

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 116 Nr 7–9

Lipiec–Sierpień–Wrzesień 2015



Teoria naturalnej selekcji

Ksenotransplantacje

Monitoring zanieczyszczeń

Wpływ cyfrowych mediów na mózg

Sen u muszki owocowej

Paraliż senny

Astrocyty a intelekt

Pchły w przyrodzie i w życiu człowieka

ISSN 0043-9592



9 770043 959009 >

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 (2619–2621)

ARTYKUŁY

Maria Śmiałowska, Apel do czytelników	171
Adam Łomnicki, Konieczność rewizji sposobu popularyzacji darwinowskiej teorii naturalnej selekcji i kilka elementarnych stwierdzeń tej teorii. Dlaczego darwinowską teorię naturalnej selekcji warto traktować na serio?	172
Patrycja Badura, Ksenotransplantacja – szansa czy zagrożenie?	177
Łukasz J. Binkowski, Paweł Dudzik, Agnieszka Huget, Katarzyna Sawicka-Kapusta, Monitoring nie tylko w agencji ochrony	183
Urszula Janicka, Wpływ cyfrowych mediów na mózg	190
Paulina Oklejewicz, <i>Drosophila melanogaster</i> jako model badań mechanizmów snu	193
Karol Strzelczyk, Rzecz o paraliżu sennym	201
Maria Śmiałowska, Helena Domin, Astrocyty a intelekt	204
Krzysztof Kowalski, Rola pcheł w przyrodzie i w życiu człowieka	209

ARTYKUŁY INFORMACYJNE

Krzysztof R. Mazurski, Granice Karkonoskiego Parku Narodowego	214
---	-----

DROBIAZGI

Smutny los kąkola polnego, (Maria Olszowska)	219
--	-----

BADACZE SPRZED WIEKU

Profesor Henryk Hoyer, napisał Profesor August Wrześniowski, (Jerzy Vetulani, Maria Śmiałowska)	220
---	-----

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

Dominika Pasternak, Kalaallit Nunaat – <i>terra incognita</i>	230
Maria Olszowska, Na granicy Warmii i Mazur	236

OBRAZKI

Emilia Pawlina, Rośliny naminowane żerami	241
---	-----

RECENZJE KSIĄŻEK

Darwin's Cathedral: Evolution, Religion, and the Nature of Society, (Adam Łomnicki)	245
Belloso, H., Bisplinghof, H. 2012. Rainbow Boas: Natural History & Captive Husbandry, (Piotr Sura)	247

Foto Okładka: Hipopotam nilowy (*Hippopotamus amphibius*), samica z młodym. Park Narodowy Pilanesberg. Fot. Witold Bryszewski

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 płytę 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
- Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego
- Polskiej Akademii Umiejętności



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.pl

Druk

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

Nakład 500 egz.



PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

WYDAWANE PRZY WSPÓŁUDZIALE: AKADEMII GÓRNICZO-HUTNICZEJ,
MINISTERSTWA NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO, POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI

TOM 116
ROK 133

LIPIEC – SIERPIEŃ – WRZESIEŃ 2015

ZESZYT 7–9
2619–2621

APEL DO CZYTELNIKÓW

Prof.dr hab. Maria Śmiałowska
Redaktor Naczelna *Wszechświata*
e-mail: wszechswiat.smialo@onet.pl
Miejsce pracy: Zakład Neurobiologii,
Instytut Farmakologii PAN
ul. Smętna 12, 31-343 Kraków
e-mail: nfsmialo@cyf.kr.edu.pl

Kraków, 7.09.2015

Szanowni Czytelnicy i miłośnicy *Wszechświata*!

Jako redaktor naczelna *Wszechświata* zwracam się do Was z gorącym apelem o pomoc w ratowaniu naszego czasopisma.

Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego odmówiło przyznania środków finansowych na 2015 rok dla Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, na działalność upowszechniającą naukę. Oznacza to upadek jednego z najstarszych polskich czasopism popularno-naukowych, kwartalnika przyrodniczego *Wszechświat*. Odwołania się od tej decyzji nie przyniosły rezultatu.

Odmowa ministerstwa spowodowana była przyjętym przez Ministerstwo sposobem klasyfikowania czasopism, gdzie *Wszechświat* klasyfikowano wspólnie z czasopismami naukowymi, co nie wydaje się właściwym podejściem do jego oceny.

Wszechświat jest czasopismem popularno-naukowym z ogromnymi tradycjami. Pierwszy numer ukazał się 133 lata temu, w kwietniu 1882 roku, w roku śmierci Darwina, dzięki wysiłkom grupy przyrodników związanych z warszawską Szkołą Główną. W okresie, w którym przetaczały się ideologiczne spory, związane głównie z teorią ewolucji, a w biologii, geologii i innych dziedzinach nauk przyrodniczych podejścia naukowe mieszały się z przesądami, stali oni konsekwentnie na stanowisku, że rzetelna, pozbawiona przesądów wiedza jest konieczna dla prawidłowego rozwoju społeczeństwa polskiego.

Czasopismo wydawane było w okresie rozbiorów, a wybitni polscy uczeni nadsyłali do niego swoje artykuły, między innymi z Paryża sama Maria Skłodowska-Curie. *Wszechświat* borykał się też z problemami finansowymi, co stanowiło najbardziej realne zagrożenie dla jego bytu.

Jednak pomimo wszystkich trudności *Wszechświat* był wydawany mniej lub bardziej regularnie, z przerwami na obie wojny światowe, a od 1930 roku patronat nad nim objęło Towarzystwo im. Kopernika. W czasach PRL, w okresie stanu wojennego, w 1981 roku zawieszono edycję *Wszechświata* na 9 miesięcy, jednak potem uzyskano zgodę na jego wydawanie. Po 1989 roku mimo trudności finansowych z uzyskiwaniem finansowania i sponsorów *Wszechświat* zmienił korzystnie swoją formę – zyskał kolor, znacznie podniosła się atrakcyjność fotografii, jakość papieru, a przejście na wydawanie w cyklu kwartalnym (z zachowaniem numeracji miesięcznej) pozwoliło drukować większe materiały.

We *Wszechświecie* publikowane są artykuły naukowe przedstawione w formie przystępnej, artykuły informacyjne, drobiazgi, wspomnienia z podróży, pięknie ilustrowane „Obrazki” opisujące przyrodę w różnych regionach Polski i świata, sylwetki wielkich uczonych, recenzje książek przyrodniczych. Drukujemy wykłady przedstawiane przez znanych polskich naukowców w ramach „Tygodnia Mózgu” w Krakowie. Publikujemy również prace laureatów olimpiad biologicznych. Tematyka artykułów publikowanych we *Wszechświecie* obejmuje szeroko pojęte nauki przyrodnicze – biologię, medycynę, chemię, geografę i geologię, astronomię, biocybernetykę. Autorami artykułów są zarówno doświadczeni pracownicy naukowcy, nauczyciele, jak i studenci, młodzież licealna i dorośli miłośnicy przyrody. Wszystkie artykuły są recenzowane przez specjalistów, co zapewnia ich odpowiadanie poziomowi naukowemu. Pismo jest adresowane do szerokiego grona czytelników zainteresowanych tematyką przyrodniczą. Młodzi ludzie – studenci i licealiści mogą, dzięki starannym recenzjom ich prac, nauczyć się rzetelnego, naukowego podejścia do analizy dostępnych materiałów i pisania artykułów.

Wszechświat istnieje dzięki ofiarnej i bezinteresownej pracy wszystkich członków Redakcji. Również autorzy artykułów i zdjęć oraz recenzenci nie pobierają żadnych honorariów, jednak przygotowanie do druku i drukowanie związane jest z pewnymi kosztami.

Dlatego szanowni i drodzy Czytelnicy, jeszcze raz gorąco apeluję w imieniu własnym i całego zespołu redakcyjnego, o pomoc i radę w znalezieniu sponsorów bądź dotacji która umożliwiłaby dalsze wydawanie popularno-naukowego czasopisma *Wszechświat*. Wpłaty można przysyłać na konto: 81 1500 1142 1220 6033 9745 0000, Bank Zachodni WBK, XXII Oddział Kraków, Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Redakcja Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*, ul. Podwale 1, 31-118 Kraków, z dopiskiem „na ratowanie *Wszechświata*”.

Z serdecznymi pozdrowieniami,
Maria Śmiałowska
Redaktor Naczelna *Wszechświata*

KONIECZNOŚĆ REWIZJI SPOSOBU POPULARYZACJI DARWINOWSKIEJ TEORII NATURALNEJ SELEKCJI I KILKA ELEMENTARNYCH STWIERDZEŃ TEJ TEORII. DLACZEGO DARWINOWSKĄ TEORIĘ NATURALNEJ SELEKCJI WARTO TRAKTOWAĆ NA SERIO?

Adam Łomnicki (Kraków)

Kwestia nazewnictwa

Przedstawiając w różnych gremiach w Polsce, także wśród przyrodników, wybrane aspekty darwinowskiej teorii stwierdziłem jej częste niezrozumienie. Teoria ta jawi się wielu ludziom jako niejasna opowieść, w której główną rolę gra dobór, a ponieważ mowa tam także o doborze płciowym, wygląda na to, że chodzi o dobieranie się par przed rozpoczęciem wydania potomstwa.

Wysoko ceniąc dokonanie Szymona Dicksteina i Józefa Nuzbauma, którzy w XIX wieku doprowadzili do przetłumaczenia podstawowego dzieła Darwina „O pochodzeniu gatunków...” na język polski i szanując wprowadzoną przez nich zasadę, aby angielski termin ‘*selection*’ tłumaczyć bardziej polskim słowem jako ‘dobór’, nie możemy dłużej ukrywać, że takie tłumaczenie wydaje się być ważnym powodem kłopotów, jakie mamy z prezentacją tej teorii.

Ponieważ słowo ‘dobór’ utrwaliło się w polskiej literaturze ewolucyjnej i w zoologii, rezygnacja z tego słowa na rzecz ‘selekcji’ musi być oparta na przekonujących dowodach. Popatrzmy najpierw jak definiuje słowo ‘dobór’ trzyliterny Słownik Języka Polskiego wydany przez PWN w roku 1978. Otóż ‘dobór’ wg tego słownika to „dobieranie, wybieranie najodpowiedniejszych jednostek lub przedmiotów; zbiór ogół tak dobranych jednostek; Dobór kandydatów na studia”. Jest tam także zgodna z rzeczywistością krótka definicja doboru naturalnego i doboru płciowego, natomiast dobór sztuczny to według tego Słownika „krzyżowanie przez hodowcę osobników o pożądanych właściwościach w celu utrwalenia i spotęgowania tych właściwości u potomstwa”, co jest w tym przypadku definicją błędną, bo zbyt zawężoną. Natomiast selekcja jest w tym Słowniku definiowana między innymi jako „dobór przez eliminację”. W dużym Słowniku Polsko-Angielskim PWN z roku 2002 ‘dobór’ tłumaczony jest jako ‘*selection*’, natomiast w tymże Słowniku Angielsko-Polskim ‘*selection*’ nie jest tłumaczone jako dobór, ale jako ‘selekcja’ lub ‘wybór przez eliminację’.

Różnica między tymi dwoma terminami jest widoczna, gdy porównamy znaczenie słów ‘dobieranie’ i ‘selekcjonowanie’. W dobieraniu chodzi o dopasowanie dwóch lub więcej przedmiotów lub osobników do siebie, tak jak dobieranie klucza do zamka lub przyjaciela ze względu na podobne gusta. W selekcjonowaniu chodzi o podział grupy przedmiotów lub osobników ze względu na ich właściwości i usunięcie części z nich poza tę grupę.

Nie da się ukryć, że w języku polskim ‘dobór’ jest pojęciem pozytywnym, zaś ‘selekcja’ negatywnym. Ponieważ przyrodę i w ogóle stany naturalne uważamy za zjawiska pozytywne, aby nie powiedzieć kochane, rodzime i bukoliczne, przykro by nam było uświadomić sobie, że w przyrodzie drogą naturalnej selekcji ginie ogromna liczba osobników młodych przed osiągnięciem dojrzałości reprodukcyjnej, a nawet te, które wiek dojrzałości reprodukcyjnej osiągnęły, giną niekiedy bezpotomnie. Dotyczy to wszystkich roślin, zwierząt i mikroorganizmów. Trzeba to wyraźnie powiedzieć wykładając darwinowską teorię nie tylko studentom, ale także uczniom w szkołach średnich. Może być przykre, że przyroda tak właśnie działa, ale ukrywanie tego utrudnia zrozumienie procesu darwinowskiej ewolucji. Nie wydaje się, aby możliwe było jednoznaczne wyjaśnienie darwinowskiej teorii bez powrotu do terminu ‘selekcja’. Jest to tym bardziej wskazane, że w Polsce w hodowli i w doskonaleniu zwierząt i roślin ‘*selection*’ tłumaczy się jako ‘selekcja’, z czego wielu ludzi sądzi, że selekcja i dobór to

dwa zupełnie różne zjawiska, a sztuczna selekcja roślin i zwierząt nie ma nic wspólnego z doborem. Takie odróżnienie jest oczywistym błędem, ponieważ już Karol Darwin w oparciu o obserwacje selekcji sztucznej prowadzonej przez ludzi wnioskował o przebiegu selekcji naturalnej. Tłumaczenie w literaturze rolniczej ‘*selection*’ jako ‘selekcja’ wyklucza inne tłumaczenie tego terminu, na przykład jako ‘eliminacja’, bo mogło by to doprowadzić do dalszych nieporozumień między biologami a rolnikami.

Można się obawiać, że dla wielu ludzi ‘dobór naturalny’ oznacza dobieranie się par zwierząt przed kojarzeniem się i z tego dobierania wynikają zmiany ewolucyjne opisane przed Darwinem. Taką interpretację potwierdza termin ‘dobór płciowy’, który dla wielu osób oznacza po prostu dobieranie się dwóch osobników różnej płci oraz definicja doboru sztucznego ze Słownika Języka Polskiego mówiąca o krzyżowaniu osobników o pożądanych właściwościach. Nie zmienimy tych błędnych przekonań bez pozbycia się terminu ‘dobór’ i zastąpieniem go określeniem ‘selekcja’.

Mechanizm naturalnej selekcji

Rośliny, zwierzęta i mikroorganizmy, czyli wszystkie organizmy, mają kilka cech wspólnych, które powodują, że naturalna selekcja jest nie tylko możliwa, ale na dłuższą metę nieunikniona.

Po pierwsze, dla życia i rozmnażania organizmy potrzebują różnego rodzaju zasobów, których ilość i dostępność może być ograniczona. Jeśli jest nieograniczona, to przeżywają one lepiej i wydają więcej potomstwa, co powoduje wykładniczy wzrost populacji, opisywany tradycyjnie jako wzrost z postępową geometrią. Karol Darwin podaje przykład słoń, które są gatunkiem wydającym niewiele potomstwa, niemniej przy braku śmiertelności przed wiekiem reprodukcyjnym z jednej pary słoń po 500 latach mogło by powstać 15 milionów osobników. Jest zatem sprawą oczywistą, że w przyrodzie więcej osobników się rodzi, aniżeli dożywa do swej reprodukcji. Mamy na to bezpośrednie dowody, para zwierząt rozmnażających się płciowo wydaje w swym życiu znacznie więcej niż dwa osobniki potomne, u ryb lub u drzew są to tysiące osobników potomnych. Dotyczy to także organizmów rozmnażających się wegetatywnie przez podział: jedna bakteria pozostawiona na odpowiedniej pożywce może w ciągu kilku godzin dać milion osobników. Świat przyrody ożywionej jest zatem pełen potencjalnych możliwości, które z powodu ograniczonej ilości zasobów i konkurencji o te zasoby nie mogą być zrealizowane.

Po drugie, nawet osobniki tego samego gatunku różnią się między sobą, i to nie tylko ze względu na płeć i wiek, ale także różnią się między sobą osobniki w tym samym wieku i tej samej płci. Najlepiej te różnice między osobnikami widać u roślin, ponieważ nie ma dwóch identycznych drzew ani nawet dwóch identycznych tulipanów. Laik nie zajmujący się biologią może nie dostrzegać różnic między poszczególnymi wróblami lub muchami domowymi, ale nawet laik łatwo zauważy, że krowy i kury różnią się wieloma cechami, takimi choćby jak mleczność krów i nośność kur. O istnieniu różnic między osobnikami tego samego gatunku świadczą eksperymenty o wpływie różnych szkodliwych warunków lub trucizn na przeżywanie osobników. Okazuje się, że osobniki umieszczone w szkodliwych warunkach różnią się opornością – jedne szybko giną, inne przeżywają niekiedy bardzo długo.

Po trzecie, różnice między osobnikami są w dużej mierze przekazywane z rodziców na potomstwo, czyli są dziedziczne. Nie oznacza to, że wszystkie cechy są zdeterminowane genetycznie, ponieważ wiemy, że nawet bliźniaki jednojajowe i ziemniaki będące klonem jednego osobnika różnią się także między sobą. Stosując chów wsobny, czyli kojarzenie ze sobą rodzeństwa tych samych rodziców i powtarzając taki zabieg przez kilka pokoleń, można otrzymać populację osobników tak genetycznie jednolitą, że jeśli istnieją jakieś różnice między osobnikami to nie są one dziedziczne. Niemniej, jeśli grupa osobników jest genetycznie zmienna, to ta zmienność determinuje wiele ich cech wpływających na szanse przeżycia i liczbę wydanego potomstwa.

Po czwarte, różnice między rodzicami a potomstwem wynikają nie tylko z faktu, że cechy potomków nie są w pełni genetycznie zdeterminowane, ale także z tego, że sam przekaz genetyczny między rodzicami a potomstwem może ulegać zmianie. Są to tak zwane mutacje w materiale genetycznym, które co prawda przy rozpatrywaniu mutacji jednego genu u jednego osobnika występują bardzo rzadko, bo zwykle raz na 10 lub 100 tysięcy razy na pokolenie, niemniej w populacji składającej się z miliona osobników taka modyfikacja może się pojawić w ciągu jednego pokolenia u kilkunastu osobników. Gdy weźmiemy pod uwagę cały genom, determinujący wszystkie cechy osobnika, wówczas spodziewać się można w każdym pokoleniu co najmniej jednej genetycznej mutacji odróżniającej rodziców od dzieci. Obecnie, gdy mamy możliwość opisu DNA całego genomu, wiemy, że u człowieka w jednym pokoleniu występuje kilkadziesiąt zmian w zapisie DNA między rodzicami a dziećmi. Nie znamy jeszcze wszystkich

relacji między DNA a cechami osobników, być może wiele z tych zmian w zapisie DNA nie będzie miało wpływu na cechy osobnika potomnego. Wiadomo natomiast, że jeśli nowe mutacje mają jakiś wpływ, to zwykle jest to wpływ negatywny, zmniejszający szanse przeżycia i wydania potomstwa. Jedynie w rzadkich przypadkach może się okazać, że powstała jakaś pożyteczna mutacja, zwiększająca prawdopodobieństwo przeżycia lub liczbę wydanego potomstwa.

Jeśli weźmiemy pod uwagę wszystkie cztery opisane powyżej zjawiska, które dotyczą wszystkich gatunków roślin, zwierząt i mikroorganizmów, to wynika z tego, że proces selekcji naturalnej w otaczającej nas przyrodzie jest nie do uniknięcia. U każdego gatunku w każdym pokoleniu ginie wiele osobników przed dojściem do reprodukcji z braku dostępu do zasobów, z powodu chorób infekcyjnych i zakażenia pasożytami, a poza tym zwierzęta są zabijane przez drapieżniki a rośliny zjadane przez roślinożerców. Świat jest pełen niebezpieczeństw, a im więcej osobników się rodzi, tym więcej ginie przed dojściem do reprodukcji. Jeśli jakieś nasienie padnie na litą skałę bez możliwości kiełkowania, a drobne skorupiaki planktonowe giną zjedzone przez ryby, to nie jest to tak dramatyczne, jak zabicie antylopy przez lwa lub kuropatwy przez lisa, ale efekty takich zjawisk mogą być w procesie naturalnej selekcji podobne. Niezależnie od tego, w jaki sposób osobnik zostanie wyeliminowany z możliwości przekazania swego materiału genetycznego przyszłym pokoleniom, wydaje się sprawą oczywistą, że taka eliminacja zależy od cechy danego osobnika. Jeśli wśród dziko żyjących myszy zdarzy się mysz biała, to jej szanse dożycia do reprodukcji są prawie zerowe. Ale osobników tak wyraźnie odróżniających się od pozostałych w swym gatunku jest zwykle niewiele. Różnice są przeważnie znacznie mniejsze; nieco mniejszy ciężar, nieco słabsze zapasy tłuszczu zgromadzone na zimę, nieco późniejszy termin rozpoczęcia lęgu mogą zwiększyć prawdopodobieństwo zginienia przed wydaniem potomstwa. Z tego wynika, że selekcja naturalna nie jest procesem ściśle zdeterminowanym, ale procesem losowym, określonym przez rachunek prawdopodobieństwa. Wpływ różnych cech osobnika na jego przeżycie i wydanie potomstwa jest oczywisty, a ponieważ dotyczy to cech określonych genetycznie, to proporcja cech zwiększających prawdopodobieństwo przeżycia i wydania potomstwa będzie wzrastać w populacji, a cech zmniejszających to prawdopodobieństwo będzie maleć. W ten sposób powstają przystosowania, czyli adaptacje, dzięki którym organizm daje sobie lepiej radę w danym siedlisku. Przystosowania,

czyli adaptacje, które są cechami powstałymi drogą naturalnej selekcji nie polegają na tym, że osobniki się zmieniają, ale że osobniki pozbawione tych przystosowań częściej umierają bezpotomnie, a liczba nosicieli tych przystosowań w następnych pokoleniach wzrasta. Zauważ, że mechanizm powstawania przystosowań nie przewiduje, co będzie w przyszłości, ale reaguje na to, co zdarzyło się w siedlisku w poprzednim pokoleniu. Naturalna selekcja jest zatem mechanizmem zupełnie nieświadomym, niczego nie przewidującym.

Dane empiryczne

Czy przedstawione powyżej warunki utrzymywania się naturalnej selekcji są empirycznie potwierdzone? Wątpliwości może budzić statystyczne działanie tej selekcji; mysz albinos w naturalnej populacji myszy domowych ma niższe prawdopodobieństwo dożycia do czasu reprodukcji, ale nie możemy stwierdzić czy na pewno zginie, bowiem wykryć to można badając całą populację myszy, aby ustalić jak duża proporcja białych myszy w stosunku wszystkich białych myszy i zwykłych myszy szarych zginęła.

Najwięcej o naturalnej selekcji wiemy z selekcji sztucznej prowadzonej przez człowieka, ponieważ selekcja sztuczna jest standardowym sposobem ulepszania ras zwierząt hodowlanych i roślin uprawnych. Taka selekcja sztuczna polega nie tyle na odpowiednim krzyżowaniu osobników, ile na wybieraniu do następnego pokolenia tylko takich osobników, których cechy są dla człowieka najbardziej użyteczne. W przyrodzie nie ma samic ssaków, które produkowałyby rocznie tyle mleka, ile produkuje krowa, ani samicy ptaka, który rocznie składał by tyle jaj, ile składa kura. Ponieważ efektywność zabiegów selekcyjnych zależy od tego, w jakiej mierze dana cecha jest dziedziczna, zatem współcześnie proces sztucznej selekcji opiera się o podstawy genetyczne, czyli o dziedziny takie jak genetyka populacyjna i genetyka ilościowa. Teoretyczne modele selekcji opracowane w tych dziedzinach pozwalają przewidywać zmiany w średnich wartościach interesujących nas cech i sprawdzać je eksperymentalnie.

W badaniach selekcji naturalnej ważne badania nad grubością dziobów u tak zwanych zięb Darwina, żyjących na Galapagos, prowadził amerykański biolog Peter Grant z zespołem. Na wyspie tej bywają okresy tak opadów, jak i długotrwałe okresy suszy i ma to wpływ na rodzaj nasion dostępnych dla zięb. W okresie suszy nasiona mają grube pokrywy, które lepiej rozbijają ptaki z grubymi dziobami, w okresie

deszczowym nasiona są miękkie i lepiej dają sobie radę ptaki z cienkimi dziobami. Mierząc grubości dziobów jednego z gatunków tych zięb określono, w jaki sposób ich przeżywalność i sukces reprodukcyjny zależy od grubości dziobu, co pozwoliło przewidywać jakie zmiany w średniej jego grubości będą w następnym pokoleniu i sprawdzać to przewidywanie. W ten sposób uzyskano pełny opis selekcji w naturalnych warunkach.

Proces ewolucji darwinowskiej trwający przez wiele milionów, a nawet miliardów lat wydaje się niedostępny do badań eksperymentalnych, możemy jedynie porównywać skamieliny roślin i zwierząt oraz określać ich wiek z pomocą pierwiastków radioaktywnych. Nawet jeśli potrafimy także określać zmiany w DNA, jakie zaszły od czasu rozejścia się dwóch grup od wspólnego przodka, to trudno wyobrazić sobie eksperymenty trwające tysiące lub miliony lat. Coś podobnego można jednak zrobić z bakteriami, u których podział odbywa się co kilkanaście minut. Amerykański biolog – Richard Lensky prowadzi takie badania na pałeczce okrężnicy *Escherichia coli* od roku 1988 i uzyskał już dane po 50 tysiącach pokoleń dla 12 osobnych populacji utrzymywanych na tej samej pożywce. Co 500 pokoleń (około 75 dni) bakterie te są częściowo zamrażane, tak że można je przechowywać i badać poszczególne stadia procesu ewolucyjnego. Mimo że wszystkie populacje były klonem jednego osobnika i utrzymywane były na identycznych pożywkach, ich ewolucja przebiegała nieco inaczej w każdej populacji. Wynikać to może z tego, że jeśli jakaś mutacja przyspieszała wzrost tych bakterii w jednej z populacji i w ostateczności utrwaliła się, to następna mutacja przyspieszająca taki wzrost może być zupełnie inna. Stąd różnice między populacjami, w jednej tak duże, że bakterie w jednej z badanych populacji zdobyły po 31 500 pokoleniu możliwość korzystania z cytrynianu jako źródła energii, zjawiska nie znanego u *E. coli* w obecności tlenu. W tym przypadku Richard Lensky sugeruje, aby mówić o nowym gatunku powstałym drogą długotrwałej ewolucji. Niezależnie od tych różnic wszystkie te populacje wygrywają konkurencje ze swoim przodkiem, przechowywanym od początku eksperymentu, aczkolwiek tempo wzrostu tej przewagi nad wspólnym przodkiem w dalszych pokoleniach spada. Można zatem stwierdzić, że ewolucja jest nieprzewidywalna w szczegółach, ale ostatecznie prowadzi do szybszego wzrostu, co u organizmów wielokomórkowych wynika z lepszego przeżywania i pozostawianej większej liczby potomków.

Przyczyny bezpośrednie (*proximate*) i funkcjonalne (*ultimate*)

Otóż podobnie jak w fizyce i w chemii, w biologii pewne zjawiska i procesy zachodzą wówczas, gdy spełnione są określone warunki. Tak na przykład drobne skorupiaki planktonowe, powszechnie występujące we wszystkich jeziorach wykonują w ciągu doby pionowe migracje: w dzień schodzą w niższe i chłodniejsze warstwy wody, w nocy wracają w pobliże powierzchni jeziora. To zjawisko można łatwo wywołać w głębokim naczyniu, albo utrzymując wodę w ciemnościach, albo oświetlając z góry. Zjawisko jest powtarzalne równie niezawodnie jak pojawienie się rosy na metalowym naczyniu wyjętym z lodówki w normalną pokojową atmosferę lub gaśnięcie świecy pozbawionej dopływu powietrza. Fizyk nie zadaje sobie pytania w jakim celu metal pokrywa się rosą a świeca gaśnie, ale biologa męczy pytanie w jakim celu plankton w ten sposób się przemieszcza. Oczywiście biolog chcąc uchodzić za prawdziwego uczonego, takiego jakimi są fizycy, nie wspomina o celu migracji, ale może zadać pytanie w jaki sposób małe skorupiaki planktonowe zwiększają swoją szansę przeżycia i wydania potomstwa przez pionowe migracje. Bo, jak nas poucza Karol Darwin, cała działalność roślin, zwierząt i drobnoustrojów nie polega na niczym innym, ale na dążeniu do pozostawienia jak największej swego potomstwa w przyszłych pokoleniach. Dlatego można bardziej naukowym językiem pytać jaka jest funkcja pionowych migracji. Pytanie o funkcje nie różni się jednak wiele od pytania o cel.

Rzecz w tym, że funkcja tych pionowych migracji była przez długie lata nieznana, a schodzenie w dzień w niższe warstwy wody było niezrozumiałe, ponieważ panuje tam niższa temperatura, która zmniejsza metabolizm, wzrost i rozrodczość drobnych skorupiaków, a dodatkowo brakuje tam planktonu roślinnego stanowiącego ich pożywienie. To zmniejsza szansę przeżycia i wydania potomstwa. Nic nie wskazywało na to, że drobnym wodnym skorupiakom szkodzi nadmierne oświetlenie lub zbyt wysoka temperatura wody w jej górnych warstwach. Sprawę tę wyjaśnił profesor Uniwersytetu Warszawskiego Maciej Gliwicz, gdy w latach 80. XX w. podjął pracę naukową w Zambii. Pobierając próbki planktonu z tamtejszego jeziora zauważył, że po każdej pełni księżyca następował wyraźny spadek liczebności tego planktonu, a następnie wzrost do kolejnej pełni księżyca. Mechanizm tych cyklicznych zmian okazał się prosty. Ponieważ ryby żerujące na planktonie zwierzęcym posługują się wzrokiem, najlepszym sposobem planktonu na przeżycie jest utrzymywanie

się w ciągu dnia na tych głębokościach, do których światło nie dochodzi, a przechodzenie w bardziej przyjazne miejsca dopiero w nocy. Z różnych względów organizmy planktonowe traktują noc księżycową jako normalne noce, natomiast dla ryb światło księżyca jest wystarczające do żerowania na planktonie gromadzącym się licznie przy powierzchni wody. Wtedy właśnie następuje poważna redukcja liczby organizmów planktonowych spowodowana pełnią księżyca i wyjadaniem ich przez ryby. Dlatego usprawiedliwione jest przypuszczenie, że pionowe wędrówki planktonu nie są niczym innym, jak obroną przed drapieżnikiem, czyli w tym przypadku przed rybami. Jeśli tak jest, to przewidujemy, że w jeziorach, w których ryb nie ma, nie ma też pionowych wędrówek planktonu. To też wykazał Maciej Gliwicz sprawdzając to przewidywanie w badaniach prowadzonych w jeziorach tatrzańskich. Tam, gdzie ryby od dawna są, mamy wyraźne pionowe migracje planktonu, zaś tam, gdzie ryb nigdy nie było, migracji takich nie ma.

Na pytanie, jakie są przyczyny dobowych migracji planktonu w jeziorach, biologia daje dwie różne przyczyny: jedną dotyczącą mechanizmu, drugą funkcji. Ta pierwsza nosi nazwę przyczyny bezpośredniej (ang. *proximate*) i w opisywanym tu przypadku dotyczy dobowych zmian oświetlenia, druga – ewolucyjnych przyczyn takiego a nie innego zachowania i bywa też nazywana przyczyną ultymatywną (ang. *ultimate*). Czasem mamy do czynienia z niezgodnością sygnału z realizowaną funkcją, tak jak w przypadku organizmów planktonowych, które noc księżycową traktują tak jak zwykłą noc.

Takich dwóch rodzajów przyczyn, bezpośredniej i funkcjonalnej jest w żywej przyrodzie wiele. Liczne gatunki ptaków migrujących w zimie na południe podejmuje swoją migrację z Europy środkowej wraz ze skracającym się dniem i można to eksperymentalnie potwierdzić u dzikich ptaków utrzymywanych w laboratorium, manipulując sztucznym światłem, tak aby naśladować skracający się dzień. Ale to tylko przyczyna bezpośrednia, przyczyną funkcjonalną jest głód i mróz w czasie zbliżającej się zimy.

Gdy matka znajduje się w rodzinie pszczelej, wydziela feromon, który informuje robotnice o jej obecności, co powoduje, że robotnice nie składają jaj. Gdy królowej nie ma i feromon nie jest wydzielany, robotnice przystępują do reprodukcji. Dawniej było to interpretowane tak, że feromon ten jest rodzajem trucizny uniemożliwiającej reprodukcję robotnic. Można wykazać, że tak nie jest, brak tego feromonu jest tylko przyczyną bezpośrednią – sygnałem, że w rodzinie pszczelej zabrakło matki i dla

rozprzestrzenienia się w przyszłych pokoleniach genów robotnicy lepiej jest wydać samcze potomstwo, co nie jest funkcjonalnie opłacalne przy obecności królowej. W tym ostatnim przypadku lepiej zdać się na jej reprodukcję.

Czy można mówić o celu ewolucji drogą naturalnej selekcji?

Wszystko zależy od tego, jak zdefiniujemy celowość. Jeśli przyjmiemy, że celowość wymaga świadomego działania do uzyskania określonego efektu, to tak zdefiniowanej celowości w procesie ewolucji nie ma, występuje ona jedynie w selekcji sztucznej prowadzonej przez człowieka, celem doskonalenia cech roślin i zwierząt w kierunkach korzystnych dla ludzi, na przykład celem wzrostu mleczności krów. W wolnej przyrodzie ewolucja biologiczna do niczego nie dąży i żadnego przyszłego celu nie ma.

Można jednak rozpatrywać celowość powstałą w wyniku naturalnej selekcji bez udziału świadomości. Można na przykład zastanawiać się, co jest celem dobowych pionowych wędrówek planktonu w jeziorach, tak aby w ciągu dnia przebywać głęboko w ciemności, a w nocy być blisko powierzchni wody. Obecnie wiemy już, że tym celem nie jest unikanie nadmiernego światła lub zbyt wysokiej temperatury wody, ale unikanie ryb, które żerują na planktonie posługując się wzrokiem i dlatego nie potrafią żerować głęboko w ciemnościach. W tym przypadku cel został osiągnięty bez udziału świadomości; drobne skorupiaki będące składowymi planktonu albo mają zapisane w swym genomie aby w dzień migrować w głąb jeziora, a w nocy wracać blisko powierzchni, albo takiego zapisu nie mają. Te pierwsze mogą przeżyć i pozostawić potomstwo, te

drugie prędzej czy później zostają z populacji wyeliminowane. Nie ma w tym żadnej świadomości, a jedynie selekcja zmienności, tak aby pozostawić w populacji tylko osobniki lepiej przeżywające i dające więcej swych potomków przyszłym pokoleniom. Można zatem powiedzieć, że celem pionowych migracji jest unikanie drapieżnictwa ryb, a ponieważ takie stwierdzenie sugeruje działalność świadomą, można powiedzieć, że funkcją tych migracji jest unikanie tego drapieżnictwa.

Z różnic między populacjami bakterii badanej przez Lensky'ego po 50 tysiącach pokoleń stwierdzić można, że dokładna ewolucja pojedynczej nawet bardzo dużej populacji nie jest w pełni przewidywalna, natomiast przewidywalne jest to, że ewolucja drogą naturalnej selekcji prowadzi do maksymalizacji udziału swego materiału genetycznego, czyli maksymalizacji liczby swych potomków w przyszłych pokoleniach. Tylko te organizmy, których cechy taką maksymalizację zapewniają, mogą istnieć w przyrodzie, inne są eliminowane przez selekcję. Gdy taka maksymalizacja nie jest oczywista stawia to poważne zadanie dla biologii ewolucyjnej, aby wyjaśnić jakie mechanizmy doprowadziły do zjawisk, które wydają się być w sprzeczności z teorią naturalnej selekcji. Takimi poważnymi zadaniami był do niedawna altruizm biologiczny, ograniczona agresja, rozród płciowy lub tak drobna sprawa, że owady giną w świetle świec, a ptaki rozbijają się o latarnie morskie.

Z wieloma z tych poważnych zadań biologia ewolucyjna poradziła sobie i dlatego Darwinowska teoria naturalnej selekcji stała się ważną teorią dotyczącą wszystkich organizmów, która nie tylko tłumaczy zjawiska biologiczne, ale je przewiduje, a istnienia pewnych zjawisk nawet zabrania.

Prof. dr hab. Adam Łomnicki jest emerytowanym profesorem zwyczajnym Instytutu Nauk o Środowisku UJ. E-mail: adam.lomnicki@uj.edu.pl

KSENOTRANSPLANTACJA – SZANSA CZY ZAGROŻENIE?

Patrycja Badura (Kraków)

Wraz z rozwojem cywilizacji doszło do rozwoju chorób o zasięgu globalnym, które dotyczą ludzi pochodzących głównie z krajów średnio i wysoko zurbanizowanych. Ceną za życie w rozwiniętym państwie jest wzrastająca liczba zachorowań na choroby zwane cywilizacyjnymi, np.: choroby układu oddechowego, choroby sercowo-naczyniowe (choroba wieńcowa, zawał serca, miażdżyca), otyłość, cukrzyca, choroby przewodu pokarmowego, nowotwory

i inne. Za główną przyczynę odpowiedzialny jest styl życia, który charakteryzuje mała aktywność fizyczna, nieprawidłowe odżywianie, palenie tytoniu, przewlekły stres oraz rosnące zanieczyszczenie środowiska. Skala problemu jest tak duża, że badacze nieustannie szukają nowych metod leczenia. Od połowy XX wieku chirurdzy z powodzeniem wykorzystują narzędzie, jakim jest transplantacja, czyli przeszczepianie chorym zdrowych organów pochodzących od

zmarłych (np. serce, wątroba, płuca) lub żywych ludzi (nerki). Metoda ta posiada jednak jedno bardzo poważne ograniczenie, którym jest rokrocznie zmniejszająca się liczba dawców narządów przy równoczesnym wzroście osób potrzebujących przeszczepu.

Z powodu ograniczonej liczby dawców uczeni szukają innych metod pozyskiwania narządów. Jedną z nich jest ksenotransplantacja. Pojęcie to pochodzi od greckiego słowa *xenos*, które oznacza „obcy”. Ksenotransplantacją nazywamy zabieg, który obejmuje przeszczep do organizmu biorcy, jakim jest człowiek, żywych komórek, tkanek lub narządów pochodzących od innych gatunków. Oznacza to, że ksenoprzeszczepami są przeszczepy np. bydłęcych komórek trzustki lub szpiku kostnego pochodzącego od pawiana.



Ryc. 1. Obraz przedstawiający św. Kosmę i Damiana dokonujących transplantacji nogi. Źródło: Wikipedia.

Transplantacja nie jest dziedziną powstałą w ciągu kilku ostatnich lat ani nawet stuleci, nie narodziła się wraz z intensywnym rozwojem nauk biomedycznych w wieku XIX, ale stała się przedmiotem zainteresowania ludzi już na samym początku naszej ery. Święci bracia bliźniacy Kosma i Damian w III wieku

przywrócili do zdrowia kustosa rzymskiej bazyliki poprzez transplantację dolnej kończyny kończyną zmarłego czarnoskórego gladiatora (Ryc. 1). Idea wykonywania przeszczepów odzwierzęcych także nie narodziła się w umysłach współczesnych badaczy. Pierwszej ksenotransplantacji dokonano w Iranie w 1501 r., gdzie człowiekowi ubytek w pokrywie kostnej czaszki wypełniono fragmentem kości pochodzącej od psa. Zabieg przywrócił pacjenta do całkowitego zdrowia. W Polsce w 1992 roku Zbigniew Religa (Ryc. 2) wraz z zespołem opublikował pracę, w której opisał przypadek przeszczepienia serca świni pacjentowi cierpiącemu na zespół Marfana, chorobę genetyczną tkanki łącznej charakteryzującą się m. in. wadami układu sercowo-naczyniowego. Przeszczep został jednak odrzucony.



Ryc. 2. Zbigniew Religa (1938 r. – 2009 r.) polski kardiochirurg, w 1985 r. dokonał pierwszej w Polsce transplantacji serca, a w 1992 r. pierwszej w Polsce ksenotransplantacji serca. Źródło: Wikipedia.

Barierami pomyślnego stosowania zabiegu ksenotransplantacji są ograniczenia dotyczące bariery immunologicznej, która stanowi obecnie najistotniejszy problem, odmiennych funkcji fizjologicznych ludzkiego biorcy i zwierzęcego dawcy, ryzyka zakażenia chorobami odzwierzęcymi oraz problemów etycznych.

Z powodu wysokiego ryzyka odrzucenia odzwierzęcego przeszczepu badacze początkowo zdecydowali się wybrać małpy naczelne jako model do ksenotransplantacji. Szympany (Ryc. 3) są zwierzętami bar-



Ryc. 3. Szympany (*Pan troglodytes*) początkowo był brany pod uwagę jako doskonały dawca narządów dla ludzi. Źródło: Wikipedia.

dzo blisko spokrewnionymi z człowiekiem, a także ich organy są anatomicznie i funkcjonalnie podobne do ludzkich. Ostatecznie jednak małpy naczelne wykluczono z badań głównie z tego powodu, że ze względu na bliskie pokrewieństwo istniało niebagatelne ryzyko transferu na ludzi wszelkich chorób odzwierzęcych (zoonoz), przede wszystkim małych wirusowych chorób zakaźnych. Obawy te nie są bezpodstawne, ponieważ wirus HIV to przeniesiony na ludzi i zmutowany małpi wirus upośledzenia odporności (SIV). Od małp pochodzą także wirusy Ebola i Marburg, wywołujące gorączkę krwotoczną. Ponadto narządy naczelnych są niewielkich rozmiarów (mogłyby być przeszczepiane wyłącznie dzieciom), hodowla małp jest skomplikowana i kosztowna, małpy późno osiągają dojrzałość płciową oraz rodzą zazwyczaj tylko jednego potomka po dość długim okresie ciąży, co uczyniłoby proces ksenotransplantacji bardzo drogim, a co za tym idzie dostępnym tylko dla najbogatszych.

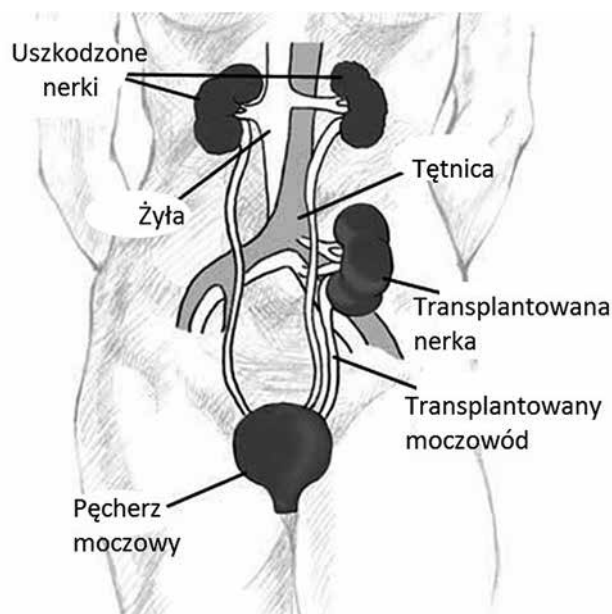
Doskonałym kandydatem na dawcę narządów okazała się być świnia domowa (*Sus scrofa f. domestica*) (Ryc. 4). Pokrewieństwo między świnia domową a człowiekiem jest wyższe niż u innych zwierząt, lecz nie na tyle wysokie, by stanowiło tak poważne zagrożenie transferu zoonoz, jakie istnieje w przypadku małp naczelnych. Za wyborem świni domowej na potencjalnego dawcę organów do ksenotransplantacji przemawia wiele faktów: świnia jest gatunkiem o wysokiej płodności, tanim i łatwym w hodowli, co więcej zwierzęta te rosną bardzo szybko, a ich narządy wewnętrzne w krótkim czasie osiągają pełną

wydolność fizjologiczną i wielkość stosowną do potrzeb ksenotransplantacji. Osobniki tego gatunku mają zbliżony do ludzkiej przepływ krwi przez nerki i wydolność filtracji kłębuszkowej, podobne jest tak-



Ryc. 4. Świnia domowa (*Sus scrofa f. domestica*), aktualnie najlepszy dawca narządów do ksenotransplantacji. Źródło: Wikipedia.

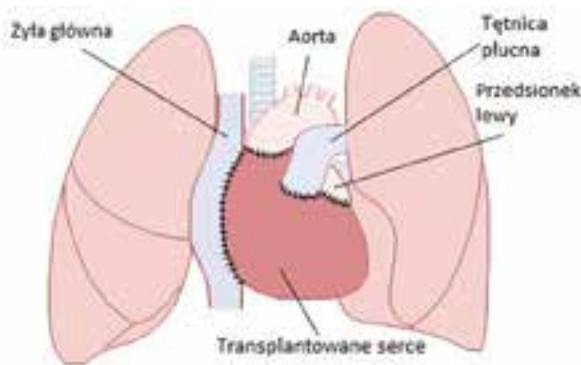
że ciśnienie tętnicze i rzut minutowy serca. Również histologicznie narządy świni (np. wątroba i serce) zbliżone są budową do ludzkich. Z tych powodów świnia domowa wydaje się być znakomitym dawcą organów dla ludzi, jednak jej dalekie pokrewieństwo wywołuje ogromne problemy immunologiczne, co zwiększa ryzyko odrzucenia zwierzęcego przeszczepu (ksenograftu). Schematy przedstawiające zasady transplantacji nerki i serca przedstawiają ryciny 5 i 6.



Ryc. 5. Schemat transplantacji nerki. Uszkodzone nerki nie są usuwane z ciała biorcy. Źródło: Wikipedia.

W celu zapobiegnięcia odrzuceniu ksenograftu postanowiono wykorzystać inżynierię genetyczną. Strategie, jakie zastosowali profesorowie z Państwowego Instytutu Badawczego w Krakowie-Balicach, Smorąg, Słomski i Modliński, dotyczyły wyhodowania

transgenicznych świń, których komórki nie zostałyby rozpoznane przez organizm ludzki jako obce. Wykorzystanie transgenezy dla potrzeb ksenotransplantacji jest nieodzownym warunkiem powodzenia zabiegu. Jedynie organy transgenicznych zwierząt mają szansę prawidłowo funkcjonować w ludzkim organizmie i nie zostać rozpoznane i odrzucone na drodze reakcji immunologicznej.



Ryc. 6. Schemat ilustrujący umieszczenie przeszczepionego serca w klatce piersiowej biorcy. Lewy przedsionek i duże naczynia klatki piersiowej pozostają nienaruszone. Źródło: Wikipedia.

Zagrożenia związane z ksenotransplantacją

Ksenotransplantacje są nadzieją na przedłużenie życia ludzi, których walka z chorobą bez przeszczepu organu zakończy się śmiercią. Niemniej jednak zmuszają również do refleksji natury etyczno-moralnej. Korzyści jakie niesie za sobą stosowanie tego zabiegu nie podlegają dyskusji. Można wśród nich wyróżnić: znaczne zwiększenie liczby dostępnych organów do przeszczepów, skrócenie czasu oczekiwania na transplantację, możliwość zaplanowania operacji na czas najkorzystniejszy dla pacjenta, możliwość dokładniejszego testowania organów przed zabiegiem, zmniejszenie ryzyka transmisji ludzkich patogenów, zmniejszenie lub wyeliminowanie handlu ludzkimi narządami. Jednakże nie da się pominąć zagrożeń związanych ze stosowaniem tej procedury. Zabiegi ksenotransplantacji niosą poważne ryzyko, nie tylko to dotyczące odrzucenia, ale również ryzyko transmisji infekcji. Pacjentom przed zabiegiem podaje się leki obniżające odporność w celu zmniejszenia prawdopodobieństwa odrzucenia organu, co jednocześnie zwiększa podatność organizmu na inne zakażenia. W genomie świni domowej występuje świński endogeny retrovirus (PERV) wbudowany na stałe w formie prowirusa. Co więcej, udowodniono, że może on zarażać *in vitro* również ludzkie komórki. U świń nie wywołuje on żadnych powikłań, jednak w organizmie człowieka mogłoby dojść do uaktywnienia wirusa i rozwoju choroby, być może świńskiego

odpowiednika AIDS. Dlatego istnieje ryzyko zarażenia nie tylko biorcy, ale również ludzi pozostających z nim w kontakcie.

Aspekty etyczne

Jak już powiedziano, z wykorzystaniem zwierząt jako dawców narządów do przeszczepów dla ludzi nierozdzielnie związany jest zabieg transgenezy. Manipulacje genetyczne same w sobie są procedurą budzącą wiele kontrowersji natury etyczno-moralnej. Hodowla transgenicznych zwierząt jest ingerencją w tożsamość genetyczną gatunkowych linii ewolucyjnych, co jest bezpośrednim zagrożeniem również dla gatunku ludzkiego. Nie można jednak z tych badań rezygnować ani ich zakazywać ze względu na osiągnięte już efekty terapeutyczne oraz korzyści przewidziane w przyszłości, takie jak np. skuteczne leczenie dzisiaj nieuleczalnych chorób, wśród których wymienia się cukrzycę, hemofilię, a nawet chorobę Parkinsona czy Alzheimer. Niektórzy przeciwnicy hodowania transgenicznych zwierząt zarzucają badaczom odgrywanie roli Boga. Równie dobrze łamaniem „porządku bożego” można by nazwać wiele innych praktyk uznawanych powszechnie za etyczne, jak np. przeszczepy narządów między ludźmi, hodowlę zwierząt czy rolnictwo. Przeciwnicy tworzenia zwierząt ze zmienionym materiałem genetycznym powołują się na ogromne koszty tej procedury, przez co ksenotransplantacje byłyby dostępne jedynie dla najbogatszych. Argument ten nie wydaje się być przesadzony, ponieważ gigantyczne koszty generuje bardzo niska wydajność tego zabiegu. Badania Państwowego Instytutu Badawczego w Krakowie-Balicach koordynowane przez prof. Smoraga potwierdzają to jednoznacznie. W 2005 roku z potencjalnej liczby transgenicznych zwierząt wynoszącej 1870 osobników uzyskano tylko jednego knura z wbudowanym pożądanym genem, zatem efektywność zabiegu wynosiła zaledwie 0,05%. Dalsze badania prowadzone przez profesora nie roszą poprawy efektywności tej procedury.

Według niektórych etyków nigdy nie jest moralnie uzasadnione hodowanie zwierząt tylko i wyłącznie w celu pozyskania ich narządów jako „części zamiennych”, nawet jeśli może to prowadzić do znacznej ludzkiej korzyści. Czy zwierzęta mają prawa jest jednak przedmiotem sporu. Niektórzy etycy twierdzą, że tylko jednostki, które są świadome i odpowiedzialne za swoje działania mogą mieć prawa, a zgodnie z tym poglądem nie ma sensu mówić o prawach zwierząt. Podążając w myśl tej tezy, praw nie powinni mieć ludzie niepełnosprawni umysłowo czy noworodki.

Argument ten nie ma na celu obniżenia statusu żadnej grupy ludzi, ale raczej przemawia za podniesieniem statusu zwierząt. Podkreśla, że wykorzystanie ludzi o obniżonej świadomości do doświadczeń naukowych jest nieetyczne, więc tym samym złe jest prowadzenie podobnych działań na zwierzętach o zbliżonym poziomie samoświadomości i zdolności do cierpienia. Według tego poglądu wszystkie jednostki, które są zdolne do subiektywnego odczuwania bólu i przyjemności, mają takie same prawa jak ludzie. Jeśli wszystkie obawy związane z eksperymentami na zwierzętach mają być rozwiane wraz z odpowiedzią na pytanie czy zwierzęta mają świadomość, to odpowiedzi tej dostarcza Donald Griffin w książce pt.: *Umysły zwierząt*. Podaje on szereg argumentów przemawiających za tym, że zwierzęta są istotami świadomymi. Komunikacja zwierząt wyraża świadome myśli i odczucia, zwierzęta posiadają pamięć deklaratywną, która warunkuje zdolność uczenia się, lecz najważniejszy argument stanowi umiejętność przystosowania własnych zachowań do nowych sytuacji, którą warunkuje właśnie świadome myślenie. Niemożliwe bowiem jest istnienie kombinacji genetycznych instrukcji ze wszystkimi możliwościami działania, które byłyby adekwatne do każdej sytuacji, w której może znaleźć się zwierzę.

Niektórzy zwolennicy wykorzystania zwierząt do ksenotransplantacji uważają, że zwierzęta nie mają praw, ponieważ prawa mogą być przypisane tylko członkom moralnej wspólnoty i tylko ludzie należą do takich społeczności. Jedynie ludzie mają moralne zobowiązania oraz odpowiednie prawa. Zwierzęta nie mają zobowiązań, w związku z czym nie mają praw. Inne stanowisko obierają osoby powołujące się na kwestię obowiązku. Twierdzą oni, że mamy moralne zobowiązania wobec zwierząt, jako stworzeń zdolnych do odczuwania, mimo iż nie mają one praw. Powodem obrania tej postawy jest to, że zwierzęta mogą cierpieć i odczuwać ból, zatem mogą zostać (celowo bądź nie) skrzywdzone.

Wielu badaczy postrzega ksenotransplantację jako rozszerzenie już istniejących działań, jakimi są przeszczepy świńskich zastawek serca. Według tej opinii ludzka korzyść jest traktowana priorytetowo. Co więcej, jeśli powszechnie akceptowane jest wykorzystanie zwierząt jako pożywienia, bez wątpienia powinno być dopuszczalne zabijanie ich w celu leczenia śmiertelnych ludzkich chorób. Pogląd ten jest całkowicie antropocentryczny. Polemiści kontrargumentują, że ksenotransplantacja, w przeciwieństwie do praktyki spożywania zwierząt, nie ma swojej paraleli w przyrodzie. Uważają oni, że hodowanie i manipulowanie zwierzęcymi genami dla otrzymywania

„części zamiennych” nie może zostać zaakceptowane. Ponadto stosowanie do transplantacji żywego zwierzęcego serca jest czymś zupełnie różnym od używania obojętnych tkanek zastawek serca. Należy zwrócić również uwagę na fakt, że przeszczepy w obrębie gatunku ludzkiego odbywają się od już nieżyjących dawców, zaś przy ksenoprzeszczepach dochodzi do zabicia żyjącego zwierzęcia w celu pobrania organu. Należy również w tym miejscu zastanowić się nad wytyczeniem ostatecznej granicy ciągłego zastępowania ludzkich narządów, co miałyby nas uczynić nieśmiertelnymi. Utylitaryści mogliby przyzwolić na cierpienie zwierząt, jeśli miałyby ono pomóc ludziom w osiągnięciu pewnych korzyści. Dla deontologów zaś uznanie wszelkich czynności za moralne może być dokonane wyłącznie na podstawie konsekwencji, które za sobą niosą. W tym przypadku konsekwencją jest krzywda zwierząt, dlatego ksenotransplantacja według tego poglądu jest złem.

Niektórzy badacze opowiadają się za podstawową wartością nauki, jaką jest wolność. Ten pogląd polega na odrzuceniu przez naukowca wszystkich wartości w trakcie prowadzenia eksperymentu. Zgodnie z tym modelem badacz może obejść się bez osądów natury etycznej z zakresu dobrostanu zwierząt wykorzystanych do badań. Podobne podejście prezentują Laureaci Międzynarodowej Akademii Humanizmu, którzy nie dostrzegają dylematów moralnych w kwestiach inżynierii genetycznej, klonowania czy transplantacji heterogenicznych, przypominając jednocześnie o niezawisłości badań naukowych. Podkreślają słuszność ustalania odpowiednich zabezpieczeń prawnych przed nadużyciami, niemniej jednak skupiają się na szerokim spektrum korzyści płynących z naukowych eksperymentów.

Powyższe rozważania etyczne dotyczyły w dużej mierze wykorzystania zwierząt jako dawców narządów dla ludzi, jednak na tym problem się nie kończy, do tych rozważań należy dodać kwestie odnoszące się do ludzi jako biorców zwierzęcych organów. Przewidywanie następstw ksenotransplantacji obarczone jest dużą dozą niepewności. Niebezpieczeństwo przeniesienia na człowieka chorób odzwierzęcych ma nie tylko medyczny, ale również etyczny wymiar. Aspekt etyczny zagrożenia zoonozami nie ogranicza się wyłącznie do narażenia chorego na niebezpieczeństwo, ponieważ prezentowana sytuacja dotyczy zagrożenia życia, w której ksenotransplantacja daje szansę jego zachowania, a jej niedokonanie nieuchronnie doprowadzi do śmierci, lecz ma charakter wieloaspektowy. Otóż etycznym standardem dzisiejszej medycyny jest zasada świadomej zgody. Wymagania nakazują przekazanie pacjentowi wszelkich informacji

pozwalających na ocenę jego stanu i ryzyka proponowanego zabiegu. Dopiero po uzyskaniu tych informacji chory może podjąć decyzję o tym czy chce być leczony. W przypadku ksenotransplantacji niemożliwe jest udzielenie świadomej zgody, ponieważ badania nad tą procedurą nie wyszły poza ramy eksperymentów medycznych, a pacjenci po tych zabiegach żyli bardzo krótko i pozostawali w krytycznym stanie, przez co nie ma na ten temat żadnych rzetelnych danych. Co więcej, obecnie nikt nie jest w stanie oszacować stopnia ryzyka transferu na ludzi chorób odzwierzęcych. Pacjenci po przeszczepie organów ludzkiego pochodzenia są zobligowani do przestrzegania reżimu pooperacyjnego. Oznacza to konieczność zmiany stylu życia, wprowadzenia lekkostrawnej diety ubogiej w tłuszcze, a bogatej w witaminy, regularnej aktywności fizycznej oraz unikania używek. Konieczne są systematyczne kontrole lekarskie i stałe zażywanie leków oraz ciągła ochrona przed infekcjami, z którą wiąże się konieczność unikania ludzkich skupisk, szczególnie w okresie sprzyjającym infekcjom, co oznacza izolację od chorych domowników i członków rodziny, a także rezygnację z wielu atrakcji towarzyskich. W przypadku transplantacji ksenogenicznych pacjenci będą musieli poddać się ograniczeniom nieporównywalnie większym niż wyżej wymienione. Będą to np.: intensywny monitoring, długi okres odosobnienia, a po zakończeniu kwarantanny będzie podlegał obserwacji nie tylko pacjent, ale wszyscy ludzie, z którymi będzie pozostawał w kontakcie. Oprócz tego przez dłuższy czas pacjent nie będzie mógł podejmować współżycia seksualnego. Zostanie osłabiony wymóg zachowania tajemnicy lekarskiej, a pośmiertne sekcje będą obowiązkowe. Nie trudno zauważyć, że w przypadku ksenotransplantacji nie można mówić o obowiązywaniu zasady świadomej zgody. Będzie trzeba ją zastąpić pewnego rodzaju kontraktem, na mocy którego pacjent zobowiąże się poddać określonym procedurom medycznym, z którymi związane są rygorystyczne ograniczenia godzące w jego prawo do wolności. Nie będzie również możliwości wycofania się, jak ma to miejsce w innych eksperymentach medycznych, ponieważ człowiek ze zwierzęcym organem może być zagrożeniem dla innych ludzi w przypadku, gdy dojdzie u niego do zarażenia jakąś odzwierzęcą chorobą.

Problem, na ile jesteśmy usprawiedliwieni etycznie aby poddać pacjenta ryzyku związanemu z przeszczepem zwierzęcego narządu, okazał się być problemem o znacznie szerszej skali: na ile jesteśmy uprawnieni etycznie do poddania trudnemu do oszacowania ryzyku także innych ludzi, gdy nie jesteśmy w stanie nawet określić liczebności grupy objętej tym

ryzykiem. Nie jest to jedynie dylemat natury etyczno-moralnej, ale również kwestia wprowadzenia regulacji prawnych, których nie można dokonać z powodu niejasności co do skali ryzyka. Nie można zapominać także o tym, że pacjent otrzymawszy możliwość przeżycia, poniesie ogromne koszty psychiczne. Są osoby, które uznają prawo pacjenta w sytuacji krańcowej do sięgania po krańcowe środki, jednak i oni dostrzegają pewną dwuznaczność moralną lekarza wobec pacjenta. Jonathan Hughes, etyk z Uniwersytetu Keele w Wielkiej Brytanii, wyraża zaniepokojenie słowami: „Niebezpieczeństwo polega na tym, iż w imię korzyści przyszłych pacjentów zachęcać się będzie obecnych pacjentów do zaakceptowania ryzyka większego, niż byliby oni skłonni zaakceptować ze względu na własną korzyść”. Z drugiej jednak strony zakaz podejmowania ryzyka byłby równie wątpliwy etycznie jak namowa do odstąpienia od dalszego leczenia i biernego oczekiwania na śmierć.

Jeszcze innym etycznym aspektem ksenotransplantacji jest obawa ludzi o pomniejszenie swojego człowieczeństwa. Przyjęcie do swojego organizmu zwierzęcego organu dla wielu byłoby zatarciem pewnej granicy i upodobnieniem do zwierząt. Obawy tej materii pojawiły się już wtedy, gdy wynaleziono pierwszą szczepionkę. W 1796 roku lekarz Edward Jenner wytworzył z osocza krów chorych na ospę szczepionkę przeciwko ospie ludzkiej. Jego praktyki spotkały się ze zdecydowanym sprzeciwem społeczeństwa, a także innych lekarzy. Wielki filozof Immanuel Kant również był przeciwnikiem wykorzystania substancji pochodzenia zwierzęcego do leczenia ludzi. Obawiał się udzielenia się człowiekowi skłonności do brutalności i agresji, swoistego „zbydłecenia” człowieka. Skrajnie odmienną postawę przyjmuje Hughes twierdząc, że: „(...) charakter irracjonalny ma zarówno uznanie, że przyjęcie organu zwierzęcego jest jakimś rozcieńczaniem człowieczeństwa biorcy, jak też, że jest czymś jakościowo różnym od posłużenia się organami ludzkimi, protezami czy innymi sposobami modyfikowania ludzkiego ciała”. Co więcej, ksiądz profesor Józef Tischner poucza, by nie porównywać metaforyki „serca” do serca w rozumieniu anatomicznym, podkreślając jednocześnie, że życie jest najwyższą wartością, a jego ratowanie równa się ratowaniu ludzkiej godności: „Jedynym problemem związanym istotnie ze sprawą przeszczepu jest okoliczność, że przeszczep przekracza dziedzinę gatunku: serce zwierzęcia (świni) zostaje przekazane człowiekowi. Gdyby (...) ktoś miał tego rodzaju zastrzeżenia do propozycji przeszczepu, trzeba by powiedzieć, że ratowanie życia człowieka jest o wiele bardziej właściwym sposobem ratowania godności ludzkiej niż bierne

przyglądanie się śmierci. Po wtóre – i to wydaje się najważniejsze – trzeba podkreślić, że organ niepocho- dzący od człowieka podlega w wyniku przeszczepu procesowi humanizacji a nawet indywidualizacji. Or- ganizm, który przyjmuje organ, „przyswaja” go sobie i to nie tylko do tego stopnia, że czyni go ludzkim w ogóle, lecz że czyni go ludzkim konkretnie, orga- nem tego oto konkretnego człowieka”.

Ksenotransplantacja a prawo

Szereg wątpliwości wiążących się z zagadnieniami dotyczącymi transplantacji heterogenicznych dopro- wadził do konieczności wprowadzenia stosownych uregulowań prawnych. Artykuł 20. Ustawy o pobie- raniu, przechowywaniu i przeszczepianiu komórek, tkanek i narządów z 2005 roku dopuszcza przeszczep- ianie ludziom komórek, tkanek i narządów pocho- dzących od zwierząt w celach leczniczych. Procedury

ksenotransplantacji są regulowane przez artykuły 21–29 Ustawy o zawodzie lekarza i lekarza denty- sty z 1996 roku. Oznacza to, że ksenotransplantacja jest w Polsce legalna.

Ciągle nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pyta- nie: czy powinniśmy myśleć przede wszystkim pod kątem dobrostanu zwierząt, czy też mamy zmierzać do ograniczenia ludzkiego cierpienia? Obaw i wą- pliwości dotyczących ksenotransplantacji jest bardzo wiele i dlatego dyskusje nad etycznością tych działań będą i powinny być nieustannie prowadzone. Pewne jest jednak to, że jeśli przeszczepy odzwierzęce okażą się skuteczną metodą ratowania ludzkiego życia, to zostanie zaakceptowane i usprawiedliwione nie tyl- ko użycie do tego celu zwierząt, ale również moralny stan człowieka żyjącego ze zwierzęcym narządem i żadne wątpliwości natury etycznej nie zahamują tego procesu.

Mgr Patrycja Badura jest doktorantką w Zakładzie Anatomii Porównawczej Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego. E-mail: patrycja. badura90@gmail.com

MONITORING NIE TYLKO W AGENCJI OCHRONY

Lukasz J. Binkowski, Paweł Dudzik, Agnieszka Huget, Katarzyna Sawicka-Kapusta (Kraków)

Jednym z najbardziej aktualnych i wciąż rosnących problemów w ochronie środowiska i przyrody jest sprawne monitorowanie obecności zanieczyszczeń oraz ocena konsekwencji, jakie niesie ze sobą ich emisja z przemysłu i gospodarki (Ryc. 1). Znanych jest obecnie wiele metod oceny zanieczyszczenia, ale tylko jedna z nich – biomonitoring – wykorzystuje organizmy żywe i w związku z tym tylko ona mierzy rzeczywisty wpływ zanieczyszczeń na biosferę.

Monitoring biologiczny (biomonitoring) jest po- pularną metodą oceny zanieczyszczenia środowiska, którą stosuje się na całym świecie. Opiera się ona na organizmach żywych, tzw. biowskaźnikach, wśród któ- rych najczęściej wyróżniamy wskaźniki (indykatory) i akumulatory. Na podstawie reakcji tych organizmów na potencjalne zanieczyszczenie można wyciągać wnioski na temat stanu danego środowiska. Oczy- wiście nie wszystkie organizmy nadają się do wyko- rzystania w biomonitoringu. Cechy charakteryzujące dobre biowskaźniki to przede wszystkim powszech- ność występowania, stosunkowo wysoka odporność na zanieczyszczenia, a zarazem widoczna i szybka

na nie reakcja. W odróżnieniu od indykatorów, aku- mulatory to organizmy, które oprócz szerokiego za- sięgu i wysokiej odporności na zanieczyszczenia charakteryzują się intensywną akumulacją pewnych substancji (metali, pestycydów i innych związków), a niekoniecznie widoczną na nie odpowiedzią.

Monitoring biologiczny opiera się na bardzo róż- nych organizmach. Znane są liczne indykatory i aku- mulatory należące do mchów, grzybów, roślin wyż- szych, a także zwierząt, zarówno bezkręgowców, jak i kręgowców. Oczywiście wybór gatunków odpow- iednich do biomonitoringu konkretnych substan- cji zależy od ich charakteru. I tak np. w szacowaniu pozostałości pestycydów w środowisku najczęściej bada się ich stężenia w tłuszczu zwierząt (bo to w nim się głównie akumulują), a gdy interesuje nas skażenie powietrza dwutlenkiem siarki (SO_2), to będziemy badać kumulację siarki w plechach porostów (efek- tywnych akumulatorów tego pierwiastka) lub skład gatunków porostów na danym terenie (wg tzw. skali porostowej¹, czyli systemu opartego na po- rostach jako biowskaźnikach (indykatorach), a nie

¹ Skala porostowa – system oceny zanieczyszczenia powietrza SO_2 bazujący na obserwacji typu plech porostów występujących na pnich drzew w danym terenie. Opracowana przez Hawkswortha i Rosa w 1970, przystosowana do warunków Polski przez prof. Józefa Kiskę w 1990 r.

akumulatorach). Nie sposób przedstawić w jednym artykule bogactwa sprawdzonych i powszechnie stosowanych w biomonitoringu gatunków. Pokusiliśmy się jednak przeglądnąć wybranych najczęściej stosowanych w naszym kraju wskaźników i akumulatorów metali ciężkich – pierwiastków utożsamianych w społeczeń-

stwie, których gęstość wynosi przynajmniej 5 g/cm^3 . Należy być jednak świadomym tego, że istnieje wiele niespójnych ze sobą sposobów klasyfikowania tej grupy pierwiastków, opartych m.in. na gęstości, toksyczności i masie atomowej. Dlatego nie powinien nikogo dziwić fakt, że wielu badaczy zalicza do grupy metali



Ryc. 1. Kraków – miasto, w którym zanieczyszczenie powietrza, w związku z przemysłem, transportem i ukształtowaniem terenu, bije niechlubne rekordy w naszym kraju. Fot. P. Dudzik.

stwie z zanieczyszczeniem środowiska. Przykłady zaczerpnęliśmy z własnych badań i dotyczą one ptaków, drobnych ssaków, porostów oraz drzew. Na ich podstawie przybliżymy wymagania stawiane takim organizmom oraz możliwe rozszerzenia i kompleksowość tej metody.

Czy metale naprawdę są ciężkie?

Większość ludzi łączy nazwę „metale ciężkie” wyłącznie z pierwiastkami szkodliwymi, co nie jest zgodne z prawdą. Co ciekawe, termin ten, mimo że występuje powszechnie w literaturze naukowej, nigdy nie był oficjalnie zdefiniowany przez Międzynarodową Unię Chemii Czystej i Stosowanej (IUPAC²). Powszechnie przyjmowano, że metale ciężkie to te,

ciężkich, oprócz ołowiu, kadmu i rtęci, glin (jeden z najlżejszych metali), arsen (metaloide), czy magnez i potas (makroelementy niezbędne do życia). Zdecydowanie też bezpieczniej i poprawnie będzie pierwiastki, o których mowa, nazywać po prostu metalami. Warto również podkreślić, że badane przez biomonitoring metale należą do grupy metali fizjologicznych (czyli potrzebnych do życia, m.in. cynk, miedź i żelazo) oraz zupełnie nam zbędnych (jak ołów czy rtęć). W dzisiejszym środowisku spotykamy wszystkie z nich, dlatego znajdujemy je także w żywych organizmach, a to czy powodują skutki uboczne w ustroju (również metale fizjologiczne), czy nie, zależy od ich stężenia, co odkrył już w XVI wieku Paracelsus³.

² IUPAC (International Union of Pure and Applied Chemistry) – międzynarodowa organizacja standaryzująca m.in. symbolikę i nazewnictwo chemiczne na całym świecie.

³ Paracelsus, czyli Phillipus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim – szwajcarski przyrodnik i lekarz; sformułował prawo „Dosis facit venenum” (dawka czyni truciznę).

Ptaki w biomonitoringu

Ptaki to bardzo duża gromada kręgowców, w obrębie której wyróżniono jak dotąd około 10 000 gatunków. W Polsce zaobserwowano 451 gatunków, z czego 231 uznaje się za lęgowe. Wśród nich bez trudu można wskazać kilka szeroko rozpowszechnionych w naszym kraju, jak np. bogatka, wróbel, muchołówki, sroka, bażant, krzyżówka i łyska. Ptaki te spełniają podstawowy wymóg biomonitoringu – mają szeroki zasięg bytowania. Warunek ten jest bardzo ważny, ponieważ większość badań biomonitoringowych to analizy porównawcze, gdzie zestawia się ze sobą co najmniej dwa oddalone od siebie tereny. Konieczna jest więc możliwość pozyskania osobników tego samego gatunku na wybranych obszarach. Wymaga się także, aby wybrany do badań gatunek był na tyle liczny, żeby nie zagrażało mu wyginięcie (inaczej pozyskanie kilkunastu osobników dla przeglądowego monitoringu mogłoby się stać przyczyną zaniku populacji).

Ważnym założeniem metod biomonitoringowych wykorzystujących ptaki jest również pewność, że wybrane osobniki, przynajmniej przez wystarczająco długi okres, żyją w środowisku, którego stan chcemy ocenić. Problem ten zdaje się nie dotyczyć gatunków takich jak wróbel czy sroka, które w ciągu roku nie zmieniają znacząco miejsca bytowania. Inaczej jest u gatunków migrujących, których przykładem jest krzyżówka, najczęściej spotykana u nas kaczka (Ryc. 2).



Ryc. 2. Krzyżówka stanowi przykład gatunku ptaka, który spełnia podstawowe założenia użycia w biomonitoringu – powszechność występowania i znaczną liczebność populacji. Fot. Ł. J. Binkowski.

Większość osobników, które w połowie roku widzimy nad polskimi stawami i rzekami spędza zimę daleko na południu, w okolicach Morza Śródziemnego,

a nawet w Afryce. Poziomy ksenobiotyków⁴, które wykryjemy u takich ptaków mają więc nie do końca jasne pochodzenie i trudno przypisać je do konkretnego, badanego przez nas terenu. Sytuacja jednak nie jest zupełnie beznadziejna – z pomocą przychodzi nam znajomość biologii tego gatunku. Krzyżówki wracają do nas z zimowisk w parach, najczęściej na przełomie marca i kwietnia. W tym czasie rozpoczyna się sezon godowy i kaczki przystępują do lęgów. Spędzą więc w tym terenie najbliższe 3–4 miesiące życia. Potomstwo, które wychowają, będzie żyło przynajmniej do lipca czy sierpnia tylko na terenie, na którym się wykuło. Jeżeli u tych młodych osobników wykryte zostaną badane metale, to będzie to oznaczało, że występują one w tym środowisku. Również stężenie ksenobiotyków u dorosłych ptaków, które już w swoim życiu migrowały, może nam sporo powiedzieć. Po pierwsze jest to sygnał, że gdzieś w zasięgu migracji ptaków dane pierwiastki są dla nich dostępne. Po drugie, stężenia np. w krwi są powiązane z zupełnie niedawną intoksykacją, więc nawet jeżeli dany osobnik przebywa na danym terenie zaledwie dwa tygodnie, to skład jego krwi będzie głównie obrazował bieżące narażenie już na tym terenie. Inaczej będzie w przypadku piór, w których stężenia metali mówią o ich dostępności w czasie wzrostu tkanki, czyli w okresie pierzenia.

Jednymi z najczęściej badanych narządów są wątroba i nerki. Wątroba jest głównym narządem oczyszczającym organizm, więc przynajmniej na pewnym etapie większość zabsorbowanych metali wraz z krwią trafia do wątroby. Nie wszystkie jednak docelowo się w niej akumulują. Istnieje pojęcie tzw. narządu krytycznego, w którym szczególnie dany metal (lub związek) jest akumulowany. Dla kadmu takim narządem są nerki, dla ołowiu kości, a dla rtęci nerki i układ nerwowy. Wiadomo również, że podwyższone ilości kadmu i ołowiu we krwi, wątrobie i śledzionie są wskaźnikami krótkotrwałej ekspozycji, która wystąpiła w niezbyt odległym czasie. Jeżeli więc chcemy skutecznie ocenić zanieczyszczenie u zwierząt na danym terenie, powinniśmy wybrać odpowiednie narządy krytyczne, a to z kolei może zrobić tylko specjalista, nie tylko z zakresu biomonitoringu, ale również biologii danego gatunku, z naciskiem na zagadnienia fizjologiczne i ekologiczne. Łatwy sposób pobierania tkanek gwarantuje współpraca z myśliwymi, którzy często pozwalają na pobranie próbek z tuszek upolowanych ptaków czy

⁴ Ksenobiotyki (z gr. *ksenos* – obcy) to substancja, która w normalnych warunkach nie jest naturalnym składnikiem żywego organizmu. Niektórzy badacze zaliczają do tej grupy wyłącznie związki chemiczne, inni rozszerzają ją także na pierwiastki chemiczne (w tym niektóre metale, jak np. ołów czy rtęć).

ssaków. Oczywiście nie w każdych badaniach musi dojść do uśmiercenia osobnika. Jeżeli prowadzony jest tzw. monitoring przyżyciowy, to wtedy bada się tkanki lub materiały, które można pobrać od żywych zwierząt (np. krew, pióra, odchody, pazury) lub nawet bez ich łapania (pióra i odchody zgromadzone wokół gniazd, czy wśród innych gromad zwierząt, np. zrzuty poroża jeleniowatych znajdowane w lesie). W wielu przypadkach jednak nie pobierzemy wtedy próbek z narządów krytycznych, co utrudnia wnioskowanie.

Co mogą powiedzieć drobne ssaki?

Ptaki są badane w biomonitoringu bardzo często, ale nie rzadziej wybraną grupę stanowią drobne ssaki, w tym gryzonie, które są stosowane w tych badaniach od lat 70. XX wieku. Wykorzystywano je do oceny zanieczyszczenia środowiska metalami, przede wszystkim obszarów przemysłowych lub sąsiadujących z nimi ekosystemów, terenów położonych wzdłuż ciągów komunikacyjnych czy wreszcie obszarów zurbanizowanych. Drobne ssaki są dobrymi bioindykatorami, ponieważ są szeroko rozpowszechnione w środowisku, zajmują ograniczone terytorium, mają niewielkie rozmiary, krótki okres życia (w naturalnym środowisku jest to zaledwie kilka miesięcy) i są łatwe do pozyskania. Najczęściej stosowanymi w europejskim biomonitoringu gatunkami gryzoni są: mysz leśna, mysz zaroślowa, nornica ruda, nornik bury i nornik zwyczajny. Bardzo dobrymi bio wskaźnikami są gatunki należące do owadożernych (np. ryjówka aksamitna i kret europejski) ze względu na pozycję jaką zajmują w łańcuchu troficznym. Jako zwierzęta mięsożerne, których głównym pokarmem są dżdżownice i larwy owadów akumulują znacznie większe ilości metali i różnych związków w swoich tkankach, aniżeli roślinożerne gryzonie. Oczywiście wybór gatunków badanych zależy od ich występowania na danym terenie, więc te, które stosowane są w Polsce, nie zawsze odpowiadają gatunkom badanym w innej części Europy czy świata. W Stanach Zjednoczonych i Kanadzie najczęściej stosowanymi w biomonitoringu gatunkami są z owadożernych ryjówka krótkoogoniasta, a z gryzoni nornik preriowy, nornik łąkowy, nornik kalifornijski i myszak leśny. Gatunki drobnych ssaków wykorzystywane w naszym kraju w bioindykacji to przede wszystkim mysz leśna i nornica ruda – gatunki powszechnie występujące w ekosystemach leśnych. Na terenach przemysłowych, na których rosną zdegradowane lasy sosnowe z ubogą bazą pokarmową, gatunkiem wskaźnikowym jest mysz zaroślowa. W ekosystemach łąkowych bada się nornika

burego, a w agrocenozach nornika zwyczajnego i mysz polną.

W badaniach bioindykacyjnych z udziałem zwierząt, w tym drobnych ssaków, wykorzystuje się głównie akumulację metali w ich tkankach i narządach. Podobnie jak w przypadku ptaków metodą przyżyciową (Ryc. 3) mogą mieć zastosowanie u drobnych ssaków jest badanie krwi i sierści (odpowiednika piór). Ze względu na krótki okres życia gryzoni i owadożernych, zwierzęta te nadają się doskonale



Ryc. 3. Wiele metod biomonitringowych opiera się na metodach nieinwazyjnych. Widoczna na zdjęciu pułapka żywiołowa stosowana jest do odławiania w terenie drobnych ssaków. Fot. P. Dudzik.

do kontroli stanu środowiska na przestrzeni kilku czy kilkunastu lat. Odławiając je w tym samym miejscu po kilku latach można sprawdzać czy nastąpiła poprawa lub pogorszenie stanu środowiska. Drobne ssaki jako bioindykatory można stosować również w aspekcie oceny narażenia człowieka. W medycynie myszy laboratoryjne czy szczury wykorzystuje się jako zwierzęta modelowe. Drobne ssaki żyjące w zdegradowanym naturalnym środowisku stanowią model ekspozycji człowieka znacznie lepszy, aniżeli te same gatunki poddawane różnym eksperymentom w warunkach hodowlanych. Nigdy bowiem w laboratorium nie mamy tylu działających

czynników, które występują równocześnie w środowisku naturalnym. Oczywiście otrzymanych na drobnych ssakach wyników nie możemy przenosić bezpośrednio na człowieka, ale na ich podstawie otrzymujemy pewne informacje, które możemy wykorzystać do oceny narażenia ludzi. Należy podkreślić, że zmiany histopatologiczne spowodowane działaniem metali wykazane w narządach gryzoni odłowionych w naturalnym środowisku są podobne do występujących u ludzi. Wykazanie istnienia niecałkowitej bariery łożyskowej dla kadmu, ołowiu i rtęci u gryzoni, zostało również potwierdzone u ludzi.

Nie tylko zwierzęta

Zakres badań biomonitoringowych nie zamyka się tylko w królestwie zwierząt. Porosty stanowią specyficzną grupę organizmów, która powstała na skutek wytworzenia się trwałej symbiozy pomiędzy samożywnym glonem i cudzożywnym grzybem. Na całym świecie występuje ok. 20 tys. gatunków porostów. Porosty (Ryc. 4) są jednymi z najczulszych biowskaźników zanieczyszczenia powietrza, ponie-



Ryc. 4. Plechy *Hypogymnia physodes*, najczęściej wykorzystywanego w biomonitoringu porostu. Fot. A. Huget.

waż czerpią wodę i substancje potrzebne im do życia bezpośrednio z niego (nie posiadają systemu naczyniowego). Olbrzymie ilości tlenków węgla, azotu, siarki, ołowiu, fluoru oraz innych substancji emitowanych do atmosfery mają więc widoczny wpływ na stan porostów. Uszkodzenia komórek glonu odbijają się na kondycji całego organizmu, ponieważ to glon obciążony jest utrzymaniem zarówno siebie, jak i grzyba poprzez fotosyntezę. Co więcej, glon jest bardzo wrażliwy, ponieważ zawartość chlorofilu w biomasie całego organizmu jest niewielka i nawet drobne uszkodzenia aparatu asymilacyjnego mogą

odbić się na żywotności plech. Negatywny wpływ zanieczyszczeń widać przez deformację plech, nekrozy czy zmiany ich pokroju. Zmianie ulega również kolor plechy, np. na biały, żółtawy, rdzawy, brązowy,



Ryc. 5. Wiązka porostowa podczas transplantacji lichenindykacyjnej. Fot. Ł. J. Binkowski.

a nawet czarny. Wszystko to świadczy o obniżeniu aktywności procesów metabolicznych. Ogólnie porosty odpowiadają na zanieczyszczenie środowiska poprzez zmianę częstotliwości występowania, a także stopnia pokrycia w terenie (właśnie na tej podstawie stworzono wspomnianą wcześniej skalę porostową oraz ustala się strefy lichenindykacyjne, a także wyznacza indeks czystości atmosfery IAP – Index of Atmospheric Purity). Porosty nie reagują specyficznie na poszczególne zanieczyszczenie, ale na całkowity toksyczny efekt mieszaniny zanieczyszczeń. Cechuje je różna tolerancja – najbardziej wrażliwe są porosty krzaczkowate ze względu na fakt, iż mają największą powierzchnię kontaktu z powietrzem. Mniej wrażliwe są porosty listkowate, łusieczkowate, a najmniej porosty skorupiaste. Wszystkie te obserwacje znajdują zastosowanie w użyciu porostów jako biowskaźników (Ryc. 6).

Ze względu na zjawisko akumulacji metali, związków siarki, wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych i radionuklidów⁵ porosty zdominowały również biomonitoring skażeń powietrza jako akumulatory. Badania przeprowadzone w Norwegii po katastrofie w Czarnobylu wykazały wzrost stężenia izotopów promieniotwórczych w plechach porostów i w ciałach reniferów, które się nimi żywiły.

Metody lichenindykacyjne dzieli się na bierne i aktywne. Metody bierne polegają na badaniu naturalnie występujących porostów w danym miejscu, zaś aktywne obejmują pobranie porostów z terenu czystego i ekspozycję ich na obszarze o dużym zanieczyszczeniu, czyli przeprowadzeniu transplantacji porostowej (Ryc. 5). Postępuje się w ten sposób, gdyż

⁵ Radionuklidy to inaczej izotopy promieniotwórcze.

w bardzo zanieczyszczonych terenach porosty są często nieobecne. Zalety lichenoidnykcji to łatwy pobór próbek, niskie koszty badań oraz możliwość monitorowania rozległych obszarów.

Czego dowiemy się w lesie?

Porosty najczęściej spotykamy w lasach – ekosystemach, które są intensywnie badane przez biomoni-

składnikami zawartymi w pyłach. Powstające substancje mają toksyczne działanie i wnikać do liścia mogą powodować cykl różnych negatywnych przemian. Blaszkki liściowe mogą być więc wykorzystywane jako wskaźniki zanieczyszczeń powietrza. Na skutek oddziaływania gazowych zanieczyszczeń powietrza (SO_2 , NO_x , HF, O_3 , PAN)⁶ na liściach roślin pojawiają się charakterystyczne uszkodzenia w postaci chloroz i nekroz, które pozwalają na identyfika-



Ryc. 6. Przykłady plechy (od lewej): zdrowej, z niewielkimi uszkodzeniami i bardzo uszkodzonej przez zanieczyszczenia. Fot. A. Huget.

toring. Zanieczyszczenia powietrza poprzez złożony skład chemiczny mogą oddziaływać na ekosystemy leśne w sposób antagonistyczny, sumujący się albo synergiczny. Właśnie ten złożony skład pyłów i gazów może wpływać w jednym czasie na wiele struktur komórkowych roślin, co może prowadzić do ich uszkodzenia i do zakłócenia podstawowych procesów fizjologicznych, takich jak fotosynteza czy wzrost.

Zanieczyszczenia pyłowe powietrza mogą powodować mechaniczne uszkodzenia liści, prowadzące do zabrudzenia i uszkodzenia kutikuli pokrywającej blaszkę. To natomiast może prowadzić do ograniczenia dostępu światła, podniesienia temperatury zanieczyszczonego liścia oraz zatykania szparek. Poważne uszkodzenie blaszki następuje w wyniku oddziaływania chemicznego wody z wybranymi

cję stresora.

Nie tylko żywe liście są przydatne w biomonitoringu. Ściółka jest jednym z ogniw rozkładu obumarłej materii organicznej, który jest poważnie zagrożony przez zanieczyszczenia powietrza. Dynamika jej dekompozycji jest bardzo ważna dla funkcjonowania ekosystemu. Pulę biogenów stanowi tutaj materia organiczna, która zawarta jest w ściółce, a tempo jej rozkładu wpływa na dostępność pierwiastków dla roślin. Wpływ zanieczyszczenia na dany ekosystem leśny może w znaczny sposób modyfikować ten proces (często silnie go hamując, co zwalnia obieg składników odżywczych w ekosystemie). Ważnym elementem są tutaj opadające liście (tzw. opad podkoronowy) i ich skład. W miarę starzenia się liści na drzewie cenne dla rośliny pierwiastki są w dużym

⁶ NO_x – umowne oznaczenie tlenków azotu, HF – fluorowodór, O_3 – ozon, PAN – azotan nadtlenoacetyl

stopniu wycofywane z nich i transportowane do innych organów. Wyschnięty liść opadający na dno lasu zawiera także pierwiastki, które mają pochodzenie antropogeniczne, jak na przykład kadm czy ołów. Ma to ogromny wpływ na ilość pierwiastków w powierzchniowych warstwach gleby, jak również na dalszą dostępność tych metali dla roślin. Na całocieczny opad podkoronowy wpływa nie tylko zawartość



Ryc. 7. Łapacz listowia – przyrząd służący do szacowania rozmiarów opadu podkoronowego w danym czasie w przeliczeniu na jednostkę powierzchni. Fot. P. Dudzik.

pierwiastków w liściach, ale również wielkość opadu ściółki na jednostkę powierzchni i skład gatunkowy drzew, który występuje na danym obszarze. Jeśli obserwujemy przewagę gatunków, które akumulują znaczne ilości metali, przy równoczesnej niskiej frekwencji gatunków drzew o niskiej zdolności akumulacji, można oczekiwać wysokiego dopływu do dna lasu (Ryc. 7).

Dla dopływu metali do ściółki, oprócz opadu podkoronowego, ma również duże znaczenie tzw. spływ po pniach, który z kolei dostarcza do dna lasu głównie spłukane przez deszcze zanieczyszczenia pyłowe. Gatunek drzewa kształtuje zarówno ilość, jak i skład wód spływających po pniu. W drzewostanach liściastych udział spływu w ogólnym dopływie substancji chemicznych do dna lasu jest największy, natomiast w drzewostanach iglastych jest znacznie niższy. Związane jest to z budową korony, wiekiem drzew oraz morfologią kory.

Kto monitoruje?

Jak widać w biomonitoringu przynależność do świata roślin czy zwierząt nie decyduje o użyteczności organizmu. Wiele z nich znajduje zastosowanie w badaniach naukowych, jak i w przekrojowym i stałym monitoringu środowiska, który w naszym kraju nadzorowany jest przez Główny Inspektorat Ochrony

Środowiska i ujęty jest w programie PMŚ.

Państwowy Monitoring Środowiska (PMŚ) został utworzony na mocy ustawy o Państwowej Inspekcji Ochrony Środowiska z dnia 20 lipca 1991 roku. Jego celem jest zagwarantowanie wiarygodnych informacji o stanie środowiska w Polsce. Jest to system pomiarów, ocen i prognoz stanu środowiska, składający się z trzech Bloków: Presje na środowisko, Stan środowiska oraz Oceny i Prognozy. Stanowi on podstawę skutecznej polityki ekologicznej Państwa. Programy PMŚ opracowywane są obecnie w systemie trzyletnim, aktualnie obowiązujący obejmuje lata 2013-2015. Blok Stan składa się z siedmiu podsystemów: Monitoring jakości powietrza, Monitoring jakości wód, Monitoring jakości gleby i ziemi, Monitoring przyrody, Monitoring hałasu, Monitoring pól elektromagnetycznych i Monitoring promieniowania jonizującego. Przy realizacji zadań większości podsystemów PMŚ stosuje się monitoring techniczny (aparaturowy). Biomonitoring realizowany jest przede wszystkim w podsystemie monitoringu przyrody, składającym się z czterech zadań: monitoring gatunków i siedlisk przyrodniczych, monitoring ptaków, monitoring lasu oraz Zintegrowany Monitoring Środowiska Przyrodniczego (ZMŚP). Celem ZMŚP jest dostarczenie danych o stanie środowiska, mechanizmach jego funkcjonowania, tendencjach krótko- i długoterminowych zmian zachodzących pod wpływem zmian klimatu i antropopresji oraz rodzaju zagrożeń. Obecnie badania ZMŚP prowadzone są w 10 Stacjach Bazowych rozmieszczonych na terenie całej Polski, w których realizuje się m.in. program „Metale ciężkie i siarka w porostach”, który ocenia zanieczyszczenie powietrza metalami i SO_2 na podstawie stężeń ośmiu pierwiastków (Cd, Pb, Cu, Zn, Fe, Ni, Cr i S) w plechach pustułki pęcherzykowej zebranych z naturalnego środowiska na terenie stacji lub transplantowanych.

Najważniejsze korzyści wynikające z monitoringu

Na emisję zanieczyszczeń narażone są miliony ludzi na całym świecie. Długotrwała ekspozycja na złożone z różnych substancji zanieczyszczenie powietrza jest powiązana ze wzrostem śmiertelności z powodu chorób układu oddechowego, układu krążenia i różnego rodzaju nowotworów, w tym przede wszystkim raka płuc. W Europie ostatnio coraz głośniejszą mówi się o stopniu, w jakim zanieczyszczenie powietrza przyczynia się do wzrostu śmiertelności ludzi. Również w naszym kraju coraz częściej wiąże się zachorowalność na choroby układu krążenia i choroby nowotworowe ze stanem środowiska. Ocenia się,

że w Polsce w 2014 roku około 5 tys. osób zmarło na skutek zanieczyszczeń powietrza. Dlatego wykorzystanie informacji dostarczanych przez biomonitoring do oceny ryzyka istniejącego dla ludzkiego zdrowia

jest niezwykle ważne. Pozwoli to zidentyfikować najważniejsze zagrożenia oraz podejmować decyzje o zapobieganiu im i o rewaloryzacji środowiska.

Autorzy współtworzyli Zespół Monitoringu Środowiska w Instytucie Nauk o Środowisku UJ w Krakowie, któremu przewodniczyła prof. dr hab. Katarzyna Sawicka-Kapusta. Obecnie dr Łukasz Binkowski jest pracownikiem naukowym Uniwersytetu Pedagogicznego w Krakowie, Paweł Dudzik jest pracownikiem naukowo-technicznym UJ, Agnieszka Huget wciąż pasjonuje się biologią, prof. Sawicka-Kapusta jest profesorem emerytowanym UJ. E-mail: lbinkowski@gmail.com

W PŁYW CYFROWYCH MEDIÓW NA MÓZG

Urszula Janicka (Kraków)

Zagadnienie cyfrowych tubylców

W 2001 roku na łamach University Press ukazał się artykuł, szeroko cytowany w wielu późniejszych publikacjach: „Digital Natives, Digital Immigrants” Marca Prenskiego. Autor artykułu ze zdziwieniem przyjął fakt, że w szeroko zakrojonej debacie na temat systemu edukacyjnego w Stanach Zjednoczonych nie bierze się pod uwagę faktu, że uczniowie nie są już tymi, dla których system został przewidziany. Stało się to, zdaniem autora, za sprawą rozwoju nowych technologii i wielogodzinnego kontaktu z nimi. Te doświadczenia sprawiły, że uczniowie urodzeni po 1980 roku myślą i przetwarzają informację inaczej, niż ich poprzednicy. Dla określenia tej nowo powstałej grupy osób Prensky przyjął nazwę „cyfrowi tubylcy” (ang. *Digital natives*), dla których, w odróżnieniu od cyfrowych imigrantów (ang. *Digital immigrants*), kontakt z technologiami jest codziennością, w której wyrosli. Autor stawia tezę, że mózgi cyfrowych tubylców są prawdopodobnie odmiennie ukształtowane niż mózgi cyfrowych imigrantów. W kolejnym artykule Prensky na potwierdzenie swojej tezy przytacza między innymi badania dotyczące neuroplastyczności mózgu, dowodzące, że jego struktura może zmieniać się pod wpływem doświadczeń.

Prensky nie jest jedynym autorem, który zwrócił uwagę na zagadnienie związku nowych technologii z myśleniem i zachowaniem człowieka. Podobne tezy wysunął już parę lat wcześniej Don Tapscott, tworząc określenie „net-generacji”. Mimo pewnych różnic w opisie, proponowane przez nich pojęcia stosowane są właściwie wymiennie. Wspomniane artykuły Prenskiego czy Tapscotta wzbudziły duże zainteresowanie w świecie naukowców i pociągnęły kolejne publikacje. Wśród nich nie brak jednak głosów krytyki. Zwrócono uwagę, że tezy dotyczące cyfrowych tubylców zawierają liczne generalizacje i nie

mają poparcia w badaniach empirycznych. Podobne uwagi przedstawił w 2008 roku Bennett z zespołem, zarzucając wspomnianym publikacjom o nowej generacji oparcie na powszechnych przekonaniach czy anegdotach, a nie naukowych dowodach.

Brytyjskie badaczki E. J. Helsper i R. Eyon podjęły próbę empirycznego zweryfikowania założenia, że cyfrowi tubylcy to osoby urodzone w konkretnym czasie (po roku 1980). Grupa cyfrowych tubylców została zdefiniowana, na potrzeby badania, jako osoby wywodzące się ze środowiska bogatego w multimedia, traktujące Internet jako pierwsze źródło poszukiwania informacji i wykorzystujące go do wielu różnych aktywności oraz praktykujący wielozadaniowość. Wyniki przeprowadzonych analiz sugerują, że przynależność do określonej generacji nie jest czynnikiem wystarczającym do określenia, czy ktoś należy do „cyfrowych tubylców” czy też nie. Inne czynniki odrywające rolę to między innymi: płeć, stopień wykształcenia, doświadczenie czy rozległość użytkowania multimediów. Stwierdzono natomiast na podstawie przytaczanych badań, że zaangażowanie młodych ludzi w internetową aktywność jest bardzo zróżnicowane. Przytoczone badania nie dotyczą jednak kwestii najistotniejszej: czy określanie młodych ludzi mianem „cyfrowych tubylców” rzeczywiście jest zasadne z naukowego punktu widzenia?

Niniejszy artykuł podejmuje próbę przeglądu wybranych badań próbujących zweryfikować tezy o wpływie cyfrowych mediów na mózg i zachowanie człowieka.

Wpływ cyfrowych mediów na zapamiętywanie i przetwarzanie informacji

W 2011 roku Betsy Sparrow z Uniwersytetu Columbia w Stanach Zjednoczonych wraz z zespołem przeprowadziła serię eksperymentów na temat wpływu

permanentnego dostępu do informacji, jaki umożliwia Internet, na procesy kognitywne. Artykuł został opublikowany w prestiżowym czasopiśmie „Science”. W pierwszym z eksperymentów badani odpowiadali na serie pytań z wiedzy ogólnej, o zróżnicowanym stopniu trudności, a następnie uczestniczyli w zmodyfikowanej wersji testu interferencji Stroopa. Na ekranie wyświetlano słowa w kolorze niebieskim lub czerwonym. Część z wyświetlanych słów była powiązana z Internetem i komputerem. Zadaniem badanych było jak najszybsze zidentyfikowanie koloru wyświetlanego słowa. Wyniki wykazały istotny efekt interferencji, zarówno w przypadku łatwych, jak i trudnych pytań; badani dłużej identyfikowali kolor słowa, jeżeli dotyczyło ono Internetu bądź komputera. Efekt ten był silniejszy przy udzielaniu odpowiedzi na trudniejsze pytania (średnia wyniosła 712 milisekund dla słów związanych z Internetem i komputerem, a 591 dla pozostałych słów). Świadczy to, iż u badanych w czasie odpowiadania na pytania aktywowała się myśl o Internecie i komputerze. Autorzy interpretują tę aktywację jako chęć wyszukania potrzebnej informacji w internetowej przeglądarce.

Kolejny eksperyment dotyczył kwestii zapamiętywania informacji. Uczestnicy badania zostali poproszeni o wpisanie do komputera prezentowanych im zdań. Po zakończeniu zadania odtwarzali z pamięci przepisywane stwierdzenia. Badani, których poinformowano, że wprowadzone dane zostaną skasowane, zapamiętywali ich znacznie więcej w porównaniu z osobami przekonanymi, że wprowadzone informacje zostaną w pamięci komputera. Nie miało przy tym znaczenia czy badani zostali wcześniej poproszeni o zapamiętanie tych zdań, czy też nie. Wyniki tego eksperymentu tłumaczyć można zjawiskiem lepszego zapamiętywania niedokończonych spraw. Zapisanie informacji w pamięci komputera może sprawić, że użytkownik uzna działanie za zakończone, co niekorzystnie wpłynie na proces zapamiętania tych danych.

Dwa następne eksperymenty polegały również na wpisywaniu zdań do komputera, przy czym dodatkową zmienną była informacja o folderze, w którym dane informacje zostały zapisane. Eksperyment 3 potwierdził, że najlepsze wyniki w zapamiętaniu zdań osiągają osoby przekonane, iż informacje nie zostaną zapisane. Ostatni z eksperymentów ujawnił, że badani częściej zapamiętują miejsce zapisania danego stwierdzenia w pamięci komputera, niż jego treść. Na podstawie wyników tego eksperymentu autorzy sformułowali wniosek, że gdy ludzie oczekują, że informacje są stale dostępne, tak jak w Internecie, skupiają się w większym stopniu na zapamiętaniu jak to odnaleźć, niż na samej treści. Komputer i internetowe

wyszukiwarki mogą stać się więc dla użytkowników czymś w rodzaju systemu zewnętrznej pamięci, z której mogą skorzystać w miarę potrzeby.

Podsumowując wyniki wszystkich eksperymentów Sparrow i jej zespół zauważają, że procesy pamięciowe podlegają adaptacji do nowych warunków związanych z pojawieniem się nowych technologii. Podobny wniosek sformułowali badacze zajmujący się kwestią korzystania ze smartfonów. Przeprowadzili oni serię eksperymentów z użyciem różnorodnych zadań poznawczych, na przykład sylogizmów. Ujawniły one, że osoby myślące bardziej intuicyjnie niż analitycznie przy rozwiązywaniu zadań w większym stopniu polegały na swoich urządzeniach. Zgodnie z wyjaśnieniami autorów demonstrowa to tendencje do przerzucania procesów myślenia na dostępną technologię.

Badania nad procesami przetwarzania informacji u osób zaangażowanych w media cyfrowe prowadzi się również z wykorzystaniem nowoczesnych technik neuroobrazowania. Jedną z nich jest funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI). W 2009 roku w Semel Institute w Los Angeles Gary W. Small i współpracownicy przy pomocy tego urządzenia porównywali pracę mózgu osób z minimalnym lub żadnym doświadczeniem w korzystaniu z wyszukiwarki Google z osobami bardzo zaangażowanymi w taką aktywność. Badanym zakładano specjalne okulary, dzięki którym mogli czytać tekst książki lub śledzić wyświetlane strony internetowe, a fMRI rejestrował aktywność ich mózgów. Rezultaty eksperymentu wykazały różnice w aktywności mózgu w porównywanych grupach podczas śledzenia stron internetowych, ale nie podczas czytania tekstu książki. W trakcie obserwacji procesu wyszukiwania informacji w Internecie u osób doświadczonych w tym zakresie aktywowały się dodatkowe obszary mózgu: grzbietowo-boczna część kory przedczołowej, przedniej skroniowej, kory obręczy i formacji hipokampa, natomiast u osób z mniejszym doświadczeniem zaobserwowano minimalną aktywność tego obszaru lub całkowity jej brak. Obszar ten jest odpowiedzialny za podejmowanie decyzji i złożone procesy myślowe.

W kolejnej części eksperymentu grupę osób mniej doświadczonych poddano kilkudniowemu treningowi aktywności w Internecie. W rezultacie po ponownym badaniu u osób poddanych treningowi zaobserwowano aktywność tego samego obszaru, co w grupie osób doświadczonych. Komentując wyniki tego eksperymentu jego autorzy stwierdzają, że nowoczesna technologia cyfrowa zmienia nie tylko sposób życia i komunikacji, ale również prowadzi do zmian adaptacyjnych w mózgu.

Wielozadaniowość

Z tematyką korzystania z cyfrowych mediów w dużym stopniu wiąże się zjawisko wielozadaniowości (ang. *multitasking*), czyli wykonywania kilku czynności jednocześnie. W wielu obecnie prowadzonych badaniach pojęcie wielozadaniowości zostaje sprowadzone do równoczesnego korzystania z wielu cyfrowych urządzeń. Zjawisko to zostało określone jako wielozadaniowość medialna (ang. *media multitasking*). W wydanej w 2010 roku i przetłumaczonej na język polski książce „Cyfrowa dorosłość. Jak pokolenie sieci zmienia nasz świat” kanadyjski autor Don Tapscott twierdzi, że medialna wielozadaniowość jest typową cechą „pokolenia sieci”, które jest w stanie operować w tym samym czasie wieloma strumieniami informacji. Sami zainteresowani, a więc osoby, które preferują taki styl odbioru informacji, twierdzą, że jest on efektywny. Wśród specjalistów nie brak jednak krytycznych głosów. Clifford Nass, profesor Uniwersytetu Stanforda, stoi na stanowisku, że mózg nie jest w stanie kontrolować wykonywania dwóch lub więcej czynności w tym samym czasie. Wyjątkiem są tu czynności automatyczne, na przykład jedzenie czy chodzenie. Możliwe jest również słuchanie muzyki przy wykonywaniu innych zadań, gdyż mózg posiada odrębny ośrodek do odbioru informacji dźwiękowych. Obecnie prowadzone są więc badania empiryczne, mające przynieść odpowiedź na pytanie o skuteczność takiego stylu odbioru informacji.

W jednym z badań wykonanych przez E. Ophir wraz z zespołem testowano wpływ wielozadaniowości medialnej na zdolność kontroli poznawczej. W tym celu wyodrębniono dwie grupy badanych określonych przez autorów jako „twardych” oraz „miękkich” wielozadaniowców medialnych (ang. *heavy and light media multitaskers*). Pierwsza grupa charakteryzowała się częstym korzystaniem z wielu cyfrowych mediów równocześnie, natomiast w drugiej znalazły się osoby preferujące wykonywanie jednej czynności w danym czasie. Obie grupy zostały poddane właściwemu testowi, w którym zastosowano również nieistotne dla zadania bodźce rozpraszające. Eksperyment ujawnił, że wraz ze wzrostem liczby bodźców rozpraszających poziom wykonania zadania spadał znacząco w grupie „twardych wielozadaniowców”, natomiast w drugiej grupie utrzymał się na względnie stałym poziomie. Autorzy badań tłumaczą te wyniki możliwym upośledzeniem zdolności odfiltrowania nieistotnych informacji u osób korzystających z wielu mediów w tym samym czasie.

Inne badania, z 2014 roku, dotyczyły wpływu wielozadaniowości medialnej na funkcje wykonawcze (pamięć, przełączanie uwagi i hamowanie) u młodzieży we wczesnym okresie dorostania. Osoby, które deklarowały korzystanie z kilku cyfrowych urządzeń jednocześnie, deklarowały więcej problemów z wymienionymi komponentami funkcji wykonawczych w codziennym życiu w porównaniu z osobami niepreferującymi wielozadaniowości medialnej. Natomiast w standaryzowanych testach wykonawczych osoby określone jako „wielozadaniowcy” w większym stopniu potrafili ignorować nieistotne bodźce zakłócające. Wyniki tego badania stoją więc w sprzeczności z prezentowanymi powyżej wynikami Ophir i zespołu, którzy wykazali gorszą sprawność „wielozadaniowców medialnych” w analogicznej umiejętności. Opisana sprzeczność obrazuje potrzebę większej ilości kontrolowanych badań w tym zakresie.

Badania osób uzależnionych

Dowodów na istnienie zmian w funkcjonowaniu mózgu spowodowanych kontaktem z cyfrowymi mediami mogą dostarczyć wyniki badań osób, które są od takich kontaktów uzależnione. Uzależnienie od gier internetowych (ang. *Internet Gaming Disorder – IGD*) znalazło się w najnowszej klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychologicznego. Charakteryzuje się między innymi występowaniem tolerancji, kontynuowaniem aktywności pomimo negatywnych konsekwencji czy niepowodzeniami w zaprzestaniu. Są to więc zmodyfikowane kryteria diagnozy dla uzależnień od substancji. W jednym z badań na temat tego zaburzenia porównano wyniki MRI 17 nastolatków, u których stwierdzono IGD, z 16-osobową grupą kontrolną. Stwierdzono istotne zakłócenia w połączeniach funkcjonalnych w mózgu osób uzależnionych, szczególnie pomiędzy płacami czołowym, ciemniowym i potylicznym. Autorzy badania stawiają tezę, że to właśnie uzależnienie od gier internetowych jest przyczyną obserwowanych zmian.

Kolejne badanie z wykorzystaniem funkcjonalnego rezonansu magnetycznego dotyczyło osób dorosłych nadmiernie zaangażowanych w internetową aktywność. W eksperymencie uczestniczyły 62 osoby, które wypełniały kwestionariusz Uzależniania od Internetu (ang. *Internet Addiction Test – IAT*). Badanie wykazało negatywną korelację pomiędzy wynikami testu, a objętością istoty szarej w prawym płacie czołowym. Przytoczone wyniki mogą więc wskazywać na to, że zbyt intensywne korzystanie z gier internetowych negatywnie wpływa na strukturę i funkcje mózgu.

Podsumowanie i kierunki badań

Podsumowując zebrane informacje należy stwierdzić, że dysponujemy wciąż zbyt małą ilością badań na temat wpływu nowych technologii na mózg. Obecnie posiadania wiedza dotyczy tylko wybranych obszarów lub niektórych funkcji układu nerwowego. Coraz większe zainteresowanie badaczy tematyką cyfrowych mediów i upowszechnienie badań z wykorzystaniem technik neuroobrazowania z dużą dozą pewności przyczyni się do zwiększenia zakresu posiadanych informacji. Nie ulega jednak wątpliwości, że zagadnienie wpływu cyfrowych mediów na mózg człowieka jest kwestią złożoną. Doniesienia publikowane do tej pory wskazują, że nowe technologie istotnie mogą przyczyniać się do pewnych zmian, szczególnie z zakresie funkcji poznawczych. Otwartym pozostaje pytanie o ich kierunek. Niemiecki psychiatra i neurobiolog Manfred Spitzer w swojej książce

z 2013 roku o wymownym tytule „Cyfrowa demencja” jednoznacznie stawia tezę, że kontakt z cyfrowymi mediami, szczególnie w wieku rozwojowym, niesie za sobą negatywne skutki, między innymi dla procesów pamięci, przetwarzania informacji, kontaktów społecznych czy samokontroli. Nie brak jednocześnie doniesień wskazujących na pozytywne rezultaty takich kontaktów. Niektóre publikacje wskazują, że granie w gry komputerowe przyczynia się do poprawy wybranych poznawczych umiejętności, szczególnie procesów uwagi. Przytaczane tu badania dotyczące wielozadaniowości również wykazują sprzeczne rezultaty. Mimo trudności w prowadzeniu takich badań i możliwych sprzecznych wyników takie analizy powinny być w dalszym ciągu prowadzone. Cyfrowe media stały się w obecnych czasach elementem naszej codzienności, dlatego niezbędna jest rzetelna wiedza dotycząca wpływu tych urządzeń na myślenie i funkcjonowanie człowieka.

Mgr Urszula Janicka, absolwentka Psychologii Stosowanej Uniwersytetu Jagiellońskiego. E-mail: urszulajanicka@onet.pl

DROSOPHILA MELANOGASTER **JAKO MODEL BADAŃ MECHANIZMÓW SNU**

Paulina Oklejewicz (Kraków)

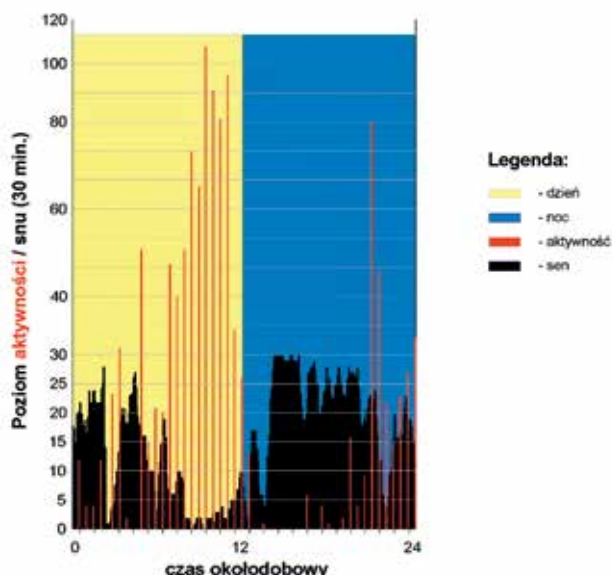
Sen to jedna z największych i najbardziej fascynujących zagadek nauki. Mimo ciągle rosnącego zainteresowania naukowców tym tematem, funkcja snu na poziomie molekularnym jest nadal nieznana. Poznanie genetycznego podłoża i mechanizmów biorących udział w regulacji snu może umożliwić w niedalekiej przyszłości skuteczne leczenie jego zaburzeń. Uważa się, że takie same mechanizmy leżą u podłoża snu wszystkich gatunków, dlatego też obiektem badań oprócz ssaków stały się takie organizmy modelowe, jak danio pręgowany czy muszka owocowa *Drosophila melanogaster*. Muszka owocowa jest znakomitym organizmem do takich badań, przede wszystkim dlatego, że jej spoczynek jest w dużej mierze podobny do snu ssaków. W związku z tym określenia „spoczynek” i „sen” używane będą zamiennie. Sen u muszki owocowej cechują długie okresy bezruchu, zmiany w aktywności elektrycznej mózgu w czasie snu w porównaniu ze stanem czuwania oraz zwiększony próg pobudzenia, a po deprywacji snu następuje homeostatyczne wyrównanie jego poziomu. W regulację snu i aktywności zaangażowane są neurony zegara okołodobowego, głównie dwie grupy

tw. neuronów brzuszno-bocznych (s-LNv i l-LNv). Sen ulega fragmentacji wraz z wiekiem, a także podlega modulacji lekami. Podczas snu zachodzą również zmiany w ekspresji genów w mózgu, podobne do tych obserwowanych u ssaków.

Sen u *Drosophila melanogaster*

Sen definiuje się u *D. melanogaster* w oparciu o pomiary aktywności lokomotorycznej jako każdy okres bezruchu trwający powyżej 5 min. Muszka owocowa zapada w sen kilka razy w ciągu doby, z najdłuższym odcinkiem czasowym, który w ponad 80% składa się z epizodów snu, przypadającym na środek nocy (Ryc. 1). Oprócz całkowitego bezruchu, jedynie z oddechowymi ruchami brzuszными, sporadycznie występują także nieznaczne ruchy narządu gębowego – wysuwanie i wciąganie proboscis, drgania odwłoka lub rzadziej ruchy kończyn. Spoczynek u *D. melanogaster* charakteryzuje się również zwiększonym progiem pobudzenia, czyli bodźcem czuciowym potrzebnym, aby wywołać behawioralną odpowiedź oraz względnie obojętnością na słabe bodźce. W początkowym

stadium snu do obudzenia zwierzęcia wystarczy stosunkowo słaba stymulacja mechaniczna, natomiast po upływie kilku godzin potrzebne jest już dużo silniejsze pobudzenie.



Ryc. 1. Wzorzec snu i aktywności lokomotorycznej u *Drosophila melanogaster*. Oś Y przedstawia poziom aktywności motorycznej rejestrowanej co 30 min, a oś X kolejne godziny doby w warunkach cyklicznych zmian dnia i nocy (12 godz. światła/dnia i 12 godz. ciemności/nocy w ciągu doby).

Zarówno u ssaków, jak i ptaków, sen można podzielić na dwie odrębne fazy: REM oraz NREM, którą z kolei na podstawie różnic w EEG dzieli się dodatkowo na kilka etapów. Są one inaczej regulowane i zdają się pełnić różne biologiczne funkcje. Jak na razie nie ma dowodów na to, żeby sen muszki owocowej składał się z takich odrębnych etapów. Badania pokazały jednak, że istnieją wyraźne różnice między snem dziennym i nocnym, jako że w ciągu dnia jest on płytszy, a w ciągu nocy głębszy. Inaczej jest także w zależności od płci zwierzęcia. Samce muszek owocowych spędzają śpiąc znaczną część zarówno dnia, jak i nocy, a długość snu dziennego i nocnego jest zazwyczaj porównywalna. W przypadku dojrzałych samic długość snu w ciągu nocy jest praktycznie taka sama jak u samców, natomiast w ciągu dnia wykazują one długotrwałą, ciągłą aktywność i na spoczynek poświęcają dużo mniej czasu lub praktycznie wcale.

Czynniki zewnętrzne wpływające na sen

Uwzględnienie czynników zewnętrznych jest szczególnie ważne podczas planowania eksperymentów mających na celu zbadanie mechanizmów, które biorą udział w regulacji snu. Warunki przeprowadzania takich badań muszą być ściśle kontrolowane, aby ich wyniki mogły być porównywalne pomiędzy

różnymi eksperymentami i laboratoriami. Jednym z takich czynników jest pożywienie. Skład pożywki wydaje się mieć kluczowy wpływ na długość snu i inne jego parametry. Dodatek ekstraktu drożdżowego do zwykłej pożywki składającej się z mąki kukurydzianej, agaru i miodu wywołuje u samców spadek długości snu, zarówno dziennego, jak i nocnego oraz zwiększenie aktywności lokomotorycznej, natomiast u samic aktywność w ciągu dnia maleje, a sen ulega większej fragmentacji. Wpływ ma również ilość spożywanych przez zwierzęta węglowodanów. Im większa ich zawartość w pożywce, tym muszki są dłużej aktywne, a śpią krócej.

Wpływ na sen ma także temperatura otoczenia panująca w czasie przeprowadzania eksperymentów. Wysoka temperatura powoduje wydłużenie snu i spadek aktywności lokomotorycznej w ciągu dnia, a w nocy na odwrót – długość snu maleje, a aktywność rośnie. Prawdopodobnie ma to znaczenie adaptacyjne, zwierzęta mogą się w ten sposób chronić przed nadmiernym odwodnieniem w ciągu dnia.

Innym, dosyć oczywistym czynnikiem jest wiek. W przypadku snu dziennego, to jest on najdłuższy u młodych muszek i stopniowo skraca się w ciągu kolejnych 3 dni, aż osiąga stały poziom, który utrzymuje się przez większość dorosłego życia. Pod koniec życia zwierząt zaczyna się on z powrotem wydłużać. Inaczej jest w przypadku snu nocnego, którego długość podczas pierwszych kilku dni życia utrzymuje się względnie na takim samym poziomie, a następnie zaczyna się wraz z wiekiem skracać, aż do śmierci. Ogólnie u starych osobników *D. melanogaster* zaburzeniu ulega bimodalny wzorzec snu, normalnie występujący u dorosłych muszek.

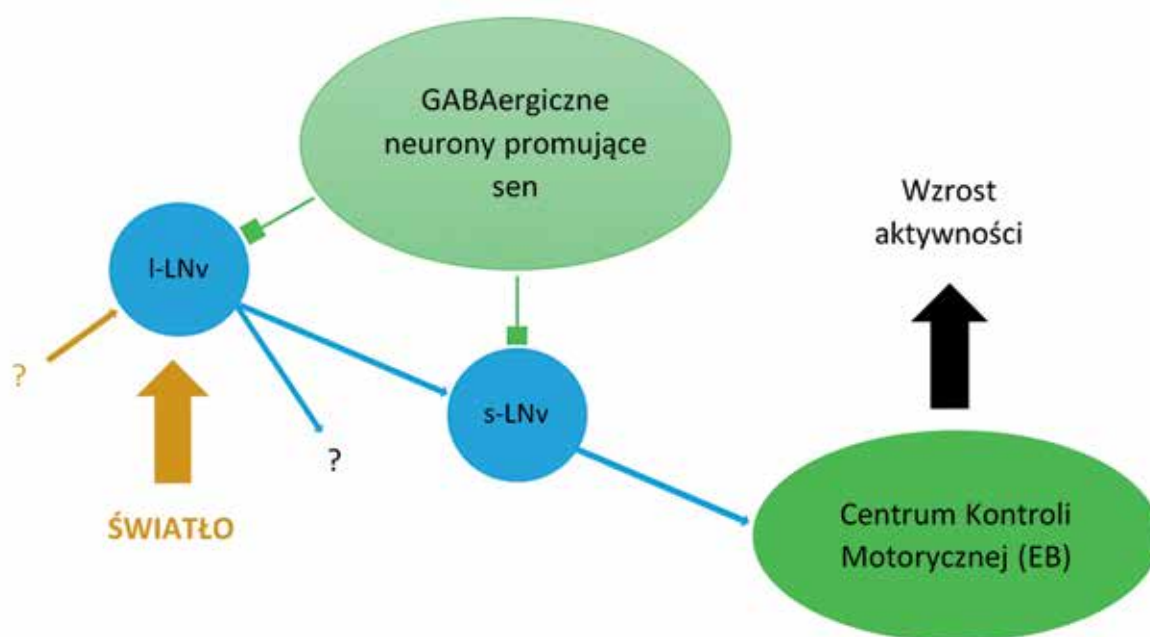
Na długość snu oraz inne jego parametry wpływają także warunki hodowli muszek owocowych, a dokładniej, czy podczas przeprowadzanych eksperymentów trzymane były one w izolacji czy w grupach. Zwierzęta hodowane w odosobnieniu śpią krócej w ciągu dnia, a także ich sen ulega większej fragmentacji w porównaniu do *D. melanogaster* przetrzymywanych w naczyniach hodowlanych w grupach po kilka osobników. Takie warunki wydają się nie mieć wpływu na sen nocny.

Kolejnym i możliwe, że jednym z najważniejszych czynników, od których zależy sen, jest podłoże genetyczne szczepów *D. melanogaster*. Doświadczenia przeprowadzone na kilku dzikich szczepach Canton-S, hodowanych w takich samych warunkach, ale pochodzących z różnych laboratoriów, wykazały znaczne różnice wszystkich parametrów opisujących sen, a zwłaszcza w całkowitej długości snu w ciągu

dobę. Takie różnice mogą być spowodowane między innymi nabyciem po pewnym czasie różnych alleli odpowiednich genów, zarówno na drodze mutacji, jak i dryfu genetycznego. Inną przyczyną mogą być modyfikacje epigenetyczne, które w końcu utrwalają się i stają się odziedziczalne. Zmiany te mogą prowadzić w konsekwencji do zmian w konkretnym zachowaniu.

i reguluje dobowy wzorzec snu i aktywności.

Obie grupy neuronów brzuszno-bocznych s-LNV i l-LNV różnią się między sobą miejscem docelowego działania, a także funkcją. Neurony s-LNV o małych ciałach komórkowych mają projekcję do grzbietowej części środkowej części mózgu – protocerebrum *D. melanogaster* i odpowiedzialne są za kontrolę czasu, w którym następuje poranny szczyt aktywności



Ryc. 2. Regulacja snu z udziałem brzuszno-bocznych i GABA-ergiczných neuronów.

Mechanizmy wewnętrzne:

Regulacja zależna od zegara okołodobowego

W dobowej rytmiczności snu i czuwania bardzo ważną rolę odgrywa komunikacja międzykomórkowa pomiędzy neuronami zegara okołodobowego poprzez transmisję synaptyczną i sygnalizację parakrynową za pośrednictwem neuropeptydów. W dorosłym mózgu *D. melanogaster* znajduje się około 150 neuronów zegara okołodobowego, po 75 po każdej jego stronie. Z 7 grup, na które dzieli się te neurony ze względu na ich położenie i charakterystykę, w regulację snu zaangażowane są dwie grupy neuronów brzuszno-bocznych: o małych ciałach komórkowych (s-LNV) i o dużych ciałach komórkowych (l-LNV). Pełnią one główną rolę w GABA-ergicznej inicjacji i podtrzymaniu stanu snu. Ponadto we wszystkich l-LNV i w czterech z pięciu s-LNV po każdej stronie mózgu muszki dochodzi do ekspresji neuropeptydu zwanego czynnikiem rozpraszającym pigment PDF (ang. Pigment-Dispersing Factor), który poprzez receptory PDF w błonie komórkowej różnych neuronów ma wpływ na inne komórki zegara okołodobowego

lokomotorycznej, a także są głównymi oscylatorami generującymi rytm aktywności w warunkach stałej ciemności. Neurony l-LNV o dużych ciałach komórkowych mają projekcję do grzbietowej części środkowej części mózgu *D. melanogaster* – protocerebrum i odpowiedzialne są za kontrolę snu i czuwania. Miejscem ich docelowego działania jest druga warstwa neuropilu płata wzrokowego mózgu zwana medulla i rejon neuronów LNV leżących po przeciwnej stronie mózgu.

Udział neuronów brzuszno-bocznych (LNV) oraz neuronów GABA-ergiczných w regulacji snu odbywa się według następującego schematu (Ryc. 2). Bódcze świetlne (i możliwe, że także inne sygnały) działające na l-LNV powodują uwolnienie z tych komórek neuropeptydu PDF, który sygnalizuje do s-LNV oraz prawdopodobnie do innych, nieznanych miejsc docelowych. Następnie sygnał ten odbierany jest przez inne neurony, które bezpośrednio kontrolują aktywność oraz w których dochodzi do ekspresji receptorów dla PDF. Powoduje to wzrost aktywności lokomotorycznej, a zarazem tłumienie potrzeby snu. Badania wykazały także, że LNV są głównym miejscem

docelowym dla GABA-ergicznych neuronów promujących sen, które w szybki sposób przekazują hamujące synaptyczne sygnały, co jest bardzo ważne dla prawidłowej regulacji snu i aktywności.

Regulacja homeostatyczna

Oprócz regulacji snu w sposób zależny od zegara okołodobowego, spoczynek u *D. melanogaster* jest kontrolowany również przez procesy homeostatyczne. Zidentyfikowano wiele genów, w których mutacje powodują znaczne zmiany w długości i jakości snu. Geny te kodują między innymi białka będące częścią szlaku cAMP, kilka neurotransmiterów, napięciowo-zależny kanał potasowy Shaker, białka szoku cieplnego, steroidy, czy białka zaangażowane w transport mRNA. Co więcej, wiele z tych genów ważnych jest także w procesach uczenia się i tworzenia pamięci oraz ulega preferencyjnej ekspresji w ciałach grzybkowatych – obszarze mózgu muszki owocowej zaangażowanym w kontrolę snu i pamięć generowaną bodźcami węchowymi

Ciała grzybkowate

Ciała grzybkowate (ang. mushroom bodies), kluczowy rejon w mózgu *D. melanogaster* związany z pamięcią i uczeniem się poprzez warunkowanie, został ostatnio powiązany przez naukowców także ze snem. Chemiczne uszkodzenie hydroksymocznikiem ciał grzybkowatych skutkuje przeważnie wzrostem aktywności lokomotorycznej u muszek i znacznym skróceniem snu, choć taka zależność nie zawsze występuje (zależy od warunków przeprowadzania doświadczeń, np. od warunków świetlnych). Głównym efektem, jaki struktury te wywierają na sen, jest jego promowanie, jednak uważa się, że zawierają one także neurony tłumiące spoczynek, ale w mniejszej liczbie. Jako że ciała grzybkowate otrzymują i przekazują znaczną część informacji zmysłowych, zwłaszcza węchowych, jakie docierają do mózgu muszki, mogą kontrolować one sen lub pobudzenie poprzez promowanie bądź hamowanie przepływu informacji sensorycznych. Wspólna lokalizacja ośrodków w mózgu *D. melanogaster* odpowiedzialnych za regulację snu i uczenia się może świadczyć o podobnych mechanizmach leżących u podłoża tych procesów, być może odgrywających też rolę w plastyczności synaptycznej. Interesujący jest także fakt, iż mutanty wykazujące zmiany w poziomie cAMP przejawiają zmiany zarówno w długości i jakości spoczynku, jak i zdolności do wykonywania pewnych zadań pamięciowych.

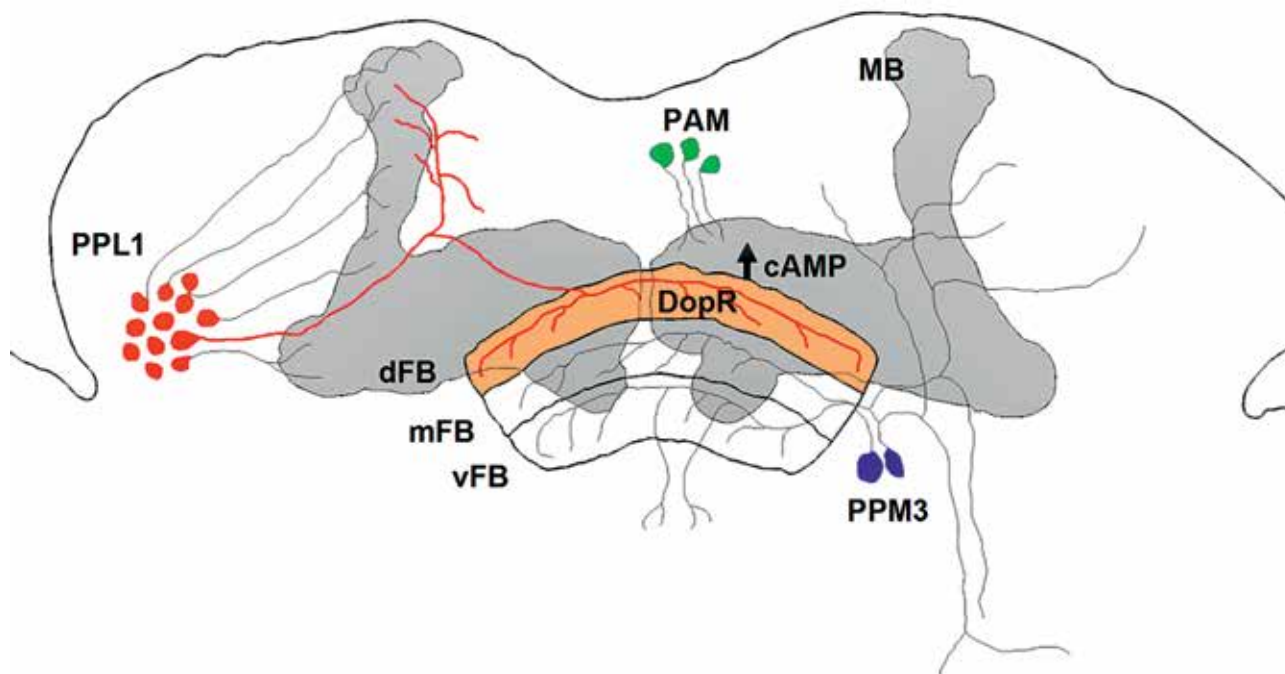
Neuroprzekazniki

Dopamina (DA), jeden z najważniejszych neuroprzekazników kontrolujących stan aktywności i snu, spełnia także główną rolę w procesach pamięciowych, motywacji, przyjmowania pokarmu i wielu innych. Istnieje zależność pomiędzy wzrostem poziomu dopaminy, a wzrostem aktywności i szybkości reakcji na bodźce. Dopamina bezpośrednio wpływa także na długość snu. Zwiększony poziom dopaminy prowadzi do skrócenia spoczynku poprzez wydłużenie okresu aktywności muszek i na odwrót. W mózgu *D. melanogaster* zidentyfikowano około 200 neuronów dopaminergicznych regulujących różnorodne procesy behawioralne i poznawcze. Zebrane są one w 13 odrębnych podgrup, zajmujących różne obszary mózgu muszki owocowej. Do tej pory udowodniono udział neuronów z grup PPL1 w regulacji snu, ponieważ ich aktywacja powoduje znaczne skrócenie długości snu. Akson jednego neuronu z każdej grupy PPL1 rozgałęzia się w części grzbietowej ciała wachlarzowatego mózgu, stymulując receptor dla dopaminy typu 1 – dDA1, podnosząc tym samym poziom cAMP (Ryc. 3). Wcześniejsze eksperymenty wykazały, iż poziom cAMP jest ujemnie skorelowany z długością snu, o czym dokładniej będzie mowa w dalszej części artykułu. Pozostałe neurony z grup PPL1 unerwiają ciała grzybkowate. Neurony z grupy PAM unerwiają środkowy płat ciał grzybkowatych i są zaangażowane w procesy uczenia się, natomiast neurony PPM3, unerwiające pozostałe części ciała wachlarzowatego (środkową i brzuszna), nie biorą udziału w regulacji snu ani pamięci.

Jak już wspomniano wcześniej, przypuszcza się, że u podłoża snu oraz procesów związanych z pamięcią mogą leżeć podobne mechanizmy, ze względu na ten sam obszar w mózgu *D. melanogaster*, który jest zaangażowany w ich kontrolę – ciała grzybkowate. Wykazano, iż deprywacja, a także fragmentacja snu zakłócają prawidłową naukę u tych zwierząt. W przeciwdziałaniu tym zaburzeniom bierze udział dopamina. Po pozbawieniu muszek możliwości spoczynku w ich mózgu dochodzi do podniesienia poziomu DA, co jest związane z obniżeniem transkrypcji genu kodującego receptor *dDA1* (ang. *Drosophila dopamine 1-like receptor*). Receptory dDA1 ulegają ekspresji głównie w ciałach grzybkowatych i są niezbędne dla procesów uczenia się węchowego. Mutanty *dDA1* uczą się pewnych zadań (nie tylko z wykorzystaniem zmysłu powonienia) dużo gorzej niż muszki dzikie. Negatywne skutki deprywacji snu lub jego fragmentacji ratuje wywołanie ekspresji *dDA1* w ciałach grzybkowatych i zwiększenie poziomu dopaminy.

Nie wiadomo na razie jak dokładnie wygląda mechanizm leżący u podłoża takiej roli dopaminy u *D. melanogaster*.

także poprzez doświadczenia polegające na podawaniu z pokarmem tego neuroprzekaźnika dzikim muszkom. Wykazano, iż zwierzęta hodowane na żyw-

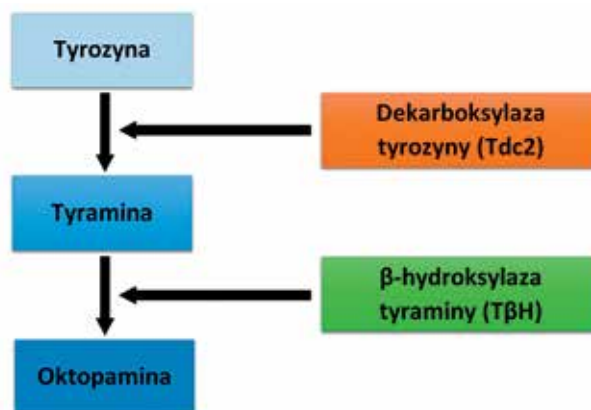


Ryc. 3. Rozmieszczenie neuronów dopaminergicznych unerwiających ciała grzybkowate i ciało wachlarzowate w mózgu *Drosophila melanogaster* (dFB – część grzbietowa, mFB – część środkowa, vFB – część brzuszna ciała wachlarzowatego; MB – ciało grzybkowate).

U ssaków dopamina i noradrenalina są związane ze stanem pobudzenia. Doświadczenia badające wpływ tych dwóch neuroprzekaźników na sen są skomplikowane, częściowo dlatego, iż zaburzenia w sygnalizacji noradrenalinowej mogą wynikać ze zmian w poziomie dopaminy. Odpowiednikiem noradrenaliny u owadów jest oktopamina, która działa niezależnie od dopaminy, dlatego *D. melanogaster* jest doskonałym modelem do badań efektu działania tego neuroprzekaźnika na sen. Oktopamina zaangażowana jest w takie procesy jak zapamiętywanie, agresja, owulacja, czy poruszanie się larw, a ostatnio pojawiły się doniesienia o roli tego neuroprzekaźnika również w regulacji spoczynku u muszki owocowej. Działanie oktopaminy na sen związane jest ze szlakiem jej biosyntezy (Ryc. 4). Muszki *D. melanogaster* noszące mutacje zarówno w genach odpowiedzialnych za syntezę oktopaminy *Tdc*, jak i *TβH* charakteryzują się wydłużeniem snu, głównie w ciągu dnia. Dodatkowo u muszek z mutacją w genie *Tdc* wydłużeniu snu towarzyszy zmniejszenie czasu, po jakim występuje pierwszy epizod snu po wyłączeniu światła, sugerując homeostatycznie zwiększoną potrzebę snu. U mutantów obu genów sen jest głębszy w porównaniu z dzikim szczepem, co objawia się wyższym progiem pobudliwości.

Udział oktopaminy w regulacji snu potwierdzono

ce zawierającej oktopaminę (w stężeniu 10 mg/ml) miały podniesiony poziom tego neuroprzekaźnika, zwłaszcza w mózgu i charakteryzowały się zmniejszoną długością snu w porównaniu z muszkami hodowanymi na pożywce sacharozowo-agarowej. Dodatkowo skrócenie długości snu było specyficzne jedynie dla pory nocnej, natomiast podczas dnia nie występowały żadne zmiany, co może wskazywać na wysoką aktywność oktopaminy w ciągu dnia. Co ciekawe, niższe stężenie oktopaminy (7,5 mg/ml) było w stanie przywrócić długość snu u mutantów *TβH* do prawidłowego poziomu, podczas gdy na dzieki muszki nie miało wpływu.



Ryc. 4. Szlak biosyntezy oktopaminy.

W promowaniu snu bierze udział serotonina, chociaż jej rola jest nadal słabo poznana. Jest ona szeroko rozpowszechnionym neuroprzekaznikiem w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym, zarówno u ssaków, jak i owadów. Badania prowadzone na różnych zwierzęcych modelach wykazały, iż kontroluje ona wiele ważnych behawioralnych i fizjologicznych procesów, takich jak uczenie się, agresja, apetyt, nastroj, poruszanie się, rytm okołodobowy oraz właśnie sen. W genomie *D. melanogaster* zidentyfikowano cztery receptory dla serotoniny: d5-HT_{1A}, d5-HT_{1B}, d5-HT₂ oraz d5-HT₇, które wykazują znaczne podobieństwo sekwencyjne ze swoimi homologami występującymi u ssaków (5-HT₁, 5-HT₂, 5-HT₇). W regulacji snu udział biorą receptory d5-HT_{1A}. Muszki z delecją w genie kodującym te receptory wykazują znaczną redukcję całkowitej długości snu oraz długości epizodów snu. Wpływ upośledzonej sygnalizacji d5-HT_{1A} na sen może być zniesiony przez ekspresję dzikiej kopii genu kodującego ten receptor w ciałach grzybkowatych u dorosłych owadów, wskazując na związek tego obszaru w mózgu *D. melanogaster* z serotoninową kontrolą snu.

Znany jest również wpływ na sen niektórych środków farmakologicznych modulujących poziom serotoniny. U ssaków inhibitor syntezy serotoniny, którym jest parachlorofenylalanina (pCPA), powoduje bezsenność, której można zapobiegać poprzez podawanie prekursora serotoniny – 5-hydroksytryptofanu (5-HTP). U muszki owocowej podanie pCPA nie prowadzi do zmian w poziomie serotoniny w mózgu, natomiast 5-HTP powoduje zwiększenie jej poziomu w ośrodkowym układzie nerwowym, co objawia się wzrostem długości snu zarówno u dzikich *D. melanogaster*, jak i u osobników noszących mutacje w genie dla receptora d5-HT_{1A}.

Szlaki sygnalizacyjne

Jednym z najważniejszych dotychczas odkrytych szlaków sygnalizacyjnych zaangażowanych w kontrolę snu jest szlak cAMP/CREB. CREB (ang. *cAMP response-element binding protein*) pełni rolę w podtrzymywaniu stanu czuwania, a także przyczynia się do „uzdrawiającej” funkcji snu u muszki podczas regeneracji po deprywacji snu.

Aktywność czynnika transkrypcyjnego CREB i poziom cAMP są ujemnie skorelowane z długością snu u *D. melanogaster*. Zablockowanie lub upośledzenie aktywności tego czynnika transkrypcyjnego powoduje zwiększenie czasu regeneracji po deprywacji snu. Dodatkowo aktywność CREB natychmiast rośnie po deprywacji snu, a także podczas trzech następnych

dni, w których następuje wyrównanie snu do prawidłowego poziomu.

Czas trwania snu u *D. melanogaster* jest także ujemnie skorelowany z aktywnością kinazy białkowej A (PKA) zależnej od cAMP. Wzrost ekspresji podjednostki katalitycznej PKA w neuronach dorosłych muszek, dzięki zwiększeniu ich pobudliwości, skutkuje spadkiem długości snu w ciągu doby, co dowodzi, iż kinaza białkowa A jest bezpośrednio zaangażowana w regulację snu. Taki efekt działania PKA na sen został wykryty w ciałach grzybkowatych.

Szlakiem przekazywania sygnału, biorącym także udział w kontroli snu u muszki owocowej, jest sygnalizacja Notch, białka będącego receptorem transbłonowym. Gen *bunched*, kodujący czynnik transkrypcyjny regulujący aktywność Notch, wykazuje zwiększoną ekspresję w mózgu muszek po deprywacji snu. U mutantów *bunched* homeostatyczna odpowiedź na pozbawienie snu ulega zmniejszeniu. Aktywacja *bunched* w ciałach grzybkowatych powoduje wydłużenie snu po jego deprywacji, a hamowanie tego czynnika transkrypcyjnego – do jego skrócenia. Dodatkowo, zwiększenie poziomu Delta (liganda białka Notch) w ciałach grzybkowatych powoduje zmniejszoną odpowiedź homeostatyczną. Miejsce, w którym działa Notch jest glej, a do ekspresji *Delta* dochodzi w neuronach. Deprywacja snu hamuje sygnalizację Notch przez zwiększenie ekspresji *bunched*, co z kolei pozwala na późniejsze homeostatyczne wyrównanie jego poziomu.

Jak już wcześniej wspomniano, pozbawione snu *D. melanogaster* nie są w stanie wykonywać pewnych zadań polegających na uczeniu się w wyniku warunkowania. Wzrost sygnalizacji Notch może redukować taki niekorzystny efekt deprywacji snu w jeden z dwóch możliwych sposobów. Jedną możliwością jest to, że upośledzenie procesu uczenia się wynika po prostu z osłabionej sygnalizacji Notch następującej po deprywacji snu, natomiast alternatywnym wytłumaczeniem może być rola Notch w regulacji pobudzenia, a upośledzenie uczenia się spowodowane jest jego zmniejszonym poziomem.

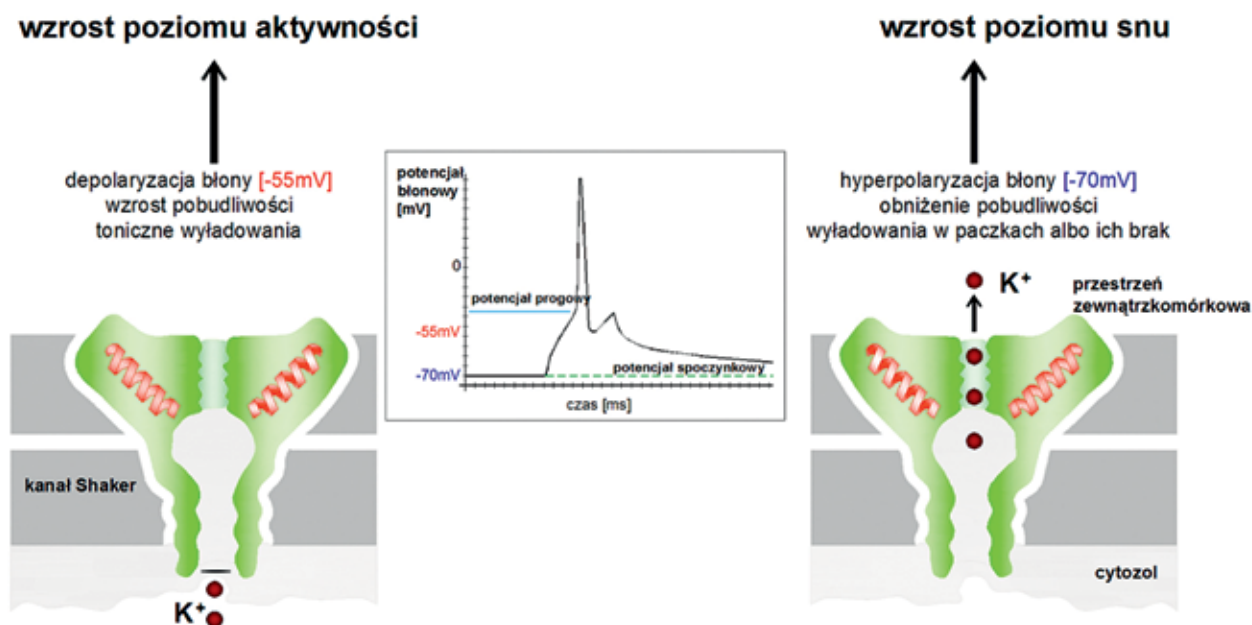
Innym szlakiem sygnalizacyjnym, który wydaje się być kluczowym w regulacji snu jest sygnalizacja zależna od białka Go. Ekspresja podjednostki α białka Go w ciałach grzybkowatych (zarówno formy dzikiej, jak i konstytutywnie aktywnej) powoduje silne wydłużenie snu. Dodatkowo zahamowanie aktywności endogennej Go poprzez wywołanie w specyficznych neuronach ekspresji genu kodującego PTX (toksynę krztuścową) lub z wykorzystaniem RNAi (wyciszenie genów kodujących podjednostki Go) prowadzi do podobnej w obu przypadkach utraty snu.

Kanał potasowy Shaker

W mechanizmach biorących udział w kontroli snu u *D. melanogaster* bardzo ważna wydaje się jego zależność od kanałów potasowych. Początkowo wyizolowano linię krótko śpiących muszek i nazwano ją *minisleep* (*mns*). Mutanty te charakteryzowały się znacznym spadkiem długości snu (spały tylko 2–4 godziny w ciągu doby zamiast 8–10), mniejszą żywotnością, a także upośledzeniem procesów uczenia się i pamięci. Mutacja *mns* występuje w genie *Shaker* (*Sh*), kodującym podjednostkę α napięciowo-zależnego kanału potasowego Shaker. Kanał ten pełni

jest zależna od poziomu białka SLEEPLESS. Wydaje się ono oddziaływać z napięciowo-zależnym kanałem K^+ , tworząc z nim stabilny kompleks. Mutanty *sss* wykazują drastyczną redukcję długości snu, bo śpią aż o 85% mniej niż muszki dzikie, a także charakteryzują się zmniejszoną ilością białek kanału Shaker, zmniejszeniem prądu w kanale, opóźnieniem reakcji i inaktywacją po silnej kumulatywnej depolaryzacji.

Funkcjonowanie kanałów potasowych Shaker u dzikich i zmutowanych *D. melanogaster* oraz ich efekt na sen i aktywność przedstawiono na ryc. 5. Otwarcie napięciowo-zależnych kanałów potasowych umożliwia jonom K^+ ich wypływ z neuronów, powo-



Ryc. 5. Funkcjonowanie kanałów potasowych Shaker u dzikich i zmutowanych *Drosophila melanogaster*.

ogromnie ważną rolę w repolaryzacji błony i presynaptycznym uwolnieniu transmiterów zarówno u muszek, jak i u ssaków. U *D. melanogaster* *Shaker* ulega ekspresji głównie w mózgu, zwłaszcza w ciałach grzybkowatych.

Mutacja w genie *Hyperkinetic* (*Hk*), kodującym regulatorową podjednostkę β kanału potasowego, również powoduje redukcję długości snu, lecz nie tak drastyczną jak w przypadku mutacji w *Sh*. *Hk* zmniejsza, ale nie blokuje całkowicie prądu potasowego ze względu na to, że podjednostka α nadal funkcjonuje. Mutanty te wykazują też krótkotrwałe zaniki pamięci oraz obniżoną żywotność.

Odkryto jeszcze jeden gen – *sleepless* (*sss*), który nie koduje białek kanału Shaker, lecz uczestniczy w regulacji jego funkcji. Koduje on małe glikozylo-fosfatydiloinozytolowe białko kotwiczące (GPI), którego funkcja jest jeszcze nieznana. Długość snu

dując hyperpolaryzację błony komórkowej i obniżenie potencjału błonowego do wartości bliskiej potencjałowi spoczynkowemu. Skutkiem tego procesu jest spadek pobudliwości, co prowadzi do promowania snu. Mutacje, które redukują ogólną liczbę kanałów potasowych lub skracają czas, w którym kanał ten jest otwarty, często doprowadzają potencjał błony do bardziej dodatniego (zdepolaryzowanego) poziomu, blisko wartości, przy której następuje wygenerowanie potencjału czynnościowego. Pobudliwość rośnie, co promuje aktywność.

Geny

Do tej pory odkryto kilka genów, które bezpośrednio regulują stany czuwania i snu. Należą do nich między innymi geny zegara *Clock* (*Clk*) i *cycle* (*cyc*). Muszka owocowa podczas głodu tłumi sen i zwiększa

swoją aktywność, a po deprywacji snu spowodowanej pozbawieniem pokarmu wykazuje homeostatyczną potrzebę jego wyrównania. Geny *Clk* i *cyc* ulegają ekspresji w około 150 neuronach zegarowych w mózgu, ale także w wielu grupach neuronów czuciowych i komórkach obwodowych. Funkcjonują tam jako czynniki transkrypcyjne regulujące 24-godzinny cykl transkrypcyjno-translacyjny głównych genów zegara okołodobowego. *Clk* i *cyc* współdziałają ze sobą w promowaniu snu w warunkach głodu i ich działanie niezależne jest od funkcji w procesach związanych z regulacją rytmiki okołodobowej. Mutacje w tych genach powodują u muszek odwrotny efekt, czyli spadek zapotrzebowania na sen. Miejscem działania *Clock* i *cycle* podczas deprywacji pokarmowej wydają się być położone grzbietowo neurony zegara, które wykazują ekspresję kryptochromu (*cry+*) i brak neuropeptydu PDF (*Pdf-*), czyli neurony boczno-grzbietowe LNd i grzbietowe DN₁. Efektem aktywacji tych neuronów jest sen, mimo głodzenia muszek. Istnieją także doniesienia, iż ekspresja genu *foraging* (*for*) kodującego PKG (ang. cGMP-dependent protein kinase) rośnie, gdy zmienia się zapotrzebowanie na sen w warunkach głodu, co może sugerować wspólne działanie genów *for*, *Clock* i *cycle* w regulowaniu mechanizmu, który pośredniczy w behawioralnym konflikcie: spać czy szukać jedzenia.

W regulacji długości snu u *D. melanogaster* bierze udział także gen *Fmr1* (*Fragile X mental retardation gene*), kodujący białko FMRP, które obecne jest w kolcach dendrytycznych – wypustkach dendrytów, w których występują elementy postsynaptyczne synaps, czyli miejsc przekazywania sygnałów pomiędzy neuronami. Ekspresja tego genu najwyższa jest wcześniej w rozwoju i maleje wraz z wiekiem. Jej brak wiąże się z wadami rozwojowymi, nadmierne rozrośniętymi drzewkami dendrytycznymi neuronów i powiększonymi kolbkami synaptycznymi, natomiast nadekspresja objawia się niedorozwojem wypustek dendrytycznych i aksonalnych oraz brakiem prawidłowych synaps. Mutacja prowadząca do utraty funkcji genu *dFmr1* prowadzi do znacznego wzrostu długości snu, a muszki ze zwiększoną ekspresją tego genu charakteryzują się krótszym snem w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. Obydwie grupy mutantów cechuje zwiększona aktywność lokomotoryczna i skrócenie długości życia. Dodatkowo homeostaza snu jest u nich zaburzona, ponieważ nie wykazują one kompensacyjnego wyrównywania snu po jego deprywacji. Jak już wspomniano wcześniej, u dzikich muszek ekspresja *dFmr1* największa jest na samym początku życia, ale rośnie również po wydłużonym okresie czuwania, niezależnie od pory

dnia lub bodźców świetlnych i zachodzi w ciałach grzybkowatych. Prawdopodobnie udział genu *dFmr1* w regulacji snu zależy od efektów, jakie wywiera on na funkcjonowanie synaps, lecz potrzebnych jest jeszcze więcej badań dotyczących roli tego genu w kontroli snu u *D. melanogaster* oraz szlaków sygnalizacyjnych, przez jakie on działa.

Kolejnym odkryciem naukowców jest udział długiego, niekodującego RNA (lncRNA) w regulacji snu, a dokładniej genu *yar* (*yellow-achaete intergenic RNA*). lncRNA występuje w dwóch miejscach w komórce: w jądrze i w cytoplazmie. Genom *D. melanogaster* koduje ponad 100 lncRNA, mimo to znana jest na razie mała liczba mutacji w tych genach, ponadto dotyczą one głównie jądrowego lncRNA. Zidentyfikowane niedawno długie, niekodujące RNA o nazwie *yar* leży pomiędzy genami *yellow* (*y*) i *achaete* (*ac*), akumuluje się w cytoplazmie i głównie ulega ekspresji podczas embriogenezy. Mutanty *yar* wykazują znaczny spadek długości snu nocnego oraz jego fragmentację – skrócenie i wzrost liczby epizodów snu. Rytm okołodobowy jest u nich zachowany, lecz mutanty te przejawiają zaburzenia w homeostatycznej odpowiedzi na deprywację snu, jako że nie zaobserwowano kompensacyjnego zwiększenia zapotrzebowania na sen, jak to się dzieje u zwierząt dzikich. Transgeniczne muszki z przywróconą funkcją genu *yar* charakteryzują się powrotem do normalnego poziomu snu w ciągu nocy, a także wydłużeniem epizodów snu i zmniejszeniem ich liczby, potwierdzając tym samym rolę *yar* w kontroli spoczynku u *D. melanogaster*, jednak potrzebnych jest więcej badań, ponieważ jego rola jest na razie stosunkowo słabo poznana.

Podsumowanie

Badania nad mechanizmami leżącymi u podłoża snu u *Drosophila melanogaster* prowadzone są zaledwie od kilku lat i już stały się obiektem zainteresowania wielu naukowców na całym świecie. Muszka owocowa jest świetnym organizmem modelowym do takich badań ze względu na wysokie podobieństwo jej spoczynku do snu ssaków, w tym ludzi. Człowiek potrafi kontrolować ilość spożywanego pokarmu, aktywność fizyczną, ale generalnie nie jest w stanie regulować długości snu. Zapotrzebowanie na sen jest różne w zależności od wieku, jednak oczywiste jest, że odgrywa on ogromną rolę w życiu wszystkich ludzi. W końcu człowiek przesypia około 1/3 swojej egzystencji. Brak snu może przekładać się na złe samopoczucie, zmniejszenie wydolności fizycznej i wywoływać różne zaburzenia psychiczne

(np. fobie, depresje). Następnie mogą wystąpić nieprawidłowości w funkcjonowaniu organów wewnętrznych, aż w końcu w skrajnych przypadkach wyczerpanie organizmu i śmierć. Dlatego poznanie genetycznego podłoża i mechanizmów biorących udział w regulacji snu może umożliwić w niedalekiej przyszłości skuteczne leczenie jego zaburzeń. Na razie jednak wiele pytań pozostaje bez odpowiedzi. Przede wszystkim nadal nieznana jest funkcja snu. Istnieje wiele hipotez tłumaczących rolę snu. Jedną z nich jest teoria somatyczna, mówiąca o tym, że podczas snu następuje leczenie ciała, gojenie ran oraz zachodzą inne endokrynne procesy. Zgodnie z teorią komórkowej przemiany materii dochodzi wtedy do uzupełniania energii i usuwania reaktywnych wolnych rodników. Może być to także czas syntezy białek. Większość naukowców zgodnie twierdzi, iż sen jest szczególnie ważny dla mózgu. Prawdopodobnie podczas czuwania mogą się w nim akumulować

jakieś toksyczne substancje, które w czasie snu zostaną usunięte lub może dochodzić do wyczerpania chemicznych i molekularnych szlaków, które później są w mózgu odbudowywane. Badania prowadzone na muszkach owocowych w dużym stopniu przyczyniły się do trwającej debaty nad funkcjami snu. Udział tego stanu w plastyczności synaptycznej poparty jest coraz większą ilością dowodów, jednak w jaki sposób modyfikacja synaps może korzystnie wpływać na mózg nie jest wiadome.

Ponad dekada studiowania snu u *D. melanogaster* zapewniła wgląd w niektóre molekularne mechanizmy zaangażowane w regulację czuwania i snu. Wiele z nich można odnieść do ssaków, a nawet ludzi. Potrzeba jednak jeszcze wiele badań, ponieważ odkrywanie podłoża snu jest dopiero w fazie początkowej. Odpowiedź na jedno pytanie mnoży kolejne, ale jedno jest pewne – sen jest jedną z największych i najbardziej fascynujących zagadek nauki.

Paulina Oklejewicz. Studentka UJ studiów magisterskich kierunku Biologia. E-mail: paulina.oklejewicz@uj.edu.pl

RZECZ O PARALIŻU SENNYM

Karol Strzelczyk (Kraków)

Paraliż senny, zwany też porażeniem przysennym jest to zjawisko występujące podczas zasypiania lub podczas przechodzenia ze snu do czuwania, objawiające się porażeniem mięśni (katapleksja) przy jednoczesnym zachowaniu świadomości. Zjawisku temu towarzyszą na ogół nieprzyjemne doznania psychiczne, dźwięki, uczucie bezwładnego spadania, przygnięcia klatki piersiowej lub kończyn, halucynacje wzrokowe i dotykowe. Prawie zawsze towarzyszy temu uczucie strachu i przyspieszone bicie serca. Zjawisko paraliżu sennego jest źródłem wierzeń z motywem demona nocnego. Japońscy samuraje budzili się w środku nocy z przerażeniem odkrywając zaciskające się na ich szyjach łapy demona Kanashibari. Chińscy chłopcy spod Szanghaju szepotali między sobą straszliwe historie o legendarnym dziewięciogoniastym lisie-uchu, Hu Li Jing, który zakradał się do nich w nocy i siadywał na ich piersiach. Olbrzymi strach wśród Filipińczyków budziła paraliżująca człowieka istota *hart nagarat*. Niektórzy europejscy mnisi w średniowiecznych Włoszech, Francji czy Hiszpanii spowiadali się z namiętnej miłości jaką uprawiali nocami z wielkopiersiastym sukkubem. Niemieccy dominikanie Heinrich Kramer i Jacob Sprenger opisują w swym

Malleus Maleficarum inkuby, które nawiedzają nocami kobiety aby je zapłodnić. Bolesław Leśmian w swoim utworze *Dusiołek* opowiada o Bajdale, którego podczas drzemki dusił dziwny potwór Dusiołek. Wszystkie te przeżycia są efektem tego samego zaburzenia snu, w którym człowiek jest prawie kompletnie sparaliżowany, odczuwa paniczny lęk i olbrzymie przerażenie, wydaje mu się, że się dusi, a jedyne czym może poruszać to powieki. Gdy je podnosi może ujrzeć straszliwe halucynacje, najczęściej humanoidalne cieniste istoty, ale też tysiące karłów, kosmitów czy inne, niezwykle istoty.

Wpływ paraliżu sennego na kulturę jest nieoceniony, niegdyś tworzył wiarę w różnorakie demony i tajemnicze zjawiska, a obecnie bardzo przyczynia się i podtrzymuje wiarę w porwania przez kosmitów. Oddziaływanie tego zaburzenia wyraźnie widać w języku, na przykład polskie słowo *koszmar* najprawdopodobniej odnosi się do mary nocnej, czyli halucynacyjnej istoty, która w wierzeniach słowiańskich pojawia się podczas snu i atakuje śpiącego dusząc go i trzymając. Podobnie angielskie słowo *nightmare*, które wywodzi się od słowa *mare* – nazwy demona nierozłącznie związanego z porażeniem przysennym. W większości indoeuropejskich

języków nazwa demona paraliżu sennego wywodzi się od wspólnego członu *mar-* lub od słowa naciskać. Pierwszy przypadek widać na przykład w greckim demonie *grai ai mora*, niemieckim – *mar/mare*, czeskim – *mueara*, rosyjskim – *kikimora*, w staronorweskim – *mara*, w staroirlandzkim – *mar/more*. Nazwę demonów wywodzących się od słowa „naciskać” również widać w języku greckim w postaci *pan-epi altes* (pan, który leży na kims) oraz w łacinie – *lamia* i *incubus* (ktoś, kto naciska) Cheyne, Rueffer, Newby-Clark, 1999. Islandzkie określenie potwora nocnego *martrod* pochodzi od słowa *troda*, co oznacza „ściskać”, „naciskać”. Podobnie demony hiszpańskie *pesadilla*, portugalskie *pesadela* i włoskie *pesuarole*, które wywodzą się od słowa *peser*, co oznacza „naciskać z góry na dół” Davies, 2003.

Są też ludy, które paraliż senny i istoty w nim występujące nie traktują jako jednoznacznie złe. Inuici uważają porażenie przysenne za przeżycie duchowe, które może być związane z wizjami i prorocत्वami. Wiele porwań przez kosmitów w relacjach porwanych ma ambiwalentny albo wręcz pozytywny charakter, a opisy te są uderzająco podobne do przeciętnego doświadczenia paraliżu sennego z halucynacjami.

Pierwszy opis naukowy paraliżu sennego powstał dopiero w 1834 roku, kiedy to w swojej książce *The philosophy of Sleep* Szkot, Robert Macnish potraktował paraliż senny jako zaburzenie snu, a do dziś liczba badań nad tym zaburzeniem jest znikoma. Dziwi to tym bardziej, jeśli zwrócić uwagę na powszechność tego zaburzenia. Około 50% społeczeństwa doświadcza paraliżu sennego raz lub parokrotnie w życiu, a chroniczne porażenie przysenne występuje u 3–6% społeczeństwa. Paraliż senny może się pojawiać z takich powodów jak nieregularne nawyki snu, *jet lag* (zespół nagłej zmiany strefy czasowej) czy brak snu, ale również z powodu nadmiernego stresu, czy w zespole stresu pourazowego (PTSD, ang. *post-traumatic stress disorder*). Na przykład wśród uciekinierów z Kambodży za czasów krwawego terroru Pol Pota aż 60% skarżyło się na częste porażenie przysenne. Ich problemy pogłębiały halucynacje pojawiające się w porażeniu przysennym. Wydawało im się, że widzą duchy zabitych przez komunistów krewnych. W kulturze Kambodży śnienie o zmarłym krewnym jest traktowane jako bardzo zły omen. Oznacza to, że zmarły przychodzi, bo chce się połączyć ze śniącym „po drugiej stronie”. Uciekinierzy z Kambodży generalizowali te przekonania na halucynacje humanoidalnych postaci podczas paraliżu sennego, co jeszcze bardziej zwiększało stres,

tworząc mechanizm błędnego koła.

To zaburzenie potrafi odzwierciedlać nie tylko przekonania kulturowe, ale też indywidualne różnice, choroby psychiczne czy zaburzenia. McNally i Clancy opisali w 2005 roku przypadek kobiety, która cierpiała na entomofobię, czyli silny lęk przed insektami. W czasie paraliżu sennego jedyne czym potrafiła poruszać były powieki. Gdy je otworzyła ujrzała stojącą nad jej łóżkiem postać kosmity wyglądającego jak olbrzymi owad.

Opisywane są też przypadki połączenia ciężkich zaburzeń psychicznych z porażeniem przysennym. Są również choroby „naturalnie” wiążące się z paraliżem sennym. Chronicznie występuje on u 49% chorych na narkolepsję i u 18% cierpiących na hipersomnię. Bywa też jednym z objawów epilepsji.

Niestety, na temat paraliżu sennego istnieje więcej teorii, niż konkretnych opartych na wynikach rzetelnych badań. Norweski psychoanalityk Eivind Haga uważa, że porażenie przysenne jest związane z konfliktami psychicznymi i traumą seksualną. Na poparcie swojej teorii przytacza opisy paraliżów sennych pacjentek, które często porównywały te przykre doświadczenia do gwałtu. Także badania McNally i Clancy, profesorów uniwersytetu w Harvardzie w Stanach Zjednoczonych wydają się wspierać tę teorię – wiele kobiet doświadczaających paraliżu sennego przyznawało, że było zgwałcone przez ojca, brata, męża lub nieznajomego. Jednak po głębszej analizie przypadków badanych pacjentek okazało się, że wszystkie te kobiety miały się z prawdą. Halucynacje gwałtu i humanoidalnej postaci podczas paraliżu sennego powodowały, że wierzyły, iż zostały zgwałcone i przypisywały ten czyn bliskim im mężczyznom. Wciąż jednak niewielu psychoanalityków angażowało się bardziej w wyjaśnienie tajemnicy porażenia przysennego. A szkoda, gdyż dotychczasowe nieliczne badania wyraźnie wskazują na olbrzymią rolę zaburzeń psychicznych tradycyjnie uznawanych za przedmiot zainteresowania psychoanalizy, takich jak zaburzenia lękowe, traumy i PTSD.

Analiza halucynacji pojawiających się podczas paraliżu sennego wydaje się być polem badań dla jungowskiej psychologii analitycznej. Zwłaszcza gdy porównamy tekst Carla Junga *Nowoczesny mit. O rzeczach widywanych na niebie* z relacjami osób, które doświadczyły różnorodnych halucynacji związanych z paraliżem sennym. Upraszczając Jung pisze, że obrazy demonów i aniołów powstawały z psychicznych potrzeb ludzi i treści nieświadomości zbiorowej. Jednak doświadczenia spotykania istot duchowych zostały zredukowane z powodu

hamowania religijnych wyobrażeń u ludzi. Obecnie człowiek, który opisywałby spotkanie demona czy anioła dość szybko trafiłby pod obserwacje psychologów i psychiatrów. Jednak potrzeby psychiczne pozostały, toteż pustkę, jaką stworzyło hamowanie obrazów tradycyjnie związanych z wierzeniami, musiały wypełnić wyobrażenia bardziej przystające do naukowego nastawienia naszych czasów. I w ową próżnię weszły postacie obcych, przybyszów z innych planet, których charakterystyka jest pod wieloma względami bardzo podobna do typowych cech aniołów i demonów. Tę myśl Junga możemy rozszerzyć o halucynacje podczas paraliżu sennych. Niegdyś humanoidalne istoty siedzące na sparaliżowanym lub otaczające go interpretowano jako demony, sukkuby, inkuby czy zmory nocne. Naukowo nastawione społeczeństwo nie potrafiło zaakceptować takiego wytłumaczenia, toteż osoby, które doświadczają tego typu halucynacji, obecnie widzą kosmitów.

Do rozwoju naukowej wiedzy o paraliżu sennym przyczyniły się głównie badania neuropsychologiczne. Część badaczy snu uważa, że faza snu REM, podczas której doświadczamy marzeń sennych, powstała w toku ewolucji w celu zachowania kontaktu ze światem podczas snu, aby w przypadku zagrożenia szybko móc obudzić się i zdążyć ochronić siebie i pozostałych członków plemienia. Natomiast ewolucyjne znaczenie paraliżu ciała, które występuje podczas snu paradoksalnego (REM), polega na blokadzie reagowania ciałem na wydarzenia w trakcie snu, aby nie zrobić sobie krzywdy podążając za obrazami sennymi. W badaniach nad snem Jouvet przeciął u kota drogi nerwowe przekazujące impulsy odpowiedzialne za paraliż ciała podczas fazy snu REM. Kot podczas snu wstawał, atakował i bronił się przed niewidzialnym przeciwnikiem, ukrywał się oraz polował.

Uważa się, że paraliż senny wiąże się z zaburzonym snem paradoksalnym i jest formą zdysocjowanej fazy snu REM pojawiającą się przy wybudzaniu. Ponadto paraliż senny występuje u połowy osób chorych na narkolepsję, a w chorobie tej występują wyraźne zaburzenia fazy snu REM. U zdrowych osób sen paradoksalny rozpoczyna się w jakąś godzinę do półtorej godziny od momentu zaśnięcia. Jednak u osób cierpiących na narkolepsję faza snu REM może pojawić się natychmiast po zaśnięciu.

Teoria wiążąca paraliż senny ze snem paradoksalnym jest najszerzej przez naukowców akceptowana, uznawana wręcz za oczywistość. Niemniej ma poważną wadę. Zgodnie z tą teorią paraliż senny może występować tylko i wyłącznie przy wybudzaniu

się, kiedy przechodzimy ze snu paradoksalnego w świadomość. Faktycznie 64% porażen przysennych pojawia się przy wybudzaniu, niemniej pozostaje problem 36 % paraliżu sennych występujących przy zasypianiu. Co więcej, najbardziej znany badacz tego zaburzenia, Cheyne twierdzi, że paraliże senne pojawiające się przy zasypianiu cechują się cięższym przebiegiem, niż te przy wybudzaniu się, trwają dłużej i w ich trakcie występuje więcej halucynacji. Jeśli porównamy porażenie przysenne do lęku nocnego zauważymy, że część symptomów jest dokładnie taka sama, na przykład wszechogarniające przerażenie czy zaburzona świadomość. Badania wykazały, że lęk nocny występuje między 3 a 4 fazą snu NREM (nonREM, sen wolnofalowy, sen głęboki). Biorąc pod uwagę te badania i niżej opisaną rolę brzuszno-bocznego jądra przedwzrokowego w zasypianiu, wydaje się, że wiązanie paraliżu sennego tylko z fazą snu REM może się okazać błędne.

Również w określeniu neuroprzekazników odpowiedzialnych za paraliż senny nauka dotychczas nie osiągnęła zbyt wiele. Znalaziono struktury mózgowe odpowiedzialne za paraliż ciała podczas fazy snu REM u szczurów i kotów, ale odkryć tych nie można przełożyć bezpośrednio na mózg ludzki. Początkowe badania sugerowały, że paraliż senny jest związany z hamującym działaniem glicyny na neurony ruchowe. Jednakże późniejsze badania zaprzeczyły tej hipotezie. Okazało się, że paraliż senny występował nawet po zablokowaniu receptorów glicynowych na neuronach ruchowych (badania z lat 1993, 2003 i 2008). Powstały też teorie wiążące paraliż senny z serotoniną i noradrenaliną, jednak też nie znalazły jednoznacznego potwierdzenia. Niestety mechanizmy kryjące się za paraliżem sennym są niezidentyfikowane. Sugeruje się rolę neuronów cholinergicznych w pniu mózgu oraz wskazuje na jeszcze niepoznaną rolę hipokretyny w powstaniu paraliżów sennych.

Neuropeptyd hipokretyna (oreksyna), wytwarzany przez grupy komórek nerwowych w podwzgórzu i pniu mózgu, pełni bardzo istotną rolę w regulacji snu i czuwania – odpowiada za interakcje między jądrami monoaminergicznymi (tzn. zawierającymi noradrenalinę i serotoninę) podtrzymującymi czuwanie a brzuszno-bocznym jądrem przedwzrokowym (VLPO). VLPO to struktura w mózgu, która odpowiedzialna jest za zasypianie. Neurony hamujące VLPO pobudza adenozyne, w ten sposób wywołując u człowieka poczucie senności. Właśnie w celu powstrzymania działalności adenozyne pijemy kawę, ponieważ kofeina jest antagonistą receptorów adenozyne. Rolę VLPO widać najlepiej

po efektach uszkodzenia tej struktury. Dochodzi wówczas do niespodziewanego przechodzenia między stanami świadomości i snu albo ich nadmiernej liczbie, co jest widoczne w narkolepsji. W lżejszych przypadkach uszkodzenia VLPO dochodzi do rozfragmentowania snu i nadmiernego snu lub senności w trakcie dnia. W kontekście paraliżu sennego struktura ta jest dla nas ważna ze względu na to, że czynność neuronów VLPO wzrasta dwukrotnie w momencie zasypiania. Uszkodzenie tej struktury mogłoby tłumaczyć porażenie przysenne podczas zasypiania. Możliwe, że paraliż senny pojawiający się przy zasypianiu i pojawiający się przy wybudzaniu to dwa różne zjawiska, opierające się na innych mechanizmach, ale dające podobnie efekty: paraliż ciała i halucynacje.

Nie bez powodu Inuici traktowali porażenie przysenne jako przeżycie duchowe. Poza olbrzymim przerażeniem i uczuciem umierania pojawiają się różnego rodzaju halucynacje, które potrafią zmienić pogląd na świat. Cheyne dzieli halucynacje pojawiające się podczas paraliżu sennego na trzy rodzaje: intruz, inkub i halucynacje ruchowe. Pierwszy rodzaj często odpowiada za historie porwań przez kosmitów czy wyobrażonych gwałtów. Sparaliżowany odczuwa olbrzymie przerażenie, słyszy głosy, często odgłosy kroków czy szurania, widzi nad sobą humanoidalne postaci i czuje, że jest dotykany lub trzymany przez kogoś lub coś. Na halucynacje nazywane przez Cheyne'a inkubem składa się poczucie duszenia, ból, chorobliwe i patologiczne myśli. Oba te rodzaje halucynacji współgrają z sobą i często razem się pojawiają. W badaniach okazało się, że im człowiek cechuje się wyższym poziomem strachu, tym częstsze są halucynacje intruza i inkuba. Neurofizjolodzy amerykańscy Jalal i Ramachandran wysunęli w 2014 roku

hipotezę, według której za halucynacje intruza odpowiada zaburzenie funkcjonowania prawego płata ciemieniowego. Inna teoria szukająca genezy tego rodzaju halucynacji mówi, że może za nie odpowiadać aktywacja ciała migdałowatego przez pień mózgu. Wszechogarniające poczucie strachu, przerażenie i poczucie obecności kogoś lub czegoś sugerują, że to właśnie ciało migdałowate, struktura układu limbicznego związana z lękiem i agresją, może być odpowiedzialna za te objawy. Natomiast za halucynacje ruchowe odpowiadają inne struktury. Sparaliżowany doświadczający halucynacji ruchowych może mieć poczucie unoszenia się, latania, upadania, poczucie wyjścia z ciała, poczucie błogości i harmonii oraz autoskopie. Doświadczenia autoskopijne to między innymi zobaczenie swojego sobowtóra albo osoby, o której obserwator jest przekonany, że jest sobowtorem, nawet jeśli w ogóle jej nie przypomina. Autoskopia może być halucynacja starej kobiety widziana przez młodego mężczyznę, który jest przekonany, że starucha jest nim. Niestety struktury mózgowe odpowiedzialne za ten rodzaj halucynacji nie są jeszcze poznane. Pewien trop wytyczają nam wyniki badań wskazujące na możliwy udział kory ciemieniowo-skroniowej.

Niestety wciąż daleka wydaje się droga znalezienia odpowiedzi na pytanie, które struktury w mózgu są odpowiedzialne za paraliż senny, za poszczególne rodzaje halucynacji i jakie interakcje między nimi występują. Co gorsza, nawet nie ma jasności w kwestiach najbardziej fundamentalnych, chociażby z jaką fazą snu wiąże się paraliż senny oraz czy jest tylko jedno porażenie przysenne, czy może jednak występuje kilka ich typów. Badacze paraliżu sennego mogą powiedzieć o paraliżu sennym tylko jeden niezaprzeczalny fakt – to zaburzenie istnieje.

Karol Antoni Strzelczyk jest studentem V roku psychologii stosowanej na Uniwersytecie Jagiellońskim. E-mail: karol.antoni.strzelczyk@gmail.com

ASTROCYTY A INTELEKT

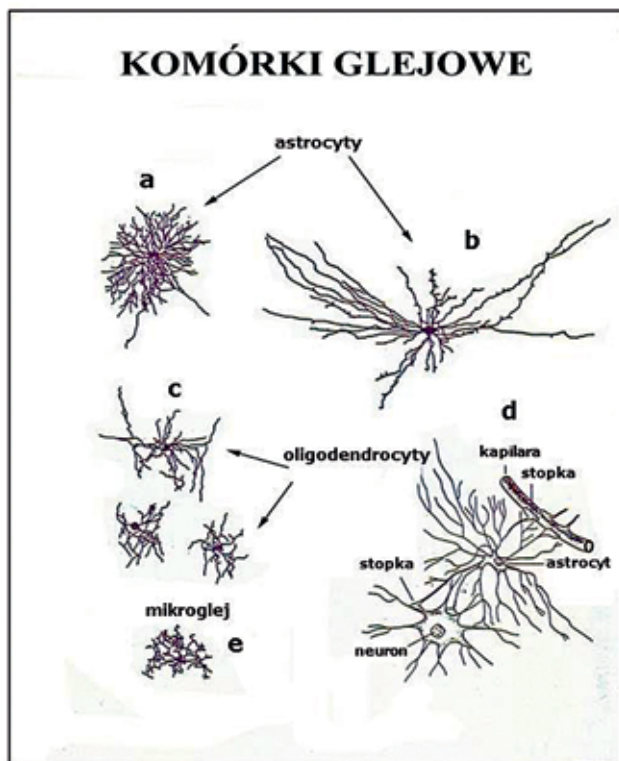
Maria Śmiałowska, Helena Domin (Kraków)

W ośrodkowym układzie nerwowym ssaków oprócz komórek nerwowych występują liczne komórki glejowe. Opisane zostały po raz pierwszy w 1856 roku przez niemieckiego patologa Rudolfa Virchowa i nazwane neuroglia. Przez długie lata uważano, że pełnią jedynie funkcję podporową i odżywczą dla neuronów oraz budują barierę krew/mózg.

Stopniowo jednak badacze odkrywali, że komórki glejowe wchodzą w aktywną interakcję z neuronami, a przez ostatnich kilkanaście lat ich rola jest coraz bardziej doceniana. Wśród komórek glejowych mózgu ssaków wyróżniamy kilka podstawowych typów: wywodzące się z ektodermy (podobnie jak neurony) astrocyty, oligodendrocyty (nazywane wspólnie

makroglejem) i komórki ependymy oraz wywodzące się z mezodermy komórki mikrogleju.

Astrocyty są największymi komórkami glejowymi (8–12 μm), mają liczne wypustki wchodzące w kontakt z ciałami komórkowymi i wypustkami neuronów, z naczyniami krwionośnymi kapilarnymi oraz między sobą. Oligodendrocyty (glej skąpowypustkowy) są mniejsze (6–8 μm), mają nieliczne wypustki, które owijając się wokół aksonów tworzą osłonki mielino- we, towarzyszą też ciałom komórkowym neuronów (oligodendrocyty satelitarne). Komórki ependymy (glej wyściółkowy), w formie jednowarstwowego nabłonka, wyściełają komory mózgu i kanał centralny rdzenia kręgowego. Komórki mikrogleju są najmniejsze, mają nieliczne wypustki z kolcowatymi odgałęzieniami. Pod wpływem szkodliwych czynników ulegają aktywacji, mogą się poruszać, zmieniać kształt i fagocytować (Ryc. 1).



Ryc. 1. Schemat przedstawiający typy komórek glejowych u ssaków. Astrocyty protoplazmatyczne (a) i włókniste (b), oligodendrocyty (c), kontakty astrocyty włóknistego z kapilarami i neuronem (d), mikroglej (e).

Najintensywniejsze badania nad zaangażowaniem gleju w podstawowe funkcje układu nerwowego dotyczyły i wciąż dotyczą przede wszystkim astrocytów. Wykazano, że astrocyty odgrywają kluczową rolę w rozwoju i fizjologii mózgu ssaków. Biorą udział w odżywianiu neuronów, regulują ich różnicowanie, wzrost neurytów i funkcje synaps. Utrzymują homeostazę mózgu przez regulację lokalnego stężenia jonów i neuroaktywnych substancji.

Tabela 1. Podsumowanie najważniejszych funkcji komórek glejowych.

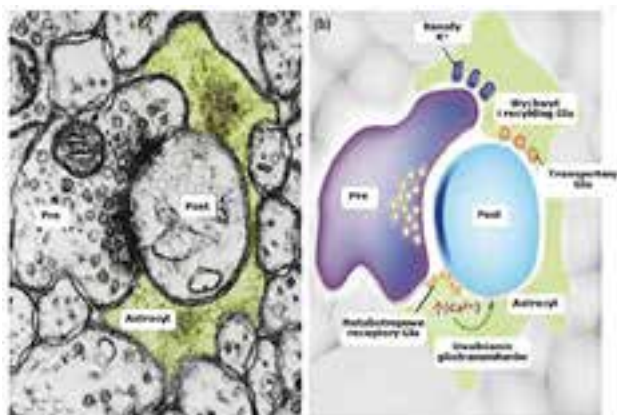
FUNKCJE GLEJU
Astrocyty
Wspomaganie i podpora neuronów, tworzenie blizn.
Udział w tworzeniu bariery krew-mózg.
Utrzymywanie homeostazy, regulacja lokalnego stężenia jonów i przekazywanie.
Odżywianie neuronów, udział w regulacji różnicowania neuronów, wzrostu aksonów.
Regulacja synaptogenezy i funkcji synaps.
Produkcja i uwalnianie gliotransmiterów.
Produkcja czynników wzrostu.
Oligodendrocyty
Tworzą osłonkę mielinową wokół aksonów.
Oligodendrocyty satelitarne (przy ciele neuronu); funkcje podobne jak astrocytów?
Mikroglej
Usuwanie umierających neuronów.
Reakcja na obcy antygen.
W stanach zapalnych – aktywacja mikrogleju.

Rola astrocytów w regulacji równowagi Glu/GABA – model synapsy trójdzielnej

Komórki glejowe, zwłaszcza astrocyty, pełnią kluczową rolę w regulacji równowagi między dwoma podstawowymi neuroprzekaźnikami aminokwasowymi: pobudzającym kwasem glutaminowym (glutaminian, Glu) a hamującym kwasem gamma-aminomasłowym (GABA). Podstawą anatomiczną dla takiej funkcji jest miejsce astrocyty w synapsie.

Anatomicznie synapsa składa się z części presynaptycznej neuronu, uwalniającej neuroprzekaźnik oraz części postsynaptycznej drugiego neuronu lub innej komórki odbiorczej wyposażonej w receptory wiążące się z uwalnianym neuroprzekaźnikiem. Te neuronalne części synapsy otoczone są ściśle przez wypustkę astrocyty i tworzą razem tak zwaną synapsę trójdzielną (ang. *tripartite synapse*) (Ryc. 2). Wszystkie elementy komórkowe w tej synapsie ściśle za sobą

współpracują. Komórka glejowa w odpowiedzi na aktywację przez uwolniony z neuronu neuroprzebieżnik uwalnia wewnątrzkomórkowy Ca^{2+} . Fala wapniowa rozchodzi się także na sąsiednie astrocyty przez złącza szczelinowe (ang. *gap junction*). Wzrost poziomu wapnia w komórce glejowej powoduje uwolnienie z niej chemicznych przekazywaczy (gliotransmiterów),



Ryc. 2. Obraz w mikroskopie elektronowym oraz schemat synapsy trójdzielnej. Wypustka astrocyty zaznaczona jest na zielono. Pre – część presynaptyczna neuronu; Post – neuronalna część postsynaptyczna. Szersze objaśnienie w tekście.

co zwrótnie moduluje synaptyczną neurotransmisję i neuronalną aktywność synapsy. Wśród gliotransmiterów wyróżnić można pobudzające: glutaminian i d-serynę, oraz hamujący ATP (hydrolizowany do adenosyny) – hamujący zwrótnie część presynaptyczną. Liczne badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych i Europie w latach 80. i 90. XX wieku potwierdziły wrażliwość komórek glejowych na neuroprzebieżniki; w błonie komórkowej astrocytów wykazano obecność receptorów dla wszystkich neuroprzebieżników; zarejestrowano rozchodzenie się fali wapniowej i modulację aktywności neuronalnej.

W ostatnich latach szczególnie podkreśla się rolę trójskładnikowej synapsy glutaminianergicznej. W pobudzającej synapsie glutaminianergicznej uwalniany z zakończenia kwas glutaminowy (Glu) jest wychwytywany przez astrocyty (w większym stopniu niż przez neurony), tam metabolizowany do glutaminy, która uwalniana jest do przestrzeni synaptycznej. Glutamina zwrótnie wychwycona przez zakończenia neuronów glutaminianergicznych lub GABA-ergicznych może być znowu przetwarzana w odpowiedni neuroprzebieżnik – glutaminian lub GABA. Wychwytywanie przez astrocyty uwolnionego z zakończeń Glu jest bardzo istotne dla ochrony komórek przed ekscytotoksycznym działaniem nadmiaru glutaminy na komórki nerwowe i glejowe. Jeżeli astrocyty z powodu spadku liczebności bądź uszkodzenia funkcji nie będą wystarczająco pobierały nadmiaru

Glu, to równowaga Glu/GABA będzie zaburzona, co prowadzić może do uszkodzeń, a nawet śmierci komórek. Rzeczywiście uzyskano takie efekty w eksperymentach na zwierzętach.

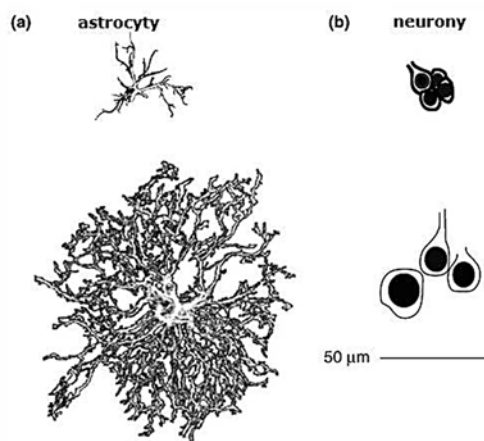
Proporcja komórek glejowych do nerwowych w korze mózgowej dorosłego człowieka

Dawniej (w latach 70. XX wieku) uważano, że w mózgach ssaków komórek glejowych jest 10–50x więcej niż nerwowych, jednak szczegółowe kwantyfikacje ilości jąder komórkowych i liczenia stereologiczne neuronów i gleju wykazały, że jest go znacznie mniej. Suzana Herculano-Houzel i Roberto Lent, anatomicznie z Uniwersytetu w Rio de Janeiro w Brazylii, używając metody liczenia jąder komórkowych w homogenatach mózgow z dodatkowym wyznaczeniem jąder neuronów specyficznym przeciwciałem do NeuN wykazali, że w mózgu szczura wszystkich komórek jest około 330 milionów, a z tego komórek nerwowych około 200 milionów, przy czym większość, bo aż 70% zlokalizowanych jest w mózdzku. Badania te opublikowali w 2005 roku. Wykazali również, iż proporcje między komórkami nerwowymi a nienervowymi są różne w różnych strukturach. Tak więc w mózdzku 80% komórek to neurony, natomiast w korze mózgowej neurony stanowią tylko 40% komórek.

Stosując metodę liczenia stereologicznego komórek w preparatach histologicznych z mózgow ludzkich, duńscy badacze – Pelvig, Pakkenberg i współpracownicy określili liczbę komórek glejowych i nerwowych w korze nowej (neocortex) człowieka. Wyniki opublikowali 2008 roku. Wykazali, że ogólna liczba komórek glejowych w neocortex wynosi u kobiet 27,9 miliarda, u mężczyzn 38,9 miliarda. Komórek nerwowych jest w tej strukturze u kobiet 21,4 miliarda, a u mężczyzn 36,3 miliarda. Tak więc proporcja glej/neuron wynosi dla kobiet 1,3, dla mężczyzn 1,5. Wśród komórek glejowych 75% stanowią oligodendrocyty, 20% astrocyty, a 5% mikroglej. Astrocyty w neocortex stanowią więc tylko 10% ogólnej liczby komórek (neurony + glej).

Mimo iż przytoczone powyżej wyliczenia wskazują na znacznie mniejszą liczbę astrocytów w proporcji do neuronów, niż przypuszczano do niedawna, ogromna rola astrocytów w funkcji kory mózgowej jest potwierdzona przez liczne badania. Niezwykle interesujący jest przy tym fakt, iż u wyższych ssaków, a zwłaszcza człowieka, rozwój ewolucyjny astrocytów jest znacznie intensywniejszy niż neuronów. Dokładne obserwacje histologiczne astrocytów wykazały, że zwierzęta laboratoryjne, których najczęściej

używamy do badań mózgu, myszy i szczury, mają o wiele mniejsze i prościej zbudowane astrocyty niż człowiek. W korze mózgowej stwierdzono większą różnicę między astrocytami myszy a człowieka, niż między ich neuronami (Ryc. 3).

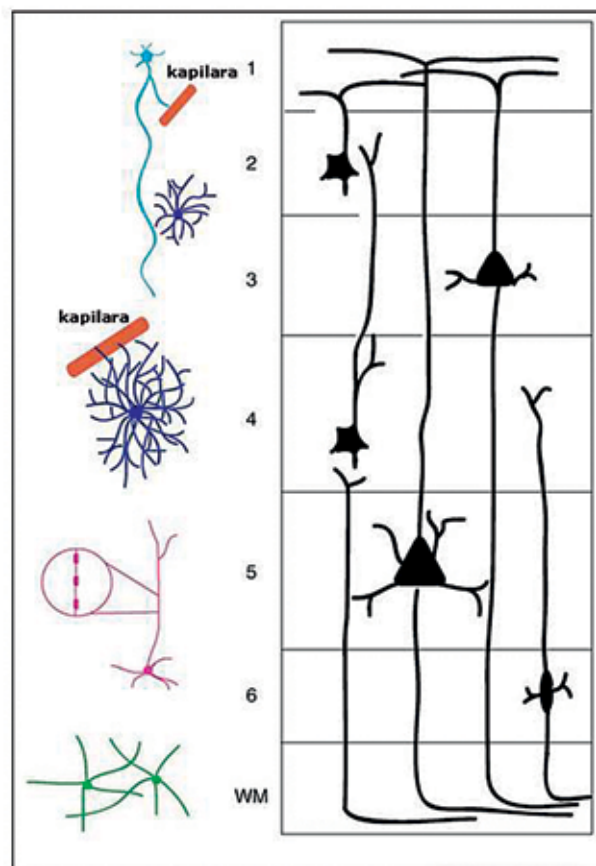


Ryc. 3. Ewolucja korowych astrocytów (kolumna lewa, a) i neuronów (kolumna prawa, b). W górnej części rysunku przedstawione są mysie komórki, w dolnej ludzkie. Wzrost złożoności i wielkości astrocytów u człowieka w porównaniu do myszy jest silniejszy niż neuronów. Rysunek na podstawie barwień immunohistochemicznych z użyciem przeciwciała specyficznego dla astrocytów (GFAP) i dla neuronów (MAP2) (wg Bernheim i wsp. 2006, zmodyfikowane).

Astrocyty w korze mózgowej człowieka

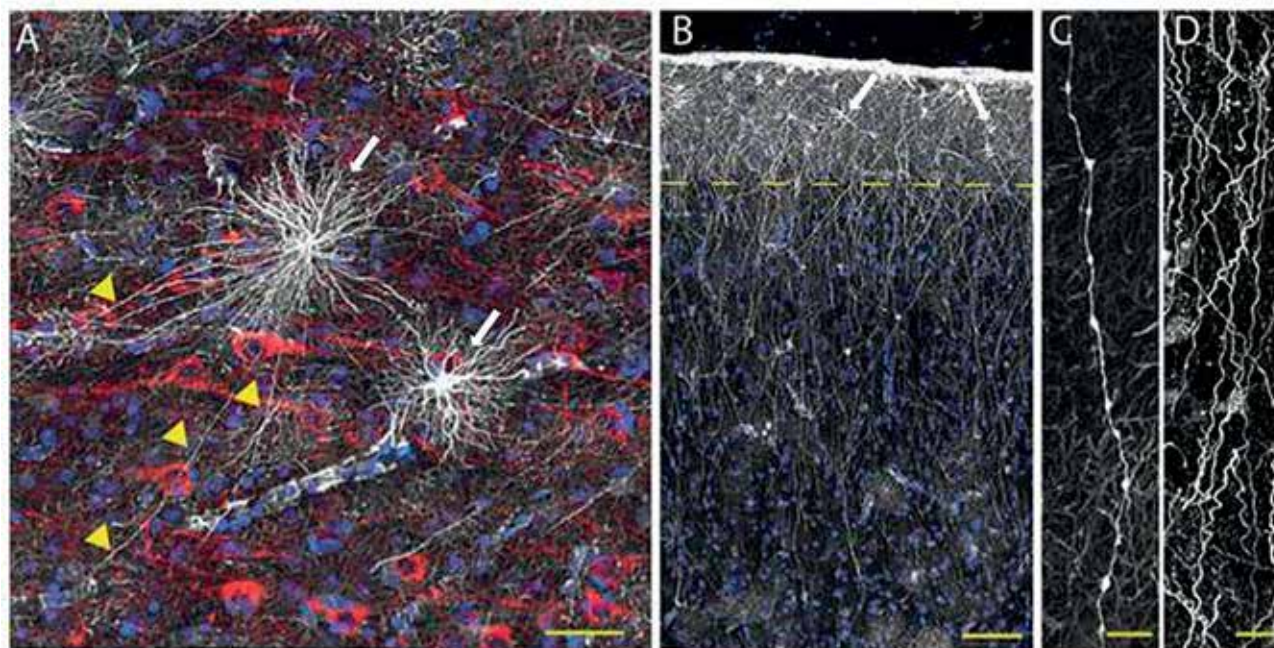
Okazało się również, że astrocyty naczelnych, a zwłaszcza człowieka, tworzą więcej zróżnicowanych typów komórkowych niż u gryzoni. Poza występującymi u wszystkich ssaków astrocytami protoplazmatycznymi i włóknistymi, zaobserwowano jeszcze 2 dodatkowe typy astrocytów: astrocyty wewnątrzwarstwowe (ang. *interlaminar astrocytes*) u człowieka i naczelnych oraz astrocyty projekcyjne (ang. *varicose projection astrocytes*), ze zgrubieniami żyłakowatymi na wypustkach, występujące tylko u człowieka i szympansa (Ryc. 4 i 5). Astrocyty wewnątrzwarstwowe umiejscowione są w zewnętrznej, I-szej warstwie kory i wysyłają długie (do około 1 mm), przeważnie nierozgałęzione, kręte wypustki do warstw głębszych, III-ciej i IV-tej. Uważa się, że mogą one pełnić rolę integracyjną w kolumnach korowych, ale ich funkcja wciąż nie jest poznana. Te włókna międzywarstwowe są uszkodzone w wielu schorzeniach neuropatologicznych, np. w zespole Downa i w chorobie Alzheimerera. Astrocyty projekcyjne (nazywane też astrocytami spolaryzowanymi) mieszczą się w głębszych warstwach kory, w pobliżu istoty białej. Wysyłają jedną lub dwie długie (do 1 mm) wypustki, słabo rozgałęzione, dość grube, 2–3 μm średnicy i posiadające zgrubienia żyłakowate, podobne do obserwowanych w wypustkach

neuronów. Wypustki tych astrocytów przecinają domeny astrocytów protoplazmatycznych, mogą więc mieć szeroki zasięg oddziaływania, integrując wiele domen i warstw istoty szarej i białej, jednakże ich funkcje nie są dokładnie poznane.



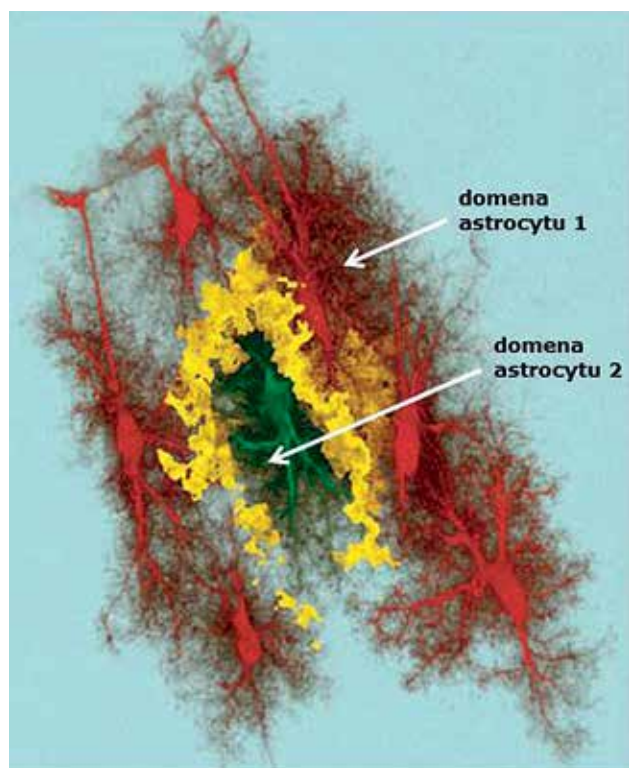
Ryc. 4. Schemat pokazujący różne rodzaje ludzkich astrocytów w korze mózgowej. Cyferkami zaznaczono warstwy kory (1–6). WM – istota biała. Jasno-niebieskie – wewnątrzwarstwowe astrocyty, charakterystyczne dla wszystkich naczelnych; granatowe – astrocyty protoplazmatyczne – występujące u wszystkich ssaków, ale różniące się wielkością i rozległością domen; różowe – astrocyty projekcyjne, ze zgrubieniami żyłakowatymi (powiększenie), występują u człowieka i szympansa, ale nie u niższych naczelnych; zielone – astrocyty włókniste, występujące liczniej w istocie białej (wg Oberheim i wsp. 2006, zmodyfikowane).

Większość astrocytów w korze to astrocyty protoplazmatyczne. Choć typ ten występuje u wszystkich ssaków, jednakże u człowieka są one o wiele bardziej rozwinięte niż u gryzoni. U gryzoni astrocyt taki wraz z wypustkami zajmuje pole o średnicy 30–60 μm, natomiast u człowieka, choć samo ciało komórkowe ma 10 μm, ale jego wypustki rozciągają się na 100–200 μm, co daje w konsekwencji ogromną objętość astrocytu ludzkiego, około 27 razy większą niż u gryzoni. Astrocyty protoplazmatyczne gryzoni mają po 3–4 główne wypustki rozgałęziające się dystalnie. Większość tych wypustek bierze udział w tworzeniu bariery krew/mózg. Wypustki astrocytu ludzkiego są licznie rozgałęzione i symetrycznie rozprzestrzenione wokół ciała komórki (Ryc. 3).



Ryc. 5. Astrocyty w korze mózgowej, specyficzne dla człowieka i naczelnych. A – astrocyty projekcyjne (wskazane przez białe strzałki), barwione przeciwciałem do GFAP; neurony – czerwono zabarwione przeciwciałem do MAP2; na niebiesko zabarwione DAPI jądra komórkowe; żółte trójkąty pokazują wypustki astrocytów. B – wewnątrzwarstwowe astrocyty (białe strzałki) w powierzchniowych warstwach kory. C – wypustka astrocytu projekcyjnego, widoczne zgrubienia żylakowate. D – wypustki astrocytów wewnątrzwarstwowych, o charakterystycznym, krętym przebiegu. Skala A, B 100 μm , C, D 10 μm (wg Oberheim i wsp. 2012, zmodyfikowane).

Ogromne różnice obserwuje się także w objętości domen i ich interakcji. Jak już opisano powyżej, astrocyty, choć nie tak liczne w proporcji do neuronów



Ryc. 6. Domeny astrocytów protoplazmatycznych ukazane przez barwienie barwnikami fluorescencyjnymi podanymi w mikroinjekcji. Alexa 488 – czerwony, Alexa 468 – zielony. Widoczny obszar zachodzenia za siebie domen, zabarwiony na żółto (wg Volterra i Meldolesi, 2005, zmodyfikowane).

jak dawniej przypuszczano, regulują funkcje neuronów w dużych obszarach oplatając swoimi wypustkami wiele synaps. Obszar kontrolowany przez jeden astrocyt nazywamy jego domeną. W domenie takiej pojedynczy astrocyt kontroluje wiele synaps i naczyń krwionośnych, regulując aktywność neuronalną i przepływ krwi w tym obszarze. Domeny sąsiednich astrocytów zachodzą za siebie w mniejszym lub większym stopniu (Ryc. 6). W tej dziedzinie widać ogromną różnicę między astrocytami człowieka a gryzoni. I tak objętość domeny astrocytu korowego u gryzoni wynosi 14 700–22 900 μm^3 i domena taka obejmuje od 20 000 do 120 000 synaps, natomiast u człowieka obejmuje 270 000 do 2 milionów synaps. Zachodzenie za siebie sąsiednich domen jest również o wiele intensywniejsze u człowieka niż u gryzoni. U człowieka ten wspólny obszar wynosi około 205 μm^2 , a u gryzoni jedynie 12 μm^2 .

Ludzkie astrocyty są nie tylko większe, ale także „szybsze” niż astrocyty gryzoni. W odpowiedzi na pobudzenie glutaminianem podnoszą poziom wewnątrzkomórkowego wapnia 4 razy szybciej niż astrocyty gryzoni. Szybsza jest także propagacja fali wapniowej. I tak u myszy fala wapniowa przesuwana się z prędkością 8,6 $\mu\text{m}/\text{s}$, a u człowieka 43,4 $\mu\text{m}/\text{s}$, a więc około 5 razy szybciej. Badania takie przeprowadzili Steven Goldman, Maiken Nedergaard i Nancy Ann Oberheim z Uniwersytetu Medycznego w Rochester oraz profesor Alcino Silva z zespołem

w Instytucie Badań Mózgu Uniwersytetu Kalifornijskiego.

Badania morfologiczne i czynnościowe przedstawione powyżej, przeprowadzone zarówno w Stanach Zjednoczonych jak i w Europie na początku XXI wieku, skłaniają nas do przyjęcia, iż ludzka inteligencja może być w głównej mierze owocem wspaniałego rozwoju astrocytów. Hipotezę, że podstawą ludzkiej inteligencji są astrocyty, testowano wszczepiając do mózgów noworodków myszy ludzkie glejowe komórki progenitorowe (badania takie przeprowadzili wspomniani powyżej autorzy). Badania histologiczne wykonane na mózgach pobranych po kilku miesiącach wykazały, że oprócz własnych, mysich, rozwinęły się tam prawidłowe astrocyty o obrazie morfologicznym ludzkich astrocytów z dużym ciałem komórkowym i rozległymi domenami. W takich chimerycznych mózgach przyspieszyła się również komunikacja między astrocytami – szybszy był

przepływ fali wapniowej, a także wykazano nasilenie długotrwałego wzmocnienia synaptycznego (LTP) w porównaniu do myszy bez przeszczepu. Badania behawioralne wykazały, iż chimeryczne myszy z ludzkimi astrocytami szybciej uczyły się w testach związanych z funkcjami hipokampa, między innymi z orientacją przestrzenną. Efektów takich nie obserwowano, gdy myszom wszczepiano mysie astrocyty. Uzyskane wyniki przemawiają więc za tym, że ludzkie astrocyty nasilają u myszy plastyczność związaną z aktywnością neuronalną oraz uczenie się.

Tak więc na obecnym etapie wiedzy wydaje się wielce prawdopodobne, iż rozwój intelektualny człowieka w dużej mierze związany jest z rozwojem struktury i funkcji astrocytów, a co za tym idzie zaburzenia w tym zakresie mogą, zwłaszcza u człowieka, odgrywać bardzo istotną rolę w schorzeniach neurologicznych i psychicznych.

Prof. dr hab. Maria Śmiałowska, profesor w Instytucie Farmakologii PAN, Kraków, mail: nfsmialo@cyf.kr.edu.pl
Dr Helena Domin, asystent w Instytucie Farmakologii PAN, Kraków, mail: domin@if-pan.krakow.pl

ROLA PCHEŁ W PRZYRODZIE I W ŻYCIU CZŁOWIEKA

Krzysztof Kowalski (Poznań)

Choroby zakaźne człowieka są bardzo liczne. Wiele z nich przenoszonych jest w sposób naturalny z dzikich zwierząt na zwierzęta udomowione. Często uczestniczą w tym wektory, takie jak pchły, wszy i kleszcze. Bezpośrednie i długotrwałe kontakty ludzi ze zwierzętami domowymi, a także ich budami i legowiskami, sprzyjają przenoszeniu patogenów chorobotwórczych na ludzi. Mimo iż choroby te atakowały ludzi od dawna, ich przyczyny oraz drogi rozprzestrzeniania poznane zostały dopiero w XX w. W wielu przypadkach mechanizmy przenoszenia chorób zakaźnych z dzikich zwierząt na zwierzęta udomowione poznane zostały zaledwie w niewielkim stopniu. Zamiłowanie ludzi do zwierząt domowych, zwłaszcza psów, kotów i drobnych gryzoni, zwiększa potencjalne ryzyko zarażenia właścicieli tych zwierząt groźnymi patogenami. Dlatego tak ważne jest poznanie udziału zwierząt dzikich i udomowionych w utrzymywaniu ognisk chorób zakaźnych oraz roli wektorów, takich jak pchły, w przenoszeniu tych chorób na zwierzęta domowe i ludzi.

Znaczenie pcheł w przyrodzie i rozprzestrzenianiu chorób zakaźnych

Pchły (Siphonaptera) to niewielkie owady wtórnie pozbawione skrzydeł i oczu złożonych. Często dochodzi u nich do całkowitej redukcji oczu. Posiadają kłująco-ssący aparat gębowy. Formy dorosłe (*imagines*) są pasożytami zewnętrznymi (ektopasożytami) ssaków i ptaków i żywią się ich krwią. Pchły są owadami holometabolicznymi, tzn. że przechodzą przeobrażenie zupełne. *Imagines* mogą kopulować zaraz po opuszczeniu kokonu. Podczas kopulacji samce przytrzymują samice za pomocą czułków. Siphonaptera są jajorodne. Jednak samice składają jaja dopiero po pobraniu krwi właściwego żywiciela. Z jaj wylęgają się czerwcowate larwy, pozbawione oczu i beznogie, zaopatrzone w gryzący narząd gębowy. Zamieszkują one nory i gniazda żywicieli, gdzie żywią się resztkami organicznymi. Poczwarzka jest typu wolnego, przeważnie zamknięta w jedwabnym kokonie. Poczwarzki niektórych gatunków posiadają

na śródtułowiowi zawiązki skrzydeł. Całkowity rozwój pcheł zależny jest od temperatury i wilgotności siedliska i może wahać się od 18 do 332 dni.

Podobnie jak wszystkie inne organizmy, pchły stanowią integralną część ekosystemu. Łączy je szereg powiązań, zarówno z organizmami wolnożyjącymi, jak i innymi pasożytami. W relacji pasożyt – żywiciel korzyści przypadają pchłom; żywiciel z reguły ponosi straty. Jak już wspomniano, pchły żywią się krwią, co w efekcie może doprowadzić ich żywicieli do wielu negatywnych konsekwencji, m. in. do spadku kondycji, obniżenia sukcesu rozrodczego lub odporności, a w ostateczności nawet do śmierci. Te ostateczne na szczęście zdarzają się rzadko. Siphonaptera są też wektorami wielu patogenów i mogą przenosić choroby wśród swoich żywicieli, w tym choroby zakaźne wśród ludzi. Głównymi żywicielami pcheł są ptaki i ssaki, w tym liczne gatunki gryzoni, z którymi mogą mieć kontakt zwierzęta udomowione, takie jak psy czy koty. Nie można też wykluczyć możliwości przedostania się groźnych patogenów z dzikich zwierząt na zwierzęta domowe, a także ludzi.

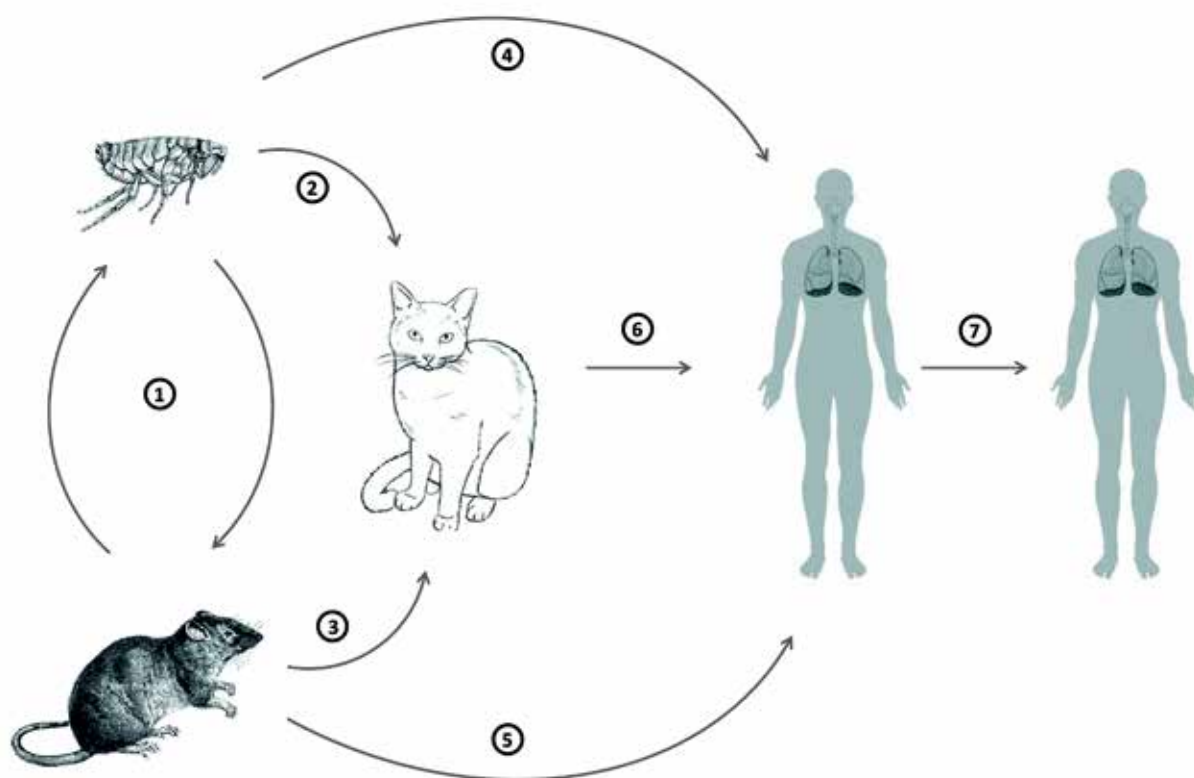
Pchły przyczyniają się do rozszerzania wielu chorób, m. in. bartonellozy, w tym choroby kociego pazura (ang. *cat-scratch disease*, CSD), rikietsjozy, salmonellozy, tularemii, wąglika, trądu, nosaczyny czy duru mysiego. Jednak najlepiej i najbardziej jest znana dżuma, choroba, której epidemie szczególnie dotkliwie nękały ludność Europy i Azji w średniowieczu i XVIII wieku. Jak podają niektóre źródła, w średniowieczu w wyniku epidemii dżumy zmarło ok. 25 mln osób, co stanowiło 1/7 ówczesnej populacji Europy. Pozornie wydawać by się mogło, że współcześnie problem dżumy już nas nie dotyczy. Okazuje się jednak, że corocznie odnotowuje się ok. 2000 przypadków tej choroby, zwłaszcza na obszarze Chin, Indii, Wietnamu, Brazylii, Peru, Ekwadoru, Boliwii, zachodnich Stanów Zjednoczonych oraz środkowej i południowej Afryki. Dżumę wywołuje bakteria *Yersinia pestis*, nazwana po polsku pałeczką dżumy, której naturalnym rezerwuarem są przede wszystkim ssaki, w tym liczne gatunki gryzoni, jak np.: szczury, myszy, nornice, susły, świstaki, pieski preriowe (Ryc. 1) czy wiewiórki ziemne. Przypuszcza się, że obecnie ponad 200 gat. gryzoni może być potencjalnym rezerwuarem *Y. pestis*. Do zainfekowania żywiciela pałeczką dżumy może dojść na kilka sposobów (Ryc. 2): 1) poprzez ugryzienie go przez zainfekowaną pchłę; w trakcie pobierania pokarmu, bakterie przedostają się do krwiobiegu żywiciela; inna niezainfekowana pchła, pijąc krew zarażonego żywiciela, może połknąć pałeczkę dżumy i stać się jej wektorem; 2) poprzez zainfekowanie ran lub zadrapań

odchodami zarażonych tymi bakteriami gryzoni. Zwierzęta domowe i ludzie mogą się zarazić, zarówno poprzez ugryzienie pcheł, jak też kontakt z odchodami zainfekowanych gryzoni lub skażonymi przedmiotami. Koty mogą się zarazić także po zjedzeniu zarażonego gryzonia. Ponadto w przypadku dżumy płucnej ludzie mogą się zarażać drogą kropelkową.



Ryc. 1. Rezerwuarem pałeczki dżumy (*Yersinia pestis*) w Stanach Zjednoczonych są m.in. pieski preriowe (*Cynomys ludovicianus*). Zdjęcie wykonano 18 kwietnia 2004 w zoo w Berlinie. Fot. Matthias Trautsch.

Z uwagi na to, że rezerwuarem *Y. pestis* i innych bakterii jest wiele grup systematycznych ssaków oraz że pchły mogą pasożytować na wielu gatunkach żywicieli (są pod względem pokarmowym tzw. generalistami), praktycznie wszystkie gatunki Siphonaptera mogą być potencjalnymi wektorami bakterii. Nawet martwe pchły mogą być źródłem dżumy aż przez 150 dni. Nie można więc bagatelizować roli pcheł w szerzeniu chorób i ich epidemii oraz przedostawania się na zwierzęta udomowione i ludzi. W dodatku gwałtowny wzrost liczby ludności oraz nasze zamiłowanie do zwierząt domowych i dalekich podróży do krajów egzotycznych ułatwiają nasilanie się kontaktów (pośrednich i bezpośrednich) z dzikimi zwierzętami, co zwiększa ryzyko infekowania ludzi patogenami i chorobami odzwierzęcymi. Dlatego tak ważne jest poznanie dróg oraz mechanizmów transmisji patogenów w populacjach dziko żyjących żywicieli oraz ich przedostawanie się z dzikich zwierząt na zwierzęta domowe i ludzi. Kluczowym jest nie tylko określenie wirulencji - zdolności patogenów do wnikania do tkanek żywiciela, namnażania się w nich i ich uszkodzania, ale także poznanie biologii i ekologii wektorów (pcheł) tych patogenów (bakterie) oraz ich rezerwuarów (ssaków). Stąd jest tak silna potrzeba badań mających na celu określenie zależności występujących pomiędzy pchłami i ich gospodarzami oraz wszelkich czynników kształtujących te zależności.

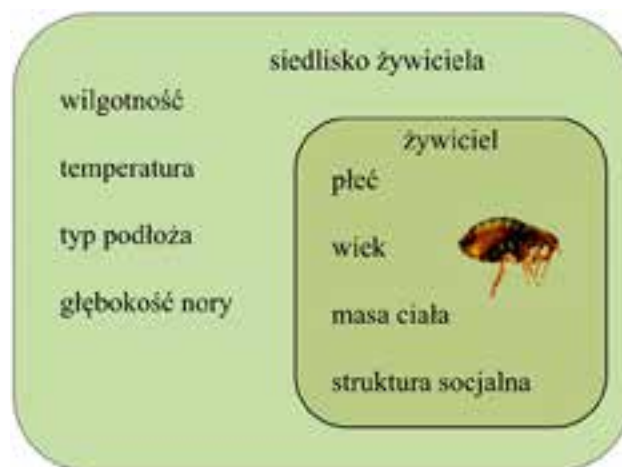


Ryc. 2. Cykl transmisji pałeczki dżumy (*Yersinia pestis*). Rezerwuarem bakterii są gryzonie; wektorami pchły. Żywiciel zostaje zainfekowany poprzez ugryzienie pchły. Pchła zostaje wektorem bakterii po pobraniu krwi ssaka będącego jej rezerwuarem (1). Zwierzęta domowe zostają zainfekowane po ugryzieniu przez pchłę (2) lub po zjedzeniu chorego gryzonia (3). U człowieka do zarażenia dochodzi po ugryzieniach pcheł (4), zakażeniu ran i zadrapaniach odchodami gryzoni (5), ugryzieniach i zadrapaniach spowodowanych przez koty oraz wydzieliny z ich dróg oddechowych (6). Ludzie dżumą mogą zarażać się od siebie drogą kropelkową (7) (za McElroy i współaut. 2010, zmieniony).

Czynniki determinujące układ pchła-żywiciel

Jak już wspomniano, pchły są okresowymi pasożytami ssaków i ptaków. Jednak pasożytują tylko formy dorosłe, a ich larwy żyją zwykle w norach lub gniazdach swoich żywicieli, gdzie żywią się różnymi resztkami organicznymi. Natomiast beznogie larwy pchły ludzkiej (*Pulex irritans*) odżywiają się ekskrementami i innymi resztkami organicznymi, często w magazynach ubrań szpitalnych lub innych miejscach z brudną bielizną i ubraniami. W zależności od tego, ile czasu pchły spędzają na swoim żywicielu, można je podzielić na tzw. „pchły gniazda” i „pchły sierści”. Pierwsza grupa obejmuje te, które większość czasu spędzają w gnieździe swojego żywiciela i wchodzi na niego tylko w celu pobrania krwi. Natomiast do drugiej grupy należą pchły, które większość swego życia spędzają na żywicielu. Rozwój pcheł, w odróżnieniu od innych pasożytów, jest więc uzależniony od wielu czynników, zarówno biotycznych – wiek, płeć, stan fizjologiczny czy nawet masa ciała żywiciela, jak też abiotycznych (Ryc. 3) – rodzaj siedliska swego żywiciela, np. jego wilgotność,

temperatura lub typ podłoża. Zatem różnorodność gatunkowa i liczebność pcheł są determinowane nie tylko przez relację pasożyt – żywiciel, ale także przez relację żywiciel – siedlisko. W takim ujęciu siedliskiem dla pcheł jest także siedlisko ich żywicieli, a nie tylko sami żywiele.



Ryc. 3. Wybrane cechy żywiciela oraz jego siedliska wpływające na rozwój form dorosłych oraz stadiów larwalnych pcheł.

Wpływ siedliska żywiciela

Do najważniejszych czynników abiotycznych determinujących występowanie oraz rozwój pcheł należą wilgotność (rozumiana jako wilgotność powietrza) oraz temperatura. Oba te czynniki mają kluczowe znaczenie szczególnie dla rozwoju larw pcheł. Wyniki badań laboratoryjnych wskazują, że dla prawidłowego rozwoju larw wilgotność względna wynosi 70-90%, a temperatura od +18 do +27 °C. Niemniej jednak zakresy optimum wilgotnościowego i termicznego mogą być różne dla rozmaitych gatunków pcheł, jak też różnych stadiów rozwojowych tego samego gatunku. Na podstawie własnych badań wykazano, że kluczowe znaczenie dla pcheł ma również wilgotność podłoża. Może się ona bowiem bezpośrednio przekładać na warunki panujące w norze żywiciela. Wilgotniejsze podłoże w gnieździe żywiciela może stanowić dogodniejsze warunki dla rozwoju pcheł, co w konsekwencji powoduje zwiększoną liczebność pcheł i zarażanie żywicieli. Podobnie badacze z Kenii notowali wyższe zarażenie pchłami, wszami i kleszczami małych ssaków w wilgotnych lasach deszczowych, w porównaniu do zarażenia ssaków występujących na suchych terenach sawanny w południowo-wschodnich rejonach tego kraju.

Oprócz wilgotności i temperatury istotny dla życia pcheł jest również typ podłoża siedliska, w jakim żyje żywiciel. Przykładowo, podłoża kamieniste lub piaszczyste mogą utrudniać ssakom kopanie i zakładanie nor. Jak się okazuje, głębokie i trwałe nory mają kluczowe znaczenie dla pcheł, gdyż stanowią dla nich dogodniejszy mikroklimat. Zatem ssaki posiadające takie nory mogą mieć więcej pcheł. Również sama różnorodność gatunkowa pcheł w gniazdach tych ssaków może być wyższa w porównaniu z norami płytkimi i okresowymi. Porównując skład gatunkowy pcheł oraz ich liczebność pomiędzy Polską północną (pobrzeże Bałtyku), centralną (niziny śródkowopolskie) oraz południową (Bieszczady), wykazano także, że na pobrzeżu Bałtyku, obfitującym w piaszczyste podłoża, liczba gatunków pcheł oraz ich liczebność były niższe niż w Polsce centralnej i południowej.

Skoro typ podłoża i typ siedliska mogą kształtować strukturę gatunkową i liczbą pcheł, można by przypuszczać, że również typ roślinności oraz zwarcie pokrywy roślinnej mogą mieć podobny wpływ. Pewne prace wskazują, że w bardziej żyznych i bujnych zbiorowiskach roślin zróżnicowanie gatunkowe ssaków jest wyższe niż w tych z ubogą roślinnością. Można by teoretycznie doszukiwać się podobnej zależności pomiędzy żyznością siedliska i zwarcie roślinności a bogactwem gatunkowym i liczebnością

pcheł. Prowadzone przeze mnie badania w latach 2011–2012 nie potwierdziły jednak istnienia takiej zależności.

Rola żywiciela pcheł

Żywiciel dostarcza pchle nie tylko pożywienia, ale także środowiska do życia. Jednakże pasożyty te mogą przejawiać różne preferencje względem swoich żywicieli w zależności od gatunku, płci, wieku, masy ciała, struktury socjalnej, a nawet ich zapachu. Spośród znanych na świecie ok. 3000 gatunków pcheł, większość z nich określa się jako gatunki polizoiczne, czyli takie, które nie przejawiają określonych preferencji względem konkretnego gatunku żywiciela i z reguły pasożytują na wielu różnych gatunkach. Są jednak wyjątki, np. pchła królicza (*Spilopsyllus cuniculi*) jest gatunkiem monozoicznym – pasożytującym tylko na króliku. Wprawdzie notowano ten gatunek owada także na kaczce krzyżówce, ale by samica tej pchły mogła się rozmnażać, musi wcześniej spożyć krew ciężarnej samicy królika. Jest to przykład mocnej więzi pomiędzy pasożytem a jego żywicielem. Własne obserwacje wskazują, że pchły z gatunków *Doratopsylla dasycnema* i *Palaeopsylla sorocis*, pomimo iż mogą pasożytować na wielu gatunkach drobnych ssaków, częściej wybierają ssaki owadożerne, jak np. ryjówki. Natomiast mniej licznie spotyka się te owady na gryzoniach.

Bardzo istotnym czynnikiem determinującym skład gatunkowy pcheł oraz stopień zarażenia jest płeć żywiciela. Przeważnie większą liczbę pcheł obserwuje się na samcach swoich żywicieli. Może to wynikać np. z wyższej ruchliwości samców. U wielu gatunków gryzoni samce kojarzą się z wieloma samicami. Aby dotrzeć do samic, samce muszą często pokonywać dość duże odległości, co zwiększa szanse napotkania innych osobników i umożliwia wymianę pasożytów. Dodatkowo, chcąc uniknąć kontaktu lub walki z innymi osobnikami, samce mogą chować się np. w korytarzach innych zwierząt, co również ułatwia nabywanie kolejnych pcheł. Wyższy stopień zarażania się samców może być także wynikiem immunosupresyjnego działania testosteronu. W okresie rozrodczym przejawia się to obniżonym poziomem odporności. Takie mniej odporne samce stanowią niewątpliwie łatwiejszy cel dla pcheł. Ponadto samce wielu gatunków gryzoni są niejednokrotnie większe od samic, a tym samym posiadają więcej potencjalnych mikrosiedlisk dla pcheł. W pewnych przypadkach zdarza się, że to samice mogą być bardziej zarażone pchłami niż samce. Dotyczy to zwłaszcza tych, które opiekują się wspólnie potomstwem. Takie

kontakty sprzyjają wymianie pcheł pomiędzy osobnikami.

Badania nad rolą płci żywiciela w kształtowaniu zgrupowań pcheł nie dają jednak jednoznacznych wyników. W warunkach laboratoryjnych pchły z gatunku *Xenopsylla ramesis* częściej notowane były na samcach niż na samicach myszokoczków (*Meriones crassus*). W swoich badaniach zaobserwowano większe zagęszczenie pcheł na samcach myszy polnej (*Apodemus agrarius*) i nornicy rudej (*Myodes glareolus*) (Ryc. 4), natomiast w przypadku myszy leśnej (*Apodemus flavicollis*) zagęszczenie pcheł było takie samo u samców i u samic. Podobnie na Słowacji zarejestrowano wyższe zagęszczenie i większą liczbę gatunków pcheł na samcach myszy polnej, nornicy rudej, ale także myszy leśnej. Z kolei w przypadku niektórych gryzoni z południowej Afryki i kilku gatunków nietoperzy z obszarów tropikalnych Ameryki Południowej, to samice były bardziej zarażone niż samce.



Ryc. 4. Samce nornicy rudej (*Myodes glareolus*) są często nosicielami większej liczby pcheł niż samice tego gatunku. Zdjęcie wykonano 2 maja 2012 w Schannenbach, Odenwald, Niemcy. Fot. Andreas Eichler (źródło: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:2012.05.02.-g-17-Odenwald_Schannenbach-Roetelmaus.jpg).

Kolejnym ważnym czynnikiem dla pcheł jest również masa ciała żywiciela, a właściwie wielkość powierzchni jego ciała. Jak już wspomniano wcześniej, większa powierzchnia ciała jest korzystniejsza dla pcheł. W efekcie więksi żywiele mogą być dogodnym środowiskiem życia, nie tylko dla większej liczebności, ale też dla większej różnorodności gatunków pcheł. Dodatkowo duży żywiciel to zazwyczaj dobrze odżywiony osobnik, stanowiący dobre źródło pokarmu. Z badań przeprowadzonych przez amerykańskich badaczy wynika, że u samic wiewiórki czerwonej (*Tamiasciurus hudsonicus*) zagęszczenie pcheł wzrastało wraz ze wzrostem masy ciała żywicieli. Podobną zależność zaobserwowano w przypadku własnych badań na myszy polnej. Zdarzają się jednak

przypadki, kiedy mniejsze i z reguły młodsze osobniki są bardziej obsiadłe przez pchły niż osobniki duże. Zapewne nie dostarczają one pchłom takiej przestrzeni do życia, jak większe osobniki, ale często mogą być mniej odporne na te pasożyty i tym samym mogą być łatwiejsze do skolonizowania.

Pewne badania wskazują również na to, że ssaki bardziej socjalne, a więc z reguły żyjące w większych zagęszczeniach, posiadają więcej pcheł niż gatunki mniej socjalne. W większych grupach kontakty pomiędzy poszczególnymi osobnikami są częstsze, co może sprzyjać wymianie pasożytów. W efekcie liczba zarażonych żywicieli może być większa, niż w grupach liczących mniej osobników. Z drugiej jednak strony liczba pcheł w przeliczeniu na jednego osobnika (zagęszczenie pcheł) może być niższa w dużych grupach, ponieważ pchły mają do wyboru wielu żywicieli i konkurencja o siedlisko oraz pokarm nie jest tak silna, jak w populacjach ssaków żyjących w małych zagęszczeniach. Podczas własnych badań obserwowano prawie zawsze większą liczebność pcheł wśród gryzoni (Rodentia), które są bardziej socjalne, niż samotne i bardziej terytorialne ryjówkokształtne (Soricomorpha), jak np. ryjówka aksamitna (*Sorex araneus*) czy rzęsorek rzeczek (*Neomys fodiens*), u których zarażenie pchłami było z reguły niższe. Te dwa rzędy ssaków – gryzoni i ryjówkokształtne – reprezentują odmienne systemy socjalne i stanowią dobry model do badań dotyczących roli struktury socjalnej żywiciela w kształtowaniu struktury zgrupowań pcheł.

Podsumowanie

Struktura zgrupowań pcheł kształtowana jest przez szereg czynników abiotycznych i biotycznych. Szczegółowe poznanie roli tych czynników w kształtowaniu się relacji pomiędzy pchłami i ich żywicielami oraz pchłami i ich biotopami ma kluczowe znaczenie w wyjaśnieniu i zapobieganiu nagłych gradacji pcheł oraz związanych z tym okresowo pojawiających się epidemii groźnych schorzeń dla człowieka. W efekcie nastąpi poprawa bezpieczeństwa zdrowotnego ludzi. Dlatego tak ważne jest, aby w badaniach parazytologicznych nie skupiać się tylko na samych wektorach chorób, ale również na ich żywicielach oraz ich środowiskach życia. Ponadto badania te powinny być bardzo szczegółowe i długoterminowe.

Podziękowania

W czasie prowadzenia badań korzystałem ze wsparcia grantu Fundacji FCT Ministra Nauki, Technologii

i Szkolnictwa Wyższego w Portugalii nr SFRH/BD/31602/2006, grantu Prezydenta Miasta Konin nr 5/OŚ/2010-0191 oraz z budżetu Zakładu Zoologii Systematycznej UAM. Składam również serdeczne

podziękowania Recenzentowi za cenne uwagi i wskazówki przekazane po przeczytaniu pierwszej wersji tego artykułu.

Krzysztof Kowalski jest doktorantem w Zakładzie Zoologii Systematycznej, Wydziału Biologii, Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu.
E-mail: kowalski.biol@gmail.com

GRANICE KARKONOSKIEGO PARKU NARODOWEGO

Krzysztof R. Mazurski (Wrocław)

Karkonosze, które piętrzą się na wysokość 1000 m ponad Kotliną Jeleniogórską w formie wzbudającego respekt zwartego wału i stąd przezwane przez zapewne późnośredniowiecznych przybyszów Górąmi Olbrzymimi, od niepamiętnych czasów budziły zainteresowanie osiedlającej się u ich stóp ludności. Powodowały nią cele praktyczne: zdobycie żywności poprzez polowania, zbieranie roślin dla domowego lecznictwa. Bardzo późne, nowożytne twierdzenia o pozyskiwaniu tu złota przez Celtów, którzy faktycznie mieszkali na środkowym Śląsku na przełomie er historycznych, nie znajdują żadnego potwierdzenia. Medycyna ludowa, z której dorobku zaczęła korzystać i oficjalna medycyna, używała w szerokim zakresie wielu gatunków roślin, które zresztą i dzisiaj cieszą się uznaniem i popularnością. Pierwsze wszakże poświadczenia o zainteresowaniu karkonoską florą pochodzą dopiero z XVI wieku. Pierro Andrea Mattioli (1500–1577) ze Sieny, zwany Mat-

stało się w 1565 r. wielkie dzieło, rychło wydane i po czesku, zawierające rycinę bażyny czarnej (*Empetrum nigrum*), pierwszej tak uwiecznionej rośliny karkonoskiej. Poza nią Mattioli stwierdził typowość dla Karkonoszy czosnku siatkowatego (*Allium victorialis*) i kuklika górskiego (*Geum montanum*). Wspominał też o miejscowym ziołolecznictwie i laborantach – specjalistach wytwarzających różne wyroby na bazie pozyskanych roślin.

Intensywne zbieractwo dla celów laboranckich i od XVIII w. kolekcjonerskich doprowadziło niemal do zagłady wielu gatunków flory pod koniec XIX wieku. Ich ochrona stała się jednym z celów działania towarzystw górsko-turystycznych, powstających od 1880 r. po śląskiej i czeskiej stronie pasma. Jako jedno z pierwszych zadań przyjęto ratowanie pierwiosnki maleńkiej (*Primula minima*), ale nie ocalono jednak pachnącego glonu (*Trentepohlia iolithus*), a z fauny – motyla niepylaka apollo (*Parnassius apollo*) i mornela (*Charadrius morinellus*), ptaka z rodziny siewczkowatych. Długo trzeba było czekać na zrozumienie potrzeby ochrony nie tylko poszczególnych gatunków, ale całej fitocenozy – jeszcze nie kompleksu ekosystemu. Szczególne starania w tym zakresie podjęli miłośnicy karkonoskiej przyrody, krajoznawcy i organizatorzy turystyki po czeskiej stronie: Jan Buchar, Josef Šourek czy Jindřich Ambrož, wspierani także przez profesorów botaniki, zwłaszcza Augusta Bayera. Pod ich wpływem znany i ceniony za swoje zasługi hrabia Jan Harrach, właściciel ogromnych połąci lasów w zachodnich Karkonoszach po ich południowej stronie, w 1904 r. zdecydował o wyłączeniu z użytkowania gospodarczego fragmentu górnoreglowego starodrzewu świerkowego o powierzchni 60 ha na zachodnim zboczu Karkonoša, opadającego do

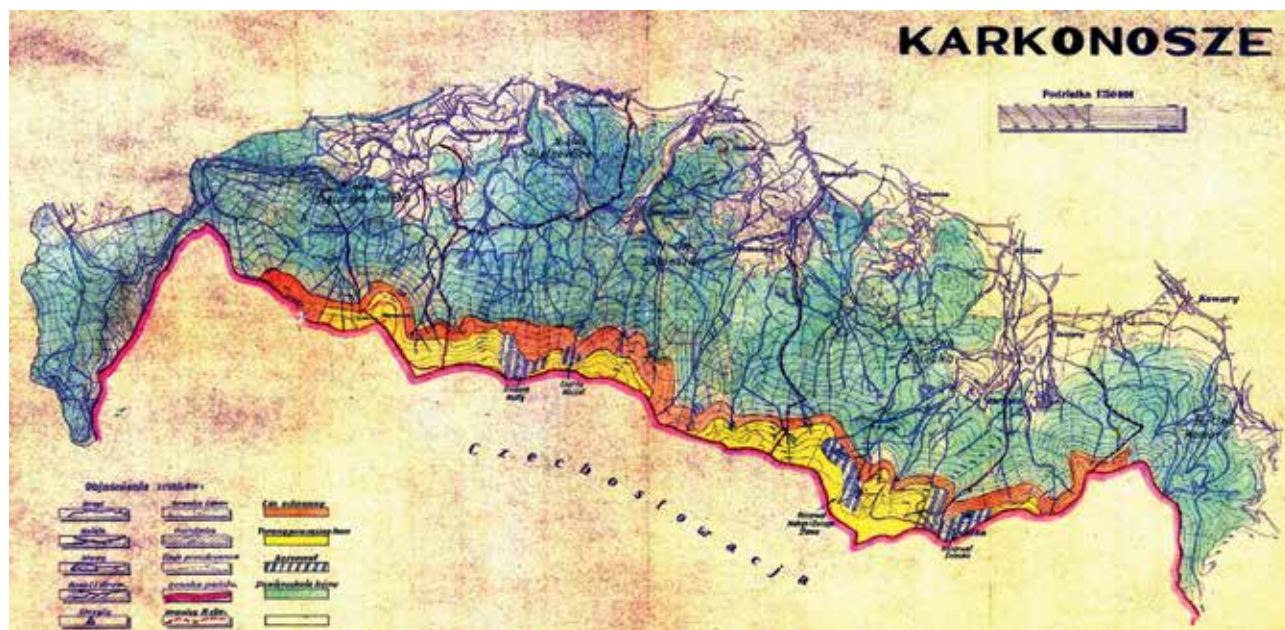


Ryc. 1. Wstępna granica KPN wg mapy z 1951 r. Archiwum B. Koney.

thiolusem, ceniony lekarz na cesarskim dworze, odbył w latach 1554 i 1563 podróże badawcze po górach, już wtedy sławnych w Europie, a znajdujących w granicach monarchii habsburskiej. Ich wynikiem

Labského dolu. Był to pierwszy *de facto* rezerwat przyrody w całych Karkonoszach. Starania przed 1938 r. o utworzeniu tu parku narodowego nie przyniosły skutku.

wznoszące się powyżej 600 m n.p.m., za podlegające ochronie krajobrazowej. Prowadzono też od lat dwudziestych czynną ochronę zagrożonej lub zniszczonej fitocenozy, jak choćby obsadzenie kosówką czę-



Ryc. 2. Ekosystemy Karkonoszy wg mapy z 1956 r. Archiwum B. Koncy.

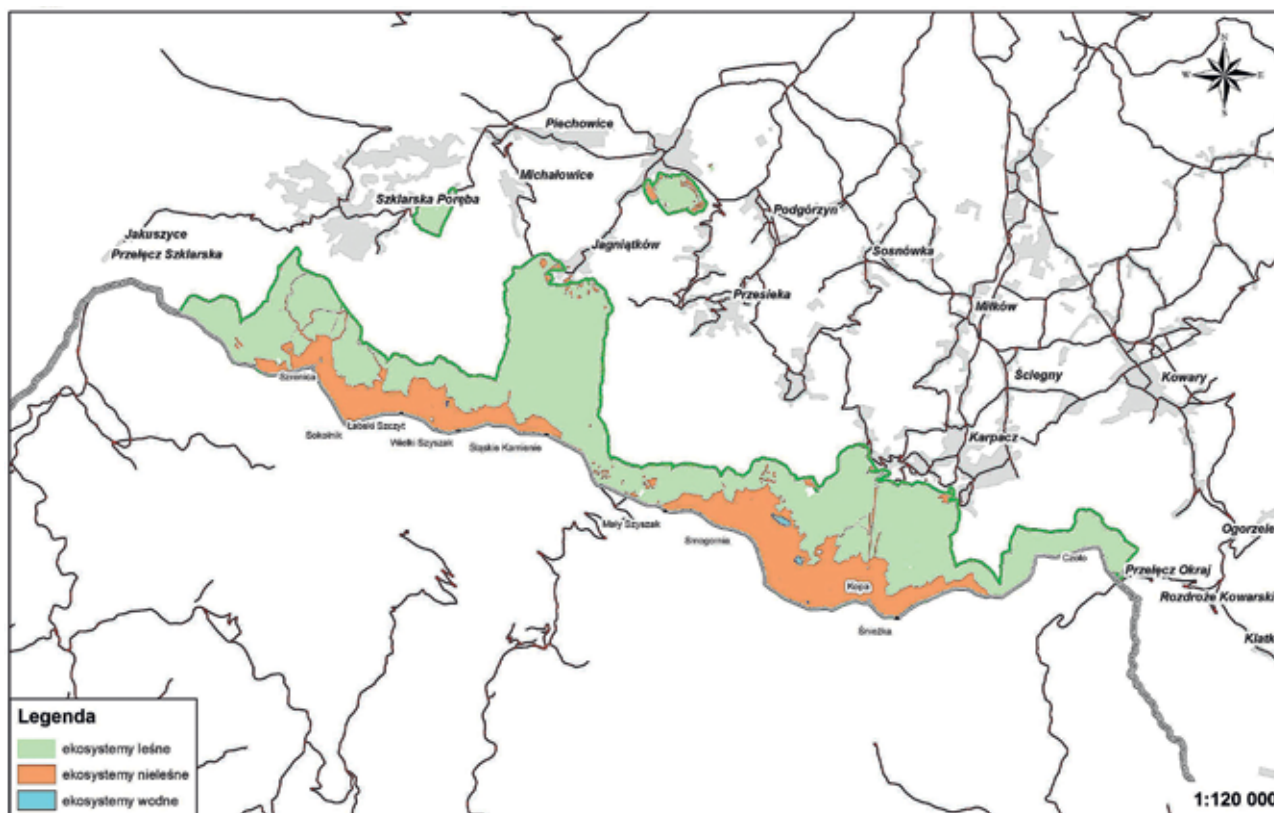
Po stronie śląskiej, wtedy niemieckiej, obejmującej ponad 20 tys. ha, decyzje zapadały nieco wolniej, ale w 1910 r. starostwo jeleniogórskie powołało nauczyciela Paula Krubera na komisarza przyrody. Funkcja ta w 1935 r. została rozciągnięta na całe północne Sudety Zachodnie. Pod koniec lat dwudziestych władze rejencji legnickiej (jednostka III stopnia administracji niemieckiej, niższa od prowincji śląskiej) przystąpiły do ustanawiania powierzchniowej ochrony przyrody w formie rezerwatów (Natur-schutzgebiet – NSG). I tak, 29.01.1923 r., rozporządzenie objęło nią (z kolejnymi zmianami) Mały i Duży Śnieżny Kocioł – razem 149,5 ha, Kocioł Łomniczki na powierzchni 160 ha, zaś 3.05.1933 r. Mały i Wielki Staw – razem 180 ha. Ustawa państwowa z 1935 r. uznała te prowincjonalne rezerваты za państwowe. Równolegle trwała od 1908 r. akcja ustanawiania pomników przyrody, głównie nieożywionej, oryginalnych form skalnych. Te ostatnie, jak i cała budowa geologiczna, zaczęły budzić coraz większe zainteresowanie w świecie naukowym. Specjalnie w celu ich obserwacji przybył tu w 1909 r. lwowsko-krakowski geolog Walery Łoziński (1880–1944), który opisał istotę procesów przebiegających w klimacie wokółlodowcowym (dziś mówi się o klimacie mroźnej pustyni), nazywając je *peryglacialnymi*. Jest to termin powszechnie dziś używany na świecie. Ponadto decyzją władz rejencji legnickiej uznano obszary w Karkonoszach i Górach Izerskich,

ści moreny bocznej powyżej obecnego schroniska PTTK „Samotnia” nad Małym Stawem. Także i po tej stronie do 1939 r. nie powstał park narodowy.

Przyroda karkonoska szybko natomiast zwróciła uwagę polskich naukowców, którzy przybyli na nowe dla siebie tereny w 1945 r. Pierwszym oficjalnym przejawem zajęcia się przyrodą karkonoską było wystąpienie 26.10.1947 r. botanika Stefana Macko (1899–1967), profesora Uniwersytetu Wrocławskiego, na pierwszym posiedzeniu Międzyodziałowej Komisji Polskiego Towarzystwa Tatrzańskiego w Jeleniej Górze, na temat potrzeby powołania Karkonoskiego Parku Narodowego. Od razu też potwierdzono stan ochrony rezerwatowej według decyzji sprzed 1939 r. Pod wpływem nasilających się postulatów Minister Leśnictwa, według informacji Bernarda Koncy, na początku 1949 r. polecił dyrektorowi Lasów Państwowych Okręgu Wrocławskiego opracowanie projektu parku narodowego w Karkonoszach z siedzibą dyrekcji w Jagniątkowie. Załącznikiem miała być mapa, uwzględniająca granice obszaru ochrony, lasu wyłączanego z eksploatacji, lasu ochronnego w piętrze 1000–1250 m n.p.m., hale z kosodrzewiną, rezerваты przyrody z 1938 r. i pomniki przyrody nieożywionej. Z egzemplarza nr 252, zatytułowanego „Wrocławski Okręg Lasów Państwowych we Wrocławiu. Mapa sytuacyjna skala 1:300000” z 1951 r. oraz z mapy opracowanej i wykonanej przez St. Stańczaka, wynika, że park

miał objąć część powierzchni nadleśnictw Szklarska Poręba (nr 50), Sobieszów (nr 52) i Śnieżka (nr 53), co oznaczono odpowiednimi kolorami. W stosunku do późniejszych ustaleń granica ochrony na zachodzie miała przebiegać tuż poniżej skałek Końskie Łby pod szczytem Szrenicy (1362 m n.p.m.),

wysokoprodukcyjnych świerczyn, które generalnie zastąpiły w niemieckich czasach dolnoreglowe drzewostany mieszane. Jedną z głównych przesłanek objęcia Karkonoszy ochroną były ich walory krajobrazowe, o czym decydują nader liczne formacje ostańcowych skałek. Tymczasem poza parkiem zna-



Ryc. 3. Ekosystemy KPN współcześnie. Archiwum KPN.

ale schodzić znacznie w dół do Drogi pod Reglami. Natomiast na wschodzie sytuowano ją o wiele niżej na zboczu Kowarskiego Grzbietu, ale tylko do Czoła (1268 m n.p.m.), nie dochodząc do przełęczy Okraj (1046 m n.p.m.). Dopiero jednak rozporządzenie Rady Ministrów z 16.01.1959 r. ustanowiło Karkonoski Park Narodowy na powierzchni 546,58 ha jako szósty obiekt tego typu w Polsce – obecnie zajmuje on 5584,04 ha. Po stronie czeskiej w 1952 r. było już osiem rezerwatów na powierzchni 8000 ha (!), ale na powołanie parkowego odpowiednika (KRNAP) trzeba było czekać do 1963 r., ale za to jego powierzchnia wyniosła ponad 55 tys. ha. O znaczeniu przyrodniczym Karkonoszy świadczy m.in. fakt wpisania go w 1974 r. na listę Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody (IUCN) oraz uznania obu za transgraniczny Bilateralny Rezerwat Biosfery M&B UNESCO.

Granice KPN mają bardzo dziwny przebieg, o czym zadecydowało ówczesne stanowisko Lasów Państwowych, niechęcych pozbywać się

laszło się, między innymi, dwie trzecie tych interesujących obiektów. Ciekawe, że w kręgu zainteresowania i decyzji nie znalazł się Lasocki Grzbiet, tak znacząca dominanta krajobrazowa. Być może sprawił to brak przestrzeni widokowych na jego wierzcholinie i malowniczych skałek jak na Śląskim czy Kowarskim Grzbiecie oraz zwarty drzewostan produkcyjny. Narastająca i bogata dziś wiedza ekologiczna zmieniła sposób podejścia do ochrony przyrody – nie wystarcza już tylko ochrona gatunkowa czy wybranych siedlisk, ale potrzebne jest obejmowanie nią całych ekosystemów. W obecnym stanie granice KPN, przebiegające często liniami podziałów leśnych czy dróg, przecinają i fragmentują nie tylko ekosystemy, ale też liczne siedliska. Lasy Państwowe, mimo dobrych chęci, nastawione są przede wszystkim na gospodarkę leśną, a mniej na ochronę, czynną lub bierną, swoich drzewostanów, o ile nie ma to znaczenia ekonomicznego. Świadczy o tym niekiedy sąsiedztwo zupełnie kontrastowo rosnących zespołów – odziedziczonych po

poprzednich gospodarzach i odbudowanych przez KPN w kierunku składu naturalnego.

Nie ulega wątpliwości, że sytuacja powyższa musi ulec zmianie w duchu współczesnej ekologii i praktyki ochronnej. Należy więc dążyć do korekty

ogólnonarodową, a nie tylko resortową. Zagadnieniu temu poświęcone zostało wspólne posiedzenie Państwowej Rady Ochrony Przyrody i Rady Naukowej Karkonoskiego Parku Narodowego, które odbyło się 11–12.09.2014 r. w Karpaczu. Po wysłu-



Ryc. 4. Naturalne odnowienia pokłaskowe przy górnej granicy lasu na Hutniczym Grzbiecie. Fot. Krzysztof R. Mazurski.



Ryc. 5. Plantacja jodły KPN w Jagniątkowie: szczepy na podkładce. Fot. Krzysztof R. Mazurski.



Ryc. 6. Restytucja jodły w dolnym przebiegu Piotrówki. Fot. Krzysztof R. Mazurski.

przebiegu granic Karkonoskiego Parku Narodowego stosownie do współczesnych wymogów, gdzie efekty ekonomiczne nie zawsze są najważniejsze. Przyroda jest bowiem wartością i własnością

chaniu serii referatów o karkonoskich problemach i przeprowadzonej wnikliwej dyskusji uczestnicy spotkania uchwalili wspólne stanowisko wnioskujące do władz państwowych o pilne podjęcie prac nad

modyfikacją zasięgu KPN. Argumentacja wybitnych uczonych opiera się na czterech konstatacjach, a mianowicie:

- granice Parku przebiegają w sposób sztuczny, bez ekologicznego uzasadnienia;
- konieczność harmonijnego zarządzania przyrodą całych Karkonoszy przez jeden podmiot, czyli dyrektora KPN, w miejsce obecnych dodatkowo trzech nadleśniczych: ze Szklarskiej Poręby, Śnieżki w Kowarach oraz Kamiennej Góry.



Ryc. 7. Łąkoć – Polana Widokowa przy dolnej granicy KPN nad Michałowicami. Fot. Krzysztof R. Mazurski.

- obejmują one jedynie fragmenty naturalnych siedlisk, w tym rzadkich gatunków roślin i zwierząt; ich przebieg znacznie utrudnia ochronę ostoi gatunków migrujących lub gatunków, które wymagają znacznie większych terytoriów do swego występowania, jak bielik, sokół wędrowny, cietrzew, ryś i wiele innych oraz potencjalnie wilk i niedźwiedź;
- są one niekompatybilne w stosunku do KRNAP, który wraz z otuliną obejmuje zasięgiem cały teren południowych Karkonoszy, granicząc z polskimi Lasami Państwowymi – obszarem o znacznie niższym reżimie ochrony przyrody;

Czy w czasach politycznych niepokojów powyższy apel zdoła przekonać i uaktywnić polityków i najwyższych urzędników państwowych – nie wiadomo. Uczni zrobili swoje.

Autor składa serdeczne podziękowania dr. inż. Bernardowi Koncy, wieloletniemu pracownikowi Leśnictwa i Karkonoskiego Parku Narodowego, za udzielone informacje i udostępnienie prywatnego archiwum.

SMUTNY LOS KĄKOLA POLNEGO

Próżno w zbożach wypatrywać delikatnych różowo-fioletowych kwiatków kąkola polnego (*Agrostemma githago*). Kilkadziesiąt lat temu pospolicie rósł zwłaszcza w uprawach ozimego żyta. Dzisiaj dziko już nie występuje. Pojedyncze osobniki można spotkać sporadycznie na terenach porolniczych. Kąkol jest antropofitem, gatunkiem obcym zadomowionym na siedliskach antropogenicznych. Posiada wzniesioną, owłosioną łodygę, rozgałęziającą się i osiagającą wysokość do 90 cm. Na szczycie każdej łodyżki wyrasta pojedynczy liliowy kwiat złożony z pięciu płatków korony w otoczeniu pięciu zielonych, długich i owłosionych działek kielicha. Liście rośliny są naprzeciwległe, równowąskie, także owłosione (Ryc. 1). Owocem jest torebka z licznymi



Ryc. 1. Kwiat kąkolu. Fot. M. Olszowska.

mi czarnymi nasionami (Ryc. 2). Cykl życiowy tej rośliny ewolucyjnie zsynchronizował się z cyklem życiowym zbóż. Gatunek kwitnie w tym samym czasie, co zboża i w tym czasie, co zboża wydaje swoje owoce. Jest rośliną w całości silnie trującą dla ludzi i zwierząt hodowlanych. Spożycie wypieków z mąki z domieszką zmielonych nasion kąkolu może spowodować paraliż mięśni oddechowych i śmierć. Z drugiej zaś strony z tychże nasion robi się przy-moczki i leczniczo używa ich zewnętrznie na krosty i wysypki skórne. Przez wiele lat stosowania

herbicydów zwalczono kąkol tak skutecznie, że stał się reliktem dawnych upraw. Zaistniała sytuacja stawia przed naukowcami niemałe wyzwania, bo nie można dopuścić do całkowitego wymarcia ginących



Ryc. 1. Owocem kąkolu jest torebka. Fot. M. Olszowska.

roślin, nawet jeśli są niebezpiecznymi chwastami. Zostały stworzone specjalne ogrody dla ginących chwastów, między innymi takich jak kąkol. Te biblijne „Arki Noego” – współczesne „banki genów” są ogromną szansą na zachowanie dotychczasowej bioróżnorodności na Ziemi.

mgr Maria Olszowska
marjolsz@interia.pl

PROFESOR HENRYK HOYER

napisał Profesor August Wrześniowski

Artykuł napisany z okazji jubileuszu pracy profesora Hoyera, na 25-tą rocznicę. Wszechświat, t. III, rok 1884.

Henryk Hoyer urodził się d. 26 Kwietnia 1834 r. w Inowrocławiu. Nauk lekarskich słuchał we Wrocławiu, skąd 1856 r. przeniósł się do Berlina i tutaj, obroniwszy rozprawę: *de tunicae mucosae narium structura*, otrzymał stopień doktora medycyny. Następnie pracował jako asystent prof. Reicherta we

otaczał pracownie, kliniki i zbiory naukowe. Za tę szczerą i zaciętą pracę koło dobra Akademii szanownemu jej prezydentowi należy się niewygasa wdzięczność. W dniu 30 Września 1859 r. prof. Hoyer został zatwierdzony w godności adjunkta i wkrótce, bo 3 Listopada t. r. rozpoczął wykład histologii wstępną lekcją. Nadto wykladał on fizjologiją eksperymentalną. Następnego roku został mianowany profesorem nadzwyczajnym, a wkrótce potem zwyczajnym. Po wcieleniu Akademii medycyko-chirurgicznej do nowo utworzonej w 1862 r. Szkoły Głównej, prof. Hoyer te same przedmioty wykładał na wydziale lekarskim tejże Szkoły, a po otwarciu 1869 r. uniwersytetu warszawskiego objął katedrę histologii, embriologii i anatomii porównawczej i do dziś dnia jej nie opuścił.

Prof. Hoyer od samego początku kariery naukowej obrał histologiją za główny przedmiot swych badań i ulubionemu przedmiotowi nigdy się nie przemieszał; zawsze najwięcej poświęcał mu czasu i stale do niego powraca po rozmaitych na inne pola wycieczkach. Najwybitniejszym i niezaprzeczeniem najpiękniejszym znamieniem działalności prof. Hoyera jest zupełna bezinteresowność, brak wszelkiego ubiegania się za jakąkolwiek korzyścią, brak dobijania się o zaszczyty i honory, które go jednak pomimo to same znalazły. Zawsze starał się on tylko być pożytecznym dla nauki, czy to jako badacz odkrywający nowe prawdy, czyli też jako nauczyciel i przewodnik młodzieży, w mozolnej pracy szukał on jedynej nagrody, wewnętrznego zadowolenia z sumiennie spełnionego obowiązku.

Trudno zaprawdę spotkać człowieka tak dalece oddanego nauce i z takim zapalem pracującego bez wszelkich widoków jakiej korzyści materyjalnej. Dawniej, gdy oczy prof. Hoyera znajdowały się w stanie normalnym, całe dni przepędzał on nad mikroskopem, bez ustanku doskonaląc się w obratym zawodzie, to sprawdzając ważniejsze odkrycia swych współkolegów w nauce, to prowadząc własne badania, pięknym uwieńczone skutkiem, które mu wyrobiły obszerny rozgłos w świecie naukowym. Ale to jeszcze wraz z wykładami uniwersyteckimi nie wyczerpywało działalności prof. Hoyera, który pośród tylu zajęć znajdował czas ogłaszać krytyki niektórych prac, a co najważniejsza znajdował czas na podawanie w niemieckim języku sprawozdań



Ryc. 1. Prof. Hoyer. Reprint ilustracji z *Wszechświata* z oryginalnego artykułu (nr 51, tom III, 21.12.1884).

Wrocławiu aż do czasu powołania na katedrę histologii i fizjologii w warszawskiej Akademii medycyko-chirurgicznej. Tak szczęśliwy wybór zawdzięczamy staraniom ówczesnego prezydenta Akademii dra Cycurina, który dnia 10 Stycznia 1858 r. faktycznie objął swe obowiązki. Prezydent Akademii przez krótki czas swego pobytu pomiędzy nami wszelkich dokładał starań, aby Akademii zapewnić jaknajpomysłniejszy rozwój, dobierał on najodpowiedniejsze siły do wykładów i troskliwą pieczołowitością

z prac histologicznych i anatomicznych ogłoszonych w polskim lub rosyjskim języku, które stale umieszczał i umieszcza w Sprawozdaniach Hofmana i Schwalbego*), od początku powstania tej publikacji 1872 r. aż do chwili obecnej. Od pewnego czasu w pracy tej dopomaga mu dr. W. Mayzel, asystent przy katedrze histologii.

Oprócz wysokich zalet jako człowiek prawdziwie naukowy oraz sumienny i utalentowany badacz, prof. Hoyer niepoślednie położył zasługi jako nauczyciel i przewodnik uczący się młodzieży. Nigdy nie byłem urzędowym słuchaczem szanownego profesora, miałem jednak sposobność przekonania się, że jego wykład, pomimo braku płynnej wymowy, zawsze przynosi prawdziwą korzyść słuchaczom, dostarczając im zdrowych zasad nauki oraz wskazując drogę samodzielnego, ścisłego badania. Wykłady prof. Hoyera zaszczepiają przy tem prawdziwą miłość nauki, czego żadne książki dokazałyby nie mogły. W pracowni niema i niemoże być lepszego przewodnika. Głęboka znajomość przedmiotu, przystępność dla każdego pragnącego szczerze pracować, niewyczerpana uczynność, oraz chęć i umiejętność przelania swojej wiedzy, czynią prof. Hoyera niezrównanym kierownikiem osób pracujących w jego specjalnościach: histologii i historii rozwoju zwierząt kręgowych. Nic więc dziwnego, że ciśnie się do niego najlepsza młodzież, oraz osoby poza uniwersytetem stojące i posiadające stopnie naukowe; nic dziwnego, że pomiędzy słuchaczami i kolegami tylu ma prawdziwie życzliwych, prawdziwie go szanujących i kochających.

Prof. Hoyer i pod innym względem skarbi sobie miłość ludzką, gdyż zawsze jest chętny do udzielania porady lekarskiej i do tego najbezinteresowniej. Jest on prawdziwym przyjacielem chorego, uwzględnia jego cierpienia i stara się nie tylko leczyć, ale nadto pocieszać tak pacjenta jakoteż i całe jego otoczenie. Jeżeli zważymy, że usposobienie szanownego profesora zawsze jest jednakowe, że chętnie wylubacza ułomności bliźnich i nigdy nikomu szkodzić nie zamierza, przyjdziemy do wniosku, że doprawdy cześć i uszanowanie dla jego osoby zamało są u nas powszechne, zwłaszcza, że jego prawość jest w samej rzeczy nieskazitelna. Może się on mylić, jak każdy człowiek, ale zawsze mówi tylko to co myśli, o czym jest przekonany. Niektórzy przypisują prof. Hoyerowi wadę uporu, co jednakże jest niesłusznem. Obstał on przyswojem zdaniu bardzo nawet uporczywie, ale tylko dopóty, dopóki się nie przekona o jego błędności, poczem z całą otwartością, bez żadnych omówień, oddaje słuszość przeciwnemu zdaniu, jednocześnie swój błąd uznając. Nie jest

to więc upór ale silne przeświadczenie o słuszości przekonań, wyrobionych długim rozmyślaniem.

Ludzie oddający się pewnej specjalności, zwłaszcza tak mozolnej jak histologija i embryjologija, bardzo często wpadają w jednostronność, z rozmysłu ignorując i lekceważąc wszelkie zdobycze nauki i cywilizacji, leżące poza obrębem obranej specjalności. Prof. Hoyer nigdy wadzie tej nie uległ, zawsze bowiem żywo go obchodziły i obchodzą wszelkie zagadnienia naukowe i społeczne.

Różne towarzystwa naukowe, oceniając zasługi i charakter prof. Hoyera, powołały go na swego członka. Warszawskie towarzystwo lekarskie, kilkakrotnie obierało go swoim prezesem. W uczuciu wysokiego szacunku i szczerzej przyjaźni są też niniejsze słowa skreślone, dla uczczenia dwudziestopięciolecia profesorskiej pracy mego zacnego i kochanego kolegi.

Dla należytego ocenienia człowieka naukowego koniecznem jest zapoznać się z jego pracami, przechodzę tedy do podania treści ważniejszych prac prof. Hoyera, przedewszystkiem jednak zmuszony jestem zwrócić uwagę na okoliczność, że jego oczy nadwężone nadmierną pracą, wymagającą ciągłego ich wysilania, w końcu energicznie upomniały się o odpoczynek i stanowczo zaprotestowały przeciwko dalszemu ich nadużywaniu. Z tego powodu prof. Hoyer od wielu lat musi bardzo ostrożnie obchodzić się z niemi i daleko mniej pracować. Mikroskopu musiał się prawie wyrzec oraz zaprzestać pracy przy sztucznem świetle. Stąd, od roku 1876 spostrzegamy znaczne zmniejszenie produktywności szanownego profesora i dzisiejszego jubilata.

Prace naukowe prof. Hoyera

Darwinizm (I).

Profesor Hoyer wymownie kreśli obraz walki, jaką każda nowa myśl musi staczać z zakorzenionymi przesądami i niewłaściwie pojmowaną religijnością. Ostateczny wypadek tych wiekowych zapasów, autor z zupełną bezstronnością maluje w następujący sposób. — „Nieugiętą siłą logiki i przekonywającą potęgą faktów, samodzielna i niezależna nauka objęła powoli pod swoje panowanie całą dziedzinę czystego rozumu i doświadczenia i zamknęła religiję we właściwych jej sferach wiary i moralności. W poczuciu niespożytej swój siły i w zwyczajnym zapędzie, stronnicy nauki zapuścili się jednak poza kres, odgraniczający naukę od wiary, zamierzając wstrząsnąć ostentacyjnie podporami religii; wszystkie ich ataki atoli okazały się na tern polu bezsilnymi,

albowiem nauka potrafiła tylko negować, ale nie stworzyła dotąd nic takiego, co by mogło ludzkości zastąpić wiarę. W szeregach wojowników nauki zaczynają się zresztą odzywać coraz liczniejsze i poważniejsze głosy, wyznające, iż istnieją granice, których nauka przekroczyć nie zdoła, granice, poza którymi zaczyna się niezaprzeczone panowanie wiary. W walce nauki z wiarą powtarza się zjawisko powszechne w życiu jednostki, jak również i całego społeczeństwa, że zwycięzca przecenia zwykle siłę swego oręża i klęskę przeciwnika, gdy tymczasem ostatni — pilnie śledzi każdą słabą stronę nieprzyjaciela, by w stosownej chwili zaczepić go i szalę przeważać na własną stronę.

Tym sposobem każda nowa zdobycz naukowa zostaje zużytkowana do wzniesienia na jej fundamencie nowego filozoficznego systematu, zdolnego niby zastąpić pokonaną zupełnie wiarę, gdy tymczasem niedający się omamić zdrowy umysł ludzki wynajduje słabe miejsca w owym fundamencie, a uznawszy budowę systematu za chwiejną, woli porzucić dotychczasowe stronnictwo, aniżeli poświęcić mu wiarę w nieograniczoną potęgę bezwarunkowej prawdy”.

Przypuszczenie przeobrażania form organicznych, przechodzenia jednych form w drugie, nie jest nowym pomysłem Darwina, którego zasługa polega na dostarczeniu podstaw, pozwalających na przyjęcie powyższego przypuszczenia. Teoryja Darwina, pomimo niezmiernego jej prawdopodobieństwa, należy do rzędu hipotez i dlatego możliwą jest dyskusja nad przyjęciem jej lub odrzuceniem. Bez względu na los jaki ją spotkać może, jest ona bardzo ważnym nabytkiem dla biologii (nauki o istotach żyjących), albowiem rzuciła zupełnie nowe światło na pochodzenie i wzajemny stosunek form organicznych. Stanowi ona dawno poszukiwany łącznik pomiędzy rozmaitymi faktami dotychczas luźno obok siebie stojącymi. Dlatego biologowie niepodobna jej lekceważyć, atembardziej odrzucać.

Pomimo wysokich zalet teoryja Darwina o pochodzeniu gatunków nie może wpłynąć na zupełną zmianę naszego poglądu na świat, gdyż nowy pod tym względem systemat filozoficzny mógłby powstać jedynie opierając się na wynikach wszystkich nauk przyrodniczych, które zresztą nie wystarczają jeszcze do wytłumaczenia wszystkich objawów życia i czynności umysłowych.

Teoryja Darwina nie prowadzi też koniecznie do monizmu, zasadzającego się w istocie rzeczy na zaprzeczeniu możliwości istnienia innych warunków i czynników bytu, prócz leżących w samej tylko materii. Owszem teoryja Darwina najzupełniej daje

się pogodzić z dualizmem, t. j. z pojęciem uznającym świat za dzieło Stwórcy.

Jako dowody przemawiające na korzyść teoryi Darwina, prof. H. przytacza:

Następstwo istot ożywionych w pokładach skorupy ziemskiej, okazujące pewien postęp do coraz wyższej organizacji.

Podobieństwo budowy wszystkich organizmów, które ostatecznie składają się z nagromadzenia komórek w rozmaitym stopniu przeobrażonych, albo też przedstawiają pojedynczą komórkę.

Podobieństwo jajka najrozmaitszych zwierząt, oraz stanów rozwojowych różnych zwierząt.

4. Przeobrażenia zwierząt, organy niedokształcone i t. d. Dalej prof. H. słusznie zbija dziwaczne twierdzenie zaślepionych przeciwników Darwina, jakoby spostrzeżeń nad zwierzętami domowymi wcale nie można było stosować do zwierząt żyjących w stanie dzikiej natury. Wreszcie daje on charakterystykę walki o byt, przyczem zwraca uwagę na okoliczność, że ani Darwin, ani żaden z rozsądniejszych jego zwolenników nie wyłącza etycznych zasad z motywów, które powinny kierować ludzkimi dążnościami.

Jako sumienny i bezstronny badacz prof. H. bynajmniej nie ukrywa braków teoryi i dochodzi do zupełnie słusznego, stanowczo uzasadnionego wniosku, że teoryja pochodzenia tylko w główniejszych zarysach daje się zastosować do układu naturalnego, w szczegółach zaś krytyczny badacz spotyka się z nieprzewidywanymi trudnościami.

Ostatecznie, braki wytknięte przez prof. H., podobnie jak wszystkie dotychczas podnoszone przeciw Darwinowi zarzuty, w niczem teoryi nie osłabiają, lecz jedynie mogą dostarczyć wskazówki, w którą stronę należy przedewszystkiem pracę skierować.

Jeżeli mi wolno własne zdanie objawić, bez wahań się wyznaję, że zarzuty podniesione przez prof. H., który jest stanowczym zwolennikiem Darwina, są według mego przekonania nieuzasadnione. Zato ostra nagana zbyt zapalczywych i nierozważnych zwolenników wielkiego myśliciela angielskiego jest pod każdym względem słuszną i sprawiedliwą.

Rozwój i zadanie nauki lekarskiej i zadanie lekarza.

Autor w sposób nader malowniczy przedstawia stopniowy rozwój rozmaitych szkół lekarskich od czasów najdawniejszych aż do obecnej chwili, daje obraz wzniosłego zadania lekarzy zawód swój prawdziwie szanujących, wyjaśnia zadanie szkół lekarskich, oraz kreśli zasady racjonalnych egzaminów.

Człowiek szuka ulgi w cierpieniach. Najpierwotniejszą formą tych usiłowań jest dążność do prześlągnięcia bóstwa, zsyłającego chorobę, czego dokonywano za pośrednictwem osób najlepiej w czynność tę wtajemniczonych, t. j. za pośrednictwem kapłanów. W Egipcie i Grecji kapłani oddawali się także leczeniu, a ich wiadomości, pomimo zaprzysięganej tajemnicy, powoli doszły do wiadomości osób prywatnych.

Grecki lekarz *Hipokrates* i następca jego Rzymianin *Galen*, położyli kamień węgielny szkoły empirycznej, która w pierwszych wiekach chrześcijaństwa została zaniechana, lecz następnie znalazła przytułek w klasztorach, skąd przeniosła się do świeckich szkół lekarskich.

W Aleksandryi powstała znowu mistyczna szkoła, która w wiekach ciemnoty dała początek zaborom i wierze w złe duchy, co nawet do obecnej chwili dotrwało.

Powagę *Hipokratesa* i *Galena* zachwiał słynny anatom, belgijczyk *Wezaliusz* (1513–1567) i szwajcar *Paracelsus ab Hohenheim* (1493–1541). Ten ostatni obok wielu zasług grzeszy mistycyzmem. Jego teoryje dały początek rozmaitym szkołom jednostronnym, które jedna po drugiej upadały, chociaż niektóre z nich przyniosły pewien pożytek, wprowadzając nowe pojęcia. Inne szkoły jednostronne, usiłujące całą medycynę zbudować na podstawie mechanicznej, powstały po rozwinięciu się fizjologii, którą angielski badacz *Harvey* (1578–1658) wprowadził na właściwą drogę doświadczeń i wiwisekcji.

Obecnie medycyna opiera się na ściśle naukowym empirycznym badaniu. Okres rozpoczyna się od chwili wyzwolenia anatomii z pod jarzma autorytetu, lecz właściwa epoka konsekwentnego i energicznego postępu w całym zakresie nauki lekarskiej datuje jednak dopiero od chwili ogólnego rozbudzenia się umysłów i od chwili olbrzymich odkryć na polu nauk przyrodniczych i techniki, zastosowanej przy końcu przeszłego i początku bieżącego stulecia. Istotny postęp nauki lekarskiej głównie zależy od zdobycia rzetelnych i stałych podstaw opartych na prawdziwie naukowej metodzie.

Ustaliło się przekonanie, że choroba jest tylko zboczeniem procesu życiowego, czyli zmianą prawidłowej czynności pojedynczej części ciała, lub też większych grup organów, zboczeniem, które powstaje pod wpływem warunków szkodliwych bądź zewnętrznych, bądź wewnętrznych, bądź też zależnych od niewłaściwego sposobu życia.

W uzdrowieniu największy udział ma przyroda. Wyzdrowienie następuje jedynie wskutek działania

samego organizmu; sztuczne leczenie tak samo nie jest w stanie przywrócić prawidłowego stanu i prawidłowej funkcji organów, jak nie odtwarza najmniejszej cząstki tkanek uorganizowanych. Zadanie lekarza polega na usuwaniu szkodliwych czynników, powodujących chorobę lub zawadających działaniu własnych leczniczych czynników samego organizmu, z drugiej zaś strony lekarz powinien przyjść w pomoc przyrodzie zwiększając, zmniejszając lub modyfikując czynność organów, biorących ważny udział w sprawach, regulujących działalność całego organizmu. Lekarz zatem nie leczy sam, ale udziela tylko pomocy przyrodzie w jej usiłowaniach leczniczych.

Do lekarzy należy nadto czuwanie nad prawidłowym wychowaniem młodego pokolenia, w czym dotychczas nadzwyczaj błędzimy, zwłaszcza w wychowaniu młodzieży płci żeńskiej.

Wreszcie lekarz powinien być doświadczonym doradcą w usiłowaniach społeczeństwa usunięcia ciągłego źródła chorób najniebezpieczniejszych, powstających skutkiem nędzy, ubóstwa i innych braków społecznych.

„Prawdziwy lekarz powinien być człowiekiem wskroś rzetelnym, nie łudzącym ani siebie, ani swoich pacjentów, oddających zdrowie i życie swoje z pełną wiarą pod jego opiekę, on powinien dalej mieć współczucie dla ludzkiej boleści i niedoli, a nareszcie powinien gruntownie być obeznany z całym obszarem swej nauki, z jej podstawami, zaletami i niedostatkami. Lekarz postawił sobie jako ostateczne zadanie wystudjowanie najszczytniejszego stworzenia przyrody, a zarazem najtrudniejszego przedmiotu całego przyrodoznawstwa, t. j. przedmiotu nie tylko materalnego, ale czującego i rozmyślnie działającego. Aby być uzdolnionym do kierowania tym cudownym wytworem przyrody, potrzeba więcej niż przysięgać *in verba magistri*, trzeba samodzielnie śledzić, badać, wnikać w istotę choroby, zdać sobie sumienną sprawę ze skuteczności rozpoczętej kuracji. Studium lekarskie nie kończy się bynajmniej z ławą uniwersytecką, owszem ciągnie się przez życie całe. *Ars longa, vita brevis*, powiedział już *Hipokrates*. Uniwersytet właściwie nie wypuszcza ze swoich podwoi dojrzałego już praktyka, on nie obdarza swoich wychowanców całym zasobem potrzebnego materalu, albowiem ani czas, ani siły na to nie wystarczają, ale on uczy ich naukowo czyli krytycznie badać, wnioskować i działać i podaje do tego najpotrzebniejszy materal. Resztę niezbędnych w praktyce wiadomości lekarz powinien zebrać zapomocą samodzielnego badania i wyczerpującego zgłębienia odpowiedniej

literatury. Zadaniem więc wykładu uniwersyteckiego nie jest przelanie na studenta gotowego materiału sposobem dogmatycznym, ale przyzwyczajenie młodego zwolennika nauki do samodzielnego zbierania spostrzeżeń, wyciągania z nich wniosków i wogóle do zgodnego z nauką postępowania przez krytyczny i ścisły rozbiór wszystkich zasadniczych danych i aksjomatów, na których nauka się opiera. Ażeby jednak wykład krytyczny był dla studenta przystępnym, potrzeba aby tenże wstępował” do uniwersytetu należycie przygotowany, t. j. umysłowo zupełnie dojrzałym, mianowicie zmysł krytyczny powinien być w nim wysoko rozwinięty”.

Egzaminy coroczne, pochłaniając wszelki swobodny czas, odrywają od samodzielných prac nad obranym przedmiotem. Egzaminy coroczne dostarczają większej liczby osób posiadających patent, ale źle przygotowanych do samodzielnej pracy. Na wydziale lekarskim powinny być tylko dwa egzaminy, przechodni z drugiego kursu na trzeci, oraz ostateczny. Bilety na egzaminach są szkodliwe, albowiem szczęście odgrywa wówczas zbyt wielką rolę, a studenci nabierają zwyczaju wyuczania się oddzielnych rozdziałów kursu, bez względu na ich wewnętrzny związek.

Praktyczne zakłady naukowe, t. j. pracownie, kliniki i t. p. są konieczne dla postępu nauk przyrodniczych wogóle i medycyny w szczególności, która jest jedną z gałęzi tych nauk. Zadaniem praktycznych zakładów jest demonstrowanie przedmiotów traktowanych w kursach teoretycznych; wprawianie uczącej się młodzieży do samodzielných badań i odkryć na polu naukowym; ciągła praca wykładającego, który tym sposobem «nie pozwala stępieć swemu umysłowi.

Histologija.

Błona śluzowa nosa; język żaby.

W obu tych pracach prof. Hoyer powstaje przeciwko istnieniu neuroepiteliów, czyli nerwowych nabłonków, t. j. komórek nabłonkowych, połączonych z zakończeniami nerwów, oraz powstaje przeciwko rozszczepieniu dolnego końca komórek nabłonkowych na mniej lub więcej liczne wyrostki. Zresztą, prof. Hoyer zgadzał się na to, że okolica błony śluzowej, do której dochodzi nerw węchowy (okolica węchowa), oraz brodawki języka, do których dochodzą nerwy smakowe, posiadają nabłonek odmienny od nabłonka pozostałej błony śluzowej odpowiednich organów.

Prace te, dokonane pod wpływem Rejcherta, wielce zasłużonego, lecz niepotrzebnie swarliwego

badacza, odznaczają się zbytnią polemiką, głównie wymierzoną przeciwko Maksowi Schultze i Billrothowi, z których pierwszy już wówczas podawał istnienie nabłonka nerwowego w błonie śluzowej nosa, co następnie obszernie i przekonywająco rozwinął. Billroth przypuszczał znowu istnienie takiego nabłonka na brodawkach języka żaby. Dopiero spostrzeżenia Chrystyjana Loveny i Schwalbego (1867) nad cebulkami, czyli pączkami smakowymi brodawek języka u człowieka i rozmaitych zwierząt ssących, uczyniły wielce prawdopodobnem istnienie neuroepitelium na powierzchni języka. Prof. Hoyer przekonawszy się o mylności swego przekonania, przyjął zdanie strony przeciwniej. Wszystkie późniejsze prace prof. Hoyera, ogłaszane bez czyjegokolwiek wpływu, odznaczają się niezwykłym spokojem i względnością krytyki, co mu tem większy szacunek w świecie naukowym zjednało.

Budowa tkanki łącznej.

Prof. Hoyer badał rozmaite odmiany tkanki łącznej na preparatach traktowanych roztworem kamienia piekielnego.

W ten sposób rozpatrzył on budowę rogówki oka żaby i rozmaitych zwierząt ssących, neurilemmę, powłokę ciałek Paciniego, tkankę łączną międzygruczołową i ścięgna żaby. Z tych spostrzeżeń okazało się, że kwestyjonowane wówczas linie ciemne, powstające po traktowaniu tkanki kamieniem piekielnym, w rzeczy samej odpowiadają zarysom komórek. Prof. Hoyer podaje sposoby użycia kamienia piekielnego, oraz przedstawia ostrożności niezbędne dla uniknienia możliwych błędów.

W tkance łącznej, według prof. Hoyera, znajdują się przestwory rozmaicie nazywane, w których znajdują się spłaszczone komórki, poprzednio uważane za same tylko jądra. Węższe przestwory są komórkami wypełnione, gdy tymczasem w obszerniejszych przerwach tkanki łącznej te ostatnie układają się na jednej ze ścian przerwy, na podobieństwo nabłonka. W zbitiej tkance łącznej komórki są odosobnione i łączą się z sobą cienkimi wypustkami. W komórkach tkanki łącznej dają się wykazać jądra.

Prof. Hoyer jeden z pierwszych odkrył komórki składające ścianę naczyń włoskowatych.

Nerwy rogówki.

Prof. Hoyer zbadał nerwy rogówki u człowieka, zwierząt ssących, ptaków, gadów, ziemnowodnych i ryb. Najważniejsze rezultaty otrzymał, zastoso-

wawszy metodę zlocenia tkanek zapomocą tróchlorku złota, wprowadzoną przez Conheima.

Uczłowieka i ssących gałązki nerwów rzęskowych tworzą splot poza przednią błoną graniczną rogówki. Grubsze i średnie gałązki nerwowe okazują wyraźne złożenie z pojedynczych włókienek, które w węzłach splotu zmieniają kierunek, lecz się wcale z sobą nie zlewają. Jądra położone w węzłach należą do neurolii, t. j. do tkanki łącznej, spajającej włókienka nerwowe, a zatem nie są jądrami komórek nerwowych. Z opisanego splotu wychodzą liczne gałązki, które przebijają błonę graniczną i u podstawy nabłonka rozpościerają się, jako splot położony na przedniej powierzchni rzeczonej błony. Z tego splotu wychodzą, już przez Conheima opisane, węzłowe włókienka, wznoszące się pomiędzy komórkami nabłonka, gdzie we wszystkich jego warstwach rozpościerają się, tworząc sploty. Zakończenia tych nerwów międzynabłonkowych są zaostrome, czasami węzłowato zgrubiałe. Nadto ssące posiadają splot właściwy tkance łącznej rogówki, gdzie się jego zakończenia znajdują. Włókna tego splotu jąder nie posiadają; przebiegają, tworząc silne wężykowate zagięcia i kończą się w tkance łącznej. Połączenia ze szczególnymi aparatami końcowymi, lub z ciałkami rogówki, nie istnieją. Nerwy tego splotu pochodzą głównie ze splotu łącznicy.

W innych gromadach kręgowych rozłożenie nerwów w rogówce jest w gruncie rzeczy takie samo; lecz tylko ziemnowodne posiadają splot, odpowiadający splotowi tkanki łącznej u ssących.

Nawet najdrobniejsze włókienka tworzą prawdziwe sploty i nigdzie się z sobą nie zlewają, lecz jedno obok drugiego przebiegają i niewątpliwie kończą się w jakimś miejscu.

Prof. Hoyer inaczej tedy pojmuje budowę splotów nerwowych rogówki, aniżeli jego poprzednicy, którzy widzieli w nich prawdziwą sieć, złożoną ze zrosniętych miejscami włókienek.

Budowa szpiku kostnego.

Przedstawiwszy dokładne sprawozdanie ze wszystkich poprzednio ogłoszonych prac, dotyczących tego samego przedmiotu, prof. Hoyer podaje własne spostrzeżenia, które w następujący sposób streścić się dają.

Szpik kostny, jak wiadomo, występuje w trojakićj formie: jako szpik czerwony, żółty, czyli tłusty i galaretowaty. Czerwony szpik, z wyłączeniem innych form, znajduje się w kościach płodu, dziecięcia i młodych zwierząt, a u dorosłych osobników

w substancji gąbczastej przy końcach długich kości, oraz w krótkich i płaskich kościach. W jamie długich kości, tworzącej się w miarę wzrostu ciała, czerwony szpik stopniowo zamienia się w szpik żółty, lecz nie w całości, gdyż przy końcach kości szpik żółty stopniowo przechodzi w czerwony, tak, że niema wyraźnej granicy pomiędzy obiema temi formami. U bardzo młodych istot w szpiku czerwonym znajdujemy zwykle samą tylko sieć kapilarów żylnych, której małe stosunkowo oczka są wypełnione tkanką szpikową. Ta ostatnia składa się z gwiazdowatych komórek, siatkowato połączonych pomiędzy sobą wypustkami. Wypustki komórkowe przyczepiają się także do ścianek kapilarów żylnych i często łączą się ze stożkowatemi, napozór ślepemi wyrostkami ich ściany. Oczka sieci komórkowej są wypełnione różnej wielkości komórkami szpikowemi, bardzo podobnemi do bezbarwnych ciałek krwi, czyli ciałek limfatycznych.

Oprócz tych komórek, oczka owej sieci wypełnia także nieznaczna ilość substancji galaretowatej. U dorastających zwierząt gwiazdowate komórki szpiku zaczynają napępniać się tłuszczem. Tym sposobem szpik wydaje się jeszcze czerwonym, lecz w samej rzeczy przedstawia już formę przejściową do szpiku żółtego. Substancja gąbczasta kości u dorosłych osobników zwykle nie zawiera właściwego czerwonego szpiku, lecz formę mieszaną, przejściową, gdzie ilość komórek szpikowych jest zmniejszona i w części zastąpiona przez komórki tłuszczowe.

W jamie kości stłuszczenie postępuje dalej; komórki szpikowe coraz bardziej znikają, tłuszczowe przeciwnie, coraz bardziej się rozpościerają, tak, że oczka sieci naczyniowej zdają się być wypełnione samemi komórkami tłuszczowemi; przytem, naczynia wydają się zwężone, a czerwone zabarwienie szpiku coraz bardziej ustępuje miejsca żółtemu.

Jeżeli jednak bliżej rozpatrzmy masę szpikową, wypełniającą jamę kości, przekonamy się, że takowa nie jest jednakowo zabarwiona, bo część szpiku zwrócona ku obwodowemu końcowi kości zwykle bardziej jest stłuszczona i bledsza, niż część leżąca bliżej górnego, dośrodkowego końca kości (niekiedy rzecz się ma przeciwnie, jak się zdaje, stosownie do kierunku głównych naczyń odżywczych, do wzrostu kości i t. d.). Jeżeli zwierzę, posiadające szpik w większej części już stłuszczony, poddamy śmierci głodowej, wówczas tłusty szpik zamienia się na galaretowaty, zupełnie tak samo, jak tkanka tłuszczowa w innych częściach ciała skutkiem głodzenia zamienia się na tkankę galaretowatą. Przemiana będzie tem zupełniejsza, szpik będzie tem przezroczystszy, im zupełniejsem było poprzednie jego stłuszczenie.

U starszych zagłodzonych zwierząt zwykle przy obwodowym końcu kości znajdujemy szpik zupełnie przezroczysty; ku środkowi długości kości staje się on coraz czerwieńszy, a przy ośrodkowym końcu wydaje się zupełnie czerwonym.

U ludzi zmarłych na choroby wycieńczające, szpik tłusty również przemienia się na galaretowaty, nie pod wpływem pewnych tylko chorób, lecz po prostu wskutek niedostatecznego odżywiania ciała.

U zwierząt niezupełnie wygłodzonych krople tłuszczowe nie wypełniają już całkowicie komórek; na takim szpiku najłatwiej można się przekonać, że tłuszcz zajmuje gwiazdowate komórki tkanki szpikowej. Komórki szpikowe rzadko całkowicie znikają ze szpiku zupełnie tłustego lub galaretowatego; im bardziej się zbliżamy do części mocniej zaczerwienionej, tem bardziej wzrasta liczba tych ciałek. Przy obfitem karmieniu zwierzęcia można szpik galaretowaty znowu zamienić na szpik tłusty. Przemiana szpiku galaretowatego i tłustego na czerwony nie wydaje się w normalnych warunkach możliwą.

Widzimy tedy, że wszystkie trzy formy szpiku w istocie rzeczy jednakowo są zbudowane i napózór różnią się tylko tem, że w szpiku czerwonym przeważają komórki szpikowe, które w szpiku żółtym po większej części znikają i zostają zastąpione przez komórki tłuszczowe, powstające z komórek gwiazdowatych tkanki szpikowej; nareszcie w szpiku galaretowatym tłuszcz ginie, a oczka siatki komórek gwiazdowatych wypełniają się substancją galaretowatą.

Istnieją też formy przejściowe, które napotykamy nawet w jednej i tej samej kości. Tętnice szpiku czerwonego, pochodzące od naczyń odżywczych, rozgałęziając się, tworzą liczne, cienkie tętniczki, pozostające bez związku pomiędzy sobą i kończące się bardzo wązkimi naczyniami włoskowatymi, posiadającymi wszelkie znamiona naczyń tego rodzaju. Naczynia włoskowate wylewają się do gęstej sieci szerokich kanałów, czyli kapilarów żylnych, będących początkiem żył kostnych. Kapilary żyłne rozmaitych zwierząt ssących nie posiadają zamkniętych ścian, bo autor na odosobnionej ścianie nieraz widział bezbarwne ciałka krwi (albo komórki szpikowe), tkwiące w niej, jakby ziarenka grochu w oczkach przetaka; w miejscach, w których ciałka wypadły, widać było w ścianie większe i mniejsze otworki okrągłe, jakby powycinane kolistem żelazkiem. Ścianki tych kapilarów, o ile autor mógł zbadać, nie są otoczone przez endotelium; tworzy je raczej warstewka zgęszczonej tkanki siateczkowatej. W szpiku stłuszczonego naczynia krwionośne znacznie się zwężają i otrzymują tęższe i wyraźniejsze

ścianki, a tem samem coraz bardziej stają się podobne do prawdziwych, czyli tętnicznych kapilarów. Tej ważnej różnicy pomiędzy szpikiem czerwonym i żółtym nikt przed prof. Hoyerem nie zauważył. Cynober, wstrzyknięty do naczyń krwionośnych, w wielkiej ilości skupia się w szpiku czerwonym, w tłustym zaś w bardzo małej. Jeżeli jednak młodemu zwierzęciu wstrzykniemy znaczną ilość cynobru i zachowamy zwierzę aż do zamiany szpiku na tłusty, wówczas w tym ostatnim znajdziemy wielkie ilości cynobru. Można by więc przypuszczać, że ścianki naczyń w szpiku czerwonym łatwo przepuszczają cynober, w tłustym zaś trudno. Cynober gromadzi się w tych samych gwiazdowatych komórkach, w których się tłuszcz zbiera, co dopiero prof. Hoyer pierwszy zauważył. Zdaje się, że przenikaniu cynobru do komórek tłustego szpiku w pewnej części przeszkadza obecność w nich tłuszczu. W szpiku bezbarwne ciałka krwi, napełnione cynobrem, niewątpliwie przenikają do jego tkanki, jak to ma miejsce w wątrobie, śledzionie i gruczołach limfatycznych.

O bezpośrednim połączeniu pomiędzy tętnicami i żyłami.

Bezpośrednie połączenie pomiędzy tętnicami i żyłami zbadał prof. Hoyer na uchu królika, psa i kota; na końcu nosa tych samych zwierząt (u człowieka w obu tych miejscach połączeń nie znaleziono); na końcu ogona zwierząt ssących; w końcowym członku palcy u człowieka i zwierząt, w ciałach jamistych przyrządów płciowych człowieka i zwierząt. Do badań służyły preparaty nastrzykane masą szelakową, nagryzane lub nie, albo nastrzykane karminem a następnie masą klejową zabarwioną lub nie, albo wreszcie nastrzykane saletrzanem srebra i amonu i następnie nastrzykane stężonym roztworem kleju. Budowa i układ żył, do których otwierają się drobne tętnice, zmienia się stosownie do badanej miejscowości ciała. Czasami, jak w jamie szpikowej członka pazurowego u królika, w macicy paznokcia u człowieka i macicy kopyta u prosięcia, w koniuszczku nosa u rozmaitych zwierząt, ściana żylna składa się z pojedynczej warstwy endotelium, pokrytej tylko delikatną powłoką tkanki łącznej. W innych razach, jak w koniuszczku ogona u zwierząt, a u człowieka w skórze na końcach palców żyły są pokryte wyraźnymi mięśniami obrączkowymi, które jednak są cieńsze aniżeli w ściankach tętnic. Bezpośredniego połączenia tętnic z żyłami nie znaleziono ani w płucach ani w śledzionie. Fizjologiczne znaczenie bezpośredniego połączenia

między tętnicami i żyłami przedewszystkiem polega na zabezpieczeniu obrotu krwi od zaburzeń, a szczególniej polega na regulowaniu krążenia krwi w naczyniach włoskowatych pewnych okolic ciała. Tętniczne gałązki służą także do szybszego wyrównywania ciśnienia w tętnicach i żyłach. Wreszcie w mowie będące połączenia niemałe mają znaczenie w regulowaniu ciepła.

Prof. Hoyer swą staranną i piękną pracę kończy zestawieniem i oceną wszystkich poprzednio ogłoszonych prac o tym samym przedmiocie.

Technika histologiczna.

We wszystkich swych pracach histologicznych, począwszy od najpierwszej o błonie śluzowej nosa, prof. Hoyer starannie bada działanie rozmaitych odczynników i podaje dokładny opis postępowania, którem się w poszukiwaniach swych posługiwał, ułatwiając tym sposobem zadanie osobom, pragnącym badania jego powtórzyć. Przy wytrwałości i wielkiej biegłości prof. Hoyer udoskonalił technikę histologiczną i wynalazł kombinacje będące obecnie w powszechnem użyciu i w handlu zagranicznym (karminian amonu i pikro-karmin, wyrabiane i sprzedawane przez dra G. Grubler w Lipsku, Dufour-Strasse, 17). W szczególności prof. Hoyer ulepszył masę iniekcyjną żółtą; podał sposoby przyrządzania masy iniekcyjnej szelakowej, odpowiedniej do przygotowywania preparatów korozyjnych (w których miękie części zostają zniszczone zapomocą kwasu solnego); wprowadził w użycie roztwór saletrzanu srebra i amonu zamiast czystego saletrzanu srebra; podał przepisy przyrządzania ulepszanego roztworu błękitu pruskiego; zamiast czystego amonijakalnego roztworu karminu wprowadził w użycie roztwór karminu z dodatkiem alkoholu; pierwszy otrzymał karminian amonu obojętny; podał sposoby przechowywania klejowych mas iniekcyjnych przez dodanie do nich chloralu i gliceryny; otrzymał nową żółtą masę iniekcyjną dodając do gęstego ciepłego kleju saletrzanu srebra i kwasu pirogalasowego; ulepszył przetwory do zamknięcia preparatów mikroskopowych, a mianowicie przetwory składające się z gumy arabskiej i octanu potasu lub octanu amonu, oraz z gumy arabskiej i gliceryny. Do ostatniej z tych mieszanin dodaje prof. Hoyer chloralu, którego użyteczność w powstrzymywaniu rozwijania się grzybków pleśniowych on pierwszy zauważył.

W pierwszych latach swjej działalności profesorskiej prof. Hoyer wydał podręcznik do histologii ciała ludzkiego, obejmujący jasny i treściwy wykład ówczesnych pojęć histologicznych.

Podręcznik obejmuje histologiją ogólną, t. j. naukę o tkankach wogóle, bez uwzględnienia sposobu ich kombinowania w rozmaitych organach ciała.

Historyja rozwoju.

Meckel 1852 roku ogłosił pracę, w której przychodzi do wniosku, że jajko ptasie w porównaniu z jajkiem zwierząt ssących jest utworem złożonym, a mianowicie że tak zwana blizna czyli żółtko twórcze odpowiada jajku zwierząt ssących, gdy tymczasem żółtko odżywcze, t. j. cała żółta masa jajka wraz z otaczającą je błoną powstaje z komórek tak zwaną błonę ziarnistą (membrana granulosa), że zatem żółtko odżywcze należy porównywać z żółtem ciałem (corpus luteum) ssących.

Prof. Hoyer, pod kierownictwem swego profesora, słynnego Reicherta, przedsięwziął sprawdzenie wniosków Meckela i w tym celu zbadał torebki jajowe rozmaitego wieku u wróbla, gołębia i kury. Tym sposobem przyszedł on do wniosku, że jajko ptasie w całości uważane, t. j. twórcze żółtko wraz z odżywczem, należy porównywać z jajkiem zwierząt ssących, czyli innemi słowy, że jajko ptasie jest utworem równie prostym jak jajko ssących, co obecnie powszechnie jest przyjęte.

Grzybki chorobotwórcze.

Prof. Hoyer podaje sprawdzone, w niektórych razach ulepszone przez siebie sposoby badania bakterij. Tak mianowicie opisuje on metody hodowania tych istot na kartoflu, kleju lub w płynie, przyczem uwzględnia zarówno bakteryje z powietrza pochodzące, jako też pochodzące z chorych organizmów. Dalej znajdujemy przepisy barwienia bakterij zawieszonych w płynach, a mianowicie wybór barwników, przygotowanie tychże, przygotowanie bakterij do barwienia, sam proces barwienia, wysuszenie preparatu, ścinanie śluzu i białka, badanie i zachowanie preparatu. Dalej następują przepisy postępowania z bakteryjami uwięzionymi w tkankach zwierzęcych. Tu przedewszystkiem uczony profesor podaje sposoby stwardzania tkanek, a następnie metody przygotowania skrawków. Następują potem przepisy barwienia skrawków, odbarwienia tkanki z zachowaniem barwności bakterij, podbarwienia tkanki barwnikami nie mającymi wpływu na bakteryje. W końcu autor przechodzi do niektórych szczególnych wypadków, a w szczególności podaje sposoby postępowania z bakteryjami gruźliczemi, bakteryjami trądu, czarnej krosty i ostrego zapalenia płuc. W końcu prof. Hoyer przytacza metody

badania *Actinomyces*, będącego przyczyną próchnienia kości i *Aspergillus niger*, rozwijającego się w zewnętrznym przewodzie usznym.

Fizjologia.

W r. 1861 prof. Hoyer ogłosił drukiem swe wykłady fizjologii v Akademii medyko-chirurgicznej, obejmujące ogólny wstęp i ogólną fizjologiją nerwów. Wykład odznacza się jasnością, wielką zwięzłością i dokładnością. W ogólnym wstępie spotykamy piękne poglądy na metody badania w naukach ścisłych, na obecny stan fizjologii, na zasługi Jędrzeja Śniadeckiego, oraz na zadanie fizjologii.

Praca prof. Piotrowskiego dała powód prof. Hoyerowi do wyłożenia swych poglądów na równoważenie zboczeń w krążeniu krwi. Prof. Hoyer uznając ważność pytań, postawionych przez prof. Piotrowskiego, tłumaczy je w sposób odmienny, a przede wszystkim należycie uwzględnia wpływ ośrodka kierującego ruchami oddechowemi i ruchami serca, na co prof. Piotrowski nie zwrócił należytej uwagi.

Z inicjatywy i przy czynnym współudziale prof. Hoyera literaturę naszą wzbogaciły tłumaczenia dwu znakomitych podręczników fizjologii napisanych przez Hermanna i Dondersa. Pierwszy z nich przełożył dr. Szymon Portner; drugi drowie Fabian i Stockman. Oba tłumaczenia są zarówno staranne, lecz pierwsze pod względem czystości języka daleko jest poprawniejsze. Oba tłumaczenia prof. Hoyer uzupełnił i znakomicie wzbogacił wielu dodatkami tak pod względem anatomicznym, jako też fizjologicznym. Zwłaszcza też dzieło Dondersa, jako w chwili przekładu nieco przestarzałe, wymagało bardzo wielu uzupełnień, które uczyniły je odpowiadającym ówczesnemu stanowi nauki. Fizjologiją Hermanna prof. H. opatrzył znakomitą wstępem obejmującym nader jasny i zwięzły wykład prawa zachowania energii, zamiany jednej siły na drugą, oraz znaczenia siły napiętej i żywej. Na to prace prof. Hoyera zwracam szczególną uwagę, albowiem wymagały one gromnego mozołu, który po większej części uchodzi baczności czytelników. Jestto bardzo niewdzięczna praca, która może być dokonana tylko przy wielkiej znajomości przedmiotu i przy niemalże dozie poświęcenia swęj miłości własnej.

Oprócz powyższej streszczonych prac prof. Hoyer ogłosił znaczną ilość prac drobniejszych, w których poddaje sprawdzeniu ważniejsze prace histologiczne, albo przedstawia sprawozdania z ważniejszych spostrzeżeń. Pomiedzy temi drobniejszemi praca-

mi prof. Hoyera spotykamy także krytyki, pisane z wielkiem przejęciem się przedmiotem ale bez złości. Bliższe zapoznanie ze wszystkimi temi pracami zadalekoby nas zaprowadziło, poprzestane więc na odesłaniu czytelnika do załączonego spisu bibliograficznego wszystkich prac prof. Hoyera.

Napisał Profesor August Wrześniowski

SPRAWOZDANIA, Wszechświat T. III, 1884 Karola Darwina rzecz o instynkcie.

Dnia 6-go Grudnia r. z. w londyńskim Towarzystwie Linneuszowem odczytano pośmiertną rozprawę K. Darwina, którą dziennik *Nature* streszcza w sposób następujący:

„Przypuśćmy, że w ciągu długich wieków doliny zamieniły się na ujścia rzek, a następnie na coraz obszerniejsze zatoki morskie; jestem pewny, że w takim razie popęd, który pierwotnie powstał z potrzeby wyszukiwania pokarmu i zniewala zbarczoną gęś wlec się ku północy, przeprowadzi ją przez wody bezdrożne; że ptak, wspierany niepojętą zdolnością, skutkiem której zwierzęta i dzicy ludzie mogą zachowywać właściwy kierunek drogi, bezpiecznie przebędzie morze, pokrywające teraz drogę dawniej jego podróży.”

Następnie Darwin roztrząsa instynktowny strach. Przytacza liczne fakty, dowodzące stopniowego nabywania za ludzkiej pamięci instynktownego strachu, czyli dziedzicznej obawy człowieka. Te fakty naprowadziły Darwina na rozważanie instynktu udawania śmierci, objawianego przez rozmaite zwierzęta w niebezpieczeństwie. Wiedząc, że śmierć jest stanem, którego istoty żyjące nie znają, uważał on ten instynkt za rzecz dziwną i rozpoczął z owadami szereg doświadczeń, które dowiodły, że postawa, w jakiej zwierzę udaje śmierć, nigdy nie jest podobna do postawy, w której rzeczywiście umiera; tak więc instynkt, przynajmniej co do owadów, jest po-prostu instynktem pozostawania wobec niebezpieczeństwa nieruchomym, a tem samem niewidocznym. Wątpliwem jest wszakże, o ile to tłumaczenie może być stosowane do faktów, dotyczących zwierząt kręgowych.

Znaczną część pracy poświęca Darwin gnieźdzeniu się i mieszkaniom zwierząt i nagromadzonemu faktami stara się dowieść, że zawile instynkty ptaków w zakładaniu gniazd i ssących w przygotowaniu sobie mieszkań, prawdopodobnie stopniowo się rozwinęły pod kierowniczym wpływem wyboru naturalnego.

Rozprawa kończy się rozmaitemi uwagami o instynkcie w ogólności. Naprzód rozmaitemi

przykładami dowiedziono w niej zmienności instynktów; następnie wykazano istnienie dwojakich instynktów w tym samym gatunku; poczem, ponieważ często bardzo trudno wyobrazić sobie, w jaki sposób instynkt mógł pierwotnie powstać, autor uznał za rzecz właściwą, z pomiędzy wielu podać kilka przykładów przypadkowego i zadziwiającego instynktu, który nie może być uważany za prawidłowy, lecz, według autora, mógł dać początek stałym instynktom. W końcu rozpatrzono wypadki, szczególnie trudne do wyjaśnienia, które można ugrupować w następujący sposób:

- Podobne instynkty u odmiennych zwierząt.
- Odmiennie instynkty u spokrewnionych zwierząt.
- Instynkty na pozór zgubne dla obdarzonych niemi zwierząt.
- Instynkty, wykonywane jeden raz w ciągu całego życia.
- Instynkty małej wagi lub bezużyteczne.
- Szczególne trudności, połączone z instynktem migracyjnym.
- Różne inne instynkty, przedstawiające większą lub mniejszą trudność dla teorii naturalnego wyboru.

Na zakończenie autor podaje następujące streszczenie ogólnych zasad, które w pracy swojej rozwinął.

„W niniejszej rozprawie rozważaliśmy instynkty zwierząt ze względu na to, czy można przypuszczać, aby zostały nabyte drogą wskazaną w naszej teorii, czyli też, nawet w razie, gdyby prostsze instynkty mogły być w ten sposób nabyte, inne o tyle są zawile i zadziwiające, że musiały być specjalnie nadane i tym sposobem obalają teorię. Mając na uwadze podane fakty nabywania dziedzicznych czynności i usposobień przez nasze zwierzęta domowe, drogą wyboru samoistnie powstałych figlów lub wyboru zmiany instynktu, albo drogą tresowania i przyzwyczajenia, wspartego niejakiem naśladowaniem; pamiętając o podobieństwie usposobienia zwierząt domowych i instynktu dzikich; mając na uwadze, że w stanie natury instynkty niewątpliwie są zmienne w jakimś małym stopniu; mając dalej na uwadze okoliczność, jak dalece pospolitą jest rzeczą spotykać u spokrewnionych lecz odmiennych zwierząt stopniowanie bardziej zawitych instynktów, które jest wskazówką co najmniej możliwości stopniowego nabywania skomplikowanych instynktów; mianowicie zaś mając na uwadze to stopniowanie, które odpowiednio do naszej teorii przedstawia rzeczywiste stopnie, przez które przechodzi nabyty

instynkt, bo, według naszego przypuszczenia, spokrewnione gatunki odszczepiły się od wspólnego przodka w rozmaitym stopniu jego rozwoju, a tern samem bardziej lub mniej zachowały pierwotne instynkty rozmaitych form rodzicielskich każdego gatunku; wszystko to mając na uwadze, oraz pamiętając o tern, że instynkt z całą pewnością równie jest ważny dla zwierzęcia, jak jego harmonijna budowa, oraz że w walce o byt przy zmienionych warunkach bytu drobne zmiany w instynktach zaledwie mogą pozostawać bez pożytku dla osobników tego samego gatunku, — nie widzę żadnego stanowczego zarzutu przeciwko naszej teorii. Nawet w najbardziej cudownym instynkcie pszczoły, wyrabiania komórek woskowych, widzieliśmy, jak prosta czynność instynktowa może prowadzić do wypadków, które umysł nasz napędlają podziwieniem.

„Co więc, zdaje mi się, że teorią naszą potwierdza bardzo powszechny fakt stopniowania zawilosci instynktów w granicach danego skupienia zwierząt; oraz fakt, że dwa spokrewnione gatunki, będąc umieszczone w odległych okolicach ziemi i otoczone zupełnie odmiennymi warunkami bytu, zawsze w swoich instynktach dużo mają wspólnego. Oba fakta teoria nasza tłumaczy, gdy tymczasem, patrząc na każdy instynkt jako szczególny dar, możemy tylko powiedzieć, że tak jest. Według naszej teorii, przestają dziwić niedokładności i pomyłki instynktu. W rzeczy samej byłoby raczej dziwnem, że nie wykryto daleko więcej i bardziej rażących tego przykładów, gdyby nie okoliczność, że gatunek, któryby nie zdołał zmienić się i o tyle wydoskonalić swoje instynkty, aby mógł dalej walczyć z współmieszkańcami tej samej okolicy, byłby poprostu jedną więcej pomiędzy miliardami wygasłych form.

„Może to nie być logicznem, lecz moją wyobraźnię mniej zadawalnia zapatrywanie się na młoda kukulkę, wyrzucającą swych braci przybranych, na mrówki, zabierające niewolników, na larwy gąsieniczników, karmiące się ciałem swój zdobyczy, na koty igrające z myszami, na wydry i kormorany, bawiące się z żywymi rybami, jako na instynkty specjalnie nadane, jak uważanie ich za drobną cząstkę powszechnego prawa, prowadzącego do postępu wszelkich ciał organicznych — rozmnażanie się, zmienność, zachowanie życia najsilniejszych i śmierć najsłabszych.”

A. W.

Teksty wybrali i przygotowali: Jerzy Vetulani i Maria Śmiałowska (Kraków)

KALAALLIT NUNAAT – *TERRA INCOGNITA*

Dominika Pasternak (Kraków)

Grenlandia w ponad 80% pokryta jest lodem, a większa jej część leży za Kołem Podbiegunowym. Panuje na niej nieprzyjazny klimat okołobiegunowy, jednakże nazwa wyspy zarówno w językach staronordyckich i duńskim – *Grønland*, jak i w języku angielskim – *Greenland*, oznacza Zieloną Krainę. Skandynawskie sagi podają, iż nazwa taka miała zachęcić islandzkich wikingów do osiedlania się na tej niegościnniej ziemi. Zamieszkujący Grenlandię Inuici nazwali wyspę po prostu *Kalaallit Nunaat* – Ziemia Grenlandczyków, jednak dla wielu ludzi Grenlandia to nadal *terra incognita* (Ryc. 1).



Ryc. 1. Mapa Grenlandii. Źródło: <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/geos/gl.html>

Grenlandia jest największą wyspą świata. Jej powierzchnia to 2 166 086 km² (prawie siedmiokrotnie więcej niż powierzchnia Polski), z czego aż 1 755 637 km² przykryte jest lądolodem o grubości dochodzącej do 3500 metrów. Jest to druga co do wielkości cięła pokrywa lodowa na świecie (pierwszą jest Antarktyda). Geograficznie Grenlandia należy do Ameryki Północnej, położona jest na północny wschód od Kanady, pomiędzy Oceanem Arktycznym i północną częścią Oceanu Atlantyckiego. Politycznie państwo to jest autonomicznym terytorium zależnym Danii, co gospodarczo i politycznie wiąże ją z Europą. Populacja wyspy to 57 728 osób (stan na lipiec 2014), z czego większość stanowią Inuici. Stolicą Grenlandii

jest Nuuk (dun. *Godthåb*), gdzie mieszka 25% ludności wyspy. Pozostała jej część jest słabo zaludniona, a małe osiedla powstają głównie na wybrzeżach (szczególnie na wybrzeżu zachodnim, opływanym przez odgałęzienie ciepłego Prądu Północnoatlantyckiego). Stabilność ekologiczna Grenlandii, utrzymywana w równowadze dzięki kompromisom pomiędzy konserwacją środowiska przyrodniczego a działalnością jej mieszkańców, jest coraz bardziej zagrożona, ze względu na bogate złoża surowców mineralnych, takich jak węgiel kamienny, ropa naftowa i gaz ziemny, znajdujące się w starych, krystalicznych skałach.



Ryc. 2. Widok z helikoptera na niezwykłe wybrzeże wschodniej Grenlandii. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

Krajobraz Grenlandii zdominowany jest przez monotony, śnieżnobiały lądolód, naszpikowany wznoszącymi się ponad jego powierzchnię szczytami górkami – nunatakami. Natomiast linia brzegowa poszarpana jest przez liczne, wcinające się w głąb lądu fiordy, usiana dziesiątkami wysp szkieletowych (Ryc. 3) oraz urozmaicona wielkimi jezorami lodowcowymi, które urywając się nagle tworzą góry lodowe blokujące niejednokrotnie dostęp do pobliskich portów. Zjawisko to nosi miano „cielenia się” lodowca. Wybrzeża są wąskie, skaliste i surowe, często pokryte lodem i otoczone przez unoszący się przy brzegu pak lodowy przybierający formę dużych, dryfujących kier (Ryc. 2). Ciągące się wzdłuż brzegów góry sięgają po stronie zachodniej 1800 metrów n.p.m., a po stronie wschodniej osiągają 3700 metrów n.p.m. w najwyższym szczycie – Gunnbjørn Fjeld. Wewnątrz wyspy ląd obniża się do 250 metrów poniżej poziomu morza, co sprawia, iż Grenlandia przypomina wielką misę wypełnioną lodem. Ponadto pod grubą

warstwą lodu, jak odkryli naukowcy z NASA, rozciąga się ogromny kanion, który powstał zanim Grenlandię przykryła pokrywa lodowa, czyli około 4 miliony lat temu. Kanion ma prawie 750 km długości, do 10 km szerokości i do 800 m głębokości, porównywalny jest więc swoimi rozmiarami do Wielkiego Kanionu Kolorado.



Ryc. 3. Unoszące się na wodzie kry oderwane od jezora lądolodu w pobliżu wyspy Ammassalik. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

Panujący na wyspie klimat polarny (na wybrzeżach subpolarny) jest surowy i niegościnny. Długie, pozbawione światła słonecznego zimy, krótkie lata, niskie temperatury (najniższa zanotowana to -66°C w 1954 roku na brytyjskiej stacji North Ice w północnej części wyspy), wieczna zmarzlina i silne wiatry sprawiają, iż fauna i flora Grenlandii jest uboga, ale zachwycająca. Spotkać tu możemy łącznie ponad 9400 sklasyfikowanych gatunków, w tym około 1600 gatunków grzybów. Są to liczne grzyby saprofityczne, które rozkładają naturalne resztki organiczne, ale też zawilgłe drewno domostw. Należą do nich grzyby rodzajów takich jak: *Mycena*, *Typhula* czy *Clavaria*. Na Grenlandii występują również grzyby pasożytnicze, na przykład *Lachnellula willkommii* atakująca drzewa, ale i gatunki mikoryzujące między innymi z karłowatymi drzewami, takimi jak brzoza czy wierzba. Największa różnorodność grzybów występuje na południu wyspy ze względu na panujące tam wyższe temperatury. Przykładem mikroklimatu sprzyjającego rozwojowi flory i fauny jest Dolina Qinnngua, częściowo porośnięta naturalnym lasem. Jest to ekosystem unikalny w skali całej wyspy. Obok grzybów na Grenlandii występują też liczne porosty (około 950 gatunków). Dzięki zdolności do regeneracji mogą one wysychać i wstrzymując fotosyntezę znosić bardzo niskie temperatury bez ryzyka, że zamarzająca w komórkach woda doprowadzi do poważnych uszkodzeń. W bardzo surowych warunkach arktycznych na północy wyspy żyją gatunki takie jak *Dactylina arctica* czy *Usnea sphacelata*, podczas

gdy w łagodniejszym klimacie na południu żyją na przykład porosty z rodzaju *Cladonia*, stanowiące pożywienie dla karibu.

Ponad połowę wszystkich gatunków roślin żyjących na Grenlandii stanowią mchy. Występują na całej wyspie, a ze względu na odporność na niekorzystny klimat ich rozmieszczenie zależne jest przede wszystkim od rodzaju podłoża, a w mniejszym stopniu od szerokości geograficznej. Niejednokrotnie są organizmami pionierskimi, szczególnie gatunki takie jak zęboróg purpurowy (*Ceratodon purpureus*) czy *Stegonia latifolia*. Bardziej złożone rośliny reprezentowane są zaś przez gatunki takie jak wyczyniec czerwono-żółty (*Alopecurus aequalis*), rozmaite welnianki (np. *Eriophorum callitrix*) (Ryc. 4), jaskier (*Ranunculus sulphureus*), dębik ośmiopłatkowy (*Dryas octopetala*), brzoza karłowata (*Betula nana*), występująca w Dolinie Qinnngua brzoza omszona (*Betula pubescens*) czy wierzba polarna (*Salix polaris*).



Ryc. 4. Welnianka w Dolinie Kwiatów. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

Ponadto na Grenlandii występują rośliny o charakterystycznym dla tundry poduszkowatym kształcie, jak lepnica bezłodygowa (*Silene acaulis*) (Ryc. 5). Rośliny uprawne, na przykład ziemniaki, rzepa, rzodkiew, szpinak, brokuły, a nawet marchew czy rabarbar rosnąć mogą wyłącznie na południu wysp i nie pokrywają zapotrzebowania mieszkańców Grenlandii na świeże warzywa, skąd konieczny jest import.

Grenlandzka fauna lądowa jest znacznie uboższa niż wodna. Bezkręgowce żyjące na wyspie są reprezentowane głównie przez stawonogi, które musiały przystosować się do znoszenia mrozu i niejednokrotnie mogą przetrwać wyłącznie w środowisku przekształconym przez człowieka. Największą różnorodność prezentują owady z rzędu Diptera (około 300 gatunków). Spośród kręgowców najwięcej na wyspie możemy znaleźć ptaków, aczkolwiek różnorodność ich gatunków, w porównaniu z krainami geograficznymi leżącymi na podobnych szerokościach geograficznych, jest dużo mniejsza. Ponadto część

z nich przylatuje na Grenlandię jedynie sezonowo i nie rozmnaża się tam. Do gatunków endemicznych zalicza się *Anas platyrhynchos conboschas* (podgatunek kaczki krzyżówki) oraz *Lagopus mutus captus* i *L. m. saturates* (podgatunki pardwy górskiej). Największym ptakiem drapieżnym jest zaś *Haliaeetus*



Ryc. 5. Lepnica bezłodygowa (*Silene acaulis*), którą można spotkać również w polskich Tatrach, niesłusznie zwana kwitnym mchem. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

albicilla groenlandicus (podgatunek bielika zwyczajnego). U wschodnich wybrzeży nietrudno spotkać także śnieguły zwyczajne (*Plectrophenax nivalis*), które spędzają na wyspie sezon lęgowy (Ryc. 6). Dzikie ssaki lądowe na Grenlandii są natomiast reprezentowane przez 8 gatunków: leminga grenlandzkiego (*Dicrostonyx groenlandicus*), zająca polarnego (*Lepus arcticus*), pieśca (*Alopex lagopus*), wilka po-



Ryc. 6. Śnieguła zwyczajna (*Plectrophenax nivalis*), samiec w barwach godowych. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

larnego (*Canis lupus arctos*), niedźwiedzia polarnego (*Ursus maritimus*), gronostaja (*Mustela ermine*), karibu (*Rangifer tarandus*, podgatunek renifera) i woła piżmowego (*Ovibos moschatus*). Przetrawianie niedźwiedzia polarnego, umieszczonego nawet w godle Grenlandii, stoi jednak pod znakiem zapytania ze względu na niesprzyjające zmiany klimatyczne

oraz nielegalne polowania. Samiec osiąga długość nawet 3 metrów i może ważyć do 800 kg, przez co osobnik zbliżający się do osiedli ludzkich staje się poważnym niebezpieczeństwem (Ryc. 7). Okazjonalnie na Grenlandii spotyka się też rosomaki (*Gulo gulo*), które powszechniej występują m. in. na północy Kanady. Ponadto na większą skalę hodowane są tam owce oraz psy rasy grenlandzkiej.

Wody przybrzeżne Grenlandii są środowiskiem życia fitoplanktonu oraz wielu bezkręgowców. Jed-



Ryc. 7. Skóra niedźwiedzia polarnego, który wtargnął na lotnisko w Kulusuk i musiał zostać zastrzelony. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

nym z czołowych produktów eksportowych Grenlandii są krewetki północne (*Pandalus borealis*), których populacja jest stabilna, pomimo intensywnych połowów. Często poławianym gatunkiem są również kraby śnieżne (*Chionoecetes opilio*). Ponadto w wodach przybrzeżnych występują ryby, których eksport stanowi ważny element gospodarki Grenlandii. Są to między innymi dorsz atlantycki (*Gadus ogac*), łosoś atlantycki (*Salmo salar*), golec zwyczajny (*Salvelinus alpinus*), halibut czarny (*Reinhardtius hippoglossoides*) czy zębacz pasiasty (*Anarhichas lupus*). Występują tam też rekiny polarne (*Somniosus microcephalus*), niegdyś chętnie poławiane przez Inuitów, którzy suszyli ich mięso, a współcześnie częściej używane na Islandii do przyrządzenia hákari, czyli kontrowersyjnego przysmaku ze sfermentowanego mięsa rekina. Rekiny polarne są gatunkiem zbadanym w niewielkim stopniu, ponieważ żyją na dużych głębokościach i to wyłącznie w zimnych wodach, zazwyczaj w okolicach Grenlandii i Islandii (Ryc. 8). Pomimo, że dorastają nawet do 7 m długości, nie są zwierzętami najbardziej dynamicznymi i płynąc rzadko przekraczają prędkość 3 km/h. Przypuszcza się, że są zarówno drapieżnikami, jak i padlinożercami. W ich żołądkach niejednokrotnie znajdowano resztki niedźwiedzi polarnych, fok, a w pobliżu Nowej

Funlandii odnotowano nawet przypadek rekina polarnego próbującego zjeść łosia (prawdopodobnie wrzuconego do wody przez myśliwego). Naukowcy przypuszczają, że poza zjadaniem szczątków zwie-



Ryc. 8. Rekin polarny. Źródło: https://en.wikipedia.org/wiki/Greenland_shark#/media/File:Somniosus_microcephalus_oceanos.jpg

rząt, które do wody wpadły, rekiny polarne mogą też atakować zwierzęta morskie, na przykład odpoczywające w wodzie foki. Co ciekawe, duża część zbadataj dotychczas populacji jest prawie zupełnie ślepa z powodu pasożytniczego widłonoga *Ommatokoila elongata*, który wczepia się w ich gałki oczne. Mimo to, ich liczebność nie ulega zmianie, co sugeruje, że nie polegają za bardzo na zmyśle wzroku.

W wodach otaczających Grenlandię występuje wiele gatunków ssaków morskich. Są to między innymi psokształtne (Caniformia, należące do rzędu Cranivora), takie jak: mors (Odobenus rosmarus), kapturzik (Cystophora cristata), foka brodata (Erignathus barbatus), foka grenlandzka (Pagophilus groenlandicus), foka pospolita (Phoca vitulina) czy nerpa (Pusa hispida). Ponadto można spotkać w pobliżu Grenlandii fiszbinowce (Mysticeti, należące do rzędu Cetacea), gatunków takich jak: wal grenlandzki (Balaena mysticetus), wal biskajski (Eubalaena glacialis), płetwal karłowaty (Balaenoptera acutorostrata), płetwal błękitny (Balaenoptera musculus), finwal (Balaenoptera physalus) i humbak (Megaptera novaeangliae); a także zębowce (Odontoceti, również należące do rzędu Cetacea): narwal (Monodon monoceros), białucha (Delphinapterus leucas), morświn (Phocoena phocoena), potwał (Physeter macrocephalus), wal butelkonosy północny (Hyperodon ampullatus), delfin butlonosy (Tursiops truncatus), delfin pręgoboki (Stenella coeruleoalba), delfin białoboki (Lagenorhynchus acutus), delfin białonosy (Lagenorhynchus albirostris), orka (Orcinus orca) i grindwal (Globicephala melas). Interesującym gatunkiem jest wal grenlandzki, prawdopodobnie będący najdłużej żyjącym ssakiem na świecie (Ryc. 9). Według badań genetycznych osobniki tego gatunku

mogą żyć aż 150–200 lat i osiągać długość nawet 18 metrów. Potwierdzają tę hipotezę liczne ostrza XIX-wiecznych harpunów znajdujące w skórze żyjących współcześnie wali grenlandzkich. Część grotów pochodzi jeszcze sprzed ery harpunów metalowych i wykonana jest z kości.



Ryc. 9. Wal grenlandzki przedstawiony na znaczku pocztowym z Wysp Owczych. Źródło: https://en.wikipedia.org/wiki/Bowhead_whale#/media/File:Faroe_stamp_198_Baleana_mysticetus.jpg

Grenlandia wraz z Danią zostały w 1993 roku objęte Konwencją o różnorodności biologicznej, sporządzoną rok wcześniej na Szczycie Ziemi w Rio de Janeiro. Ma ona chronić unikalny ekosystem Grenlandii przed nadmierną i nieracjonalną eksploatacją, którą jest zagrożona ze względu na bogactwa naturalne. Ponadto obejmujący prawie całą Grenlandię Północno-Wschodnią Park Narodowy Grenlandii wpisany jest na listę rezerwatów biosfery UNESCO, a powierzchnia bliska miliona kilometrów kwadratowych czyni go największym parkiem narodowym na świecie. Pozwala to na utrzymanie stabilnej populacji gatunków takich jak wół piżmowy oraz na zachowanie środowiska naturalnego gatunków wpisanych do Czerwonej Księgi Gatunków Zagrożonych, na przykład niedźwiedzi polarnych czy kapturników – fokowatych żyjących między innymi u wybrzeży Grenlandii Północno-Wschodniej. Pomimo względnej stabilizacji ich populacji, nadal są narażone na wyginięcie ze względu na polowania na młode osobniki w celu pozyskania cennych skór oraz na zmiany klimatyczne (Ryc. 10). Kapturniki wyróżniają się wśród innych fokowatych znacznymi rozmiarów workiem skórnym zlokalizowanym na głowie, który wraz z czerwonym pęcherzem w nozdrzach, jest nadymany przez samce dla zwrócenia uwagi samic w okresie rozrodczym.

Choć Grenlandia jeszcze do niedawna była wyspą dostępną jedynie dla nielicznych, to dziś pojawia się coraz więcej możliwości, by odwiedzić ją czysto turystycznie. Oczywiście można polecieć do stolicy Nuuk, jeśli jednak chcemy poczuć smak prawdziwej Arktyki, to warto wybrać się na dużo bardziej dzikie

wybrzeże wschodnie (Ryc. 11). Powstaje tam infrastruktura umożliwiającą turystom zobaczenie choć kawałka białej pustyni. Jednym z takich miejsc jest osada Tasiilaq, położona na południowo-wschodnim wybrzeżu Grenlandii, na wyspie Ammassalik,



Ryc. 10. Kapturzik. Źródło: https://pl.wikipedia.org/wiki/Kapturzik_morski#/media/File:Klappmuetze_MK.jpg

w gminie Sermerssoq i otoczona wysokimi górami. Wieś założona została w 1894 roku i początkowo była duńską osadą handlową. Dostać się tam można wyłącznie drogą powietrzną lub morską, przy czym ta druga jest bardziej ryzykowna ze względu na liczne góry lodowe i kry. Najbezpieczniej wybrać helikopter z grenlandzkiego lotniska Kulusuk, na którym lądują niewielkie samoloty rejsowe z innych krajów. Już po wylądowaniu na kamienistym pasie startowym można odczuć surowe, uderzające piękno tej krainy. Podczas przelotu śmigłowcem



Ryc. 11. Widok z miejscowości Tasiilaq na fiord Ammassalik. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

ponad Fiordem Ammassalik, nad którym położone jest Tasiilaq, można zaobserwować ogromne płyty paku lodowego, przyjmujące formę wielkich, dryfujących i kruszących się kier (Ryc. 12). Przesuwane przez wiejące ze wschodu wiatry,

piętrzą się u wybrzeży tworząc grube bloki lodowe. Na tle wody i lodu odznaczają się też szkiery – skaliste wysepki przybrzeżne ukształtowane przez lodowiec.



Ryc. 12. Kry i niewielkie wysepki szkiery na tle krystalicznie czystej, lodowatej wody u wybrzeży Grenlandii widziane z samolotu. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

Zarówno w osadach Kulusuk, jak i Tasiilaq, urzekną nas różnokolorowe domki rozsiane na stromych zboczach (Ryc. 13). W niektórych z nich można natrafić na autentyczne zakłady rzemieślnicze, w których Inuici wytwarzają ręcznie ozdoby i biżuterię z kości reniferów i kłów niedźwiedzi polarnych oraz ubrania i rękawice z foczych skór. Tubylcy utrzymują się także z rybołówstwa i polowań, ale rozwój turystyki jest dla nich właściwie jedyną szansą na poprawę sytuacji materialnej. W Tasiilaq zamieszkać można w wygodnym i przepięknie położonym hotelu z niezapomnianym widokiem z okien restauracji, w której serwowane są przepyszne i bardzo nieadekwatne klimatycznie specjały, jak chociażby



Ryc. 13. Kolorowe domy w Tasiilaq widziane z helikoptera. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

dojrzały arbuz. Ciekawą niespodzianką dla bliskich może być wysłanie kartki pocztowej z Grenlandii, gdyż w wiosce znajduje się jedna skrzynka pocztowa. Jest również jeden supermarket, w którym dostać można jednak wyłącznie produkty duńskie oraz, choć

trudno w to uwierzyć – pizzeria, serwująca (nawet z dowozem) nieco bardziej grenlandzką wersję włoskiego dania.

Aby przeżyć arktyczną przygodę warto wybrać się na przejażdżkę psim zaprzęgiem, ciągniętym przez niezwykle wytrzymałe psy rasy grenlandzkiej. Te zaprzęgowe czworonogi w typie wilkowatym są bardzo przyjaźnie nastawione do ludzi (Ryc. 14). Od wieków hodowane są przez Inuitów, by ciągnąć ich sanie oraz pomagać w polowaniach na niedźwiedzie i foki. Właśnie



Ryc. 14. Pies rasy grenlandzkiej, niecierpliwie czekający na zaprzęgnięcie do sań. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

te dzielne zwierzęta towarzyszyły norweskiemu badaczowi polarnemu Roaldowi Amundsenowi w jego wyprawie na biegun południowy i w dużym stopniu przyczyniły się swoją wytrzymałością do sukcesu podróżnika. Niezapomnianą przygodą jest również przelot helikopterem w głąb Grenlandii, lądowanie na lodowcu i godzinny spacer po śnieżno-białej pustyni.



Ryc. 15. Góra lodowa oglądana z pokładu statku. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

Ogromnym powodzeniem cieszą się także rejsy statkiem na spotkanie gór lodowych – tych

małych, przybierających bajkowe kształty i tych tak wielkich, że mogłyby stać się przyczyną katastrofy statku rozmiarów *Titanica* (Ryc. 15). Jest to niesamowite przeżycie, ponieważ wystające z wody kolosy są w rzeczywistości tylko czubkami gór lodowych, których większa część znajduje się pod wodą, a kapitan podpływa bardzo blisko lodu. Po ekstremalnych przeżyciach można wybrać się na pieszą wycieczkę do Doliny Kwiatów, by podziwiać różnokolorowe, kwiatowe poduszeczki gatunków takich jak firletka alpejska (Ryc. 16), które znalazły dla siebie miejsce na tej niegościnniej ziemi. Warto odwiedzić też muzeum i obejrzeć wschodniogrenlandzkie maski, prace lokalnych artystów, dawne ubiory, kajaki, sanie i przedmioty codziennego użytku.



Ryc. 16. Lychnis alpina, zwana też *Silene acaulis* (firletka alpejska) w Dolinie Kwiatów. Czerwiec 2014. Fot. D. Pasternak.

Kalaallit Nunaat, pomimo całej swej surowości, jest uznawana za jedno z najpiękniejszych miejsc na ziemi. Należy chronić jej unikalny ekosystem i kulturę zamieszkujących ją ludzi, tak by ta terra incognita mogła budzić podziw i szacunek następnych pokoleń.

*Dominika Pasternak,
studentka University of York
pasternak.dominika@yahoo.com*

NA GRANICY WARMII I MAZUR

Maria Olszowska (Mrągowo)

Granica między Warmią a Mazurami obecnie się zaciera, choć widnieje na mapie. Tablice przy głównych drogach województwa warmińsko-mazurskiego informują o przekroczeniu granicy między tymi dwoma regionami. Warmię i Mazury zbliża do siebie bogactwo przyrody i krajobraz polodowcowy (Ryc. 1). Obie krainy posiadają podobny pejzaż morenowych wzgórz, jezior, przydrożnych alej, eratyków (narzuto-



Ryc. 1. Pejzaż morenowych wzgórz. Fot. M. Olszowska.

wych głazów) oraz bagien i torfowisk. Na Warmii gleby są żyzniejsze od piaszczystych gleb mazurskich. Bardziej zalesione są Mazury. Występują tu duże zwarte leśne kompleksy – puszcze: Piska, Romincka i Borecka. W składzie lasów warmińskich występują drzewa nie znoszące dużych mrozów, takie jak buk, jawor, cis. Na zimniejszych Mazurach prawie nie ma buków, więcej jest osik i jesionów wyniosłych. W obu regionach występują świerki, sosny, olsze czarne, dęby szypułkowe, graby, lipy drobnolistne, klony zwyczajne i brzozy brodawkowate. Mazury mają najbogatszą w Polsce sieć wodną. Jednak Warmię i Mazury dzieli kulturowe dziedzictwo, wynikające przede wszystkim z różnicy w wyznaniu religijnym. W 1374 roku z części ziem podbitych przez Krzyżaków papież wydzielił teren Warmii podległy bezpośrednio biskupowi. Mazury pozostały pod władaniem krzyżackim. Momentem zwrotnym w historii Mazur był rok 1525, kiedy to wielki mistrz krzyżacki Albrecht Hohenzollern dokonał sekularyzacji i likwidacji państwa krzyżackiego. W jego miejsce powstały Prusy Książęce oraz wchodzące doń Mazury. Gdy Albrecht Hohenzollern przeszedł na luteranizm,

w Prusach zapanował protestantyzm i katolickie praktyki zostały zakazane. Zaś Warmia pozostała katolicka. W kościołach warmińskich panował barokowy przepych, zaś wystrój ewangelickich kościołów był skromny. Warmię wyróżniają przydrożne kapliczki. Na protestanckich Mazurach ich nie stawiano. Na Warmii budowano niewielkie dworki i zamki biskupie. Mazury mogą się pochwalić wspaniałymi pałacami i krzyżackimi zamkami. Warmia posiada stare średniowieczne miasteczka z charakterystycznym średniowiecznym układem architektonicznym. Zaś Mazury mają głównie osadnictwo wiejskie.

Dwa niewielkie średniowieczne miasteczka warmiński Reszel i mazurska Święta Lipka położone są w odległości zaledwie 6 km od siebie. Te 6 km stanowi fragment historycznej granicy między Warmią i Mazurami. Reszel to miasteczko z XIV wieku z oryginalnym układem ulic i placów w centrum. Jako jedno z niewielu miast średniowiecznych Reszel posiadał system wodociągowy.

Dzięki tym walorom znalazł się na liście miast historycznych ICOMOS. Nad miasteczkiem góruje murowany gotycki zamek biskupi na kamiennej podmurówce otoczony fosą i murami obronnymi. Gnieźdzą się tutaj miejskie gołębie (Ryc. 2). Zamek prezentuje się wspaniale, gdy patrzy się na niego z 50-metrowej wieży XIV-wiecznego kościoła barokowego pw. Świętego Piotra i Pawła położonego opodal zamku (Ryc. 3). Pod zamkiem w głębokiej po-



Ryc. 2. Pisklęta miejskiego gołębia na zamku w Reszlu. Fot. M. Olszowska.

lodowcowej dolinie rzeki Sajny rozciąga się Zielona Dolina, jeden z ładniejszych naturalnych parków

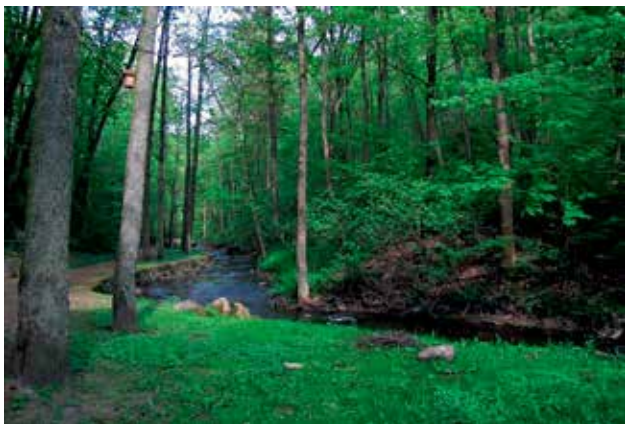
miejskich w Polsce. Głębokość wąwozu wynosi około 30 metrów. Rzeka meandruje leniwie przez cały park (Ryc. 4). Brzegi Sajny łączą mostki. W wąwozie

mieszany typ szaty roślinnej o charakterze leśno-parkowym. Rosną tu wierzby, lipy, graby, robinie, klony, dęby, olsze, sosny i świerki. W sezonie letnim



Ryc. 3. Widok reszelskiego zamku z wieży pobliskiego kościoła. Fot. M. Olszowska.

panuje specyficzny mikroklimat. Latem jest tu chłodniej i powietrze jest bardziej wilgotne niż w otaczających obszarach. Na wytyczonych trasach zainsta-



Ryc. 4. Meandrująca rzeka Sajna w Parku Miejskim. Fot. M. Olszowska.

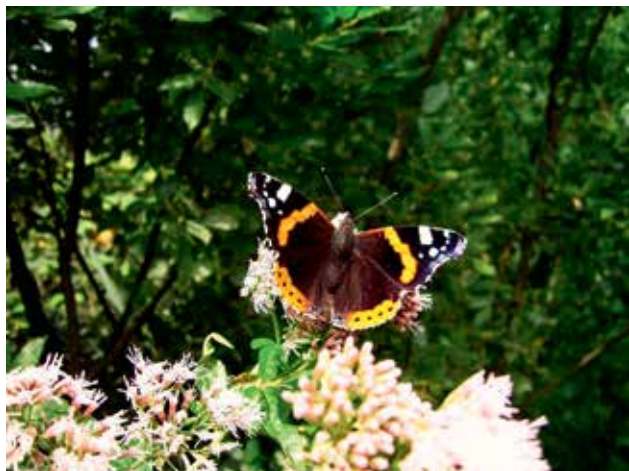
lowano 10 tablic informacyjnych opisujących faunę i florę tego ekosystemu. Roślinność parku wykazuje

na brzegu rzeki zobaczymy jeżogłówkę gałęzistą (*Sparganium erectum*). Nazwa tej jednoliściennej rośliny pochodzi od twardego, kolczastego owocostanu złożonego z wielu pestkowców (Ryc. 5). Na pachnącym sadźcu konopiastym (*Eupatorium cannabinum*)



Ryc. 5. Jeżogłówka na brzegu Sajny. Fot. M. Olszowska.

uczują kolorowe motyle (Ryc. 6). Śpiewają ptaki. Po rzece pływają kaczki krzyżówki, w koronach drzew odzywiają się sikory bogatki, zięby i pleszki.



Ryc. 6. Rusalka admirał na sadzcu konopiastym nad Sajną. Fot. M. Olszowska.

W listowiu ukrywa się szara samica kosa (Ryc. 7). Park żegna nas murowanym wysokim mostem goetyckim. Idąc w kierunku reszelskiego rynku spotkać



Ryc. 7. Kos wśród liści klonu. Fot. M. Olszowska.

można kopciuszka zwyczajnego (*Phoenicurus ochruros*). To wędrowny, synurbijny, smukły ptak z rodziny muchołówkowatych, ciemnoszary z czarną „twarzą”, gardłem i piersią, białą wstawką na lotkach drugorzędowych oraz rdzawym ogonem i kuprem (Ryc. 8). Na wystawowym oknie jednego ze sklepów widzieliśmy miernika zieleniaka (*Geometra papilionaria*). Zapewne przyleciał z parku. Jest to motyl dość duży (40-60 mm), jego skrzydła są intensywnie zielone z cienkimi, falistymi, białymi przepaskami (Ryc. 9).

Wyjeżdżając z Reszla w stronę średniowiecznej Świętej Lipki wjeżdżamy na historyczną granicę, 6-kilometrowy pielgrzymkowy trakt z aleją lipową. Święta Lipka zwana jest Częstochową Północy ze względu na znajdujące się tu Sanktuarium Maryjne

(na Warmii ośrodkiem maryjnego kultu jest Gietrzwałd). Od XV w. szli tędy pielgrzymi z Warmii, z Warszawy, Wilna oraz Lwowa. Pośród przydroż-



Ryc. 8. Kopciuszek na ogrodzeniowej siatce. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 9. Miernik zieleniak w sklepowym oknie. Fot. M. Olszowska.

nych lip stoi piętnaście podobnej wielkości kapliczek, otynkowanych na biało (Ryc. 10). Zbudowano je w latach 1733–1735. Od frontu w korpusie każdej



Ryc. 10. Jedna z kapliczek traktu pielgrzymkowego. Fot. M. Olszowska.

z nich znajduje się nisza, w której umieszczona jest płaskorzeźba obrazująca jedną ze stacji drogi krzyżowej. Zarówno kapliczki jak i lipy wpisane są do rejestru zabytków. Niemal pod każdą alejową lipą wygrzewają się w słońcu stali bywalce lipowych pni, gromady kowali bezskrzydłych (*Pyrrhociris apterus*). Chmury tych jaskrawo ubarwionych owadów siedzących w dole lipowego pnia robią wrażenie (Ryc. 11); a szukają tu orzeszków lipy, które chętnie wysysają. W owych owockach znajduje się sub-



Ryc. 11. Kowale bezskrzydłe pod lipą. Fot. M. Olszowska.

stancja, która powoduje zahamowanie przeobrażenia larwy w postać dorosłą. Jednak kowale zdołały się uodpornić na tę substancję i nadal uczują pod lipami. Lipowymi liśćmi żywi się mały pajęczak różkowiec lipowy (*Eriophyes tiliae*). Efektem jego działalności są czerwone galasy na liściach lipy (Ryc. 12). Na łąkach wzdłuż traktu pasą się sarny polne, latają dra-



Ryc. 12. Galasy różkowca lipowego. Fot. M. Olszowska.

pieżne myszołowy oraz błotniaki stawowe (*Circus aeruginosus*). Choć ten błotniak, jak nazwa wskazuje, jest związany ze środowiskiem wodnym, to poluje też nad łąkami i polami. Ma charakterystyczną

dla błotniaków sylwetkę w locie (skrzydła uniesione w szerokie V). Samce posiadają szare skrzydła na końcach czarne (Ryc. 13).



Ryc. 13. Błotniak stawowy w czasie polowania. Fot. M. Olszowska.

Święta Lipka leży na obszarze Mazur zaledwie kilkaset metrów od granicy z Warmią. Początki słynnego Sanktuarium Maryjnego sięgają XIV w. (Ryc. 14). Ten zabytkowy obiekt jest zaliczany do najwspaniał-



Ryc. 14. Zespół architektoniczny w Świętej Lipce wczesną wiosną. Fot. M. Olszowska.

szych okazów późnego baroku w Polsce i nawiązuje do warmińskich kościołów. Zespół architektoniczny złożony jest z kościoła, krużganku i klasztoru. Wspaniałym zabytkiem są barokowe pozłacane organy z 1721 roku, z rzeźbami ruchomych aniołów grających na instrumentach podczas gry na organach. Koncerty organowe w okresie letnim ściągają tysiące turystów i pielgrzymów z Polski i zza granicy. W lesie za sanktuarium warto się chwilę zatrzymać i popatrzeć na cztery rozłożyste dęby – pomniki przyrody (Ryc. 15). Na jednym z nich widoczna jest kuźnia dzięcioła dużego (Ryc. 16). W szczeliny korowiny



Ryc. 15. Dąb szypułkowy – pomnik przyrody w sąsiedztwie sanktuarium. Fot. M. Olszowska.

pnia, zwane kuźniami, dziękił duży wkłada szyszki drzew iglastych, które mocnym dziobem obiera, wyłuskując z nich nasiona. Po krzewach skaczą na-



Ryc. 16. Kuźnia dzięcioła na pomnikowym dębie. Fot. M. Olszowska.

sze rude piękności – wiewiórki (*Sciurus vulgaris*) (Ryc. 17), a na ścieżce spotkać można maszerującego biegacza granulowanego (*Carabus granulatus*). Należy on do nielicznych biegaczy zdolnych do lotu. Może posiadać różne barwy od ciemno brązowej przez miedzianą do zielonej. Spotkany osobnik miał pokrywy ciemnobrązowe, niemal czarne i na każdej z nich widoczne 3 rzędy łańcuszkowato rzeźbionych pasm.

Z ciemną barwą jego ciała ładnie kontrastowały czerwone uda (Ryc. 18). W runie leśnym wypatrzyłam



Ryc. 17. Wiewiórka ruda. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 18. Biegacz granulowany. Fot. M. Olszowska.

różnokolorowego pluskwiaka *Elasmotethus interstinctus* (Ryc. 20). To niewielki owad o długości ciała 8–12 mm. Pierwszy segment jego czułków jest

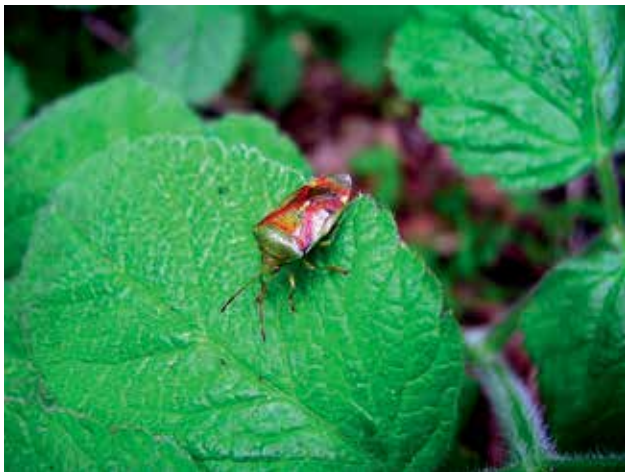


Ryc. 19. Jeż europejski. Fot. M. Olszowska.

dość długi, a kąty przedplecza delikatnie zaostrome. W górnej części tarczki owad posiada ozdobną wiśniową plamę. Żywi się sokami roślin. Na leśnej ścieżce

pokazał się także jeż europejski (*Erinaceus europaeus*). Czujnie przystanął, by po chwili ruszyć dalej (Ryc. 19).

Przebywając w tej okolicy warto zwrócić uwagę na fakt, że do tych dwóch średniowiecznych



Ryc. 20. Kolorowy pluskwiak. Fot. M. Olszowska.

miejsowości nie wprowadzono „wielkiego świata”, że zachowały one swoją odmienność. W takich miejscach, niezależnie od pory roku, w majestacie mało zmienionej przyrody, nadal można odnaleźć wewnętrzny spokój i ciszę, o które coraz trudniej we współczesnym świecie.

mgr Maria Olszowska
e-mail marjolsz@interia.pl

ROŚLINY NAMINOWANE ŻERAMI

Emilia Pawlina (Olsztyn)

Zapewne wielu z was widziało w liściach roślin ścieżki w kształcie nieregularnych poskręcanych plam. Te ślady zwane są minami i powstają wskutek żerowania larw szkodników. Atakujące minowce, nazywane też owadami minującymi, są okresowymi (larwalnymi) pasożytami wewnętrznymi roślin. Należą do nich niektóre błonkówki, motyle, muchówki i chrząszcze. Zwykle „atakują” dziko rosnące rośliny naczyniowe. Zaatakowanymi organami tych roślin są najczęściej liście. Larwy owadów minujących żerują w miękiszu liściowym, drążąc w nim chodniki różnej długości, szerokości i wielkości. Takie ślady ich działalności często są widoczne na zewnątrz w postaci łatwo zauważalnych, białych wężykowatych pasm, smug lub plam. Określono je terminem min, który oznacza „korytarz lub komorę drążoną przez larwę owada minującego we wnętrzu żywych tkanek miękiszu lub skórki, izolowaną z zewnątrz przynajmniej zewnętrzną ścianą skórki lub kutikulą”. Wydrążone miny są charakterystyczne dla poszczególnych gatunków owadów minujących i na podstawie ich wyglądu można oznaczyć owada minującego. Minowce najczęściej drążą swe korytarze (miny) w obu warstwach miękiszu liścia: palisadowym i gąbczastym. Taka wydrążona mina jest obustronna i przyjmuje



Ryc. 1. Mina korytarzowa drążona niezależnie od unerwienia. Fot. E. Pawlina.

barwę szklistobiałą. Zwykle na liściu widoczna jest jako przezroczysta, kręta i wąska ścieżka. Z czasem może ona brązowieć. Dzieje się tak pod wpływem rozkładu i zasychania szczątków uszkodzonych



Ryc. 2. Mina korytarzowa drążona zależnie od unerwienia. Fot. E. Pawlina.

komórek miękiszu. Korytarze mogą być również drążone tylko w jednej konkretnej warstwie. W miękiszu palisadowym wydrążone miny są widoczne tylko z jednej (z wierzchniej) strony liścia i przybierają barwę jasnozieloną. Takie zabarwienie wynika z tego, że pod pustym miękiszem palisadowym pozostaje jeszcze miękisz gąbczasty, nie ma wolnych przestrzeni, więc światło nie może się przebić a tym samym mina nie może być bezbarwna. Takie miny są nazywane minami wierzchnimi. W miękiszu gąbczastym, wydrążone miny są widoczne również tylko z jednej strony – ze spodniej strony liścia. W świetle padającym od spodu blaszki liściowej widoczne są jako smukłe, wąskie ścieżki, smugi o zielonkawej barwie. Są one nazywane minami spodnimi. Poza miękiszem liściowym, larwa owada minującego może żerować również w skórce liścia. Stopniowo zwiększając i poszerzając jej powierzchnię. Powstałe w ten sposób miny, w świetle przechodzącym są niewidoczne.

Noszą one nazwę min epidermalnych (epiderma – skórka). W naturze takie miny występują stosunkowo rzadko. Tylko nieliczne owady minują w skórce przez cały okres rozwoju larwalnego. Większość z nich że-



Ryc. 3. Mina korytarzowa w liściu Inicy pospolitej. Fot. E. Pawlina.

ruje w skórce tylko we wczesnym stadium rozwoju, a następnie przechodzi do miękiszu palisadowego i gąbczastego. W zależności od sposobu drążenia poszczególnej miny wyróżniamy różne ich typy (rodzaje), tj. miny korytarzowe, miny komorowe oraz miny korytarzowo-komorowe (gdzie część wydrążonej



Ryc. 4. Typowa mina korytarzowo-komorowa w liściu gajowca żółtego. Fot. E. Pawlina.



Ryc. 5. Liść łopianu pajączynowatego z minami korytarzowymi. Fot. E. Pawlina.

miny przyjmuje formę tunelu, a część – szerokiej komory). **Miny korytarzowe** powstają wówczas, gdy larwa żerując w blaszce liściowej posuwa się stale do przodu. Pozostawia za sobą wąski tunel, tzw. korytarz. Żerujące w ten sposób minowce, mogą drążyć takie miny na dwa sposoby. Niezależnie od unerwienia liści (nerwacji liściowej) powstają miny korytarzowe niezależne od unerwienia (Ryc. 1, 3). Jako przykład mogą posłużyć miny drążone w liściu niecierpka drobnokwiatowego czy miny w liściu gajowca żółtego. Larwy mogą również drążyć miny zależne od unerwienia liści. Powstają wtedy miny korytarzowe przylegające do nerwów liściowych (Ryc. 2). Korytarze układają się wyraźnie wzdłuż nerwu głównego i odchodzących od niego do poszczególnych nerwów bocznych danej rośliny. Miny korytarzowe mogą mieć różny przebieg: prosty – gdy żerująca larwa posuwa się naprzód i kręty – gdy żerująca larwa wykonuje skręty w różnych kierunkach. Nierzadko takie miny zachodzą na siebie tworząc swoistą komorę. Takie miny możemy zaobserwować w liściu łopianu czy niecierpka. Wydrążony korytarz (chodnik) może być ślimakowato skręcony lub silnie powyginany. Poszczególne odcinki korytarza mogą wzajemnie do siebie przylegać lub rozgałęziać się na wszystkie strony, tworząc mozaikę korytarzy jak na liściu łopianu pajączynowatego (Ryc. 5).

Miny komorowe powstają wówczas, gdy larwa minująca drąży krótkie korytarze przylegające do siebie, które po wydrążeniu zlewają się w jeden



Ryc. 6. Perforacje w minach komorowych. Fot. E. Pawlina.

obszerny odcinek, wyglądem przypominający dużą komorę. Miny komorowe mogą wytworzyć się również z odcinków przylegających do siebie. Powstają one wówczas, gdy larwa minująca minuje wokół siebie, przez co powoli, lecz sukcesywnie wyżera miększy znajdujący się dookoła siebie. W takich minach możemy zaobserwować perforacje, czyli ubytki po-

Warto zaznaczyć, że w każdej z min larwy bytują tak długo, jak długo mają zapewnioną bazę pokarmową, a więc dostępny dla nich miększy. Drążąc korytarze zostawiają za sobą „łańcuszek” odchodów, który widzimy w postaci czarnych czy brązowych grudek. W naturze spotykamy miny bezbarwne, tzw. „szkliste”, wypełnione czarnymi grudkami.



Ryc. 7. Mina z pęcherzasto wzdętymi komorami w liściu dębu. Fot. E. Pawlina.

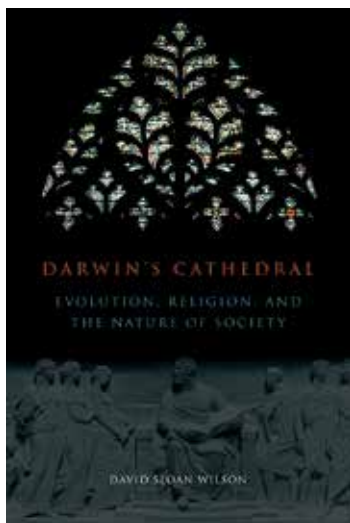
wstałe na skutek „wypadnięcia” miększu (Ryc. 6).

Miny korytarzowo-komorowe to miny tzw. kombinowane, powszechne u bardzo wielu gatunków minowców. Powstają w miększu liściowym, gdy żerująca w nim larwa, początkowo tworzy typowy korytarz dopiero później, w starszym stadium swego rozwoju, wyżera również komórki położone wokół siebie. Powstaje pusta, rozległa przestrzeń, którą nazywamy komorą. Zwykle miny korytarzowo-komorowe mają postać plamy rozpoczynającej się pasemkiem. Przykładem takiej miny może być ta wydrążona w miększu gajowca żółtego (Ryc. 4). Miny korytarzowo-komorowe są zróżnicowane pod względem szerokości, mogą być węższe lub szersze, zależnie od wieku miniarki (larwy minującej minę). Wśród min powszechnie spotykanych można wymienić również te rzadziej występujące, tj. miny komorowe z pęcherzasto wzdętymi komorami, jak w liściu dębu (Ryc. 7). Przypuszcza się, że przyczyną ich powstania jest nagromadzenie się przesyconych parą wodną płynów, które powstają z uszkodzonych komórek.

W terenie nie sposób przeoczyć charakterystyczne „wzorki” na liściach. Te ślady działalności miniarek świadczą o obecności ich larw. Warto pamiętać, że owe „wzorki” – żery minowe na liściach roślin, są cechą diagnostyczną danego gatunku larwy owada minującego.

Emilia Pawlina,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
maria_pawlina@adres.pl

Darwin's Cathedral: Evolution, Religion, and the Nature of Society. University of Chicago Press 2002, Chicago, 268 str.



David Sloan Wilson, którego nie należy mylić z innym, bardziej znanym amerykańskim biologiem – Edwardem Osbornem Wilsonem, ma podobne zainteresowania jak Edward Osborne – biologię ewolucyjną, socjobiologię, w tym teorię selekcji grupowej¹. David Sloan jest znany jako autor bardzo oryginalnego teoretycznego modelu selekcji grupowej dla grup tworzących się losowo na czas krótszy niż jedno pokolenie.

Tym razem D. S. Wilson napisał książkę dotyczącą ewolucyjnych aspektów religii, z tym, że autor nie precyzuje *explicite* w jakiej mierze jest to ewolucja biologiczna, a w jakiej kulturowa², niemniej ma to być ewolucja darwinowska prowadząca do powstania i utrzymywania się przystosowań, a zatem przebiegająca drogą naturalnej selekcji, w tym także selekcji grupowej. Autor w bardzo małym stopniu odnosi się do samej teorii selekcji grupowej, a jedynie deklaruje się jako zwolennik takiej selekcji jako ważnego czynnika determinującego ewolucję cech korzystnych dla grupy. Zajmując się przystosowawczym znaczeniem religii bierze pod uwagę tak przystosowania korzystne dla poszczególnych wyznawców, jak i dla całej społeczności danego kościoła. W rozdziale wprowadzającym do książki, zatytułowanym „Kościół jako organizm”, autor przytacza wiele

dowodów historycznych, w których wyznawcy widzieli w swym kościele rodzaj pojedynczego organizmu. Taka struktura społeczności kościoła skłania autora do traktowania go w kategoriach innych organizmów biologicznych poddanych procesom ewolucyjnym i w konsekwencji adaptującym się do swego środowiska. Z drugiej strony zwraca on uwagę na trudności w traktowaniu kościoła jako organizmu. Struktura taka jak kościół, jeśli powstała drogą selekcji grupowej, pozwala na pewien spadek dostosowania osobników na rzecz wzrostu dostosowania całej grupy. Niemniej społeczność kościoła jest złożona z osobników genetycznie różnych i dlatego jest znacznie słabiej zintegrowana niż komórki lub inne części pojedynczego organizmu stanowiące jeden, genetycznie identyczny klon. Wiadomo, że selekcja grupowa prowadząca do powstania cech korzystnych dla grupy jest zagrożona przez selekcję indywidualną, która prowadzi do wygranej osobników egoistycznych, realizujących swe cele kosztem całej grupy. Taka przewaga może nie być realnym zagrożeniem w przypadku selekcji kulturowej, jeśli grupa potrafi identyfikować i eliminować ze swego grona egoistów działających *wbrew* dobru grupy.

Dalej przechodzi on do socjologicznych aspektów religii, natomiast najciekawsze są przedstawione w rozdziałach trzecim i czwartym opisy różnych religii wskazujące na ich przystosowawczy charakter, w tym na korzyści będące udziałem jej wyznawców. W rozdziale trzecim autor skupia się na dokładnym opisie i funkcjonowaniu kościoła zorganizowanego w Genewie w XVI wieku przez Jana Kalwina. Stara się on czytelnika przekonać, że kalwinizm w Genewie był najbardziej idealnym obrazem dobrze zintegrowanego organizmu, przynoszącego pomyślność i zamożność swym wyznawców i doskonale funkcjonowanie całego miasta. Zwraca on szczególną uwagę na wprowadzoną przez Kalwina opiekę nad chorymi i ubogimi mieszkańcami oraz że Jan Kalwin i współpracujący z nim pastory, wybierani przez wyznawców, nie czerpali żadnych osobistych korzyści ze swej pozycji. Przynależność religijna jest sprawą tak osobistą, że zapewne wielu historyków i religioznawców nie zgodzi się z tezami Davida S. Wilsona odnośnie kalwinizmu, tym bardziej, że kościół Kalwina w Genewie był systemem bardzo rygorystycznym, w którym nie mieli szans ludzie wątpiący w jego nauki

¹ D. S. Wilson 1975 A theory of group selection. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 72: 1358.

² Przekaz kulturowy między ludźmi lub zwierzętami ma pewne cechy wspólne z przekazem genetycznym z tym, że przekaz genetyczny jest tylko wertykalny (do potomstwa) a kulturowy wertykalny i horyzontalny. Pewne idee i sposoby postępowania przynoszą korzyści tak poszczególnym osobnikom tak, jak i grupom, i dlatego rozpowszechniają się, podczas gdy inne, nie dające takich korzyści, zanikają. Dlatego uzasadnione wydaje się mówienie o selekcji kulturowej indywidualnej i grupowej, prowadzącej do ewolucji kulturowej i powstania przystosowań typu kulturowego (por. Cavalli-Sforza & Feldman 1981 *Cultural transmission and evolution*, Princeton Univ. Press).

i nieprzestrzegający jego reguł. Ale taki sposób prześladowania odstępców od przyjętej w danej społeczności religii był w owych czasach dość powszechny. Rzecz w tym, że warunkiem przewagi selekcji grupowej nad selekcją indywidualną jest właśnie zdolność grupy do pozbywania się osób nieprzestrzegających tabu grupy.

W rozdziale trzecim i czwartym kilka kościołów zostało przedstawionych jako przykłady struktur doskonale dostosowanych do warunków życia ludzi w danym miejscu i czasie. Najbardziej przekonujący jest opis tradycyjnych wierzeń religijnych na indonezyjskiej wyspie Bali, których jądrem mają być reguły jak dzielić wodę płynącą z gór, jak organizować jej przesyłanie systemem kanałów oraz jak chronić uprawy i zbiory przed szkodnikami. Autor twierdzi, że gdy Bali stała się kolonią holenderską, Holendrzy jako eksperci od budowy kanałów i nawadniania próbowali ulepszyć metody nakazywane przez tradycyjną religię. Okazało się jednak, że wszystkie ich zalecenia odnośnie nawadniania i prowadzenia upraw jedynie pogarszały sytuację. W podobnej sytuacji znaleźli się Amerykanie, którzy w XX wieku proponowali mieszkańcom Bali tak zwaną zieloną rewolucję, czyli genetycznie udoskonalone odmiany roślin uprawnych. Niestety nie zaproponowali oni również dobrych sposobów ochrony upraw przed szkodnikami i dlatego ich propozycje były gorsze od tych proponowanych przez tradycyjną religię.

Ogólnie można stwierdzić, że David Sloan Wilson usiłuje przekonać czytelnika jak dobre, przystosowawcze i użyteczne są wierzenia religijne, nie tylko dla społeczeństw, ale także dla pojedynczych osób. Religie, które są najlepiej dostosowane do swego miejsca, wygrywają z wierzeniami gorzej dostosowanymi w danym miejscu i czasie. Takie stwierdzenia sugerują, że religie są bytami powstałymi w drodze naturalnej selekcji opartej nie tyle o przekaz genetyczny, ile o przekaz kulturowy. Niemniej autor nie stwierdza tego *explicite*. Traktuje właściwości różnych religii podobnie jak właściwości roślin, zwierząt i mikroorganizmów, które opisuje, aby pokazać w jaki sposób są one przystosowane do swego czasu i środowiska. W ten sposób ogranicza się do metodologii nauk empirycznych, których stwierdzenia mogą być obiektem falsyfikacji. Wiara w istnienie nadnaturalnego bytu, który nadał ludziom wiarę religijną nie należy do nauk empirycznych i dlatego autor wstrzymuje się od stwierdzenia ostatecznej przyczyny religijności człowieka.

Na tę książkę warto zwrócić uwagę, ponieważ wielu biologów ewolucyjnych, począwszy od Thomasa Huxleya, a skończywszy na Richardzie Dawkinsie, używa darwinowskiej teorii do przekonania swych czytelników, że Pana Boga nie ma, nie bacząc na to, że hipotezy o istnieniu Boga nie da się ani udowodnić ani obalić używając metodologii nauk empirycznych. Poza tym przekonują oni, że z religii nie wynikają żadne korzyści, a tylko kłopoty i nieszczęścia. Według D. S. Wilsona religia jest najczęściej czymś bardzo ludziom potrzebnym, a jeśli nie czymś niezbędnym, to na pewno użytecznym. Jest to w ostatnich latach coś nowego. O znaczeniu przystosowawczym religii można dowiedzieć się od innych współczesnych ewolucjonistów. O korzyściach wynikających z religii mówił w swoim wykładzie³, dostępnym na YOUTUBE, profesor Uniwersytetu Kalifornijskiego – Jared Diamond. Podobnie życzliwy stosunek do religii ma inny amerykański profesor, aczkolwiek Holender z pochodzenia, Frans de Waal, którego książka o ewolucji zasad moralnych u naczelnnych i u człowieka ukazała się także w polskim tłumaczeniu⁴. Na dwie tezy de Waala warto zwrócić uwagę: po pierwsze, że różnego rodzaju zasady współżycia między osobnikami, które zwykle klasyfikujemy jako zasady moralne, występują nie tylko u naczelnnych, ale spotykane są także u innych ssaków, a zatem moralność jest wcześniejsza aniżeli religia; po drugie, że propagowanie ateizmu wydaje się być działalnością bezsensowną.

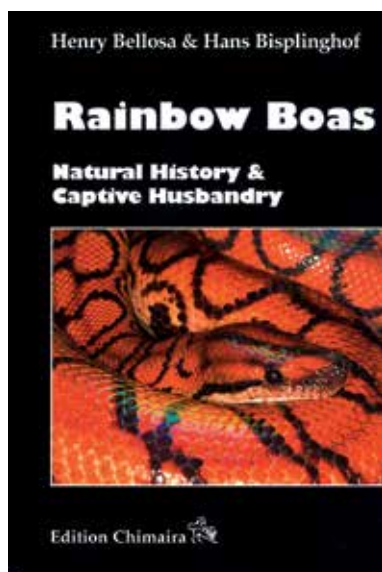
Ten przyjazny stosunek ewolucjonistów do religii przypomina mi sytuację z lat 70. XX w., gdy po jednym z posiedzeń Komitetu Biologii Ewolucyjnej i Teoretycznej PAN, które przypadło w piątek, gdy z grupą osób wybieraliśmy się na pociąg do Krakowa, profesor Henryk Szarski dopytywał naszych warszawskich kolegów, gdzie w pobliżu w Warszawie jest dobra restauracja, w której można zjeść rybę, jak argumentował: „my jesteśmy takimi ewolucjonistami, którzy w piątek nie jedzą mięsa ssaków i ptaków”.

Adam Łomnicki
adam.lomnicki@uj.edu.pl

³ <https://www.youtube.com/watch?v=GWXr7pXoCTs>

⁴ Frans de Waal. 2014. *Bonobo i ateista: w poszukiwaniu humanizmu wśród naczelnnych*. Copernicus Center Press, Kraków.

Belloso, H., Bisplinghof, H. 2012. Rainbow Boas: Natural History & Captive Husbandry. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, ISBN 978-3-89973-494-2, 222 kolorowe zdjęcia, s. 223, cena €39,80.



Jest to tłumaczenie niemieckiej wersji *Regenbogenboas – Das Kompendium*, która ukazała się równocześnie z wersją angielską i w tej samej cenie. Boa tęczowe z dwu gatunków *Epicrates cenchria* i *E. maurus* należą do często hodowanych węży, stąd zapewne ta monografia spotka się z dużym zainteresowaniem terrarystów, zwłaszcza, że napisana jest przez autorów mających ogromne doświadczenie praktyczne. Do tej pory najlepszą książką o podobnej tematyce, jaką miałem w swojej bibliotece herpetologicznej, była *The Reproductive Husbandry of Pythons and Boas* (R.A. Ross i G. Marzec, 1990), ale jak wskazuje tytuł dotyczyła głównie rozrodu w warunkach terraryjnych, natomiast recenzowana monografia, chociaż obejmuje ograniczoną liczbę gatunków, omawia je w szerszym aspekcie. Książkę rozpoczyna rozdział o mechanizmie powstawania mieniających się barw tych węży, dzięki którym zawdzięczają swoją nazwę i niewątpliwie swoją popularność wśród amatorów hodowli. Uzupełnieniem są kolorowe zdjęcia oraz bardzo schematyczny rysunek budowy skóry. Kolejny rozdział poświęcony jest systematyce. Do niedawna *E. maurus* był podgatunkiem *E. cenchria*, jednak dodatkowo systematyka dusicieli z rodzaju *Epicrates* uległa znacznej zmianie już po ukazaniu się książki i większość gatunków przeniesiono do rodzaju *Chilabothrus*, który obecnie liczy ich 9, zaś w obrębie rodzaju *Epicrates* jest 5, gdyż do rangi gatunku podniesiono *E. alvarezii*, *E. assisi* i *E. crassus*, które tu traktowane są jako

podgatunki w tabeli na s. 45, a jako gatunki na mapie na s. 49. W kolejnych rozdziałach autorzy zajmują się występowaniem i biologią boa tęczowych, obszernie opisując poszczególne podgatunki ze szczególnym uwzględnieniem metod hodowli tych węży. Osobny rozdział poświęcony jest ich rozmnażaniu, a więc jak rozróżniać u nich płeć i tworzyć grupy rozrodcze, jak przebiega kopulacja, walki między samcami, ciąża, poród i wreszcie jak się zajmować ciężarnymi samcami i nowonarodzonymi węzami. Całość bogato jest ilustrowana kolorowymi zdjęciami poszczególnych taksonów a także siedlisk, w których one występują. W osobnym rozdziale autorzy pokazują jak powinno wyglądać terrarium, jak je oświetlać i dogrzewać.

Przedostatni rozdział autorstwa Franka Mutschnanna poświęcony jest chorobom boa tęczowych, a ostatni, napisany przez Johna R. Berry'ego, kolorowym odmianom tych węży. Oba rozdziały będą również przydatne hodowcom, chociaż w pierwszym opisane są tylko choroby i pasożyty i nie ma z reguły informacji jak te choroby leczyć i jak się pozbywać pasożytów (w przypadku dystocji autorzy radzą tylko jak najszybsze udanie się do wykwalifikowanego weterynarza). Z kolei w drugim pokazano wyhodowane w wyniku selekcji formy barwne, a niektóre z nich są wręcz niezwykle, jak np. Calico Red. Książkę kończy słowniczek terminów technicznych stworzony raczej dla początkujących czytelników oraz krótki spis literatury.

Reasumując, monografię tę można polecić nie tylko wszystkim miłośnikom dusicieli, ale również przyrodnikom zainteresowanym herpetologią.

Piotr Sura



Ryc. Frankolin natalski *Frankolinus natalensis*. Park Narodowy Pilanesberg. Fot. W. Bryszewski.



G

nu pręgowane (antylopa gnu) (*Connochaetes taurinus*). Park Narodowy Pilanesberg. Fot. Witold Bryszewski.