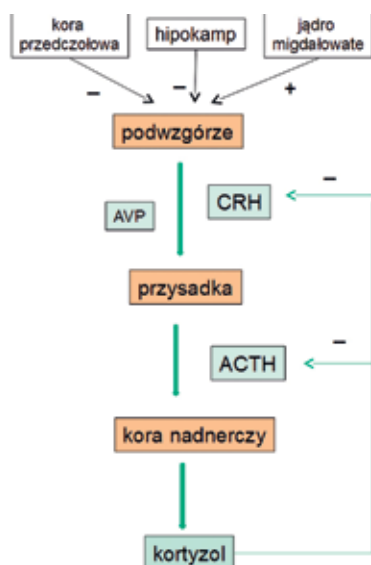




Artykuły z okładki:

STRES A DEPRESJA

Bogusława Budziszewska (Kraków)



Ryc. 1. Regulacja aktywności osi podwzgórze – przysadka mózgowa – nadnercza (HPA).

W ostatnich latach coraz większa liczba osób zapada na depresję, chorobę psychiczną, której dominującym objawem są zaburzenia nastroju. Zmiana trybu życia, w tym narażenie na długotrwały stres, wydają się być głównymi przyczynami coraz częstszego występowania tej choroby. Wiele danych wskazuje bowiem, że długotrwały stres i związana z nim nadmierna sekrecja kortyzolu odgrywają istotną rolę w patogenezie tej choroby. U chorych na depresję często obserwuje się zwiększoną aktywność osi podwzgórze–przysadka mózgowa–nadnercza (HPA), a z kolei stres często poprzedza wystąpienie epizodu depresji. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że stres czy podawanie glikokortykoidów wywołują charakterystyczne dla depresji zmiany behawioralne oraz wpływają na strukturę i funkcję komórek mózgowych. W ostatnich latach szczególnie podkreśla się rolę stresu prenatalnego i stresu działającego w pierwszym okresie życia na wywoływanie trwałych zmian w mózgu, między innymi w morfologii neuronów hipokampa i kory przedczołowej oraz zmian epigenetycznych w genach regulujących aktywność osi HPA. Wykazano także, że krzywdy doznane przez dziecko (przemoc fizyczna i psychiczna, wykorzystanie seksualne) czy podawanie glikokortykoidów kobietom w ciąży zwiększa ryzyko zachorowania na depresję w wieku dojrzałym. Jednak nie tylko stres, lecz także inne czynniki środowiskowe (m.in. dieta, sen, aktywność fizyczna) wpływają na obserwowane w depresji zaburzenia w funkcji neuroprzekaźników, cytokin, mitochondriów i wydaje się, że dopiero poznanie wzajemnych interakcji pomiędzy tymi czynnikami i predyspozycjami genetycznymi pozwoli na lepsze poznanie patogenezy depresji i tym samym stworzy możliwości jej bardziej skutecznej terapii.



WSPOMAGANIE MOCY UMYŚLU – FAKTY, MITY I PERSPEKTYWY

Elżbieta Szelaąg (Warszawa)

Sprawne *funkcjonowanie poznawcze* ma zasadnicze znaczenie dla współczesnego człowieka. Obejmuje ono procesy komunikacji językowej, percepcji, pamięci, uwagi, uczenia się, aktywności ruchowej, podejmowania decyzji, itp. Optymalne działanie tych procesów ma priorytetową rolę w kształtowaniu naszego zachowania, warunkuje prawidłowy rozwój psychiczny i emocjonalny jednostki, ma zasadnicze znaczenie dla jakości życia oraz utrzymania więzi rodzinnych i społecznych. Codzienne obserwacje, a także wyniki badań jednoznacznie wskazują, że *zaburzenia funkcjonowania poznawczego* stanowią plagę naszych czasów i występują zarówno u dzieci (deficyty *neurorozwojowe*), jak i u osób dorosłych, w następstwie biologicznego starzenia się (deficyty *neurodegeneracyjne*). Rehabilitacja neuropsychologiczna stanowi więc wyzwanie dla współczesnej nauki.

Badania w tym kierunku prowadzimy od blisko dwudziestu lat w naszym Zespole. Głównym naszym osiągnięciem było udokumentowanie, że u podłoża działania umysłu leży dynamika czasowa. Specyficzne deficyty 'zegara neuronalnego' kształtującego czasowe przetwarzanie informacji towarzyszą różnorodnym zaburzeniom poznawczym, jak: opóźnienie rozwoju mowy, poudarowa afazja, autyzm wczesnodziecięcy, ośrodkowe zaburzenia słuchu, jąkanie, dysleksja oraz inne choroby neurologiczne i psychiczne.

Przełomowym wynikiem naszych badań było wykazanie, że deficyty przetwarzania czasowego można redukować poprzez odpowiedni trening, co owocuje transferem poprawy z usprawnianej domeny czasu na zaburzone funkcjonowanie poznawcze, które nie podlegało ćwiczeniom podczas terapii. Wyniki te znalazły zastosowanie w opracowanym przez nasz Zespół we współpracy z firmą HARPO innowacyjnym programie terapeutycznym Dr Neuronowski® (www.neuronowski.com), który koncentruje się na usprawnianiu działania neuronalnych mechanizmów leżących u podłoża funkcjonowania poznawczego dzieci i dorosłych.



PLASTYCZNY MÓZG – “UŻYWAJ ALBO TRĄĆ” (PLASTIC BRAIN — “USE IT OR LOSE IT”)

Anna Grabowska (Warszawa)



Ryc. 1. Reprezentację mózgową powierzchni ciała w mózgu ilustruje tzw. Homunculus, w którym proporcje ciała odzwierciedlają wielkość ich reprezentacji w korze somatosensorycznej mózgu.

Czy w mózgu osób, które utraciły kończynę zachodzą plastyczne zmiany w miejscach, gdzie znajdowała się reprezentacja tej kończyny? A czym zajmuje się kora wzrokowa niewidomego człowieka? Czy leży ona „odłogiem”, czy też pełni jakąś inną, „niewzrokową” rolę? Badania neuroobrazowania wskazują, że w mózgu nie może być nieczynnych miejsc. Jeśli z jakichś powodów dane miejsce nie otrzymuje stymulacji, natychmiast zaczyna się proces inwazji miejsc sąsiednich na to, które nie jest wykorzystywane. Mózg działa więc wg zasady „use it or lose it” (używaj lub trać). Na to, aby takie dynamiczne zmiany następowały, niekoniecznie potrzebne są dramatyczne przejścia, takie jak utrata kończyny. Podobne, choć może mniej spektakularne zmiany zachodzą w mózgu cały czas pod wpływem normalnego uczenia się i treningu. Jeśli więc intensywnie trenujemy jakąś czynność, możemy być pewni, że reprezentacja części ciała zaangażowanych w tę czynność się zwiększa. Wykazano na przykład, że ćwiczenie złożonych „palcówek” na gitarze prowadzi do zwiększenia się reprezentacji aktywnych palców. Co więcej, zmianom na poziomie funkcjonal-

nym towarzyszą zmiany strukturalne polegające na zwiększaniu się objętości substancji szarej w strukturach zaangażowanych w wykonywanie danej ćwiczonej czynności. Można by obrazowo powiedzieć, że mózg nam „przyrasta“ w miejscach, które intensywnie „pracują“.

Już dawno zauważono, że osoby pozbawione jednego ze zmysłów wykazują zwiększoną wrażliwość na bodźce pochodzące z innych zmysłów. Np. osoby niewidome charakteryzują się zwiększoną wrażliwością dotykową i słuchową. Okazało się też, że taka zwiększona wrażliwość wiąże się ze zwiększoną reprezentacją w mózgu tego lepiej rozwiniętego zmysłu.

W mózgu cały czas trwa współzawodnictwo o przestrzeń korową. Funkcje rozwijane i ćwiczone stopniowo poszerzają swoje terytorium, zaś te, które nie są ćwiczone – zmniejszają. Wbrew temu, co pierwotnie sądzono, mózg pozostaje w pewnym stopniu „plastyczny“ w okresie dorosłości, co stanowi optymistyczną podstawę dla opracowywania nowych technik terapeutycznych w klinikach neurologicznych. Wiedza na temat neuroplastyczności służy także do opracowania strategii, których celem jest zapobieganie negatywnym skutkom starzenia się mózgu.



ENGRAM

Małgorzata Kossut (Warszawa)

Każde wspomnienie zostawia w mózgu ślad, odciska się na setkach komórek nerwowych, powodując w nich fizyczne zmiany. To engram. Ludzki mózg ma blisko sto miliardów neuronów i zdolność do przechowania petabajta informacji. Droga do zrozumienia na czym polega engram, jak powstaje, ile neuronów obejmuje, gdzie się tworzy, czy jest skupiony czy rozproszony po całym mózgu, mówiąc krótko – jak to działa – zajęła 100 lat. Wykonano tysiące doświadczeń na modelach zwierzęcych, przebadano setki pacjentów z uszkodzeniami mózgu i zaburzeniami pamięci, zjawiska bioelektryczne badano na skrawkach mózgu, szlaki przemian biochemicznych w hodowlach komórkowych przy pomocy mikroskopii elektronowej i laserowej, rejestrowano zmiany w synapsach, prowadzono śródoperacyjne rejestracje czynności neuronów w mózgach ludzkich. Wszystko to doprowadziło do konsensusu, mówiącego, że pamięć jest własnością sieci, a powstawanie engramu polega na zmianie siły synaps w obwodach neuronalnych, składających się z wielu komórek i obejmujących szereg struktur mózgu, których specyfika zależy od zawartych w engramie informacji. Poznano, na czym ta zmiana siły synaps polega i jak powstaje. Dzięki nowym technikom biologii molekularnej i optogenetyki możliwe było zidentyfikowanie neuronów wchodzących w skład engramu, a nawet stworzenie sztucznego śladu pamięciowego. Wykład przedstawi najważniejsze odkrycia na stuletniej drodze prowadzącej do poznania engramu i opiszę czekające jeszcze na neuronaukowców wyzwania.



OD LABORATORIUM DO KLINIKI: OCENA FUNKCJI POZNAWCZYCH W MODELACH ZWIERZĘCYCH

Agnieszka Nikiforuk (Kraków)



Ryc. 1. Klatka instrumentalna do pomiaru procesów uwagi (5-CSRTT) u szczurów.

Zaburzenia funkcji poznawczych występują w przebiegu wielu schorzeń. Postęp w ich farmakoterapii jest możliwy dzięki testom przedklinicznym prowadzonym na gryzoniach laboratoryjnych. Istotnym elementem tych doświadczeń jest właściwy dobór testu do badanego problemu. Dobrą ilustracją tego zagadnienia są inicjatywy prowadzone

w obszarze zaburzeń poznawczych w schizofrenii, które mają na celu zwiększenie możliwości przełożenia wyników badań przedklinicznych na badania kliniczne u pacjentów. Kluczowym przedsięwzięciem projektu MATRICS (ang. *Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*) było stworzenie jednolitej baterii testów pozwalających na ocenę sprawności istotnych dla schizofrenii funkcji poznawczych ujętych w siedem domen, tj. pamięć operacyjna, uwaga, uczenie i pamięć słowna oraz wzrokowa, wnioskowanie i rozwiązywanie problemów, tempo procesów poznawczych, a także społeczne funkcje poznawcze. Natomiast dyskusje w ramach projektu CNTRICS (ang. *Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*) pozwoliły na wyłonienie testów przedklinicznych pozwalających na badanie tych obszarów poznawczych, których zaburzenia są charakterystyczne dla schizofrenii. Dużą uwagę przywiązano do tego, aby testy stosowane w modelach zwierzęcych stanowiły jak najbliższy odpowiednik stosowanych u ludzi testów neuropsychicznych. Procedury te zostaną pokrótce przedstawione w artykule.

JAK ŚPI MÓZG?

Michał Skalski (Warszawa)



Sen polega na spontanicznej, powtarzającej się regularnie, utracie świadomości. Stan ten od dawna fascynował nie tylko naukowców czy lekarzy, ale także filozofów i poetów. Pierwsze „nowożytnie” koncepcje dotyczące regulacji snu powstały w starożytnej Grecji, często sen był postrzegany jako stan przejściowy między życiem a śmiercią. W XIX wieku rozpoczęto pierwsze badania naukowe nad snem, oparte o eksperymenty naukowe. Ale przez następne 100 lat dominowały koncepcje bierne, które zakładały, że sen jest wynikiem ograniczenia dopływu bodźców do mózgu. Przełomowym odkryciem w badaniach nad snem, były badania pacjentów ze śpiączkowym zapaleniem mózgu, prowadzone przez austriackiego neurologa von Economo w okresie I wojny światowej. Badania te wykazały, że uszkodzenie niektórych okolic pnia mózgu powodowały stan ciągłego snu (śpiączki) lub ciągłego czuwania. W ciągu następnych 100 lat odkryto w mózgu szereg ośrodków odpowiedzialnych za regulację snu i czuwania, które pozwalają nam coraz lepiej rozumieć jak zasypia mózg.



KIEDY EMOCJE KLÓCĄ SIĘ Z ROZSĄDKIEM. ZACHOWANIA KORZYSTNE DLA GATUNKU, BUDZĄCE ZASTRZEŻENIA MORALNE Część I. Eugenika

Jerzy Vetulani (Kraków)



Ryc. 4. Tajemnice Natury Odkryte. Naukowa wiedza o prawach życia płciowego i dziedziczności czyli EUGENIKA Profesor T.W. Shannon z przedmową biskupa Samuela Fallowsa. Czystość społeczna, dziedziczność, fizyczna męskość i kobiecość. Marietta, Ohio, 1914. Źródło: <http://www.utoledo.edu/library/canaday/exhibits/quackery/quack5.html>

Eugenika – nauka, zbiór poglądów oraz metodyka usprawniania gatunku ludzkiego – ma długie tradycje. Metody eugeniki mogą być pozytywne lub negatywne. Eugenika pozytywna to promowanie rozrodczości ogólnej, a zwłaszcza zmierzającej do powstania form lepiej przystosowanych do życia niż rodzice. Eugenika negatywna eliminuje z procesu

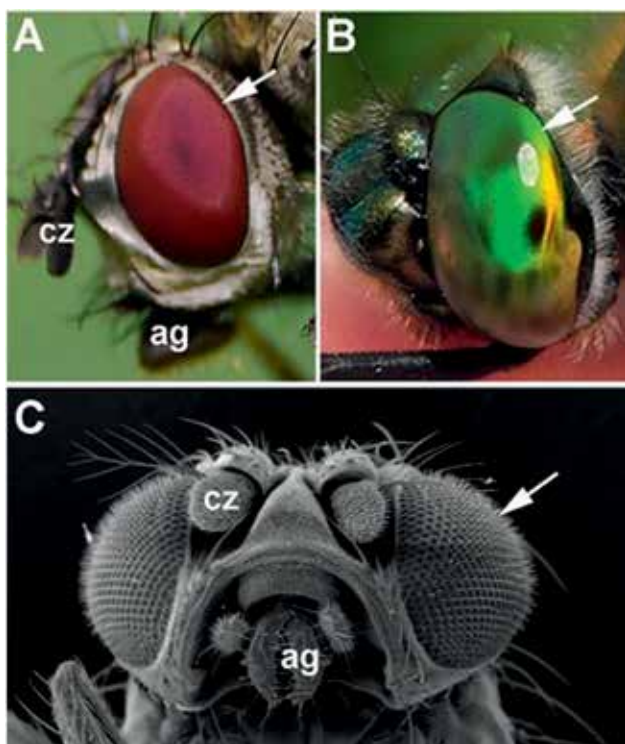
rozrodu osobniki o cechach uważanych za szkodliwe. Kształt naukowy eugenika przybrała w końcu XIX wieku (Galton). W USA poglądy Galtona uległy rozszerzeniu, a za osobniki nieprzystosowane zaczęto uważać również przedstawicieli „ras niższych”.

Wprowadzanie metod eugeniki do praktyki społecznej doprowadziło do takich form jak przymusowa izolacja, sterylizacja, a wreszcie eksterminacja osobników uznanych za nieodpowiednie. Poglądy amerykańskie stały się podstawą eugenicznej rasistowskiej polityki hitlerowskiej, która skompromitowała tę naukę.

Eugenika wciąż jest jednak nauką, a jej obecny rozwój zmierza w kierunku eugeniki pozytywnej oraz selekcji nie ludzi, ale genów. Nowoczesna genetyka i biologia molekularna otwierają realne szanse na udoskonalenie rasy ludzkiej, ale niosą ze sobą wiele problemów etycznych.

JAK WIDZI OWADZIE OKO?

Michał Tabor, Katarzyna Zychal, Jolanta Górską-Andrzejak (Kraków)



Ryc. 1. Oczy złożone (strzałka) muchy domowej (A), wazki (B, fot. Artur Czekaj) i muszki owocowej (C, fot. Olga Woźnicka). Ogromne oczy ważek zajmują prawie całą górną i boczną powierzchnię głowy. Na mikrofotografii z mikroskopu elektronowego skaningowego (C) wyraźnie widać maleńkie oczka, z których składają się oczy złożone wywielżny karłowatej, potocznie nazywanej muszką owocową (łac. *Drosophila melanogaster*). ag - aparat gębowy, cz - czułki.

Gdy patrzymy na muchę, uprzykrzonego owada, którego tak często musimy od siebie odpędzać w ciepłe, letnie dni, naszą uwagę zwracają olbrzymie oczy, które pokrywają większą część muszej głowy. Są to tzw. oczy złożone, składające się z dużej liczby maleńkich oczek, tzw. ommatidiów. W oku złożonym muchy domowej (łac. *Musca domestica*) jest ich ponad 4 tysiące. Czy zastanawialiście się kiedyś nad tym, jak działają tego typu oczy? Czy mucha widzi lepiej niż człowiek? Mając tak duże oczy owad ten nawet w bezruchu obserwuje duży fragment otoczenia, okazuje się jednak, że widzi mniej wyraźnie niż człowiek. Oko muchy tworzy obraz mozaikowy, który jest mniej szczegółowy niż ten tworzony przez nasze oko. Z kolei oko złożone muchy łatwo wykrywa ruch obiektów i znacznie szybciej niż nasze oko reaguje na bodźce wzrokowe. Oprócz tego podobnie jak nasze oko widzi barwy i jest zdolne do adaptacji do różnych warunków oświetlenia.