprzekazników w mózgu.

Jak to się dzieje?

Związki takie jak amfetaminy (m.in. metamfetaina i 3,4-metylenodioksymetamfetamina, MDMA) blokują transportery (rodzaj białek nośnikowych) dla dopaminy (DAT) i serotoniny (SERT) oraz odwracają ich funkcje, co skutkuje wzmożonym wydzielaniem dopaminy do przestrzeni synaptycznej. Hamują one również funkcje transportera pęcherzykowego vMAT (ang. *vesicular monoamine transporter*), przez co znacznie

wzrasta stężenie dopaminy w cytoplazmie neuronu. Cytoplazmatyczna pula DA jest metabolizowana przez mitochondrialny enzym monoaminooksydazę (MAO) do kwasu 3,4-dihydroksyfenylooctowego (DOPAC), a następnie do kwasu homowanilinowego (HVA). W wyniku tej reakcji powstaje nadtlenek wodoru (H_2O_2). Metabolizm dopaminy jest znacznie nasilony, MAO generuje więc tak duże ilości H_2O_2 , że nie mogą być one w zupełności zneutralizowane przez enzymy. H_2O_2 w obecności jonów żelaza może stać się substratem w reakcji Fentona, w której wytworzony zostaje niezwykle reaktywny rodnik hydroksylowy ($HO^\bullet$). To on w głównej mierze odpowiedzialny jest za efekty neurotoksyczne w organizmie.

2011, 112, 1–3, s.28–31)[3]. Podobny mechanizm następuje w przypadku neuronów serotonergicznym. W wyniku wzrostu poziomu serotoniny w przestrzeni synaptycznej dochodzi do powstania toksycznych produktów dihydroksytryptaminowych. Poza tym dopamina znajdująca się w przestrzeni synaptycznej oddziałuje na neurony postsynaptyczne oraz na mikroglej. W ten sposób stymuluje je do wydzielania tlenu azotu i glutaminianu, które indukują ekscytotoksyczność poprzez generowanie anionorodnika ponadtlenkowego oraz nadtlenuozotynu. Wszystkie opisane wyżej procesy prowadzą do powstania stresu oksydacyjnego oraz, będącej jego następstwem, śmierci komórki. Ryciny 1 i 2 przedstawiają wpływ



Ryc.1. Mechanizm działania amfetamin na zakończenia neuronów dopaminergicznym, ich pośredni wpływ na neurony glutaminergiczne i mikroglej.

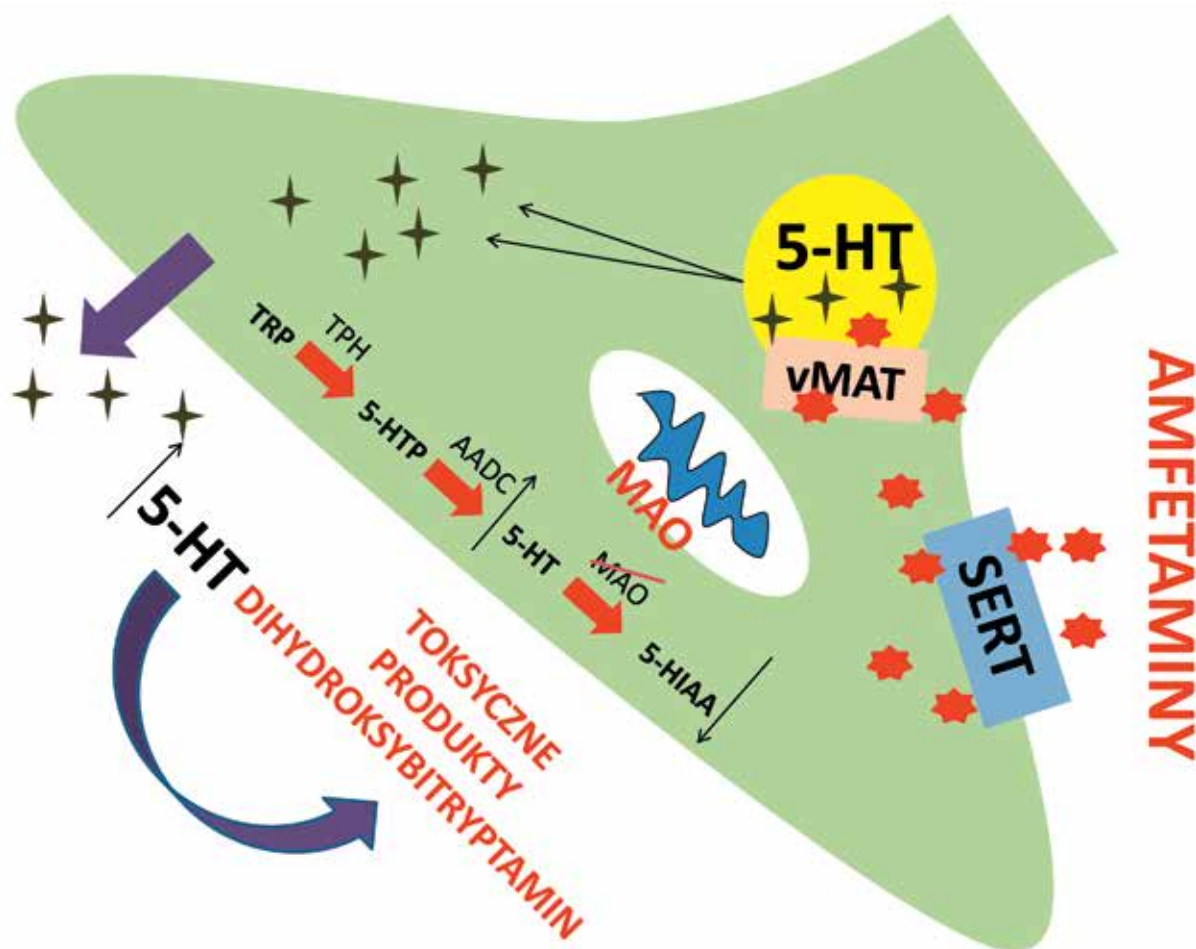
Dodatkowo dopamina w cytoplazmie neuronu może być także przekształcana w cyklach redox do chinonów, które z kolei mogą ulegać autooksydacji i stać się źródłem anionorodnika ponadtlenkowego ($O_2^{\bullet-}$) [2]. Uwolniona do przestrzeni synaptycznej dopamina może ulegać spontanicznej autooksydacji (proces samoutłaniania) z wytworzeniem silnie toksycznej dla neuronów 6-hydroksydopaminy (6-OHDA), która zostaje pobierana przez DAT i potęguje procesy neurodegeneracyjne w neuronie (patrz *Wszechświat*,

amfetamin na neurony dopaminowe i serotonergiczne.

Wskutek wystąpienia stresu oksydacyjnego na poziomie komórkowym może dochodzić do utleniania lipidów i białek oddechowych oraz uszkodzenia kwasów nukleinowych, przejawiającego się utlenianiem zasad azotowych, uszkodzaniem reszt cukrowych oraz pękaniem wiązań fosfodiesterowych. Zmiany związane z wystąpieniem stresu oksydacyjnego dotyczą całego organizmu, począwszy od degradacji włókien kolagenowych na rozpadzie erytrocytów

kończąc. Ostateczne konsekwencje tego procesu to osłabienie odporności, zaburzenia pamięci i innych funkcji poznawczych, a nawet udary, zawały serca i nowotwory. Neurony intensywniej od innych komórek przeprowadzają metabolizm tlenowy, co sprawia, że są bardziej podatne na uszkodzenia oksydacyjne,

- metamfetamina,
- 3,4-metylenodioksymetametamina (MDMA, popularnie zwana ekstazą),
- para-metoksyamfetamina (PMA),
- para-metoksymetametamina (PMMA, N-metylowy analog PMA),



Ryc.2. Mechanizm działania amfetamin na zakończenia neuronów serotonergiczych.

tak więc nadmiar wolnych rodników może prowadzić do degradacji ich struktur i neurodegeneracji.

W Instytucie Farmakologii Polskiej Akademii Nauk w Krakowie od kilku lat prowadzone są doświadczenia nad neurotoksycznością narkotyków zdelegalizowanych, takich jak metamfetamina czy MDMA oraz nowych substancji psychoaktywnych. Badania te ostatnio poszerzone zostały również o eksperymenty związane z możliwym genotoksycznym działaniem tych substancji, a więc ich wpływem na DNA.

Jakie substancje są badane?

W doświadczeniach prowadzonych obecnie badane są przede wszystkim pochodne fenyloetyloaminy:

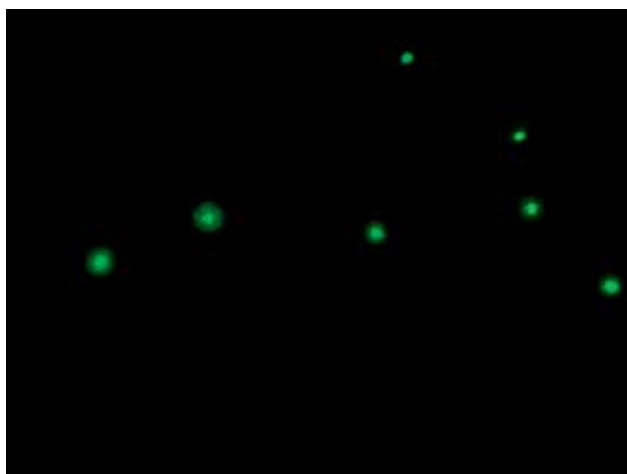
- 2,5-dimetoksy-4-jodoamfetamina (DOI).

Badana jest również syntetyczna pochodna katononu, będąca równocześnie beta-keto analogiem amfetaminy – mefedron, w dopalaczowym świecie znany m.in. pod nazwą „Mcat” lub „Meow Meow”, a także pochodna tryptaminy, 5-metoksy-diizopropylotryptamina (5-MeO-DIPT, Foxy, Foxy Methoxy) oraz niebędąca ani narkotykiem, ani substancją nielegalną, pochodna metyloksantyny – kofeina.

Wymienione substancje charakteryzują się różnym mechanizmem działania.

MDMA i metamfetamina są inhibitorami transporterów dla serotoniny (SERT) i dopaminy (DAT), przy czym MDMA ma większe powinowactwo do SERT, a metamfetamina do DAT. Działają one jako substraty dla transporterów i powodują odwrócenie

funkcji tych białek poprzez zwiększenie ilości dopaminy i serotoniny w przestrzeni synaptycznej. PMA i PMMA mają mechanizm działania bardzo zbliżony do MDMA, ale PMA jest również agonistą receptora serotoninowego $5HT_{2A}$ [7]. Mefedron jest związkiem należącym do innej grupy – katynonów, ale także działa poprzez hamowanie SERT i DAT. Charakteryzuje się on większym powinowactwem do SERT i jest agonistą receptora serotoninowego $5HT_{2A}$. Mefedron w mniejszych dawkach działa głównie psychostymulująco, w większych ma własności halucynogenne. 5-MeO-DIPT jest inhibitorem transportera serotoninowego SERT, jest również agonistą receptorów serotoninowych $5-HT_{1A}$ ze słabszym powinowactwem do receptorów $5-HT_{2A/2C}$ [4]. DOI to selektywny agonista receptora $5HT_{2A/2C}$, mający dużo słabsze powinowactwo do innych typów receptorów



Ryc.3. Zdjęcie spod mikroskopu fluoroscencyjnego przedstawiające nieuszkodzone (kontrolne) jądra komórek nerwowych, pochodzące z kory czołowej szczura.

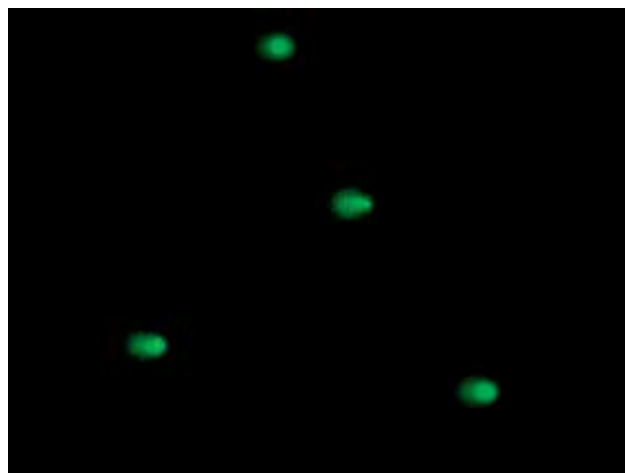
serotoninowych. Zastosowany został jako substancja wzorcowa wywołująca halucynacje drogą aktywacji receptora $5HT_{2A}$. Kofeina, będąca nieselektywnym antagonistą receptorów adenozynowych A_1/A_2 , jest również naturalnym antyoksydantem.

Badane substancje były użyte w różnych modelach podawania. Stosowano podania jednorazowe i subchroniczne, jak również model rekreacyjnego używania narkotyków typu „binge” (3 podania dziennie przez dwa dni, przez 3 tygodnie). Amfetaminy (MDMA, PMMA i PMA) podawano w dawce 5 mg/kg, 2 podania dziennie przez dwa dni, przez trzy tygodnie (łącznie 12 dawek) podobnie jak mefedron. 5-MeO-DIPT podawano w dawce 10 mg/kg. Dawkę tę podawano sześciokrotnie oraz jednorazowo. DOI w dawce 2,5 mg/kg podawano jednorazowo. Związki te badano u szczurów. W przypadku myszy zastosowano podania metamfetaminy (10 mg/kg)

i metamfetaminy z kofeiną (10 mg/kg + 5 mg/kg) w wyżej wspomnianym modelu typu „binge”.

W jakim celu prowadzone są badania?

Literatura dostarcza dużej ilości dowodów na uszkodzenia części presynaptycznej neuronów pod wpływem wielokrotnych dawek psychostymulantów. Świadczą o tym m.in. spadki gęstości DAT i SERT oraz spadki zawartości dopaminy i serotoniny. Wciąż brakuje jednak dowodów na możliwość uszkodzenia ciał komórkowych, czyli elementów postsynaptycznych, występujących w obrębie struktur mózgowych,



Ryc.4. Zdjęcie spod mikroskopu fluoroscencyjnego przedstawiające komety, czyli uszkodzone w wyniku podania substancji psychoaktywnych (w tym przypadku 5-MeO-DIPT) jądra komórek nerwowych, pochodzące z kory czołowej szczura.

w których obserwuje się generowanie wolnych rodników. Dlatego celem naszych badań było opracowanie metody pozwalającej na ocenę ewentualnych uszkodzeń elementów postsynaptycznych (neurony wychodzące ze struktury) po podaniach substancji psychoaktywnych o różnych mechanizmach działania.

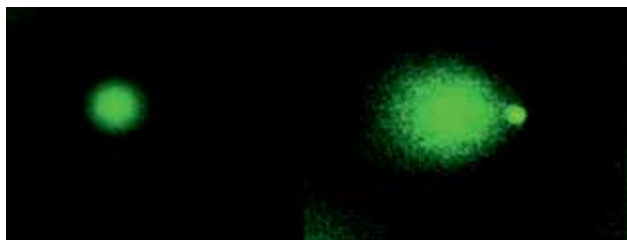
Jak wyglądają doświadczenia?

W pozyskanej strukturze mózgowej, w tym przypadku w korze mózgu i hipokampie myszy i szczura wykonuje się izolację frakcji jądrowej z homogenatu tkankowego. Następnie jako parametr uszkodzenia ciał komórkowych badany jest stopień uszkodzenia DNA neuronalnego za pomocą testu kometkowego (Comet Assay).

Izolacja frakcji jądrowej

Izolacja warstwy jądrowej jest dość długą procedurą. Pierwszym jej etapem jest wykonanie gradientu stężeń sacharozy (gradientem nazywamy wielkość określającą zmiany stężenia roztworu w przestrzeni).

Gradient ten stanowi nałożone na siebie kolejno pięć warstw sacharozy o różnych stężeniach w próbówce. Następnie pobiera się wybrane struktury mózgu. Po izolacji tkanki zostają delikatnie posiekane skalpelem, po czym następuje homogenizacja za pomocą homogenizatora ręcznego. Wszystko odbywa się przy udziale buforu do homogenizacji zawierającego triton, niskie stężenie sacharozy, fosforan i jony nieorganiczne. Homogenat zostaje poddany kilku wirowaniom. Po ostatnim wirowaniu otrzymuje się osad, który został roboczo nazwany osadem P1. Osad ten następnie jest zawieszany w innym buforze o podobnym składzie (purification solution) i poddany szybkiemu wirowaniu do uzyskania warstwy P2. Warstwa ta po wirowaniu zostaje zawieszona w 2-molowej sacharozie, a następnie naniesiona na wcześniej przygotowane w próbówce warstwy sacharozy o różnych stężeniach. Tak przygotowany gradient zostaje poddany szybkiemu wirowaniu. W czasie wirowania elementy cytoplazmatyczne oraz jądra komórkowe migrują poprzez warstwy sacharozy i osadzają się między nimi w postaci wąskich warstw, widocznych jako opalizujące opaski. Szczątki cytoplazmatyczne tworzą opaskę między pierwszymi dwoma warstwa-



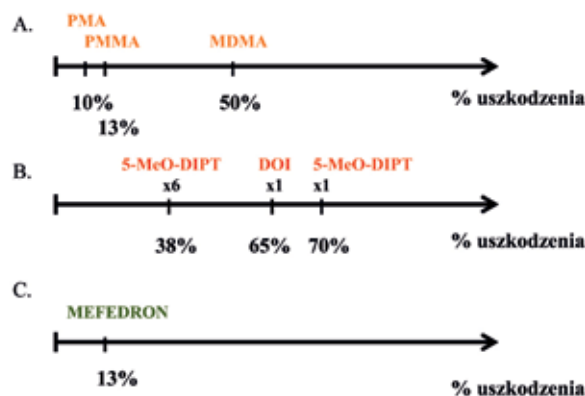
Ryc.5. Porównanie jąder komórkowych, kory czołowej szczura: z lewej, jądro nieuszkodzone, z prawej, jądro uszkodzone w skutek podania substancji psychoaktywnych.

mi sacharozy, jądra astrocytów między warstwami trzecią i czwartą, jądra neuronalne między czwartą a piątą warstwą, natomiast na dnie próbówki osadzają się jądra oligodendrocytów i mikrogleju [5]. Jako kryteria do identyfikacji różnych typów jąder posłużyły różnice w budowie morfologicznej [6]. Do dalszych badań pobierane zostają jądra neuronalne.

Test kometkowy

Zawiesinę jąder (zawsze w takiej samej ilości 50 μ l) dodaje się do 200 μ l agarozy i nakłada na szkiełka mikroskopowe. Kolejnym krokiem jest przeprowadzenie lizy za pomocą odpowiedniego buforu, poprzez zanurzenie w nim szkiełek. Po 30–60 min. bufor zmywa się kolejnym buforem powodującym rozwinięcie chromatyny i degradację DNA. Następnie szkiełka zostają poddane elektroforezie. Podczas trwania elektroforezy uszkodzone fragmenty DNA,

które mają mniejszą masę cząsteczkową od nieuszkodzonego DNA, wędrują wzdłuż anody pozostawiając za sobą ślad, który wyglądem przypomina ogon komety – stąd nazwa testu – test kometkowy. Szkiełka przemywa się i suszy, a następnie barwi. Ostatnim etapem testu kometkowego jest oglądanie uszkodzeń DNA jądrowego pod mikroskopem fluorescencyjnym. Do analizy parametrów uszkodzenia DNA stosujemy program OpenComet. Mierzymy głównie trzy

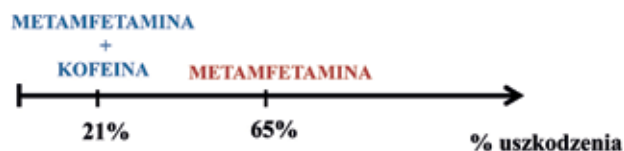


Ryc.6. Wyniki przedstawione graficznie: Procentowe uszkodzenie DNA neuronalnego w korze mózgowej szczura po podaniu: pochodnych amfetamin: MDMA, metamfetamina, PMA, PMMA (A), związków o działaniu halucynogennym (B), oraz mefedronu (C).

parametry komet długość głowy, długość ogona oraz tzw. moment ogonowy. Parametr ten przedstawia zawartość procentową DNA w ogonie komety, jak i migrację DNA, która zaszła w czasie elektroforezy. Ryciny 3,4 i 5 przedstawiają zdjęcia spod mikroskopu fluorescencyjnego jąder komórkowych kontrolnych i uszkodzonych.

Wyniki i wnioski

Wyniki naszych badań sugerują, że wszystkie badane substancje wykazują działanie uszkodzające jądrowe DNA w obrębie struktur unerwianych przez zakończenia neuronów dopaminowych i serotoninowych, takich jak: kora mózgowa i hipokamp. Wśród pochodnych fenyletyloaminy najsilniejsze działanie degradujące wykazała MDMA. Substancje używane jako dopalacze: PMA, PMMA oraz mefedron również



Ryc.7. Wyniki przedstawione graficznie: procentowe uszkodzenie DNA neuronalnego w korze mózgowej myszy po podaniu metamfetaminy oraz po łącznym podaniu metamfetaminy z kofeiną.

doprowadziły do uszkodzenia neuronalnego DNA, jednak uszkodzenie to było mniejsze niż w przypadku MDMA. Natomiast pochodna tryptaminy, 5-MeO-DIPT spowodowała znaczne uszkodzenie DNA po jednorazowej dawce. Uszkodzenie to było porównywalne do jednorazowej dawki substancji referencyjnej działającej halucynogennie, DOI. Sześciokrotna dawka 5-MeO-DIPT dała mniejsze uszkodzenia w porównaniu do podania jednorazowego. Ma to prawdopodobnie związek z włączaniem się komórkowych mechanizmów naprawczych w warunkach ciągłego stresu oksydacyjnego. Na dużą uwagę zasługują wyniki z podań metamfetaminy, która w dawkach wielokrotnych spowodowała znaczące uszkodzenia DNA w korze mózgu myszy. Natomiast kofeina, psychostymulant będący nieselektywnym antagonistą receptorów adenozynowych A_1/A_{2A} , zmniejszyła

uszkodzenie wywołane podaniem metamfetaminy. Wyniki te zgodne są z naszymi wynikami z eksperymentów mikrodializy mózgu myszy, w których podanie kofeiny hamowało uwalnianie dopaminy i serotoniny wywołane chronicznym podawaniem metamfetaminy. Przypuszczalnie kofeina może wyciszać stres oksydacyjny dzięki swoim własnościom antyoksydacyjnym. Wyniki w sposób graficzny przedstawiają ryciny 6 i 7.

Uzyskane rezultaty sugerują, że związki psychoaktywne należące do różnych grup chemicznych mogą w istotny sposób uszkadzać komórki w badanych strukturach mózgu. Konsekwencją zażywania substancji psychoaktywnych będzie więc zwiększona skłonność do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych, psychicznych, a także nowotworów mózgu.

Bibliografia

1. Brandt S.D., Sumnall H.R., Measham F., Cole J.: Analyses of second-generation 'legal highs' in the UK: initial findings. *Drug Testing and Analysis*, 2010, 2, s. 377–82.
2. Colado M.I., Camarero J., Mechać A.O., Sanchez V., Esteban B., Elliot J.M., Green, A.R.: A study of the mechanisms involved in the neurotoxic action of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA 'ecstasy') on dopamine neurons in mouse brain. *British Journal of Pharmacology*, 2001, 134, s. 1711–172.
3. Gołmbiowska K.: Co dopalacze mogą zrobić z naszym mózgiem, *Wszechświat*, 2011, 112, 1–3, s. 28–31.
4. Gołmbiowska K., Jurczak A., Kamińska K., Noworyta-Sokołowska K., Górka A.: Effect of psychoactive drugs used as 'legal highs' on brain neurotransmitters. *Neurotoxicity Research*, (2015), DOI 10.1007/s12640-015-9569-1.
5. Lovtrup-Rein H., McEwen S.: Isolation and fractionation of rat brain nuclei. *J Cell Biol*, 1966, 30(2), s. 405–415.
6. Nurnberger J.I., Gordon M.W.: In *Progress in Neurobiology. Ultrastructure and cellular chemistry of neural tissue*, Waelsch (Ed), Harper & Row Publishers, New York, 1957, 100.
7. Simmler L.D., Rickli A., Hoener M.C., Liechti M.E.: Monoamine transporter and receptor interaction profiles of a new series of designer cathinones. *Neuropharmacology*, 2014, 79, s. 152–160.
8. Zawilska J.: Co nowego w świecie „dopalaczy”? *Wszechświat*, 2013, 114, 1–3, s. 12–18.

Mgr inż. Katarzyna Kamińska, doktorant w Zakładzie Farmakologii Instytutu Farmakologii Polskiej Akademii Nauk, Kraków. E-mail: katkam@if-pan.krakow.pl

PLASTYCZNOŚĆ NEURONALNA – TWÓJ PRZYJACIEL CZY WRÓG?

Katarzyna Chorążka (Kraków)

Streszczenie

Spośród wszystkich znanych nam obecnie własności mózgu ssaków, plastyczność jest niezaprzeczalnie jedną z najbardziej intrygujących. Jeszcze do lat 80. ubiegłego stulecia istniało przekonanie, że mózg dojrzałego osobnika nie jest zdolny do modyfikacji swoich funkcji w odpowiedzi na napotymane doświadczenia w postaci bodźców lub uszkodzeń [2]. Okazało się jednak, że nic bardziej mylnego, bowiem plastyczność zapewnia organizmowi fundamentalną dla przeżycia i reprodukcji umiejętność – adaptację do zmian zachodzących

w środowisku zewnętrznym i wewnętrznym. Co więcej, stanowi podstawę wszelkich zjawisk behawioralnych, które u ludzi i zwierząt odzwierciedlają nastrój, emocje i motywację. Nie zawsze jednak zmiany adaptacyjne w mózgu muszą być korzystne. Patologiczna plastyczność neuronalna jest obserwowana m. in. w rozwoju uzależnień lekowych – nieustannie rosnącym problemie medycznym i społecznym, oraz w epilepsji. Upośledzone procesy neuroplastyczności niejednokrotnie odpowiadają za groźne skutki wielu chorób genetycznych, a według najnowszych doniesień również za objawy niektórych chorób psychicznych. Nasuwa się zatem pytanie – plastyczność neuronalna to nasz przyjaciel, czy wróg?

Abstract

Of the currently known mammalian brain properties, brain plasticity is undeniably the most intriguing one. Until the 1980s, it was believed that adult brain is incapable of modifying its functions in response to such experiences as stimuli or damage [2]. However, it turned out that brain plasticity enables adaptation to changes of the external and internal environment, essential for survival and reproduction. Moreover, neuroplasticity underlies all behavioral phenomena which reflect mood, emotions and motivation in humans and animals. Unfortunately, adaptive changes in the brain are not always beneficial. Pathological neuronal plasticity is observed during the development of drug dependence – a constantly growing medical and social problem, and in epilepsy. Very often, neuroplasticity processes are impaired in genetic diseases leading to severe consequences. According to some recent reports, they may also be involved in the mechanisms of development of certain mental illnesses. Therefore a question arises whether neuronal plasticity is our friend or perhaps a foe?

Historia odkrycia neuroplastyczności

Choć pierwsze wzmianki na temat zmienności ludzkiego mózgu odnaleźć można w dziełach z końca XIX w, pojęcie plastyczności neuronalnej zostało wprowadzone dopiero w 1948 r. przez polskiego naukowca Jerzego Konorskiego z Instytutu Nenckiego PAN w Warszawie. W książce „*Conditioned reflexes and neuron organization*” przedstawił śmiało jak na owe czasy teorię sugerującą trwałe zmiany własności komórek nerwowych w odpowiedzi na działanie bodźców zewnętrznych. Stanowiła ona przełom w dziedzinie neuronauk i zaledwie rok później kanadyjski psycholog Donald Hebb sformułował tezę, będącą obecnie podstawową zasadą zjawiska plastyczności synaptycznej. Zgodnie z regułą Hebba zmiana poziomu transmisji pomiędzy neuronami wymaga równoczesnego i powtarzalnego pobudzenia tych komórek. Wydarzenia te zapoczątkowały szereg badań neuroanatomicznych, biochemicznych i elektrofizjologicznych na całym świecie. Wiele z nich skupiło się na ocenie roli neuroplastyczności w procesach uczenia się i pamięci, a jedną z najistotniejszych okazała się praca norweskich naukowców Terje Lomo i Tim Bliss z 1973 r, w której udowodniono istnienie w ssaczym mózgu formy plastyczności synaptycznej spełniającej regułę Hebba. Autorzy zaobserwowali,

że u królików krótka stymulacja o wysokiej częstotliwości (stymulacja bodźcem tężcowym) włókien nerwowych prowadzących do zakrętu zębatego hipokampa powoduje długotrwały wzrost reaktywności tego połączenia. Zjawisko to zostało nazwane długotrwałym wzmocnieniem synaptycznym (LTP, ang. *long-term potentiation*) i okazało się występować w różnych strukturach mózgu w wyniku naturalnie występujących wyładowań elektrycznych neuronów. Odkryto również zjawisko odwrotne do LTP, czyli długotrwałe osłabienie synaptyczne (LTD, ang. *long-term depression*), które charakteryzuje się obniżeniem przekazywania synaptycznego poniżej poziomu podstawowego. Dzięki tysiącom badań dotychczas przeprowadzonych na całym świecie dowiedziono, że występowanie LTP i LTD, choć niezaprzeczalnie ważne, nie jest ograniczone tylko do procesów uczenia się i pamięci. Zjawiska te są nieodłącznym elementem zmian neuroadaptacyjnych zachodzących w mózgu na każdym etapie życia – podczas rozwoju, w odpowiedzi na uszkodzenia, zmiany środowiskowe, a także przewlekły stres, choroby i przyjmowanie leków lub substancji psychoaktywnych.

Wymienione wyżej odkrycia zostały opisane w artykule Małgorzaty Kossut [7], natomiast szczegółową historię neuroplastyczności przedstawił w swojej publikacji J. David Sweatt [14].

Definicja, rodzaje i mechanizmy plastyczności neuronalnej

Historycznie pojęcie neuroplastyczności zostało zawężone do zjawiska LTP, jednakże dziś wiadomo, iż obejmuje ono wiele innych elementów funkcjonalnych ośrodkowego układu nerwowego, a wielokrotnie jest wręcz utożsamiane z neuroadaptacją. Na termin ten składają się takie mechanizmy, jak zmiana liczby i poziomu transmisji połączeń synaptycznych, modyfikacja wewnątrzkomórkowych kaskad sygnałowych i regulacja ekspresji genów, zmiany w uwalnianiu neuroprzekaźników, modelowanie architektury aksonów i dendrytów, a także powstawanie nowych neuronów w niektórych obszarach ośrodkowego układu nerwowego. Zmiany te mogą utrzymywać się w zakresie czasowym od milisekund do godzin bądź dni, zależnie od jakości, ilości, czasu trwania i powtarzalności wywołujących ją bodźców [1, 12]. Obecnie rozpatruje się kilka rodzajów plastyczności neuronalnej:

- rozwojową,
- wywołaną wzmożonym doświadczeniem czuciowym i/lub ruchowym,
- związaną z uczeniem się i pamięcią,
- pouszkodzeniową (tzw. kompensacyjną),
- zachodzącą przy powstawaniu uzależnień,
- występującą w innych chorobach.

Wszystkie jednak opierają się na tym samym zjawisku, czyli zmianie przeżywalności i/lub liczby połączeń między neuronami (Ryc. 1) [7]. Przyjmuje się, że zmiany plastyczne w mózgu zachodzą dwuetapowo. W pierwszej kolejności inicjowane jest wzmocnienie i/lub aktywowanie istniejących połączeń na drodze zmian neurochemicznych, które często opisywane są pod pojęciem plastyczności synaptycznej, czyli terminu odnoszącego się do procesów biochemicznych regulujących transmisję synaptyczną. Modyfikacja transmisji sygnału przez synapsę może zachodzić za pośrednictwem zmian m.in. poziomu uwalniania neuroprzekaźników, fosforylacji podjednostek receptorów, ilości/gęstości receptorów, a także przewodnictwa. W kolejnym etapie dochodzi do zmian morfologicznych pod postacią formowania nowych szlaków neuronalnych. Ich przykładem jest „kiełkowanie” (ang. *sprouting*) aksonów, czyli tworzenie nowych zakończeń nerwowych. Proces ten może prowadzić do wzmocnienia istniejących połączeń między neuronami lub wspomagać przywrócenie funkcjonalności ścieżek neuronalnych, które utraciły ją wskutek uszkodzenia. Restrukturyzacji mogą ulegać też drzewka dendrytyczne neuronów. Wraz z modyfikacją ich liczby rozgałęzień, średnicy, długości i powierzchni zmianie ulega liczba kolców dendrytycznych

tworzących synapsy z innymi neuronami [10]. Co istotne, zmiany morfologiczne wymagają syntezy odpowiednich białek, czyli zajęcia procesów transkrypcji i translacji. Powoduje to, że tego typu zmiany plastyczne w układzie nerwowym zachodzą znacznie wolniej niż zmiany funkcjonalne i charakteryzują się większą trwałością [2].

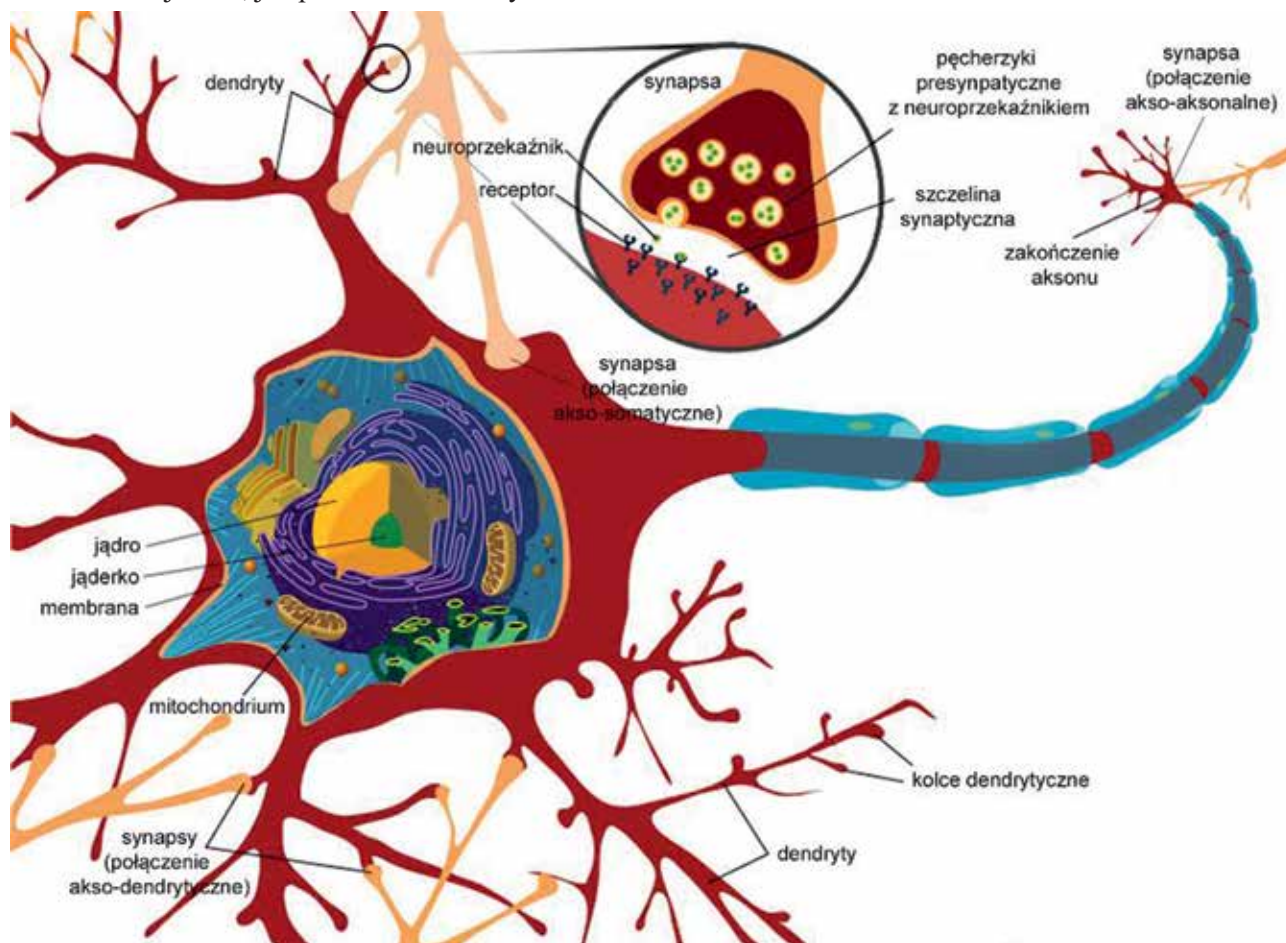
Mechanizmy neuroplastyczności obejmują również usuwanie istniejących połączeń w procesie zwanym przycinaniem synaps (ang. *synaptic pruning*). Do eliminacji synaps może dochodzić w wyniku zaprogramowanej śmierci neuronów (apoptozy) lub eliminacji niewłaściwych bądź niewykorzystywanych rozgałęzień aksonów. Jedynie funkcjonalnie aktywne połączenia mogą zostać zachowane. Umożliwia to jednocześnie wzmocnienie połączeń stymulowanych przez bodźce zewnętrzne oraz modyfikację ich w zależności od potrzeb, czyli pewnego rodzaju udoskonalanie sieci neuronalnych w celu wypracowania najbardziej korzystnych reakcji na wydarzenia zewnętrzne [15].

Neuroplastyczność w okresie rozwojowym

Największy potencjał mózgu do ulegania zmianom plastycznym obserwowany jest podczas jego rozwoju i dojrzewania, czyli u człowieka w okresie do ok. 20. roku życia. Na etapie prenatalnym rozwój mózgu w dużej mierze kontrolowany jest przez czynniki genetyczne, choć nie bez znaczenia pozostaje wpływ czynników środowiskowych (np. dostępność kwasu foliowego, obecność alkoholu). Inaczej wygląda kontrola tego procesu po narodzinach, bowiem staje się on zależny głównie od doświadczeń i interakcji genów ze środowiskiem [7, 15]. Podczas rozwoju mózgu dochodzi do ogromnej nadprodukcji połączeń synaptycznych, po której następuje redukcja ich liczby na drodze procesu przycinania synaps. Jest to istotne z punktu widzenia zdolności adaptacyjnych, ponieważ zapewnia danej jednostce elastyczność, unikalną odpowiedź na środowisko, w którym było dane jej się narodzić. Czas szczytu powstawania, jak i redukcji synaps jest różny w zależności od struktury mózgowej. W mózgu ludzkim części kory zaangażowane w percepcję wzrokową lub słuchową wykazują szczyt redukcji pomiędzy 4 a 6 rokiem życia, dlatego do tego czasu najbardziej intensywnie doskonalone jest rozpoznawanie twarzy i percepcja dźwięków mowy. Z kolei w obszarach zaangażowanych w wyższe funkcje poznawcze, takich jak kontrola i regulacja emocji lub podejmowanie decyzji, szczyt redukcji synaps przypada dopiero na wiek dojrzewania [15]. Opisane zjawisko reorganizacji połączeń synaptycznych

utworzonych we wczesnym okresie rozwoju pod wpływem docierających doznań zmysłowych stanowi podstawę plastyczności rozwojowej. Wyjątkowa zdolność młodego mózgu do przyswajania dużej ilości informacji i opanowania szerokiego repertuaru sprawności ruchowych jest łącznym wynikiem takich zjawisk, jak powstawanie nowych neuro-

wzroście aksonów i dendrytów w tym okresie życia. W późniejszych latach ekspresja genów sterujących procesami wzrostowymi ulega obniżeniu, a poziom białek hamujących wzrost neurytów (aksonów) i białek substancji pozakomórkowej rośnie, utrudniając tym samym kontakt pomiędzy neuronami [7].



Ryc. 1. Schemat neuronu i synapsy chemicznej. Neurony to wyspecjalizowane komórki układu nerwowego zdolne do odbierania, przetwarzania i przekazywania sygnału elektrochemicznego. W ich budowie można wyróżnić ciało komórki, akson, który zwykle odpowiada za przesyłanie sygnału oraz liczne dendryty, które odbierają informacje z innych neuronów. Najczęstszym miejscem powstawania połączeń między komórkami nerwowymi, czyli synaps, są kolce dendrytyczne pokrywające dendryty niektórych neuronów. Są to niewielkie wypustki o dynamicznej strukturze, które zwiększają powierzchnię recepcyjną (odbiorczą) komórki nerwowej. Na skutek powstania potencjału czynnościowego (sygnału elektrycznego) dochodzi do uwolnienia cząsteczek neurotransmitera z zakończenia presynaptycznego neuronu do szczeliny synaptycznej (sygnał chemiczny). Cząsteczki te stanowią chemiczne przekazy, których zadaniem jest amplifikacja i modulowanie sygnalizacji między neuronami. Dwa najbardziej powszechne z nich to kwas glutaminowy i kwas γ -aminomasłowy (GABA), które odpowiadają kolejno za pobudzającą transmisję glutaminianergiczną i hamującą transmisję GABA-ergiczną. Po dostaniu się do szczeliny synaptycznej neurotransmitery wiążą się ze specyficznymi receptorami w błonie neuronu postsynaptycznego, co wywołuje zmiany przepływu jonów do i z wnętrza komórki. W ten sposób sygnał elektryczny konwertowany jest na sygnał chemiczny, a następnie ponownie na sygnał elektryczny. Pojedynczy neuron współtworzy setki połączeń synaptycznych z innymi neuronami i otrzymuje olbrzymią ilość informacji w tym samym czasie. Czy finalnie neuron ten zostanie pobudzony, czy też nie, zależy od sumarycznego wyniku zmian przepływu jonów przez błonę komórkową neuronu. Źródło ryciny: Wikimedia Commons https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Complete_neuron_cell_diagram_pl.svg#file (zmodyfikowano).

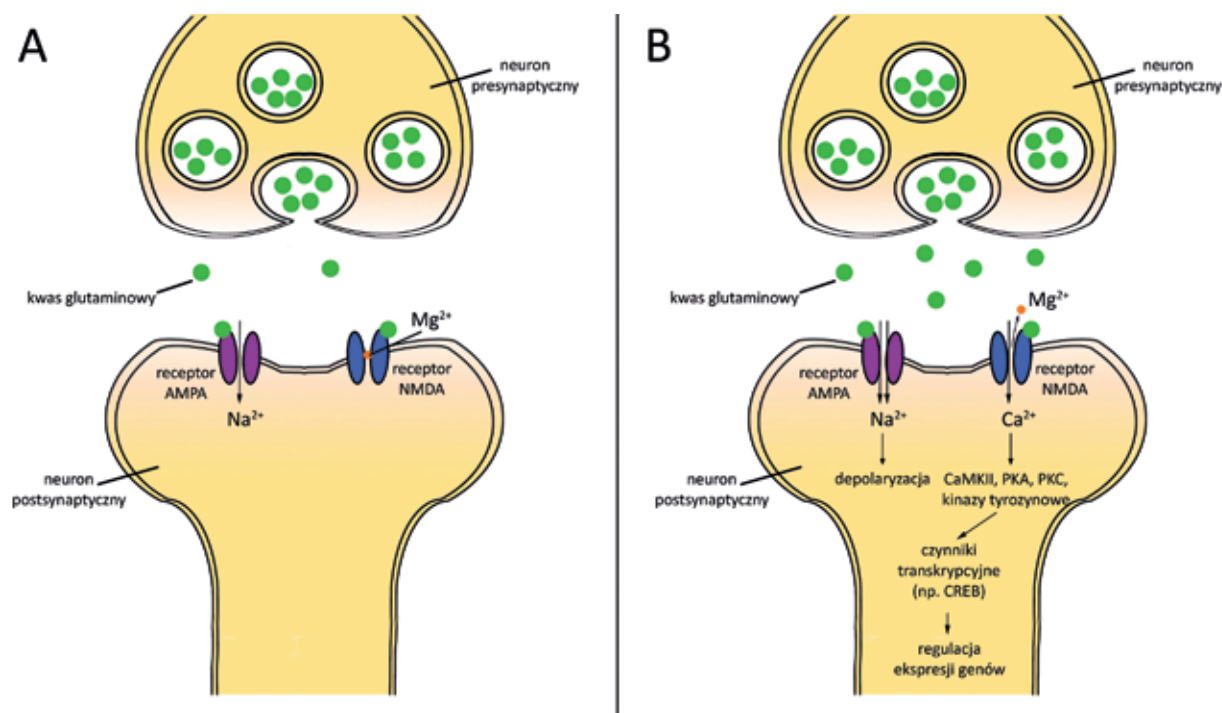
nów (neurogeneza) w niektórych obszarach mózgu, usuwanie neuronów w procesie apoptozy, tworzenie i redukcja synaps oraz doskonalenie połączeń synaptycznych [5]. Przyczyn nasilonej neuroplastyczności u dzieci upatruje się również w wysokiej labilności cytoszkieletu (swoistego „rusztowania” komórki, które zapewnia organizację przestrzenną organelli i substancji w cytoplazmie) przy jednoczesnym silnym

Neuroplastyczność podstawą uczenia się i pamięci

Szczególnym rodzajem neuroplastyczności, prawdopodobnie najważniejszym z punktu widzenia adaptacji do środowiska, jest powstawanie trwałych zmian zachowania pod wpływem doświadczenia i przechowywanie tych zmian w czasie, czyli zjawisko uczenia się i pamięci. Procesy te są niezbędne dla

przeżycia nie tylko w okresie rozwoju, ale także w dorosłym życiu. Jak we wszystkich rodzajach neuroplastyczności, podstawą plastyczności związanej z uczeniem się i pamięcią jest zmiana poziomu transmisji i/lub liczby połączeń synaptycznych. Zgodnie z regułą Hebba wymaga to równoczesnego pobudzenia obu tworzących synapsę neuronów. W wyniku działania specyficznego, powtarzalnego bodźca o odpowiednio dużej sile może dojść do powstania LTP lub LTD, czyli powszechnie występujących w mózgu ssaków zjawisk, które polegają na wzmocnieniu lub osłabieniu transmisji synaptycznej. Tego typu zmiana efektywności przekazywania sygnału może utrzymywać się przez wiele godzin, a nawet dni. Z uwagi na to, że różne neurony dysponują odrębnym repertuarem kanałów jonowych, mechanizm LTP i LTD zależy od połączeń i układów, w których powstają. Najlepiej poznaną formą tych zjawisk jest LTP zależne od receptora NMDA, które zachodzi m.in. pomiędzy komórkami piramidowymi pola CA3 i CA1 hipokampa (Ryc. 2). Wymaga ona aktywacji receptora NMDA na neuronach CA1 w wyniku postsynaptycznej

depolaryzacji wywołanej impulsem o odpowiednio dużej sile (np. bodźcem tężcowym). Napływ jonów Ca^{2+} do wnętrza komórki aktywuje szereg kinaz, które fosforylują m. in. receptory AMPA i NMDA, zwiększając tym samym częstotliwość i/lub czas otwarcia ich kanałów jonowych oraz ilość receptorów w obszarze synaptycznym błony. Ponadto aktywne kinazy, poza potranslacyjną modyfikacją białek, mogą wpływać na syntezę białek w komórce (również lokalną syntezę białek w dendrytach). Przykładowo kinaza PKA fosforyluje w jądrze komórkowym czynnik transkrypcyjny CREB, który odpowiada za regulację ekspresji wielu genów związanych z plastycznością synaptyczną, czynników troficznych (np. BDNF, czyli neurotroficznego czynnika pochodzenia mózgowego) i receptorów błonowych (np. podjednostki GluA1 receptora AMPA). Końcowym efektem zjawiska LTP jest utrwalenie połączenia synaptycznego i zwiększenie pobudliwości zaangażowanych w nie neuronów [8, 9]. Utrzymanie wzmocnienia synaptycznego powyżej dwóch godzin wymaga transkrypcji i translacji odpowiednich białek, od których zależy powstanie zmian



Ryc. 2. Schemat transmisji glutaminianergicznej. Receptory AMPA (aktywowane przez kwas α -amino-3-hydroksy-5-metylo-4-izoksazolopropionowy) i receptory NMDA (aktywowane przez kwas N-metylo-D-asparaginowy) są receptorami dla kwasu glutaminowego. Oba typy receptorów są kanałami jonowymi przepuszczalnymi dla jonów sodu (Na^+), potasu (K^+) i wapnia (Ca^{2+}), jednak ze względu na różnice w budowie, receptory NMDA działają znacznie wolniej i dłużej niż receptory AMPA. W większości synaps pobudzeniowych receptory NMDA kolokalizują w błonie postsynaptycznej z szybko działającymi receptorami AMPA. (A) W stanie spoczynkowym w obrębie szczeliny synaptycznej znajduje się niewielka ilość cząsteczek kwasu glutaminowego, które mogą wiązać się z niewielką ilością receptorów AMPA, co skutkuje niewielkim napływem jonów Na^+ do wnętrza komórki. Kwas glutaminowy może wiązać się również do receptorów NMDA, jednak w stanie spoczynkowym ich kanał jonowy jest blokowany przez jon Mg^{2+} . (B) Przy nasilonej transmisji glutaminianergicznej ilość cząsteczek kwasu glutaminowego w obrębie szczeliny synaptycznej jest wyraźnie większa. Aktywacja wielu receptorów AMPA prowadzi do depolaryzacji błony w wyniku silnego napływu jonów Na^+ do wnętrza komórki, co skutkuje uwolnieniem jonu Mg^{2+} z kanału jonowego receptorów NMDA. Wówczas związanie kwasu glutaminowego do receptora NMDA powoduje otwarcie w pełni przepuszczalnego kanału dla jonów Ca^{2+} i dochodzi do aktywacji odpowiednich ścieżek sygnalizacyjnych wewnątrz neuronu postsynaptycznego. CaMKII – kinaza typu II zależna od wapnia i kalmoduliny, PKA – białkowa kinaza A, PKC – białkowa kinaza C, CREB – czynnik transkrypcyjny aktywowany w odpowiedzi na cykliczny adenosynomonofosforan (cAMP).

morfologicznych w obrębie synaps. W badaniach *in vitro* wykazano także, że LTP związane jest z powiększaniem się i tworzeniem nowych kolców dendrytycznych, z kolei LTD z ich kurczeniem się [13].

Plastyczność neuronalna a kompensacja uszkodzeń układu nerwowego

Mózg młodego osobnika, oprócz łatwości uczenia się i zapamiętywania, charakteryzuje się również wysokimi zdolnościami naprawczymi i kompensacyjnymi w odpowiedzi na uszkodzenie centralnego/obwodowego układu nerwowego lub deprywację sensoryczną. Dzięki temu utrata struktur odbierających informacje wzrokowe na wczesnym etapie rozwoju powoduje przekierowanie połączeń nerwu wzrokowego do jąder wzgórza, które w normalnej sytuacji przetwarzają informacje słuchowe [7]. Dochodzi również do wyostrenia zmysłu słuchu, m.in. poprzez powiększenie rozmiarów kory słuchowej kosztem innych obszarów. Co więcej, podobna sytuacja rozwija się w przypadku zmysłu dotyku [2]. W badaniach z wykorzystaniem pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) wykazano, że dotykowa stymulacja palców ręki związana z czytaniem pisma Braille'a przez niewidomych od urodzenia pacjentów aktywuje nie tylko korę somatosensoryczną w płacie czołowym, ale w równym stopniu także korę wzrokową umiejscowioną w płacie potylicznym [5]. Plastyczność kompensacyjna występuje również w dojrzałym mózgu, np. w wyniku przecięcia nerwów obwodowych, uszkodzenia siatkówki lub amputacji. W takich przypadkach dochodzi do zmian pól recepcyjnych neuronów kory somatosensorycznej lub topograficznej mapy powierzchni ciała w mózgu [7]. Już w latach 70. ubiegłego wieku prowadzono badania na dorosłych zwierzętach, w których obserwowano zmiany adaptacyjne w topografii kory czuciowej po przecięciu nerwów doprowadzających do mózgu impulsy z pól recepcyjnych skóry lub amputacji kończyn. W takich warunkach określony rejon kory mózgowej przestaje otrzymywać sygnały stymulujące zwykle jego aktywność i traci swoją pierwotną rolę. Nie pozostaje jednak „nieczynny” [2]. U ludzi po utracie kończyny dochodzi do reorganizacji funkcjonalnej w mózgu, podczas której reprezentacje czuciowe i ruchowe sąsiednich części ciała zwiększają się i zaczynają zajmować rejon poddany deprywacji (deafferentacji). Tego typu przemapowania reprezentacji korowych leżą prawdopodobnie u podstaw tzw. doznań fantomowych, podczas których pacjent odczuwa dotyk lub ból amputowanej kończyny w momencie dotknięcia zupełnie innej części ciała

[2, 7]. Odczucia te pojawiają się w niedługim czasie po utracie kończyny, co wskazuje na bardzo szybkie tempo zachodzenia neuroplastyczności. Nawet kilkutygodniowe unieruchomienie kończyny jest wystarczające, aby korowe reprezentacje odpowiadających jej mięśni uległy zmniejszeniu. Zmiany te są również bardzo szybko odwracane na skutek ponownej aktywności mięśni, np. po zdjęciu szyny gipsowej. W niektórych doświadczeniach badających tempo generowania zmian plastycznych zaobserwowano reorganizację w obrębie pierwszorzędowej kory ruchowej i kory somatosensorycznej już po 40 minutach eksperymentu. Tak szybkie tempo sugeruje zatem, że tego typu zmiany plastyczne mają charakter bardziej funkcjonalny niż morfologiczny [2].

Na tym etapie rozważań zasadne byłoby uznanie plastyczności neuronalnej za niezwykle korzystną, a wręcz fundamentalną dla przeżycia własność mózgu. Jest niezbędna do prawidłowego rozwoju, dzięki niej organizm może wchodzić w interakcje z otoczeniem, doskonalić się, unikać zagrożeń, a nawet ograniczać negatywne skutki ewentualnych uszkodzeń. Wydawałoby się, że neuroplastyczność nie może mieć szkodliwego wpływu na organizm. Należy jednak mieć na uwadze, że jej procesy indukowane są przez dochodzące do układu nerwowego sygnały, które mogą mieć działanie zarówno konstruktywne, jak i destabilizujące. W wyniku wielokrotnego powtarzania się niewłaściwych bodźców może dojść do utrwalenia dalece niekorzystnych zmian w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Najlepszym przykładem tego typu sytuacji jest rozwój uzależnień lekowych.

Plastyczność neuronalna a uzależnienia lekowe

W rozwoju uzależnień odgrywają rolę mechanizmy i szlaki neuronalne związane z uczeniem się i pamięcią, o czym świadczy długotrwałe ryzyko nawrotu obserwowane w tej chorobie. Jest ono często wywoływane przez ekspozycję jedynie na bodziec związany z niegdyś nadużywaną substancją, co wyraźnie wskazuje na powiązanie z asocjacyjną formą uczenia się i pamięci. Euforyzujące działanie substancji uzależniających wynika w głównej mierze z nadmiernego uwalniania dopaminy w tzw. układzie nagrody, który odpowiedzialny jest za odczuwanie przyjemności. Na obszar ten składają się pole brzuszne nakrywkę (VTA) oraz regiony, do których wysyła ono projekcje – w szczególności jądro półleżące przegródki (NAc) i kora przedczołowa (PFC). Plastyczność neuronalna zachodząca w obrębie tych struktur umożliwia zapamiętywanie bodźców i sytuacji

korzystnych dla przeżycia oraz odczuwanie motywacji do ich poszukiwania. Z drugiej strony daje możliwość unikania bodźców i sytuacji potencjalnie niebezpiecznych. Niestety na te same drogi neuronalne wpływają substancje uzależniające, w tym psychostymulanty, opioidy i nikotyna [16]. Wszystkie te związki wywołują silniejsze i dłuższe uwalnianie dopaminy niż naturalne bodźce motywacyjne (np. głód, pragnienie, popęd płciowy), choć działają poprzez różne mechanizmy. Psychostymulanty, takie jak amfetamina, hamują eliminację dopaminy z przestrzeni synaptycznej lub promują jej uwalnianie. Z kolei opioidy zmniejszają uwalnianie hamującego neuroprzekaźnika kwasu γ -aminomasłowego (GABA), a nikotyna promuje pobudzającą transmisję glutaminianergiczną w VTA, co w obu przypadkach zwiększa aktywność neuronów uwalniających dopaminę [6].

Jednakże wzrost poziomu dopaminy w układzie nagrody nie wyjaśnia długotrwałych zaburzeń behawioralnych, które obserwowane są u ludzi uzależnionych nawet po usunięciu leku z organizmu i powrocie poziomu dopaminy do fizjologicznie podstawowego. Ich rozwój i ekspresja są bowiem wynikiem trwałej polekowej plastyczności neuronalnej wywołanej w tym układzie [16]. Jedną z nich jest zmiana gęstości kolców dendrytycznych, którą obserwuje się u gryzoni w regionach NAc i PFC po chronicznym podaniu substancji uzależniającej. W zależności od rodzaju leku dochodzi do zwiększenia (psychostymulanty) lub zmniejszenia (opioidy) gęstości kolców dendrytycznych. Z kolei w badaniach neuroobrazowania u pacjentów uzależnionych od różnego typu leków, a także u ludzi niegdyś uzależnionych, odnotowano zredukowany metabolizm komórkowy i przepływ krwi w korze przedczołowej. Obniżenie czynności PFC, czyli tzw. hipofrontalność, może odpowiadać za przekształcenie kontrolowanych zachowań poszukiwania substancji uzależniającej w kompulsywne [6]. Do trwałych zmian neuroadaptacyjnych w wyniku chronicznej ekspozycji na działanie leków uzależniających dochodzi w wielu rodzajach synaps, jednak obecnie uważa się, że dotyczą one przede wszystkim połączeń odpowiadających za transmisję glutaminianergiczną. W układzie nagrody zarówno w VTA, jak i w NAc znajdują się glutaminianergiczne zakończenia neuronów projekcyjnych z PFC, hipokampa i innych struktur mózgowych zaangażowanych w motywację oraz procesy uczenia się i pamięci. U podstaw powstawania zmian plastycznych w uzależnieniach leżą najprawdopodobniej zjawiska LTP i LTD, które obserwowane są również w strukturach i szlakach neuronalnych odpowiedzialnych za pamięć i uczenie

się [17]. Potwierdza to szereg badań, w których pojedyncze dawki leków uzależniających z różnych klas wywołują znaczny wzrost przekazywania synaptycznego w połączeniach pobudzających na neuronach dopaminowych w VTA. Zaobserwowano również, że amfetamina wykazuje efekt hamujący zjawisko LTD w VTA (poprzez zwiększenie stężenia dopaminy w synapsie i aktywację hamujących receptorów dopaminowych D2, co skutkuje zmniejszeniem dostępności jonów Ca^{2+} w komórce), natomiast nikotyna ułatwia generowanie LTP w tym rejonie (poprzez nasilenie uwalniania kwasu glutaminowego) [1, 4, 8].

Inne choroby prowadzące do zaburzeń procesów neuroplastyczności

Mając na uwadze wszechobecność plastyczności neuronalnej oraz ilość mechanizmów molekularnych w nią zaangażowanych oczywistym staje się, że brak lub defekt choćby pojedynczych białek pojawiający się w wyniku mutacji genetycznej może prowadzić do upośledzenia procesów związanych z neuroplastycznością. Mutacje te mogą dotyczyć błędów na poziomie kaskad sygnałowych, jak m.in. zespół łamliwego chromosomu X lub wynikać z zaburzeń transkrypcji, jak np. zespół Retta. Pierwsza z chorób spowodowana jest defektem białka FMRP (ang. *fragile X mental retardation protein*), które ma zdolność wiązania mRNA i regulowania translacji białek w zależności od aktywności neuronalnej. W mysich modelach tej choroby obserwuje się zaburzenie wielkości i kształtów kolców dendrytycznych, redukcję ilości receptorów AMPA w obrębie synaps oraz nasilenie LTD. Zmiany te prowadzą do nieprawidłowości w procesach uczenia się i pamięci, co skutkuje obniżeniem poziomu rozwoju intelektualnego [5]. Z kolei zespół Retta związany jest z silnym opóźnieniem umysłowym na skutek mutacji represora transkrypcji MeCP2 (ang. *methyl CpG binding protein 2*). Białko to reguluje transkrypcję m.in. neurotroficznego czynnika pochodzenia mózgowego (BDNF, ang. *brain-derived neurotrophic factor*), który jest szczególnie istotny w trakcie rozwoju. Nieprawidłowe działanie MeCP2 skutkuje zakłóceniem procesów tworzenia, dojrzewania i udoskonalania synaps w zależności od aktywności [5].

Coraz więcej doniesień wspiera też tezę, że nieprawidłowości w zakresie neuroplastyczności prowadzą do niewłaściwego przetwarzania sygnałów w układach związanych z funkcjami afektywnymi (ekspresji emocji), poznawczymi i motorycznymi. Wiele ścieżek sygnałowych, które stanowią cel najbardziej efektywnych metod leczenia depresji

i schizofrenii odgrywa krytyczną rolę w plastyczności synaptycznej, a także w procesach zanikowych (atroficznych) określonych struktur centralnego układu nerwowego w tych chorobach [12]. Przypisywanie coraz większej roli plastyczności neuronalnej w patofizjologii i leczeniu zaburzeń psychicznych wynika przede wszystkim z wpływu stresu na jej główne szlaki molekularne i komórkowe. Na umiarkowanym poziomie stres ma działanie mobilizujące i zwiększa plastyczność neuronalną, przez co wspomaga procesy uczenia się i pamięci. Niestety w sytuacji chronicznej ekspozycji na stres obserwuje się skutki przeciwnie. W hipokampie powoduje ona atrofię dendrytów i utratę połączeń synaptycznych na kolcach dendrytycznych. Może również dojść do zaburzenia równowagi przekazywania sygnału poprzez osłabienie LTP i nasilenie powstawania LTD z powodu zablokowania receptora NMDA w hipokampie i korze przedczołowej. Długotrwały stres powoduje również zahamowanie neurogenezy w rejonie zakrętu zębatego hipokampa. Oddziałuje zatem bezpośrednio na morfologiczną i funkcjonalną formę neuroplastyczności, jak i pośrednio, przez wpływ na powstawanie nowych neuronów [10, 13].

Zaburzenie procesów plastyczności neuronalnej jest również ściśle związane z patogenezą epilepsji. Badania elektrofizjologiczne w hipokampie szczurów wykazały, że wielokrotne napady drgawkowe znacznie osłabiają LTP w tym obszarze. Dochodzi w ten sposób do sukcesywnego obniżania zdolności plastycznych hipokampa, rozwoju zaburzeń poznawczych i pogarszania sprawności umysłowej [3]. W konsekwencji napadów drgawkowych aktywowane są ścieżki sygnałowe prowadzące do zmian regulacji ekspresji wielu genów, czego wynikiem są liczne modyfikacje strukturalne w obrębie zakrętu zębatego hipokampa. Zarówno w zwierzęcych modelach epilepsji, jak i w padaczce skroniowej u ludzi obserwuje się wzrost nowych, rozległych rozgałęzień aksonów neuronów warstwy ziarnistej w kierunku wewnętrznej warstwy drobinowej zakrętu zębatego. Po napadach drgawkowych odnotowuje się również gwałtowny wzrost neurogenezy w tym rejonie, jednak część niedojrzałych komórek ziarnistych nie migruje poprawnie do warstwy ziarnistej i gromadzi się w warstwie drobinowej lub komórek wielokształtnych zakrętu zębatego. Ponadto wiele z tych komórek wykazuje spontaniczne wyładowania elektryczne, co zaburza funkcje komórek piramidowych, z którymi tworzą one nieprawidłowe połączenia [11]. Podczas rozwoju epilepsji dochodzi także do znacznej utraty hamujących interneuronów w warstwie komórek wielokształtnych, co prowadzi do nadmiernego

pobudzenia i promuje powstawanie napadów drgawkowych. Nadmierna transmisja glutaminianergiczna może być też powodem zanikania kolców dendrytycznych neuronów piramidowych i ziarnistych hipokampa u pacjentów z padaczką skroniową, bowiem napływ jonów wapnia do komórki aktywuje enzymy degradujące cytoszkielet aktynowy komórki [3].

Podsumowanie

Stosunkowo nie tak dawno temu byliśmy przekonani, że mózg ssaków jest zdolny do podlegania zmianom funkcjonalnym jedynie podczas rozwoju, a utworzone na tym etapie ścieżki neuronalne pozostają stałe przez całe życie osobnika. Od wprowadzenia przez Jerzego Konorskiego pojęcia plastyczności neuronalnej nie minęło nawet 70 lat, a obecna wiedza na ten temat uległa diametralnej zmianie. Współcześnie wydaje się być wprost niewykonalnym badanie i wyjaśnianie naturalnych funkcji psychicznych, zachowań, objawów zaburzeń umysłowych lub sposobów ich leczenia bez odwoływania się do procesów związanych z neuroplastycznością. Bezsprzecznie to jeden z najbardziej intensywnie badanych tematów w dziedzinie neuronauk. Doświadczenia w tym zakresie prowadzone są w celu lepszego zrozumienia rozwoju mózgu, usprawnienia rehabilitacji pacjentów po uszkodzeniach mózgu (np. udarze) i skutecznego zapobiegania nawrotom uzależnień lekowych. Szczegółowe poznanie procesów uczenia się i pamięci umożliwiłoby w przyszłości poprawę zdolności umysłowych osób starszych i cierpiących na choroby neurodegeneracyjne (np. chorobę Alzheimera). Z kolei specyficzne indukowanie plastyczności neuronalnej w sposób farmakologiczny mogłoby potencjalnie stanowić terapię takich chorób układu nerwowego, jak zaburzenia psychiczne (np. depresja, schizofrenia), epilepsja i neuropatie. Już w tej chwili istnieje wiele strategii wspomagania plastyczności neuronalnej, zwłaszcza związanej z uczeniem się i pamięcią. Są to m.in. trening umysłowy i stosowanie zabiegów mnemotechnicznych, ale także przyjmowanie substancji wspomagających pamięć (promnesticznych) i funkcje poznawcze (prokognitywnych) [17].

Plastyczność neuronalna jest naszym „najlepszym przyjacielem”, ponieważ zapewnia elastyczność i umożliwia przystosowanie do zmiennego środowiska zewnętrznego oraz wewnętrznego. Umiejętność adaptacji jest fundamentalna dla przeżycia, a wypracowanie optymalnych reakcji na bodźce dochodzące do układu nerwowego ma na celu zapewnienie możliwie najlepszego poziomu funkcjonowania organizmu. Krytyczne znaczenie mają tu mechanizmy

uczenia się i pamięci oraz zdolności kompensacyjne mózgu, bez których nie mogła by zachodzić ewolucja. Możliwość modyfikacji funkcjonalnej mózgu w odpowiedzi na napotykanie doświadczenia zapewnia utrzymanie fizjologicznej homeostazy organizmu, zatem neuroplastyczność jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego.

Plastyczność neuronalna może być też pośrednio naszym „największym wrogiem”. Wynika to głównie z faktu, iż stanowi źródło naszego nastroju, emocji i zachowania. W tym miejscu należy jednak podkreślić, że objawy wszystkich wymienionych w powyższym artykule chorób nie wynikają z istnienia zjawiska neuroplastyczności samego w sobie. Są one konsekwencją dochodzenia do układu nerwowego bodźców niewłaściwych, destabilizujących (jak w przypadku uzależnień lekowych i chorób psychicznych zależnych od stresu) lub zaburzenia ścieżek biochemicznych ściśle związanych z procesami plastyczności neuronalnej (jak w przypadku mutacji genetycznych i epilepsji). Z tego względu to nie

neuroplastyczność, a upośledzenie jej mechanizmów pociąga za sobą negatywne skutki.

Reasumując, mózg jest wyjątkowym organem zdolnym do odbierania, przetwarzania i dynamicznego reagowania na bodźce pochodzące ze środowiska poprzez zmianę naszych emocji i zachowań. Nie byłoby to możliwe, gdyby nie istnienie plastyczności neuronalnej, której zawdzięczamy przetrwanie i ewolucję gatunku. Zaburzenie jej procesów może prowadzić do utrwalenia niekorzystnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, jednakże w wielu przypadkach mamy możliwość aktywnego unikania sytuacji lub substancji do tego doprowadzających. Zdając sobie zatem sprawę z potęgi neuroplastyczności i potencjału jaki dzięki niej posiada nasz mózg, warto zapewniać mu jak najbardziej optymalne warunki do działania już od najmłodszych lat życia i dbać o ich utrzymanie, bowiem w przypadku układu nerwowego powiedzenie „umierać z nudów” dobrze jest rozumieć dosłownie.

Bibliografia

1. Citri A., Malenka R.C.: Synaptic plasticity: multiple forms, functions, and mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, 2008; 33 (1): 18–41.
2. Gut M.: Zmiany plastyczne w zdrowym i chorym mózgu. *Kosmos*, 2007; 56 (1–2): 63–74.
3. Hamed S.A.: Neuronal plasticity: Implications in epilepsy progression and management. *Drug Develop Res*, 2007; 68: 498–511.
4. Hyman S.E., Malenka R.C., Nestler E.J.: Neural mechanisms of addiction: the role of reward-related learning and memory. *Annu Rev Neurosci*, 2006; 29: 565–598.
5. Johnston M.V.: Clinical disorders of brain plasticity. *Brain Dev*, 2004; 26 (2): 73–80.
6. Kalivas P.W., O'Brien C.: Drug addiction as a pathology of staged neuroplasticity. *Neuropsychopharmacology*, 2008; 33 (1): 166–180.
7. Kossut M. Synapsy i plastyczność mózgu. W: *Polskie i światowe osiągnięcia nauki. Nauki biologiczne*, Fundacja im. Wojciecha Świątosławskiego na Rzecz Wspierania Nauki i Rozwoju Potencjału Naukowego w Polsce, Gliwice, 2010, s. 285–306.
8. Malenka R.C., Bear M.F.: LTP and LTD: an embarrassment of riches. *Neuron*, 2004; 44 (1): 5–21.
9. McClung C.A., Nestler E.J.: Neuroplasticity mediated by altered gene expression. *Neuropsychopharmacology*, 2008; 33 (1): 3–17.
10. Pittenger C., Duman R.S.: Stress, depression, and neuroplasticity: a convergence of mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, 2008; 33 (1): 88–109.
11. Scharfman H.E.: Epilepsy as an example of neural plasticity. *Neuroscientist*, 2002; 8 (2): 154–173.
12. Schloesser R.J., Huang J., Klein P.S., Manji H.K.: Cellular plasticity cascades in the pathophysiology and treatment of bipolar disorder. *Neuropsychopharmacology*, 2008; 33 (1): 110–133.
13. Sowa J., Hess G.: Stres a plastyczność mózgu. *Wszechświat*, 2015; 116 (1–3): 15–21.
14. Sweatt J.D.: Neural Plasticity & Behavior - Sixty Years of Conceptual Advances. *J Neurochem*, 2016; doi: 10.1111/jnc.13580.
15. Tierney A.L., Nelson C.A.: Brain Development and the Role of Experience in the Early Years. *Zero Three*, 2009; 30 (2): 9–13.
16. van Huijstee A.N., Mansvelder H.D.: Glutamatergic synaptic plasticity in the mesocorticolimbic system in addiction. *Front Cell Neurosci*, 2014; 8 (466): 1–13.
17. Vetulani J.: Pamięć: podstawy neurobiologiczne i możliwości wspomagania. *Farmakoter Psychiatr Neurol*, 2006; 1: 7–12.

MYSZY TRANSGENICZNE I CHIMERYCZNE W BADANIACH METABOLIZMU I TOKSYCZNOŚCI NOWYCH LEKÓW

Agnieszka Basińska-Ziobroń (Kraków)

Streszczenie

Wszystkie nowe leki przed wprowadzeniem na rynek farmaceutyczny przechodzą dokładne badania metaboliczne, farmakokinetyczne oraz toksykologiczne. Większość tych badań wykonywana była dotychczas na zwierzętach laboratoryjnych. Jednak różnice międzygatunkowe w ekspresji i aktywności enzymów odpowiedzialnych za metabolizm leków, głównie enzymów cytochromu P450, powodują, że wyniki badań przeprowadzonych na zwierzętach nie będą w sposób wiarygodny odzwierciedlać metabolizmu leku w organizmie ludzkim. Z tego powodu stworzono nowe modele badawcze bliższe człowiekowi. Myszy transgeniczne z ekspresją ludzkich izoenzymów cytochromu P450 (m.in. CYP2D6, CYP3A4, CYP1A2) oraz myszy chimeryczne, u których część mysich hepatocytów została zamieniona na hepatocyty ludzkie, stanowią nowoczesny i obiecujący model badawczy, a wyniki badań wykonane z ich użyciem pozwolą z dużą dokładnością przewidzieć metabolizm oraz toksyczność leków w organizmie ludzkim.

Abstract

Extrapolation of the metabolic, pharmacokinetic and toxicological data obtained from animals to human is not always straightforward because of significant species differences in drug metabolizing enzymes. Expression of cytochrome P450 enzymes is known to be different in rodents and humans. Humanized transgenic mouse, in which the human drug-metabolizing enzymes are expressed in mouse tissue and chimeric mouse, in which some part of mice hepatocytes are replaced by human cells are valuable animal models to predict metabolism and toxicity of the drug in human. This review aims to summarize the development and application of the humanized transgenic mouse expressing human drug-metabolizing enzymes and chimeric mouse.

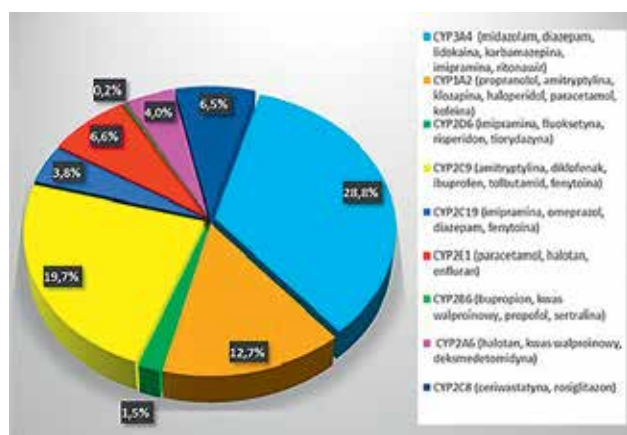
Każdy lek przed wprowadzeniem na rynek farmaceutyczny musi przejść szereg badań, które potwierdzą bezpieczeństwo jego stosowania u pacjentów. Bardzo ważnym etapem tych badań jest zbadanie metabolizmu leku w organizmie, jego ewentualnej toksyczności oraz możliwości wchodzenia w interakcje z innymi, jednocześnie podawanymi lekami.

Od wielu lat do badań tych wykorzystywane były zwierzęta laboratoryjne, przede wszystkim myszy i szczury. Jednak dziś już wiadomo, że metabolizm leków w organizmie gryzoni może znacząco różnić się od metabolizmu w organizmie człowieka. Może to wynikać w dużej mierze z różnic w ekspresji i aktywności katalitycznej enzymów cytochromu P450 (CYP). CYP jest głównym składnikiem systemu oksydazy o mieszanej funkcji, katalizującego metabolizm substratów endogennych i egzogennych (leki,

promutageny, prokancerogeny). CYP jest hemoproteiną pełniącą rolę końcowej oksydazy systemu. Jest on zakotwiczony głównie w podwójnej warstwie retikulum endoplazmatycznego gładkiego, przy czym miejsce wiązania substratu znajduje się od strony błony retikularnej, co stawia substratom warunek lipofilności, aby mogły zostać przez cytochrom zmetabolizowane. Najwięcej cytochromu znajduje się w wątrobie, ale jego izoenzymy są rozmieszczone niemal we wszystkich narządach i tkankach, z wyjątkiem mięśni prądkowanych i erytrocytów [3] (Ryc. 1).

Różnice międzygatunkowe w metabolizmie leków powodują, że wyniki badań uzyskane z eksperymentów na zwierzętach mogą nie w pełni odzwierciedlać metabolizm oraz toksyczność leku w organizmie człowieka. Z tego powodu poszukuje się innych, bardziej zbliżonych do człowieka modeli badawczych.

Najczęściej wykorzystywane są ludzkie mikrosomy wątrobowe (frakcja pochodząca z retikulum endoplazmatycznego wątroby) oraz ludzkie hepatocyty, czyli komórki wątroby. Zaletą mikrosomów jest to, że mogą być przechowywane przez bardzo długi okres czasu bez strat w aktywności enzymatycznej, jednak nie możemy ich zastosować do badania potencjału leku do zwiększania aktywności enzymów cytochromu P450, czyli potencjału indukcyjnego leku. Najlepszym modelem badawczym wykorzystywanym powszechnie wydają się być więc ludzkie hepatocyty, świeże lub kriokonserwowane. W hepatocytach zachodzi ekspresja wszystkich enzymów zaangażowanych w metabolizm leków, możemy też badać indukcję poszczególnych izoenzymów CYP. Dużym minusem hepatocytów jest ich wysoki koszt. Ponadto dostęp do hepatocytów świeżych jest ograniczony, a enzymy w hepatocytach kriokonserwowanych po procedurze rozmrażania tracą część swojej aktywności [4, 12].



Ryc.1. Schemat przedstawiający procentowy udział izoenzymów cytochromu P450 w wątrobie człowieka. W nawiasach podane zostały najważniejsze leki będące substratami dla poszczególnych izoenzymów (na podst. Wójcikowski i wsp. 2014).

Naukowcy poszukują więc wciąż modelu idealnego do badania metabolizmu i toksyczności nowych leków. Przy pomocy technik inżynierii genetycznej oraz inżynierii tkankowej stworzono myszy transgeniczne wykazujące ekspresję ludzkich enzymów cytochromu P450 oraz myszy, którym przeszczepiono ludzkie komórki wątroby.

Terminem zwierzę transgeniczne określa się takie zwierzę, które w swoim genomie posiada egzogeny DNA w postaci:

- losowo zintegrowanego fragmentu liniowego DNA
- zmodyfikowanego własnego genu w wyniku wprowadzenia egzogennej DNA (technika „knock out” oraz „knock-in”)
- wprowadzonej całej sztucznej jednostki genetycz-

nej, np. sztucznego chromosomu bakteryjnego BAC (ang. *Bacterial Artificial Chromosome*) lub sztucznego chromosomu drożdżowego YAC (ang. *Yeast Artificial Chromosome*) [8]. Sztuczne chromosomy bakteryjne to typowe wektory molekularne, mające postać kolistej cząsteczki DNA z chromosomu bakteryjnego, pozwalające wstawiać i powielać fragmenty DNA o wielkości kilkuset tysięcy par zasad. Sztuczne chromosomy drożdżowe są wektorami stworzonymi z chromosomu drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. Zarówno wektory BAC, jak i YAC pozwalają na tworzenie klonów danego genu, czyli stworzenie dużej ilości kopii wprowadzonego fragmentu DNA.

Humanizacja mysich modeli polega najczęściej na zamianie genu mysiego jego ludzkim odpowiednikiem. cDNA enzymów cytochromu P450 może być umieszczane za promotorem, czyli odcinkiem sygnalizującym początek genu, w wektorze ekspresyjnym (takim, który warunkuje ekspresję wprowadzanego fragmentu DNA lub jego integrację z materiałem genetycznym biorcy) i wprowadzane do myszy przez standardową procedurę mikroiniekcji dojądrowej. Stosuje się tkankowo specyficzne promotory, aby ekspresja zachodziła tylko w wątrobie zwierzęcia. Alternatywną metodą jest umieszczanie genu docelowego, zawierającego wszystkie ważne elementy regulatorowe, w organizmie myszy z wykorzystaniem klonów genomowych uzyskanych w fagach λ (czyli bakteriofagach, które wykorzystują naturalne właściwości wirusów do wbudowywania swojego materiału genetycznego w genom zainfekowanej komórki) lub sztucznych chromosomach bakteryjnych BAC [1].

U człowieka jednym z najważniejszych izoenzymów cytochromu P450 jest izoenzym CYP3A4. Stanowi on główną część białka cytochromowego w wątrobie ludzkiej (30–50%), a jego aktywność wykazano również w jelicie cienkim, płucach, żołądku czy jelicie grubym. Ekspresja genu *CYP3A* w odpowiedzi na ksenobiotyki, czyli obce dla organizmu substancje, regulowana jest przez receptory jądrowe pełniące funkcje regulatorów transkrypcji: receptor pregnanu X (PXR) oraz receptor androstanu (CAR). Pod wpływem ksenobiotyków, które są ligandami dla receptorów PXR i CAR, dochodzi do aktywacji transkrypcji genu *CYP3A* i zwiększenia ilości białka CYP3A, a tym samym pobudzenia jego aktywności enzymatycznej. CYP3A4 jest odpowiedzialny za metabolizm ponad 50% obecnie stosowanych leków, katalizując wiele procesów oksydacji (np. N-demetylacja, S-oksydacja). Do substratów tego izoenzymu należą między innymi leki psychotropowe (przeciwdepresyjne, neuroleptyki, przeciwłękowe

benzodiazepiny), antagoniści kanałów wapniowych, cyklosporyna, liczne antybiotyki oraz inhibitory proteazy HIV. Izoenzym ten bierze także udział w metabolizmie wielu ważnych związków endogennych, takich jak testosteron, kortyzol, estradiol i progesteron. Zmiany aktywności CYP3A4 pod wpływem indukcji lub inhibicji tego izoenzymu mają kluczowe znaczenie w powstawaniu interakcji pomiędzy jednocześnie zażywanyymi przez pacjentów lekami [3, 6, 10, 11].

Do stworzenia myszy wykazujących ekspresję ludzkiego CYP3A4 (myszy hCYP3A4) wykorzystuje się najczęściej sztuczne chromosomy bakteryjne (BAC) zawierające kompletny gen kodujący izoenzym CYP3A4. Co ciekawe, myszy te wykazują niską aktywność CYP3A4 w wątrobie, natomiast wysoką w jelicie cienkim. Późniejsze badania wykazały, że poziom ekspresji CYP3A4 w wątrobie jest zależny od wieku zwierzęcia oraz płci. Również u ludzi wykazano wyższą ekspresję CYP3A4 u kobiet [2]. Linia myszy hCYP3A4 oprócz aktywnego ludzkiego CYP3A4 posiadała aktywny również mysi gen *CYP3A*. Idealnym rozwiązaniem byłoby stworzenie myszy transgenicznej z knock-outem mysiego genu *CYP3A*, zawierającej cały ludzki gen *CYP3A4* z ekspresją białka enzymatycznego głównie w wątrobie [1].

Ostatnim osiągnięciem jest stworzenie myszy transgenicznej wykazującej ekspresję CYP3A4 z wykorzystaniem wektora adenowirusowego podanego zwierzętom dożylnie. Dużą zaletą tego typu wektorów jest to, iż wykazują one wysoki hepatotropizm, tzn. większość (nawet 90%) wstrzykniętych wektorów lokuje się w wątrobie, co zapewnia ekspresję transgenu właśnie w tym narządzie docelowym. Ponadto wykazano, że poziom ekspresji ludzkiego CYP3A4 może być dobrze kontrolowany poprzez dobranie odpowiedniej ilości wektorów z interesującym nas genem do wstrzyknięcia. Możliwe jest również wprowadzanie jednocześnie kilku genów kodujących różne izoenzymy cytochromu P450 [9].

Izoenzym CYP2D6 odpowiedzialny jest za metabolizm ponad 25% klinicznie ważnych leków, w tym m.in. leków psychotropowych (leki przeciwdepresyjne, neuroleptyki), leków naskórowych (β -blokery, leki przeciwbólowe i przeciwkaszłowe). U człowieka podrodzina CYP2D ma jeden aktywny izoenzym CYP2D6, który jest wysoce polimorficzny, natomiast u myszy i szczurów występuje aż pięć różnych genów *CYP2D* kodujące białka o innej aktywności niż ludzki *CYP2D6*. Polimorfizm ludzkiego CYP2D oznacza, że występują osobniki o dużej aktywności danego enzymu oraz osobniki o zmniejszonej aktywności, co może powodować znaczące różnice w metabolizmie

jego substratów. Obniżenie aktywności enzymu prowadzi do zwiększenia stężenia leku we krwi i tym samym do wydłużenia i nasilenia jego działania, wzrost aktywności enzymu powoduje natomiast zmniejszenie jego stężenia, a w konsekwencji skrócenie i osłabienie siły działania leku. W przypadku proleków hamowanie enzymów osłabia ich działanie, a indukcja enzymów – nasila [5]. Myszy transgeniczne *hCYP2D6* są najlepszym dostępnym obecnie modelem do badania polimorfizmu genu *CYP2D*. Myszy te stworzono z wykorzystaniem fagów λ jako wektorów zawierających cały ludzki gen *CYP2D6* razem z sekwencjami regulatorowymi [1, 3].

Podrodzina CYP1A cytochromu P450 składa się u wszystkich gatunków ssaków z dwóch izoform CYP1A1 i CYP1A2. Niektóre formy CYP są stale obecne w określonych tkankach, inne zaś pojawiają się w odpowiedzi na określony induktor. W pierwszym przypadku mówi się o konstytutywnej ekspresji genów, w drugim o ekspresji niekonstytutywnej (indukowanej) [10]. Izoenzym CYP1A (niekonstytutywny) u człowieka ulega ekspresji głównie w tkankach pozawątrobowych, w tym w płucach pod wpływem indukcji przez prokancerogenne składniki dymu papierosowego, co wydaje się być istotnym czynnikiem rozwoju raka tego organu. CYP1A1 hydrolizuje dużą liczbę wielocyklicznych węglowodorów do kancerogennych półproduktów (np. związków zawartych w dymie papierosowym, zwęglonym mięsie, spalinach silników wysokoprężnych). Izoenzym CYP1A2 (konstytutywny) stanowi około 13% całkowitej puli białka cytochromowego będąc jedną z kluczowych form w metabolizmie leków. CYP1A2 katalizuje metabolizm estradiolu, uroporfirynogenu, niektórych leków (teofiliny, kofeiny, amitryptyliny, imipraminy, propranololu, klozapiny), a także wielu dostarczanych z pożywieniem heterocyklicznych amin, związków N-heterocyklicznych znajdujących się w dymie papierosowym, difuranokumaryn (np. aflatoksyna B1) i aryłaminy (np. ludzki kancerogen 4-aminofenyl) [3, 6, 11].

Myszy *hCYP1A2* oraz *hCYP1A1* stworzono wykorzystując sztuczne chromosomy bakteryjne BAC zawierające obydwa geny. Oba białka w myszach transgenicznych okazały się być funkcjonalne oraz indukowalne. Najwyższy poziom ekspresji białka CYP1A2 zaobserwowano w wątrobie, znacznie niższy natomiast w tkankach pozawątrobowych, płucach, nerkach i sercu. Myszy te stanowią odpowiedni model do badania zarówno leków będących substratami izoformy CYP1A2, ale także do badania stopnia narażenia człowieka na toksyny i mutageny środowiskowe.

Stworzono również myszy transgeniczne wykazujące ekspresję receptorów odpowiedzialnych za transkrypcyjną regulację enzymów cytochromu P450 przez ksenobiotyki. Są to m.in. myszy *hPXR*, wykazujące ekspresję receptora pregnanu X oraz myszy *hPPARα^{PAC}* z ekspresją receptora jądrowego PPAR.

Szczególnym zainteresowaniem naukowców zajmujących się metabolizmem leków oraz badaniami farmakokinetycznymi cieszą się myszy chimeryczne. Zamiast wprowadzania pojedynczych ludzkich genów kodujących enzymy metabolizujące leki, część hepatocytów wątroby mysiej zostaje zamieniona hepatocytami ludzkimi. Zwierzęta, którym przeszczepia się hepatocyty muszą mieć uszkodzony układ immunologiczny, co zapobiega odrzuceniu przez ich organizm obcych komórek. Ponadto niezbędne jest wyłączenie ekspresji jednego z genów mysich lub wstawienie obcego genu, co spowoduje uszkodzenie mysich komórek wątroby, ułatwiając zagnieżdżenie komórek ludzkich [12].

Pierwszy raz mysz taka została stworzona w roku 1991 przez Brinster'a i współpracowników. Mysiom SCID (z ang. *Severe Combined Immunodeficiency*) z uszkodzonym systemem immunologicznym wszczepiono transgen aktywatora plazminogenu typu urokinazy. Ekspresja transgenu w wątrobie indukowała stopniowe obumieranie mysich hepatocytów. Badania wykazały, że myszy te nazwane w skrócie *uPA/SCID* są bardzo dobrym modelem zwierzęcym do przeszczepiania ludzkich hepatocytów (możliwa jest zamiana nawet 80% hepatocytów mysich na ludzkie) [7, 12, 13].

Użycie myszy chimerycznych do badań metabolizmu leków jest korzystne, gdyż zwierzęta te wykazują ekspresję nie tylko enzymów cytochromu P450, ale również enzymów odpowiedzialnych za II fazę metabolizmu leków oraz transporterów leków. Ponadto dzięki nim możemy *in vivo* badać polimorfizm genów enzymów odpowiedzialnych za metabolizm leków. Pomimo, że do stworzenia myszy chimerycznych potrzebna jest relatywnie niewielka ilość ludzkich hepatocytów, znalezienie odpowiedniego, zdrowego donora wciąż stanowi duży problem. Ponadto populacja donorów jest bardzo zróżnicowana pod względem płci, wieku czy przebytych chorób, co również należy uwzględnić podczas tworzenia zwierząt chimerycznych. Dużym minusem takich myszy jest również to, że za każdym razem muszą być tworzone *de novo*.

Stworzenie myszy transgenicznych i chimerycznych pomogło rozwiązać problem różnic międzygatunkowych w metabolizmie leków wynikających przede wszystkim z różnic genów kodujących enzymy cytochromu P450 oraz różnic w receptorach odpowiedzi na ksenobiotyki. Myszy transgeniczne wydają się być modelem stabilnym, wiele z linii zachowuje wprowadzony obcy gen przez wiele pokoleń. Zwierzęta chimeryczne wykazują zbliżony do ludzkiego profil metabolizmu leków, indukcję oraz inhibicję enzymów metabolizujących leki. Obydwa typy zwierząt stanowią doskonały i obiecujący model do badań farmakokinetycznych, badań toksyczności leków oraz przewidywania interakcji pomiędzy lekami.

Bibliografia

1. Cheung C., Gonzalez F.J. Humanized mouse lines and their application for prediction of human drug metabolism and toxicological risk assessment. *J Pharmacol Exp Ther.* 2008, 327(2), 288–299.
2. Cheung C., Yu A.M., Chen C.S., Krausz K.W., Byrd L.G., Feigenbaum L., Edwards R.J., Waxman D.J., Gonzalez F.J. Growth hormones determines sexual dimorphism of hepatic cytochrome P450 CYP3A4 expression in transgenic mouse. *J Pharmacol Exp Ther.* 2006, 316, 1328–1334.
3. Daniel W.A. Farmakogenetyka. *Biologia molekularna w medycynie – Elementy genetyki klinicznej.* Red. Jerzy Bal, Wydawnictwo Naukowe PWN, 2011, 290–307.
4. Gomez-Lechon M.J., Donato M.T., Castell J.V., Jover R. Human hepatocytes as a tool for studying toxicity and drug metabolism. *Curr. Drug Metab.* 2008, 4, 292–312.R
5. Jeleń A., Sałagacka A., Balcerczak E. Charakterystyka wybranych mechanizmów molekularnych wpływających na farmakokinetykę i farmakodynamikę leków przeciwdepresyjnych. *Postepy Hig Med. Dosw.* 2015, 69, 753–762.
6. Katoh M., Tateno Ch., Yoshizato K., Yokoi T. Chimeric mice with humanized liver. *Toxicology.* 2008, 246(1), 9–17.
7. Kitamura S., Sugihara K. Current status of prediction of drug disposition and toxicity in humans using chimeric mice with humanized liver. *Xenobiotica.* 2014, 44(2), 123–134.
8. Konopka W. Zwierzęta transgeniczne w neurobiologii. Konferencja „Nowe metody w neurobiologii”. Warszawa 2004, s. 21–26.

9. Kuno S., Sakurai F., Shimizu K., Matsumura N., Kim S., Watanabe H., Tashiro K., Tachibana M., Mizuguchi H. Development of mice exhibiting hepatic microsomal activity of human CYP3A4 comparable to that in human liver microsomes by intravenous administration of adenovirus vector expressing human CYP3A4. *Drug Metab Pharmacokinet.* 2014, 29(4), 296–304.
10. Palut D., Kostka G., Struciński P. Rola receptorów jądrowych w indukcji form molekularnych cytochromu P450 pod wpływem substancji obcych. *Roczn. PZH.* 2002, 53(4), 321–332.
11. Pelkonen O., Maenpää J., Taavitsainen P., Rautio A., Raunio H. Inhibition and induction of human cytochrome P450 (CYP) enzymes. *Xenobiotica.* 1998, 28, 1203–1253.
12. Peltz G. Can 'humanized' mice improve drug development in the 21st century? *Trends Pharmacol Sci.* 2013, 34(5), 255–260.
13. Rodrigues A.D., Rushmore T.H. Cytochrome P450 pharmacogenetics in drug development: in vitro studies and clinical consequences. *Curr Drug Metab.* 2002, 3, 289–309.
14. Tateno Ch., Yoshizane Y., Saito N., Kataoka M., Utoh R., Yamasaki Ch., Tachibana A., Soeno Y., Asahina K., Hino H., Asahara T., Yokoi T., Furukawa T., Yoshizato K. Near completely humanized liver in mice shows human-type metabolic responses to drugs. *Am J Pathol.* 2004, 165(3), 901–912.
15. Wójcikowski J., Basińska A., Daniel W.A. The cytochrome P450-catalyzed metabolism of levomepromazine: a phenothiazine neuroleptic with a wide spectrum of clinical application. *Biochem Pharmacol.* 2014, 90, 188–195.

■ Agnieszka Basińska-Ziobroń. E-mail: agabasinska@gmail.com

POCZET MODELOWYCH ORGANIZMÓW BADAWCZYCH

Jolanta Górską-Andrzejak, Paweł Grzmil, Marta Labocha-Derkowska, Joanna Rutkowska, Wojciech Strzałka, Katarzyna Tomala, Dominika Włoch-Salamon (Kraków)

Streszczenie

Przedstawiamy przegląd siedmiu organizmów modelowych, szczególnie ważnych dla badań biologicznych. Poszczególne portrety zarysowują biologię danego organizmu, czynniki decydujące o jego wykorzystaniu w badaniach naukowych oraz główne odkrycia naukowe, które przyczyniły się do jego popularności. Portrety te zostały przygotowane przez badaczy na co dzień pracujących z opisywanymi organizmami.

Abstract

We present seven model organisms, which are highly important in biological studies. Each sketch describes the biology of the species, factors responsible for its use in scientific research and most important scientific discoveries, which made the species popular and even famous. Each description was written by a researcher who uses the species in his/her own studies.

Wprowadzenie

Świat przyrody zachwyca nas swoją ogromną różnorodnością. Część badań naukowych poświęcona jest właśnie bogactwu gatunków i procesom zachodzącym w dużych skalach przestrzennych i czasowych. Nie można ich jednak dogłębnie zrozumieć bez poznania sposobu funkcjonowania niższych poziomów organizacji biologicznej. Do tego często wykorzystuje się tzw. organizmy modelowe. Organizm modelowy to gatunek reprezentatywny dla innych gatunków ze swojej grupy taksonomicznej (rodzaju, rodziny, rzędu lub królestwa), posiadający

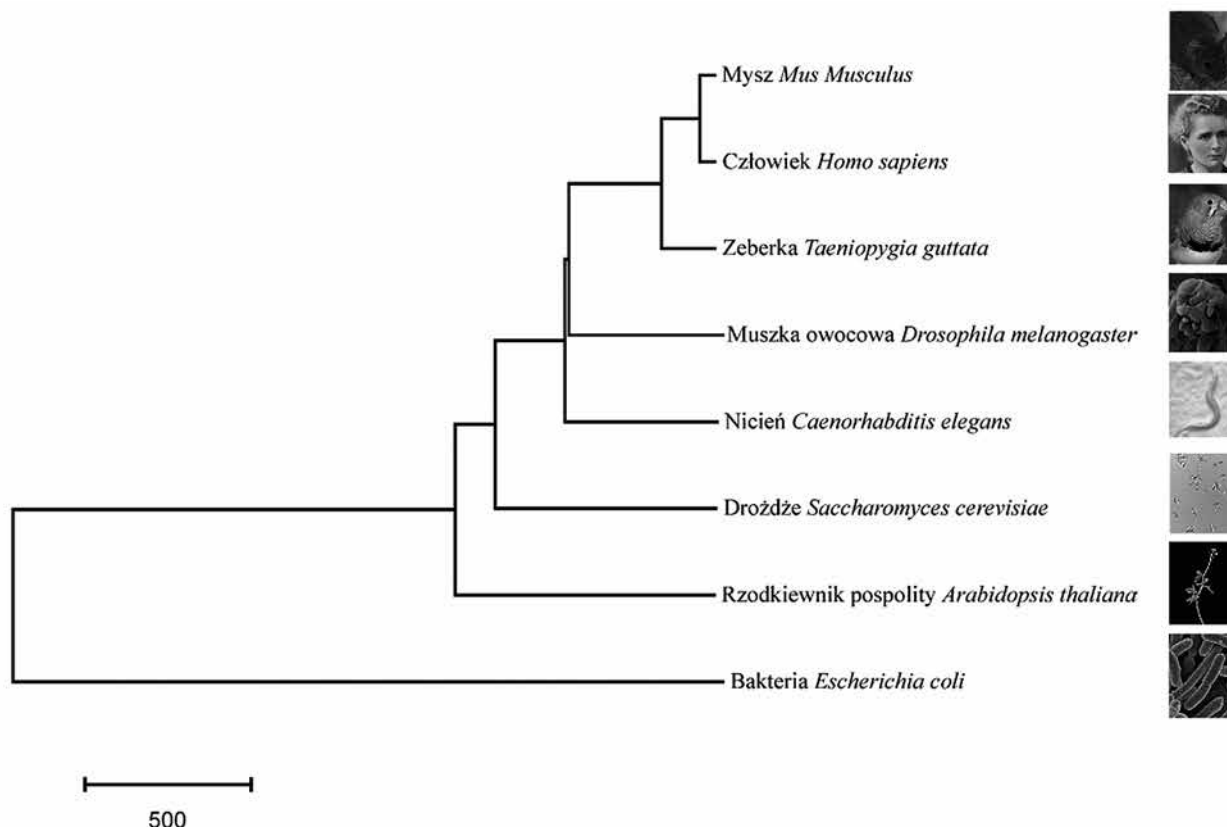
cechy, które ułatwiają badanie określonych procesów biologicznych. Celem badań naukowych prowadzonych na organizmach modelowych jest więc nie tyle samo poznanie tych organizmów, co poznawanie na ich przykładzie mechanizmów podstawowych procesów biologicznych, w tym również mechanizmów zachodzących w organizmie człowieka. Prowadzenie badań na tych samych organizmach modelowych, z wykorzystaniem opracowanych dla nich procedur, w wielu ośrodkach na świecie równocześnie, przez zespoły badawcze o różnej wiedzy, umiejętnościach i pomysłach, podnosi jakość badań i znacznie je przyspiesza.

Na ryc. 1. przedstawiamy ewolucyjne relacje pomiędzy opisywanymi organizmami a człowiekiem.

Bakteria *Escherichia coli*

Katarzyna Tomala, Instytut Nauk o Środowisku, Wydział Biologii i Nauk o Ziemi UJ, katarzyna.tomala@uj.edu.pl

Escherichia coli dostarcza gospodarzowi syntetyzowane przez siebie witaminy: K i B12. Wydaje się również, że spełnia ona ważną rolę w utrzymaniu zdrowia jelit. Po pierwsze, bakteria ta zużywa tlen szkodliwy dla licznych mikroorganizmów beztlenowych, naturalnie występujących w jelicie grubym. Po drugie, w jej obecności nie dochodzi do kolonizacji jelita przez patogeny. Trzeba tutaj jednak wspomnieć,



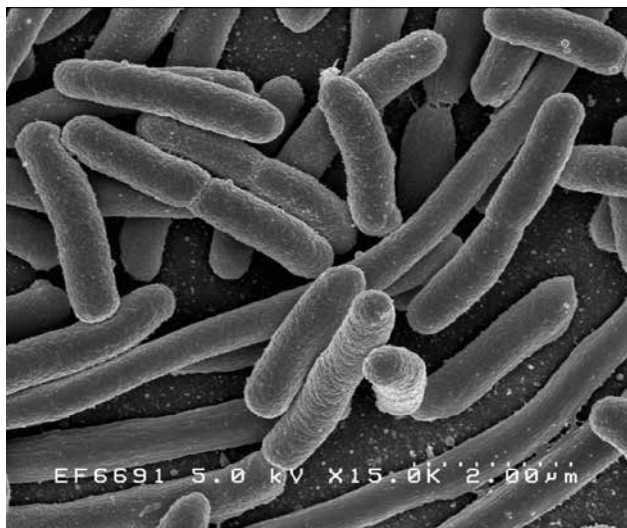
Ryc. 1. Drzewo prezentujące ewolucyjne relacje pomiędzy opisywanymi organizmami modelowymi i człowiekiem, zrekonstruowane przy użyciu macierzy dystansów ewolucyjnych wyrażonych w milionach lat do wspólnego przodka. Ryc. Piotr Zieliński i Joanna Rutkowska

W latach 1884–86 austriacki mikrobiolog i pediatra Theodor Escherich prowadził badania nad florą jelitową noworodków. Odkrył wtedy szybko rosnącą bakterię, która z biegiem lat stała się jednym z najważniejszych organizmów biologii eksperymentalnej.

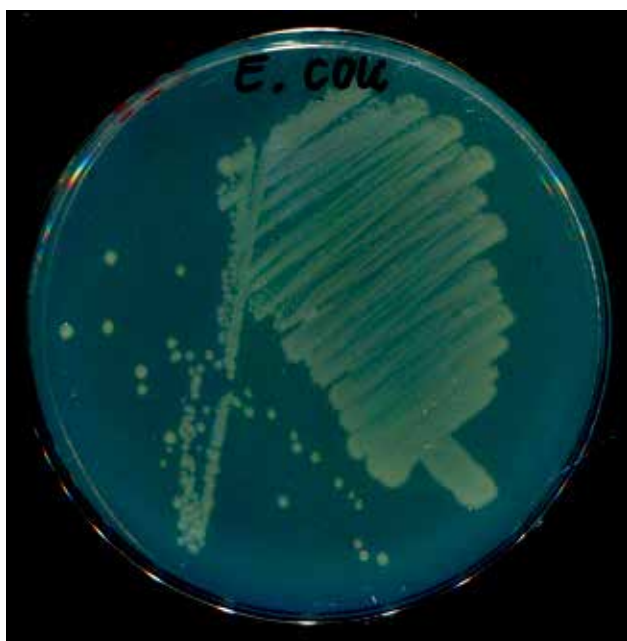
Pałeczka okrężnicy (łac. *Escherichia coli*, Ryc. 2, 3) jest gram-ujemną bakterią należącą do rodziny *Enterobacteriaceae*, do której zalicza się również takie patogeny jak *Salmonella*, czy też pałeczka dżumy (*Yersinia pestis*). *E. coli* jest bakterią fakultatywnie beztlenową, co oznacza, że może rosnąć również przy braku tlenu. Jej naturalnym środowiskiem życia jest jelito grube ssaków. Rzadziej znajduje się ją w jelitach innych kręgowców i w glebie. U człowieka *E. coli* stanowi zaledwie 0,1–5 % flory bakteryjnej jelita grubego, kolonizując cienką warstwę wyściełającego go śluzu. W warstwie tej rywalizuje ona z innymi mikroorganizmami o składniki odżywcze.

że ta zazwyczaj nieszkodliwa, a nawet pożyteczna bakteria, może być groźna, gdy dostanie się do narządów innych niż jelito. Szczególnie często jest ona przyczyną zatruc pokarmowych i infekcji dróg moczowych.

Pałeczka okrężnicy jest bez wątpienia jednym z najważniejszych organizmów modelowych. Początkowo eksperymentatorzy wybierali ją do badań, ponieważ była łatwa do pozyskania i hodowli. Dzisiaj dodatkowym atutem stają się ogromne zasoby wiedzy zgromadzonej na temat pałeczki okrężnicy przez kilka już pokoleń naukowców. Dla bakterii tej opracowano wiele technik molekularnych, a od 1997 roku znana jest także sekwencja jej genomu. Wszystko to spowodowało, że wiele spośród elementarnych procesów biologicznych, wspólnych dla wszystkich organizmów żywych, zostało odkrytych i zrozumianych dzięki badaniom z wykorzystaniem tej bakterii.



Ryc. 2. *Escherichia coli*: zdjęcie spod mikroskopu skaningowego (fot. udostępniona przez Rocky Mountain Laboratories, NIAID, NIH).



Ryc. 3. Wzrost *E. coli* na szalce agarowej, Fot. Katarzyna Tomala, Instytut Nauk o Środowisku Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Do najważniejszych z nich należały badania nad mechanizmem replikacji, transkrypcji DNA i translacji mRNA, rozszyfrowanie kodu genetycznego, poznanie sposobów regulacji ekspresji genów oraz wyjaśnienie zasady działania enzymu ATPazy. *E. coli* posłużyła także jako model do badań nad fizjologią i genetyką samych bakterii. Była wykorzystywana w eksperymentach dotyczących interakcji pomiędzy bakteriami i atakującymi je wirusami – bakteriofagami. Dzięki tym badaniom odkryto istnienie dwóch systemów ochrony bakterii przed obcym DNA: restrykcji-modyfikacji oraz CRISPR (ang. *Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats*). System restrykcji-modyfikacji opiera się na enzymach –

nukleazach, służących bakteriom do cięcia DNA atakujących je wirusów. Nukleazy te, rozpoznające krótkie, zazwyczaj palindromowe sekwencje DNA, stały się z czasem szeroko wykorzystywanym narzędziem w inżynierii genetycznej. W ostatnich latach coraz większym zainteresowaniem wśród naukowców cieszy się natomiast system CRISPR, który daje bakteriom rodzaj nabytej odporności. Co ważne, enzym Cas9, wchodzący w skład systemu CRISPR u innego gatunku bakterii (*Streptococcus pyogenes*), został zaadaptowany do modyfikacji materiału genetycznego u organizmów wyższych.

Pałeczka okrężnicy jest też ważnym organizmem wykorzystywanym przez biologów ewolucyjnych. To dzięki niej wykazano, że mutacje mają przypadkowy charakter. Ponadto *E. coli* jest często przedmiotem ewolucji eksperymentalnej. Bakterie hodowane w ściśle zdefiniowanych warunkach (np. w niskiej temperaturze lub w obecności antybiotyku) dzielą się, podlegając różnym procesom ewolucyjnym: mutacjom, dryfowi genetycznemu i naturalnej selekcji. W kolejnych pokoleniach bakterie stają się coraz lepiej przystosowane do zastosowanego w eksperymencie środowiska wzrostu. *E. coli* jest doskonałym organizmem do prowadzenia tego typu badań, ponieważ jedno pokolenie tej bakterii trwa bardzo krótko – w sprzyjających warunkach do podziału dochodzi co 20 minut. Ta cecha powoduje, że zmiany ewolucyjne zachodzące w populacjach pałeczki okrężnicy, można obserwować już po kilku tygodniach lub miesiącach. Istotna jest również możliwość zamrażania próbek ewoluujących populacji bakterii na każdym etapie trwania eksperymentu. Umożliwia to późniejsze bezpośrednie porównanie cech bakterii z wybranych punktów czasowych prowadzonego eksperymentu w tym również zmian w ich genomie. Dodatkowo, stosunkowo łatwo i tanio można uzyskać populacje *E. coli* o ogromnych liczebnościach, gdyż w 1 ml podłoża wzrostowego pomieścić się może aż 10^9 komórek bakteryjnych. Warto tutaj wspomnieć, że najdłuższa ewolucja eksperymentalna z wykorzystaniem *E. coli* została rozpoczęta w 1988 roku i trwa do dziś. W tym czasie uzyskano ponad 64 tysiące pokoleń. Dla porównania, aby zaobserwować zmiany ewolucyjne zachodzące podczas tej samej liczby pokoleń u człowieka, należałoby czekać ponad 1,5 miliona lat, to znaczy dużo dłużej, niż czas trwania gatunku *Homo sapiens*. Szczątki kopalne naszych przodków pochodzące sprzed 1,5 miliona lat należą jeszcze do gatunku *Homo erectus*, czyli człowieka wyprostowanego.

Lista zasług pałeczki okrężnicy dla nauki byłaby niepełna, gdyby nie uwzględnić roli, jaką odgrywa ona w laboratoriach prowadzących badania z zakresu

biologii molekularnej i biotechnologii. Bakteria ta niejednokrotnie wykorzystywana jest jako tani i bardzo wydajny „zakład produkcyjny”. Naukowcy, używając wektorów plazmidowych, mogą wprowadzać do komórek *E. coli* badane przez siebie odcinki DNA, na przykład geny pochodzące z innych organizmów. Bakterie rosnąc namnażają własny materiał genetyczny, jak również wprowadzone przez badacza obce DNA. Dodatkowo badacz może spowodować, by wprowadzone DNA służyło bakterii jako matryca do syntezy białka. Ta ostatnia możliwość jest wykorzystywana nie tylko w laboratoriach naukowych, ale również w firmach farmaceutycznych i biotechnologicznych. Wiele mających zastosowanie w medycynie białek, takich jak hormony (np. insulina, ludzki hormon wzrostu), białka odpowiedzi immunologicznej, czy też czynniki krzepnięcia krwi, jest produkowanych na masową skalę w komórkach pałeczki okrężnicy.

Wszystkie organizmy żywe są ze sobą spokrewnione. Badając organizmy tak proste jak *Escherichia coli*, poszerzamy zasób wiedzy dotyczący nie tylko tej bakterii, ale także nasze zrozumienie molekularnych mechanizmów podstawowych procesów biologicznych zachodzących u większości gatunków żyjących na ziemi. Doświadczenia z wykorzystaniem tej bakterii doprowadziły do wielu ważnych dla ludzkości odkryć naukowych. Najlepiej świadczy o tym fakt, że aż jedenaście spośród 106 przyznanych do tej pory w dziedzinie fizjologii lub medycyny nagród Nobla znalazło się w rękach badaczy pracujących z pałeczką okrężnicy.

Bibliografia

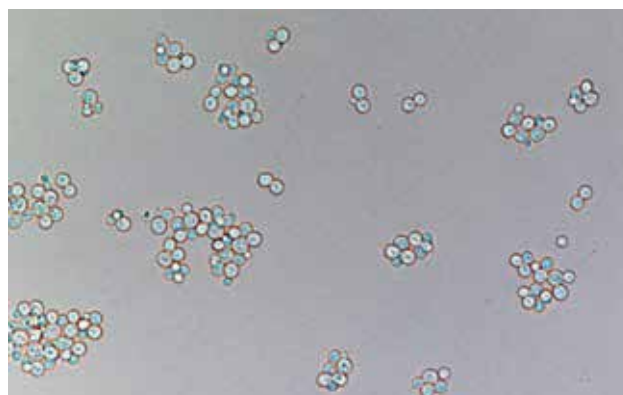
1. Blount ZD. (2015) The Natural History Of Model Organisms: The unexhausted potential of *E. coli*. eLife 2015;4:e05826

Drożdże *Saccharomyces cerevisiae*

Dominika Włoch-Salamon, Instytut Nauk o Środowisku, Wydział Biologii i Nauk o Ziemi UJ, dominika.wloch-salamon@uj.edu.pl

Znane wszystkim drożdże piekarskie i winne to małe grzyby (o średnicy zaledwie 5–10 µm) jednokomórkowe o nazwie *Saccharomyces cerevisiae* (Ryc. 4, 5). Są one również jednym z najbardziej znanych organizmów modelowych używanych w badaniach naukowych. Świadczy o tym fakt, że drożdże bada się w ponad 2000 laboratoriach rozmieszczonych w ośrodkach naukowych na całym świecie.

Podobnie jak człowiek, drożdże są eukariontami (posiadają jądro komórkowe oraz wewnątrzkomórkowe organelle, takie jak np. mitochondria) i przez większą część swojego życia w warunkach naturalnych są diploidalne (mają po dwie kopie każdego z chromosomów). Charakterystyczne dla drożdży jest rozmnażanie przez pączkowanie, czyli wytwarzanie komórki potomnej będącej klonem rodzica. Kiedy warunki środowiska się pogorszą i brakuje pożywienia, komórki przechodzą tzw. podział mejozy. Komórki diploidalne produkują wtedy cztery komórki przetrwalnikowe, tzw. spory, zamknięte we wspólnej otoczce zwanej workiem (łac. *ascus*). W takiej formie drożdże mogą czekać na lepsze warunki do rozwoju nawet kilkadziesiąt lat! Każda ze spor ma tylko jeden komplet chromosomów i charakteryzuje się określonym typem kojarzeniowym: typem α lub typem a (można je porównać do płci: męskiej lub żeńskiej). Spory kiełkują i pączkują tworząc klonalną populację haploidalną. Komórki rosnąc wydzielają hormony płciowe, co przyciąga haploidy przeciwnej „płci”. Dotychczas okrągłe komórki zmieniają kształt tworząc małe wypustki. To pozwala im się ze sobą skojarzyć (koniugować) i odtworzyć komórkę diploidalną. W ten sposób cykl życiowy drożdży zostaje zamknięty.

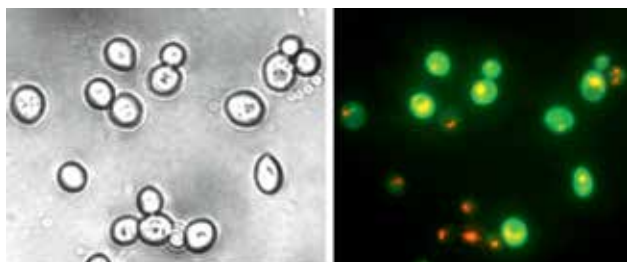


Ryc. 4. Zdjęcie drożdży *Saccharomyces cerevisiae* zrobione przy użyciu mikroskopu świetlnego. Komórki mają średnicę 5–10 µm. Fot. Dominika Włoch-Salamon.

Populacje naturalne drożdży występują w lasach, często na korze dębu i oczywiście na słodkich owocach. Już ponad 7 tysięcy lat temu ludzie zgniatali winogrona uzyskując wino. To właśnie wykorzystywana przez ludzi zdolność drożdży do fermentacji glukozy, w wyniku której wytwarzany jest etanol i dwutlenek węgla, spowodowała, że uważane są za jeden z najstarszych gatunków udomowionych. Drożdże *Saccharomyces cerevisiae* są nierozdzielnie związane z naszą cywilizacją „chleba i wina”. Ale dopiero w latach 80 osiemnastego wieku zaczęto poznawać bliżej ten wyjątkowy organizm. Pierwsze naukowe

eksperymenty prowadzone przez Christiana Hansena w browarze Carlsberga doprowadziły do odkrycia technik pozyskiwania i utrzymywania jednorodnych hodowli drożdży. Obecnie istnieją ogromne kolekcje różnych szczepów drożdży używanych w przemyśle i w nauce. Każdy szczep ma swoje unikalne właściwości i charakterystykę i jest on klonem pojedynczego osobnika założycielskiego.

W laboratorium drożdże można hodować w podłożu płynnym lub na szalkach z podłożem stałym, gdzie formują one kolonie (Ryc. 6). W 1 mililitrze optymalnej pożywki wyrasta aż 100 milionów komórek



Ryc. 5. Zdjęcie drożdży *Saccharomyces cerevisiae* zrobione przy użyciu mikroskopu fluorescencyjnego. Widoczny preparat wybarwiony bez wzbudzenia fluorescencji oraz efekt wzbudzenia barwników fluorescencyjnych. Komórki świecące na zielono są żywe, komórki zabarwione na czerwono są martwe. Komórki mają średnicę 5-10 µm. Fot. Dominika Włoch-Salamon, Instytut Nauk o Środowisku Uniwersytetu Jagiellońskiego.

drożdży! Te ogromne populacje można w dowolnym momencie zamrażać i przechowywać w temperaturze -80°C przez długie lata, bez uszczerbku na ich żywotności. Za to w dobrych dla nich warunkach, gdy jest dużo cukru (glukozy) i jest ciepło (około 30°C), już w ciągu 90 minut potrafią wyprodukować komórkę potomną. Tak więc dla drożdży zaledwie jeden tydzień to 100 pokoleń. Dzięki temu badacze ewolucji mogą łatwo porównać cechy przodka i potomka.

W 1978 roku po raz pierwszy na świecie przeprowadzono transformację komórki eukariotycznej. Do komórki drożdży wprowadzono plazmid (materiał genetyczny) pochodzący z bakterii *Escherichii coli*. Technika ta, pozwalająca na powielenie i włączenie do genomu drożdży różnych genów, zapoczątkowała zawrotną karierę drożdży jako organizmu modelowego. Obecnie genetycy mogą łatwo mutować geny i badać widoczne efekty tych mutacji w żywych komórkach drożdży. Społeczność genetyków ma dostęp do ogromnej kolekcji szczepów, z których każdy jest pozbawiony innego z ok. 6000 genów drożdży. Kolekcja ta zawiera haploidy z usuniętymi genami nieistotnymi dla przeżywania (ang. *non-essential*), których jest ponad 5000, oraz diploidy z usuniętymi wszystkim poznanymi genami drożdżowymi. W miejsce genów wstawiono znaczniki – markery pozwalające na identyfikację każdego ze szczepów. Markerami mogą

być geny odpowiedzialne za oporność na antybiotyki, umożliwiające wzrost na podłożu zawierającym, np. genetycynę (tzw. markery troficzne). Inny rodzaj markerów tzw. genetycznych to geny powodujące, że komórka produkuje białko świecące, np. żółte (ang. YFP, *yellow fluorescent protein*). Mogą to być również krótkie, specyficzne sekwencje DNA, tzw. *bar codes* (porównywalne do znaków paskowych, którymi oznakowane są poszczególne towary w sklepie). Tak więc cała dostępna kolekcja szczepów z delecjami genów to ponad 21 tysięcy dobrze scharakteryzowanych szczepów drożdży. Jest ona niezwykle przydatna w analizach genetycznego podłoża chorób ludzkich. Drożdże są pierwszym jednokomórkowym organizmem eukariotycznym, którego cały genom zsekwencjonowano (odczytano) (w 1996 roku). Szacuje się, że około 23% genomu drożdży jest takie samo, jak u ludzi.



Ryc. 6. Zdjęcie kolonii drożdży *Saccharomyces cerevisiae* wyrosłej z jednej komórki na podłożu stałym. Kolonia ma około 1 cm średnicy i może zawierać nawet 100 ml komórek. Fot. Dominika Włoch-Salamon, Instytut Nauk o Środowisku Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Celem stosowania organizmów modelowych jest nie tyle poznanie badanego organizmu, co raczej zrozumienie ogólnych mechanizmów dotyczących świata ożywionego, w tym również organizmu człowieka. Badania prowadzone na komórkach drożdży mają fundamentalne znaczenie dla biologii komórki eukariotycznej. Dotyczą one tak ważnych zagadnień jak: naprawa mutacji (uszkodzeń) DNA, wzrost komórek, odpowiedź komórek na stres, regulacja podziału komórkowego, starzenie i długowieczność, powstawanie nowotworów. Badania nad strukturą i zachowaniem białek u drożdży mają bezpośrednie znaczenie dla badań nad chorobą Alzheimera i Huntingtona. Wiele białek ludzkich zostało odkryte poprzez wcześniejsze badania ich homologów (odpowiedników) drożdżowych. Badania nad tymi zagadnieniami zaowocowały dwiema nagrodami Nobla (w 2001 i 2009 roku).

Nie mniej ważne z punktu widzenia człowieka jest stosowanie drożdży do produkcji różnorodnych cząstek aktywnych biologicznie, takich jak na przykład insulina. Firmy biotechnologiczne z sukcesem używają

drożdży do produkcji związków organicznych wykorzystywanych w przemyśle kosmetycznym oraz jako biopaliwa. Takie praktyczne zastosowanie drożdży jest możliwe dzięki odkryciom Randy Schekmana dotyczącym ogólnych mechanizmów wydzielania substancji przez komórki drożdży (Nagroda Nobla 2013).

Wszystkie wspomniane powyżej metody i techniki laboratoryjne, wiele z uzyskanych dzięki nim wyników, jak również sekwencje genomów licznych szczepów drożdży są opublikowane w ogólnodostępnej bazie danych *Saccharomyces Genome Database*. Osobom zainteresowanym tematem drożdży polecam zagłębienie na stronę internetową bazy SGD, www.sgd.org.

Bibliografia

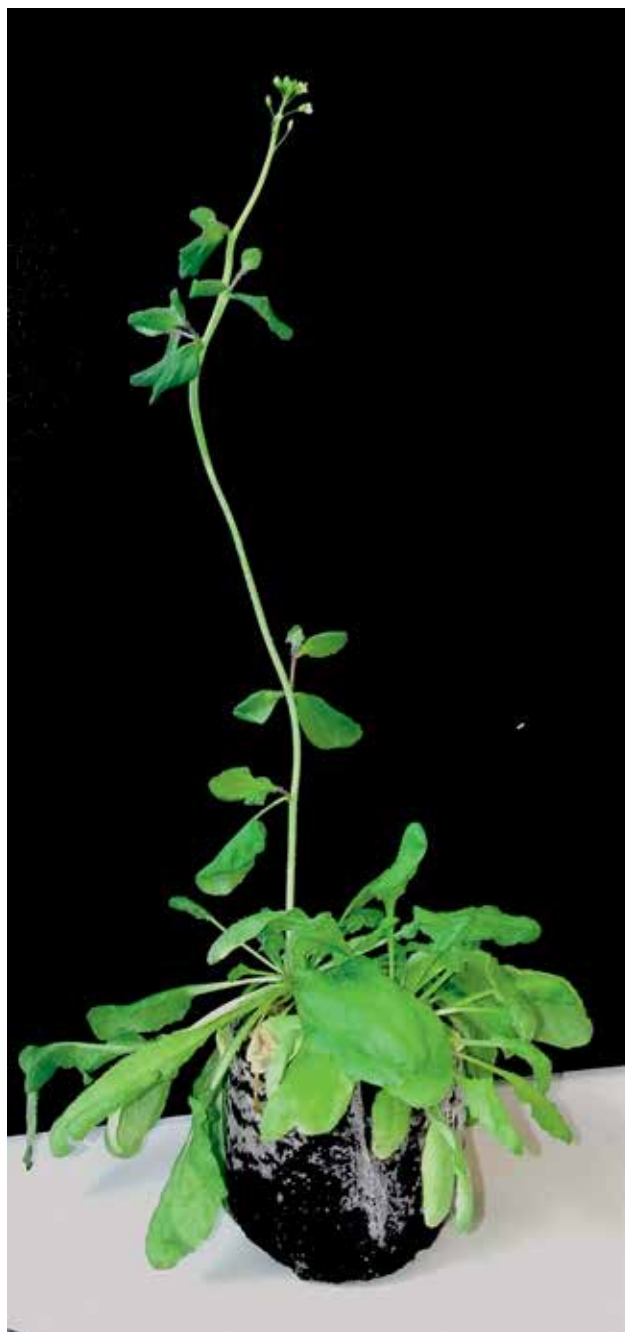
1. Duina AA, Miller ME, Keeney JB. (2014). Budding yeast for budding geneticists: a primer on the *Saccharomyces cerevisiae* model system. *Genetics*. 197:33–48. (doi: 10.1534/genetics.114.163188)

Rzodkiewnik pospolity *Arabidopsis thaliana*

Wojciech Strzałka, Zakład Biotechnologii Roślin, Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii UJ, wojciech.strzalka@uj.edu.pl

Rzodkiewnik pospolity (łac. *Arabidopsis thaliana*) został odkryty w górach Harz w Niemczech przez botanika Johanna Thal w XVI wieku. Jest to jednoroczna roślina dwuliścienna z rodziny kapustowatych, do której należy około 350 rodzajów i 3000 gatunków. Rzodkiewnik zasiedla tereny Europy, Azji, Afryki oraz Ameryki Północnej; rośnie zarówno na glebach piaszczystych, jak i gliniastych. W trakcie cyklu życiowego przechodzi dwie fazy rozwojowe. Pierwsza, zwana fazą wegetatywną, rozpoczyna się w momencie kiełkowania rośliny i trwa do momentu, w którym inicjowany jest proces tworzenia pierwszego pędu kwiatowego. W trakcie tej fazy powstaje rozeta zbudowana z liści, których liczba uzależniona jest zarówno od panujących warunków środowiskowych, jak i genotypu rośliny. Przejście z fazy wegetatywnej do drugiego etapu rozwojowego, zwanego fazą generatywną, jest sterowane zarówno sygnałami wewnętrznymi (jak np. wiek), jak i zewnętrznymi (np. zmianą długości dnia). Rzodkiewnik, podobnie jak wiele innych roślin, tworzy kwiaty poza możliwością zapylenia ziarnami pyłku pochodzącymi z pręcików innego osobnika, bardzo łatwo ulegają procesowi samozapylenia. Jest to niezwykle korzystna cecha, dzięki której kolejne pokolenia mogą dziedziczyć niezmienną informację genetyczną. Liczba nasion

wytwarzanych przez jedną roślinę może dochodzić nawet do 10 tysięcy. Dorosłe okazy rzodkiewnika mogą osiągnąć rozmiary do około 20–30 cm wysokości ze średnicą rozety około 5–10 cm (Ryc. 7). W warunkach optymalnych czas od momentu wykiełkowania do wytworzenia nasion wynosi około sześciu do ośmiu tygodni.



Ryc. 7. Zdjęcie rzodkiewnika pospolitego. Fot. Aleksandra Giza.

Koncepcja wykorzystania rzodkiewnika jako organizmu modelowego została zaproponowana w 1943 roku przez pioniera genetyki, botanika Friedricha Laibacha, a więc na długo przed poznaniem sekwencji genomu tej rośliny. Argumentami przemawiającymi za wykorzystaniem rzodkiewnika jako modelu były

m.in.: (i) niewielkie rozmiary, dzięki którym roślina ta jest dogodnym obiektem badawczym w warunkach laboratoryjnych, (ii) krótki czas uzyskania kolejnych pokoleń, (iii) możliwość wzrostu w hodowli ziemnej, jak i wykorzystaniem sterylnych, zdefiniowanych pożywek agarowych, (iv) możliwość otrzymywania nasion powstałych w wyniku samozapylenia, jak i krzyżowania dwóch różnych osobników, a także (v) duża wydajność produkowanych nasion. W kolejnych dekadach rzodkiewnika wielokrotnie wykorzystywano w badaniach dotyczących mutagenyzy DNA. Przykładowo na przełomie lat 80. ubiegłego wieku prowadzono m.in. badania dotyczące wpływu promieniowania kosmicznego na rośliny. Nieco później opublikowano wyniki eksperymentów opisujących wpływ promieniowania emitowanego z terenów zniszczonych wybuchem elektrowni jądrowej w Czarnobylu na dynamikę mutacji w genomie roślinnym.

Diploidalny genom jądrowy ($2n$) rzodkiewnika zbudowany jest z pięciu par chromosomów homologicznych. W porównaniu do genomów innych gatunków roślin, szczególnie użytkowych, takich jak np. ziemniak, kukurydza czy pszenica, haploidalny genom jądrowy rzodkiewnika jest odpowiednio około 6, 18 i 111 razy mniejszy. Liczba par zasad przypadających na zestaw pięciu chromosomów ($1n$) wynosi około 135 milionów par zasad. W roku 2000 w czasopiśmie *Nature* ukazała się publikacja opisująca analizę pierwszego zsekwencjonowanego genomu roślinnego, którym był właśnie rzodkiewnik. Dane zgromadzone w bazie The Arabidopsis Information Resource (TAIR) wskazują, iż w genomie rzodkiewnika obecnie adnotowanych jest 27 416 genów kodujących białka, 4827 pseudogenów lub transpozonów oraz 1359 genów kodujących regulatorowy RNA (niekodujący RNA, z ang. *non-coding RNA*, ncRNA). Pomyślnie zrealizowany projekt sekwencjonowania genomu rzodkiewnika umożliwił skonstruowanie „biblioteki” zawierającej spis niemalże pełnej sekwencji jądrowego DNA, co otworzyło nowe możliwości badania funkcji nie tylko genów, ale przede wszystkim elementów pozagenowych. Kolejnym ważnym osiągnięciem okazało się opracowanie metody *transformacji organów* generatywnych rzodkiewnika wykorzystującej bakterię *Agrobacterium tumefaciens*. Wyniki prowadzonych prac eksperymentalnych wykazały, iż występująca naturalnie w przyrodzie bakteria glebowa *Agrobacterium* posiada zdolność przekazywania fragmentu własnego materiału genetycznego, określanego jako T-DNA (transferowe DNA), żeńskim komórkom rozrodczym rzodkiewnika. Opracowana metoda transformacji umożliwiła konstrukcję kolekcji

mutantów T-DNA, które zostały udostępnienie naukowcom na całym świecie. Rezultatem tych działań są publikowane od wielu lat wyniki badań dotyczące funkcji genów rzodkiewnika, związanych z różnymi aspektami biologii tej rośliny. Przykładowo mutanty T-DNA genów kodujących białka uczestniczące w cyklu komórkowym, czy też syntezie hormonów wykorzystuje się w badaniach mechanizmów kontrolujących wzrost i rozwój roślin. Z kolei mutanty T-DNA genów kodujących białka zaangażowane w naprawę DNA dostarczają wielu cennych informacji, m.in. na temat szlaków naprawy materiału genetycznego u roślin, czy też typu uszkodzeń, w których naprawie uczestniczy produkt badanego genu. Innym przykładem są badania, w których korzystając z puli mutantów T-DNA, na podstawie analizy porównawczej wydajności działania fotoukładu określanego nazwą fotosystemu II, zidentyfikowano nowe geny zaangażowane w proces fotosyntezy.

Arabidopsis znalazł szerokie zastosowanie nie tylko w badaniach naukowych, ale wykorzystywany jest również w celach edukacyjnych. W ramach bazy TAIR udostępniono szereg zestawów edukacyjnych, dzięki którym uczniowie oraz studenci mogą praktycznie zapoznać się, m.in. z: i) prawami Mendla (poprzez obserwacje zmian cech fenotypowych roślin w zależności od ich genotypu), ii) efektem wyłączenia wybranych genów grawitropizmu, czyli ruchu roślin ukierunkowanego działaniem przyciągania ziemskiego, iii) konsekwencjami wynikających z naturalnej zmienności genotypu roślin w kontekście odpowiedzi roślin na zmieniające się czynniki środowiskowe, iv) rolą hormonów roślinnych należących do grupy giberelin w procesie kiełkowania, czy też iv) funkcją fotoreceptorów w rozwoju i wzroście roślin.

Chociaż rzodkiewnik jest niepozornym i pospolitym chwastem, to z punktu widzenia nauki jest to wyjątkowa roślina. Ze względu na swoje cechy oraz oferowane możliwości badawcze rzodkiewnik jest bezcenny dla tysięcy naukowców na całym świecie zaangażowanych w badania różnych aspektów funkcjonowania organizmów roślinnych. Możliwości wykorzystania rzodkiewnika jako modelu roślinnego do prowadzenia zaawansowanych badań molekularno-fizjologicznych przyczyniły się i z pewnością w dalszym ciągu będą prowadzić do kolejnych, spektakularnych odkryć naukowych opisujących mechanizmy szerokiego spektrum procesów u roślin.

Bibliografia

1. Arabidopsis. An Atlas of Morphology and Development. 1994. Edytor: John Bowman, (DOI:10.1007/978-1-4612-2598-0)

2. The Arabidopsis Information Resource: <https://www.arabidopsis.org/portals/education/aboutarabidopsis.jsp>

Nicień *Caenorhabditis elegans*

Marta Labocha-Derkowska, Instytut Nauk o Środowisku, Wydział Biologii i Nauk o Ziemi UJ, marta.labocha@uj.edu.pl

Caenorhabditis elegans, w literaturze anglojęzycznej zwany “worm” (robak), jest niewielkim, dorastającym do 1 mm, wolno żyjącym nicieniem. W naturze żywi się głównie bakteriami odżywiającymi się martwą materią organiczną. Dlatego też najłatwiej jest go znaleźć np. w sadach, tam gdzie rozkładowi ulegają owoce, które spadły na ziemię. Spotykany jest na wszystkich kontynentach za wyjątkiem Antarktydy. W laboratorium *C. elegans* jest zwykle hodowany na szalkach agarowych pokrytych warstwą bakterii *Escherichia coli*, stanowiących jego pożywienie.

C. elegans ma dwie płcie, hermafrodytę oraz samca, przy czym w większości naturalnych populacji samce występują bardzo rzadko (0,1–0,5%). Obie płcie posiadają 5 par autosomów (5AA), natomiast różnią się liczbą chromosomów płci. Hermafrodyty posiadają dwa chromosomy płci (XX), natomiast samce mają tylko jeden chromosom płci (X0). Hermafrodyty rozmnażają się albo poprzez samozapłodnienie, albo poprzez kojarzenie z samcem. W wyniku samozapłodnienia hermafrodyta produkuje około 300 osobników potomnych, natomiast hermafrodyta zapłodniony przez samca może wyprodukować do 1000 potomków. Przy samozapłodnieniu produkowane są prawie wyłącznie hermafrodyty. Przy zapłodnieniu przez samca połowa potomstwa to samce.

Cykl życiowy *C. elegans* – od jaja, poprzez cztery stadia larwalne, do dorosłego osobnika składającego jaja – w temperaturze 20°C trwa około 3,5 dnia. Dorosły hermafrodyta (Ryc. 8) składa jaja przez kilka dni, po czym reprodukcja ustaje, ale nicienie żyje jeszcze przez kilka do kilkunastu dni (co stanowi ponad połowę całkowitej długości jego życia, która wynosi około 3 tygodnie). Tak długie życie po zakończeniu reprodukcji (typowe także dla człowieka) jest ewenementem w świecie zwierząt.

Ponieważ zasoby pokarmowe tego nicienia ulegają w naturze dużym wahaniom, wykształcił on, jako formę przetrwalnikową, alternatywną formę larwy zwaną dauerem. Stadium dauer powstaje nie tylko przy braku pożywienia, ale też w przypadku bardzo dużego zagęszczenia populacji. Larwy dauer mogą

przeżyć do kilku miesięcy bez pożywienia i są odporne na różnorodne czynniki stresogenne. Gdy pojawią się sprzyjające warunki, nicienie ponownie podejmuje normalny rozwój.



Ryc. 8. *Caenorhabditis elegans*. Na zdjęciu dorosły hermafrodyta oraz dwa jaja. Fot. Marta Labocha-Derkowska, Instytut Nauk o Środowisku Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Historia *C. elegans* jako organizmu modelowego zaczęła się w latach 60. ubiegłego wieku, kiedy to znany biolog, Sidney Brenner, zaproponował go jako model organizmu wielokomórkowego do badań z dziedziny biologii rozwoju oraz neurobiologii. Badania te doprowadziły do dwóch bardzo ważnych odkryć. Po pierwsze, prześledzono rozwój wszystkich komórek somatycznych (959 hermafrodyty i 1031 samca) *C. elegans*, od zapłodnionego jaja do osobnika dorosłego (wszystkie dorosłe nicienie tego gatunku, w przeciwieństwie do człowieka, mają niezmienną liczbę komórek somatycznych, czyli nierozrodczych). Jak do tej pory, nie udało się tego zrobić dla żadnego innego organizmu. Po drugie, opracowano „mapę” układu nerwowego *C. elegans*, zawierającą opis budowy wszystkich 302 neuronów dorosłego hermafrodyty oraz połączeń pomiędzy nimi. Badania te były możliwe między innymi dzięki temu, że *C. elegans* jest przezroczysty, co umożliwia obserwacje mikroskopowe poszczególnych jego komórek, także w osobnikach żywych.

C. elegans jest szeroko stosowany w badaniach genetycznych. Nicienie ten był pierwszym organizmem wielokomórkowym, u którego zsekwencjonowano cały genom (rok 1998). Ponad 60% ludzkich genów ma swoje odpowiedniki w genomie *C. elegans*. Dodatkowo około 40% genów związanych u ludzi z różnymi chorobami ma swoje odpowiedniki u *C. elegans*. Sprawia to, że wiele badań z użyciem *C. elegans* ma znaczenie dla badań poświęconych ludzkiemu zdrowiu. Przykładem mogą być badania nad genami związanymi u ludzi z chorobami

neurodegeneracyjnymi (układu nerwowego), takimi jak: choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, stwardnienie zanikowe boczne czy płasawica Huntingtona. Także niektóre geny związane z rozwojem raka u człowieka mają swoje odpowiedniki u *C.elegans*. Przykładem takiego genu jest gen *brc-1*, którego odpowiednikiem u człowieka jest gen BRCA1, którego mutacje są obserwowane u kobiet z rakiem piersi oraz jajników.

Badania genetyczne z wykorzystaniem *C. elegans* rozwinęły się między innymi dlatego, że dzięki samozapłodnieniu możliwa jest hodowla szczepów wywodzących się od pojedynczego osobnika. W praktyce oznacza to, że potomstwo takiego osobnika jest jego klonami. Ponadto samozapłodnienie pozwala na łatwe utrzymanie szczepów homozygotycznych, czyli posiadających dwie identyczne kopie danego genu na obu chromosomach, jako że w przypadku samozapłodnienia obie kopie genu potomka pochodzą od jednego rodzica. Jest to bardzo ważne przy utrzymaniu szczepów obarczonych mutacją konkretnych genów. Inną ważną charakterystyką tego nicienia sprzyjającą badaniom genetycznym jest możliwość jego zamrażania w bardzo niskich temperaturach (poniżej -80°C). Zamrożone osobniki mogą być rozmrożone po wielu latach i ponownie podjąć rozwój. Dzięki temu szczepy z konkretnymi mutacjami mogą być zamrożone i przechowywane przez wiele lat bez obawy nagromadzenia się w nich nowych mutacji.

Możliwość mrożenia, niewielkie rozmiary, łatwość hodowli i krótki cykl życiowy przyczyniły się do sukcesu tych nicieni także w badaniach ewolucyjnych. Ich charakterystyka pozwala na prowadzenie wielopokoleniowych badań na dużych populacjach w stosunkowo krótkim czasie i niewielkim kosztem. Pozwala to na badanie ewolucji „w akcji”, a możliwość zamrożenia pokolenia wyjściowego umożliwia porównywanie potomstwa z przodkami i to przodkami żywionymi z zamrożonych próbek!

Przez ostatnie 60 lat *C. elegans* był także używany do badań z wielu innych dziedzin biologii, takich jak np. biologia komórki czy badania nad starzeniem się. Obecnie ponad 1000 laboratoriów na świecie używa *C. elegans* do swoich badań, publikując rocznie ponad 1200 artykułów naukowych. Badania na *C. elegans* zaowocowały trzema nagrodami Nobla. W 2002 roku w dziedzinie fizjologii lub medycyny za badania nad genetyczną regulacją rozwoju organów oraz apoptozy (zaprogramowanej śmierci komórki). W 2006 roku, również w dziedzinie fizjologii lub medycyny, za odkrycie metody interferencji RNA – wyciszania ekspresji genów przy użyciu dwuniciowego RNA. Natomiast w roku 2008 w dziedzinie chemii, za odkrycie oraz rozwój metodologii

używania białka zielonej fluorescencji (GFP).

Ogromna społeczność badaczy stosujących *C. elegans* jako organizm modelowy rozwinęła wiele zasobów internetowych dostępnych bez ograniczeń. Jedne z najważniejszych to: www.wormbook.org (kompendium wiedzy na temat biologii i ekologii *C. elegans*, ale też metod badawczych używanych w pracy z tym organizmem), www.wormbase.org (opis wszystkich znanych genów *C. elegans*), czy www.wormatlas.org (atlas anatomiczny *C. elegans*).

Z uwagi na łatwość hodowli *C. elegans* oraz jego nieszkodliwość dla ludzi (nie może on przeżyć w organizmie ludzkim, nie są też znane przypadki alergii na tego nicienia u ludzi) może być on stosowany do przeprowadzania prostych badań i obserwacji biologicznych na poziomie gimnazjum lub liceum. Jednym z przykładów może być badanie zachowania nicienia w odpowiedzi na różne substancje chemiczne (chemotaksji – odpowiedzi ruchowej organizmu na bodziec kierunkowy). Dostępność szczepów ze zmutowanymi pojedynczymi genami pozwala na obserwację wpływu genów na fenotyp, a prowadzenie krzyżówek przy użyciu mutantów na obserwację segregacji genów w trakcie rozmnażania. Kolejny zasób internetowy, www.wormclassroom.org, zawiera opisy doświadczeń i obserwacji, które można przeprowadzić z użyciem *C. elegans* nie tylko w warunkach akademickich, ale także szkolnych.

Bibliografia

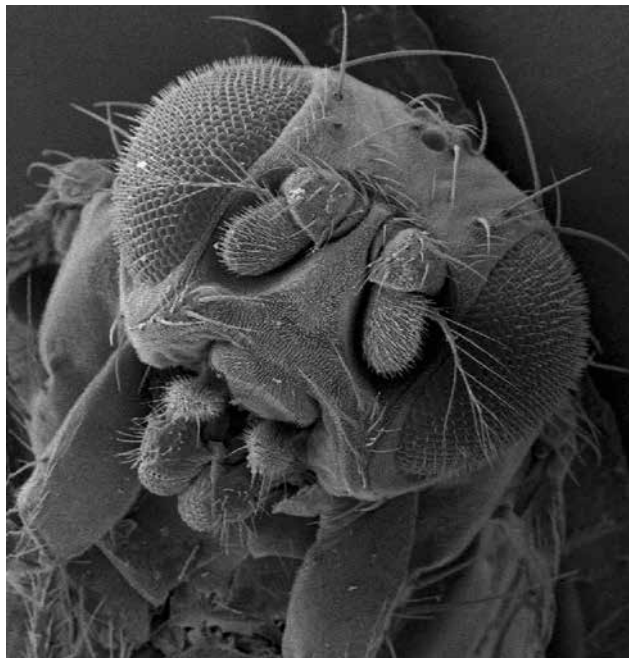
1. Corsi AK, Wightman B, Chalfie B (2015) A Transparent Window into Biology: A Primer on *Caenorhabditis elegans*. *Genetics* 200: 2 387-407 (DOI: 10.1534/genetics.115.176099)

Muszka owocowa *Drosophila melanogaster*

Jolanta Górską-Andrzejak, Zakład Biologii i Obrazowania Komórki, Instytut Zoologii, Wydział Biologii i Nauk o Ziemi UJ, e-mail: j.gorska-andrzejak@uj.edu.pl

Drosophila melanogaster (łac.) – wywilżna karłowata, to 2–3 milimetrowej wielkości muszka (rząd: muchówki), najlepiej znana pod potoczną nazwą muszka owocowa lub muszka owocówka (Ryc. 9.). Pod koniec lata i jesienią, gdy w sadach dojrzewają owoce, widzimy chmary tych maleńkich owadów. Są dość uciążliwe, bo wystarczy, że weźmiemy do ręki jakiś owoc, a przywabione jego zapachem pojawiają się nie wiadomo skąd. *Drosophila* jest prawdziwą koneserką gnijących i fermentujących owoców,

w których szuka pożywienia, czyli drożdży. W gniących owocach składa też jaja i tam rozwijają się jej larwy. W rozwoju postembrionalnym muszki owocowej występują trzy stadia larwalne oraz stadium poczwarki, podczas którego larwa przechodzi metamorfozę w owada doskonałego (*imago*). Samica kopuluje już kilka godzin po opuszczeniu poczwarki i wkrótce potem składa jaja. Samice są bardzo płodne



Ryc. 9. Głowa *Drosophila melanogaster* na mikrofotografii z mikroskopu elektronowego skaningowego (SEM). Powiększenie 100 x. Fot. Grzegorz Tytko. Zdjęcie wykonano w Pracowni Nauk Biologicznych i Geologicznych Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Jagiellońskiego.

– jedna składa do 3000 jaj. Cykl życiowy *D. melanogaster* trwa od 10 do 14 dni (jego tempo zależy od temperatury otoczenia).

Atrakcyjność modelu *Drosophila melanogaster* wynika przede wszystkim z prostej biologii i łatwej hodowli. Utrzymanie nawet dużych hodowli laboratoryjnych jest tanie i nie zajmuje dużo miejsca, gdyż muszki hodowane są w specjalnych kolbach przypominających kształtem butelki lub w małych fiolkach. Hodowane są na sztucznej pożywce gotowanej na bazie mączki kukurydzianej, miodu lub melasy, drożdży i agaru. Szybka przemiana pokoleń sprzyja badaniom genetycznym. Także występowanie w komórkach gruczołów śliniankowych ich larw tzw. chromosomów olbrzymich, nazywanych inaczej chromosomami politenicznymi, ułatwia badania genetyczne. Umożliwia obserwowanie za pomocą mikroskopu świetlnego aktywności określonych fragmentów chromosomów lub zmian powstałych w strukturze chromosomów na skutek manipulacji genetycznych, np. delekcji.

Dziś popularność muszki owocowej jako obiektu badań jest spowodowana przede wszystkim tym, że wiedza na temat tego modelu jest ogromna (i łatwo dostępna, np. na stronie FlyBase; <http://flybase.org>), a metodyka badań niezwykle rozwinięta – obfituje np. w unikalne procedury genetyczne pozwalające na ukierunkowaną zmianę ekspresji genów tego organizmu. Genom muszki owocowej jest znany od 2000 roku. Jest zbudowany z około 165 milionów par zasad tworzących około 14 tys. genów i mieści się tylko na czterech parach chromosomów, przy czym czwarty chromosom jest bardzo mały. Nie bez znaczenia jest fakt, że około 50% genów *D. melanogaster* ma swoje odpowiedniki u ssaków, a około 75% ludzkich genów związanych z chorobami genetycznymi ma odpowiedniki u *D. melanogaster*. Oprócz dzikich szczepów muszki owocowej dysponujemy licznymi mutantami i szczepami transgenicznymi. Tysiące cennych dla nauki szczepów jest przechowywane w bankach szczepów, które udostępniają je badaczom z całego świata. Dzięki prostym krzyżówkom genetycznym między osobnikami odpowiednich szczepów rodzicielskich można uzyskać potomstwo charakteryzujące się np. podwyższonym lub obniżonym poziomem ekspresji interesującego nas genu wyłącznie w określonym typie komórek. Umożliwia to badania nad funkcją genu oraz białka, które on koduje *in vivo*, czyli w organizmie. Poza tym umożliwia badanie funkcji genów kodujących tak ważne dla organizmu białka, że osobniki, u których jeden z takich genów uległ mutacji, giną już na etapie rozwoju. Muszki, u których tak ważny gen jest wyłączony nie we wszystkich, jak u mutantu, lecz tylko w niektórych komórkach, żyją, a badania nad grupą komórek pozbawionych funkcjonalnego genu i jego białka pokazują, jaką funkcję gen ten pełni w komórce.

Jako pierwszy użył tego maleńkiego owada jako modelu w badaniach genetycznych amerykański biolog i genetyk Thomas Hunt Morgan. Dzięki badaniom na muszce owocowej Morgan doświadczalnie wykazał, że opisywane przez Grzegorza Mendla „cząstki dziedziczności”, które później nazwano „genami”, mieszczą się w chromosomach i sformułował chromosomową teorię dziedziczności. Za te przełomowe badania otrzymał w roku 1933 Nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny i fizjologii. Była to pierwsza z czterech Nagród Nobla, jakie zdobyli badacze prowadzący badania na modelu *Drosophila melanogaster*. W latach sześćdziesiątych XX, w laboratorium, które kiedyś należało do Morgana, tj. w słynnym „Pokoju Much” w California Institute of Technology (Caltech) w Pasadenie, badania na muszce prowadził

Seymour Benzer, amerykański fizyk, biolog molekularny i genetyk behawioralny. Wraz ze studentem, Ronem Konopką, udowodnił on, że zachowanie, podobnie jak inne cechy fenotypowe, może być determinowane przez pojedyncze geny. Konopka i Benzer znaleźli i opisali gen *period* (*per*), którego mutacja wywołuje zaburzenia dobowej rytmiki aktywności muszek. W populacji *Drosophila* widoczny jest dobowy (o okresie równym 24 h) rytm wychodzenia z poczwerek (z maksimum przypadającym na wczesne godziny poranne) oraz rytm aktywności lokomotorycznej (z maksimum w godzinach porannych i wieczornych). Znalezienie przez Konopkę mutantów wykazywało rytmikę, ale o okresie krótszym lub dłuższym od 24 godzin, albo jej w ogóle nie przejawiały (osobniki arytmiczne). Przyczyną tego były mutacje w genie *per*. Badania pokazujące, że *per* kontroluje dobową rytmikę muszki owocowej, stanowiły dowód na to, że podłoże genetyczne wpływa na zachowanie organizmu. *per* był także pierwszym odkrytym genem z grupy tzw. genów zegarowych, których cykliczna, okołodobowa ekspresja stanowi podłoże molekularnego mechanizmu endogenego zegara biologicznego, generującego okołodobową rytmikę organizmu. (Mechanizm zegara ssaków także opiera się na rytmicznej ekspresji genów zegarowych, wśród nich również genów *Per*: *Per1*, *Per2*.) Badania Konopki i Benzera położyły zatem podwaliny pod genetykę behawioralną i zapoczątkowały prace nad molekularnym mechanizmem endogenego oscylatora (zegara), obecnego u organizmów żywych jako przejaw ich adaptacji do życia na Ziemi. Zegar ten umożliwia organizmom generowanie rytmiki różnorodnych procesów biologicznych i jej synchronizację z rytmem zmian (np. dnia i nocy) zamieszkiwanego środowiska.

W 1995 roku Edward Lewis, Christiane Nüsslein-Volhard i Eric Wieschaus uzyskali Nagrodę Nobla za badania nad genetyczną kontrolą wczesnych etapów rozwoju embrionalnego, które na przykładzie *Drosophila* wyjaśniły, w jaki sposób z zapłodnionej komórki jajowej powstaje organizm o charakterystycznej budowie ciała. Geny regulujące rozwój zastały zidentyfikowane u mutantów o zaburzonym planie budowy ciała, u tzw. mutantów homeotycznych posiadających np. odnóża krocze na głowie, w miejscu czułków. Co najciekawsze, okazało się, że odkryte dzięki tym mutacjom geny homeotyczne, kontrolujące proces segmentacji ciała u *D. melanogaster*, mają swoje odpowiedniki (homologi) w genomach kręgowców. Badania te wykazały podobieństwo programów rozwoju embrionalnego organizmów tak odległych od siebie jak muszka owocowa i człowiek.

D. melanogaster jest obecnie także uznanym organizmem modelowym w neurobiologii, w tym również w badaniach nad chorobami neurodegeneracyjnymi człowieka, czyli chorobami prowadzącymi do stopniowej utraty komórek nerwowych (np. choroba Parkinsona, Alzheimer, czy tzw. poliglutaminopatie). Na *D. melanogaster* badany jest patomechanizm tych neurodegeneracji, przy czym dla każdej jednostki chorobowej występuje zazwyczaj kilka modeli. Są to mutanty i/lub szczepy transgeniczne, wykazujące charakterystyczne dla danego schorzenia cechy fenotypowe.

Różnorodność badań, jakie prowadzi się dzisiaj na tym modelu i jakie prowadzono przez ponad 100 lat jego stosowania, jest ogromna. Oprócz badań genetycznych i badań z zakresu biologii rozwoju, są to badania ewolucyjne, populacyjne, behawioralne, neurobiologiczne, chronobiologiczne, toksykologiczne, farmakologiczne i wiele innych. *Drosophila* była także umieszczana w przestrzeni kosmicznej i wysyłana w lotach balonowych w górne warstwy atmosfery. Być może dlatego Jeffrey C. Hall, emerytowany profesor w Brandeis University (Boston, USA), który na modelu *Drosophila* prowadził badania nad rytмами okołodobowymi, stwierdził, że: „każde zjawisko biologiczne na Ziemi lub we Wszechświecie jest teraz badane u *Drosophila*” (na podst. książki Jonathana Weinera pt. „Time, Love, Memory”). Oczywiście przesada tego stwierdzenia dobrze obrazuje różnorodność wykorzystania tego modelu w badaniach naukowych. *D. melanogaster*, podobnie jak inne, stosunkowo proste organizmy modelowe, umożliwia szybsze rozwiązanie problemów badawczych, a przy tym bez dylematów etycznych, które zawsze towarzyszą badaniom na modelach zwierząt kręgowych.

Bibliografia

1. Janathan Weiner. „Czas, miłość, pamięć. Wielki biolog i jego poszukiwanie genezy zachowań”, Prószyński i S-ka, Warszawa 2006

Zeberka *Taeniopygia guttata*

Joanna Rutkowska, Instytut Nauk o Środowisku, Wydział Biologii i Nauk o Ziemi UJ, joanna.rutkowska@uj.edu.pl

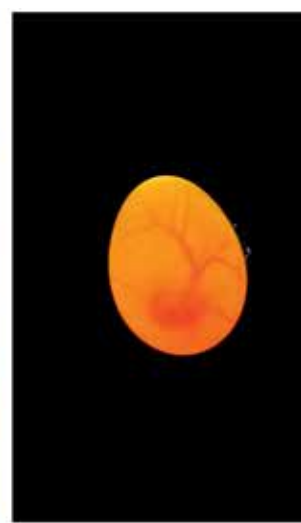
Zeberki (łac. *Taeniopygia guttata*) są małymi ziarnojadami z grupy ptaków wróblowatych (do których należy około połowa wszystkich gatunków ptaków), zamieszkującymi suche i półsuche tereny Australii i Indonezji. Żerują zwykle w stadach, często

przekraczających 100 osobników. Zeberki przystępują do rozrodu w okresie obfitości pokarmu, który następuje zwykle po opadach deszczu stymulujących dojrzewanie nasion traw. Samica i samiec tworzą trwałą parę i razem uczestniczą w konstrukcji gniazda, wysiadywaniu jaj i karmieniu piskląt.

Obie płcie mają podobną masę ciała (około 12–15 g), ale różnią się wyglądem – samce mają czerwone dzioby i kasztanowe plamy na policzkach. Na podgardlu i piersi samca są poziome czarno-białe paski, a po bokach ciała brązowe pióra z białymi plamkami. Samice mają mniej intensywnie czerwone dzioby i generalnie nie są tak barwne jak samce. Osobniki

lub czwartego jaja. Pisklęta wykluwają się po 11–13 dniach. Potomstwo zyskuje niezależność od rodziców już po miesiącu, a dojrzałość płciową osiąga po około trzech miesiącach. (Dla porównania, kanarki w niewoli nie rozmnażają się wcale, a jeżeli już, to dopiero po roku. Tak jest również w przypadku wielu innych gatunków ptaków wróblowatych). W warunkach hodowlanych zeberki żyją parę lat.

Badania naukowe z wykorzystaniem zeberki dotyczą dwóch głównych nurtów – neurobiologii i ekologii ewolucyjnej. Badania neurobiologiczne w większości skupiają się na neurologicznych podstawach uczenia się i wykonywania piosenki przez



Ryc. 10. Zdjęcie rodziny zeberki. Pierwszy z lewej – samiec, trzecia z lewej – samica. Potomstwo z czarnymi dziobami, wiek – około 4 tygodnie po wykluciu. Zdjęcie podświetlonego jaja zeberki po paru dniach inkubacji. Widoczny jest embriion i naczynia krwionośne oplatające żółtko. Długość jaja to około 1 cm. Fot. Joanna Rutkowska, Instytut Nauk o Środowisku Uniwersytetu Jagiellońskiego.

młode są podobne do samic, ale mają czarne dzioby (Ryc. 10). Charakterystyczne dla płci ubarwienie zyskują po około dwóch miesiącach życia.

Ciekawy wygląd zeberki przyciągnął uwagę hodowców i w połowie XIX wieku zostały one sprowadzone do Europy jako zwierzęta domowe. Szybko stały się bardzo popularne wśród hodowców amatorów, którzy z upodobaniem wyprowadzali odmiany o specyficznym ubarwieniu warunkowanym mutacjami, których dziedziczenie odbywa się zgodnie z prawami Mendla. W badaniach naukowych zeberki zostały po raz pierwszy wykorzystane w 1954 roku. Od tego czasu opublikowano ponad 1500 prac naukowych opartych na tym modelu. O tym, że zeberki stały się gatunkiem modelowym, zdecydowała przede wszystkim łatwość ich rozmnażania w warunkach hodowlanych. W ciągu kilku dni od połączenia się w pary są w stanie zbudować gniazdo i rozpocząć składanie jaj. Samice składają zwykle od 5 do 6 jaj, po jednym (ważącym około 1 grama) każdego dnia. Ich wysiadywanie rozpoczyna się po złożeniu trzeciego

samców oraz jej rozpoznawania przez samice. Te procesy można traktować jako modelowe dla uczenia się mowy ludzkiej. W okresie młodocianym zeberki uczą się piosenki od swojego ojca, podobnie jak noworodki uczą się mowy od swoich rodziców – słuchając ją i zapamiętując. W wieku około miesiąca zeberki zaczynają naukę senso-motoryczną, która wiąże się z wydawaniem coraz doskonalszych dźwięków, co jest odpowiednikiem gaworzenia, a następnie coraz lepiej rozwiniętej mowy ludzkich dzieci. Dojrzałe samce zeberki mają utrwaloną piosenkę, która nie ulega żadnym zmianom. Można to odnieść do nauki języka obcego przez człowieka – jest ona najefektywniejsza w młodości, a niektórych trudnych dźwięków nie jesteśmy w stanie się nauczyć, jeżeli nie poznaliśmy ich jako dzieci. U zeberki i u ludzi do prawidłowej nauki konieczne jest słyszenie wydawanych przez siebie dźwięków i słuchanie piosenek innych osobników (stąd też diagnozując opóźnienia w mówieniu u dzieci sprawdza się, czy dziecko dotknięte tym problemem dobrze słyszy). Nie jest to powszechna

prawidłowość w świecie zwierząt. Nawet wśród naczelnych jesteśmy w tym osamotnieni, a spośród ssaków tylko nietoperze i walenie cechują się komunikacją wokalną. Chociaż mózg ptasi różni się od ludzkiego, podstawowe procesy nerwowe są na tyle uniwersalne, że badając zeberki możemy stosunkowo łatwo dowiedzieć się wiele o funkcjonowaniu naszego mózgu. Dla przykładu, obok kanarków, zeberki były pierwszymi spośród wyższych kręgowców, dla których opisano proces powstawania nowych neuronów u osobników dorosłych. Obecnie wiadomo, że proces ten zachodzi również u ssaków, w tym u ludzi.

Badania z zakresu ekologii ewolucyjnej najczęściej dotyczą behawioru związanego z rozrodem, w tym doboru płciowego, czyli mechanizmów wyboru partnera i konkurencji o partnerów do rozrodu. Badania na zeberkach pokazały, że taka konkurencja może zachodzić nawet na poziomie plemników. Przykładową techniką eksperymentalną stosowaną u tego gatunku jest manipulacja atrakcyjnością samca za pomocą kolorowych obrączek nakładanych przez eksperymentatora na nóżki ptaka. Nałożenie czerwonych obrączek podnosi, a zielonych lub niebieskich obniża atrakcyjność samca w oczach samicy i wpływa na jej inwestycję rodzicielską. Wykazano między innymi zdolność zeberek do manipulowania proporcją płci potomstwa w odpowiedzi na atrakcyjność rodziców, ich kondycję, jakość dostępnego pokarmu i poziom hormonów w organizmie matki. Zeberki są też obiektem badań ekotoksykologicznych (np. dotyczących niesławnego DDT), fizjologicznych (np. związanych z adaptacjami do życia w suchym środowisku) oraz dotyczących funkcjonowania układu odpornościowego i procesów starzenia się. Przeprowadzenie wielu z tych badań nie byłoby możliwe w warunkach terenowych.

Na istotną pozycję zeberek jako organizmu modelowego wskazuje opublikowanie w 2010 roku jej genomu, drugiego zsekwencjonowanego genomu ptasiego po genomie kury domowej *Gallus gallus*. Linie ewolucyjne zeberek i kury rozeszły się około 100 milionów lat temu. Porównanie ich genomów pozwoliło zatem wskazać geny wspólne dla ptaków i takie, które są typowe tylko dla ptaków śpiewających. Generalnie genomy tych dwóch gatunków są bardzo podobne, a większą liczbę genów zidentyfikowanych u zeberek, tj. ponad 17 tys. (w porównaniu do kury, która ma ponad 15 tys.), przypisuje się właśnie komunikacji wokalnej rozwiniętej u tego gatunku.

Zainteresowanym czytelnikom warto zwrócić uwagę na fakt, że zeberki są dostępne w większości sklepów zoologicznych, a zatem każdy może kupić sobie parkę, zaopatrzyć ją w miejsce na gniazdo

i prowadzić własne obserwacje nad zachowaniem tych ciekawych ptaków.

Bibliografia

1. Griffith SC. & Buchanan KL. (2010). The Zebra Finch: the ultimate Australian supermodel. *Emu* 110, v–xii. (http://dx.doi.org/10.1071/MUv110n3_ED)

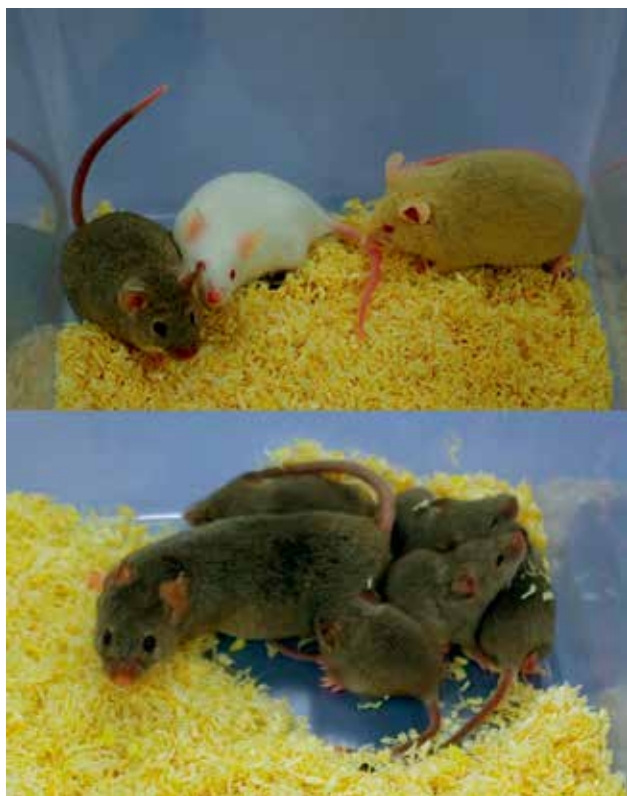
Mysz *Mus musculus*

Paweł Grzmil, Zakład Genetyki i Ewolucjonizmu, Instytut Zoologii, Wydział Biologii i Nauk o Ziemi UJ, pawel.grzmil@uj.edu.pl

Mysz domowa (*Mus musculus*) to mały gryzoń z rodziny myszowatych, występujący praktycznie na wszystkich kontynentach. Jako gatunek synantropijny, czyli przystosowany do życia w środowisku przekształconym przez człowieka, prawdopodobnie towarzyszy ludziom od czasów pierwszych osad rolniczych. W XVIII wieku w Azji myszy były hodowane w domach, a od XIX wieku także w Europie. Nie dziwi więc fakt, że szybko przykuły uwagę naukowców. W czasie długiego współwystępowania myszy i ludzie spotykały się z tymi samymi patogenami, co doprowadziło do wytworzenia podobnych mechanizmów odpornościowych. Mysz stała się więc doskonałym modelem w badaniach immunologicznych. W laboratoriach zaczęto kolekcjonować nietypowo wyglądające osobniki i od nich zaczęto wyprowadzać różne szczepy. Początkowo zwracano uwagę na cechy łatwe w obserwacji, jak kolor futra. Wyhodowano bardzo wiele odmian barwnych, od białych myszek, kojarzonych głównie z typową myszą laboratoryjną, poprzez myszy brązowe, cynamonowe, beżowe czy czarne. Obecnie mamy bardzo szeroką gamę umaszczeń różnych szczepów myszy tak w laboratoriach, jak i hodowlach zwierząt domowych (Ryc. 11). Od 1900 roku, po ponownym odkryciu praw Mendla, okazało się, że wiele cech fenotypowych myszy dziedziczy się zgodnie z tymi prawami, są więc determinowane genetycznie. Mysz zyskiwała na popularności jako zwierzę modelowe w badaniach genetycznych.

Dziko żyjące myszy wykazują olbrzymią zdolność do adaptacji do warunków bytowych i pokarmowych, są praktycznie wszystkożerne. Myszy są uznawane za szkodniki mogące wywoływać straty w magazynach produktów spożywczych, uprawach oraz gospodarstwach domowych. Mogą rozmnażać się przez cały rok, średnio w miocie samica rodzi 6–8 młodych, ciąża trwa ok. 21 dni. Młode po 14–16 dniach poruszają

się samodzielnie i zaczynają jeść stały pokarm, po ok. 26 dniach całkowicie przestają pobierać mleko od matki. Dojrzałość płciową mogą osiągać już po 28 dniach, ale przeważnie zdolne do rozmnażania są ok. dwumiesięczne osobniki. W optymalnych warunkach myszy mogą dawać 6–8 miotów w roku. Dorosłe



Ryc. 11. Powyżej: dorosłe samce barwne pochodzące z różnych szczepów o odmiennym umaszczeniu. Od lewej osobniki: niebieski agouti, albinos i beżowy. Poniżej: Dorosła samica z potomstwem. Młode są wieku 16 dni. Fot. Paweł Grzmil, Zakład Genetyki i Ewolucjonizmu, Instytut Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego.

osobniki osiągają wagę 20–30 g, długość ciała dochodzi do 11 cm, a ogona do 10 cm. Myszy przeważnie żyją ok. 2 lat, choć znane są przypadki osobników żyjących w hodowli ponad 3 lata.

Obecnie mysz jest jednym z najpopularniejszych modeli w badaniach genetycznych. Wyniki sekwencjonowania mysiego genomu zostały opublikowane w 2002 roku. Genom myszy składa się z 20 par chromosomów zawierających w sumie ponad sześć miliardów nukleotydów. Po porównaniu z ludzkim genomem okazało się, że mysz ma ok. 95 % sekwencji DNA podobnych do człowieka. Tak duże podobieństwo czyni z myszy doskonały model do badań nad genetyczną kontrolą wielu procesów, jak i poszukiwania przyczyn chorób dziedzicznych występujących u ludzi. Okazało się, że mutacje wielu genów, będące przyczyną ludzkich chorób, występują także u myszy, dzięki czemu można było prowadzić badania nad skutkami tych mutacji oraz nad opracowaniem

skutecznych terapii. Badań takich z oczywistych względów nie można prowadzić na ludziach. Spektakularnym przykładem jest mysz model choroby związanej z wrodzonym ciężkim złożonym niedoborem odporności (ang. *severe combined immunodeficiency*, *SCID*). Badania na tym modelu przyczyniły się do zrozumienia zaburzeń na poziomie molekularnym i opracowaniu terapii genowej stosowanej u ludzi.

Jednak analiza spontanicznych mutacji występujących u myszy ma swoje ograniczenia. Niskie tempo i przypadkowość mutacji znacznie ograniczały powszechność mysich modeli. Dlatego rozwinięto techniki inżynierii genetycznej, dzięki którym można było wprowadzać ukierunkowane zmiany w mysim genomie. Okazało się, że konstrukty genetyczne można wprowadzać do mysich komórek embrionalnych i z tak zmienionych komórek tworzyć myszy z odpowiednimi zmianami. Technika celowanej mutagenazy, nosząca nazwę nokautu genetycznego (ang. *genetic knockout*), bardzo się rozwinęła właśnie w oparciu o mysz model. Stworzono tysiące linii z wyłączonymi genami, dzięki czemu możliwe było poznanie ich funkcji. W 2007 roku trzech uczni: M. R. Capecchi, M. J. Evans i O. Smithies otrzymali nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny lub fizjologii za znaczny wkład w rozwój techniki nokautu genetycznego. Początkowo, aby zastosować tę technikę, należało izolować komórki embrionalne z blastocyst myszy. Choć sama technika izolacji nie jest bardzo skomplikowana, jednak wymaga czasu i dużego doświadczenia. Okazało się jednak, że linie komórek embrionalnych (ang. *embryonic stem cells*, *ESC*) można przez długi czas hodować *in vitro*. Obecnie odpowiednie linie komórkowe są dostępne komercyjnie, co znacznie przyspiesza badania z ich zastosowaniem. Technika nokautu doczekała się wielu modyfikacji, które poprawiły jej wydajność i użyteczność. Dla przykładu, kiedy mysz z uszkodzonym genem wykazuje fenotyp letalny, czyli zamiera w trakcie rozwoju embrionalnego lub tuż po urodzeniu, badania dotyczące funkcji genu są mocno ograniczone. Niewiele można ustalić, poza dość ogólnym stwierdzeniem, że gen ten jest niezbędny do przeżycia myszy. W takich wypadkach z pomocą przychodzi technika nokautu warunkowego (ang. *conditional knockout*). Dzięki tej technice możemy wprowadzić do genomu myszy takie sekwencje DNA, które nie zaburzają prawidłowej pracy genu. Jednak dzięki ich obecności, w określonym momencie, czy w konkretnej tkance możemy wywołać uszkodzenie genu i badać efekty jego braku.

Ale mysz pozwala modelować nie tylko efekt wyłączenia poszczególnych genów. Opracowano technikę tworzenia zwierząt transgenicznych o wymuszonej

i podniesionej ekspresji genu. Podniesiona ekspresja może dotyczyć genu mysiego, ale też genów innych gatunków, w tym ludzi. Dzięki temu można badać efekt podniesionej aktywności genu niosącego interesującą nas mutację. Badania tego typu rozpowszechniły się szczególnie w analizie przyczyn chorób neurodegeneracyjnych. Takiemu celowi służy myszy model choroby Alzheimera. Również w badaniach innych chorób wielogenowych, jak np. cukrzycy, nadciśnienia czy nowotworów, transgeniczne myszy okazały się doskonałym modelem zwierzęcym.

Zupełnie innym rodzajem modyfikacji mysiego genomu jest technika „pułapek na geny” (ang. *gene-trap*). Ma ona szerokie zastosowanie przy poszukiwaniu nowych genów zaangażowanych w określony proces. Konstrukty do tworzenia pułapek na geny wprowadza się do komórek embrionalnych, w których może on integrować się w dowolne miejsce. Następnie badamy myszy powstałe z takich komórek w poszukiwaniu osobników z zaburzeniami interesującego nas procesu. Jeżeli znajdziemy takie linie, możemy bardzo łatwo zidentyfikować gen, który został uszkodzony u danego osobnika. Dzięki temu można identyfikować geny, których funkcja nigdy wcześniej nie była wiązana z analizowanym procesem. Dzięki tej technice opisano m.in. funkcje kilku czynników regulujących proces apoptozy.

Mysz jest doskonałym modelem w badaniach genetycznych, gdyż można stosunkowo łatwo manipulować jej genomem. Jednak niektóre efekty fenotypowe, wywołane wprowadzoną zmianą w genomie, mogą być bardzo nieznaczne, nieprzekraczające zmienności osobniczej, a tym samym trudne do zidentyfikowania. W takich przypadkach najbardziej użyteczny jest materiał jednolity genetycznie, czyli linie, w których zmienność osobnicza praktycznie nie występuje. Ze względu na długoletnie zainteresowanie myszami, naukowcy wyprowadzili ponad 400 różnych szczepów wsobnych tego gatunku. Szczep wsobny charakteryzuje się wysokim stopniem homozygotyczności, co prowadzi do tego, że wszystkie osobniki danego szczepu są praktycznie identyczne genetycznie. Poszczególne szczepy wsobne myszy są komercyjnie dostępne i bardzo dobrze scharakteryzowane, dzięki czemu badacze mogą dobrać sobie szczep najodpowiedniejszy do konkretnych badań.

Niebagatelną kwestią decydującą o rozpowszechnieniu się myszy jako zwierzęcia modelowego jest łatwość ich hodowli. Te niewielkie gryzonie można przetrzymywać w klatkach, zajmujących stosunkowo niewielką powierzchnię hodowlaną. Wiele ośrodków naukowych specjalizuje się w hodowli myszy i udostępnia je innym instytucjom badawczym.

Największy tego typu ośrodek – Laboratorium Jackson – dysponuje ponad 7500 szczepami myszy ze zdefiniowanymi zmianami genetycznymi. Ponadto, popularność tego gryzonia przyczyniła się do rozwoju konsorcjów tworzących i kolekcjonujących linie myszy, bądź linie komórek embrionalnych z określonymi zmianami genetycznymi, które są dostępne dla zainteresowanych ośrodków naukowych. Największe tego typu przedsięwzięcie – KOMP (ang. *knockout mouse project*) zawiera katalog ponad 8500 linii z nokautem. Często więc nie musimy sami generować linii myszy z nokautem określonego genu, tylko zamówić gotową mysz w jednej z tego typu placówek, co znacznie przyspiesza prace badawcze. Ponadto najnowocześniejsze techniki modyfikacji mysiego genomu, wykorzystujące wewnątrzkomórkowe mechanizmy naprawy DNA i odpowiednio przygotowane konstrukty, rozbudzają nowe nadzieje nad przyspieszeniem rozwoju mysich modeli. Choć nie są one jeszcze zoptymalizowane, dotychczasowe wyniki pokazały, że czas potrzeby do stworzenia mysiego modelu, wynoszący przy technice nokautu ok. 24 miesiące, można skrócić dzięki technikom wykorzystującym specjalne sekwencje prokariotyczne i aktywność modyfikowanych endonukleaz (np. CRISPR/Cas9) do nawet 4–5 miesięcy.

Bibliografia

1. Archambeault DR, Matzuk MM. (2014). Disrupting the male germ line to find infertility and contraception targets. *Ann Endocrinol*, 75: 101–8.
2. Eppig JT, Blake JA, Bult CJ, Kadin JA, Richardson JE, The Mouse Genome Database Group. (2015). The Mouse Genome Database (MGD): facilitating mouse as a model for human biology and disease. *Nucleic Acids Res.* 28;43(Database issue): D726–36.

ZIELONA ANTARKTYDA – ZMIANY KLIMATU I SZATY ROŚLINNEJ ANTARKTYDY PODCZAS KREDY I KENOZOIKU

Przemysław Tomczyk (Łódź)

Streszczenie

Antarktyda, dotknięta zlodowaceniem od epoki oligocenu (33,9–23,03 mln lat temu) nie stwarza korzystnych warunków dla rozwoju roślinności. Inaczej było we wcześniejszych epokach geologicznych, kiedy klimat był na tyle ciepły, że umożliwiał istnienie lasów tropikalnych za kołem podbiegunowym. Niniejsza praca opisuje losy Antarktydy podczas kredy (mezozoik) oraz kenozoiku – jej klimat, przyczyny zmian klimatu, przyrodę, która w tych czasach tam występowała, ze szczególnym uwzględnieniem szaty roślinnej oraz problemów, z którymi musiały sobie radzić rośliny.

Abstract

Antarctica, affected by glaciation from the Oligocene epoch (33.9–23.03 million years ago) does not create favorable conditions for the development of vegetation. It was different in earlier geological epochs, when the climate was so warm that allowed the existence of tropical forests above the Antarctic Circle. This paper describes the fate of Antarctica during the Cretaceous (Mesozoic Era) and the Cenozoic Era – the climate, causes of climate changes, nature, which appeared there in these times, with particular emphasis on plant cover and the problems, with which plant must cope.

Antarktydę zwykliśmy kojarzyć z lądem skutym kilkukilometrowej grubości lodem, monotonnymi krajobrazami śnieżnej bieli i błękitu nieba, czasem urozmaiconych szarością skał lub stalowoniebieskim oceanem (Ryc.1). Kontynent ten jawi nam się jako w zasadzie pozbawiony roślinności – i w istocie, flora Antarktydy składa się z jedynie z mchów, porostów, naziemnych glonów oraz tylko 2 gatunków zielnych roślin naczyniowych: śmiałka antarktycznego (*Deschampsia antarctica*, z rodziny wiechlinowatych – traw) i kolobantu (*Colobanthus*, z rodziny goździkowatych) [14].

Jednak tak nie było zawsze. Owszem, kiedy teren Antarktydy nie znajdował się w okolicach bieguna południowego, w niższych szerokościach geograficznych, nie budzi to zdziwienia. Ale w dziejach Ziemi były okresy, kiedy na położonej okołobiegunowo Antarktydzie rosły bujne lasy charakterystyczne dla klimatu cieplejszego niż ten panujący obecnie w Polsce. Jak było to możliwe i jak wyglądało życie w tak niezwykłych warunkach?

Klimat na Ziemi zmieniał się i to nieraz dramatycznie. Jednym z najbardziej jaskrawych tego przykładów jest okres Ziemi-Śnieżki, trwający od 750 mln do 580 mln lat temu, kiedy to zlodowacenie objęło

prawie cały glob. Istnieją różne hipotezy na temat, jak wielki obszar pokryty był lądolodem, niektóre z nich utrzymują, że była to cała planeta [16]. Co ciekawe jednak odnosząc się do dzisiejszych czasów, które możemy uważać za cechujące się ciepłym klimatem, w porównaniu do przeszłości nasz świat należałoby określić jako zlodowacony (*icehouse*), ponieważ okolice biegunów pokryte są lodowcami. Przeciwnieństwem tego świata, jest miniony okres świata cieplarnianego (*greenhouse*), kiedy w Arktyce i na Antarktydzie kwitło życie [15]. Tematyka okresu świata cieplarnianego jest niezwykle interesująca, ale i bardzo obszerna, dlatego w niniejszej pracy pragnę skupić się głównie na omówieniu Antarktydy końca ery mezozoicznej i podczas ery kenozoicznej, jej przyrody (głównie szaty roślinnej) oraz przyczynach powstania tych niecodziennych ekosystemów.

Antarktyda podczas kredy

Bujne lasy na terenach obecnej Antarktydy rosły już od permu (299–252 mln lat temu), o czym świadczą skamieniałości drewna znajdujące w Górach Transantarktycznych, położonych ówczynie na

szerokości geograficznej 70°S [3]. Wówczas Antarktyda była częścią jednego wielkiego superkontynentu Pangei, rozciągającego się od bieguna do bieguna. Od permu do kredy (145–66 mln lat temu) ruch płyt tektonicznych zdążył zmienić konfigurację lądów. Pangea rozpadła się, Antarktyda powtórnie znajdowała się w pobliżu bieguna południowego (podczas triasu i jury przemieściła się nieco na północ), stanowiła jeden ląd z Australią, który powoli zaczął tracić kontakt z Ameryką Południową [5].



Ryc. 1. Obecnie Antarktyda nie jest miejscem przyjaznym dla życia (źródło: domena publiczna, www.pd4pic.com).

Specyficzny układ mórz i lądów generował prądy morskie, które transportowały ciepłe wody daleko na południe i ogrzewały tamtejszy kontynent [6]. Kolejnym, i prawdopodobnie najważniejszym czynnikiem, który odegrał rolę w kształtowaniu ówczesnego klimatu był podwyższony poziom dwutlenku węgla. Podczas kredy wynosił on 600–1200 ppm (ang. *part per million* – „część na milion”, liczba gramów substancji w 1 000 000 gramów lub mililitrów roztworu, tutaj liczba gramów dwutlenku węgla w 1 000 000 mililitrach powietrza). Obecnie wynosi on 400 ppm, z kolei przed erą przemysłową było to 280 ppm. W mezozoiku głównym źródłem dwutlenku węgla były intensywne zjawiska wulkaniczne. Do ocieplenia obszarów podbiegunowych przyczyniła się także silniejsza cyrkulacja powietrza w atmosferze Ziemi, czego konsekwencją była bardziej równomierna niż obecnie dystrybucja ciepła^{*3}.

Przeszkoda dla bujnego rozwoju flory w postaci niskich temperatur została usunięta, ale życie na wysokich szerokościach geograficznych musi zmierzyć się jeszcze z innymi trudnościami – dniem i nocą polarną. Zarówno trwający parę miesięcy okres ciągłego nasłonecznienia, jak i paromiesięczna ciemność, nie są standardowym środowiskiem dla roślinności. Uważa się, że większość roślin podczas nocy polarnej zrzucała bezużyteczne wówczas liście. Podczas tego

niekorzystnego okresu roślinność zużywała zapasy zgromadzone podczas dnia polarnego i innych dni z większą ilością nasłonecznienia. Pojawia się tu jednak jeszcze inny problem – skoro fotosynteza może trwać nieprzerwanie przez kilka miesięcy, skąd roślina ma „wiedzieć” kiedy przestać gromadzić zapasy? Najprawdopodobniej gromadzenie przez roślinę tak dużych ilości substancji zapasowych na zasadzie sprzężenia zaczynało hamować fotosyntezę^{*2}.

Zdolność kopalnych roślin do życia w unikatowych warunkach okolic bieguna zainspirowała profesora Davida Beerlinga z Uniwersytetu w Sheffield w Wielkiej Brytanii do badań, jak w takich warunkach poradziłyby sobie dzisiejsze rośliny. Do doświadczeń wybrał miłorząb japoński (*Ginkgo biloba*) (Ryc. 2), co było podyktowane faktem, iż według skamieniałości podczas kredy na Antarktydzie rosły, m.in. właśnie miłorzęby. Badania przeprowadzono w zaciemnianych szklarniach, gdzie symulowano antarktyczne warunki oświetlenia. Ponadto w szklarniach utrzymywano temperaturę i poziom dwutlenku węgla na poziomie odpowiadającym ówczesnym parametrom. Wyniki doświadczenia wykazały, że miłorzęby poradziły sobie nadzwyczaj dobrze z tymi nietypowymi warunkami. Badania te ponadto pomogły nam zrozumieć opisany powyżej mechanizm hamowania fotosyntezy przez zgromadzenie przez roślinę dużych ilości substancji zapasowych^{*2}.

Oprócz miłorzębów w okołobiegunowych lasach rosły także sosny (*Pinus sp.*)^{*1}, araukarie (*Araucaria sp.*) [13], a około 100 mln lat temu do drzewostanu dołączyły bukany (buki południowe – *Nothofagus sp.*), należące do okrytonasiennych, powstałej niedawno (z perspektywy omawianych czasów), intensywnie rozwijającej się grupy roślin. W poszyciu takich lasów rosły zaś paprocie drzewiaste i sagowce, najniższe warstwy lasu z kolei stanowiły skrzypy, paprocie i mchy^{*1}.

Badania skamieniałości dowodzą, że antarktyczne lasy tworzyły naprawdę potężne drzewa. Ogólne wrażenie, jakie wywierały, przywodziłoby nam na myśl prawdopodobnie bujne lasy deszczowe, jakie występują obecnie na Nowej Zelandii (Ryc. 3)^{*2}.

Omawiając przyrodę mezozoicznej Antarktydy warto wspomnieć o faunie. Ponieważ trwała era mezozoiczna, nie dziwi fakt, iż wśród odkrytych zwierząt prym wiodły dinozaury. Gatunkiem, który żył w lasach okołobiegunowych przez cały rok był roślinożerny lelynazaur, o sylwetce małego kangura (Ryc. 3). Uderzająca w jego morfologii jest m.in. budowa czaszki, sugerująca istnienie bardzo dużych płatów kory wzrokowej mózgu. W połączeniu z wielkimi oczami sugeruje to, że dinozaury polarne mogły

posiadać ostry „noktowizyjny” wzrok, który byłby bardzo korzystny podczas długotrwałej zimowej ciemności [6]. Największym drapieżnikiem w polarnych lasach był allozaur polarny. Oprócz niego zagrożenie dla lelynazaurów stanowiły kulazuchy – wielkie drapieżne płazy. Podczas dnia polarnego na tereny obecnej Antarktydy na żerowiska zapuszczały się także stada mutaburazaurów, dużych roślinożer-

gwałtowne krótkoterminowe zmiany we względnej obfitości grup roślin [1], [9].

Podczas paleocenu wokół bieguna południowego rosły lasy podobne do tych istniejących w kredzie. To, co uległo zmianie, to zwiększający się udział roślin okrytozalążkowych. Drzewa z tej grupy wypuszczały liście o bardzo wielkich blaszkach, aby jak najlepiej wykorzystywać światło i energię letniego wiecznego



Ryc. 2. Kiedy klimat był cieplejszy, na Antarktydzie rosły m.in. miłorzęby (źródło: domena publiczna, www.publicdomainpictures.net).

ców, które chłodniejsze okresy roku spędzały w cieplejszej, północnej części kontynentu – dzisiejszej Australii [6]. Według niedawnych odkryć na Antarktydzie żyły także dinozaury z grupy zauropodów, o charakterystycznych długich szyjach [2].

Od lasu do lądolodu – losy Antarktydy w kenozoiku

65 mln lat temu Ziemię spotkał globalny kataklizm. Jest wiele hipotez na temat tego, co mogło go spowodować. Najpopularniejsza z nich mówi o zderzeniu z asteroidą. W wyniku kataklizmu wyginęło wiele organizmów żywych, w tym dinozaury [5]. W przypadku flory wyginęło wtedy 57 % gatunków roślin [10]. Ziemia jednak szybko uleczyła rany i wkrótce – w skali geologicznej – na planecie zapanowały sprzyjające warunki, ciepły klimat, a lądy powtórnie pokrywała bujna roślinność.

Jeśli chodzi o samą Antarktydę kredowy kataklizm nie spowodował znacznych zmian gatunkowych, ale

dnia, po czym zrzucały je podczas nocy polarnej [5].

Pod koniec paleocenu i przez pierwszą część eocenu ziemski klimat wyraźnie się ocieplał [5]. W tym czasie wystąpiły 2, tzw. optima klimatyczne. Pierwsze z nich, na przełomie paleocenu i eocenu (56 mln lat temu), tzw. paleoceńsko-eoceńskie maksimum termiczne (PETM – ang. *Paleocene-Eocene Thermal Maximum*) trwało krótko, 200 tys. lat, i było najbardziej znaczącą i gwałtowną zmianą klimatu w kenozoiku. Temperatury w regionie bieguna północnego dochodziły wówczas do 22°C. Drugi z tych okresów to wczesnoeoceńskie optimum klimatyczne (EECO – ang. *Early Eocene Climatic Optimum*), trwający w okresie od 52 do 50 mln lat temu^{*4}. Podczas wczesnego eocenu generalnie panował bardzo ciepły, łagodny klimat. Prawdopodobnie nie było wyraźnie zaznaczających się stref klimatycznych, za to istniał równomierny gradient rozkładu temperatur od równika ku biegunom [11]. Średnia roczna temperatura wynosiła 27°C^{*4}, zaś podczas Antarktycznych zim

temperatura wynosiła powyżej 10°C. Był to więc teren zasadniczo wolny od mrozu, pomimo występowania nocy polarnej [12].

Za tak ciepły klimat mogło odpowiadać wiele czynników, w większości analogicznych do tych mogących odgrywać rolę podczas kredy. Po pierwsze występował wówczas bardzo wysoki poziom dwutlenku węgla, jego poziom w atmosferze przekraczał 1000 ppm [12], zaś jego źródłami mogły być wybuchy wulkanów, pożary, którym sprzyjały wysokie temperatury oraz roztopienie wiecznej zmarzliny,

Podczas pierwszej części eocenu zasięg roślinności tropikalnej rozszerzył się na tyle, że przekroczył koła podbiegunowe [5]. Na Antarktydzie, oprócz opisanej wcześniej roślinności, zagościły kolejne okrytozalążkowe. W antarktycznych skałach z tego okresu znajduje się skamieliny palm i roślin z podrodziny wełniakowych (*Bombacoideae*) [12]. Aby bardziej przemówić do wyobraźni – spośród *Bombacoideae* żyją obecnie takie egzotyczne drzewa jak baobaby, puchowce, ogorzałki (dostarczające drewna balsa) i duriany o charakterystycznych, niezwykle smacz-



Ryc. 3. Antarktyda 110 milionów lat temu. Na pierwszym planie lelynazaury zaniepokojone nagłym pojawieniem się allosaura. W tle możemy dostrzec araukarie i sosny wchodzące w skład drzewostanu i paprocie drzewiaste tworzące razem z sagowcami poszycie (dzięki uprzejmości Johna Sibbick'a, <http://www.johnsibbick.com>).

która wiąże oprócz dwutlenku węgla także cieplarniany metan^{*5}. Za wielką emisję metanu odpowiadało również topnienie hydratów metanu zalegających na dnie oceanów^{*4}. Rolę w kreowaniu tak ciepłego świata odgrywała też konfiguracja kontynentów i mórz oraz prądy morskie. Ciepły klimat Antarktydy zawdzięczała m.in. subtropikalnemu Prądowi Wschodnioaustralijskiemu (EAC – ang. *East Australian Current*) [7]. Sugeruje się także, że nie bez znaczenia pozostawały przyczyny astronomiczne, w tym zmiany położenia i kształtu orbity ziemskiej, ten czynnik musiał jednak współdziałać z pozostałymi, aby wywołać tak wielkie ocieplenie^{*5}.

nych, ale wydzielających nieprzyjemną woń owocach.

Spośród fauny w paleoceńskich lasach Antarktydy mieszkaly prawie wyłącznie małe nadrzewne ssaki – nie było roślinożerców ani większych drapieżników; ssaki nie zdążyły się jeszcze wystarczająco różnicować, aby wypełnić wolne nisze zwolnione przez dinozaury [5]. W późniejszych czasach fauna stawała się coraz bardziej różnicowana. Z odkrytych skamieniałości wiemy np. o średniej wielkości ssaku *Notiolofos* (należącym do litopternów, wymarłych ssaków kopytnych). Żyły też torbacze takie jak torbikowce, dydelfy (do których należą m.in. oposy), a ze ssaków łozyskowych – szczerbaki, ssaki owadożerne i prymitywne walenie [4].

Początek końca cieplarnianego świata nastąpił 49 mln lat temu, a spowodowały go wydarzenia po przeciwnej stronie globu. Ocean Arktyczny został wtedy odcięty od oceanu światowego barierą lądową, w wyniku czego uległ wysłodzeniu. Akwen wodny masowo zasiedliła paproć wodna *Azolla*, która pochłonięła ogromne ilości atmosferycznego dwutlenku węgla – jego zawartość spadła z 3500 ppm do 650 ppm. Wody Oceanu Arktycznego ochłodziły się z 13°C do –2°C. To wydarzenie rozpoczęło długotrwały trend ochłodzenia^{*4}. Lasy tropikalne zaczęły wycofywać się z Antarktydy, ustępując miejsca lasom mieszanym strefy umiarkowanej [5].

Podczas oligocenu (od 33,9 do 23,03 mln lat temu) Antarktyda oddaliła się od Ameryki Południowej (utworzona została Cieśnina Drake’a) oraz od Australii – między Antarktydą a Australią zostało otwarte głębokowodne połączenie pomiędzy Południowym Pacyfikiem a południową częścią Oceanu Indyjskiego [8]. Zmieniło to diametralnie sposób cyrkulacji prądów oceanicznych, przede wszystkim Prądu Wschodnioaustralijskiego [7]. Wokół Antarktydy zaczął krążyć zimny prąd oceaniczny, który odciął ją od cieplejszych północnych wód i odizolował termicznie. Rozpoczęła się trwająca do dzisiaj epoka zlodowaceń [15]. W pobliżu bieguna południowego zaczęły rozwijać się lodowce, dalej na północ tundra,

a lasy mieszane strefy umiarkowanej utrzymywały się na północy kontynentu, w pobliżu wybrzeży, choć w miocenie (od 23,03 mln do 5,333 mln lat temu) zostały już wyparte przez łądolód i tundrę. Na początku pliocenu (5,5 mln lat temu) praktycznie cała Antarktyda była skuta lodem [5]. W ciągu okresu zlodowaceń tylko dwukrotnie, na krótki czas, lody na Antarktydzie ustąpiły. Pierwszy raz niewielkie ocieplenie nastąpiło w późnym oligocenie (ok. 26 mln lat temu), zaś drugi raz w środkowym miocenie (15–17 mln lat temu). Wówczas częściowe stopnienie łądolu antarktycznego uwolniło do atmosfery pewne ilości dwutlenku węgla, co uważa się za przyczynę powstania środkowomiocénskiego optimum klimatycznego miocenu (MMCO – ang. *Mid-Miocene Climatic Optimum*) [15].

Podsumowanie

Od ery mezozoicznej Antarktyda znacznie zmieniła swoje oblicze. Zmianie ulegał zarówno jej kształt, klimat, jak i przyroda (flora i fauna). Dzisiaj jej fascynująca przeszłość może rozbudzać naszą wyobraźnię, jest również ciekawym przykładem na to, że za ocieplenie klimatu nie zawsze odpowiada człowiek.

Bibliografia

1. Askin R.A. (1996) Palynological change across the Cretaceous–Tertiary boundary on Seymour Island, Antarctica: environmental and depositional factors. [w:] Keller G., MacLeod N. (red.) Cretaceous–Tertiary Mass Extinctions: Biotic and Environmental Changes. WW Norton, Nowy Jork.
2. Cerda I. A., Carabajal A. P., Salgado L., Coria R. A., Reguero M. A., Tambussi C. P., Moly J. J. (2012) The first record of a sauropod dinosaur from Antarctica. *Naturwissenschaften* 99(1): 83–7.
3. Creber G.T. (1990) The South Polar Forest Ecosystem [w:] Taylor T.N., Taylor E.L. *Antarctic Paleobiology* (s. 37–41). Springer, Nowy Jork.
4. Gelfo J.N., Mörs T., Lorente M., López G.M., Reguero M. (2014) The oldest mammals from Antarctica, early Eocene of the La Meseta Formation, Seymour Island. *Palaeontology* 58(1): 101–110.
5. Gould S.J. (2007) *Dzieje życia na Ziemi. Świat Książki*, Warszawa.
6. Haines T. (2004) *Wędrówki z dinozaurami*. Muza, Warszawa.
7. Huber M., Brinkhuis H., Stickley C.E., Döös K., Sluijs A., Warnaar J., Schellenberg S.A., Williams G.L. (2004) Eocene circulation of the Southern Ocean: Was Antarctica kept warm by subtropical waters? *Paleocenography* 19(4), DOI:10.1029/PA001022.
8. Huber M., Nof D. (2006) The ocean circulation in the southern hemisphere and its climatic impacts in the Eocene. *Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology* 231: 9–28.
9. Labandeira C.C., Johnson K.R., Wilf P. (2002) Impact of the terminal Cretaceous event on plant–insect associations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 99(4): 2061–2066.
10. Nichols D.J., Johnson K. R. (2008) *Plants and the K–T Boundary*. Cambridge University Press, Cambridge.
11. Pearson P.N., van Dongen B.E., Nicholas Ch.J., Pancost R.D., Schouten S., Singano J.M., Wade B.S. (2006) Stable warm tropical climate through the Eocene Epoch. *Geology* 35(3): 211–214.
12. Pross J., Contreras L., Bijl P.K., Greenwood D.R., Bohaty S.M., Schouten S., Bendle J.A., Röhl U., Tauxe L., Raine J.I., Huck C.E., van de Flierdt T., Jamieson S.S.R., Stickley C.E., van de Schootbrugge B., Escutia C., Brinkhuis H. & Integrated Ocean Drilling Program Expedition 318 Scientists (2012) Persistent near-tropical warmth on the Antarctic continent during the early Eocene epoch. *Nature* 488: 73–77.

13. Reguero M., Goin F.J., Hospitaleche C.A., Dutra T., Marensi S. (2012) Late Cretaceous/Paleogene West Antarctica Terrestrial Biota and its Intercontinental Affinities. Springer Science & Business Media, Berlin.
14. Robinson S.A., Wasley J., Tobin A.K. (2003) Living on the edge – plants and global change in continental and maritime Antarctica. *Global Change Biology* 9(12): 1681–1717.
15. Słodkowska B., Kasiński J.R. (2016) Paleogen i neogen – czas dynamicznych zmian klimatycznych. *Przegląd Geologiczny* 64(1): 15–25.
16. Walker G. (2003) *Snowball Earth*. Bloomsbury Publishing, Londyn.

Strony internetowe:

- *1 Blagborough H. (2015) The Type and Figured Fossil Collection at the British Antarctic Survey. British Antarctic Survey <www.bas.ac.uk/data/our-data/collections/geological-collections/fossils-from-the-antarctic>[dostęp on-line: 29.07.2016r.].
- *2 Falcon-Lang H. (2011) Secrets of Antarctica's fossilised forests. BBC News - Science & Environment <<http://www.bbc.com/news/science-environment-12378934>>[dostęp on-line: 29.07.2016r.].
- *3 Grabowski J., Leszczyński K., Wierzbowski H. (2015) Gorący klimat kredy (145–66 mln lat temu). *JednaZiemia.pl* <www.jednaziemia.pl/planeta-dzieje/43-dzieje/zmiany-klimatu/3972-klimat-w-kredzie.html>[dostęp on-line: 29.07.2016r.].
- *4 Słodkowska B. (2014) Paleogen i neogen – od świata cieplarnianego do lodowni. *JednaZiemia.pl* <www.jednaziemia.pl/planeta-dzieje/43-dzieje/zmiany-klimatu/3861-zmiany-klimatu-paleogen-neogen.html> [dostęp on-line: 29.07.2016r.].
- *5 Wolniewicz P. (2012) Globalne ocieplenie z dalekiej przeszłości. *ZywaPlaneta.pl* <<http://zywaplaneta.pl/globalne-ocieplenie-z-przeslosci>>[dostęp on-line: 29.07.2016r.].

Mgr Przemysław Tomczyk, Katedra Geobotaniki i Ekologii Roślin, Pracownia Ekologii i Adaptacji roślin, Uniwersytet Łódzki.
E-mail: tomczyk@biol.uni.lodz.pl

MEDYTACJA A MÓZG

Magdalena Popiela (Kraków)

Streszczenie

W artykule staram się przybliżyć tematykę medytacji oraz spojrzeć na nią z punktu widzenia współczesnej neuronauki, oddzielając wiedzę potoczną od rzetelnych informacji zebranych na drodze wnikliwych analiz i badań naukowców. Główna część tekstu opisuje specyficzne mechanizmy zachodzące w mózgu podczas stanów medytacyjnych. Ponadto staram się dociec jakich skutków krótko- bądź długoterminowych można oczekiwać pod wpływem medytowania. Przytoczone zostają również przykłady zastosowań klinicznych tej metody.

Abstract

In the following article I try to get close to the subject of meditation and look at it from a perspective of modern neuroscience. I search for reliable information among the colloquial understanding. The provided information is gathered from analysis and research done by scientist interested in the field. Main part of the text describes the specific mechanisms that occur in the brain during the state of meditation. Also, I struggle to find out what are the short-and long-term effects of practicing meditation. There are also examples of clinical applications of the method.

Moda na medytację?

W ciągu ostatnich lat zainteresowanie Zachodu medytacją znacznie wzrosło. Zagadnieniu temu poświęcono liczne publikacje i poradniki. W każdym większym

mieście mamy szeroki wybór szkół oferujących kursy w zakresie jogi i ćwiczeń umysłu. Na półkach sklepowych jest mnóstwo przyrządów wspomagających medytowanie – takich jak specjalne poduszki, muzyka do koncentracji, nagrania i kadzidła. Obecnie

medytacja obejmuje nawet system opieki zdrowotnej. Wielu psychologów czerpie z nurtu uważności we własnej praktyce terapeutycznej. (Ryc. 1)

Według badań Amerykańskiego Narodowego Centrum Medycyny Komplementarnej i Alternatywnej z 2007 roku około 20 milionów samych dorosłych Amerykanów przyznaje się do praktykowania jakiejś formy medytacji w celach zdrowotnych. Taka liczba zdaje się przekonywać, by bliżej zająć się tym zagadnieniem ze strony naukowej [1].



Ryc. 1. Medytacja na trawie w Toronto. Źródło: Joffers951, Wikimedia Commons [licencja CC BY-SA 4.0] https://commons.wikimedia.org/wiki/File%3AToronto_Falun_Gong_Exercises_12.jpg

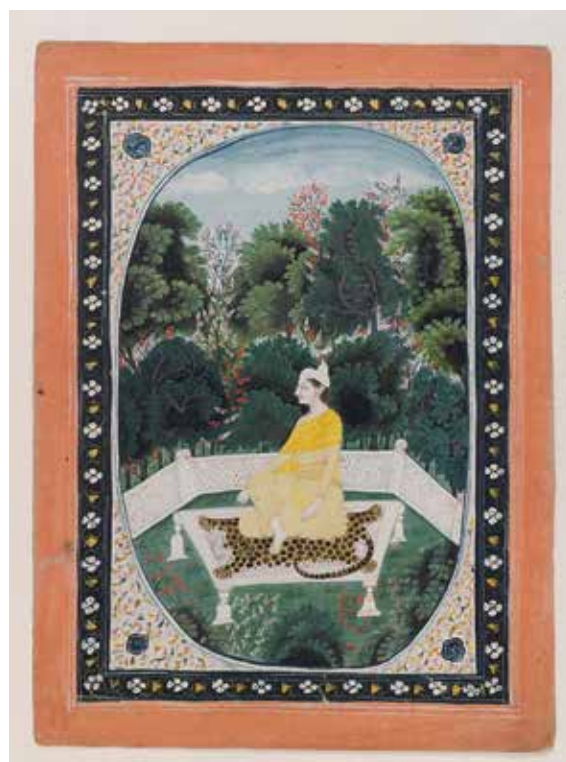
Co, w oderwaniu od potocznego kontekstu popkulturowego, mają do powiedzenia badacze na temat wspomnianych technik? Czym tak naprawdę jest owa zagadkowa czynność – jakie są jej źródła, jak oddziałuje na mózg i wreszcie, czy płyną z tej metody jakieś faktyczne, mierzalne korzyści? Ten artykuł postara się odpowiedzieć na pytanie czy fenomen medytacji to coś więcej niż efekt placebo napędzany przez autorów mnożących się na rynku książek i kursów.

Metoda nie taka nowa

Pomimo tego, że dla człowieka Zachodu medytacja może wydawać się techniką wględnie nową, jej elementy pojawiły się już w czasach prehistorycznych. Ówczesne rytuały obejmowały powtarzane, rytmiczne śpiewy. Jedne z najwcześniejszych pisanych źródeł odnoszących się do medytacji datuje się na okres ok. II tys. lat p.n.e. Jako ważne centra wiedzy o technikach kontemplacyjnych wyróżnia się Indie, Chiny, Persję i Egipt. Uważa się, że w Europie nauczycielami wiedzy duchowej, w tym technik medytacyjnych byli druidzi oraz wczesnochrześcijańscy mnisi. (Ryc. 2)

Medytacje stanowią centralny punkt w filozofii i systemach wierzeń Wschodu, takich jak buddyzm, taoizm i hinduizm, ale elementy tych praktyk pojawiły

się także w religiach abrahamicznych: chrześcijaństwie, judaizmie i islamie. Techniki kontemplacyjne wpisują się w najstarsze tradycje Chrześcijaństwa. Takiej formy modlitwy nauczali wczesnochrześcijańscy mnisi, m.in. Ewargiusz z Pontu (345–399) czy Jan Kasjan (ok. 360–435). Medytacja w tej tradycji przez długi czas była zapomniana. Obecnie na nowo zyskuje popularność i rosnące grono praktykujących. Polegać ona może na wpatrywaniu się w hostię



Ryc. 2. Brooklyn Museum – „Mężczyzna medytujący w ogrodzie”. Źródło: Anonim (Indie), Wikimedia Commons [No restrictions or Public domain] https://commons.wikimedia.org/wiki/File%3ABrooklyn_Museum_-_Man_Meditating_in_a_Garden_Setting.jpg

lub też na powtarzaniu krótkich słów z modlitw lub z Biblii – często używa się słowa „Maranatha” – słowa pochodzenia aramejskiego znaczącego „Przyjdź Panie Jezu”, lub „Nasz Pan przyszedł”. Istnieje tutaj duża swoboda wyrazu.

Tak więc medytację można uznać za uniwersalną technikę, odkrywaną przez człowieka na przestrzeni dziejów w rozmaitych zakątkach świata, wyrastającą na gruncie wielu kultur i wierzeń. Pomimo swoich korzeni medytacja nie wymaga żadnej specyficznej wiary i może być z łatwością praktykowana jako świeckie narzędzie do ćwiczenia uwagi i koncentracji.

Podstawowe formy

Naukowcy Travis i Shear wyróżnili w 2010 r. dwie podstawowe formy ćwiczeń mentalnych ze względu na sposób, w jaki koncentruje się uwagę. Są to: technika

skupionej uwagi (FA – ang. *Focused Attention*) oraz otwartej obserwacji (OM – ang. *Open Monitoring*) [2, 17].

Pierwsza z wymienionych technik polega na koncentrowaniu uwagi na jednym przedmiocie podczas całej sesji medytacyjnej. Medytujący stara się utrzymać strumień uwagi na wybranym obiekcie (np. oddechu). Gdy pojawią się rozpraszające myśli, należy powrócić uwagą do swojego obiektu. Początkowo przysparza to wielu trudności, gdyż błędzenie myśli jest częstą i automatyczną aktywnością naszego mózgu, za którą odpowiada aktywacja sieci wzbudzeń podstawowych (ang. *default mode network* – DMN). Killingsworth wraz z zespołem z Harvard University [11] dowodzi, że taka wędrówka myśli jest obecna przez niemal połowę okresu, w którym nie śpimy i ma związek z niższym poczuciem szczęścia.

Wraz ze wzrostem zaawansowania w praktyce zmienia się ilość wysiłku koniecznego do utrzymania koncentracji. Wskazano, że poziom aktywacji obszarów mózgu odpowiedzialnych za utrzymanie uwagi najpierw wzrasta, a wraz ze wzrostem doświadczenia maleje. Początkowy wzrost aktywności związany jest z intensywnym treningiem przenoszenia uważności z powrotem na obiekt. Po pewnym czasie koncentrowanie podczas medytacji wymaga coraz mniej wysiłku, gdyż staje się bardziej automatyczna. Stąd wniosek, że doświadczeni medytujący potrafią utrzymać bardziej stabilną koncentrację również poza kontekstem medytacji [2].

Medytacja drugiego typu – otwartej obserwacji OM znana jest w literaturze pod nazwą uważności. W tym przypadku zamiast koncentrowania uwagi na jednym, wybranym przedmiocie, osoba utrzymuje otwartą uważność, monitorując wszystkie napływające percepcje. Zazwyczaj jest rezultatem wcześniejszej praktyki koncentracji uwagi FA. Po odpowiednim wyćwiczeniu koncentracji obiekt nie jest już potrzebny. Praktykujący jest w stanie wyostrejzonej uwagi bez fiksowania się na czymś konkretnym. Podobnie jak w przypadku medytacji pierwszego typu, wraz ze wzrostem doświadczenia w medytacji, stan ten wymaga coraz mniej wysiłku.

Medytujący mózg

Wraz z rozwojem zainteresowania medytacją, rośnie liczba badań nad nią. Za sprawą rozwijającej się neuronauki, badacze mają coraz większe możliwości poszerzania wiedzy o tej mentalnej czynności, o której do niedawna niewiele było wiadomo. Obecnie umożliwiają to nowoczesne metody neuroobrazowania (fMRI) i elektroencefalografii (EEG). Analiza licznych badań EEG wykonana przez Cahn i Polich [3] wykazała,

że stan medytacji uważności wiąże się z falami theta i alfa o niskiej częstotliwości. W przypadku neuroobrazowania, najnowsze badania wykazały zwiększoną aktywność w przedniej części kory zakrętu obręczy (Ryc. 3), korze czołowej i korze przedczołowej, a zwłaszcza w części grzbietowo-przyśrodkowej. Odkrycia mogą wskazywać na stan podwyższonej kontroli uwagi podczas medytowania [3].



Ryc. 3. Przednia część kory zakrętu obręczy. Źródło: Geoff B Hall, Wikimedia Commons [CC0 domena publiczna] https://commons.wikimedia.org/wiki/File%3AMRI_anterior_cingulate.png

Newberg i współpracownicy sugerowali w pracy opublikowanej w 2007 roku, że stan medytacji aktywuje struktury mózgu związane z uwagą wolicjonalną, koncentracją, nakierowaniem na cel, a także odpowiadające za kontrolę emocji [1]. Wendy Hasenkamp wraz z zespołem z Emory University użyła jądrowego rezonansu magnetycznego do identyfikacji sieci neuronalnych aktywowanych podczas medytacji skupionej uwagi FA [6]. Wynikiem ich pracy była identyfikacja czterech faz cyklu poznawczego: epizod wędrówki umysłu, moment uświadomienia sobie rozproszenia, faza reorientacji uwagi i wznowienie skupienia. Każdą z tych faz charakteryzuje zaangażowanie specyficznych sieci połączeń neuronalnych.

W pierwszej części cyklu następuje rozproszenie – aktywuje się sieć wzbudzeń podstawowych (DMN). Obejmuje obszar środkowej kory przedczołowej, tylny zakręt obręczy, przedklinek, płat ciemieniowy dolny i korę ciemieniową boczną. Następnie w drugiej fazie osoba staje się świadoma rozproszenia – aktywują się obszary mózgu takie jak przednia kora wyspy czy przedni zakręt obręczy. Są to obszary określane jako sieć wydajna. Reguluje ona subiektywnie odbierane uczucia, które mogłyby doprowadzić do rozproszenia podczas zadania. Trzecia faza oznacza zaangażowanie dwóch dodatkowych obszarów: brzuszno-bocznej kory przedczołowej

i bocznego płatu ciemieniowego dolnego. Przejmują one z powrotem uwagę poprzez oderwanie jej od dystraktorów. W czwartej fazie następuje zwiększenie aktywności obszaru w tylnej części brzuszno-bocznej kory przedczołowej. Uwaga zostaje skierowana w stronę obiektu, takiego jak np. oddech [6].

Hodgins i Adair [8] przeprowadzili badania dotyczące tego, jak medytacja wpływa na procesy uwagi. Testowali sprawność intelektualną nowicjuszy i osób doświadczonych, wyjętych z kontekstu bezpośredniej praktyki medytacyjnej. Okazało się, że medytujący spostrzegali więcej zmian w migających scenach i reagowali na nie szybciej, byli dokładniejsi w rachunkach, identyfikowali więcej alternatywnych ujęć w wieloznacznych rysunkach. Jak podsumowują autorzy – medytacja wiąże się z dokładniejszym, skuteczniejszym i bardziej plastycznym przetwarzaniem w zakresie uwagi wzrokowej [8].

Inni naukowcy, Kasamatsu i Hirai [10] sprawdzali reakcję orientacyjną na powtarzający się trzask. Badaniem objęto mistrzów zen oraz grupę kontrolną. Osoby, u których rejestrowano zmiany EEG, znajdowały się w dźwiękoszczelnej kabinie i słuchały trzasku powtarzającego się co kilkanaście sekund. W grupie kontrolnej zachodziło typowe zjawisko habituacji, natomiast wśród mistrzów zen w trakcie medytowania habituacja nie wystąpiła, ich reakcja na każdy trzask była tak samo silna. Można zatem wnioskować, że medytacja prowadzi do stanu spokojnej czujności, charakteryzującej się nieustanną szczególną wrażliwością na bodźce zewnętrzne [10].

Długoterminowe korzyści

Tym, co budzi być może największe zainteresowanie badaczy, jak i praktykujących, jest pytanie, czy istnieją jakieś długoterminowe, utrzymujące się efekty regularnego ćwiczenia. Dobroczynne oddziaływanie medytacji jest możliwe dzięki neuroplastyczności, czyli zdolności tkanki nerwowej do adaptacji, reorganizacji. Wbrew przestarzałym poglądom, współcześnie wiadomo, że mózg dorosłego człowieka potrafi się zmieniać pod wpływem systematycznie wykonywanej nowej czynności. Wprowadzenie zmian w zachowaniu odzwierciedla się w zmianach neuronalnych, które potencjalnie mogą powodować zmiany w strukturze mózgu oraz funkcjonowaniu psychicznym i fizycznym.

Sara Lazar i jej współpracownicy z Uniwersytetu w Michigan [9] przeprowadzili wstępne badania nad tym, jak ośmiotygodniowy kurs redukcji stresu oparty na uważności (MBSR) wpływa na dające się obiektywnie zmierzyć zmiany neurobiologiczne. Zebrano grupę

16 uczestników kursu oraz osoby nieuczęstniczące w ćwiczeniach. Badano różnice w gęstości istoty szarej ocenianej metodą rezonansu magnetycznego przed i po zakończeniu kursu, który obejmował szeroką gamę ćwiczeń psychicznych i fizycznych nakierowanych na rozwój zdolności do skupiania uwagi. Wyniki wykazały, że kurs spowodował u uczestników istotne zmiany w ilości połączeń między neuronami. Zmiany zaobserwowano przede wszystkim w lewym hipokampie. Hipokamp jest rejonem mózgu zaangażowanym w procesy pamięci, uczenia się i kontrolowania emocji; przypuszcza się, że to właśnie ten obszar jest w głównej mierze odpowiedzialny za niektóre pozytywne efekty medytacji. Ilość substancji szarej wzrosła również w innych rejonach mózgu: w tylnej korze obręczy (PCC), w połączeniu skroniowo-ciemieniowym (TPJ), w mózdzku (w bocznej części płatu tylnego, kłaczkowato-grudkowego i robaku), w jądrach pnia mózgu – jądrze sinawym, jądrach szwu, nakrywce mostu, czuciowym jądrze trójdzielnym. Równocześnie zaobserwowano osłabienie połączeń w zespole jąder migdałowatych odpowiedzialnych za odczuwanie stresu i lęku. W grupie kontrolnej nie odnotowano istotnych zmian [9].

Badanie może wskazywać na mózgowe podłoże poprawy funkcji kognitywnych, afektywnych i behawioralnych osiągniętych w wyniku medytacji. Istotnym ograniczeniem tego odkrycia jest brak długoterminowych badań podłużnych, w ramach których obserwowano by grupę na przestrzeni lat. Wziąć pod uwagę należy również małą liczbę osób objętych badaniem. Inne doniesienia z badań nad wpływem medytacji „mindfulness” pochodzą m.in. od Davidsona, Kabat-Zinna i Schumachera [5], którzy dowodzą, że medytujący mają grubszą korę mózgową w obszarze przednim wyspowym, czuciowym i przedczołowym, lepszą pamięć i koncentrację, a z wiekiem tracą mniej szarych komórek.

Warto przytoczyć także wnioski z badań dotyczących mrugnięcia uwagowego [12]. W tym eksperymencie uczestnicy mieli za zadanie wykryć dwie liczby prezentowane na ekranie pośród wielu liter. W przypadku, gdy druga liczba pojawia się ok. 300 ms po pierwszej, badany często nie zauważa tej drugiej. To zjawisko znane jest jako refrakcja uwagi lub mrugnięcie uwagowe. Odzwierciedla ono granice zdolności mózgu do przetwarzania dwóch bodźców prezentowanych obserwatorowi w krótkich odstępach czasu. Po trzech miesiącach ćwiczenia medytacji ludzie dostrzegali obie liczby częściej niż osoby z grupy kontrolnej. Poprawa percepcji znalazła odzwierciedlenie w zmniejszonej aktywności określonych fal mózgowych w reakcji na pierwszą liczbę. Medytujący byli zdolni do uzyskania optymalnego

stopnia uwagi i dzięki temu minimalizowali efekt refrakcji uwagi.

Zastosowanie kliniczne

Praktyka medytacji jako wspierająca terapia jest obecnie wdrażana przy leczeniu różnorodnych zaburzeń. Obecny stan badań nad klinicznym zastosowaniem tej metody jest we wczesnych stadiach, jednak pojawiła się spora liczba analiz, które napawają optymizmem co do leczniczych efektów.

John Teasdale i Zindel Segal wykazali, że u pacjentów, którzy mieli za sobą przynajmniej 3 epizody depresji, sześć miesięcy praktyki medytacji połączonej z terapią poznawczą zmniejszało ryzyko nawrotu choroby w kolejnym roku o prawie 40%. Niedawno Segal wykazał, że taka terapia jest skuteczniejsza niż placebo i chroni przed nawrotem w podobnym stopniu, jak standardowa terapia lekami antydepresyjnymi [14,16]. Jeffrey Schwartz przeprowadził badania nad pacjentami z zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi. Cechą charakterystyczną tego zaburzenia jest nadpobudliwość kory okołoczołowej (której głównym zadaniem jest kontrolowanie wszelkich nieprawidłowości) oraz prądkowia odbierającego sygnały z kory okołoczołowej i ciała migdałowatego. Po 10 tygodniach terapii opartej na medytacji uważności 12 z 18 pacjentów lepiej radziło sobie z objawami zaburzenia, skany mózgow wykazały dramatyczny spadek aktywności kory okołoczołowej [13].

Istnieje szereg innych badań, wskazujących na pozytywne oddziaływanie medytacji, m.in. w leczeniu zaburzeń lękowych, fobii, jako uzupełnienie w leczeniu alkoholizmu i narkomanii, uzupełnienie w leczeniu nadciśnienia, przy ADHD, zaburzeniach odżywiania czy w terapii chronicznego bólu. Pomimo obiecujących wniosków większości autorów, przeprowadzone jak dotąd badania miały zazwyczaj małą liczbę uczestników. Niewielu badaczy użyło

grup kontrolnych. Sprawia to, że wyniki należy traktować jedynie jako wstępne, zachęcające do dalszego eksplorowania tematu. W 2007 roku raport z metaanaliz 813 badań nad stanami medytacyjnymi (National Center for Complementary and Alternative Medicine NCCAM) doniósł, że dotychczasowe osiągnięcia badaczy nie posiadają wspólnej podstawy teoretycznej i charakteryzują się niską jakością metodologiczną. Nie można wyciągać jednoznacznych wniosków na temat praktyk medytacyjnych w służbie zdrowia na podstawie dostępnych dowodów. Przyszłe badania powinny być bardziej rygorystyczne w zakresie projektowania i realizacji badań oraz analizy i raportowania wyników.

Co z tego wynika

Techniki medytacyjne towarzyszące człowiekowi od zarania dziejów, przy długotrwałym stosowaniu prawdopodobnie mogą wpływać na istotną poprawę w funkcjonowaniu człowieka. Działania lecznicze medytacji nie są jednak cudownym lekarstwem na wszelkie problemy. Jej efekty można dostrzec po dłuższym czasie stosowania. Jak podaje Simon Rego z Montefiore Medical Center/Albert Einstein College of Medicine w Nowym Jorku, większa ilość medytacji, niezależnie od jej formy, najprawdopodobniej przyniesie lepsze efekty. Dopiero długotrwała, regularna praktyka na podstawie profesjonalnej instrukcji jest w stanie wywołać utrzymujące się zmiany [7].

Wbrew temu, co reklamują współcześnie liczne poradniki i filmy, nie jest to złoty środek na wszystkie problemy i narzędzie do natychmiastowego pocucia się lepiej. Medytacja wymaga wysiłku, samozaparcia i dyscypliny. Z pewnością okazjonalny kwadrans uważności przepełniony oczekiwaniem, że stres i trudności znikną, nie zastąpi terapii u specjalisty czy konfrontacji z problemami.

Bibliografia

1. Baron Short, E., Kose, S., Mu, Q., Borckardt, J., Newberg, A., George, M. S., & Kozel, F. A. (2010). Regional brain activation during meditation shows time and practice effects: an exploratory fMRI study. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 7(1), 121–127.
 2. Brefczynski-Lewis, J. A., Lutz, A., Schaefer, H. S., Levinson, D. B., Davidson, R. J., (2007). Neural correlates of attentional expertise in long-term meditation practitioners. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 104,11483–11488.
 3. Cahn BR, Polich J (2006). Meditation states and traits : EEG, ERP, and neuroimaging studies. *Psychological Bulletin* 132 (2): 180–211.
 4. Clarke TC, Black LI, Stussman BJ, et al. Trends in the use of complementary health approaches among adults: United States, 2002–2012. *National health statistics reports; no 79*. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2015.
-

5. Davidson R. J., Kabat-Zinn, Schumacher J., i inni Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. *Psychosom Med* (2003).
6. Hasenkamp, W., Wilson-Mendenhall, C. D., Duncan, E., & Barsalou, L. W. (2012). Mind wandering and attention during focused meditation: a fine-grained temporal analysis of fluctuating cognitive states. *Neuroimage*, 59(1), 750–760.
7. Health Day News [Online] Protokół dostępu: <http://consumer.healthday.com/alternative-medicine-information-3/mis-alternative-medicine-news-19/meditation-may-reduce-mild-depression-anxiety-683599.html> [12.08.2015]
8. Hodgins, H. S., Adair, K. C. (2010). Attentional processes and meditation. *Consciousness and Cognition: An International Journal*, 19, 4, 872–878.
9. Hölzel, B. K., Carmody, J., Vangel, M., Congleton, C., Yerramsetti, S. M., Gard, T., & Lazar, S. W. (2011). Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray matter density. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 191(1), 36–43.
10. Kasamatsu, A., Hirai, T. (1966). An electroencephalographic study of Zen meditation (Zazen). *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, 20, 315–336.
11. Killingsworth, M. A., & Gilbert, D. T. (2010). A wandering mind is an unhappy mind. *Science*, 330(6006), 932–932.
12. Lutz A. i in., Mental Training Enhances Attentional Stability: Neural and Behavioral Evidence, *Journal of Neuroscience*, tom 29, nr 42. s.13, 418–13, 427.
13. Schwartz. “Brain Lock. Regan Books, 1997. J.M. Schwartz. The Mind and the Brain: Neuroplasticity and the Power of Mental Force. Regan Books, 2003.
14. Segal, Z.V., Williams, J.M.G., Teasdale, J.D. 2002, *Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Depression*, Guilford Press, New York.
15. Simpkins, A. M., & Simpkins, C. A. (2010). Meditation and yoga in psychotherapy: Techniques for clinical practice. John Wiley & Sons.
16. Teasdale, Z. Segal, M. Williams, V. Ridgeway, J. Soulsby i M. Lau, Prevention of Relapse/Recurrence in Major Depression by MBCT, *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2000, tom 68, nr 4, s.615–623.
17. Travis, F., & Shear, J. (2010). Focused attention, open monitoring and automatic self-transcending: categories to organize meditations from Vedic, Buddhist and Chinese traditions. *Consciousness and cognition*, 19(4), 1110–1118.

Magdalena Popiela, Uniwersytet Jagielloński, Wydział Zarządzania i Komunikacji Społecznej, psychologia stosowana, V rok. E-mail: popiela.magdalena@gmail.com

III KAMPUS UJ NA MIOCEŃSKIM MORZU

Katarzyna Płonka (Kraków)

Od kilkunastu lat w Krakowie powstaje Kampus 600-lecia Odnowienia Uniwersytetu Jagiellońskiego. Nowe budynki znajdują się w dzielnicy VIII Dębники, w pobliżu osiedla Ruczaj. W 2015 r. na etapie budowy znajdował się nowy Instytut Nauk Geologicznych (Ryc. 1). Przy okazji wykopów pod fundamenty, pod niewielkiej miąższości pokrywą gleby, odsłonięte zostały skały ilaste – czyli skały osadowe zawierające ponad 50% ziaren o średnicy nieprzekraczającej 0,01 mm. Skały te powstały kilkanaście milionów lat temu w miocenie (Tab. 1), w oceanie Paratetydy, który obejmował swym zasięgiem teren Krakowa. Przedmiotem badań, na podstawie mikroskamieniałości zawartych w iłowcach, było określenie dokładnego czasu powstania osadu (sedymentacji), odtworzenie warunków panujących lokalnie w oceanie oraz zaklasyfikowanie skał do odpowiedniej jednostki litostratygraficznej (Ryc. 2). Mikroskamieniałości to skamieniałości, które swoim rozmiarem zazwyczaj nie przekraczają 4 mm,

a najczęściej są rozmiaru poniżej 1 mm, ich analiza nie jest możliwa gołym okiem i wymaga znacznych powiększeń z użyciem lupy binokularnej lub mikroskopu skaningowego elektronowego.



Ryc.1. Wykopy pod budowę nowego budynku Instytutu Nauk Geologicznych UJ w Krakowie; stan prac w listopadzie 2014 r. Strzałka wskazuje, skąd zostały pobrane do analizy skały ilaste (zbliżenie w lewym dolnym rogu zdjęcia). (źródło zdjęcia głównego: <http://www.ing.uj.edu.pl/documents/4243866/71567980/Pierwsze%20prace%20ziemne%20-01.JPG?t=1415355493781>)

Dzielnica Krakowa – Ruczaj znajduje się na przedgórzu Karpat, pod względem tektonicznym reprezentującym zapadlisko przedkarpackie (Ryc. 3) [14]. Zapadlisko przedkarpackie na terenie Polski ma rozciągłość równoleżnikową. Jego szerokość dochodzi do 100 km, a długość to około 300 km. Zapadlisko stanowi część wielkiego basenu sedymentacyjnego wypełnionego głównie skałami powstałymi w wyniku morskiej sedymentacji [10].



Ryc. 2. Schemat litostratygraficzny miocenskich skał zapadliska przedkarpackiego (wg. Oszczytko, 2006, zmieniony i uproszczony). Stratygrafia to dział geologii zajmujący się ustalaniem wieku skał. Klasyfikacja litostratygraficzna zajmuje się porządkowaniem warstw skalnych i innych ciał skalnych ujętych w jednostki, zdefiniowane na podstawie możliwych do zaobserwowania cech litologicznych i ich zmienności. Klasyfikacja litostratygraficzna jest podstawowym rodzajem klasyfikacji stratygraficznej i stosujemy ją do wszystkich skał. Jednostki litostratygraficzne mają zasięg lokalny (na skalę basenu sedymentacyjnego), wyjątkowo regionalny. Formacja ze Skawiny została zaznaczona na czerwono.

Zapadlisko przedkarpackie powstało w efekcie nasuwania się Karpat na północ. Proces ten rozpoczął się około 16 mln lat temu z końcem burdygału (Tab. 1), w wyniku kolizji płyt tektonicznych, kiedy to Karpaty zewnętrzne zostały sfałdowane i wypiętrzone. Pod wpływem obciążenia nasuwającym się orogenezem utworzyła się na platformie depresja fleksuralna, wypełniona osadami gruboklastycznymi. Obniżaniu platformy towarzyszyły spływy grawitacyjne skał, powstające w czołowej części nasunięcia górotworu, jak również osady stożków aluwialnych (nagromadzonych osadów rzecznych), osadów pochodzących z niszczenia nowopowstałego łańcucha Karpat [10].

Wraz z rozpoczęciem nasuwania się Karpat powstałe zapadlisko zostało zalane przez wody oceanu Paratetydy (Ryc. 4) [13]. Ocean pokrywał obszar zapadliska przedkarpackiego od wczesnobadeńskiej transgresji po schyłek wczesnego sarmatu (Tab. 1) [12]. W basenie powstawały różnego rodzaju skały,

takie jak zlepieńce, wapienie, margle czy badane w tym wypadku skały ilaste.

W celu dokonania analizy paleontologicznej z miejsca budowy Instytutu Nauk Geologicznych UJ w Krakowie – Ruczaju pobrano materiał w postaci skał ilastych – 4 próbki o masie 400 g każda. Skały są szaro-zielone, zwarte, nie wykazują laminacji i reagują z kwasem solnym (HCl 3%), co świadczy o zawartości węgla wapnia.

Próbki poddano maceracji z zastosowaniem tradycyjnej metody dezintegracji skały. Proces ten polega na rozdrobnieniu mechanicznym próbki skalnej, a następnie rozgotowaniu jej w wodzie z dodatkiem tzw. soli glauberskiej (siarczanu sodu). Uzyskaną mieszaninę wlewa się na sito o średnicy oczek nie większej niż 63 μm i przelewa wodą, aż ta stanie się czysta (minerały, z których zbudowana jest skała zostaną wypłukane), a na sicie zostaną cząstki większe od oczek sita, wśród których można spodziewać się skamieniałości. Pozostałość z sita zlewa się do naczynia, a następnie odparowuje się wodę.

Otrzymane w procesie maceracji próbki analizuje się pod lupą binokularną przy powiększeniu 20 lub 40 razy. W trakcie obserwacji pod lupą w próbkach stwierdzono występowanie licznych mikroskamieniałości, które jako żywe organizmy zasiedlały środowisko oceanu Paratetydy lokalnie na terenie dzisiejszego Krakowa.

Wśród mikroskamieniałości w próbkach zostały rozpoznane:

1. otwornice – heterotroficzne, jednokomórkowe protisty wytwarzające skorupkę – w tym przypadku wapienną, ale niektóre wytwarzają organiczną, krze-

wykona główna analiza paleontologiczna i paleoekologiczna. W biostratygrafii wyróżnia się poziomy otwornicowe, czyli charakterystyczne dla danego miejsca oraz wieku skał zespoły otwornic, w których często dominuje któryś z gatunków (Tab.2).



Ryc. 3. Lokalizacja miejsca poboru próbek na tle fragmentu polskiej części zapadliska przedkarpackiego (mapa wg Paruch - Kulczycka, 2015, zmieniła).

mionkową lub aglutynowaną; prowadzą bentoniczny lub planktoniczny tryb życia;

2. małżoraczki – gromada drobnych skorupiaków, których długość ciała dochodzi do 5 mm;

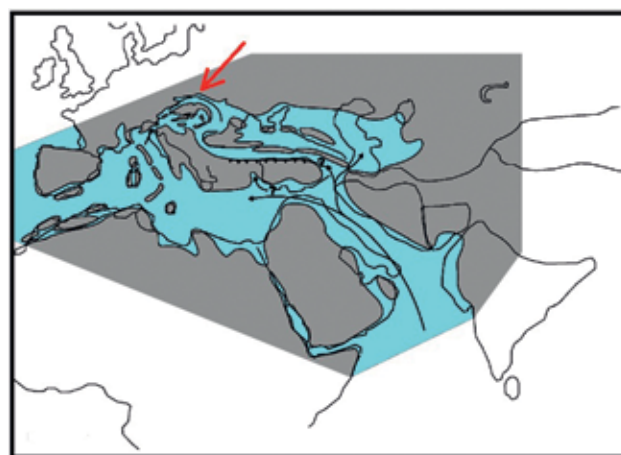
3. kolce jeżowców

4. mszywioly – kolonijne zwierzęta bezkręgowce.

Zachowanie się tych mikroskamieniałości w osadzie było możliwe, ponieważ ich szkielet zbudowany jest z węglanu wapnia i po śmierci organizmu opadając na dno nie zdążył się rozpuścić oraz został przykryty osadem. Rozpoznane pod lupą mikroskamieniałości zostały sfotografowane przy użyciu skaningowego mikroskopu elektronowego (SEM) w Laboratorium Mikroskopii Skaningowej z Emisją Polową i Mikroanalizy, w Instytucie Nauk Geologicznych UJ (mikroskop HITACHI S-4700 z systemem mikroanalizy NORAN Vantage).

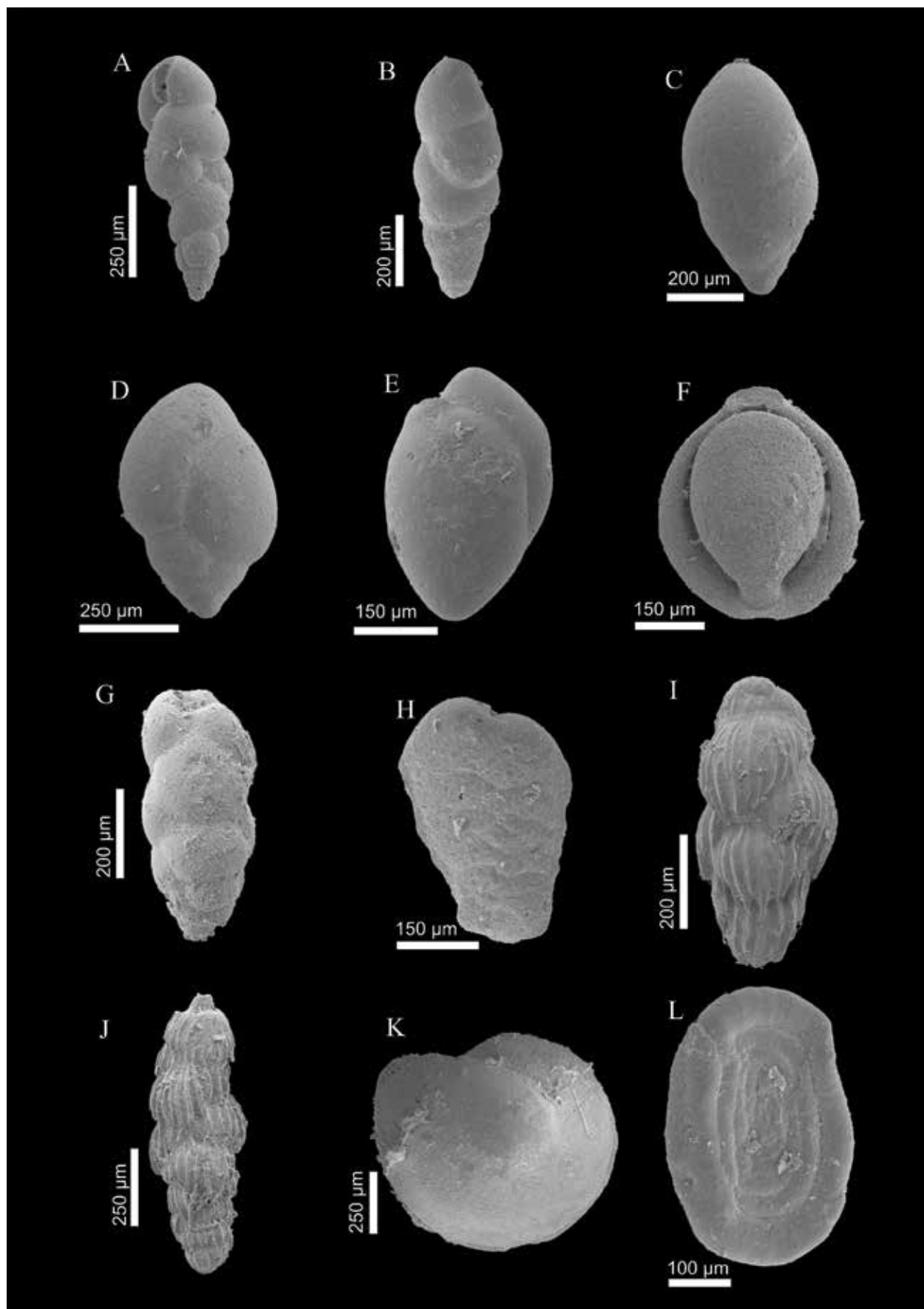
Na podstawie analizy zdjęć wykonanych pod mikroskopem oraz dzięki dobremu stanowi zachowania skamieniałości możliwe było ich rozpoznanie oraz identyfikacja poszczególnych rodzajów i gatunków, a także określenie ich trybu i warunków życia. Mikroskamieniałości są dobrym narzędziem biostratygraficznym, tzn. na podstawie wybranych rodzajów i gatunków można określić wiek badanych skał. Z uwagi na to, że najlepszymi skamieniałościami przewodnimi miocenu są otwornice, a także dlatego, że są one najliczniejsze i najbardziej różnorodne w badanym materiale, to właśnie na ich podstawie została

Zidentyfikowane otwornice (Ryc. 5–6) (oznaczenie na podstawie: [7]) to bentoniczne: *Ammodiscus* sp., *Bulimina angusta*, *B. elongata*, *B. cf. gibba*, *Chilosto-*

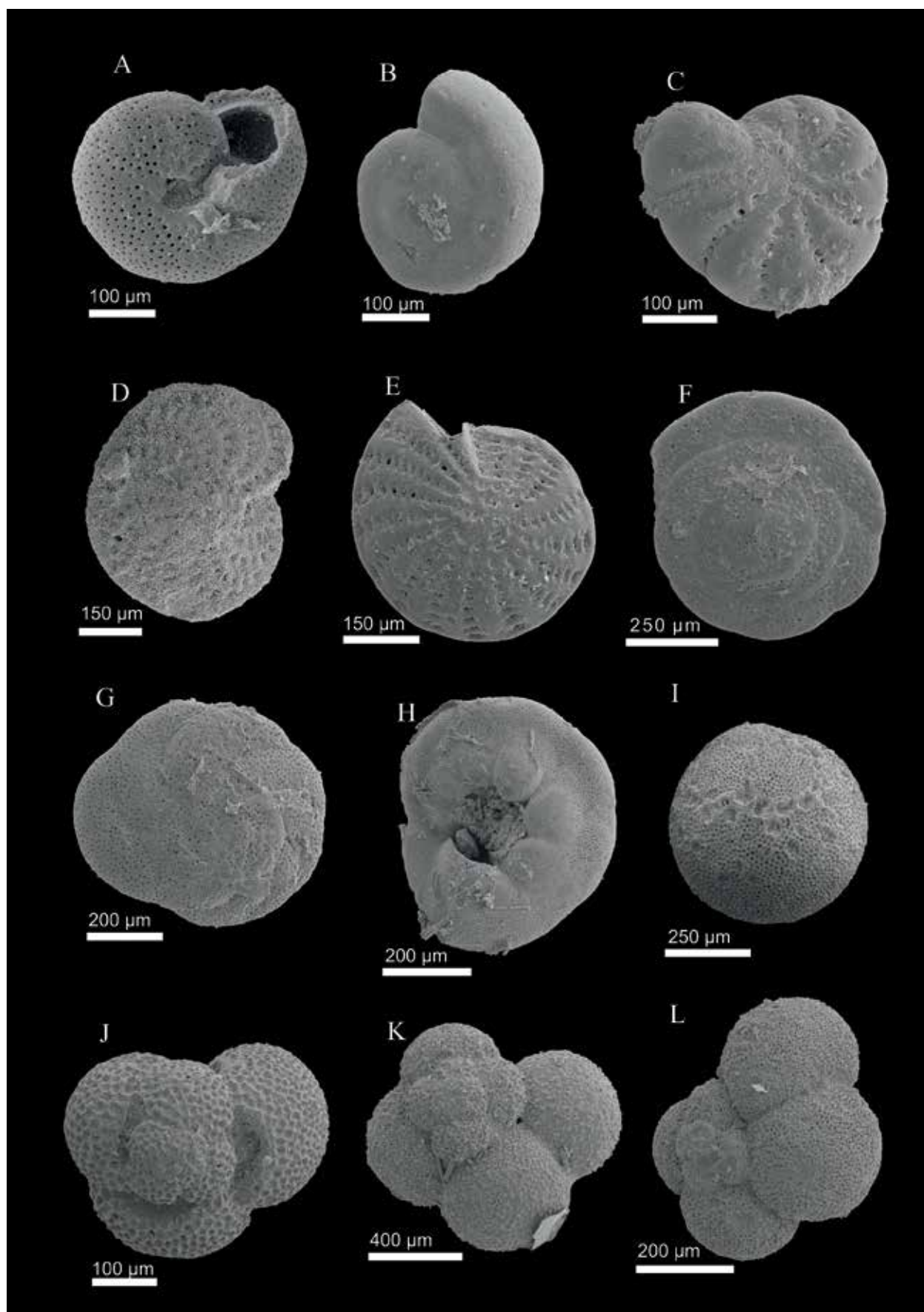


Ryc. 4. Paleorekonstrukcja przedstawiająca obszar oceanu Paratetydy (zazn. na niebiesko) na tle kontynentów w badanie (tab. 1). Czerwona strzałka wskazuje część centralną Paratetydy – miejsce, w którym obecnie znajduje się zapadlisko przedkarpackie (mapa na podstawie Rögl, 1998, uproszczona).

mella sp., *Ch. ovoidea*, *Cibicidoides* sp., *Elphidium* sp., *E. cf. crispum*, *E. hauerinum*, *E. rugosum*, *Globobulimina pupoides*, *Heterolepa dutemplei*, *Lenticulina orbicularis*, *Melonis pompilioides*, *Pygro* sp., *Spirorutilus* sp., *Turborotalita quinqueloba*, *Uvigerina acuminata*, *U. semiornata*, *Valvulineria complanata*; planktoniczne: *Globigerinella regularis*, *Globigerinoides subsacculiferus*, *Orbulina suturalis*.

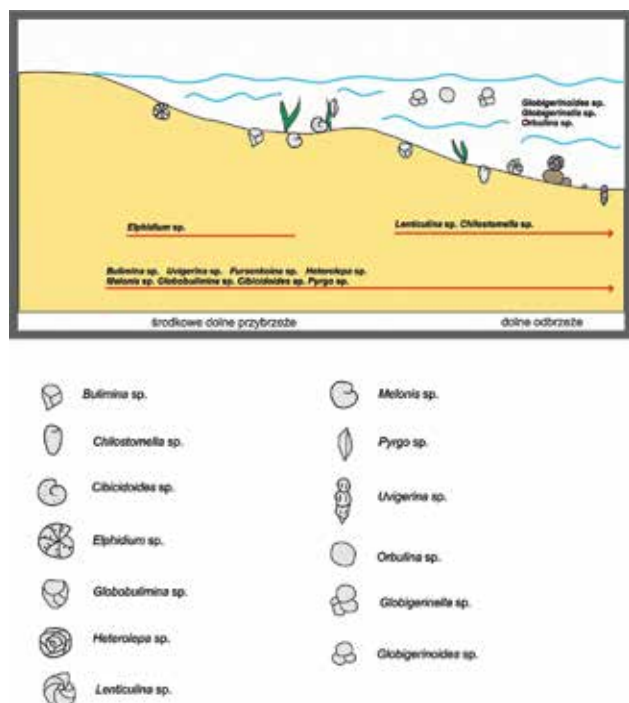


Ryc. 5. Otwornice bentoniczne ze stanowiska w Krakowie. A - *Bulimina elongata*; B - *Bulimina cf. gibba*; C - *Globobulimina ?pupoides*; D - *Globobulimina pupoides*; E - *Chilostomella ovoidea*; F - *Pyrgo* sp.; G - *Bulimina angusta*; H - *Spirorutilus* sp.; I - *Uvigerina acuminata*; J - *Uvigerina semiornata*; K - *Lenticulina orbicularis*; L - *Ammodiscus* sp. Zdjęcia wykonane przy użyciu mikroskopu elektronowego skaningowego.



Ryc. 6. Otwornice bentoniczne i planktoniczne ze stanowiska w Krakowie. A - *Melonis pompilioides*; B - *Cibicidoides* sp.; C - *Elphidium hauerinum*; D - *Elphidium* cf. *crispum*; E - *Elphidium rugosum*; F - *Heterolepa dutemplei*; G-H - *Valvulineria complanata*; I - *Orbulina suturalis*; J - *Globigerinoides subsacculiferus*; K - *Turborotalita quinqueloba*; L - *Globigerinella regularis*. Zdjęcia wykonane przy użyciu mikroskopu elektronowego skaningowego.

Zespół otwornic wskazuje na wczesnobadeński (moraw) wiek utworów (Tab. 1). Charakterystyczne dla morawu zidentyfikowane otwornice to *Bulimina angusta* oraz *Orbulina suturalis* [4]. Zespół otwornic sugeruje poziom otwornicowy *Orbulina suturalis* (tab. 2) [6] [15].



Ryc. 7. Rekonstrukcja środowiska na podstawie wybranych otwornic bentonicznych oraz planktonicznych w oparciu o Murray, 1991 i Biechi et al., 2003. Czerwone linie oznaczają zasięg stref w morzu, w których żyły określone gatunki otwornic. Strzałka oznacza, że zasięg sięgał w jeszcze głębszą strefę - batialną. Poszczególne rodzaje otwornic prowadziły różne tryby życia, dlatego otwornice na rycinie występują w osadzie, na jego powierzchni, unoszące się w wodzie lub przyłączone np. do roślin lub kamieni. Rekonstrukcja jest poglądowa, a rozmiary otwornic zostały zwiększone dla lepszej przejrzystości ryciny.

Wykonane badania potwierdziły, że utwory analizowane w Krakowie - Ruczaju reprezentują moraw i odpowiadają wiekowo jednostce litostratygraficznej formacji iłów ze Skawiny (Ryc. 2) [1] [14]. Charakterystyczne dla morawu gatunki otwornic, typowe w facjach reprezentowanych przez formację skawińską

[MLN LAT]	EPOKA	PIĘTRA DLA OBSZARU ŚRÓDZIEMNO-MORSKIEGO	PIĘTRA DLA OBSZARU CENTRALNEJ PARATETYDY
5	PLIOCEN	ZANKL	DAK
	PÓŹNY MIOCEN	MESSYN	PONT
10		TORTON	PANON
	ŚRODKOWY MIOCEN	SERRAWAL	SARMAT
15		LANG	BADEN
			KOSOW
	WCZESNY MIOCEN	BURDYGAŁ	WIELICZ
			MORAW
			KARPAT
			OTTANG
20			EGGENBURG

Tab. 1. Tabela stratygraficzna przedstawiająca korelację pięter dla obszaru śródziemnomorskiego i Paratetydy Centralnej (wg Rögl, 1998, zmieniona i uproszczona).

STRATYGRAFIA		POZIOMY OTWORNICOWE			
		PLANKTON	BENTOS/PLANKTON	BENTOS	BENTOS
		Cicha (1975)	Łuczowska (1962, 1964)	Cicha (1975)	Grill (1941, 1943)
ŚRODKOWY MIOCEN	KOSOW	<i>Velapertina indigena</i>	<i>Hanzawaia crassiseptata</i> <i>Neobulimina longa</i>	<i>Uvigerina hispidocostata</i> <i>Pavonitina</i>	<i>Bulimina-Bolivina</i>
	BADEN	<i>Globigerina druryi</i> <i>Globigerina decoraperta</i>	<i>Uvigerina costai</i>	<i>Pseudotriplasia elongata</i> <i>Uvigerina semiornata brunensis</i>	poziom z otwornicami aglutynującymi
	WIELICZ				górny poziom Lagenidae
	MORAW	<i>Orbulina suturalis</i> <i>Praeorbulina</i>	<i>Candorbulina suturalis</i>	<i>Lenticulina echinata</i>	dolny poziom Lagenidae

Tab. 2. Biostratygraficzna korelacja lokalnych poziomów otwornicowych badanu występujących w Paratetydzie Centralnej (wg Paruch-Kulczycka, 2015, zmienione i uproszczone). Na czerwono zaznaczono poziom *Orbulina suturalis*, określony na podstawie analizy pobranych próbek.

to: *Orbulina suturalis*, *Bulimina elongata* i *Globigerinella regularis* [9].

Otwornice bentoniczne *Bulimina* sp., *Chilostomella* sp., *Elphidium* sp., *Heterolepa* sp., *Cibicidoides* sp., *Globobulimina* sp., *Melonis* sp., *Uvigerina* sp., *Lenticulina* sp. wskazują na środowisko normalnomorskie, środkowe dolne przybrzeże (ang. *middle-lower shelf*) do dolnego odbrzeża (ang. *lower-*

offshore) [8]. Wymienione rodzaje to detrytusożercy [8] (Murray, 2006), preferujące środowisko subok-syczne [5]. Otwornice planktoniczne *Globigerinoides* sp., *Orbulina* sp., *Globigerinella* sp., to gatunki kosmopolityczne, preferujące wody ciepłe [2] strefy nerytycznej zewnętrznej do wewnętrznej [3]. Rekonstrukcja środowiska życia zidentyfikowanych otwor-nic została przedstawiona na ryc. 7.

Bibliografia

1. Alexandrowicz, S.W., 1974. Profil wzorcowy warstw skawińskich (Badenian) w Skawinie koło Krakowa. Sprawozdanie z Posiedzenia Komisji Naukowych PAN Oddział w Krakowie 17 (1), 194–195.
2. Bicchi, E., Ferrero, E. & Gonera, M., 2003. Paleoclimatic interpretation based on Middle Miocene planktonic Foraminifera: the Silesia Basin (Paratethys) and Monferrato (Tethys) records. *Palaeogeography Palaeoclimatology Palaeoecology* 196, 265–303.
3. BouDagher-Fadel, M.K., 2013. Biostratigraphic and geological significance of planktonic foraminifera. *OVPR UCL London*, 287 pp.
4. Cicha, I., Rögl, F., Rupp, C. & Ctyroka, J., 1998. Oligocene - Miocene foraminifera of the Central Paratethys. *Abhandlungen der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft* 549, 325 pp.
5. Kaiho, K., 1994. Benthic foraminiferal dissolved-oxygen index and dissolved oxygen levels in the modern ocean. *Geology* 22, 719–722.
6. Łuczowska, E., 1964. Stratygrafia mikropaleontologiczna miocenu w rejonie Tarnobrzeg-Chmielnik. *Komisia Nauk Geologicznych, Prace Geologiczne* 20, 65 pp.
7. Malinowska, L., & Piwocki, M., 1996. Budowa Geologiczna Polski. T. 3, Atlas skamieniałości przewodnich i charakterystycznych, cz. 3a, Polska Agencja Ekologiczna, Warszawa, 1074 pp.
8. Murray, J. W., 1991. Ecology and palaeoecology of benthic foraminifera. Longman, Avon, 397 pp.
9. Olszewska, B., 1999. Biostratygrafia neogenu zapadliska przedkarpacciego w świetle nowych danych mikropaleontologicznych. *Prace Państwowego Instytutu Geologicznego* 168, 9–28.
10. Oszycko, N., Krzywiec, P., Popadyuk, I. & Peryt, T., 2006. Carpathian Foredeep Basin (Poland and Ukraine): Its Sedimentary, Structural, and Geodynamic Evolution. [In]: J. Golonka & F. J. Picha, (Eds), *The Carpathians and their foreland: Geology and hydrocarbon resources*, AAPG Memoir 84, 293–350.
11. Paruch-Kulczycka, J., 2015. Foraminiferal biostratigraphy of the Miocene deposits from the Busko (Młyny) PIG-1 and Kazimierza Wielka (Donosy) PIG-1 boreholes (northern part of the Carpathian Foredeep). *Biuletyn Państwowego Instytutu Geologicznego* 461, 115–132.
12. Radwański, A., 1968. Transgresja dolnego tortonu na obszarze Wyżyny Miechowskiej i Krakowskiej. *Acta Geologica Polonica* 18, 367–445.
13. Rögl, F., 1998. Palaeogeographic Considerations for Mediterranean and Paratethys Seaways (Oligocene to Miocene). *Annalen Naturhistorischen Museums in Wien* 99A, 279–310.
14. Rutkowski, J., 1993. Objasnienia do szczegółowej mapy geologicznej Polski w skali 1:50000 Arkusz Kraków (973). *Państwowy Instytut Geologiczny, Warszawa*, 46 pp.
15. Szczuchura, J., 1982. Middle Miocene foraminiferal biochronology and ecology of SE Poland. *Acta Palaeontologica Polonica* 27, 1–44.

SPINOZAURY: ZIEMNOWODNI DRAPIEŻNICY CZY PADLINOŻERCY?

Spinozaury (Spinosauridae) to rodzina głównie rybożernych dinozaurów, prawdopodobnie spokrewnionych z megalozaurami, która występuje w zapisie kopalnym od górnej jury do górnej kredy. Ich charakterystyczne długie, wysokie i niezwykle wąskie czaszki przypominają czaszki współczesnych gawiali, znacznie różniąc się od czaszek innych teropodów, takich jak na przykład *Allosaurus* czy *Tyrannosaurus*. Spinozaury dzięki ziemnowodnemu trybowi życia mogły koegzystować z innymi wielkimi drapieżnymi dinozaurami i krokodylami, eksploatując odmienne terytoria w poszukiwaniu pokarmu. Niektóre rodzaje, jak *Spinosaurus* i *Suchomimus*, posiadały kręgi z niezwykle wysokimi kostnymi wyrostkami.

Materiał kopalny spinozaurów jest bardzo ubogi. Na przykład niekompletne pierwsze skamieniałości rodzaju *Spinosaurus*, odnalezione na początku XX wieku w Egipcie, zostały zniszczone podczas drugiej wojny światowej. Późniejsze znaleziska (kręgi, zęby, żuchwa i szczeka) są również bardzo niekompletne, dodatkowo najlepiej zachowany okaz, składający się z niekompletnych kończyn, obręczy brakowej oraz części czaszki i szkieletu osiowego, reprezentuje niedojrzałe zwierzę. Co więcej *Irritator*, rodzaj siostrzany rodzaju *Spinosaurus*, został opisany na podstawie pojedynczej, niekompletnej czaszki z brazylijskich skał. Gatunek *Siamosaurus suteethorni* znany jest tylko z pojedynczych zębów wykopanych w Tajlandii. Znalaziono również skamieniałości dowodzące, że spinozaury żywiły się nie tylko zwierzętami wodnymi. W miejscu, gdzie za życia barionyksa znajdował się brzuch, znaleziono obok resztek ryb, szczątki młodego iguanodona. Ponadto w wykopanych w Brazylii trzech kręgach szyjnych pterozaura tkwił żąb spinozaura.

Istnieje wiele dobrze udokumentowanych dowodów na to, że spinozaury były drapieżnikami w środowisku wodnym. Kształt ich czaszek jest opływowy, przypominający czaszki współczesnych gawiali. Zęby spinozaurów przystosowane do przebijania i chwytania, miały stożkowaty kształt, jak u krokodyli. W żuchwie barionyksa było dwa razy więcej zębów, niż w górnej szczecie, by mógł on łatwiej złapać śliską zdobycz. Nozdrza spinozaurów były cofnięte do tyłu, pozwalając im na oddychanie z zanurzonym w wodzie pyskiem. Między zębami okazu rodzaju *Spinosaurus* znaleziono rybi krąg. Szkielet pozaczaszkowy rodzaju *Spinosaurus* posiadał przystosowania obserwowane u innych ziemnowodnych kręgowców, takie

jak: wzrost masy kości, mniejsza obręcz biodrowa i kończyny tylne, przesunięty do przodu środek ciężkości oraz długi i giętki ogon. Dodatkowo badania izotopowe jego szczątków udowodniły, że spędzał on większość czasu w wodzie, jak ziemno-wodne żółwie czy krokodyle.



Ryc. 1. Interpretacja trzech kręgów szyjnych pterozaura z tkwiącym zębem spinozaura: scenariusz zakładający drapieżnictwo irritatora (ilustracja własna).

Na początku wspomniane wcześniej trzy kręgi szyjne pterozaura z tkwiącym zębem spinozaura zostały opisane jako dowód na padlinożerstwo spinozaurów na lądzie. Od czasu kolejnej hipotezy (Kellner, 2004) na temat tej skamieniałości, spinozaury były uważane za drapieżniki na lądzie. Mimo iż sam Kellner (2004) stwierdził, że zapewne nigdy nie dowiemy się, jak to się stało, opowiada się on za drapieżnym scenariuszem wydarzeń jako bardziej prawdopodobną interpretacją. Ponieważ żąb tkwił w centrum kręgu i nie ma korzenia, a szyja jest często celem dla drapieżników, autor wierzył że wskazuje to na szarpanie się ofiary, a w konsekwencji drapieżne zachowanie na lądzie spinozaurów (Ryc. 1). Jednakże istnieje alternatywny scenariusz. Możliwe, że spinozaur próbował wywalczyć prawo pożywienia się padliną pterozaura z konkurentem. Według tej interpretacji dinozaur mógł stracić żąb w wyniku szarpaniny o martwe zwłoki z innym mięsożercą (Ryc. 2). Ciągnięcie zwłok przez rywala mogło spowodować „efekt szarpania się” ofiary. W przypadkach walki o padlinę, szyja jest często punktem, za który chwytają padlinożercy. Brak na powierzchni kręgów pterozaura

zadrapań i rowków typowych dla padlinożerstwa może być tłumaczony założeniem, że zwycięzca walki nie musiał koniecznie pożywiać się szyją pterozaura, jeśli skonsumował inne, bardziej bogate w mięso części ciała.

Ta interpretacja może być nawet bardziej prawdopodobna, jeśli założymy, że dinozaurem, do którego należał ząb jest *Irritator*, ponieważ jest spinozaurom,

grzbiecie do płoszenia rywali. Funkcją żagla, oprócz rozróżniania płci i/lub gatunków, czy magazynowania zapasów energetycznych, mogło być również odstraszenie oponentów. Z wielkim kolorowym żaglem *Spinosaurus* mógł wyglądać na większego i bardziej niebezpiecznego dla konkurentów.

Alternatywna interpretacja cech anatomicznych barionyksa zakłada jego padlinożerstwo. Czaszka



Ryc. 2. Interpretacja trzech kręgów szyjnych pterozaura z tkwiącym zębem spinozaura: nowy scenariusz zakładający padlinożerstwo irritatora (ilustracja własna).

którego szczątki znaleziono w tych samych skałach, co kręgi szyjne pterozaura. Z racji tego, iż *Irritator* jest najbliższym spokrewnionym z rodzajem *Spinosaurus*, możliwe jest, że miał bardziej zbliżone proporcje ciała do rodzaju *Spinosaurus* (Ryc. 2), niż do innych spinozaurów, takich jak *Baryonyx* czy *Suchomimus*. Oznaczałoby to, że *Irritator* nie był zbyt zwinny na lądzie, tak samo jak *Spinosaurus*. Wniosek ten bardzo przemawia za padlinożernością na lądzie. Jednakże ta spekulacja wymaga potwierdzenia w zapisie kopalnym poprzez znalezienie stosunkowo kompletnego szkieletu irritatora.

Pomysł, że spinozaurowie były padlinożercami na lądzie, nie jest nowy. Pojedynczy badacz twierdził, że *Spinosaurus* mógł kraść zdobycz mniejszym, bardziej zwinnym drapieżnikom. Rekonstrukcje rodzaju *Spinosaurus* z ostatnich lat potwierdzają tę hipotezę. Z małymi tylnymi kończynami *Spinosaurus* był wolny na lądzie, niezdolny do złapania szybko uciekającej zdobyczy. Lecz mógł używać swoich rozmiarów (piętnaście metrów długości) i swojego żagla na

tego zwierzęcia, była zbyt słabo zbudowana, by móc polować na duże ofiary na lądzie. Długim wąskim pyskiem barionyks mógł sięgać głębiej w padlinę. Wielkie pazury przednich kończyn nadawały się do rozrywania zwłok na części.

Rozważając historie trzech kręgów szyjnych pterozaura z zębem spinozaura, można zakładać wiele innych scenariuszy. Ostatecznie trzeba przyznać, że zarówno w przypadku szczątków iguanodona we wnętrzościach barionyksa, jak i kręgów szyjnych pterozaura, nie ma sposobu, by jednoznacznie ustalić, czy są to przypadki drapieżnictwa lub padlinożerstwa spinozaurów na lądzie. Można jednak przypuszczać, że spinozaurowie były prawdopodobnie oportunistami na lądzie. Gdy nadarzała się okazja lub konieczność, uzupełniały swoją rybią dietę mięsem pochodzącym od lądowych zwierząt. Czy odbywało się to poprzez drapieżnictwo czy też padlinożerstwo pozostaje nadal sprawą otwartą.

mgr Szymon Górnicki, e-mail: sgornicki@o2.pl

OBSERWACJA PONAD 110 MM ŻABY TRAWNEJ *RANA TEMPORARIA* LINNAEUS, 1758 W POLSCE

Żaba trawna (*Rana temporaria* L.) występuje pospolicie w całej Polsce [1, 4, 8], jednak w ostatnim czasie obserwuje się spadek liczebności populacji [10], co prawdopodobnie związane jest z postępującą urbanizacją i zanieczyszczeniem środowiska. Jest eurytypowym gatunkiem zasiedlającym tereny od wybrzeży morskich do ponad 2700 m n.p.m., o zasięgu rozciągniętym od północnej Hiszpanii po Ural [9].

i to one osiągają maksymalną długość ciała do 105 mm [8]. Jednak w literaturze odnajdujemy informacje o rzadkich osobnikach z rejonów alpejskich, które miały długość całkowitą ciała ok. 120 mm [6, 8].

W dniu 28.09.2012 na szlaku turystycznym Suche Rzeki prowadzącym z Zatwarnicy na Przełęcz Orłowicza w otulinie Bieszczadzkiego Parku Narodowego wykryta została samica żaby trawnej o długości cał-



Ryc. 1. Samica żaby trawnej (*Rana temporaria*) o długości 110,1 mm odnaleziona w dniu 28.09.2012 na szlaku turystycznym Suche Rzeki prowadzącym z Zatwarnicy na Przełęcz Orłowiczawie w otulinie Bieszczadzkiego Parku Narodowego (Fot. M. Kaczmarski 2012).

Ten ściśle lądowy płaz preferuje miejsca zacienione z dobrze rozwiniętą pokrywą roślinną. Występuje zazwyczaj w pobliżu różnego rodzaju zbiorników wodnych i cieków, zimuje zagrzebany w ich dnie lub na lądzie [1, 10]. Do rozrodu przystępuje chętnie w okresowych rozlewiskach, koleinach czy efemerycznych oczkach wodnych [8]. Samice są większe od samców

kowitej 110,1 mm (Ryc. 1) [11]. Znalezione osobnik przebywał w roślinności na poboczu drogi, w pobliżu ujścia strumienia do przydrożnego rowu. Wysokość stanowiska to około 700 m n.p.m.

Występowanie płazów w tej części Bieszczadów na tle reszty kraju jest dobrze zbadane [2, 3, 7]. Żaba trawna zasiedla prawie 89% badanych kwadratów

w Dolinie Sanu pod Otrytem [3]. Jednak jej frekwencja jest niska i waha się w przedziale od 2 do 4,2% wszystkich znalezionych płazów (badania prowadzone w latach 2007 do 2009 na terenie Bieszczadzkiego Parku Narodowego) [7]. Niska frekwencja może być skutkiem dość późno przeprowadzonego badania, tj. koniec kwietnia – koniec czerwca – czyli w okresie po godach i wiosennej agregacji osobników dorosłych w zbiornikach rozrodczych. Niemniej jednak czynnikiem limitującym występowanie płazów w obszarach górskich i wyżynnych jest brak dostępności zbiorników do rozrodu o odpowiednich warunkach termicznych wraz ze wzrastającą stromością stoków, która uniemożliwia zatrzymanie się wód opadowych [12]. Z drugiej strony to właśnie stosunkowo niewielka liczebność populacji i niskie zagęszczenie wpływa na ograniczenie konkurencji wewnątrzgatunkowej, co może prowadzić do osiągania większych rozmiarów ciała. Krótszy okres wegetacyjny i surowszy klimat na wyższych wysokościach wydłuża okres dojrzewania płciowego, co wpływa na osiąganie większych rozmiarów przez poszczególne osobniki. Jednocześnie większe samice produkują lepiej odżywione komórki jajowe. Przyspiesza to rozwój kijanek i wpływa na wielkość ciała osobników młodocianych po metamorfozie, co zwiększa przeżywalność [6]. Obecnie przyjętym było, iż żaba trawna osiąga maksymalną

wielkość ciała w Europie północnej, wzdłuż transektu przebiegającego na szerokości geograficznej 65°N [5, 11]. Zależność tą potwierdzają przypadki osobników 120 mm z obszaru Austrii [8] oraz Włoch – stanowisko na wysokości 1250 m n.p.m. [6]. Wraz ze wzrostem wysokości nad poziomem morza zmienia się nie tylko gradient termiczny, ale wszystkie zasadnicze elementy klimatu, co ma również wpływ na rozmieszczenie, biologię i ekologię płazów [12]. Obserwacja opisana przez Milto i Bezman-Moseyko w 2015 r. [11] wskazują, że rzadkie osobniki żaby trawnej o wielkości powyżej 110 mm można znaleźć również w łagodniejszym klimacie, na bardziej południowych stanowiskach oraz mniejszej wysokości n.p.m.. Niestety wszystkie współczesne prace dotyczące płazów tego rejonu nie prezentują danych morfometrycznych, które mogłyby posłużyć jako materiał do bardziej wnikliwych porównań.

Podziękowania

Dla Krzysztofa Kolendy, Anny Marii Kubickiej i Piotra Tryjanowskiego za cenne wskazówki udzielone podczas przygotowania notatki.

Mikołaj Kaczmarek, Instytut Zoologii,
Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
e-mail: traszka.com@gmail.com

Bibliografia

1. Berger L. 2000. Płazy i gady Polski – Klucz do oznaczania. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa–Poznań, 146 pp.
2. Błażuk J. 2004. Herpetofauna doliny Sanu pod Otrytem i terenów przyległych (Bieszczady Zachodnie). Część I. Płazy. Parki nar. Rez. Przyr. 23:581–606.
3. Błażuk J. 2009. Waloryzacja herpetofauny Doliny Sanu pod Otrytem i terenów przyległych w Bieszczadach Zachodnich. Słupskie Prace Biologiczne 6:19–31.
4. Głowaciński Z. 2003. Żaba trawna *Rana temporaria* Linnaeus, 1758. W: Głowaciński Z., Rafiński J. (red.). Atlas płazów i gadów Polski. Status – Rozmieszczenie – Ochrona. Biblioteka Monitoringu Środowiska, Warszawa–Kraków, s. 76–77. Warszawa–Kraków, s. 59–63.
5. Gollmann G. 2014. A Guide to Amphibians and Reptiles of the USSR. Moscow, Prosveshchenie. 415 pp. In: Böhme [ed.], Handbuch der Reptilien und Amphibien Europas. Bd 5/III A: Froschlurche (Anura) III A (Ranidae I), pp. 305–437. AULA–Verlag, Wiebelsheim.
6. Guariano F.M., Di Gia I., Sindaco R. 2008. Age structure in a declining population of *Rana temporaria* from northern Italy. Acta Zoologica Academiae Scientiarum Hungaricae 54:99–112.
7. Holly M. 2010. Monitoring stanu populacji płazów w Bieszczadzkim Parku Narodowym. Roczniki Bieszczadzkie 18:343–354.
8. Juszczuk W. 1987. Płazy i gady krajowe. Tom II Płazy. PWN, Warszawa. 384 pp.
9. Kuzmin, S., Ishchenko, V., Tuniyev, B., Beebe, T., Andreone, F., Nyström, P., Anthony, B.P., Schmidt, B., Ogrodowczyk, A., Ogielska, M., Bosch, J., Miaud, C., Loman, J., Cogalniceanu, D., Kovács, T., Kiss, I. 2016. *Rana temporaria*. The IUCN Red List of Threatened Species 2016: e.T58734A86470817. Downloaded on 21 July 2016.
10. Majtyka T., Ogielska M. 2012. Żaby trawnej *Rana temporaria*. W: Makomaska-Juchiewicz M., Baran P. (red.). Monitoring gatunków zwierząt. Przewodnik metodyczny. Część III. GIOŚ, Warszawa, s. 466–480.
11. Milto K.D., Bezman-Moseyko O.S. 2015. *Rana temporaria* (Common Frog). Maximum size. Herpetological Review 46:17–18.
12. Świerad J. 2003. Płazy i gady Tatr, Podhala, doliny Dunajca oraz ich ochrona. Wydawnictwo Naukowe Akademii Pedagogicznej, Kraków.

O WĘŻACH W MITOLOGII GRECKIEJ

W minojskiej Krecie węże były uważane za podziemne bóstwa, często oddawano im cześć. Odkopano sporo statuetek świętych węży na całym terytorium Krety. Cóż można powiedzieć o słynnej figurce kapłanki kreteńskiej (Ryc. 1) datowanej na 1650–2000 lat przed naszą erą, kobiecie z węzami w rękach, przechowywanej w muzeum w Heraklionie? Wiadomo, że przedstawienia zwierząt po bokach



Ryc. 1. Kreteńska bogini z węzami źródło: WWW. Historia sztuki.com.pl

kobiecej postaci w największym skrócie symbolizują aspekt panowania. Jest to zapewne Pani Świata, a więc bogini. W tym wypadku użycie węży symbolizuje panowanie nad podziemiem i wodami. Istnieją także przypuszczenia, że kapłanki wchodziły w trans po ukąszeniu przez węże (żmije). Jakie węże mogła trzymać taka kapłanka? Żmija lewantyńska (*Macrovipera lebetina* sensu lato) jest niebezpiecznym, jadowitym gatunkiem występującym w Południowej Europie, Północnej Afryce i Środkowej Azji. Niemniej na czterech wyspach Cykladów (Milos, Kimolos,

Polyaigos, Sifnos) występuje endemiczny gatunek *Macrovipera schweizeri*. Wyspy oddzieliły się od kontynentalnej Grecji w Pliocenie około 4–5 milionów lat temu. Oznacza to, że w Trzeciorzędzie żmija lewantyńska była szerzej rozprzestrzeniona. Szyndlar (1995) odnalazł kopalne szczątki żmii z kompleksu *M. lebetina* w Macedoni (Maramena) z Neogenu. Na Krecie jednak obecnie nie występuje żmija lewantyńska ani też spokrewniony z nią inny gatunek. Kolejny gatunek, żmija nosoroga (*Vipera ammodytes*), jest mniejszy i nie tak jadowity jak żmija lewantyńska. Według niektórych autorów występuje na Krecie, natomiast Pafilis (2010) wyklucza występowanie tej żmii na Krecie. Jakie więc węże trzyma w rękach słynna kapłanka? Należy wykluczyć żmiję lewantyńską ze względu na wyjątkowo silny jad, który by raczej uśmiercił kapłankę niż umożliwił wejście w trans (najbardziej jadowite są młode żmije lewantyńskie). Żmija nosoroga też nie może być wzięta pod uwagę jako potencjalny gatunek, gdyż również nie występuje na Krecie. Węże trzymane w rękach tej kapłanki, są dość krótkie, co przemawiałoby za rodzajem *Vipera* lub też młodymi okazami innych węży. Trzeba też sobie uzmysłwić, że artysta uformował oba węże w bardzo symetryczny sposób, żywe żmije nie dałyby się w ten sposób trzymać. Węże były także atrybutem sumeryjskiej Inanny, egipskiej Hattor i greckiej Hekate. Interesujące jest tu użycie jadu węży do wejścia w trans, tak jak to miało miejsce z użyciem jadu tarantuli w Południowych Włoszech. Jeżeli oba węże służyły tylko jako symbole panowania, niekoniecznie musiały to być żmije. Mogły to być niejadowite węże. Na Krecie występuje piękny, kolorowy położ lamparci (*Zamenis situla*) (Ryc. 2), zaskroniec rybołów (*Natrix tessellata*), położ długoogonowy (*Coluber gemonensis*) i wąż koci (*Telescopus fallax*). Ten ostatni jest nieznacznie jadowity, ale nie jest w stanie ukąsić człowieka, ponieważ jego zęby jadowe znajdują się zbyt głęboko w szczęcie. W Markopulo w Kefalonii jest uznawany za świętego węża, tzw. „węża Matki Boskiej”. Prawdopodobnie kreteńska Bogini z węzami trzyma któryś z tych gatunków. Najbardziej spokojny i łagodny jest *Zamenis situla*.

Asklepios (Eskulap) z Epidauru był przedstawiany zazwyczaj z wężem (węzami) owiniętym wokół laski. W okolicach Epidauru podobno żyło sporo wielkich „węży” z żółtymi głowami. Zapewne mogło tu chodzić o żółtopuziki (*Ophiosaurus apodus*) z rodziny padalcowatych, czyli beznogie jaszczurki,

które są dość pospolite i łatwe do zauważenia. Uciekający żółtopuzik czyni wiele hałasu i może naprawdę przestraszyć. Wąż eskulapa (*Zamenis longissimus*) (z rodziny połozowatych) ma również jasną głowę, ale jest znacznie rzadszy, szczuplejszy i nie robi tak silnego wrażenia w czasie spotkania, jak żółtopuzik. Dlaczego właśnie wąż eskulapa został związany z Asklepiosem? Może to jego jasna głowa jest przyczyną i stąd sugestie zoologów? Żółtopuzik ze względu na dość sztywny kręgosłup nie mógłby owinać się wokół laski Asklepiosa.



Ryc. 2. Młody osobnik położa lamparciego (*Zamenis situla*). Fot. A. Chlebicki

Dwa węże wokół laski uosabiają przeciwieństwa i razem tworzą harmonię, tak jak słynny symbol Ying-Yang.

Po zwycięstwie Greków nad Persami wybudowano w roku 479 p.n.e. kolumnę składającą się z trzech zwiniętych węży i poświęcono ją Apollinowi. Konstantyn przeniósł kolumnę do swojej stolicy, później mieszkańcy Konstantynopola oderwali trzy głowy węży znajdujące się na górnym końcu kolumny, uważając, że są one symbolem diabła.

Węże były również uosobieniem złych mocy. Gorgona miała zamiast włosów jadowite węże. Laokon i jego synowie zginęli zaduszeni przez dwa węże nadsłane na nich przez Atenę. Interesująca jest etymologia nazwy Pyton. „Python” był smokiem, którego chciała wykorzystać Hera, aby ukarać Leto za romans z Zeusem. Smok miał swoją kryjówkę w Delfach. Apollo, który był owocem romansu, zabił Pytona właśnie w Delfach. Skąd się więc wzięła nazwa wyroczni delfijskiej „Pythia”? Po grecku *pythein* oznacza dokładnie murszeć, co ma związek z martwym Pytonem, którego ciało zaczęło się rozkładać. Martwe ciało węża dało nazwę rodzajowi węży i słynnej wszytkowiedzącej wyroczni. Podejrzewam, że właśnie ta cecha (wiedza) i roztropność przypisywana wężom w Grecji mogła mieć dodatkowe znaczenie.

W kulturze ludowej, zwłaszcza na wyspach, traktowano węże bardzo przyjaźnie. Wystawiano miseczki z mlekiem dla położów (*Zamenis situla*). Choć akurat położy, będące nocnymi łowcami myszy, zapewne nie korzystały z takiej uprzejmości. Te piękne węże są bardzo łagodne.

Andrzej Chlebicki, Zakład Mykologii,
Instytut Botaniki im W. Szafera, PAN, Kraków,
e-mail: a.chlebicki@botany.pl

Bibliografia

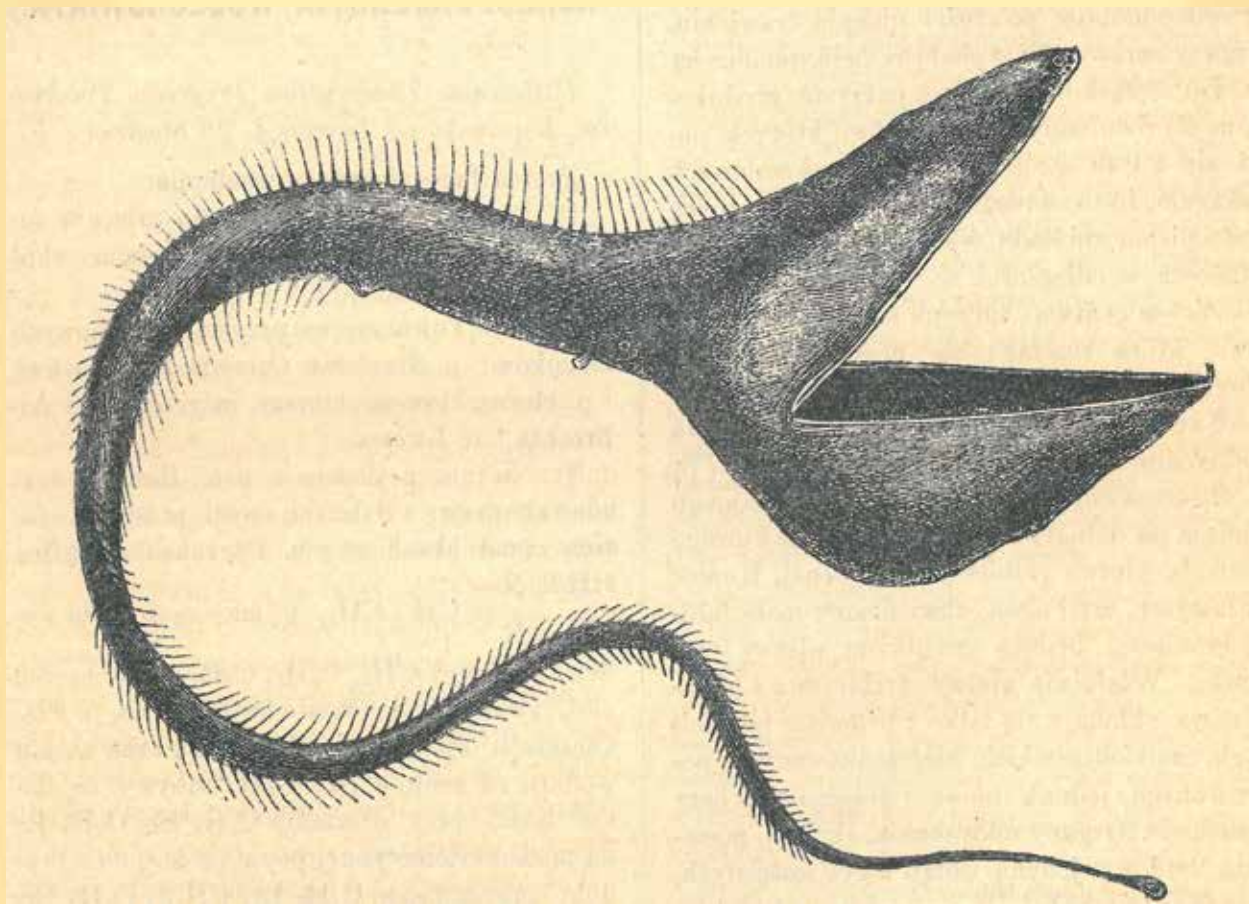
1. Pafilis P. 2010. A brief history of Greek herpetology. *Bonn zoologia bulletin* 57(20): 329–345.
2. Stepanek O. 1938. Zweiter Beitrag zur Herpetologie der Insel Kreta (Vorläufige Mitteilungen). *Vestn. ceskosl. zool. spol.* 5: 77–79.
3. Szyndlar Z. 1995. The vertebrate locality Maramena (Macedonia, Greece) at the Turolian Ruscinian boundary (Neogene). *Serpentes (Squamata, Reptilia)*. *Münchner Geowissenschaftliche Abhandlungen, Reihe A*, 28: 39–42.
4. Wettstein Ov. 1931. Herpetologie der Insel Kreta. *Annalen des Naturhistorischen Museums Wien*. 45: 159–172.

Dziwoląg

AS. Nowa ryba (*Eurypharynx pelecانoides* Vaillant). *Wszechświat* 1883, 2, Nr. 9, 141–142

Podczas jednej z wypraw „Travailleuraa¹⁾” złowiono w oceanie Atlantyckim na głębokości 2300 metrów, pomiędzy brzegami państwa Marokańskiego i wyspami Kanaryjskimi, osobliwą, rybę, tak szczególnych kształtów i dziwacznej budowy, że nie ma sobie pokrewnęj w całej gromadzie ryb. Profesor Vaillant zbadał dość dokładnie tę nową rybę i nadał jej nazwę *Eurypharynx pelecانoides*, z powodu gęby wielkich rozmiarów, której szczeka dol-

wydłużone i posiadają $9\frac{1}{2}$ cent. długości. Z tego powodu kąt ust, a raczej kąt powstały z połączenia szczęki dolnej z wieszadłem, posunięty jest zbyt daleko ku tyłowi, tak, że odległość tego kąta, od przedniego końca głowy, wyrównywa blisko $3\frac{1}{2}$ raza wziętej długości głowy właściwej. dolna jednak i jej wieszadło są wyjątkowo wydłużone i posiadają $9\frac{1}{2}$ cent. długości. Z tego powodu kąt ust, a raczej kąt powstały z połączenia szczęki dolnej z wieszadłem, posunięty jest zbyt daleko ku tyłowi, tak, że odległość tego kąta, od przedniego końca głowy, wyrównywa blisko $3\frac{1}{2}$ raza wziętej długości głowy właściwej.



na bardzo przypomina worek przy dziobie pelikana.

Eurypharynx pelecانoides, której rysunek podajemy poniżej, posiada ciało aksamitno-czarne, długie na 47 centymetrów, stosunkowo wąskie i szczupłe, największa bowiem szerokość, a raczej wysokość, wynosi 2 cent. Głowa nieproporcjonalnie wielka, raptownie przechodzi w tułów szczupły, prawie wstążkowaty, stopniowo ku tyłowi zwężający się. Na rozmiary głowy wpływa głównie szczególna budowa i ułożenie szczęk. Czaszka i większa część kości twarzowych, czyli głowa właściwa, ma zaledwie 3 cent. długości i jest dosyć szczupła, szczeka dolna jednak i jej wieszadło są wyjątkowo

Szczęki są pokryte drobnymi ziarnistymi ząbkami, na końcu zaś szczęki dolnej, czyli żuchwy, znajdują się dwa zęby haczykowate na 2 mm. długie.

Skutkiem takiej budowy szczęk, otwór gęby i jest nadzwyczaj szeroki i prowadzi do jamy, której rozmiary są jeszcze bardziej zadziwiające. Jama gębowa utworzona jest w ten sposób, że szczeka górna łączy się z bokami głowy i przednimi częściami ciała, jakoteż z wieszadłem szczęki dolnej, za pomocą fałd skórnych bardzo rozciągliwych. Pomiedzy odnogami szczęki dolnej rozciąga się błona gruba, złożona z włókien sprężystych, tworząca worek, podobny bardzo do worka pelikana. Z powodu znacznej

rozsuwalności szczęk i podatności błon, gęba z gardłem tworzy u zwierzęcia żywego obszerny lejek, którego zwężająca się część przechodzi w ciało ryby. Lejek ten służy do nagromadzania pokarmów, które w nim prawdopodobnie po części ulegają trawieniu. Organy ruchu u *Eurypharynx pelecánoides* są bardzo szczątkowe, płetwy parzyste, zredukowane do dwu małych wyrostków, których położenie z tyłu i blisko otworów skrzelowych wskazuje, że to są płetwy piersiowe; brzusznych płetw niema ani śladu. Na grzbiecie, poza głową właściwą, w odległości, wyrównywającej mniej więcej 3-m. centym., zaczyna się płetwa grzbietowa, która rozciąga się prawie przez całą długość grzbietu, kończąc się dopiero na 6-8 centym, przed końcem ogona. Płetwa podogonowa zaczyna się na kilka milimetrów za otworem odbytu i dochodzi do tego samego miejsca na dolnej powierzchni ryby, do którego dochodzi płetwa grzbietowa na górnej. Koniec ciała tylny, czyli ogon, obwiedziony małą fałdką błoniastą, będącą szczątkiem płetwy ogonowej. Właściwie płetwy grzbietowa i podogonowa składają się tylko z promieni oddzielnych, cienkich, giętkich, nieczłonkowanych, powleczonej jednak błoną i połączonych przy podstawie. Organy oddychania, skrzel, posiadają budowę jedyną dotąd u ryb kościstych, a mianowicie składają się z 5-ciu par łuków skrzelowych, opatrzonych 2-ma szeregami wyrostków miękkich. Łuki skrzelowe rozdziela 6 szpar skrzelowych wewnętrznych, z każdej strony, w ścianach przełyku położonych. Zamiast szpary skrzelowej zewnętrznej, znajduje się tylko mały otwór okrągły, położony w skórze z każdej strony ciała, w miejscu, gdzie się kończy lejek gębowo-gardłowy, powstający przy otwarciu szeroko gęby. Woda po przejściu przez skrzelę wypływa na zewnątrz wspomnianym małym otworem okrągłym.

Ponieważ dotąd znaleziono tylko jeden okaz tej ryby, nie można było zbadać dokładnie szkieletu; zdaje się, że ryba nie ma pokrywy skrzelowej. Brak pęcherza pławnego, oraz płetwy zredukowane dowodzą, że ryba ta pędzi życie mało ruchliwe. Nowo-znaleziona ryba należy do ryb kościstych, do grupy bezierniowych (*Anacanthini*), z ogólnej budowy jest podobna do *Malacosteus niger*, z kształtu zaś nieco do *Macrurus*, różnice jednak są do tego stopnia znaczne, że *Eurypharynx pelecánoides* może być zaliczona do nowej zupełnie rodziny, której będzie jedynym przedstawicielem.

¹⁾*Travailleuru*, jestto statek francuski, wysłany w r. 1880 w celu badania głębokości oceanu Atlantyckiego, jakoteż flory i fauny. Do grona uczonych, składających komisję na „*Travailleurze*”, należą:

p., A. Milne-Edwards, markiz de Folin, L. Vaillant, E. Perrier, Marion, Fischer i Sibatier. Wiele ciekawych istot odkrył „*Travailleuru*”, między innymi osobliwą gwiazdę morską, o której była wzmianka w Nr. 7 *Wszechświata*.

Rośliny płoszące myśliwych

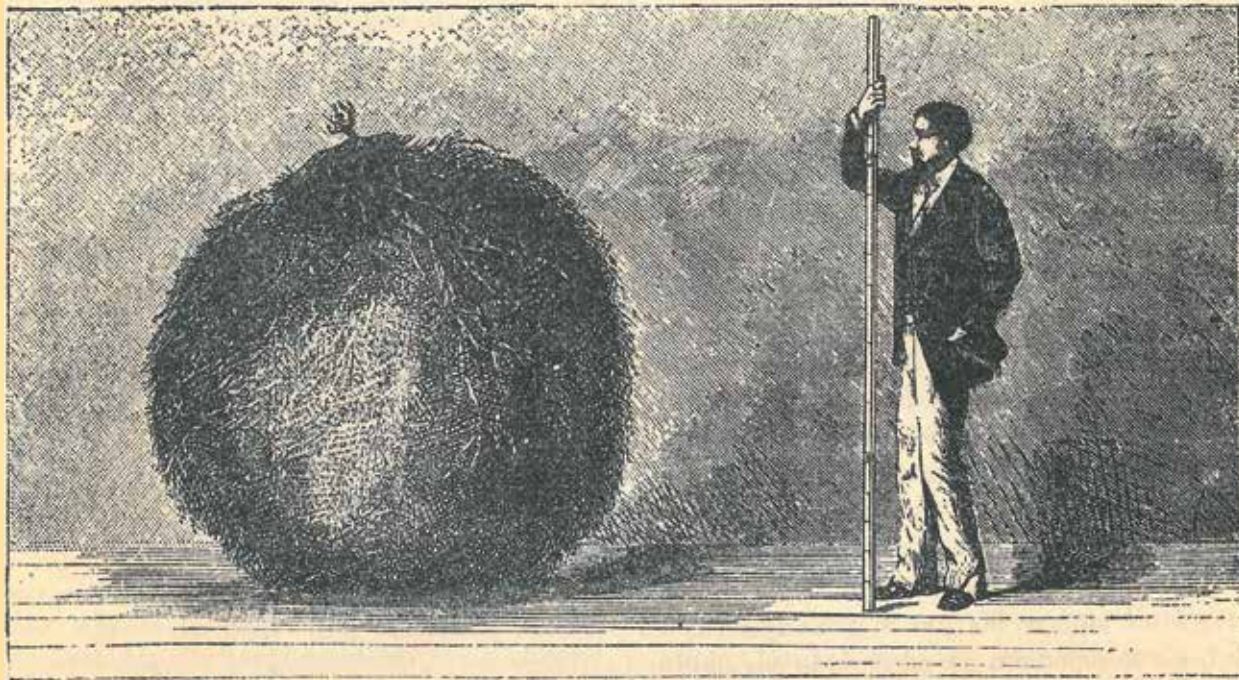
A.S. Osobliwa roślina. *Wszechświat* 1883, 2, Nr.13, 206-207

W Ameryce północnej, w dolinie Kansas, rośnie w wielkiej ilości osobliwa roślina, która zachowaniem się swoim przypomina bardzo, znaną powszechnie *Zmartwychwstankę* czyli różę jerychońską (*Anastatica hierohuntica* L.) z Syrii i Arabii. Roślina amerykańska nosi nazwę botaniczną *Cyclocoma platyphyllum* Moq. Tan. i spokrewniona jest z burakiem i komosą, należy bowiem do rodziny *Komosowatych* (*Chenopodiaceae*) do sekcji *burakowatych* (*Beteae*). Jest to ziele dorastające do kilku stóp wysokości, o łodydze rowkowanej prostej lub w części wznoszącej się, a nawet rozesełanej, gałęziach licznych wzniesionych, liściach naprzemianległych, pojedynczych, ogonkowatych, lancetowato-jajowatych, nieprawidłowo-ostro żyłkowanych. Kwiaty ma dwupłciowe, drobne, kątowe lub wierzchołkowe, zebrane w grona złożone, wiechowate. Każdy kwiat posiada okwiat pojedynczy kielichowaty, dzbanuszkowatego kształtu, 5-dzielny, o działkach jajowatych, tępo zakończonych i wklęsłych; pręcików 5, o pylnikach jajowatych, zawiązek górny kulisty nieco spłaszczony, szyjek 3 nitkowatych, zakończonych znamionami. Owoc: niełupka omszona, otoczona uschniętym okwiatem w kształcie skrzydełka. Nasienie czarne, soczewkowate, o pokryciu skorupiastem, bielmo środkowe, mączyste, zarodek łukowato zgięty.

Po dojrzaniu owoców, liście usychają i opadają, łodyga zaś i gałązki zwijają się w postaci kuli, której wielkość bywa bardzo różna, od 30 centym, do 1,50 metra średnicy. Z początku tak zwinięta roślina, trzyma się za pomocą korzeni w ziemi, po dokładnem jednak uschnięciu łodygi, dosyć jest najmniejszego wiatru, aby została wyrwana i popchnięta na sąsiednie pola i łąki. Za każdym powiewem wiatru wyrwane kule toczą się dalej, skaczą, przelatują po nad zaroślami, a przy silniejszym wietrze, widok staje się bardzo fantastyczny, całe bowiem legiony kul, lekkich, elastycznych, gonią się wzajemnie, przesuając się po powierzchni ziemi z nadzwyczajną szybkością. Szczególną tę roślinę świeżo badał p. Daniel O. Beard, podczas swego podróży po Ameryce, za współdziałaniem p. H. Woral

z departamentu Topeka, który kilka okazów *Cyclolomy* zebrał i przechowuje w swoich zbiorach. Według *Scientific American*, niekiedy przytrafiają się

pierzastego świata. Odmówiła im tylko zdolności modulowania głosu i dziś kolibr może tylko zazdrościć słowikom, przedrzeźniaczom lub innym



z tą rośliną przygody nieco legendowe, które opowiadają w okolicach, gdzie *Cycloloma platyphylum* rośnie. Pewnego razu strzelcy, którzy wybrali się na polowanie na bizona (żubry amerykańskie), spostrzegli zdaleka gromadę zwierząt dziwnych, jakich dotąd nigdy nie widzieli. Kryją się więc za drzewa, z pewnem przerażeniem, gromada tymczasem pędzi z szaloną szybkością, strzelcy biorą na cel te szczególne zwierzęta, strzelają, ale stado pędzi dalej; strzelają ponownie, pomimo kul, stado podskakuje wśród tumanów kurzawy. Przerażeni strzelcy uciekają, ale nowe stado ich goni i dopędza i wtedy poznają, że były to rośliny z Kansas, unoszone wiatrem.

Latające klejnoty

Sztolcman J. Kolibry w Peru. *Wszechświat* 1883, 2, Nr.2, 17-20 i 43-46

Nie mam dość słów na wyrażenie całego zachwyty, jaki we mnie kolibry wzbudzają. Przyroda złączyła w nich wszystko piękno, jakie tylko zmysł wzroku naszego rozweselić jest w stanie i w swą niewyczerpaną fantazję ozdobiła je wszelkimi możliwie świetnymi barwami, dodając im nadto nieporównaną szybkość lotu, elegancją form, niestrudzoną ruchliwość, a chcąc w nich zjednoczyć piękno z oryginalnością, zrobiła z nich najmniejsze stworzenia

skromnie ubarwionym mistrzom tonu. Prawda, że świetność barw ich możemy łatwiej podziwiać w gabinecie niż na wolności, lecz za to widok ich, gdy jak strzała szyją powietrze, obudzą w nas równie silne uczucie zachwyty dla Tego, który życiem natchnął te tak cudne a tak niewinne stworzenia.

Rzecz godna podziwu, że Peruwijanie mniej niż nie zwrócili uwagi, niż inne amerykańskie narody. Meksykanie n.p. mieli swe legendy o kolibrach, opiewające, że dusze wojowników po śmierci w te małe ptaszyny przechodzą. Nigdy nie słyszałem o niczym podobnym w Peru. Wszyscy je znają, nazywając starożytnym nazwiskiem „quinde”, lub hiszpańskim „pica-flor” (dosłownie „kłuje kwiaty”), nikt jednak nie zwraca na nie więcej uwagi, jak na każdego innego ptaszka. Przypuszczam, że nie oceniają piękności kolibrów, co zresztą łatwo jest sobie wytłumaczyć. W samej rzeczy, osobliwy ustrój piór łuskowatych u kolibrów sprawia, że świetne ich barwy można tylko widzieć w pewnych korzystnych pozycjach, wtedy mianowicie, kiedy widz znajduje się między źródłem światła i ptakiem, a w pewnych tylko razach, kiedy ptak zajmuje miejsca pośrednie. Ta okoliczność w połączeniu z niezwykle ruchliwością kolibrów i ich po większej części małymi rozmiarami powoduje, że w rzadkich tylko wypadkach i to na przeciąg czasu bardzo ograniczony, zwykły obserwator jest w stanie dopatrzeć pięknych barw kolibrów. Nic więc

dziwnego, że apatyczny Indyjanin, o czym innym myślący, nie zwrócił uwagi na te porywająco piękne stworzenia i raczej dziwić się należy, że były one przedmiotem zachwytu dla pół-dzikich Indyjan meksykańskich, pod wielu względami niżej stojących od pierwotnych mieszkańców Peruwii.

Dość rozpowszechnionem zdaje się być mniemanie, że ojczyzną kolibrów są gorące lasy nizin południowo-amerykańskich, mniemanie oparte na tem fałszywem przypuszczeniu, że miejsca te obfitować muszą w kwiaty. Gorące lasy porzecz Amazony niewątpliwie żywią znaczną ilość kolibrów, prawdziwą jednak ojczyzną tych ptaków są góry, gdzie nieskończona rozmaitość warunków klimatycznych ułatwia im zdobywanie odpowiedniego karmu przy niedalekich, bo często kilkowieściowych tylko wędrówkach. Najobficiej spotykałem kolibry w strefie, gdzie wilgotne lasy przechodzą w pastwiska, to jest w granicach 8000' do 10500' nad poziomem morza. Peruwijanie region ten nazywają „ceja de la montaña”, co znaczy „brew lasu”, a co najodpowiedniej przetłumaczyć można „górna granica lasu”. Wyżyny te, odziane zwykle białym całunem mgły, obfitują w kwiaty szczególnie w porze dżdżystej, trwającej od Grudnia do Kwietnia. Wówczas całe bukiety różnobarwnych kwiatów urozmaicają ciemną zieloność lasu lub pomniejszych zarośli. Jest to prawdziwy raj dla ornitologa.

Obfitość kolibrów w krainie lasów alpejskich *nie wyłącza bynajmniej znajdowania się ich i w innych okolicach peruwiańskiego terytorium, a nawet uważać można za prawidło, że kolibry spotkać można wszędzie, gdzie tylko grunt pokrywa roślinność, choćby nawet stosunkowo uboga. Oprócz więc skalistych i piaszczystych pustyń pomorza, oraz krainy wiecznych śniegów, czyli do wysokości 15000' nad poziomem morza, znaleźć możemy kolibry w każdej niemal okolicy krajów peruwijańskich. Nawet tak zwana „Puna”, czyli kraina pastwisk alpejskich, zawarta w granicach 11000' i 15000' nad poziomem morza posiada swe kolibry.

Ptaki te przez odrębny sposób karmienia się zajęły w ekonomii przyrody takie stanowisko, że z niemi przedstawiciele innych rodzin skrzydlatego świata rywalizować nie mogą. Stanowisko to, w starym świecie zajmowane prawie wyłącznie przez owady pszczołowe lub motyle, zyskują niewątpliwie kolibry kosztem tych owadów. Cóż to za miryjady trzmieli lub pszczół mogłyby się wykarmić w Ameryce, gdyby tam kolibrów nie było, a z drugiej strony co to za dobrodziejstwo dla Europy, że w niej

kolibrów niema. Rzeczą jest jasną, że rozmnożenie się pewnej grupy ptaków, które po całych dniach piją nektar z koron kwiatowych, pociągnęłoby ograniczenie liczby pszczół, sądzę zaś, że chociaż ze względów estetycznych miłoby nam było mieć u siebie kolibry, nie będziemy jednak narzekali na ich brak, powodując się względami czysto materialnymi.

To też motyle, a po części i owady pszczołowe południowej Ameryki, niemogąc wytrzymać walki z nieporównanie silniejszymi rywalami, rozwinęły swą działalność w innym kierunku i gdy ich krewni ze starego świata ciągną słodycz z najpiękniejszych kwiatów, tamte gromadnie zbierają się na brzegach strumieni, na gnijących owocach, na kale zwierzęcym i wysysają wilgoć, oraz brud, który dla nich pożywienie stanowi. Nie przypominam sobie, abym w ciągu 6-letniego pobytu w południowej Ameryce widział choć jednego motyla dziennego na kwiatkach, gdy tymczasem tysiące ich zlatywały się codziennie na śmietniku przed moim domem. Ciekawy to niezmiernie fakt wyparcia przez kolibry całej grupy owadów z ich właściwego stanowiska i zastosowanie się tych ostatnich do nowych warunków bytu.

Gdym spotykał kolibry z pożółconem od pyłku kwiatowego czołem, przyszło mi na myśl, że ważną rolę odgrywać muszą w zapładnianiu kwiatów. A są to niewątpliwie agenci prędkiej i skuteczniejszej od owadów działający. Kolibr, uosobienie ruchliwości, który w ciągu jednej minuty może zapuścić dziób w dziesiątek kielichów kwiatowych, całymi dniami tem tylko jest zajęty, a zatem szybciej działa przy zapładnianiu kwiatów od owadów pszczołowych, długie chwile spędzających na jednym i tem samem kwiecie, a nadto poświęcających wiele czasu na budowę gniazd i składanie karmu dla potomstwa. Szczęśliwym będzie ten przyrodnik, co pierwszy bliżej zbada ciekawy stosunek kolibrów do kwiatów; odkryje on niewątpliwie mnóstwo interesujących faktów. Zwróć tylko uwagę, że są kwiaty, których kolibry nigdy nie tykają. Do takich zdają się należeć wszystkie bez wyjątku storczyki, które są zato bardzo pojętne dla owadów.

Zamalo mam danych, aby sądzić o intelektualnych zdolnościach kolibrów, nie mogę jednak zgodzić się ze zdaniem niektórych podróżników, bardzo nisko stawiających te ptaki pod względem umysłowego rozwoju. Za kryterjum .dla tych panów służą automatyczne ruchy kolibrów przy nawiedzaniu kwiatów, przypominające nieporządne rzucanie się niektórych owadów, oraz brak wyrazu w oczach. Pierwszy z tych punktów niekoniecznie

dowodzi słabego rozwoju władz umysłowych i może być raczej skutkiem naturalnej żywości ptaków, dla których praca mięśni jest fizjologiczną potrzebą. Co zaś do braku wyrazu w oczach, to ręczyć mogę, że kolibry nie mają go ani mniej ani więcej, niż inne ptaki. Wyraz oczu nie zależy od gałki ocznej, lecz od jej otoczenia, szczególnie zaś od skóry, która marszcząc się w odpowiedni sposób, nadaje oku wyraz gniewny, czy radosny lub smutny. Jeżeli u wielu drapieżnych ptaków dopatrzeć możemy w oczach wyrazu niezaprzeczonej srogości i odwagi, to głównie przypisać należy ich wystającą i nieco ku nasadzie dzioba pochyloną brwi, która nam przypomina zmarszczoną brew człowieka. Gdzie zaś szukać jakiego wyrazu oczu u ptaka, którego oko, niedość że jest otoczone skórą gęsto zarosłą piórami, maskującymi wszelkie jej pomarszczenie, ale nadto pozbawione zupełnie systemu mięśni do tego marszczenia potrzebnych. Opuśćmy więc lepiej ten grunt, na którym punktu oparcia znaleźć nie możemy i przejdźmy do rzeczy pozytywniejszych.

Budowa kolibrów w zupełności odpowiada sposobowi ich życia. Cały układ kości i mięśni z lotem w związku będących tak jest rozwinięty, jak u niewielu innych ptaków. Mostek stosunkowo jest olbrzymi; zakrywa on większą część jamy brzusznej, a bardzo wysoki grzebień mostkowy służy do przymocowania silnych mięśni piersiowych. Kość ramienia i kości przedramienia nadzwyczaj są krótkie a grube, co ułatwia ptakowi szybkie wi-bracyjne poruszanie skrzydłami. Zato nogi kolibrów są małe i słabe, oraz zupełnie straciły swe lokomocyjne znacznie i służyć mogą jedynie do siadania na gałęziach. Kolibr nie jest w stanie postąpić ani jednego kroku, co wielokrotnie mogłem sprawdzić na zbarczonych egzemplarzach. Ptaszki te nawet przy obracaniu się na gałązce zmuszone są uciekać się do pomocy swych skrzydeł. Budowa czaszki przypomina nieco dzięcioły. Kość podjęzykowa, posiadające rożki równie długie, jak u tych ptaków, wraz z odpowiednimi mięśniami, służy do wysuwania długiego, rurkowatego języka, zapomocą którego ptak wysysa nektar kwiatowy. Szczupły dziób mniej lub więcej bywa długi i zakrzywiony, oraz pospolicie zastosowany do kielicha tych kwiatów, na jakich ptak żyje. Lotki są podobnie jak u jerzyków zbudowane: pierwszorzędne bardzo rozwinięte, drugorzędne krótkie - wszystkie zaś sztywne. Ogon po większej części złożony ze sztywnych piór, ułatwia kolibrom zatrzymywanie się w powietrzu przy kwiatkach i służy także do gwałtownych zwrotów, jakie ptak w swym

szalenie bystrym locie musi wykonywać omijając różne przeszkody.

Podobnie zbudowane ptaki w szybkości lotu mogą rywalizować z najlepszymi latawcami skrzydlatego świata. Lot ich obserwować możemy tylko na czystym miejscu, gdy je widać na tle nieba; w lesie kolibr znika nam prawie z oczu, gdy jak strzała z miejsca na miejsce przelatuje, chyba tylko, że na nas, lub od nas leci, a wtedy zauważyć możemy, jak szybko rośnie, lub maleje. Widziałem kolibry latające w wielkim gęszczu z taką szybkością, jak na otwartym miejscu. Rzecz dla mnie prawie niepojęta! Co za doskonałość organów w tej ptaszynie, która lecąc z szybkością strzały, zmuszoną jest zmieniać kierunek ruchu może kilkanaście razy na sekundę, omijając poprzęplatane ze sobą gałązki. Niewątpliwie, kolibr jest w swoim rodzaju arcydziełem.

Nie tylko jednak podziwu godną jest szybkość lotu tych ptaków, lub ta łatwość niepojęta raptownego zmieniania kierunku: niemniej zdumiewa nas ich niestrudzona ruchliwość, chociaż niewszystkie kolibry okazują jednakową wytrzymałość lotu. Są między nimi i takie, które potrzebują częstego wypoczynku; mnóstwo jednak gatunków zdaje się większą część dnia w powietrzu przepędzać, przysiadając tylko niekiedy dla krótkiego wytchnienia. Nawet najbujniejsza wyobraźnia nie jest w stanie wystawić sobie, ile razy w ciągu dnia kolibr poruszy skrzydłami i nie wątpię, że ze wszystkich ptaków całego świata, doszły one do możliwego maximum pod tym względem.

W ruchach kolibrów łatwo odróżnić można dwa główne typy: jednych celem jest przenoszenie ptaka z miejsca na miejsce, drugich zaś utrzymanie go w powietrzu przez pewien przeciąg czasu, potrzebny do zanurzenia dzioba w kielichu kwiatowym. O locie pierwszego rodzaju już powyżej kilka słów nadmieniałem; nic też więcej nie da się o nim powiedzieć, wymyka się bowiem prawie zupełnie z pod obserwacji widza. Łatwiej jest śledzić ptaszka, gdy się zatrzymuje przy kielichach kwiatowych. Ciało jego zachowuje wówczas postawę pionową, lub mniej więcej poziomą, stosownie do tego, czy otwór kielicha znajduje się od spodu, z boku lub od góry. W ostatnim razie zadarty ogon nadaje ciału siodełkowaty pozór. Ruch skrzydeł jest wówczas tak szybki, że oko badacza zaledwie dostrzedz może amplitudy, jakie skrzydło opisuje i porównać go tylko można z wi-bracyjnym ruchem skrzydeł u much, chrząszczy lub innych owadów. Tylko u większych kolibrów, np. u Patagona gigas, oko widza zdoła uchwycić pojedyncze poruszenia

skrzydeł. Dopomaga też sobie kolibr i ogonem poruszając nim od czasu do czasu z góry na dół, przyczem ogon jest rozpostarty, gdy przeciwnie ptak go składa w czasie odwrotnego ruchu, to jest z dołu do góry, unikając przez to zbytniego oporu powietrza i możliwie zmniejszając impuls z góry do dołu, jakiego ciało ptaka przy tym ostatnim ruchu nabiera. W taki sposób kolibr zatrzymuje się przy kwiecie kilka sekund, zapuszcza cienki swój dzióbek w kielich kwiatowy, ssąc z niego nektar, poczem rzuca się na inny, niekoniecznie obok wiśzący kwiat i tak przy każdym krzaku potrzepawszy się niedługą chwilę czasu, odlatuje na inne miejsce. Nieraz, gdy na nie przy krzakach czatował, robiły na mnie wrażenie jakichś niezwykłych stworzeń, tak nagle jest ich pojawianie się i znikanie.

Pożywienie kolibrów długi czas stanowiło kwestyjną sporną. Gdy jedni z badaczy utrzymywali, że ptaki te jedynie tylko nektarem kwiatów się żywią, inni przeciwnie dowodzili, że wyłącznym ich pożywieniem są małe owady, które już to w lot łowią, już to zapomocą języka wybierają z kielichów kwiatowych. Dziś wiadomą jest rzeczą, że kolibr tak jednego jak drugiego pokarmu potrzebuje. Prawdą jest, że nieraz żołądek tych ptaków tak jest sokiem kwiatowym wypełniony, iż przy preparowaniu potrzeba go uprzednio wycisnąć, aby piór nie powalał. Lecz z drugiej strony jakżeż często wole kolibrów znajdowałem przepelnione drobnymi owadami, szczególnie zaś muszkami. Niepomatu też byłem zdziwiony, że tak dzielny obserwator, jak Burmeister, mógł popełnić wielki błąd, odmawiając kolibrom zdolności łowienia owadów w lot. Uczony ten opierał się na tem, że długi a wysmukły dziób tych ptaków nie nadaje się bynajmniej do podobnej funkcji, gdzie potrzeba szerokiego, szczecinami okolonego dzioba muchołówek. Przytoczę tu jeden przykład: nikt nie zaprzeczy, że dwa cienkie, proste patyczki są bardzo nędznym ekwiwalentem widelca, a jednak Chińczycy posługują się niemi z równą zręcznością, jak my naszym widłowatym narzędziem. Podobny wypadek zachodzi i z kolibrami, które chociaż nie mają dzioba tak dobrze zastosowanego do łowienia owadów jak lelaki, jerzyki lub muchołówki, wynagradzają ten niedostatek nadzwyczajną i zwinnością ruchów. Długie nieraz chwile stałem, obserwując, jak małe te ptaszki co chwila wylatywały w powietrze i oddawały się łowom niegorzej od pierwszój lepszej muchołówki. Niektóre z nich zalatują do domów, gdzie na ścianach drobne muszki się gromadzą. Widziałem pewien gatunek, jak szukał

owadów nad brzegiem rzeki Rimaku (pod Limą), szperając po nadbrzeżnych kamieniach. Godnym też uwagi jest zwyczaj niektórych kolibrów czepiania się prostopadłych pni drzew w celu rewidowania szpar i innych nierówności kory. Widziałem też na terytorjum equadorskiem kolibra rewidującego pajęczynę, z której niewątpliwie uwikłane muszki wybierał.

Wspomniałem wyżej, że niektóre kolibry, widocznie obdarzone słabszymi organami lotu, częstszego potrzebują wypoczynku. Dodam więc jeszcze, iż to lenistwo, czy nieudolność posuwając do tego stopnia, że zamiast w lot wysysać kwiaty, zaczepiają się nóżkami czyto i za krawędź kielicha, czy za obok leżącą gałązkę. Pewien gatunek (*Adelomyia melanogenys*) tak to widać często powtarza, że u kilku zabitych egzemplarzy znalazłem na paznokciach ksiuków dość duże woskowe galeczki, niewątpliwie tworzące się w czasie owego czepiania się kielichów kwiatowych.

Wszystkie kolibry oddają się dłuższym lub krótszym sjeptom, prawie zawsze wybierając na ten cel suche, cienkie gałązki, sterczące z korony drzew lub krzaków. Kolibr przygarbiwszy się nieco i opuściwszy skrzydła, siedzi tak nieraz długie chwile, muszcząc od czasu do czasu pióra, lub przeciągając skrzydełka. Małe jego nóżki tak obejmują gałązkę, że gdy nieraz przy strzale śmierć piorunująca nastąpi, zostaje zawieszony na gałęzi, czego u innych ptaków nie obserwowałem.

Większość kolibrów przy nawiedzaniu kwiatów wydaje charakterystyczny głos, zmieniający się stosownie do gatunków. U niektórych mniejszych można go wyrazić sylabami ciek-ciek-ciek...< szybko, a nierówno powtarzanemi, tak że tempem (jeżeli to tempem nazwać można) przypominają stukanie, aparatu telegraficznego. Inne znowu wydają jakby cienkie ci-ci-ci... U niektórych znów dałby się ten głos do pewnego stopnia naśladować sylabami trszi-trszi... Są kolibry, których głos przypomina trzask, jaki słyszymy, pociągając zapalną o chropowatą powierzchnię. Znaczna jednak część gatunków zachowuje się milcząco i nawet za regułę podać można (choć niepozbawioną licznych wyjątków), że mniejsze gatunki głos wydają, gdy przeciwnie prawie wszystkie większe kolibry zwiedzają kwiaty w milczeniu.

Oprócz powyżej opisanego głosu pewne nieliczne gatunki śpiewają w czasie wypoczynku. Jest to raczej bardzo ciche świergotanie, tak ciche, że słuchający znajdować się musi co najwyżej na dziesięć kroków odległości, aby mógł korzystać z tego koncertu *sui generis*, dawanego przez

najmniejszego w świecie wirtuoza. W ciągu blisko sześćioletniego pobytu w Ameryce udało mi się zaledwie dwa razy słyszeć kolibry śpiewające.

Wspomnę tu jeszcze o charakterystycznym burczeniu, jakie kolibry w locie wydają. Wibracyjny ruch skrzydeł, komunikując się falom powietrza, wydaje brzmienie podobne do burczenia trzmieci lub innych wielkich owadów. Wysokość tonu tego burczenia pozostaje w prostym stosunku do liczby uderzeń skrzydłami, a w stosunku odwrotnym do długości tych skrzydeł, co wyrażniej można sformułować w dwu następnych, czysto akustycznych prawach: 1) Przy jednakowej długości skrzydeł tem wyższy jest ton, im więcej jest uderzeń w daną jednostkę czasu. 2) Przy jednakowej liczbie uderzeń ton tem jest wyższy, im skrzydło jest krótsze. Ponieważ zaś powszechnie jest I prawo, że większe kolibry poruszają wolniej skrzydłami, można postawić ogólne prawidło, że im mniejszy kolibr, tem burczenie jego jest z wyższego tonu. Tak to jest dla różnych gatunków charakterystycznym, że przy niejakićwprawie obserwator po samem burczeniu rozpoznawać może gatunki, gdy ich kilka w jednej miejscowości przebywa. Zbytecznem jest może dodawać, że nie słyhać żadnego burczenia, gdy kolibr z niesłychaną szybkością przeciąga obok nas, najłatwiej zaś możemy je uchwycić podczas, kiedy ptak kwiaty odwiedzając, dłuższy czas na jednym miejscu się zatrzymuje.

Wszystkie prawie kolibry są dość kłótlive i niespokojne. Szczególniej w porze lęgowćw, która w Peru na czas pory dżdżystćw przypada, maleństwa te uganiają się za sobą i czubią. Niektóre jednak gatunki, oprócz swych godowych nienawiści, objawiają charakter tak kłótlivy, że ścierpieć nie mogą sąsiedztwa innych kolibrów, a nawet i większe od siebie ptaki prześladowają. Pamiętam, że gdy raz drzewko *Erythrina* zakwitło, tak mi na niem kolibry z rodzaju *Panoplistes Mathewsi* bruździły, spędzając wszelkie inne gatunki na ten krzak zalatujące, że byłem zmuszony wystrzelać najprzód całą rodzinę tych wojowniczych pigmejów, aby móc na inne polować. Wspomniany gatunek odpędzał nawet daleko większe od siebie kolibry, z rodzaju *Petasophora anais*.

Z tego com powyżej powiedział, widocznem jest, że kolibry tam tylko żyć mogą, gdzie cały rok kwiaty znajdują. Pomimo, że w strefach zwrotnikowych wieczne lato panuje, niektóre gatunki zmuszone są odbywać dalsze lub bliższe przeloty, nie zawsze bowiem znajdują odpowiednią ilość ulubionych kwiatów. Najłatwiej przeloty obserwować wtedy, kiedy zakwitnie krzew jaki lub drzewo, przez

liczne odmiany kolibrów nawiedzane. Znajdziemy tam wówczas takie gatunki, jakich przedtem nigdy w całej okolicy nie widzieliśmy. Do takich bardzo uczęszczanych drzew należą *Erythrina* i „guavo” (*Inga*), na nich też dostrzegłem pojawianie się form przedtem w okolicy niespotykanych. Fakt przelotu kolibrów mógłbym poprzeć licznymi dowodami, zaczerpniętymi z mych własnych obserwacyj, nie chciałbym jednak znudzić czytelnika niepotrzebnymi cytatami.

Przelotami daje się w pewnych razach tłumaczyć fakt znajdowania się bliskich gatunków w jednej i tćw samej miejscowości. Gdy kiedyś zastrzeliłem w Huambo trzy gatunki z rodzaju *Doriphora* (*D. Johanna*e, *Euphrosina*e i *rectirostris*) na jednym i tym samym krzaku, uderzony tem byłem niepomału, wydało mi się bowiem niezgodnem z teorią wyboru naturalnego, aby trzy tak bliskie gatunki miały jeden i ten sam sposób życia, zwykle bowiem tak bywa, że jeżeli dwie formy pokrewne obok siebie żyją, różnią się obyczajami i sposobem życia. Gdy jednak w następstwie bliżćw tćw kwestyją zbadałem, okazała mi się ona bardzo zrozumiałą. Rzecz się ma tak: ów krzew, zwany przez miejscowych „alicon” lub „landara-husyta” posiada szerokie orograficzne rozmieszczenie, ciągnąc się w górach od 3700' do 8000' nad poziomem morza, w dole jednak (na wysokości 3700') kwitnie w Kwietniu i Maju, w górze zaś w Lipcu i Sierpniu, zatem o dwa miesiące później. *Doriphora rectirostris* właściwą jest krainie zawartćw między 7000' i 8000', gdy więc w Kwietniu nie znajduje odpowiednićw ilości kwiatów, spuszcza się w dół, gdzie jednocześnie nalatuje *Doriphora Johanna*e z gorących nizinowych lasów. Trzeciego gatunku zdobyłem tylko jeden egzemplarz, nie mogę więc o nim wyrokować. Zresztą wszystko nam jedno, czy jestto gatunek właściwy tćw mianowicie krainie, czy skądinąd tam nalatuje, dość nam wiedzieć, że dwa gatunki jeden z dołu, a drugi z góry jednocześnie wędrują do danćw miejscowości, gdzie spotykają trzecią, dajmy na to miejscową formę i tym sposobem będziemy mieli trzy bardzo bliskie gatunki, czasowo w jednej i tćw samej miejscowości przebywające.

Niektóre własne spostrzeżenia pozwalają mi podejrzewać inny, daleko ciekawszy obyczaj kolibrów czasowego rozłączenia płci, chociaż to, co wiem, nie wystarcza jeszcze do ostatecznego decydowania w tćw kwestyi. W wielu wypadkach zdarzało mi się strzelać samce, gdy samice albo wcale nie spotykałem, albo stosunek ich liczbowy do samców był nadzwyczaj mały. W innych znów

razach spotykałem same prawie młode samice. Najbardziej jednak pouczającym jest fakt, sprawdzony przeze mnie, że gdy w Tambillo, na wysokości 6000' nad poziomem morza w miesiącach Listopadzie i Grudniu spotykałem prawie wyłącznie same tylko samce *Heliothrypha viola*, w tychże samych miesiącach samice są pospolitszymi od samców na wysokości 9000' w Cutervo i Tamiapampa. Naprowadza więc to na myśl, że w pewnych porach roku płci się rozłączają dla jakiejś niewiadomej przyczyny. Ponieważ zaś na innym gatunku (*Thalurania Tschudii*) sprawdziłem, że samice w pewnej porze roku odwiedzają kwiaty agawy, gdy jednocześnie samce prawie wyłącznie trzymają się kwiatów krzewu zwanego „*utcuquipina*”, przypuszczać więc można, że jakaś fizjologiczna przyczyna zmusza samice do szukania odmiennych kwiatów jak te, na których samce pokarm zbierają.

Wiele jednak prawdopodobieństwa ma i następna hipoteza. Porównyując stosunek płci u kolibrów, zdobytych przeze mnie w ciągu całkowitej mej podróży, na 203 samców znalazłem tylko 87 samic, czyli prawie stosunek 3 : 1. Opierając się na tem, że w ciągu pół-szosta roku mej podróży, polowałem w najrozmaitszych krainach i w najrozmaitszych porach roku, mam prawo przypuszczać, że ten stosunek mniej więcej odpowiada rzeczywistej proporcji, jaka w przyrodzie między obiema płciami zachodzi. Zwiększając nawet ten stosunek do 2 : 1, będziemy mieli połowę samców zmuszonych życie pędzić w celibacie. Albo więc te ostatnie w porze lęgowej opuszczają miejsca zamieszkałe przez nowozamężne pary, albo, co jest prawdopodobniejszem, te ostatnie emigrują gdzieindziej, aby nie być wystawionymi na ciągle niepokojenie ze strony celibataryjuszów.

Większość kolibrów leże się w porze dżdżystej (w miesiącach Grudniu, Styczniu i Lutym), czyli w czasie, kiedy najwięcej kwiatów znajdują. Świeżo wy pierzone samce błyszczą wtedy barwami topazów, rubinów, szmaragdów i ametystów, uganiając się bezustannie, gdy jednocześnie samice zajęte są budową swego maleńkiego gniazdka. A jestto arcydzieło w swoim rodzaju owo gniazdko. Wnętrze zwykle wysłane bywa watą, lub inną jaką odpowiednią substancją: raz będzie to miękki puch *Bombaxu* lub „*palo de balsa*”, w innym razie są to wełniaste łuski, jakimi są pokryte szypułki liściowe drzewiastych paproci. Zewnętrzna strona gniazdka jest starannie oblepiona mchem, mającym je maskować przed wzrokiem nieprzyjaciół. W ogóle całe gniazdko zbudowane jest z niesłychaną starannością. Różne gatunki rozmaicie je umieszczają:

w rozwidleniu dwu gałązek, na urwiskach skalistych, często bardzo pod strzechami domów. Niektóre gatunki przyczepiają gniazda do spodniej strony zwieszającego się liścia palmy, lub paproci drzewiastej. Samica zawsze niesie dwa czyste białe jaja, stosunkowo wielkie, jak na tak małego ptaszka. Liczba jaj widocznie jest stałą, gdyż pomimo dość znacznej liczby gniazd, jakie miałem w swych rękach czyto z jajami, czy z młodem, nigdy nie zdarzyło mi się więcej spotkać. Młode mają dziób stosunkowo bardzo krótki, ten jednak, szybko rosnąc, prawie normalnej długości dochodzi przed zupełnem wypierzeniem się ptaszka.

Często zadawałem sobie pytanie, czy też mają kolibry jakich nieprzyjaciół. Sądząc przez analogiją, przypuszczać należy, że mają, lecz ja ich nie znam. Mówią o wielkich pająkach z rodzaju *Mygale*, lecz tych w górach wcale niema, a i w gorących lasach porzecz Amazony muszą być nieliczne, skoro w ciągu trzymiesięcznego pobytu w tej krainie ani jednego nie widziałem. Trudno przypuścić, aby ptaki drapieżne łakomiły się na te mikroskopijne stworzenia: zbyt wiele zachodu miałyby ze złowieniem odpowiedniej liczby do nasycenia się. Z tego, że kolibry lubią siadywać w najwidoczniejszych miejscach, wnioskować raczej można, że ich żaden ptak nie napastuje. Jeżeli więc są jacy nieprzyjaciele, to ci napadają chyba wyłącznie na gniazda, niszcząc w nich młode lub jaja. Opowieść o zaplątywaniu się kolibrów w sieciach wielkich pająków, uważać należy za bajkę, największe bowiem pająki, należące do rodzajów *Mygale* lub *Lycosa* sieci nic zastawiają.

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

ZWIERZĘTA JAKO ARCHITEKCI

Maria Olszowska (Mrągowo)

W trakcie swojego życia zwierzęta tworzą zadziwiające i pomysłowe konstrukcje. Architektoniczny zwierzęcy zmysł jest dziełem ewolucji, wynikającym z wrodzonej potrzeby zachowań zmierzających do przetrwania gatunku. W przyrodzie często spotykamy ślady ich działalności. Wspaniali konstruktorzy, murarze, grabarze, tkacze budują swoje mieszkania, by mieć schronienie, miejsce do rozrodu, wychowywania młodych, a często też do polowania na inne zwierzęta. Mieszkania mogą być budowane z gałęzi, trawy, gliny itp., umieszczane w koronach drzew, krzewów, pośród łąkowych traw. Bywają też ukryte w nadziemnych dziuplach wykutych lub powstałych w naturalny sposób albo w podziemnych norach. Nierzadko też w naszych zabudowaniach. Gniazda konstruowane bywają od nowa lub poprawiane i wykorzystywane wielokrotnie podczas kolejnego okresu lęgowego.



Ryc. 1. Gniazdo bociana białego na słupie. Fot. M. Olszowska.

Naszymi współmieszkańcami są liczne zwierzęta. Bocian biały (*Ciconia ciconia*) – symbol Mazur zakłada gniazda na dachach stodół, domów i słupach energetycznych, często nad ruchliwymi drogami (Ryc. 1). Gniazda o średnicy około metra są zbudowane z patyków, gałęzi i wyścielone trawą oraz słomą. Bocianie gniazdo posiada wiele zakamarków, w których chętnie gnieźdzą się wróble domowe, mazurki i szpaki. Synantropijna jaskółka dymówka (*Hirundo rustica*) wije gniazdo najczęściej we wnętrzu ludzkich

zabudowań, np. stodół. Buduje je z gliny i grudek błota sklejonego śliną, usztywnia żdźbłami traw i słomą, która może czasem zwisać z gniazda. Gniazdo jest otwarte od góry (Ryc. 2).



Ryc. 2. Gniazdo jaskółki dymówki. Fot. M. Olszowska.

Naszymi współmieszkańcami bywają również osy saksońskie (*Dolichovespula saxonica*). Latem w działkowych altankach, szopach lub strychach, najczęściej w kącie pod sufitem możemy zaobserwować ich gniazda – kuliste lub jajowate twory z jednym otworem u dołu (Ryc. 3). Ten gatunek osy buduje je z szarej masy podobnej do papieru. Wewnątrz gniazda znajduje się kilka plastrów,



Ryc. 3. Gniazdo osy saksońskiej. Fot. M. Olszowska.

w których występują komory lęgowe. W nich rozwijają się larwy. Przedstawiciele os z rodzaju kopułka

(*Eumenes* sp.) to znakomici murarze. Budują ładne jednokomorowe, dzbankowate gniazda o średnicy około jednego centymetra, które lepia z gliny zmieszanej ze swoją śliną i mocują albo na sztywnej łodydze trawy albo na ścianie domu (Ryc. 4). Glinę przynoszą w żuwaczkach w postaci małych kuleczek. W gniazdku składają jajo oraz upolowaną, sparaliżowaną gąsienicę, która będzie żywą spizarnią dla wylęgniętej larwy. Na koniec zamykają gniazdko glinianym wieczkiem.



Ryc. 4. Budowla kopułki na drzwiach. Fot. M. Olszowska.

Gniazdo na wodzie ukryte w szuwarach zakłada łyska zwyczajna (*Fulica atra atra*). To wysoka budowla ze złamanych źdźbeł roślin, którą sporządza wspólnie rodzicielska para (Ryc. 5). Łyski wspinają się do środka po konstrukcji przypominającej mostek. Samiec bu-



Ryc. 5. Gniazdo nawodne łyski. Fot. M. Olszowska.

duje również gniazda zapasowe do odpoczynku i noclegu. Cieślą jest bóbr europejski (*Castor fiber*), który z patyków i gałęzi buduje żeremie. Jest to kopiec zazwyczaj na wysepce lub na cyplu wcinającym się w wodę, przy brzegach porośniętych drzewami i krzewami (Ryc. 6). Najczęściej spotyka się

żeremia o wysokości 100–180 cm i średnicy podstawy 3–4 m. Ściany żeremia mają do pół metra grubości i są z zewnątrz szczelnie oblepione mułem. We wnętrzu jest zazwyczaj jedna głów-



Ryc. 6. Bobrowe żeremie. Fot. M. Olszowska.

na komora mieszkalna i przedsionek, od którego prowadzi korytarz do podwodnego wejścia. Bóbr



Ryc. 7. Młody dzięcioł duży w dziupli. Fot. M. Olszowska.

w przedsionku suszy futro przed wejściem do komory mieszkalnej, która jest wysłana suchymi gałązkami, wiórami i liśćmi. Służy za sypialnię, miejsce rodzenia i wychowywania młodych.

Nasze pospolite dzięcioły duże (*Dendrocopos major*), żyjące w lasach i w parkach, wykuwają w drzewach co roku nowe dziuple (Ryc. 7). Ubiegłoroczne są zasiedlane przez inne ptaki. Zauważenie dziupli dzięcioła nie należy do najłatwiejszych, bo ich otwór jest mały i słabo widoczny, trudno go wypatrzyć wśród drzew. Pospolity owad tutkarz brzożowiec (*Deporaus betulae*) składa jaja do tulejek utworzonych z pojedynczych zwiniętych liści brzozy (Ryc. 8). Jest to też schronienie dla przyszłych larw. Późniejszy rozwój owada przebiega już w glebie.

Wiele owadów buduje swoje gniazda w ziemi. To grabarze. Na przykład powszechnie spotykany żuk gnojowy (*Geotrupes stercorarius*)



Ryc. 8. Liściozwój tutkarza brzoźowca. Fot. M. Olszowska.

razem z partnerką najpierw zakopuje padlinę, a następnie przekopuje do niej ukośny, rozgałęziony korytarz (Ryc. 9). W korytarzowych rozgałęzieniach samica składa jaja, z których po kilku dniach wylęgają się larwy.



Ryc. 9. Żuk gojowy przy wlocie do podziemnego korytarza. Fot. M. Olszowska.

Natomiast pająki są znakomitymi tkaczami. Najbardziej znaną pajęczą konstrukcją są sieci łowne, stanowiące również mieszkania pajaków (Ryc. 10).

Tkane są zgodnie z tradycją gatunku. Sieci bywają dwu- lub trójwymiarowe, płachtowate, lejkowate, promieniste albo chaotyczne. Pajęczyny są lep-



Ryc. 10. Sieć łowna pająka łąkowego. Fot. M. Olszowska.

kie i zaplątanemu w nie owadowi rzadko udaje się uwolnić. Płaszczyzna łowna może być w kształcie namiotu, parasola, stożka lub lejka. Pająk lejkowiec przedzie swój „lejek” nisko nad ziemią wśród gałązek i łodyg traw. Nad lejkiem pająk często umieszcza jeszcze pojedyncze nici, aby owad łatwiej zaczepił się o lejek (Ryc. 11). Pomysłowym i prostym



Ryc. 11. Pajęczynowa pułapka pająka lejkowca. Fot. M. Olszowska.

w konstrukcji domkiem może się pochwalić pająk darownik przedziwny (*Pisaura mirabilis*). Jest to namiot z zawiniętych liści trawy sklejonych pajęczyną, w którym przebywa samica z kokonem z jajami, a później małe pajęczki (Ryc. 12). Białawy kulisty kokon samica trzyma pod odwłokiem do momentu wylęgnięcia się młodych. Samica pięknego pająka tygryzka paskowanego (*Argiope bruennichi*) buduje wśród traw zimowy balonowy „papierowy” kokon

w pajęczynowym oprzędzie, w którym wylęgają się, a następnie zimują młode pająki (Ryc. 13). W ką-



Ryc. 12. Namiot darownika przedziwnego. Fot. M. Olszowska.

tach liści traw lub małych gałązek rozwijają się larwy owadów z rodziny pienikowatych, m.in. pienika ślinianki (*Philaenus spumarius*) zwanego firlikiem



Ryc. 13. Zimowy kokon tygrzyka paskowanego. Fot. M. Olszowska.

i krasanki natrawki (*Cercopis vulnerata*). Schronieniem larw jest wytwarzana przez nie piana przypominająca spienioną ślinę (Ryc. 14). Piana jest pomysłowym, sezonowym mieszkaniem, które chroni larwy zarówno przed wyschnięciem, jak i wrogami. Takich pomysłowych konstrukcji w naturze można znaleźć dużo więcej. Późne lato i jesień dostarczą wielu okazji, aby poznawać tajemnice przyrody.

mgr Maria Olszowska
e-mail: marjolsz@interia.pl



Ryc. 14. Pieniste schronienie larw pienika ślinianki. Fot. M. Olszowska.

W PŁYW GRZYBÓW ENDOMIKORYZOWYCH (*Glomus* sp.) NA WZROST I ROZWÓJ PĘDU I KORZENIA ORAZ MASĘ OWOCÓW POZIOMKI (*Fragaria vesca* „Rugia”)

Dawid Mik (Tarnów)

Streszczenie

Przedmiotem mojej pracy badawczej było ustalenie, czy grzyby endomikoryzowe (*Glomus* sp.) mają wpływ na wzrost i rozwój pędu oraz masę plonów poziomki (*Fragaria vesca*) odmiany Rugia.

Z efektów moich badań i obserwacji wnioskuję, że symbioza grzybów endomikoryzowych z poziomką wpływa na masę plonów, która zwiększyła się ponad dwukrotnie. Poziomki żyjące w symbiozie miały zauważalnie więcej korzeni bocznych. Długość korzeni w próbach badawczych była o ponad 28% większa. Pole powierzchni liści było większe o 25%. Również na poziomie komórkowym można było zaobserwować pod mikroskopem zmiany w grubości ściany komórkowej, która była zauważalnie grubsza w komórkach liści prób badawczych oraz liście te posiadały wyraźnie widoczną większą liczbę komórek.

Wstęp

Dzisiaj poziomka jako roślina lecznicza przeżywa drugą młodość. Ludzie coraz częściej sięgają po naturalne sposoby leczenia i pielęgnacji swojego ciała. Zbierana była już w okresie neolitu. Pierwsze pisane wzmianki o jej owocach znajdziemy w pismach Hipokratesa czy Horacego. Jednak opisana została dopiero w XIV w. W następnych stuleciach ludzie zdobywali informacje na temat leczniczych i kosmetycznych właściwości owoców, jak i liści tej byliny.^[1] Sam w ogrodzie hodowałem poziomki i zastanawiałem się jak zwiększyć ich plony i wpłynąć na wzrost i rozwój pędów oraz korzeni. W literaturze znalazłem informacje na temat wpływu grzybów mikoryzowych na rozwój i wzrost wielu roślin. Po dodaniu do systemów korzeniowych roślin szczepionek mikoryzowych, bez użycia nawozów, zwiększały one plony prawie dwukrotnie.^[2] Nie dotarłem jednak do jakichkolwiek danych o wpływie tych organizmów na poziomki. Ustalenie tego stało się moją inspiracją i celem do napisania tej pracy.

Również fakt wzrastającej liczby nawozów sztucznych, używanych do uprawy wielu owoców,

spowodował wybranie tego tematu, który niewątpliwie jest ważnym problemem ekologicznym i ekonomicznym.

Materiały i metody

Badanym przeze mnie organizmem była poziomka (*Fragaria vesca*) odmiana Rugia. Jest to cenna odmiana, bezrozłogowa, plenna, owocująca od czerwca do listopada. Jest rośliną leczniczą. W owocach znajdują się cenne składniki mineralne, jak żelazo, fosfor, wapń, siarka i potas oraz witaminy C, P, K, a także witaminy z grupy B. Wykorzystuje się również liście, osiągające ok. 15–25 cm wzrostu, bogate w sole mineralne, garbniki, flawonoidy, glikozydy, oraz dużo większe ilości witaminy C niż w jej owocach.^[3] Łodygi osiągają 10–20 cm wzrostu. Rodzi duże, owalne, smaczne i aromatyczne owoce, które mają zastosowanie w gastronomii, kosmetyce oraz zielarstwie.

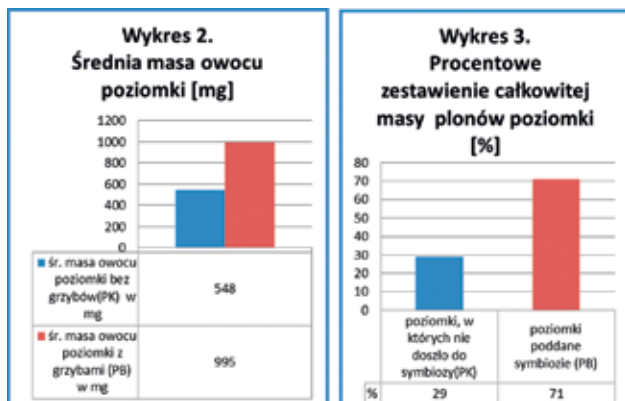
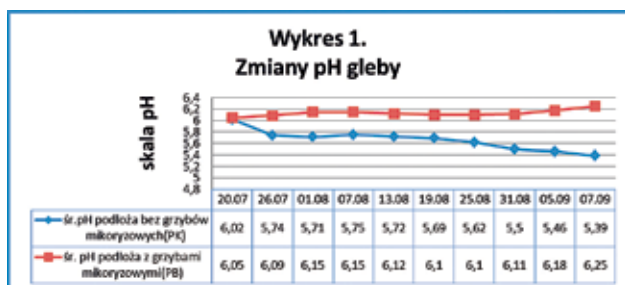
Sadzonki przygotowałem z rozmnażania generatywnego. Nasiona do wysiewu przygotowałem sam z dorodnej, zdrowej i rodzącej dużo owoców poziomki latem 2014 r, aby wszystkie sadzonki były podobne do organizmu macierzystego,^[4] którego liście osiągały 24 cm wzrostu, a ich śr. pole powierzchni wynosiło 42,8 cm². Łodygi mierzyły 18 cm, a śr. masa jednego owocu wynosiła ok. 550 mg.

Część pierwsza badań polegała na posianiu nasion w drugim tygodniu lutego 2015 r. Kiedy wszystkie sadzonki wyrosły i pojawiły się 3 listki zaaplikowałem je do donic (średnica 15 cm, wysokość 15 cm) i podlewałem co drugi dzień 5 ml wcześniej odstanej wody kranowej.

Część druga badań trwała od 13 do 20 lipca. Do systemów korzeniowych połowy poziomek oznaczonych numerami od 1 do 27, które były próbami badawczymi (PB), dodałem mieszaną szczepów grzybów endomikoryzowych (*Glomus mosseae*, *Glomus magnicaule*, *Glomus macrocarpum*), zakupioną od „Laboratorium Grzybów Mikoryzowych”. Poziomek oznaczonych numerami od 28 do 54 nie szczepiłem grzybnia, były próbami kontrolnymi (PK). Wszystkie 54 doniczki ustawiłem na tarasie, po stronie

południowej, gdzie warunki są najlepsze dla rozwoju i owocowania poziomki.^[5] Taras został osłonięty przed deszczem, mogącym wpłynąć na pH gleby. Podczas badań średnia temperatura powietrza wynosiła 24,8°C.

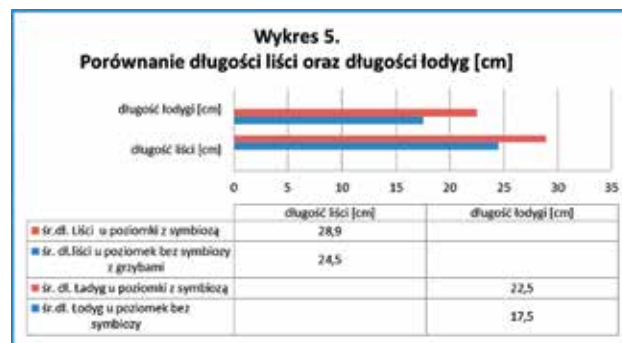
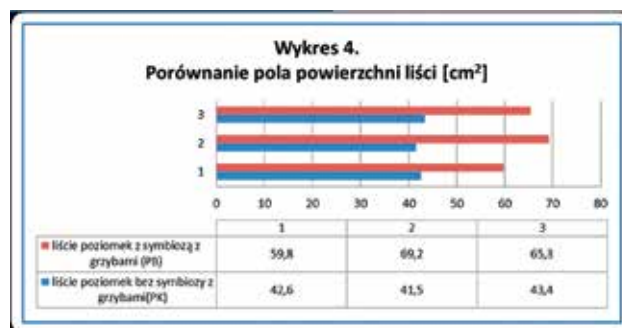
Część trzecia badań była połączeniem doświadczenia i obserwacji. Codziennie wieczorem podlewałem każdą poziomkę 5 ml wcześniej odstanej wody kranowej. Co 6 dni mierzyłem pH-metrem pH podłoża, co 3 dni zbierałem owoce,^[6] które następnie ważyłem wagą analityczną. Po zakończeniu badań mierzyłem pole powierzchni liści, długość łodyg oraz dokonałem obserwacji mikroskopowych, w których oceniłem grubość ściany komórkowej oraz liczbę i wielkość komórek liścia na takim samym polu powierzchni i w identycznym powiększeniu mikroskopu.



Tab. 1. Porównanie budowy komórkowej zaobserwowane pod mikroskopem po zakończeniu badań.

Wyniki

Cecha:	Komórki w liściach poziomki bez symbiozy z grzybami (PK)	Komórki w liściach poziomki z symbiozą z grzybami (PB)
Grubość ściany komórkowej	mniejsza	większa



Tab. 2. Porównanie cech morfologicznych liści i korzeni poziomki. Obserwacje gołym okiem.

Liczba komórek na takim samym polu powierzchni	większa	mniejsza
--	---------	----------

Wyniki cd.

Cecha:	Próby kontrolne:	Próby badawcze:
Kolor liści	Jasnozielony	Intensywnie zielony
Przebarwienia na liściach	Obecne; jasno zielone plamy; plamy spowodowane niedoborem pierwiastków	Brak
Długość korzeni poziomki	Wyrasta dużo cienkich korzeni bocznych do 10 cm długości	Wyrasta bardzo dużo grubych korzeni bocznych do 14 cm długości

Dyskusja

Od kiedy człowiek zaczął uprawiać rośliny, z których zbierał owoce, zastanawiał się nad sposobem zwiększenia masy plonów. Eksperymentował z różnego rodzaju substancjami pochodzenia naturalnego, ale rozwój nauki i techniki umożliwił mu wykorzystanie sztucznych metod nawożenia. Dzisiaj jednak powraca się do natury, poszukuje rozwiązań ekologicznych.

Analizując Wykres 1. możemy zauważyć, że gleba, w której posadzone były poziomki, przed badaniem miała odczyn pH 6. Średnia wartość pH w próbach kontrolnych malała i doszła do 5,39 w skali pH (odczyn kwaśny), który może mieć negatywny wpływ na rozwój poziomki. Zaś w próbach badawczych odczyn gleby wzrastał i doszedł do 6,25 w skali pH (odczyn lekko kwaśny), w którym poziomka najobficiej plonuje i wydaje najdorodniejsze owoce.^[6]

Najistotniejszym czynnikiem, jaki badałem, było zwiększenie całkowitej masy plonów przez zaszczepienie grzybami endomikoryzowymi systemów korzeniowych poziomek. Wyniki były zdumiewające, gdyż masa owoców u poziomek z symbiozą (PB) była 2,45 razy większa niż w próbie kontrolnej (PK), gdzie poziomki nie żyły w symbiozie z grzybami mikoryzowymi. Przede wszystkim na to zjawisko ma wpływ jedna z właściwości mikoryzy – zaopatrywanie roślin w wodę. Niewielka część grzybni pozostaje na zewnątrz korzenia, tym samym zwiększając sferę kontaktu ze środowiskiem glebowym, tzw. mikoryzosferę. Część wody jest także zatrzymana w ryzosferze i grzybni, pełniąc tym samym funkcję zapasową. Również zmiany wewnątrz korzenia mają funkcje gromadzenia wody. Po penetracji, podczas przerastania do korzenia, grzyb pozostawia pęcherzyki, które pełnią rolę zbiorników, w których gromadzi się woda. Zatrzymana w ten sposób woda zostanie wykorzystana w czasie stresu suszy.^[2] Systemy korzeniowe prób badawczych były wyraźnie dłuższe o ponad 28 %, miały więcej korzeni bocznych oraz były grubsze, niż w przypadku prób kontrolnych.

Również pole powierzchni, jak i długość liści i łodyg poziomki wzrosła. Myślę, że wpływ na to zjawisko może mieć zdolność symbiozy mikoryzowej do utrzymywania homeostazy wodnej.^[2] Także budowa komórki liści ma duże znaczenie dla wzrostu pola powierzchni i długości liści. W próbach badawczych

komórki miały grubszą ścianę komórkową niż w próbach kontrolnych, jak również ilość komórek była większa w próbach badawczych.

Liście prób badawczych miały intensywniejszy kolor blaszki liścia oraz nie miały przebarwień powodowanych promieniami słonecznymi, które pojawiły się u prób kontrolnych.^[6] Również w ostatnim tygodniu pojawiły się na próbach kontrolnych przebarwienia opisane w literaturze jako spowodowane niedoborem pierwiastków.^[7]

W literaturze znalazłem informacje, że rośliny z symbiozą mikoryzową mają także dużo większą zdolność do zwiększania przyswajalności pierwiastków z gleby, niż rośliny nie żyjące w symbiozie.^[2]

Przeprowadzone przeze mnie badania wykazały, że symbioza endomikoryzowa wpływa na rozwój i wzrost poziomki oraz jej plenność. Myślę, że badania powinny być kontynuowane i sam zamierzam je w przyszłym roku rozszerzyć. Powinno się uświadamiać plantatorów zarówno wielkich plantacji, jak i właścicieli tych małych, lokalnych upraw, że bez korzystania ze sztucznych nawozów, można zwiększyć plony wielokrotnie i dbać przy tym o środowisko naturalne.

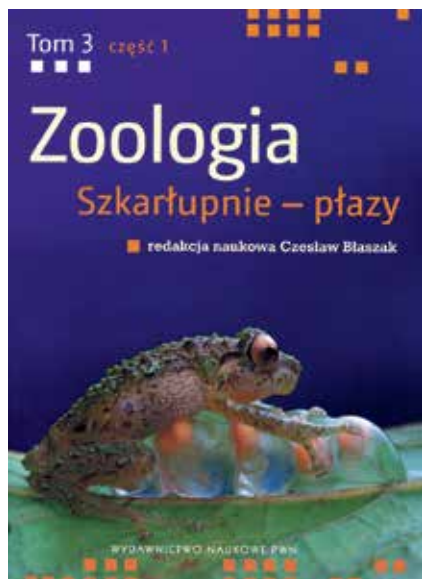
Praca została wykonana w ramach XLV Olimpiady Biologicznej, została wyróżniona w etapie rejonowym. Dawid Łukasz Mik w trakcie Olimpiady był uczniem klasy 2. I Liceum Ogólnokształcącego w Tarnowie. Pasją autora jest neurobiologia oraz popularyzacja nauki. W 2016 roku założył Fundację Impuls Rozwoju, aby rozwijać zainteresowanie nauką wśród młodzieży.

e-mail: dawid.mik@impulsrozwaju.pl

Bibliografia

1. Joanna Cis, Gerard Nowak, Ziółowe królestwo, wyd. publicat Poznań, Poznań 2009.
2. Barbara Borkowska, Fizjologia roślin sadowniczych tom I, Wydawnictwo PWN, Warszawa 2011.
3. Krystyna Bonenberg, Rośliny użyteczne człowiekowi, Instytut wydawniczy Związków zawodowych, Warszawa 1988.
4. Aleksander Rejman, Szkółkarstwo roślin sadowniczych, Państwowe Wydawnictwo Rolne i Leśne, Warszawa 2002.
5. Aleksander Rejman, Polmologia – odmianoznawstwo roślin sadowniczych, Państwowe Wydawnictwo Rolne i Leśne, Warszawa 1994.
6. Andrzej Sarwa, Szlachetne i dzikie drzewa i krzewy, wyd. Książka i Wiedza, Warszawa 1999.
7. Edward Żurawicz, Truskawka i poziomka, Państwowe Wydawnictwo Rolne i Leśne, Warszawa, 2005.

Zoologia tom 3, część 1. Szkarłupnie – płazy, red. naukowa Czesław Błaszak. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2015, oprawa miękka, ISBN 978-83-01-18277-9, s. 738, cena 169 zł.



Część pierwsza tomu 3. *Zoologii* poświęcona jest zwierzętom wtóroustym (Deuterostomia) od szkarłupni po płazy. We wstępie redaktor tomu, jak i całej serii, zaznaczył, że ostatni podręcznik zoologii ukazał się przed prawie 50 laty (*Zoologia: Przedstrunowce i strunowce* pod red. Z. Grodzińskiego, PWN, 1967). Były co prawda wznowienia, jak i wiele innych tego typu wydawnictw, wymienionych w spisie literatury, wszystkie jednak są po części nieaktualne z powodu rewolucyjnych zmian w systematyce w ostatnich dwóch dekadach. Nie zmienia to więc faktu, że nadszedł najwyższy czas na nowoczesny podręcznik uwzględniający najnowsze osiągnięcia nauki. I taki właśnie się pojawił. Jego autorami jest zespół 6 specjalistów (Cz. Błaszak, A. Boroń, A. Elżanowski, P. Presler, M. Rybacki i M. Skoracki), którzy zrobili obszerny przegląd systematyczny, poczynawszy od szczecioszczękich (Chaetognatha), których pozycja nie jest ustalona, poprzez szkarłupnie, półstrunowce, strunowce, a wśród nich osłonice, bezczaszkowce i czaszkowce (śluzicopodobne oraz kręgowce bezszczękowe i szczękowe z kilkoma gromadami ryb i płazami). Każda grupa opracowana jest pod kątem morfologii, anatomii i biologii. Nie zabrakło również informacji o gatunkach kopalnych, a nawet są osobne rozdziały o powstaniu Tetrapoda i radiacji płazów karbońskich. Dodatkowe wiadomości zawarto w ramkach, których najwięcej dotyczy płazów (16) i ryb (9). Zakres materiału zapewne w dużej mierze zależał od autorów, w związku z tym bardziej rozbudowana jest

część poświęcona biologii rozrodu płazów w porównaniu z innymi grupami, ale jeśli ktoś chciałby dowiedzieć się więcej np. o narządach wokółkomorowych, czy determinacji płci, musi sięgnąć do innych źródeł. Sporo jest informacji o jadach ryb i płazów, ale o peptydach antydebnoustrojowych znalazłem 3 zdania, a warto byłoby o nich napisać szerzej, zwłaszcza że niektóre, jak np. ceruleina, przysłużyły się człowiekowi. Brak jest również wzmianki o dwóch najmniej znanych kręgowcach świata – rybie *Paedocypris progenetica* (Cyprinidae) i żabie *Paedophryne amauensis* (Microhylidae). W jednej z ramek jest tekst o przyczynach wymierania płazów, a w nim m.in. o chytridiomikozie (chytridiomykozie). Warto byłoby tu dodać jeszcze drugi gatunek z rodzaju *Batrachochytrium* – *B. salamandrivorans*. Przy okazji trzeba wspomnieć, że zachowanie wszystkich środków ostrożności, o których pisze autor, żeby nie rozprzestrzeniać tego grzyba, może na nic się nie zdać w świetle ostatnich odkryć, że jest on przenoszony na nogach ptaków wodnych (kaczek i gęsi).

Autorzy dbali o najbardziej aktualną systematykę, chociaż w niektórych przypadkach można było zastosować inną, jak np. umieścić żaby *Rana sylvatica* i *R. catesbeiana* w rodzaju *Lithobates*, co jest powszechnie akceptowane (dotyczy to też kilku innych gatunków, tu traktowanych jako *Rana*), natomiast *Bufo alvarius* jest obecnie w rodzaju *Incilius* (s. 630). Raczej nie wydzieli się rodziny Strabomantidae i wtedy rodzaj *Strabomantis* jest w podrodzinie Craugastorinae, a *Pristimantis* w Ceuthomantinae (oba w rodzinie Craugastoridae). Z innych drobnych potknięć wymienię kilka. Zdarzają się np. przekreścone nazwy tetrodotoksyny – na s. 451 jest tetraodotoksyna, a na 625 tetrodotoksyna. Samiec *Alytes obstetricans* nosi sznur jaj na tylnych kończynach, nie kijanki (s. 562), zresztą na sąsiedniej stronie jest jego rysunek. W przypadku kostnych wyrostków żuchwowych u niektórych żab, np. *Limnonectes*, lepiej używać terminu odontoidy, zamiast „kły” (s. 539, 635), zaś w przypadku gruczołów przyusznych nazwy parotoidy (ang. parotoid glands), zamiast parotydy (ang. parotid – ślinianka przyuszna) (s. 483, 645). W słowniczku na s. 665 słusznie jest napisane, że nie zaleca się stosowania terminu jajożyworodność, tymczasem termin ten jest powszechnie używany w całym podręczniku. Co do polskiego nazewnictwa wyższych jednostek systematycznych zwróciła moją uwagę rodzina ryb określana tu jako ropuchowate (s. 396), co jest w kolizji z taką samą nazwą płazów. Skoro jednak łacińska nazwa ryb to Batrachoididae, a płazów Bufonidae, lepiej ryby te nazwać batrachowate

(taka nazwa też tu jest zasygnalizowana) lub płazowate, a rząd Batrachoidiformes konsekwentnie – batrachoskształtne lub płazoskształtne, nie ropuszkoskształtne.

Jestem pełen podziwu odnośnie szaty ilustracyjnej (szczególnie dotyczy to płazów), zwłaszcza w kontekście uzyskania zezwoleń od wydawnictw i autorów, co jest katorżniczą pracą. Mam tu tylko jedną uwagę. Na okładce widnieje niewielka nowogwinejska żaba opiekująca się pakietem jaj zniesionych na liściu. Zdjęcie wykonane przez Piotra Naskręckiego pochodzi z jego pięknej książki *Relics: Travels in Nature's Time Machine* wydanej w 2011 r. (żaba ta została opisana jako *Oreophryne oviprotector* rok później). W rzeczywistości siedzi ona na pionowym liściu, jak jest we wspomnianej książce oraz na s. 564 *Zoologii*, tu jednak zdjęcie zostało ułożone poziomo, zapewne żeby nad nią zmieścić się tytuł.

Reasumując, podręcznik jest bardzo dobry, chociaż trudny do pełnej oceny z powodu dużej rozpiętości systematycznej zwierząt tu omawianych.

Przeznaczony jest przede wszystkim dla studentów biologii i kierunków pokrewnych, ale również dla doktorantów i pracowników naukowych. Ubolewać tylko można, że studenci coraz rzadziej kupują książki i korzystają głównie z notatek i kserowanych materiałów, a dość wysoka cena tego podręcznika może zniechęcić ich do posiadania własnej kopii. Co więcej, niedługo pojawi się drugi tom poświęcony owodniowcom, którego cena będzie zapewne podobna i wtedy niewielu studentów będzie stać na taki zakup, nie mówiąc już o tym, że powinni mieć również 4 poprzednie tomy o bezkręgowcach. Być może tańsze byłyby wersje elektroniczne. Miałbym natomiast wątpliwość, czy będą go kupować również wędkarze, zwłaszcza że ryby zajmują tu 1/3 objętości, a reszta dotyczy innych zwierząt. Prędzej można sobie wyobrazić ich zainteresowanie, gdyby same ryby zmieściły w jednym tomie, jak przykładowa *Ichtiologia szczegółowa* G. Nikolskiego (PWRiL, 1970).

Piotr Sura

Robert Pucek „Pajaki pana Roberta”, Wydawnictwo Czarne, Wołowiec 2014, 125 str.



„To przedziwna książka.” – tak pisze o tym dziełku Krzysztof Środa. Rzeczywiście, książka jest zdumiewająca w swojej prostocie, jedynie 125 stron, brak kolorowych ilustracji, miękka okładka z wyrafinowanym obrazkiem różnych pajaków. Patrząc na krzykliwe kolory książek Wydawnictwa Czarne w czasie Targów Książki w Krakowie wypatrzyłem tę książeczkę właśnie dzięki tej szarości (mimikrze?). Świat opisywany przez Pana Roberta jest mi bardzo bliski. Przeczytałem rzeczoną książeczkę w jeden wieczór. Ale wracałem do niej wielokrotnie, tym razem z ołówkiem w ręku. Dlaczego?

Uroczy język i pewien rodzaj żartobliwego dystansu do poruszanych zagadnień działał na mnie jak magnes. Perełka!? Wyrzebywanie dawnych przyrodniczych opisów i zachwyt ich autorów nad światem stawonogów, zamieszczone przez Pana Roberta bynajmniej nie w sposób podręcznikowy, ale raczej snuty jak opowieść o archeologicznych badaniach cywilizacji mezopotamskiej działały bardzo zachęcająco. A więc fascynujący sposób prowadzenia narracji przerywanej po każdej historii informacją, że „sprawiło to panu Robertowi prawdziwą przyjemność”, dygresje z przeczytanych lektur, odniesienia do współczesnej rzeczywistości przyrodniczej przypominające praktyki ZEN coraz bardziej mnie fascynowały. Ale w miarę zapoznawania się z filozoficzną interpretacją mój zachwyt zaczął się zmniejszać. Pani Wanda Wesołowska z Katedry Bioróżnorodności i Taksonomii Ewolucyjnej Uniwersytetu Wrocławskiego „odżegnuje się od herezji, jakie autor wypisywał na temat ewolucji”. Zdałem sobie sprawę, że czeka mnie bardzo niewdzięczna rola recenzenta czepiającego się tak uroczego dzieła. I czynię to nie gwoli sprawienia sobie przyjemności. Zdałem sobie sprawę, że część informacji podanych przez Pana Roberta jest nie do przyjęcia i dla przyrodnika i dla filozofa humanisty. Zawołowana baśniowość czasem przeradzała się w zwykłą ignorancję, choć podaną w uroczy sposób: „I wtedy właśnie, rozmyślając o ubarwieniu zwierząt, uzyskał wgląd (pan Robert): mimikra jako przystosowanie, mające jakoby polegać na upodobnianiu się jednych gatunków do innych w celu osiągnięcia

pewnej korzyści po prostu nie istnieje. Ani dziewnastowieczna mimikra Batesa, polegająca rzekomo na upodobnianiu się gatunków bezbronych do gatunków groźnych i walecznych, ani żadna z jej późniejszych odmian. Wszystkie teorie mimikry to nieudolne próby wytłumaczenia pewnych nieuniknionych podobieństw „wymyślonych” – jak by powiedział Nabokov przez malarza dowcipnisią tylko dla mądrych oczu człowieka.” To jest właśnie „uroczy” styl Pana Roberta. Muszę tu zaprotestować. Mimikra istniała i istnieje bez zgody Pan Roberta. Podam tylko jeden z tysięcy przykładów. Wśród motyli istnieją takie gatunki, które wyglądem przypominają osy. Są to bezbronne przezierniki, np. *Sesia apiformis*. Taki rodzaj mimikry często ratuje im życie. Osobliwością jest również strategia storczyków z rodzaju *Brassia*, których kwiaty przypominają pająki, w związku z tym kwiaty tych storczyków są zapylane przez samice os (z rodzaju *Pepsis* i *Campsomeris*) polujących na pająki. Panie Robercie, niech Pan przeczyta trochę więcej książek na temat owadów i ewolucji, o której ma Pan bardzo mętne pojęcie, a zwłaszcza o przypadkowości, „niedbalej bezcelowości” – jak to Pan uroczo przedstawia. To typowo erystyczny zabieg opisany w książeczce Schopenhauera, pt. „Erystyka czyli sztuka prowadzenia sporów” – patrz sposób 1. str. 48 polskiego wydania z 1976 roku. Wyobraźmy sobie, że rzeczoną książeczkę Pana Roberta czyta młody czytelnik, zachwycający się dogłębną wiedzą pisarza. Przyjmie bez oporów pogląd pisarza, ewidentną nieprawdę. Takich lapsusów w książeczce jest znacznie więcej. Są one urocze i zarazem przerażające. Niewiedza pisarza i kategoryczność sądów kończących się sentencją, że takie postawienie sprawy „sprawiło panu Robertowi prawdziwą przyjemność” to właściwie wyrafinowany hedonizm „wolnego umysłu”. No cóż, my przyrodnicy, specjaliści od „szkiełka i oka” wlecemy się w tyle za humanistycznymi luminarzami posługującymi się poetycznym językiem i filozoficznymi teoriami. Teoria ewolucji w wydaniu Pan Roberta jest nieatrakcyjna i niezbyt przekonująca. Nie pozwala bujać w obłokach. Baśniowe wyjaśnienia instynktu: „Ów instynkt, myśli sobie pan Robert to podszepty duszy gatunkowej skierowane do poszczególnych zwierząt”. Wcześniej (str. 55) pisze Pan Robert: „Otóż według doktryn okultnych każdy gatunek zwierząt ma własną duszę, której część, powiedzmy, rozumna nie przebywa w świecie zmysłowym, ale w graniczącym z nim świecie duchowym wskutek czego z podległymi jej zwierzątkami łączy je relacja taka jak kukielkarza z marionetkami.” Pan Robert zachwyca się poglądami Nicolasa Melabrncea: „W jajach żab widzimy żaby,

a zobaczymy jeszcze inne zwierzęta w ich zawiązku, gdy tylko będziemy mieli dosyć zręczności i doświadczenia aby je odkryć.” „Poza tym musimy pomyśleć, że wszystkie ciała ludzi i zwierząt, które będą się rodziły aż do skończenia czasów, powstały być może w chwili stworzenia świata.”

Kolejny cytat: „Jest coś wzruszającego w tej swoistej nieruchomości gatunków zwierząt, którą w niezbyt przekonujący sposób kontestują rozmaite teorie ewolucji, myśli pan Robert. Jakaś regularność, za której podszeptem Kartezjusz dostrzega w zwierzętach boskie automaty.”

A jednak zwierzęta to nie automaty, stale ewoluują, wystarczy obejrzeć film o życiu zarodkowym człowieka, aby się przekonać kim byli nasi przodkowie. Nie pochodzimy od boskich automatów, ale od normalnych zwierząt. Poniekąd człowiek, a zwłaszcza mężczyzna, nie jest najdoskonalszym tworem boskim czy też tworem przyrody. To nieudana forma życia.

Poglądy Pana Roberta są skrajnie kreacjonalistyczne: Bóg stworzył w jednym akcie wszystkie gatunki zwierząt? Gdyby Pan Robert podszedł do tych dawnych rewelacji z przymrużeniem oka, z pewną dozą żartu i wyrozumiałości, książka byłaby nadal atrakcyjna, mało tego byłaby małym arcydziełem. Niestety autor sugeruje, że podziela te poglądy! Oczywiście, że może tak zrobić, jednak wtedy jego książka powinna się ukazać w jakiejś serii science fantasy. Zamiast arcydzieła powstał kreacjonistyczny knot. Godne pochwały jest to, że zagłębił się w dzieła Swammerdama (1637–1689), Malebranche (1638–1715) i wielu innych badaczy. Przypomnę, że w Polsce też mamy przyrodników mniej więcej z tego okresu, np. Gabriel Rzączyński (1664–1737). Polak opublikował zbiór informacji w Memorabilia Zoologica. Dzisiaj dzieła Rzączyńskiego są świadectwem stanu wiedzy o przyrodzie w Polsce pod koniec XVII wieku. Krytykowane były później za bezkrytyczne powielanie i rozpowszechnianie zaborów. ”Według nich skamienieli byli żartami przyrody, tworam i tajemniczej siły plastycznej (*vis plastica*) lub emenacją pochodzącą z gwiazd (sic!) zdolną do naśladowania żywych organizmów w celu zilustrowania symbolicznej harmonii między trzema królestwami natury: zwierzętami, roślinami i minerałami”. Poglądy te jakże przypominają współczesne objawienia różnych guru, antropozofów, niektóre poglądy New Age i psychoterapeutów. Polecam to dziełko Panu Robertowi.

A teraz kilka słów na temat ewolucji. Tak lekceważące traktowanie teorii ewolucji oznacza, że autor nie zapoznał się wnikliwie ani z samą teorią Darwina ani też z współczesnymi poglądami na temat teorii

ewolucji. Zapraszam autora do przeczytania książki „*Ewolucja*” napisanej przez D. J. Futuymę. Teoria Darwina została połączona z osiągnięciami genetyki (należy przywołać tu nazwiska takich biologów jak R.A. Fisher, J.B.S. Haldane, E. Mayr, S. Wrigth, T. Dobzhansky). Wczesne antydarwinowskie koncepcje ewolucji, jak np. neolamarkizm, teoria cyklicznego życia Hyatta, organogenezy, czy też teorie mutacjonistyczne (H. De Vriesa i T. Morgana) zostały zarzucone. Warto tu przypomnieć wspaniałą książkę „*Niewczesny pogrzeb Darwina*” S. J. Goulda, gdzie Gould również krytycznie odnosił się do wielu niezbyt udanych określeń i metafor dotyczących ewolucji.

Warto zwrócić uwagę na znane powiedzenie Theodosiusa Dobzhansky’ego: „Nic w biologii nie ma sensu, jeśli nie rozpatruje się tego z perspektywy ewolucji”. Genomika ewolucyjna jest dziedziną szybko się rozwijającą. Jej rozwój możemy śledzić niemal każdego dnia. Ale dzisiejszy ewolucjonista wie, ile teoria ewolucji zawdzięcza Darwinowi.

Ale oprócz ukrytej w tekście ignorancji, są też fragmenty dość dziwaczne, jak np.: Panu Robertowi „opływowość samic traszki górskiej zawsze kojarzy się z kobiecymi krągłościami sztuki prawosławnej, podczas gdy górna krawędź ogona samców ze śladami godowego fałdu grzbietowego ma w sobie, geometryczną zuchwałość zachodnioeuropejskiego

gotyku”. Hmm, „krągłości sztuki prawosławnej”? – może chodzi autorowi o owale twarzy, bo innych krągłości tam nie powinno być. Na ikonach przedstawiony jest świat zbawiony, wolny od ludzkich grzechów i pragnień. Patrząc na przedstawienia Maryi, np. Hodigitria, Eleusa, Oranta widzę jedynie zaokrąglenia głowy Maryi. Natomiast w katolicyzmie znany jest cud laktacyjny Św. Bernarda, który zażądał od Maryi: „okaż żeś matką” („*Monstra te esse matrem*”) – i podobno mleko trysnęło z piersi Maryi prosto do ust Bernarda – patrz Obraz Cano Milgrano.

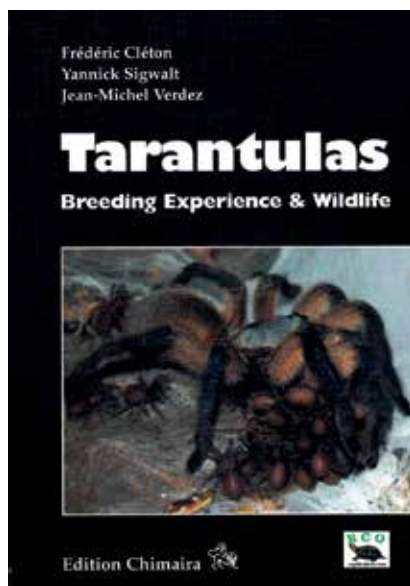
Książka kończy się zabawną obserwacją: „Ran-kiem, gdy owa pierzynka (śnieżna pierzynka, przypowieść moja) iskrzyła się w słońcu, przez podwórze przechodził dostojnie kot, pozostawiając w śniegu ślady miękkich łap. W południe słońce zaokrąglalo ich krawędzie, a wieczorem znów padał śnieg i podwórze znów była białe i gładkie. Bez kota i śladów. Nie zabrało ich słońce, albowiem – jak naucza Rumi – choć po odejściu światła równina zdaje się pusta, słońce nie zabiera tego, co wprzód oświecało. Gdzie zatem się podziały? Zastanawia się wciąż pan Robert.”

Myślę, że ślady kota i ewolucję spotkał podobny los. Ślady kota przykrył wieczorny śnieg (a nie brak promieni słonecznych), a ewolucję w tej książeczce niewiedza Pana Roberta.

Andrzej Chlebicki, a.chlebicki@botany.pl

Instytut Botaniki im. W. Szafera PAN

Frédéric Cléton, Yannick Sigwalt i Jean-Michel Verdez: Tarantulas – Breeding Experience & Wildlife. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, 2015, ISBN 978-3-89973-302-9, s. 231, cena €39.80.



Rodzina ptasznikowatych (Theraphosidae) liczy obecnie ok. 850 gatunków, występujących głównie w tropikalnych rejonach Ameryki, Azji i Afryki, chociaż przedstawiciele rodzaju *Chaetopelma* (podrodzina Ischnocolinae) żyją również w rejonie śródziemnomorskim. Należą tu największe gatunki pajaków, z gęstymi włoskami oskórkowymi i polujące nawet na drobne kręgowce, w tym ptaki. Co prawda w Stanach Zjednoczonych przyjęła się nazwa tarantule, ale z systematycznego punktu widzenia tarantule stanowią odrębną rodzinę Lycosidae, zasiedlającą południową Europę i rejony o umiarkowanym klimacie w Azji. Tytuł wersji niemieckiej tej książki, która ukazała się równolegle, brzmi więc *Vogelspinnen – Die Haltungserfahrung*. Ptaszniki w ostatnich dekadach stały się bardzo popularnymi mieszkańcami terrariów. W Polsce ukazała się do tej pory jedna, niewielka książka o ich hodowli (Paweł Cieślak. *Pająki ptaszniki*, Egros, 2011), zapewne więc ich miłośnicy zainteresują się najnowszą monografią autorstwa trzech francuskich arachnologów.

Rozpoczyna ją rozdział o systematyce, ekologii, występowaniu, morfologii, a także o ochronie tych

pająków. Dewastacja środowisk, nielegalne odławianie w celach hodowlanych itp. sprawiły, że w niektórych rejonach są zagrożone wyginięciem, jednak do tej pory tylko *Aphonopelma pallidum* i wszystkie gatunki z rodzaju *Brachypelma* znalazły się na liście CITES. Co ciekawe, w niektórych krajach, np. Meksyku, nie wolno wykopywać ptaszników z ich norek w celu zrobienia zdjęcia! Kolejne rozdziały poświęcone są hodowli, a więc sposobom urządzania terrariów, żywieniu, a także rozmnażaniu ptaszników. Osobny rozdział dotyczy chorób i leczenia tych pajaków. Ciekawy jest własny, sprawdzony przepis autorów na medykament stosowany w przypadku infekcji pasożytami wewnętrznymi.

W kolejnym rozdziale autorzy podkreślają, że ptaszniki są jadowite. Ich dwuczłonowe chelicery zakończone są zaginanyymi pazurami (zębami jadowymi), które w stanie spoczynku ustawione są ortognatycznie. Najczęściej wypadki ukąszenia zdarzają się, gdy hodowca bierze je do ręki, nieostrożnie rozdziela samce i samice po kopulacji, a także nie zachowuje należytej rozwagi w trakcie czyszczenia terrarium. Znacznie bardziej agresywne są samce i one częściej gryzą. Co prawda jad większości gatunków nie jest groźny dla człowieka, ale niektóre gatunki mają chelicery z pazurami długości 2 cm i ich ugryzienie jest bardzo bolesne, a przy okazji istnieje ryzyko zakażenia. Najgroźniejszy jad mają gatunki z rodzaju *Poecilotheria*. Nie należy też zapominać, że

większość ptaszników w sytuacji zagrożenia zrzuca parzące włoski z odwłoka (opistosomy), co może być przyczyną uczulenia, gdyż łatwo wbijają się w skórę, a ponieważ mogą być groźne dla oczu, autorzy zalecają używanie nawet maski do nurkowania. Co więcej, wpływ uczuleniowy tych włosków zwiększa się u danej osoby po kolejnych kontaktach z pajakami, co może zmusić ją do rezygnacji z hodowli.

Główna część książki to krótkie opisy 81 gatunków z podrodziny Ischnocolinae (2), Theraphosinae (29), Aviculariinae (16), Eumenophorinae (3), Harpactirinae (4), Ornithoctoninae (9), Selenocosmiinae (17) i Thrigmopoeinae (1). W kilku przypadkach pająki nie zostały jeszcze formalnie nazwane, stąd więc np. *Plesiophrictus* sp. i określenie pochodzenia (tu Indie). Pewnym zaskoczeniem może być informacja przy niektórych gatunkach, że samce nie zostały opisane, podczas gdy parę linijek wyżej czytamy np., że wielkość samców i samic jest podobna i że nie można ich trzymać razem.

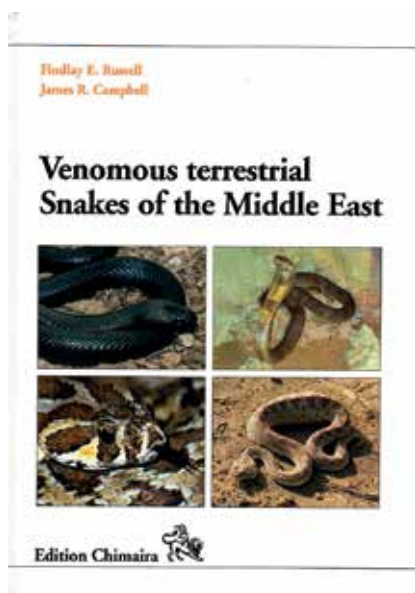
W książce jest ponad 200 kolorowych zdjęć, słowniczek terminów technicznych, lista adresów stron internetowych o tej tematyce oraz bibliografia. W dwóch rozdziałach współautorami są dodatkowo Yannick Rossez i Benoît Vignaud.

Miłośnicy ptaszników z pewnością znajdą w niej wiele ciekawych informacji.

Piotr Sura

e-mail: mbsura@cyf-kr.edu.pl

Findlay E. Russell, James R. Campbell: Venomous Terrestrial Snakes of the Middle East. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, 2015, ISBN 978-3-89973-446-1, s. 186, cena €39.80.



Kolejny, 53 tom z serii Frankfurt Contributions to Natural History poświęcony jest węzom jadowitym Bliskiego Wschodu, ale na zamieszczonych mapach obejmuje szerszy obszar, począwszy od wschodniego Egiptu po zachodni Pakistan i Afganistan i po Azerbejdżan, Gruzję i Turkmenistan na północy. Rozpoczyna go krótkie wspomnienie o pierwszym autorze, zmarłym w 2011 r. oraz wstęp autorstwa znawcy żmij tej części świata, Görana Nilsona, po czym autorzy wprowadzają czytelnika w świat węży jadowitych, opisując ich aparat jadowy, mechanizm ukąszenia i wstrzykiwania jadu oraz cechy umożliwiające identyfikację oraz tabelę 13 krajów Bliskiego Wschodu z listą węży, które w nich występują. Największą część książki zajmują opisy 29 gatunków, zaś o kilku są tylko wzmianki – *Echis borkini*, *E. omanensis*, *E. khosatzkii* i *Walterinnesia morgani*, chociaż ich występowanie przedstawione jest na mapach, natomiast *Atractaspis engaddensis* i *A. andersoni* (w spisie treści jako *A. microlepidota andersoni*) omówione są razem. Dość lakoniczne opisy wyglądu poszczególnych węży, bez informacji o ich biologii, ilustrowane

są czarno-białymi zdjęciami, co jest ewenementem w książkach tego typu. Co prawda dołączono osobny zestaw kolorowych zdjęć tych węży (s. 97–160), ale zdecydowanie lepiej byłoby je zamieszczać przy każdym gatunku, zwłaszcza że zdjęcia czarno-białe nie zawsze są czytelne. Pewnym utrudnieniem jest też zamieszczenie cytowanych publikacji po każdym rozdziale, a nie wspólnie na końcu. Po kolorowych zdjęciach zaczyna się sekcja poświęcona epidemiologii ukąszeń. Tu autorzy wymieniają gatunki węży odpowiedzialnych za najwięcej ukąszeń w 6 krajach regionu, a także radzą jak się uchronić przed ukąszeniami, jak udzielać pierwszej pomocy osobie ukąszonej, opisują diagnozy po ukąszeniu przez różne gatunki węży, objawy kliniczne takich ukąszeń oraz instytucje, gdzie produkowane są poszczególne surowice. W książce nie ma kluczy do oznaczania gatunków, są tylko zebrane w tabeli cechy charakteryzujące węże z poszczególnych rodzin oraz rysunki

głów wybranych gatunków. Z reguły węże tego regionu łatwo zidentyfikować na podstawie wyglądu, problemy mogą być jednak z rodzajem *Echis* i najlepiej sprawdzać, skąd dany wąż pochodzi, gdyż często mają one bardzo ograniczony zasięg występowania. Tradycyjnie w książkach Chimairy nie ma indeksów. Zwykle to nie przeszkadzało, gdyż poszczególne gatunki wyszczególnione były w spisach treści, tym razem jednak taki indeks przydałby się.

Reasumując, ta niewielka monografia powinna zainteresować nie tylko herpetologów, ale również turystów wybierających się do krajów Bliskiego Wschodu, zwłaszcza jeśli mają w planie przebywać również poza miastami, chociaż realnie patrząc prawdopodobieństwo spotkania węża jadowitego jest znikome.

Piotr Sura

e-mail: mbsura@cyf-kr.edu.pl

Tydzień nauki EUREKA FESTIVAL 2016

odbędzie się od 24 do 30 października w Tarnowie.

Organizatorem Festiwalu jest Fundacja Impuls Rozwoju.

Wykład inauguracyjny odbędzie się 24.10.2016 r. w **Centrum Sztuki Mościce w Tarnowie** przy ul. Traugutta 1 o godz. 13.00, wygłosi go **prof. dr hab. Jerzy Vetulani**.

Podczas festiwalu zaprezentuje się ponad 20 prelegentów.

Więcej informacji na stronie internetowej fundacji: impulsrozwaju.pl lub na **fb**.

Serdecznie zapraszamy!



