

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 122 Nr 1–3

Styczeń – Luty – Marzec 2021

 **Kraków**



Wpływ nowych środków przekazu na rozwój mózgu

Mózg matematyczny

Rapamycyna – skarb z Wysp Wielkanocnych

Czy starzenie się mózgu jest nieodwracalne?

Astrocyty – nadzieje na nowe terapie

Historia bobra w Polsce

Bionika – znaczenie podglądania przyrody

Niepłodność u mężczyzn

Ptaki, które zniknęły z Polski

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 122 Nr 1–3

Styczeń – Luty – Marzec 2021



Wpływ nowych środków przekazu na rozwój mózgu

Mózg matematyczny

Rapamycyna – skarb z Wysp Wielkanocnych

Czy starzenie się mózgu jest nieodwracalne?

Astrocyty – nadzieje na nowe terapie

Historia bobra w Polsce

Bionika – znaczenie podglądania przyrody

Niepłodność u mężczyzn

Ptaki, które zniknęły z Polski

ISSN 0043-9592



9770043959009>



Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika*

wydawca czasopisma *Wszechświat*

organizator konferencji Tydzień Mózgu w Krakowie,
Konkursu Wiedzy Neurobiologicznej dla uczniów szkół średnich „Brain Bee”
oraz Olimpiady Biologicznej

ma status organizacji pożytku publicznego

dzięki czemu na naszą działalność można przekazać **1% PODATKU**

JAK TO ZROBIĆ? – oto szczegółowa instrukcja:

Należy obliczyć kwotę, którą możemy przekazać i wypełnić odpowiednią rubrykę w zeznaniu podatkowym

Najpierw należy obliczyć swój podatek należny Urzędowi Skarbowemu, a następnie odliczyć 1% od tego podatku. Przy wypełnianiu odpowiedniego dla siebie formularza PIT (PIT-36, PIT-36L, PIT-37 lub PIT-38) w ostatnich rubrykach zeznania podatkowego wpisujemy nazwę: „Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika” i numer KRS: „0000092796”. Wpisujemy także kwotę, którą chcemy przekazać dla Towarzystwa. Kwota ta nie może przekroczyć 1% podatku należnego, wynikającego z zeznania podatkowego, po zaokrągleniu do pełnych dziesiątek groszy w dół.

Pieniądze przeleje Urząd Skarbowy w terminie do 3 miesięcy.

Z wyliczonej kwoty potrącone zostaną koszty przelewu.

Podatnik nie może podzielić swojego **1%** między kilka organizacji.

1% można przekazać tylko w zeznaniach podatkowych złożonych w terminie.

Osoby, które ujawnią się jako darczyńcy mogą otrzymać roczną prenumeratę cyfrową czasopisma w postaci plików PDF. W tym celu należy na skrzynkę e-mail biuro@ptpk.org przesłać informacje o dokonanej darowiznie i podać swój adres e-mail pod który będą wysyłane pliki.

* Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika istnieje od 1875 roku i jest jednym z najstarszych towarzystw naukowych w Polsce. PTP im. Kopernika jest organizacją typu non-profit, tzn. członkowie Towarzystwa pełnią swe funkcje honorowo, a działalność nasza opiera się na dotacjach i darowiznach, które niestety z roku na rok coraz trudniej uzyskać. Posiadany obecnie status organizacji pożytku publicznego umożliwia otrzymywanie przez Towarzystwo 1% podatku.

Głównym celem Towarzystwa jest popularyzacja osiągnięć nauk przyrodniczych, między innymi poprzez organizowanie odczytów naukowych, konferencji, wydawanie czasopism. W obrębie Towarzystwa działa Komitet Główny Olimpiady Biologicznej organizujący co roku konkurs olimpiady biologicznej w liceach ogólnokształcących na terenie całego kraju.

** w pozycji Informacje Uzupełniające zeznania rocznego należy podać swoje dane oraz zaznaczyć kwadrat potwierdzający przekazanie ich OPP. Gratisową prenumeratą premiowane będą wpłaty równe lub wyższe jej rocznej wysokości, tj. 48 PLN.



Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Zarząd Główny: 31-118 Kraków, ul. Podwałe 1/2

NIP 521-01-22-918 REGON 000810437 NR KRS 0000092796

Tel.: 48 661 482 408 (siedziba),

Prezes: prof. dr hab. Elżbieta Pyza (prezes@ptpk.org)

Sekretarz: dr Jolanta Górską-Andrzejak (j.gorska-andrzejak@uj.edu.pl)



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 13–15 (2685–2687)

TYDZIEŃ MÓZGU

Program Tygodnia Mózgu 2021	3
E. Pyza , „Tydzień Mózgu 2021” pod hasłem – „Porozmawiajmy o mózgu on-line”	4
Krzysztof Tokarski, Robert Stawarz , Wpływ nowych technologii przekazu informacji na rozwój mózgu – nowy wspaniały świat	6
Mateusz Hohol , Mózg matematyczny: Jak działa? Dlaczego czasem zawodzi? Jak go wspierać?	18
Krzysztof Turlejski , Noworodek noworodkowi nierówny. Jak czas wyklucia się u ptaków i porodu u ssaków jest skorelowany z etapem rozwoju układu nerwowego potomstwa?	24
Jacek Jaworski , Rapamycyna – skarb neurobiologów z Wyspy Wielkanocnej	25
Ewa Sikora , Czy starzenie się mózgu jest nieodwracalne?	33
Katarzyna Kuter, Justyna Kadluczka , Astrocyty – gwiazdy pod sklepieniem czaszki. W czym są wyjątkowe i jak pomagają chronić mózg	39

ARTYKUŁY

Rita Rakowska, Alina Stachurska-Swakoń , Historia bobra europejskiego w Polsce i obecny stan populacji	48
Katarzyna Stachowicz , Bionika – realizacja praktycznych celów inspirowanych przyrodą	54
Anna Tabęcka-Lonczyńska, Katarzyna Stachowicz , Wybrane aspekty niepłodności u mężczyzn	59
Ewelina Ratajczak, Iwona Mośkowiak, Aleksandra M. Staszak , Mikroplastik – megaproblemem	68

DROBIAZGI

Chrońmy trzmiele (Maria Olszowska)	74
Ptaki, które zniknęły z Polski (Andrzej Dubiniewicz)	80
Wynurt lśniący <i>Ceruchus chrysomelinus</i> (Hochenwarth, 1785) w bieszczadzkich lasach (Mieczysław Kosibowicz, Marcin Jachym)	85

WSZECHŚWIAT SPRZED WIEKU

Jak zamarza woda morska? (oprac. Maria Śmiałowska)	89
---	----

OBRAZKI

Maria Olszowska , Rozważania o leśnych drzewach	93
--	----

Okładka: Plakat promujący „Tydzień Mózgu 2021” autorstwa Wojciecha Kolka.

Wojciech Kolk jest absolwentem Wydziału Grafiki Akademii Sztuk Pięknych w Krakowie, którą ukończył dyplomem w Pracowni Plakatu prof. Piotra Kunce w 2002 r. Projektuje plakaty, systemy identyfikacji wizualnej firm, realizuje również animacje oraz czołówki filmowe. Uczestnik międzynarodowego projektu „Radar”, koordynowanego w ramach funduszy Komisji Europejskiej Kultura 2000 przez Międzynarodowy Uniwersytet Wenecki. Stale bierze udział w festiwalach, wystawach i konkursach plakatu w Warszawie, Krakowie, Brnie, Hangzhou, Meksyku... Jego prace można znaleźć w galeriach w Polsce oraz za granicą.

Od roku 2020 czasopismo *Wszechświat* będzie wydawane tylko w wersji cyfrowej w cenie 9 zł/numer, 36 zł/rok. Prenumeratorom będą wysyłane pliki .pdf.
W wersji papierowej będzie wydawany tylko pierwszy numer 1–3 w cenie 12 zł.
Członkowie Towarzystwa otrzymują zniżkę na roczną prenumeratę i płacą tylko 20 zł za roczną prenumeratę cyfrową.

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
SANTANDER BANK POLSKA SPÓŁKA AKCYJNA, XXI Oddział Kraków
nr konta 81 1500 1142 1220 6033 9745 0000

Sponsorami *Wszechświata* są:

- Akademia Górniczo-Hutnicza
- Polska Akademia Umiejętności
- Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński



Rada Redakcyjna

Przewodnicząca: Irena Nalepa
Z-ca Przewodniczącej: Stanisław Knutelski
Sekretarz Rady: Agnieszka Zelek-Molik
Członkowie: Andrzej Kornaś, Michał Kozakiewicz, Ewa Krzemińska,
Elżbieta Pyza, Alina Stachurska-Swakoń, Alfred Uchman, January Weiner

Komitet redakcyjny

Redaktor Naczelna: Maria Śmiałowska
Z-ca Redaktora Naczelnej: Barbara Plytycz
Sekretarz Redakcji: Alicja Firlejczyk
Członek Redakcji: Katarzyna Stachowicz

Adres Redakcji

Redakcja Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*
31–118 Kraków, ul. Podwale 1 m. 2, tel. 661 482 408
e-mail: redakcja@ptpk.org,
<https://wszechswiat.ptpk.org>

Wydawca

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

Projekt i skład

Artur Brożonowicz, artur@ptpk.org



PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

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

TOM 122
ROK 139

STYCZEŃ – LUTY – MARZEC

ZESZYT 1–3
2685–2687



PROGRAM KONFERENCJI „TYDZIEŃ MÓZGU” 2021 „POROZMAWIAJMY O MÓZGU ON-LINE”



15–20 marca 2021

Strona internetowa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, Platforma „Cafe Nauka” i You Tube Uniwersytetu Jagiellońskiego

Prof. dr hab. Krzysztof Tokarski (Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja PAN w Krakowie) – „Wpływ nowych technologii przekazu informacji na rozwój mózgu – nowy wsparcia świat”

Dr Mateusz Hohol (Centrum Kopernika Badań Interdyscyplinarnych Uniwersytetu Jagiellońskiego) – „Mózg matematyczny: Jak działa? Dlaczego czasem zawodzi? Jak go wspierać?”

Prof. dr hab. Krzysztof Turlejski (Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego) – „Noworodek noworodkowi nierówny. Jak czas wyklucia się u ptaków i porodu u ssaków jest skorelowany z etapem rozwoju układu nerwowego potomstwa?”

Prof. dr hab. Jacek Jaworski (Międzynarodowy Instytut Biologii Molekularnej i Komórkowej w Warszawie) – „Rapamycyna – skarb neurobiologów z Wyspy Wielkanocnej”

Prof. dr hab. Ewa Sikora (Instytut Biologii Doświadczalnej im. Marcelego Nenckiego PAN w Warszawie) – „Czy starzenie mózgu jest nieodwracalne?”

Dr hab. Katarzyna Kuter (Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja PAN w Krakowie) – „Astrocyty – gwiazdy pod sklepieniem czaszki. W czym są wyjątkowe i jak pomagają chronić mózg”

Organizatorzy: Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Uniwersytet Jagielloński, Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja PAN w Krakowie

PROGRAM WYDARZENIA DZIEŃ MÓZGU 2021 DLA UCZNIÓW SZKÓŁ PODSTAWOWYCH ON-LINE „CO SIĘ KRYJE W MAKÓWKACH I KONOPIACH”

16 marca 2021, godz. 10.00–12.00

Strona Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, Strona Instytutu Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk

Dr Agnieszka Zelek-Molik (Zakład Biochemii Mózgu, Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie) – „Uzależnienie opioidowe, czyli kiedy opiaty przestają być darem natury”

Prof. dr hab. Katarzyna Starowicz-Bubak i mgr Jakub Mlost (Zakład Neurochemii, Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie) – „Marihuana: koniec tabu”

Organizatorzy: Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie



„Tydzień Mózgu 2021” pod hasłem – „Porozmawiajmy o mózgu on-line”



Od marca ubiegłego roku w Polsce i wielu innych krajach na świecie życie diametralnie zmieniło się z powodu pandemii koronawirusa SARS-CoV-2. Tradycyjnie w marcu, w ramach Światowego Tygodnia Mózgu, miały odbyć się wykłady i warsztaty dla dzieci organizowane przez Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja PAN w Krakowie, Uniwersytet Jagielloński i Komitet Neurobiologii PAN. Niestety wszystkie wykłady i inne zajęcia stacjonarne zostały zawieszone. Zdążyliśmy tylko opublikować „mózgowy” zeszyt Czasopisma Przyrodniczego *Wszechświat* 1–3/2020 z artykułami wykładowców i wydrukować plakaty reklamujące konferencję. Niestety plakat, zaprojektowany przez Wojciecha Kołka, został wykorzystany tylko jako okładka *Wszechświata* i na stronach internetowych. Mieliśmy jednak nadzieję, że wykłady odbędą się jesienią. Niestety pandemia trwa nadal i w październiku 2020 r. po raz pierwszy „Tydzień Mózgu” odbył się zdalnie. Zainteresowanie wcześniej nagrany wykłady było bardzo duże, poszczególne wykłady miały setki, a nawet tysiące wejść, co zachęciło nas, organizatorów, do zorganizowania kolejnego „Tygodnia Mózgu” on-line.

W programie tegorocznej konferencji zaplanowaliśmy 6 wykładów, do których linki będą zamieszczone na stronie internetowej Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika <http://ptpk.org>. Wykłady będą udostępniane codziennie od 15 do 20 marca na platformach internetowych Cafe Nauka i YouTube Uniwersytetu Jagiellońskiego. Uczestnicy wykładów będą mogli po każdym wykładzie kierować pytania na adres biuro@ptpk.org, a odpowiedzi wykładowców ukażą się na stronie internetowej Towarzystwa w ostatnim dniu konferencji lub w kolejnym dniu. W ten sposób chcemy zapewnić kontakt odbiorców wykładów z wykładowcami. Oprócz tych wykładów planujemy też „Dzień Mózgu” dla uczniów szkół podstawowych.

Program tegorocznej konferencji na pewno zainteresuje wiele osób. Wszyscy jesteśmy ciekawi jak codzienne, wielogodzinne spędzanie czasu przed

komputerem w czasie lekcji, wykładów czy pracy zdalnej wpływa na nasz mózg i chociaż jest jeszcze zbyt wcześnie, aby dostępne były wyniki badań naukowych na ten temat, to prof. dr hab. Krzysztof Tokarski podsumuje w czasie swojego wykładu to, co już wiemy na temat wpływu nowych technologii na funkcjonowanie mózgu. Wiemy już, że nie możemy obejść się bez Internetu, a świat stał się rzeczywistą globalną wioską. Czerpiemy z Internetu wszelkie informacje, chociaż wiele z nich jest nieprawdziwych, ale zweryfikowanie tego jest bardzo trudne. Na pewno pewne zdolności, np. szybkość przyswajania informacji, będą rozwijały się w związku z koniecznością pracy i nauki zdalnej, ale pojawiają się też zagrożenia i choroby związane ze zmniejszeniem albo brakiem aktywności fizycznej, przebywaniem w zamkniętych pomieszczeniach, zmęčeniem i brakiem bezpośrednich kontaktów z ludźmi. Z powodu pandemii koronawirusa trwa wielki, światowy eksperyment, a o jego wynikach dowiemy się dopiero za parę lat. Już teraz badania naukowe wykazały, że na skutek dłuższego przebywania dzieci w pomieszczeniach rozwija się krótkowzroczność i nie jest to wynik wpływu ekranu komputerowego, ale brak ekspozycji na światło słoneczne.

Wiemy, że zdolności zależą od podłoża genetycznego i rozwoju w większym stopniu jednych obszarów mózgu na innych. Wiele umiejętności można też nabyć dzięki treningowi, który wpływa na mózg i wywołuje jego zmiany strukturalne dzięki plastyczności mózgu. Zdolności matematyczne, muzyczne czy plastyczne związane są z określonymi strukturami, których aktywność jest największa podczas procesów myślowych – np. myślenia matematycznego czy odtwarzania w mózgu utworu muzycznego. O mózgu matematyka opowie w czasie wykładu dr Mateusz Hohol. Dzięki metodom obrazowania mózgu różnych osób, o różnych talentach i profesjach można obecnie poznać, jakie są indywidualne różnice oraz jakie cechy charakteryzują mózg osób wykonujących podobną profesję. Najważniejszą cechą mózgu

każdego z nas jest to, że aktywność związana z określoną czynnością widoczna jest w wielu obszarach mózgu, a plastyczność mózgu pozwala na nabycie wielu umiejętności pomimo braku szczególnych zdolności. Tajemnica prawidłowego funkcjonowania mózgu w życiu dorosłym zależy też od jego rozwoju. Rozwój mózgu można śledzić również u zwierząt, na różnych etapach rozwoju ewolucyjnego i o tym opowie prof. dr hab. Krzysztof Turlejski. Mózg człowieka nie powstał jako wyjątkowy narząd u ludzi, ale ma ewolucyjną przeszłość i badania mózgu zwierząt, nawet tak niewielkich jak owady, przyczyniają się do zrozumienia funkcjonowania naszego mózgu. Mózg ciągle ma dla nas wiele tajemnic i niektóre jego cechy odkrywane są przypadkowo. O takim przypadku, którym było odkrycie rapamycyny, opowie prof. dr hab. Jacek Jaworski.

Wiele tajemnic związanych jest też ze starzeniem się mózgu, normalnym – związanym z wiekiem, a także patologicznym, powiązanym z chorobami neurodegeneracyjnymi. Pewnych zmian związanych z mutacjami genów odpowiedzialnych za produkcję energii i degradację białek w neuronach nie można odwrócić i trudno je zatrzymać, ale oprócz genów również i czynniki środowiskowe wpływają na funkcjonowanie i starzenie się mózgu, a te czynniki można do pewnego stopnia kontrolować. Do takich silnie działających czynników należy dieta, aktywność fizyczna i umysłowa. Dieta dostarcza różnych składników i pokrywa zapotrzebowanie energetyczne mózgu, które jest największe ze wszystkich tkanek i narządów ciała. Aktywność fizyczna poprawia natlenienie mózgu, a aktywność umysłowa utrzymuje, a nawet zwiększa połączenia pomiędzy neuronami zapewniając tym samym większą sprawność mózgu. Czy można wpłynąć na starzenie mózgu, spowolnić, albo odwrócić ten proces? O tym opowie prof. dr hab. Ewa Sikora. Wspomniana aktywność mózgu zależy też od drugiego typu komórek w mózgu, od komórek glejowych, które nie przewodzą impulsów nerwowych jak neurony, ale bez nich mózg nie mógłby funkcjonować. O specjalnym typie komórek glejowych opowie dr hab. Katarzyna Kuter. Funkcje tych komórek dopiero poznajemy, ale już wiadomo, że bez nich neurony nie mogłyby funkcjonować.

Zapraszamy do uczestniczenia w wykładach, lektury artykułów w tym wydaniu *Wszechświata* oraz dyskusji on-line. Tegoroczny „Tydzień Mózgu” organizowany jest przez te same instytucje, co w zeszłym roku i jest kontynuacją konferencji organizowanych przez Polskie Towarzystwo Przyrodników od 1999 roku.

Dzień Mózgu 2021 dla uczniów szkół podstawowych pod hasłem – „Co się kryje w makówkach i konopiach”

Tydzień Mózgu w Krakowie ma już wieloletnią tradycję i od samego początku spotyka się z dużym zainteresowaniem. Jednak dopiero w ubiegłym roku po raz pierwszy zorganizowaliśmy Dzień Mózgu – obejmujący program skierowany specjalnie do dzieci, uczniów młodszych klas szkół podstawowych. Zainteresowanie takim programem było ogromne (por. *Wszechświat* 121, 1–3/2020 oraz *Wszechświat* 121, 10–12/2020) i w ten sposób narodziła się nowa tradycja. W bieżącym roku, w ramach Tygodnia Mózgu 2021, mamy kolejną propozycję Dnia Mózgu 2021, programu dla uczniów, ale tym razem jest on skierowany do uczniów z wyższych klas szkół podstawowych.

W drugim dniu Tygodnia Mózgu, 16 marca 2021 r., w godzinach przedpołudniowych, odbędą się dwa wykłady, program już tradycyjnie przygotowany przez naukowców z Instytutu Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie. Będziemy się wspólnie zastanawiać, co się kryje w makówkach i konopiach. Dr Agnieszka Zelek-Molik opowie o tym, kiedy pochodzące z makówek opiaty przestają być darem natury i stają się zagrożeniem dla funkcjonowania naszego organizmu. Z kolei prof. dr hab. Katarzyna Starowicz-Bubak oraz mgr Jakub Mlost, wykonujący swoją pracę doktorską pod promotorstwem Pani Profesor, opowiedzą o „blaskach i cieniach” działania marihuany, pochodzącej z roślin z rodzaju konopi zawierających substancje psychoaktywne. Uczestnicy wykładów będą mogli po każdym wykładzie kierować pytania na adres biuro@ptpk.org, a odpowiedzi wykładowców ukażą się na stronie internetowej Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika w ostatnim dniu konferencji lub w kolejnym dniu.

Wykłady będą zaprezentowane w dniu 16 marca 2021 r., w godz. 11.00–12.00. Linki do wykładów będą zamieszczone na stronie internetowej Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika https://www.ptpk.org/tydzien_mozgu.html oraz na stronie Instytutu Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie <http://if-pan.krakow.pl/pl/>

Zapraszamy!

Prof. dr hab. Irena Nalepa
Wiceprezes Prof. dr hab. Elżbieta Pyza
Prezes Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. Kopernika



W PŁYW NOWYCH TECHNOLOGII PRZEKAZU INFORMACJI NA ROZWÓJ MÓZGU – NOWY WSPANIAŁY ŚWIAT



A brave new world – how the new information era
influences brain development

Krzysztof Tokarski, Robert Stawarz (Kraków)

Streszczenie

Budzisz się rano, pijesz kawę, zauważasz, że trzeba kupić nowe opakowanie, sekundy na wejście do Sieci, usłużny program podsuwa Ci Twoją ulubioną markę. Twoje dziecko je płatki śniadaniowe, które uwielbia, samo je wybrało z reklamowanych w telewizji, sprawdzasz na sieci domowej, jakie zakupy trzeba dziś zrobić, lodówka raportuje brak mleka, wchodzisz do Sieci, kupujesz ulubioną markę Twojego malucha. Sprawdzasz wiadomości, logujesz się na serwer firmy, witasz z kolegami, pogrążasz w pracy, słyszysz, że młodsze dziecko grzecznie bawi się oglądając kreskówki, a starsze ma lekcje online. Po pracy idziesz do strony internetowej z nową wystawą malarstwa, spędzasz wspaniały czas delektując się kolorami na Twoim nowym wspaniałym monitorze (kupiłeś go on-line wczoraj). Żona w tym czasie jest na zakupach, w najbardziej polecanym wspaniałym sklepie internetowym, pyta czy chcesz nowy garnitur, razem wybieracie z setek dostępnych on-line fasonów, przy okazji kupujecie reklamowany nowy telewizor, wspaniały, większy od starego o 20 cali. Wieczorem z rodziną oglądasz, już na nowym telewizorze, polecany wspaniały film, potem spotykacie się na zoomie ze znajomymi. Co za wspaniały dzień, co za wspaniały świat... nowy wspaniały świat.

Przez ostatnich kilkanaście lat obserwujemy stopniową zmianę wzorców spędzania czasu wolnego przez dzieci i młodzież szkolną. Zamiast zabaw ruchowych na świeżym powietrzu dzieci zaczęły spędzać czas przed telewizorem lub smartfonem i komputerem. Ilość czasu spędzonego przed telewizorem przez dzieci przedszkolne i młodzież szkolną ocenia się na minimum 4 godziny dziennie.

W 2019 r. ponad 63% Polaków w ciągu roku nie przeczytało żadnej książki. Ponad 6 milionów osób w ciągu roku nie przeczytało nawet dłuższego tekstu w gazecie czy Internecie.

Dostęp do Internetu w Polsce posiada prawie 100% rodzin. Szacunki GUS z 2015 roku podawały, że aż 95% dzieci w wieku 4–15 lat używa komputera lub smartfona przez minimum 2 godziny dziennie. Na przestrzeni ostatniego roku, na skutek pandemii i nauki za pośrednictwem Internetu, czas ten wydłużył się wielokrotnie. Należy zaznaczyć, że ciągła obecność w Sieci oraz wielogodzinny czas spędzany przed telewizorem są ściśle powiązane z jednoczesną ciągłą ekspozycją na różnego typu reklamy. Zasadne wydaje się stwierdzenie, że obecnie dzieci urodzone na przestrzeni ostatnich 15 lat żyją bardziej w świecie wirtualnym niż rzeczywistym. Określenie wpływu tych lawinowych zmian w trybie komunikacji, sposobu przekazu informacji oraz zintensyfikowanego naporu komunikatów reklamowych na dalszy rozwój psychiki i inteligencji dziecka, jest prawdopodobnie jednym z największych współczesnych wyzwań psychologii i neurobiologii.

Abstract

You wake up in the morning, drink your coffee, notice that you need to buy a new packet, take a second to go online and a handy program suggests your favorite brand. Your child is eating breakfast cereal that he loves, he chose it by himself from the ones advertised on TV, you check on the home network what shopping you need to do today, the fridge reports a lack of milk, you go online and buy your kid's favorite brand. You check the news, log on to the server of the company you work for, say hello to your colleagues, plunge into work, hear that the younger child is playing while watching cartoons, the older one has lessons online. After work you go to the WWW site of a new painting exhibition, you are having a wonderful time enjoying the colors on your wonderful new monitor (you bought it online yesterday). Your wife during the same time is shopping, in the most recommended wonderful online store. She asks if you want a new suit, together you choose from hundreds of fashions available online, on the occasion of the sale you also bought the advertised new TV, great, bigger than the old one by 20 inches. In the evening, you with your family together, are watching (already on the new TV) the recommended great movie, then you meet on zoom with your friends. What a wonderful day, what a wonderful world... brave new world.

Almost 100% of families in Poland have access to the Internet. GUS estimates from 2015 stated that as many as 95% of children aged 4-15 use a computer or smartphone for a minimum of 2 hours a day. Over the past year, as a result of the pandemic situation and learning via the Internet, this time has increased many times. It should be noted that constant presence on the Web and many hours spent in front of the TV are linked with simultaneous and continuous exposure to various types of advertising. It seems reasonable to conclude that nowadays children born in the last 15 years live more in the virtual world than in the real one. Determining the impact of these changes in the mode of communication, mode of transmission of information and intensified pressure of advertising messages on the further development of the child's psyche and intelligence, is probably one of the greatest challenges for psychology and neuroscience.

Przez ostatnich kilkanaście lat obserwujemy ciągły proces zmieniania się wzorców spędzania wolnego czasu oraz komunikowania się ludzi pomiędzy sobą. Komunikacja bezpośrednia jest skutecznie wypierana przez komunikację za pomocą urządzeń cyfrowych, wyposażonych w wyspecjalizowane i zaawansowane oprogramowanie; spotkania towarzyskie, pobyt i zabawy na świeżym powietrzu zastępuje telewizja i obecność w sieci. Zjawisko to jest widoczne szczególnie wśród dzieci i młodzieży – w tej grupie wiekowej obserwuje się tendencje do spędzania coraz większych ilości czasu przed telewizorem, komputerem czy ze smartfonem w ręku. Wyniki analizy danych licznych badań ankietowych z całego świata z 2020 r. wykazały, że 45% ankietowanych nastolatków, niezależnie od płci, pochodzenia etnicznego, dochodów rodziny czy poziomu wykształcenia rodziców jest prawie stale online [5]. Zmiany trybu życia i sposobu komunikacji międzyludzkiej ze względu na ich charakter – prędkość przebiegu i powszechność – można nazwać cyfrową rewolucją.

Początek cyfrowej rewolucji możemy datować na wczesne lata 50. XX wieku; jest to okres upowszechnienia się telewizji w Stanach Zjednoczonych. W gospodarstwach domowych w USA było wtedy około 8 mln odbiorników telewizyjnych – po kolejnych 10 latach ich ilość wzrosła do 20 mln.

W następnych latach kluczowymi wydarzeniami w procesie rozwoju mediów cyfrowych były:

- pojawienie się kolorowej telewizji (1967),
- stworzenie sieci komputerowej ARPANET, umożliwiającej przesyłanie plików, wymianę danych i działanie poczty elektronicznej (1969),
- pojawienie się odtwarzaczy VHS i kaset wideo (1975),
- uruchomienie pierwszej przeglądarki WWW umożliwiającej oglądanie stron w formie graficznej (1993),
- powstanie pierwszego przenośnego urządzenia komunikującego się z Internetem Nokia 9000 Communicator (1997),
- powstanie serwisu You Tube (2005),

- pojawienie się telewizji w wysokiej jakości dostępnej na smartfonach i tabletach (2016),
- masowe rozpowszechnienie Internetu mobilnego, umożliwiającego oglądanie tego, na co mamy ochotę w każdej sytuacji (2016).

Wraz z upływem lat zmiany te następowały ze znacznym przyspieszeniem, jednak w roku 2020 pojawił się czynnik, który jeszcze bardziej zwiększył szybkość cyfrowej rewolucji. Czynnikiem tym jest pandemia choroby COVID-19, będącej konsekwencją rozprzestrzeniania się wirusa SARS-CoV-2. W związku z wprowadzeniem przepisów epidemiologicznych w ciągu jednego miesiąca w szkołach wszystkich poziomów, a także na uczelniach wyższych nastąpiła zmiana sposobu nauczania ze stacjonarnego na nauczanie online. Doprowadziło to do całkowitego zaniku bezpośrednich kontaktów z rówieśnikami, które zostały zastąpione łącznością elektroniczną i w całości przeniesione do świata wirtualnego. Przewaga istnienia w rzeczywistości wirtualnej nad rzeczywistością naturalną stała się faktem. Zjawisko to dotknęło praktycznie wszystkich, jednak szczególnie niepokój pojawia się w kontekście najmłodszych: dzieci i nastolatków będących na etapach rozwoju szczególnie wrażliwych na wpływy środowiska zewnętrznego.

W roku 2019 dostęp do Internetu w Polsce posiadało 90,4% gospodarstw domowych, w tym 89,6% dostęp szerokopasmowy (bardzo dobrej jakości) [16]. Szacunki GUS z 2015 roku podawały, że aż 95% dzieci w wieku 4–15 lat używa komputera lub smartfona przez minimum 2 godziny dziennie. Według szacunków z 2012 roku dzieci w wieku przedszkolnym oraz młodszym wieku szkolnym poświęcają na oglądanie telewizji od 4 do 5 godzin dziennie, przy czym podczas weekendów czas ten wydłuża się średnio nawet o 3 godziny, co oznacza, że w dni wolne od przedszkola i szkoły dzieci oglądają telewizję nawet przez 8 godzin. Podsumowując - dzieci w wieku szkolnym spędzają przed telewizorem średnio 41 godzin tygodniowo, 174 godziny miesięcznie i 2088 godzin rocznie. Gdyby ponadto doliczyć do tego dodatkowy czas przeznaczony na oglądanie telewizji w związku z koniecznością pozostania dziecka w domu, np. spowodowanego chorobą lub świętami, wówczas czas ten mógłby wzrosnąć nawet o 100 godzin. [35]. Od marca 2020 roku, na skutek izolacji spowodowanej pandemią i nauki za pośrednictwem Internetu, czas ten wydłużył się z pewnością wielokrotnie. Dodatkowo ciągła obecność w sieci i długi czas spędzany przed telewizorem są ściśle powiązane z jednoczesną ciągłą ekspozycją na różnego typu reklamy. Zasadne wydaje się stwierdzenie, że obecnie dzieci urodzone

na przestrzeni ostatnich 15 lat żyją bardziej w świecie wirtualnym niż rzeczywistym.

Wydaje się, że nieograniczony dostęp do Internetu i oglądanie telewizji przez dzieci i młodzież spełnia pozytywne funkcje edukacyjne. Biorąc pod uwagę ułatwiony dostęp do informacji, a w szczególności do programów, audycji i filmów edukacyjnych, takie założenie wydaje się być logiczne. Niestety spostrzeżenia pedagogów, psychologów i psychiatrów dziecięcych na ten temat są zgoła odmienne.

Badania prowadzone pod kierunkiem profesor Jagody Cieszyńskiej-Rożek w Katedrze Logopedii i Zaburzeń Rozwoju na Uniwersytecie Pedagogicznym w Krakowie wykazały, że dzieci w okresie niemowlęcym poddawane oddziaływaniu technologii cyfrowych (telewizja, tablet, komputer) przejawiają opóźnienia w procesie nabywania systemu językowego, spowolnienie rozwoju intelektualnego oraz obniżoną sprawność motoryczną. Wykazano, że dzieci do drugiego roku życia, oglądające telewizję od 30 minut do 2 godzin dziennie, a w czasie weekendu około 3 godzin dziennie, charakteryzują się stanem nieustannego rozproszenia uwagi, sporadycznymi reakcjami na własne imię, brakiem lub opóźnieniem rozwoju mowy, niechęcią do oglądania obrazów statycznych (np. ilustracji w książkach). W trzecim roku życia u dzieci poddawanych oddziaływaniu wysokich technologii stwierdzono trudności lub całkowity brak rozumienia poleceń, zabawę na poziomie dzieci 12–14 miesięcznych, komunikowanie się krzykiem lub płaczem, niepełne rozumienie języka, brak zainteresowania książkami, ilustracjami [7]. Wykazano także, że używanie komputera w wieku przedszkolnym powoduje zaburzenia koncentracji [6], które skutkują późniejszymi kłopotami w opanowaniu umiejętności czytania i pisanie oraz trudnościami w nawiązywaniu kontaktów społecznych [9].

Wyniki badań przeprowadzonych na uczniach szkół podstawowych wskazały na istnienie współzależności polegającej na niższym ilorazie inteligencji oraz gorszych wynikach osiąganych w szkole wraz ze wzrostem czasu spędzanego przed telewizorem (powyżej 6 godzin dziennie) w porównaniu do grupy oglądającej telewizję 2 godziny dziennie [12]. Zauważmy, że są to dane sprzed ponad 16 lat, nie uwzględniające codziennego wielogodzinnego korzystania z tych mediów.

Reasumując, korzystanie przez dzieci z cyfrowych środków przekazu znacznie zwiększa ryzyko:

- opóźnienia rozwoju intelektualnego,
- osłabienia procesów myślowych, m.in. kojarzenia i analizy,
- pogorszenia pamięci,

- obniżenia sprawności myślenia abstrakcyjnego i fantazji,
- wystąpienia problemów w komunikowaniu się,
- wystąpienia problemów emocjonalnych, w tym depresji, nerwic,
- pojawienia się trudności z nabywaniem umiejętności czytania oraz niechęci do czytania.

Powyższe zestawienie obrazuje możliwe i wysoce prawdopodobne efekty oddziaływania cyfrowych środków przekazu na rozwój dzieci i młodzieży. Podsumowanie nie odpowiada jednak na pytanie: dlaczego tak się dzieje? Czy może być tak, że zmiany te są jedynie imaginacją rodzącą się na gruncie przepaści międzypokoleniowej? W końcu już Sokrates czy Arystoteles głosili obyczajowy i intelektualny regres młodego pokolenia. Czy istnieją neurobiologiczne mechanizmy odpowiedzialne za opisywane przez psychologów deficyty behawioralne u dzieci poddanych oddziaływaniu technologii cyfrowych?

Neurobiologia konsekwencji oddziaływania wysokich technologii cyfrowych

1. Wzrost częstotliwości występowania depresji u dzieci i młodzieży

Depresja jest uniwersalnym, ponadczasowym i niezależnym od wieku schorzeniem dotyczącym człowieka. Nazywana jest plagą XXI wieku. Depresja jest podstępna, skomplikowana i bardzo ciężka do diagnozy i wyleczenia. Prognozy WHO przewidują, że w ciągu następnych 10 lat depresja stanie się najczęstszym zaburzeniem psychicznym na świecie. Nieznane są dokładne przyczyny jej powstawania. Według klasyfikacji nozologicznej można je zaliczyć do dwóch grup: psychologicznej i somatycznej. W drugiej grupie przyczyn za związane z depresją uznaje się między innymi schorzenia somatyczne czy choroby organiczne mózgu [30], których konsekwencją mogą być zmiany na poziomie przekazywania między neuronami, zaburzenia hormonalne, zmiany w biologii snu i zaburzenia immunologiczne. Nie bez znaczenia są również uwarunkowania genetyczne [20]. Ostatnio obserwuje się bardzo niepokojący trend nasilania się, a wręcz skokowy wzrost zachorowań na depresję w grupie wiekowej od 12 do 17 lat, czyli w populacji najbardziej aktywnej w korzystaniu z Internetu [40]. Wykazano, że osoby spędzające dużo czasu na graniu w gry komputerowe i przebywaniu w sieci internetowej częściej mają objawy depresji [27; 17].

Zastanówmy się, jakie mechanizmy są odpowiedzialne za wystąpienie wspomnianej powyżej korelacji? Na pierwszy plan wysuwają się dwa czynni-

ki psychofizyczne. Pierwszy z nich to ograniczenie niezbędnych do prawidłowego rozwoju psychiki dziecka bezpośrednich kontaktów rówieśniczych, drugi to ograniczenie, również szalenie istotnej dla zdrowia psychicznego, aktywności ruchowej na świeżym powietrzu. Dodatkowo u osób długotrwale korzystających z sieci lub oglądających nagminnie telewizję występuje dysregulacja cyklu okołodobowego, manifestująca się między innymi zaburzeniami biologii snu. Jest to skutek ciągłego przebywania w pomieszczeniach zamkniętych, oświetlonych sztucznym oświetleniem o widmie odmiennym od widma światła słonecznego. W tym kontekście nie sposób także pominąć istotnego czynnika etiologii zaburzeń depresyjnych - niedoboru witaminy D3. Głównym źródłem witaminy D u ludzi (80–90%) jest synteza skórna pod wpływem promieniowania słonecznego. Wyniki wielu badań wskazują, że niedobór tej witaminy zwiększa ryzyko wystąpienia depresji. Stosowanie witaminy D3 u pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi może mieć działanie przeciwdepresyjne oraz zabezpieczać przed występowaniem nawrotów choroby [36].

Wzrost zaburzeń depresyjnych zaobserwowano także wśród dzieci intensywnie grających w gry komputerowe. W medycynie pojawił się nowy termin: uzależnienie od Internetu i gier komputerowych [14]. Uzależnić się można nie tylko od substancji psychoaktywnych, takich jak alkohol, nikotyna czy narkotyki, ale także od wielu zachowań. Takie patologiczne zachowania nazywa się uzależnieniami niechemicznymi, czynnościowymi lub behawioralnymi. Obecnie wylicza się wiele dziesiątek patologicznych zachowań; wśród nich jest na przykład hazard czy uzależnienie od komputera i sieci. Jednym z najistotniejszych czynników inicjacji nałogów jest wiek. W okresie dojrzewania – do około 20 roku życia – kora przedczołowa wciąż intensywnie się rozwija i nie jest do końca ukształtowana. Odpowiada ona za funkcje wykonawcze, w tym podejmowanie decyzji, uwagę, zdolność do kontrolowania emocji oraz działanie pamięci roboczej. W Chinach aż 15% (>11 mln.) nastolatków jest zdiagnozowanych jako chorzy cierpiący na IAD (ang. Internet Addiction Disorder). Z powodu tego masowego zjawiska w 2007 r. władze wprowadziły ograniczenia prawne regulujące czas (3 godz. dziennie) przeznaczony na gry komputerowe [11]. Badania przeprowadzone w Chinach wskazują, że osoby z umiarkowanym lub poważnym ryzykiem uzależnienia od Internetu są 2,5 razy częściej narażone na objawy depresji [15].

Neurobiologia uzależnień oraz depresji (w dużym uproszczeniu) jest w znacznym stopniu związana

z funkcją układu nagrody i neuroprzekaznikami takimi jak serotonina, noradrenalina i dopamina. Układ nagrody jest odpowiedzialny za kontynuowanie (powtarzanie) określonych zachowań, które są korzystne dla funkcjonowania organizmu, jednak gdy dojdzie do jego dysfunkcji, pojawia się odczuwanie przyjemności po wykonywaniu zachowań, które nie przynoszą organizmowi żadnych korzyści, a wręcz mogą być szkodliwe. Serotonina i dopamina odgrywają istotną rolę w rozwoju i podtrzymywaniu zachowań kompulsywnych – zaburzenia w systemach serotoninergicznym i dopaminergicznym współwystępują z zaburzeniami kontroli. Wyniki badań neuroobrazowych sugerują, że neuronalne mechanizmy uzależnienia od substancji i od zachowania mogą być bardzo podobne (głównie w zakresie funkcji wykonawczych, związanych z obszarami przedczołowymi odpowiedzialnymi za hamowanie,

efekt uszkodzenia płatów czołowych (urazowy lub pooperacyjny) charakteryzuje się występowaniem wielu zaburzeń behawioralnych (tabela 1). Zestawienie w tabeli prezentuje jednocześnie typowe (czyli osiowe) objawy depresji!

Dr David Greenfield, założyciel Centrum Leczenia Uzależnienia od Internetu, twierdzi, że gracze podczas przechodzenia na kolejne wyższe etapy gry doświadczają nagłego przypływu dopaminy i tym samym doznają uczucia przyjemności. Dopamina jest naturalnie wytwarzaną przez mózg katecholaminą powstającą podczas aktywności, za którą jesteśmy nagradzani. Ciągłe, wielogodzinne granie, powtarzane w przez dłuższy okres doprowadza, na zasadzie kompensacji, po zaniku czynnika stymulującego, do obniżenia poziomu dopaminy poniżej naturalnego fizjologicznego poziomu, tym samym indukując stany depresyjne [14].

Tabela 1. Zaburzenia behawioralne w uszkodzeniu płatów czołowych mózgu.

Objaw	Charakterystyka
Abulia	chorobliwy brak woli, który przejawia się w niemożności podejmowania decyzji i działania
Anhedonia	brak odczuwania przyjemności
Apatia	obniżenie aktywności psychicznej i fizycznej, utrata zainteresowań
Deficyty uwagi	zaburzenia procesów przypominania, myślenia abstrakcyjnego, myślenia przyczynowo-logicznego
Dysforia	wyolbrzymianie pewnych sytuacji oraz innych bodźców, co powoduje reakcje nieadekwatne, takie jak gniew, złość
Labilność	chwiejność emocjonalna, łatwe przechodzenie do stanów skrajnych emocjonalnie, stany lękowe, drażliwość, nagłe wybuchy gniewu lub płacz
Obniżenie uczuciowości wyższej	utrata uczuć społecznych, poczucia odpowiedzialności, ambicji

dystansowanie się, a także podejmowanie decyzji i procesy uwagi) [34].

Według dr Douglasa Gentile z Uniwersytetu Stanowego Iowa w konsekwencji uzależniania się dzieci od gier komputerowych dochodzi do nasilania się objawów depresji, lęku i fobii społecznych, ich oceny w szkole stają się coraz gorsze, a problemowi temu nie poświęca się wystarczająco dużo uwagi [13]. Badania na temat oddziaływania gier komputerowych na aktywność płatów czołowych przeprowadzone za pomocą techniki rezonansu magnetycznego wykazały, że jeszcze dwie godziny po wyłączeniu gry komputerowej u graczy płaty czołowe są nieaktywne, co całkowicie uniemożliwia uczenie się. Pojawił się termin „mózg do gier”, oznaczający zespół trwałego wyłączenia płatów czołowych (nawet gdy już nie korzystamy z komputera) [7]. Opisany w medycynie

2. Zaburzenia wywoływane przez długotrwale obserwowanie obrazu dwuwymiarowego na wczesnych etapach rozwoju osobniczego

U dzieci oglądających telewizję lub spędzających dużo czasu przed monitorem komputerowym następuje odbieranie przede wszystkim płaskich obrazów. Według neurobiologów z powodu wysokiej plastyczności kory mózgowej u dzieci kształtuje się wtedy jedynie myślenie obrazowe, bez postrzegania przestrzennego. Dodatkowo mózg dziecka w czasie oglądania telewizji odbiera ogromną ilość szybko zmieniających się bodźców wzrokowych, które przetwarzane są w prawej półkuli mózgu. Ciągłe warunkowanie wysokiej aktywności półkuli prawej w połączeniu z wysoką plastycznością połączeń nerwowych w młodym wieku powoduje, że dochodzi do zahamowania prawidłowego rozwoju lewej półkuli

mózgu. U większości osób lewa półkula odpowiada za mowę i jej rozumienie, funkcje językowe (wraz z czytaniem i pisanem), logikę, myślenie analityczne. Lewa półkula jest bardziej aktywna, gdy człowiek się wypowiada, pisze, liczy w pamięci czy uważnie słucha. Upośledzenie rozwoju funkcji lewej półkuli przez długotrwałe oglądanie telewizji może być przynajmniej w części odpowiedzialne za problemy z nabywaniem umiejętności czytania, osłabienie procesów kojarzenia i analizy oraz za obniżenie sprawności myślenia abstrakcyjnego. Zjawiska te są obserwowane przez psychologów u młodzieży poddanej długotrwałemu oddziaływaniu środków cyfrowego przekazu [7]. Niepokojące są także badania, których wyniki wskazują, że rozwój schizofrenii wiąże się z upośledzoną dominacją lewej półkuli mózgu w zakresie funkcji werbalnych, czego podłożem jest zaburzona komunikacja międzypółkulowa [33].

3. Postrzeganie monosensoryczne a mechanizmy tworzenia pamięci

Według nowoczesnej definicji pamięć jest zawarta w sieciach neuronalnych, tworzonych przez połączone neurony kory mózgowej. Jednoczesne pobudzenie różnych grup neuronów indukuje powstawanie oraz komplikacje sieci neuronalnych, będących reprezentacją zdarzeń lub sygnałów zewnętrznych i wewnętrznych. Jedne sieci mogą aktywować inne, co z kolei powoduje ich modyfikację i tworzy nowe połączenia między nimi, tym samym zwiększając pojemność pamięci [4].

Badania histologiczne preparatów kory czołowej pobranej od dzieci zmarłych w różnym wieku wykazały, że rozwój osobniczy człowieka jest dodatnie skorelowany z zagęszczeniem i komplikacją sieci tworzonych przez komórki nerwowe w tym obszarze mózgu [8].

W przypadku, gdy dziecko obserwuje obraz z monitora, mamy do czynienia z postrzeganiem monosensorycznym - jednozmysłowym. Natomiast obserwacja i postrzeganie obiektu w naturze jest postrzeganiem polisensorycznym, gdzie postrzegany obiekt jest badany przy udziale zmysłów wzroku, smaku, zapachu, dotyku i słuchu. Zgodnie z definicją powstawania pamięci, gdy w naszej aktywności poznawczej uczestniczy wiele zmysłów, ślady pamięciowe są trwalsze, ponieważ w mózgu następuje pobudzenie jednoczesne wielu ścieżek neuronalnych o różnym charakterze, co prowadzi do jednoczesnej aktywacji i interakcji sieci neuronalnych, w konsekwencji prowadząc do wzrostu ilości połączeń między nimi.

4. Izolacja społeczna a mechanizmy tworzenia pamięci

Mówiąc o pamięci i jej zaburzeniach należy wspomnieć o takich czynnikach pozytywnie wpływających na pamięć i zdolności logicznego wnioskowania jak: wzbogacone środowisko, wysiłek intelektualny i wysiłek fizyczny.

W badaniach na myszach wykazano, że jeśli przebywały one w środowisku wzbogaconym przez elementy wymuszające zwiększoną aktywność eksploracyjną (klocki czy zabawki typu tunele czy kołowrotki), to wykazywały się w testach labiryntu lepszą pamięcią. Myszy takie wykazywały również zmniejszoną reakcję lękową w porównaniu do tych, które przebywały w środowisku niewzbogaconym. Zmiany te wykazano nie tylko w testach behawioralnych, ale także w badaniach histologicznych i elektrofizjologicznych hipokampa, oceniających zachodzące w nim procesy plastyczności synaptycznej odpowiedzialne za powstawanie śladów pamięciowych [21].

Wpływ grupowej zabawy na rozwój inteligencji jest doskonale znany hodowcom psów, którzy wiedzą, że najlepiej rozwijają się szczeniaki przebywające w środowisku z zabawkami i bawiące się w grupach. Podobnie jest z dziećmi, dla których zabawa w grupie, w dodatku połączona z wysiłkiem fizycznym i aktywnością na świeżym powietrzu, jest znakomitym stymulantem rozwoju osobowości i inteligencji. Niestety obecnie dzieci spędzają większość czasu samotnie przed telewizorem lub smartfonem i komputerem. Taki wzorec spędzania czasu wolnego przez dzieci i młodzież szkolną, wzmacniany dodatkowo przez nauczanie online oraz obostrzenia wprowadzone na okres pandemii, jest dość dokładnym odzwierciedleniem metody indukowania zachowań depresyjnych u zwierząt doświadczalnych nazywanej „stresiem izolacji socjalnej” (z ang. *social isolation stress*). Już dwutygodniowa izolacja myszy lub szczura powoduje wystąpienie anhedonii, zaburzenia orientacji przestrzennej oraz deficyty pamięci. Warto zauważyć, że zwierzęcy model depresji uzyskuje się izolując zwierzęta dorosłe. Jest on powszechnie stosowany w farmakologii do badań nowych substancji o potencjale przeciwdepresyjnym. Izolując zwierzęta młode – niedojrzałe – uzyskuje się tą drogą zwierzęcy model nerwicy, deficytów pamięci, schizofrenii i epilepsji [28].

4. Wpływ technologii cyfrowych na nabywanie umiejętności czytania oraz na zainteresowanie słowem pisanym u dzieci i młodzieży

W przeciągu 2019 roku ponad 63% Polaków nie przeczytało żadnej książki. Ponad 6 milionów osób

w ciągu roku nie przeczytało nawet dłuższego tekstu w gazecie czy Internecie [31].

Upraszczając można powiedzieć, że ewolucja pisma przebiegała od prostych obrazków kojarzących się z obiektami rzeczywistymi do symboli alfabetycznych z przypisanymi im dźwiękami. W ciągu tysięcy lat w sposobie zapisu mowy nastąpił wzrost udziału procesów dekryptograficznych w czasie czynności czytania. Dzisiaj mówiąc żartem, obserwujemy proces odwrotny, wystarczy spojrzeć na zakres i sposób używania tak zwanych emotikonów; powodów do śmiechu jednak nie ma.

Podejście poznawczo-psychologiczne definiuje czytanie jako proces rozpoznawania symboli graficznych i odtwarzania ich formy dźwiękowej oraz rozpoznawania znaczenia tych symboli. Czytanie to rozumienie treści słów i zdań oraz ustosunkowanie się do tekstu, ocena czytanych treści w kontekście własnego doświadczenia, rozumienie przenośni, umiejętność korzystania z odczytywanych wiadomości. Czytanie „jest aktywnością wieloczynnościową”, na którą składają następujące komponenty:

- wrażenia wzrokowe, które przekazywane są do mózgu,
- percepcja, tj. rozumienie poszczególnych wyrazów i zdań,
- zapamiętywanie przekazywanego tekstu,
- przechowywanie w pamięci rzeczy i faktów z przeszłości,
- działalność asocjacyjna, przetwarzająca przeczytany tekst.

Reasumując: czytanie jest niezwykle skomplikowanym procesem psycholingwistycznym. Mózg reguluje i kontroluje działanie wszystkich systemów zaangażowanych w czytanie i pisanie. Są to systemy: percepcji wzrokowej, słuchowej, czuciowej, regulacji ruchowej, wielomodalne (czyli pochodzące z różnych zmysłów) systemy integracji, przetwarzania i interpretacji informacji językowych, procesów regulowania myślenia, wnioskowania, przewidywania, abstrahowania, motywacyjny, pamięci i inne. Każdy z nich tworzy strukturę, która łączy się z innymi obszarami kory mózgowej i formacjami podkorowymi za pomocą rozległej sieci połączeń [32]. Można powiedzieć, że czytanie jest dla mózgu tym, czym codzienna gimnastyka dla ciała. Porównując obrazowo skalę aktywności mózgu podczas czytania do aktywności fizycznej najbardziej adekwatne byłoby porównanie procesu czytania do jazdy na rowerze na linie z jednoczesną szermierką, żonglowaniem i podnoszeniem ciężarów.

Eksperymenty prowadzone techniką funkcjonalnego obrazowania metodą rezonansu magnetycz-

nego (MRI) wykazały zwiększenie ilości połączeń w mózgu już po 9 dniach czytania 30 stron tekstu każdego dnia. Efekt ten utrzymywał się nawet do 4 dni po zakończeniu czytania. Co ciekawe, stwierdzono, że w trakcie czytania występuje podwyższona aktywność nie tylko w obszarze kory czołowej, ale również w centralnej bruzdzie mózgu – pierwotnym obszarze czuciowo-ruchowym mózgu. Neurony z tego regionu mózgu są kojarzone z tworzeniem reprezentacji wrażeń dla ciała, zjawiska znanego jako poznanie ucieleśnione lub ugruntowane [42]. Na przykład wykazano, że samo myślenie o bieganiu może aktywować neurony związane z fizycznym aktem biegania. Profesor Gregory Berns prowadzący te badania powiedział: „Wiedzieliśmy już, że dobre powieści mogą postawić Cię na miejscu kogoś innego w sensie przenośnym. Zmiany neuronalne, związane z fizycznymi odczuciami bodźców czuciowych smaku, słuchu i systemami ruchu rejestrowane w trakcie czytania, sugerują, że czytanie powieści może przenieść cię do ciała głównego bohatera w sensie biologicznym” [1]. Podobnego spostrzeżenia na długo przed badaniami Bernsa dokonał nasz znakomity poeta i pedagog Józef Czechowicz, który stwierdził: „Kto czyta żyje wielokrotnie, kto zaś z książkami jest na bakier na jeden żywot jest skazany”.

Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego za pomocą tensora dyfuzyjnego (DTI) to nieinwazyjny sposób oceny integralności istoty białej w mózgu; za pomocą tej metody można ocenić średnicę aksonów, ich gęstość i orientację oraz stopień ich mielinizacji. Wykazano, że proces dojrzewania istoty białej jest związany ze wzrostem jej integralności, czyli zwiększeniem gęstości oraz mielinizacji. Tego typu zmiany indukowane są przez zróżnicowane bodźce środowiskowe we wczesnych fazach rozwoju osobniczego. Stwierdzono, że dzieci z rodzin, w których rodzice często czytają dzieciom i zachęcają je do poznawania liter, posiadają lepiej zintegrowaną, gęstszą i bardziej zmielinizowaną istotę białą w badanych szlakach nerwowych mózgu w porównaniu do dzieci wychowywanych w rodzinach, gdzie tego typu zachowania nie były obserwowane [19].

Jeszcze większe różnice zaobserwowano porównując grupę dzieci, które interesowały się czytaniem w wieku przedszkolnym z grupą dzieci spędzających czas przed ekranem monitora telewizora czy korzystających intensywnie z tabletu [22]. Inne badania wykazały, że częste i długotrwałe korzystanie z mediów cyfrowych zmniejsza ilość połączeń w obszarach mózgu związanych z widzeniem, językiem, uwagą i możliwościami jej koncentracji. Pozwala to na wniosek, że pozytywne efekty czytania polegające

na wzroście integralności połączeń nerwowych mogą być zlikwidowane, gdy się go zaniecha i gdy korzystanie z mediów cyfrowych będzie systematyczne i długotrwałe [18]. Powyższe dane sugerują, że obserwowany ostatnio wśród młodzieży nagły wzrost, a raczej epidemia dysleksji może być powiązana z nadmiernym korzystaniem z mediów cyfrowych na zbyt wczesnych etapach rozwoju.

Wykazano także, że codzienne czytanie może spowolnić postęp chorób otępiennych czy demencji starczej. Stwierdzono o 50% niższe tempo przebiegu choroby w grupie osób czytających dużo i często w porównaniu do grupy osób czytających mało lub bardzo rzadko. Sugeruje się, że proces czytania może indukować w ciągu całego aktywnego umysłowo życia powstanie tzw. rezerwy połączeń nerwowych, jak również zapobiegać zanikaniu już istniejących [43; 41]. Warto zauważyć, że także u osób w starszym wieku wykazano osłabienie pamięci, funkcji poznawczych i ogólnej sprawności intelektualnej, jeżeli przez dłuższy okres oglądały one telewizję dłużej niż 3,5 godziny dziennie [10].

Niestety wydaje się, że skutki niekorzystnego oddziaływania cyfrowych środków przekazu na procesy poznawcze i rozwój ośrodkowego układu nerwowego we wczesnych etapach życia mogą być nieodwracalne. Sugerują to wyniki badań przeprowadzonych w Nowej Zelandii obejmujących 1000 osób (dzieci i młodzież do 26. roku życia), które dowiodły, że oglądanie telewizji i korzystanie z mediów cyfrowych w dzieciństwie i okresie dojrzewania wiąże się ze słabymi osiągnięciami edukacyjnymi w okresie do 26 roku życia [26]. Do lat 70. XX wieku obserwowano wzrost ilorazu inteligencji (IQ, od ang. intelligence quotient) na całym świecie o około 3 punkty na dekadę. Badania z roku 2018 wykazały, że od połowy lat 70. średni iloraz inteligencji IQ na świecie zmniejsza się o około 7 punktów na pokolenie [2]. Można zauważyć, że obserwowane zahamowanie wzrostu IQ, a wręcz odwrócenie trendu wzrostowego na spadkowy koreluje z rozpowszechnieniem telewizji i dostępu do Internetu.

5. Wpływ komunikatów reklamowych obecnych w mediach cyfrowych na kształtowanie psychiki i rozwój inteligencji dziecka

Budzisz się rano, pijesz kawę. Zauważasz, że trzeba kupić nowe opakowanie, sekundy na wejście do sieci, usługowy program podsuwa Ci Twoją ulubioną markę. Twoje dziecko je płatki śniadaniowe, które uwielbia, samo je wybrało z reklamowanych w telewizji, sprawdzasz w sieci domowej, jakie zakupy trzeba dziś zrobić, lodówka raportuje brak mleka,

wchodzisz do sieci i kupujesz ulubione przez Twoje dziecko produkty. Sprawdzasz wiadomości, logujesz się na serwer firmy, witasz z kolegami, pograżasz się w pracy, słyszysz, że młodsze dziecko grzecznie ogląda kanał telewizyjny dla najmłodszych, starsze ma lekcje online. Po pracy idziesz do strony z nową wystawą malarstwa, spędzasz przyjemnie czas delektując się kolorami na twoim nowym wspaniałym monitorze (kupiłeś go online wczoraj). Żona, która w tym czasie jest na zakupach, w najbardziej polecanym, najlepszym sklepie internetowym, pyta, czy chcesz nowy garnitur; razem wybieracie z setek dostępnych online fasonów, przy okazji kupujecie reklamowany telewizor, lepszy, większy od starego o 20 cali. Wieczorem z rodziną oglądasz, już na nowym telewizorze, polecany wybitny film, potem spotykacie się na Zoomie ze znajomymi. Co za wspaniały dzień, co za wspaniały świat... nowy wspaniały świat.

Ciągła obecność w sieci oraz wielogodzinny czas spędzany przed telewizorem są ściśle powiązane z jednoczesną ciągłą ekspozycją na różnego typu reklamy. Kontakt dzieci z telewizją czy Internetem rozpoczyna się od momentu, kiedy poziom rozwoju pozwala na skupienie uwagi na ekranie telewizora bądź monitorze komputera lub smartfona. Dzieci zaczynają się interesować przekazem telewizyjnym już w wieku pięciu miesięcy, zwłaszcza jeśli w tym przekazie dominują kontrastowe barwy. Już niemowlę oglądające niezrozumiały dla niego program skupia się w sposób całkowity, koncentrując swoją uwagę na szybko zmieniających się kolorowych obrazach, które wywierają na nie niemal hipnotyzujący wpływ. Dziecko wydaje się być spokojne: nie gaworzy, nie płacze, natomiast rodzice mają dla siebie upragniony wolny czas, mogą odpocząć lub zająć się sprawami zawodowymi [37]. Dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym w Polsce akceptują i lubią reklamę. Cieszy się ona wśród nich często większym zainteresowaniem niż kreskówki czy inne programy rozrywkowe. Spoty reklamowe stanowią aż 11% programów oglądanych przez dzieci, podczas gdy dobranocka 6%, audycje rozrywkowe 8%, a edukacyjne tylko 4% [3]. Niedojrzała osobowość dziecka jest wybitnie podatna na wpływ treści przekazywanych przez telewizję lub Internet. Dzieci młodsze nie odróżniają do końca kreskówki od następującej po niej bezpośrednio reklamy. Dwu- i trzylatki sądzą, że to, co pokazuje reklama, jest prawdą. Nie widzą różnicy między światem rzeczywistym a wirtualnym. Poprzez emitowanie reklam przed programami dla dzieci, a nawet w czasie ich trwania, wywiera się na nie ogromny wpływ, właśnie między innymi z tego powodu,

że dzieci, przede wszystkim te mające mniej niż osiem lat, traktują reklamę bardzo serio. Spoty reklamowe adresowane do dzieci są często, a raczej bardzo często powtarzane w tej samej formie. U dorosłego człowieka w większości przypadków wywoływałoby to irytację. Jednakże dzieci preferują znane już sobie konteksty, co powoduje, że jedną i tę samą bajkę albo reklamę mogą bez znużenia oglądać z tym samym zainteresowaniem wielokrotnie. Dzieci potrzebują więcej czasu niż dorośli na przyswojenie sobie informacji, kierowane do nich komunikaty muszą się charakteryzować wolnym tempem emisji i dużą liczbą powtórzeń [38]. Tego typu oddziaływanie nazywamy wpływem kumulatywnym. Wyróżniono trzy rodzaje wpływu treści reklamowych na dzieci: bezpośredni, kumulatywny i podświadomy. Bezpośredni wpływ następuje zaraz po odbiorze przekazu reklamowego i powiązany jest z silnymi emocjami, skutki wpływu kumulatywnego stają się widoczne dopiero na pewnym etapie odbioru. We wpływie podświadomym treści docierają do mózgu dziecka, choć ono samo nie zdaje sobie z tego sprawy. W efekcie powstają trwałe zmiany i skojarzenia [29]. Zasadniczo sposób, w jaki reklamy wpływają na dzieci, jest tożsamy z dwoma typami warunkowań: prostym – pawłowowskim i złożonym – skinnerowskim.

W klasycznym modelu warunkowania prostego pies kojarzy bodziec dźwiękowy z podaniem karmy. Po pewnym czasie wydzielenie śliny u zwierzęcia, normalnie pojawiające się w czasie jedzenia, można indukować tylko samym dźwiękiem. Reklama jest ładna, kolorowa, z miłym podkładem muzycznym, fascynującymi scenami zabawy i radości, jej oglądanie wywołuje pozytywne emocje, w rezultacie dzieci kojarzą reklamę z odczuwaniem przyjemności, bez znaczenia zaś jest dla nich treść przekazu reklamowego. Niemniej jednak dziecko kojarzy, że uczucie przyjemności lub nawet szczęścia jest związane z posiadaniem reklamowanego produktu i dąży do jego osiągnięcia. W przypadku, gdy rodzice ulegają często prośbom dziecka, u dzieci wykształca się warunkowanie skinnerowskie. W klasycznym modelu warunkowania skinnerowskiego zwierzę doświadczalne uczy się, że w celu uzyskania karmy należy wykonać jakąś czynność, na przykład nacisnąć dzwignię. U dzieci analogiczną czynnością jest wielokrotne „naciskanie” rodziców, którzy często dla swojego komfortu ulegają takim żądaniom.

Jak już wspomniano, jednym z najistotniejszych czynników inicjacji nałogów jest wiek, a szczególnie na uzależnienie podatne są dzieci i młodzież z powodu wysokiej plastyczności wciąż intensywnie rozwijającej się kory przedczołowej. Mechanizm uza-

leżnienia powiązany jest z wyrzutem dopaminy – nazywanej hormonem szczęścia. Uzależnić można się od wszystkiego, co sprawia nam przyjemność. Może to być alkohol, narkotyki, czekolada, cukier, Internet, telewizja i... reklamy. Zasadne wydaje się stwierdzenie, że pod wpływem reklam u dzieci wykształca się najpierw warunkowanie, a następnie uzależnienie behawioralne od reklam i zakupów. W konsekwencji – jak w każdym uzależnieniu – czynnik uzależniający musi być uzyskiwany przez osobę uzależnioną jak najszybciej i za wszelką cenę.

Większość dzieci nie dostrzega z założenia fałszywego charakteru reklamy, czyli eksponowania wyłącznie zalet, faktu tworzenia przez producentów nierzeczywistego, fałszywego obrazu świata. Reklamy, przede wszystkim zabawek, silnie wpływają na kształt dziecięcych potrzeb, generując pragnienia poprzez zmasowaną promocję produktów [25]. Reklama skierowana do dzieci tworzy ich upodobania i wykształca modę na dobra konsumpcyjne. Wpływ ten doprowadza do fałszywych przekonań dziecka na temat tego, co jest dobre, ważne, wartościowe, cenione. Reklama zapełnia wolną przestrzeń niezbędną dzieciom dla rozwoju wyobraźni, zabija w dziecku kreatywność, zdolności twórcze i oczywiście wyobraźnię. Dzieci, nawet te nieoglądające reklam, chcą posiadać to, czego używają i czym bawią się ich koledzy i koleżanki. A posiadają najczęściej to, co zasugerowały im reklamy.

Szacunki z roku 2000 określały, że średnio w ciągu miesiąca w telewizji i w Internecie dzieci oglądały około 1000 spotów reklamowych. Według danych z roku 2012 dzieci spędzały około jednej godziny dziennie na oglądaniu telewizyjnych spotów reklamowych, a w weekendy od półtorej do nawet dwóch godzin. Czas ten stanowi 1/3 całego czasu poświęcanego w ciągu dnia na kontakt z tym medium. W praktyce oznacza to, że najmłodsi oglądają w ciągu zaledwie jednego dnia nawet do 133 reklam (doliczając do tego wcześniej wspomniany czas wolny) [35]. W obecnej specyficznej sytuacji epidemicznej nawet ta szokująca ilość oglądanych reklam wydaje się znacznie zaniżona.

Każdy człowiek powinien mieć marzenia, pragnienia i cele, do których dąży. Powinien do nich dojrzewać i podejmować decyzje o ich wyborze w oparciu o wiedzę zdobytą samodzielnie. Istotną zatem jest odpowiedź na pytanie: czy nasze dzieci, oglądające z zapałym oddechem – jak narkoman strzykawkę z heroiną – 133 wysoce wyspecjalizowane psychologicznie sugestie dziennie, będą do tego zdolne?

6. Czym skorupka za młodu nasiąknie

W krajach zachodnich na wyjątkowość dzieci jako adresatów reklam zwrócono uwagę w połowie ubiegłego stulecia. W Polsce szczególne zainteresowanie tą problematyką pojawiło się w latach pięćdziesiątych XX w. Dzieci zaczęto postrzegać nie tylko jako konsumentów wielu dóbr oraz aktywnych uczestników rynku, ale także jako instrumenty służące do pozyskania dorosłych konsumentów [35]. Przemysł reklamowy jest zainteresowany dziećmi z trzech powodów: po pierwsze – stanowią element rynku pierwotnego, tzn. same dokonują zakupów, po drugie – stanowią element rynku wpływowego – wpływając na innych, aby dokonali zakupu, i po trzecie – stanowią przyszły składnik rynku konsumenckiego [24].

Czy bezkrytyczne odbieranie treści reklamy przez umysł dziecka mija w raz z dorastaniem? Wiedza fizjologiczna i neurologiczna, uzupełniana wynikami najnowszych badań pozwala na stwierdzenie, że nie. Mechanizmy warunkowania i uzależnienia są bardzo trwałe i mogą działać przez całe życie. Czy człowiek posiadając 200 par butów powinien odczuwać depresję w dniu, w którym nie kupi kolejnej pary? Czy człowiek powinien cierpieć z powodu niemożności noszenia odzieży modnej (o której przekonuje reklama)? Czy należy pragnąć reklamowanych dóbr, jak to często się zdarza? Nie, bo są to pragnienia Konsumenta Idealnego, do wykształcenia którego dąży cały proces reklamowy! Zasadne jest stwierdzenie, że głównym i najważniejszym długofalowym celem reklam adresowanych do dzieci jest właśnie „wyhodowanie” konsumenta idealnego; a jaki jest konsument idealny?

Jest to człowiek pozbawiony sceptycyzmu i krytycyzmu w stosunku do przekazywanych treści, wierzący im bez zastrzeżeń oraz chcący zrealizować swoje pragnienia (podsuwane mu w reklamach) w sposób natychmiastowy, bez względu na racjonalność finansową zakupu. Jest to człowiek dorosły (przynajmniej z punktu widzenia prawa), dysponujący własnymi finansami, ale posiadający jednocześnie cechy charakteru 8-latk. W kształtowaniu konsumenta idealnego biorą udział wszystkie omówione powyżej efekty wpływu nowych technologii przekazu informacji na rozwój mózgu. Idealny konsument preferuje przekaz informacji obrazem i dźwiękiem, czytanie jest niepożądanym czynnikiem, bo może wywołać rozwój myślenia analitycznego i wzrost inteligencji. Mogłoby to w konsekwencji doprowadzić do pojawienia się krytycyzmu w stosunku do przekazywanych przez masmedia informacji. Czytanie książek w zdecydowanie szkodliwy sposób ograniczałoby czas spędzany na oglądaniu telewizji i surfowaniu w sieci. Dodat-

kowo proces czytania wpływa na rozwój wyobraźni i pragnień w sposób niepożądany przez reklamodawcę. A przecież my mamy pragnąć tego, co sugerują nam reklamy, od dziecka patrząc w telewizor, ekran komputera i smartfona. W ten sposób mamy dowiadywać się, co jest źródłem szczęścia i warunkiem powodzenia w życiu. Obserwując obecny przekaz w masmediach możemy dojść do wniosku, że wartością nadrzędną w życiu człowieka jest hedonizm, życie ma być miłe i przyjemne, a my mamy dzięki temu być szczęśliwymi. Perfidność przekazu reklamowego polega na tym, że nie kupujemy tego, co jest nam potrzebne, ale to, co ma (według reklamy) zapewnić nam szczęście. Reklama nie namawia nas tylko do zakupu na przykład leku przeciwbólowego po to, by ten ból zlikwidować, ale sugeruje, że zakupienie tego medykamentu spowoduje przede wszystkim, że będziemy posiadać rodzinę żyjącą w harmonii i cieszącą się wspólnym przebywaniem, połączonym z powszechnym wzajemnym zrozumieniem i troską. Dzięki zakupowi będziemy mieć wspaniałą, międzypokoleniową zabawę, szczęśliwą rodzinę: dziadków, dzieci i wnuków. Każdy człowiek pragnie mieć rodzinę, chce by odwiedzały go dorosłe dzieci, chce cieszyć się wnukami, jak to zrealizować? Wystarczy w tym celu kupić wspomniany lek... proste i logiczne. Reklama wmawia nam stale, że trud produkcji dobór konsumpcyjnych nastawiony jest na zaspokojenie naszych najtajniejszych oczekiwań i najistotniejszych potrzeb, oczywiście potrzeb sugerowanych przez reklamy [39]. Ludzie są szczęśliwi; otrzymują wszystko, czego zapragną, ale nigdy nie pragną czegoś, czego nie mogą otrzymać [23] – czy do tego dążymy???

Bibliografia

1. Berns G.S., Blaine K., Prietula M.J., Pye B.E. (2013). Short- and long-term effects of a novel on connectivity in the brain. *Brain Connect.* 3 590-600.
2. Bratsberg B., Rogeberg O. (2018). Flynn effect and its reversal are both environmentally caused. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 115 6674–6678.
3. Bryła M., Kulbacka E., Maniecka-Bryła I. (2011). Rola telewizji w kształtowaniu zachowań zdrowotnych dzieci i młodzieży. Cz.III. Zachowania antyzdrowotne. *Hygeia Public Health.* 46. 2. 235-243.
4. Camina E., Güell F. (2017). The Neuroanatomical, Neurophysiological and Psychological Basis of Memory: Current Models and Their Origins. *Front Pharmacol.* 30. 8. 438. doi: 10.3389/fphar.2017.00438.
5. Cataldo I., Lepri B., Neoh M.J.Y., Esposito G. (2021). Social Media Usage and Development of Psychiatric Disorders in Childhood and Adolescence: A Review. *Frontiers in Psychiatry.* 11. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.508595>.
6. Christakis D.A., Zimmerman F.J., DiGiuseppe D.L., McCarty C.A. (2004). Early television exposure and subsequent attentional problems in children. *Pediatrics.* 113:708-713.
7. Cieszyńska-Różek, J. (2011) Wpływ wysokich technologii na rozwój dzieci. CentrumMetodyKrakowskiej.pl
8. Corel J.L. (1975). The postnatal development of the human cerebral cortex. Cambridge, MA: Harvard University Press.
9. Ennemoser M., Schneider W. (2007). Relations of television viewing and reading: Findings from a 4-year longitudinal study. *Journal of Educational Psychology.* 99, 349-368.
10. Fancourt D., Steptoe A. (2019). Television viewing and cognitive decline in older age: findings from the English Longitudinal Study of Ageing. *Sci Rep.* 9 2851. doi.org/10.1038/s41598-019-39354-4
11. Filip M. (2013). Nowe uzależnienia XXI wieku. *Wszechświat.* 4-6, 2592-2594
12. Fuchs T., Wossmann L. (2004). Computers and student learning: bivariate and multivariate evidence on the availability and use of computers at home and at school. *Brussels Economic Review.* 7. 3-4. 359-386.
13. Gentile D.A., Choo H., Liau A., Sim T., Li D., Fung D., Khoo A. (2011). Pathological video game use among youths: a two-year longitudinal study. *Pediatrics.* 127. 319-329.
14. Greenfield D.N. (2018). Treatment Considerations in Internet and Video Game Addiction: A Qualitative Discussion. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 27. 327-344.
15. Griffiths M. (2004). Gry i hazard. Uzależnienia dzieci w okresie dorastania. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne. Gdańsk
16. GUS (2020). Społeczeństwo informacyjne w Polsce 2020 r. Analizy statystyczne. Warszawa-Szczecin. 132-135.
17. Hoge E., Bickham D., Cantor J. (2017). Digital Media, Anxiety, and Depression in Children. *Pediatrics.* 140 (Suppl 2). 76-80.
18. Horowitz-Kraus T., Hutton J.S. (2018). Brain connectivity in children is increased by the time they spend reading books and decreased by the length of exposure to screen-based media. *Acta paediatrica.* 107. 685-693.
19. Horowitz-Kraus T., Hutton J.S., Phelan K., Holland S.K. (2018). Maternal reading fluency is positively associated with greater functional connectivity between the child's future reading network and regions related to executive functions and language processing in preschool-age children. *Brain Cogn.* 121. 17-23.
20. Howard D.M., Adams M.J., Shirali M., Clarke T., Marioni R.E., Davies G., Coleman J.R.I., Alloza C., Shen X., Barbu M.C., Wigmore E.M., Gibson J., 23and Me Research Team, Hagenaars S.P., Lewis C.M., Ward J., Smith D.J., Sullivan P.F., Haley C.S., Breen G., Deary I.J., McIntosh A.M. (2018). Genome-wide association study of depression phenotypes in UK Biobank identifies variants in excitatory synaptic pathways. *Nature Communications.* 9, Article number: 1470. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-03819-3>
21. Hüttenrauch M., Salinas G., Wirths O. (2016). Effects of Long-Term Environmental Enrichment on Anxiety, Memory, Hippocampal Plasticity and Overall Brain Gene Expression in C57BL6 Mice. *Front Mol Neurosci.* 3. 9. 62. doi: 10.3389/fnmol.2016.00062.
22. Hutton J.S., Dudley J., Horowitz-Kraus T., DeWitt T., Holland S.K. (2020). Associations Between Screen-Based Media Use and Brain White Matter Integrity in Preschool-Aged Children. *JAMA Pediatr.* 174 doi:10.1001/jamapediatrics.2019.3869

23. Huxley A. (1997) Nowy wspaniały świat. Warszawskie Wydawnictwo Literackie Muza.
24. Jasielska A., Maksymiuk R.A. (2010). Dorośli reklamują, dzieci kupują. Kindermarketing i psychologia. Scholar, Warszawa.
25. Kasztelan E. (1999). Stan zareklamowania. Reklama wobec dziecka w środkach masowego przekazu, Wrocław. Wydawnictwo atla2.
26. Lealand, G. (1995). Television and New Zealand preschoolers: a longitudinal study. A research project funded by the Foundation for Research. Science and Technology.
27. Morrison C.M., Gore H. (2010). The relationship between excessive Internet use and depression: a questionnaire-based study of 1,319 young people and adults. *Psychopathology*. 43. 121-126.
28. Mumtaz F., Khan M.I., Zubair M., Dehpour A.R. (2018). Neurobiology and consequences of social isolation stress in animal model - A comprehensive review. *Biomed Pharmacother*. 105. 1205-1222.
29. Paszkiewicz A. (2011). Wpływ reklamy telewizyjnej na dzieci. *Edukacja Elementarna w Teorii i Praktyce: kwartalnik dla nauczycieli*. 1. 7-15.
30. Pużyński S. (2002). Depresje - definicja, klasyfikacja, przyczyny. W: *Depresje i zaburzenia afektywne*. PZWL, Warszawa. s. 21.
31. Raporty Biblioteki Narodowej. (2019). Stan czytelnictwa w Polsce. Stan czytelnictwa w Polsce w 2019 r. <https://www.bn.org.pl/raporty-bn>
32. Rayner K., Reichle E.D. (2010). Models of the reading process. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*. 2010;1:787-799.
33. Ribolsi M., Daskalakis Z.J., Siracusano A., Koch G. (2014). Abnormal asymmetry of brain connectivity in schizophrenia. *Frontiers in Human Neuroscience*. 8. 1010. DOI: 10.3389/fnhum.2014.01010.
34. Rowicka M. (2018). E-Uzależnienia. Krajowe Biuro do Spraw Przeciwdziałania Narkomanii. Fundacja Praesterno.
35. Starosta A.M. (2012). Dzieci jako adresaci i odbiorcy reklam telewizyjnych [Children as Recipients of Advertising]. *Kultura – Społeczeństwo – Edukacja*. 2. 173-188.
36. Stefanowski B., Antosik-Wójcińska A.Z., Świącicki Ł. (2017). The effect of vitamin D3 deficiency on the severity of depressive symptoms. Overview of current research. *Psychiatria Polska*. 18. 51. 437-454.
37. Szlendak T. (2005). Komercjalizacja dzieciństwa. Kilka uwag krytycznych o niewygodach wychowania dzieci w kulturze konsumpcji. *Kultura i Edukacja* 2. 20-28.
38. Szlendak T. (2005). Leniwe maskotki, rekiny na smyczy. Jacek Santorski & Co Agencja Wydawnicza Sp.z o.o.
39. Toscani O. (1997). Reklama. Uśmiechnięte ścierwo. Delta W-Z, Warszawa.
40. Twenge J.M., Cooper A.B., Joiner T.E., Duffy M.E., Binau S.G. (2019). Age, period, and cohort trends in mood disorder indicators and suicide-related outcomes in a nationally representative dataset, 2005-2017. *Journal of Abnormal Psychology*. 128. 185-199.
41. Vemuri P., Mormino E.C. (2013). Cognitively stimulating activities to keep dementia at bay. *Neurology*. 81:308-309.
42. Wilson R.A., Foglia L. Embodied Cognition, *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (Spring 2017 Edition), Edward N. Zalta (ed.).
43. Wilson R.S., Boyle P.A., Yu L., Barnes L.L., Schneider J.A., Bennett D.A. (2013) Life-span Cognitive Activity, Neuropathologic Burden, and Cognitive Aging *Neurology*. 81 314-321.

Krzysztof Tokarski

Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk, Kraków. E-mail: ktok@if-pan.krakow.pl,
orcid: 0000-0002-9157-9024

Robert Stawarz

Uniwersytet Pedagogiczny im. Komisji Edukacji Narodowej w Krakowie. E-mail: robert.stawarz@up.krakow.pl,
orcid: 0000-0002-0495-1730



MÓZG MATEMATYCZNY: JAK DZIAŁA? DLACZEGO CZASEM ZAWODZI? JAK GO WSPIERAĆ?

The mathematical brain: How it works?
Why sometimes fails? How to facilitate it?



Mateusz Hohol (Kraków)

Streszczenie

Matematyka jest jedną z kluczowych dziedzin aktywności intelektualnej człowieka. Od tego, jak radzimy sobie z matematyką, zależy zarówno nasz osobisty dobrostan, jak i rozwój całego społeczeństwa. Nic więc dziwnego, że neuronaukowcy, psychologowie i specjaliści od edukacji łączą swoje siły, by zrozumieć skąd biorą się w ogóle nasze zdolności matematyczne i dlaczego niektóre osoby mają poważne problemy z uczeniem się matematyki. W niniejszym artykule wskazuję, że nasze zdolności w zakresie symbolicznej matematyki są nadbudowane na „zmysle numerycznym”, którego głównym ośrodkiem mózgowym jest kora ciemieniowa. Jego pierwotnym zadaniem jest przetwarzanie liczebności niesymbolicznych, tj. ilości przedmiotów obserwowanych w otaczającym nas świecie. „Zmysł numeryczny” jest wrodzony, ponieważ przejawia działanie na bardzo wczesnym etapie ontogenezy człowieka i ma długą historię ewolucyjną, o czym świadczy jego obecność u zwierząt innych niż człowiek. Wskazuję, że dyskalkulia rozwojowa wiąże się z nieprawidłowym rozwojem „zmysłu numerycznego”, zaś lęk przed matematyką z trudnością w poznawczym dostępie do informacji przetwarzanych przez ten „zmysł”. Na koniec wskazuję pewne metody, pozwalające pomóc osobom z problemami z uczeniem się matematyki.

Abstract

Mathematics is one of the crucial fields of intellectual activity of the human being. Both our personal well-being and the development of the entire society depend on our mathematical competencies. It is no wonder that today neuroscientists, psychologists and education researchers join their efforts in order to understand where our mathematical abilities come from and why some people experience severe problems with learning mathematics. Here I show that our symbolic mathematical skills are built on “the number sense”, that is localized mainly in the parietal cortex. Its primary task is to process non-symbolic numerosity, i.e., the number of objects perceived in the surrounding world. “The number sense” could be called “innate” since it is active even in the very early stage of human ontogeny and has a long evolutionary history, as evidenced by the presence in non-human animals. I point out that developmental dyscalculia is associated with the incorrect development of “the number sense”, while math anxiety with difficulty in cognitive access to numerical information. Finally, I discuss some methods aiming to help individuals with mathematical learning problems.

Matematyka towarzyszy nam od pierwszych lat edukacji szkolnej. Czy tego chcemy czy nie, pozostaje z nami przez całe życie. Korzystamy z niej na zakupach, dzieląc ciasto na części, obliczając podwyżkę pensji czy oceniając swoje szanse w grze na loterii. Bardziej zaawansowana wiedza matematyczna jest przepustką do kariery w wielu dobrze płat-

nych zawodach. Od ogólnego poziomu kompetencji matematycznych całego społeczeństwa zależy w dużej mierze jego dobrobyt, mierzony produktem krajowym brutto [2]. Matematyka jest językiem nauki, a co za tym idzie narzędziem zrozumienia otaczającego nas świata. Wreszcie, matematyka od wielu stuleci postrzegana jest jako wzorzec ścisłego myślenia,

a jej uprawnianie jako najlepszy z możliwych trening umysłu [8]. Nic więc dziwnego, że pytanie, skąd biorą się nasze zdolności matematyczne od zawsze nurtowało filozofów, a dziś jest przedmiotem badań prowadzonych na przecięciu psychologii, neuro nauki i edukacji. Badaczy zajmują szczególnie dwa pytania: po pierwsze, w jaki sposób nasze mózgi w ogóle radzą sobie z matematyką? Po drugie, dlaczego poszczególne osoby różnią się w zakresie zdolności matematycznych, a niektóre z nich doświadczają poważnych problemów z uczeniem się matematyki.

Zmysł numeryczny

Platon, Kartezjusz czy Immanuel Kant twierdzi li, że przychodzimy na świat wyposażeni w intuicję matematyczną, prowadzącą nas do podstawowych prawideł geometrii i arytmetyki oraz umożliwiającą przyswajanie bardziej zaawansowanej wiedzy matematycznej [8]. Z drugiej strony John Locke twierdził, że umysł dziecka to tabula rasa, czyli czysta tablica. Oznacza to, że nie istnieją żadne wrodzone zdolności poznawcze, będące podstawą dla matematyki. Wszystkiego musimy nauczyć się od zera. Z poglądem tym zgadzali się Hermann von Helmholtz (niezwykle wszechstronny uczony, będący jednym pionierów psychologii eksperymentalnej), Jean Piaget (który dał podwaliny dla nowoczesnej psychologii rozwojowej) czy Alan Turing („ojciec założyciel” informatyki) [zob. 7]. Dzięki postępowi w zakresie psychologii i neuronauki wiemy dziś, że umiejętności matematyczne, które przyswajamy w szkole, nie powstają „od zera”, ale są nadbudowywane na wrodzonych zdolnościach mózgu do przetwarzania liczebności i geometrii [1, 6–8]. To punkt dla Platona, Kartezjusza i Kanta, przy czym pamiętać trzeba, że nie oznacza to, że mieli oni rację we wszystkim, co głosili, ani tego, że cała matematyka jest wrodzona. Jakie jednak dowody naukowe przemawiają za tym, że pewne zdolności matematyczne są „wbudowane” w nasze mózgi? Ograniczę się tu na zdolności do rozróżniania liczebności, która określana przez Stanisława Dehaene’a mianem „zmysłu numerycznego” [6; jeśli chodzi o geometrię zob. 8].

Po pierwsze, ludzkie niemowlęta już w pierwszych chwilach swojego życia wykazują bez uprzedniego treningu zdolność do odróżniania zbiorów różniących się liczbą przedmiotów. Badania przeprowadzone jeszcze w latach osiemdziesiątych XX w. wykazały, że robią to niezależnie od innych parametrów prezentowanych bodźców, takich jak wielkość przedmiotów czy odległość między nimi [zob. 6]. Doko-

nano tego przy użyciu tzw. paradygmatu habituacji. Gdy około półrocznym dzieciom prezentowano kolejno plansze zawierające taką samą liczbę czarnych kropek, ale różniących się wielkością czy odległością między nimi, czas spoglądania na bodziec skracał się, co oznacza, że dzieci ulegały znudzeniu. Gdy prezentowano jednak planszę z inną ilością kropek (niezależnie od ich konfiguracji przestrzennej), dzieci znowu stawały się zaciekawione, o czym świadczy dłuższy czas spoglądania na bodziec. Nowsze badania pokazały, że już kilka godzin po urodzeniu pojęcie liczebności u dzieci cechuje się pewnym stopniem abstrakcyjności, ponieważ nie ogranicza się tylko do wzroku. Przykładowo, słysząc ciąg czterech sylab (tu-tu-tu-tu) noworodki dłużej spoglądają na pokazywany im zbiór czterech kropek, niż na zbiór złożony z dwunastu kropek. Oznacza to, że dzieci rozpoznają równoliczność [zob. 7].

Dlaczego akurat czterech i dwunastu, czyli w stosunku 1 do 3? Liczne badania wskazują, że „zmysł numeryczny” wyodrębnia się z wiekiem zgodnie z dobrze ustalonym schematem (zwanym „ułamkiem Webera”) [zob. 1, 6]. Dla noworodków współczynnik postrzegania zmiany liczebności wynosi właśnie 1:3 (potrafią odróżniać zbiory jedno- i trzejelementowe, cztero- i dwunastoelementowe czy dziesięcio- i trzydziestoelementowe, ale nie jedno- i dwuelementowe czy dwu- i pięcioelementowe). Dla rozwijających się typowo półrocznych niemowląt współczynnik ten wynosi 1:2, rocznych 2:3, dla czterolatków 3:4, dla siedmiolatków 4:5, zaś dla dwudziestolatków 7:8. Czterolatki potrafią więc odróżnić zbiór sześćo- od ośmioelementowego, dwunastoelementowy od szesnastoelementowego, ale nie siedmio- i ośmioelementowy czy dwunasto- i piętnastoelementowy. Z kolei osoby dorosłe umieją odróżnić zbiory składające się z czternastu i szesnastu przedmiotów albo siedemdziesięciu i osiemdziesięciu, ale już nie siedemdziesięciu i siedemdziesięciu ośmiu przedmiotów. Chodzi tu o intuicyjne odróżnianie zbiorów, np. wskazując, który z nich jest większy bez żadnego przeliczania. Inne badania wskazują natomiast, że niemowlęta dysponują też wrodzonymi podstawami arytmetyki, o czym świadczy to, że gdy pokaże się im, że do jednego przedmiotu chowanego za zasłoną dołącza się drugi przedmiot, a następnie odsłania się scenę, dzieci dziwią się widząc tylko jeden przedmiot (jest to tzw. paradygmat naruszonych oczekiwań) [zob. 1, 6, 7].

Analogiczne przejawy działania „zmysłu numerycznego” zaobserwowano dotąd u wielu gatunków zwierząt, zarówno naszych bliskich ewolucyjnych kuzynów (np. szympanów), jak i takich, z którymi dzielimy bardzo odległych ewolucyjnych przodków

(gryzonie, ptaki, a nawet płazy). Pouczające są w tym względzie badania przeprowadzone na dopiero co wyklutych kurczętach, które przejawiają działanie „zmysłu numerycznego”, pomimo tego, że ich środowisko zostało zmodyfikowane przez naukowców tak, aby zapobiec możliwości nauczenia się rozróżniania zbiorów poprzez obserwację przedmiotów [13]. Istnieje również linia badań neuronaukowych wskazujących, że mózgową podstawą „zmysłu numerycznego” u naczelnych jest bruzda śródciemieniowa, będąca obszarem asocjacyjnym, tj. integrującym informacje docierające z wielu zmysłów, a także współpracująca ściśle z grzbietowo-boczną korą przedczołową, zaangażowaną w wiele wyższych procesów poznawczych, np. pamięć roboczą. W bruzdzie śródciemieniowej niepoddanych wcześniejszemu treningowi makaków królewskich odnaleziono „numerony”, czyli neurony reagujące selektywnie na zbiory o różnej liczebności. Upraszczając, jeden neuron reaguje, gdy obserwowana jest jedna kropka, inny, gdy małpa obserwuje zbiór złożony z dwóch kropek, jeszcze inny, gdy widzi trzy kropki itd. Podobny efekt zaobserwowano u kruków w neuronach należących do pewnej struktury mózgu (tzw. *nidopallium caudolaterale*), pełniącej u ptaków funkcję obszaru asocjacyjnego, podobnie jak kora ciemieniowa u małp [12]. Choć rejestracja aktywności pojedynczych neuronów w mózgach dzieci nie jest możliwa z przyczyn etycznych (procedura ta wiąże się bowiem z otwarciem czaszki i umieszczeniem mikroelektrod bezpośrednio w mózgu), nieinwazyjne badania przeprowadzone metodą funkcjonalnego obrazowania rezonansem magnetycznym (fMRI) wskazują, że kora ciemieniowa odpowiada za przetwarzanie liczebności także u człowieka [1, 6, 7].

Wrodzoność „zmysłu numerycznego” nie oznacza więc tylko tego, że obecny jest on już na wczesnym etapie ontogenezy człowieka, ale również to, że jego podstawy neuronalne mają długą historię ewolucyjną. Zauważyć trzeba jednak, że „zmysł numeryczny” wyewoluował do przetwarzania liczebności niesymbolicznych (zbiory kropek, kolejno słyszane dźwięki), podczas gdy matematyka – szkolna i uniwersytecka – ma charakter symboliczny. Nie licząc badań, w których sprawdza się, w jakim stopniu niektóre gatunki zwierząt mogą nauczyć się korzystać z cyfr arabskich, a nawet przeprowadzać na nich obliczenia [zob. 1], człowiek jest jedynym gatunkiem, który korzysta na szeroką skalę z matematyki symbolicznej. Co do zasady możliwe jest, że mózg człowieka przyswaja umiejętności w zakresie symbolicznej matematyki niezależnie od wrodzonego „zmysłu numerycznego”. Argument typu „po co mózg miałby uczyć się symbolicznej matematyki inaczej, skoro na wyposa-

zeniu ma już pewne środki” nie jest bezzasadny [5], ale nie jest wystarczający.

Czego uczą nas osoby z problemami z uczeniem się matematyki?

Ważnych danych na temat związku „zmysłu numerycznego” i symbolicznej matematyki dostarczyły badania przeprowadzone na populacjach osób cierpiących z powodu problemów z uczeniem się matematyki. Najbardziej znanym z tych problemów jest dyskalkulia rozwojowa (przymiotnik „rozwojowa” oznacza, że zaburzenie daje o sobie znać w trakcie rozwoju jednostki bez przyczyn zewnętrznych). Termin ten stosowany jest często wymiennie z „zaburzeniem zdolności matematycznych”, przy czym wielu badaczy dokonuje bardziej drobiazgowych rozróżnień, które tutaj pominiemy [zob. 9]. Zanim przyjrzymy się definicji, podkreślmy mocno, że dyskalkulia jest chorobą – nie wynika ona z błędów wychowawczych po stronie rodziców czy nauczycieli ani z tego, że uczeń jest leniwy czy za mało się stara. W Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób Światowej Organizacji Zdrowia (ICD-10) „zaburzenia zdolności matematycznych” zdefiniowano w następujący sposób:

Zaburzenie to polega na sklasyfikowanym upośledzeniu zdolności matematycznych, których nie da się wyjaśnić niskim poziomem inteligencji ogólnej lub jednoznacznym brakiem dostosowania do zajęć szkolnych. Deficyt ten dotyczy przede wszystkim opanowania podstawowych umiejętności liczenia, takich jak dodawanie, odejmowanie, mnożenie i dzielenie, w mniejszym stopniu bardziej zaawansowanych zdolności matematycznych, niezbędnych przy obliczeniu zadań trygonometrycznych, geometrycznych, różniczkowych i całek [cyt. za 9, s. 100].

Głównym przejawem dyskalkulii rozwojowej jest więc trudność w uczeniu się symbolicznych umiejętności matematycznych, szczególnie arytmetycznych, której nie da się wyjaśnić uogólnionymi deficytami rozwoju poznawczego. Co istotne, u osób cierpiących na dyskalkulię obserwuje się nie tylko problemy ze szkolną symboliczną arytmetyką, ale również trudności w liczeniu na palcach, wyliczaniu reszty w sklepie, a w skrajnych przypadkach odczytywania godziny na zegarku [2, 5, 9]. Z drugiej strony, osoby z dyskalkulią mogą świetnie radzić sobie z geometrią, obsługiwać biegle programy statystyczne, a nawet pracować jako programiści [2]. Choć dyskalkulia jest samodzielną jednostką diagnostyczną, może ona współwystępować z innymi zaburzeniami rozwojowymi, np. trudnościami w czytaniu czy zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi

(ADHD). Jeśli chodzi o rozpowszechnienie, powołując się na dane z badań przeprowadzonych w wielu krajach Karin Landerl i Liane Kaufmann podają, że dyskalkulia dotyka 3–8,4% populacji [9]. Brian Butterworth mówi natomiast aż o 9% [2]. Co więcej, można się spodziewać, że są to wyjątkowo ostrożne szacunki, a szersza diagnostyka ujawniłaby większą skalę problemu. Dyskalkulia w każdym razie nie jest zaburzeniem rzadkim. Choć diagnozuje się ją najczęściej u dzieci, może utrzymywać się także w wieku dorosłym.

Dotychczasowe badania ujawniły silny komponent dziedziczny dyskalkulii rozwojowej. W jednym z nich przebadano 1500 par bliźniąt jednojajowych i prawie 1400 par bliźniąt dwujajowych i ujawniono ok. 30% wariancji genetycznej specyficznej dla matematyki [zob. 2]. Badania z wykorzystaniem technik neuroobrazowania wskazują natomiast na zmiany strukturalne i funkcjonalne w okolicy bruzdy śródciemieniowej, a więc struktury związanej ze „zmysłem numerycznym” u osób z diagnozą dyskalkulii rozwojowej [zob. 2]. Zazwyczaj zmiany te dotyczą lewej półkuli mózgu. Zmiany strukturalne oznaczają mniejszą gęstość istoty szarej (zbudowanej z ciał komórkowych neuronów) w tej strukturze oraz redukcję wiązek aksonów (istota biała), łączących ją z innymi mózgowymi centrami poznawczymi, np. korą przedczołową. Jeśli chodzi natomiast o zmiany funkcjonalne, u osób z dyskalkulią rozwojową obserwuje się odmienny – w porównaniu do osób zdrowych – wzorzec aktywności bruzdy śródciemieniowej, zarówno w zadaniach obejmujących symboliczną arytmetykę, jak i przetwarzanie liczebności niesymbolicznych. Jak już wiemy, u dzieci czułość „zmysłu numerycznego” wyodrębnia się z wiekiem, podczas gdy w jednym z badań zaobserwowano, że w zadaniu polegającym na porównywaniu zbiorów kropek dziesięciolatki dotknięte dyskalkulią rozwojową wypadają podobnie do rozwijających się typowo pięciolatek [2, 9].

Problemy z uczeniem się matematyki wynikać mogą nie tylko z dyskalkulii rozwojowej, ale również z lęku przed matematyką. Tak jak dyskalkulia jest niezależnym od ogólnego poziomu inteligencji zaburzeniem poznania matematycznego, tak lęk przed matematyką jest niezależną od ogólnego poziomu lękowości dyspozycją do odczuwania negatywnych stanów emocjonalnych podczas styczności z matematyką [4]. Oznacza to, że można być osobą o niskim ogólnym poziomie lękowości, ale bać się matematyki. Osoby z wysokim poziomem lęku przed matematyką przejawiają zazwyczaj słabsze osiągnięcia, ale nie można utożsamiać ich ze słabymi umiejętnościami matematycznymi. W komfortowych warunkach (np.

w domu) osoby z lękiem przed matematyką mogą wykazywać nawet ponadprzeciętny talent matematyczny, ale mają trudności w szkole, gdy znajdują się pod presją. Prowadzi to do unikania matematyki na kolejnych szczeblach edukacji (wybór profilu klasy czy kierunku studiów) i kariery (wybór zawodu). Stopień lęku może być różny – od obawy, przez strach, aż po przerażenie. Tym negatywnym subiektywnym odczuciom towarzyszy zestaw typowych dla lęku reakcji (neuro)fizjologicznych. W związku z powyższymi, lęk przed matematyką nie jest daleki od kryteriów definicyjnych dla fobii.

W jednym z niedawnych badań z wykorzystaniem fMRI zaobserwowano różnice w aktywności mózgowej dzieci różniących się poziomem lęku przed matematyką [zob. 4]. Leżąc w skanerze dzieci obserwowały proste formuły arytmetyczne, a ich zadaniem było zweryfikowanie czy są one prawdziwe (np. $5 + 2 = 7$) czy fałszywe (np. $5 + 2 = 8$). W porównaniu do dzieci niebojących się matematyki, u dzieci o wysokim lęku przed matematyką zaobserwowano zwiększoną aktywację ciała migdałowatego (struktura ta zaangażowana jest w wytwarzanie reakcji lękowej) oraz obniżoną aktywność w okolicach bruzdy śródciemieniowej i grzbietowo-bocznej kory przedczołowej, czyli struktur zaangażowanych odpowiednio w przetwarzanie liczebności i różne wyższe funkcje poznawcze, np. pamięć roboczą. Wynik ten zinterpretować można w następujący sposób: lęk przed matematyką osłabia funkcjonowanie „zmysłu numerycznego” oraz pamięci roboczej (ta ostatnia wypełniana jest bowiem przez negatywne myśli, tak że dziecku lub osobie dorosłej brakuje zasobów do przetwarzania materiału matematycznego).

O ile w przypadku dyskalkulii rozwojowej wskazuje się na silny komponent genetyczny, genezę lęku przed matematyką wyjaśnia się najczęściej w odniesieniu do czynników środowiskowych. Należą do nich komunikaty, że „matematyka jest trudna”, nawarstwienie się negatywnych doświadczeń szkolnych czy zarażanie się negatywnymi emocjami połączone z przekazywaniem stereotypów. Przykładowo, badania ujawniły wysoki poziom lęku przed matematyką wśród studentów pedagogiki i nauczycieli edukacji wczesnoszkolnej. W psychologii od dekad dobrze znane jest zjawisko zarażania się emocjami. Polega ono na tym, że ludzie (w tym małe dzieci) wyjątkowo dobrze wychwytyują nawet subtelne reakcje emocjonalne osób, z którymi wchodzi w interakcje. Nawet gdy podczas lekcji nauczyciel czy nauczycielka stara się ukryć swoje stany emocjonalne związane z kontaktem z matematyką, uczniowie mogą „przejmować” analogiczne emocje. Jedno z badań

ujawniło ponadto, że poziom lęku przed matematyką u nauczycielki koreluje z poziomem osiągnięć matematycznych uczennic i ich przekonaniem, że „chłopcy są lepsi w matematyce, a dziewczynki w czytaniu” [zob. 4]. Dodać należy, że stereotyp ten nie znajduje odzwierciedlenia w faktach. Liczne badania pokazują bowiem, że różnice w zdolnościach matematycznych ze względu na płeć w pewnych aspektach w ogóle nie istnieją (np. w zakresie rozumienia pojęć matematycznych), w innych zanikają wraz z wiekiem (np. w zakresie sprawności obliczeń dziewczynki są początkowo lepsze niż chłopcy), a w innych są niewielkie, a przez to pomijalne [zob. metaanalizę: 10].

Podsumowując, badania nad problemami w uczeniu się matematyki spowodowanymi dyskalkulią rozwojową lub lękiem przed matematyką wskazują na związek między wrodzonym „zmysłem numerycznym”, którego mózgowie centrum stanowi kora ciemieniowa, a uczeniem się symbolicznej matematyki. W przypadku dyskalkulii rozwojowej mówić można o nieprawidłowym rozwoju tego „zmysłu”, zaś w przypadku lęku przed matematyką o utrudnionym poznawczym dostępie do informacji przetwarzanych przez ten „zmysł”.

Jak wspomagać mózg matematyczny?

Psychologowie i specjaliści od edukacji od dawna opracowują interwencje mające pomóc osobom z diagnozą dyskalkulii rozwojowej. Niezależnie od przyjętej strategii, specjaliści zgadzają się co do tego, że interwencje te powinny być jak najszybsze, tak aby stymulować prawidłowy rozwój „zmysłu numerycznego” od najmłodszych lat życia dziecka. Istnieje również ogólna zgoda co do tego, że dostarczanie dziecku informacji zwrotnej o wykonaniu zadania (także dotyczącego przetwarzania niesymbolicznego materiału liczbowego) jest korzystne. Aby pomóc dzieciom z dyskalkulią rozwojową, opracowano szereg gier, także komputerowych. Prawdopodobnie najbardziej znaną z nich, a także dostępną w języku polskim, jest opracowana przy współpracy ze Stanisławem Dehaenem gra „Wyścig liczb” (ang. The number race) [zob. 3]. Gra przeznaczona jest dla dzieci w wieku 4–8 lat. Korzystając z dostosowanego do zdolności percepcyjnych dziecka interfejsu graficznego, gracze trenują operacje na liczbach jednocyfrowych, obejmujące porównywanie liczb, wyliczanie, dostrzeganie odpowiedniości 1 do 1, liczenie, czytanie cyfr arabskich oraz elementarną arytmetykę. Inne interwencje skupiają się natomiast na ćwiczeniu operacji matematycznych przy pomocy całego ciała, np. poruszając się tak, aby na wyznaczonej linii

(symbolizującej oś liczbową) znaleźć się w miejscu odpowiadającym danej liczbie. Nawiasem mówiąc, dokładność szacowania na osi liczbowej jest jednym z lepszych predyktorów szkolnych osiągnięć matematycznych. Pewną skuteczność mają również treningi tzw. gnozji palców, czyli wiedzy na temat tego, który palec jest aktualnie stymulowany i jaką zajmuje on pozycję [zob. 6]. Te dwa ostatnie typy treningów opierają się na założeniach koncepcji określanej jako „umysł ucieleśniony”, która zakłada, że nawet abstrakcyjne pojęcia matematyczne ugruntowane są w naszym aparacie sensoryczno-motorycznym i intuicji przestrzennej [przegląd interwencji, w tym gier, czytelnik znajdzie w pracy 11]. Wszystkie te środki można również wykorzystywać do stymulowania rozwoju poznania matematycznego zdrowych dzieci, jednak nie należy spodziewać się, że w ten sposób uczynimy z nich geniuszy matematycznych.

Jeśli chodzi zaś o lęk przed matematyką, w związku ze zjawiskiem transmisji stanów emocjonalnych z nauczycieli na uczniów wskazuje się na konieczność kompleksowego – a nie tylko ograniczonego do uczniów – podejścia do problemu. Istnieje zgoda co do tego, że korzystne jest przeprowadzanie lekcji oraz – co niezwykle istotne – sprawdzianów w swobodnej atmosferze. Jeśli chodzi o przypadki indywidualne, wiele zależy od poziomu lęku przed matematyką. W przypadku osób, które odczuwają lęk przed matematyką w najsilniejszej formie, konieczne mogą być treningi desensytyzacyjne, czyli odwrażliwiające. Chodzi w nich o tworzenie sytuacji konfrontujących, a przez to oswajających jednostkę z przedmiotem jej lęku w bezpiecznych warunkach. Badania wykazują skuteczność takich treningów w redukcji lęku przed matematyką, podobnie jak ma to miejsce np. w przypadku lęku przed wysokością [zob. 4]. U wielu osób skuteczna może okazać się również bardzo prosta metoda, polegająca na werbalizacji własnych uczuć poprzez zapisanie ich na papierze przed przystąpieniem do sprawdzianu lub przyswajaniem nowej partii materiału. Choć początkowo może wydawać się to niewiarygodne, jedno z badań wykazało dużą skuteczność takiego działania – osoby z wysokim lękiem przed matematyką podzielono na dwie grupy, z których pierwsza miała zapisać swoje emocje, zaś druga opisać zmyśloną historyjkę. Lepsze wyniki na teście klasowym zaobserwowano tylko w pierwszej z grup [zob. 4]. Przelanie swoich lęków na papier odciąża bowiem pamięć roboczą, przez co znajduje się w niej miejsce potrzebne na przetwarzanie materiału matematycznego.

Podsumowanie

Omówione w niniejszym artykule badania wskazują, że otaczająca nas symboliczna matematyka nie jest czystą konwencją, ale opiera się na wbudowanych w nasze ciała obwodach mózgowych, tworzących „zmysł numeryczny”. Nie powinno nam to jednak przesłaniać faktu, że matematyka jest wytworem kulturowym, który wyróżnia człowieka spośród innych zwierząt. Bez trwających już tysiąclecia wysiłków ludzkich, bez wynalazków, takich jak pismo, diagramy, zapis symboliczny liczb, liczebniki itd.,

„zmysł numeryczny”, który współdzielimy z innymi zwierzętami, nie przekształciłby się w prawdziwy mózg matematyczny, a my zdolni bylibyśmy jedynie do porównywania zbiorów przedmiotów. Skoro już wykształciliśmy jednak symboliczną matematykę, powinniśmy skupiać się teraz nie tylko na jej ciągłym udoskonalaniu i opanowywaniu przy jej pomocy świata, ale na zapewnieniu równego dostępu do edukacji matematycznej wszystkim jednostkom oraz obmyślenia i testowania coraz lepszych metod pomocy tym osobom, których „zmysł numeryczny” nie rozwija się typowo.

Bibliografia

1. Brożek B., Hohol, M. (2014). *Umysł matematyczny*. Kraków, Copernicus Center Press.
2. Butterworth B. (2011). Dyscalculia: From brain to education. *Science*, 334: 1049-1053.
3. Cipora K., Szczygiel M. (2013). Wyścig Liczb–The Number Race–polska wersja językowa narzędzia wczesnej interwencji w przypadku ryzyka dyskalkulii rozwojowej oraz wspomagania rozwoju kompetencji arytmetycznych. *Psychologia–Etologia–Genetyka*, 27: 71-85.
4. Cipora K. (2015). Lęk przed matematyką z perspektywy psychologicznej i edukacyjnej. *Edukacja*, 1: 139-150.
5. Cipora K., Szczygiel M., Hohol M. (2014). Palce, które liczą: Znaczenie liczenia na palcach dla poznania matematycznego u człowieka dorosłego. *Psychologia–Etologia–Genetyka*, 30: 59-73.
6. Dehaene S. (2011). *The number sense*. Oxford, Oxford University Press.
7. Dehaene S. (2021). *Jak się uczymy? Dlaczego mózgi uczą się lepiej niż komputery... jak dotąd*. Kraków, Copernicus Center Press (w druku).
8. Hohol M. (2020). *Foundations of geometric cognition*. London-New York, Routledge.
9. Landerl K., Kaufmann L. (2015). *Dyskalkulia*. Gdańsk, Harmonia.
10. Lindberg S. M., Hyde J. S., Petersen J. L., Linn M. C. (2010). New trends in gender and mathematics performance: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 136: 1123-1135.
11. Moeller K., Fischer U., Cress U., Nuerk H.-C. (2012). Diagnostics and intervention in developmental dyscalculia: Current issues and novel perspectives. W: Z. Breznitz, O. Rubinsten, V. J. Molfese, D. L. Molfese (red.), *Reading, writing, mathematics and the developing brain: Listening to many voices* (ss. 233-275). Springer, Dordrecht.
12. Nieder A. (2018). Evolution of cognitive and neural solutions enabling numerosity judgements: lessons from primates and corvids. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 373: 20160514.
13. Vallortigara G. (2017). An animal's sense of number. W: J. W. Adams, P. Barmby, A. Mesoudi (red.), *The nature and development of mathematics: Cross disciplinary perspectives on cognition, learning and culture* (ss. 43-66). New York: Routledge.



NOWORODEK NOWORODKOWI NIERÓWNY. JAK CZAS WYKLUCIA SIĘ U PTAKÓW I PORODU U SSAKÓW JEST SKORELOWANY Z ETAPEM ROZWOJU UKŁADU NERWOWEGO POTOMSTWA?



Krzysztof Turlejski (Warszawa)

Streszczenie

Dwie odrębne linie gadów zapoczątkowały ewolucję, która doprowadziła do powstania ssaków i ptaków. Potomstwo dinozaurów, przodków ptaków, wykluwało się w pełni zdolne do biegania, przypominało więc potomstwo dzisiejszych gadów i ptaków-zagniazdowników. Jednak u wielu gatunków ptaków pisklęta wykluwają się ślepe, a ich układ nerwowy jest na dużo wcześniejszym etapie rozwoju, nie pozwalającym na kontrolę ruchów, reakcję na większość bodźców i samodzielne zdobywanie pokarmu. Także u ssaków - jedynej żyjącej linii potomnej Therapsidów - fizjologia rozwoju ulegała wielkiemu zróżnicowaniu już po wyodrębnieniu tego rzędu. Dziobak i kolczatka „wysiadują” złożone przez siebie jaja, potomstwo wszystkich ssaków workowatych rodzi się na bardzo wczesnych etapach rozwoju, a stadium rozwoju różnych gatunków ssaków łożyskowych jest bardzo zróżnicowane. Powstaje zatem pytanie, czy rozwój układu nerwowego (i całego ciała) przebiega u różnych gatunków zupełnie odmiennie, co nie pozwalałoby na porównanie ich sekwencji rozwoju, czy też istnieją jakieś ogólne prawidłowości rozwoju układu nerwowego od zapłodnienia do osiągnięcia samodzielności. Gdyby takie prawidłowości były, to możliwe byłoby określenie, na jakim etapie tego cyklu rozwojowego znajduje się świeżo wykłuty czy też urodzony osobnik danego gatunku i jakie będą następne etapy jego rozwoju. Na wykładzie omówię współczesne teorie i badania na ten temat.

Pełny tekst artykułu będzie opublikowany w następnym numerze Wszechswiata (nr 4–6, tom 122).



RAPAMYCYNA – SKARB NEUROBIOLOGÓW Z WYSPY WIELKANOCNEJ

Rapamycin – an Easter Island
neuroscientist's treasure



Jacek Jaworski (Warszawa)

Streszczenie

W roku 1964 z Kanady wyruszył w kierunku Wyspy Wielkanocnej H.M.C.S. Cape Scott należący do Królewskiej Kanadyjskiej Marynarki Wojennej. Na jego pokładzie znajdowało się około 40 naukowców i lekarzy, których celem było dokładne zbadanie środowiska i chorób ludzi zamieszkujących Wyspę Wielkanocną. Nikt z nich nie przypuszczał, iż efektem tej wyprawy będzie odkrycie nowej substancji – rapamycyny, która stanie się 50 lat później istotnym narzędziem w badaniach nad biologią molekularną układu nerwowego oraz ważnym lekiem stosowanym w leczeniu chorób neurologicznych. Rapamycyna jest substancją naturalną produkowaną przez bakterie glebowe – *Streptomyces hygroscopicus*. Natomiast biochemicznie jest inhibitorem ważnego regulatora metabolizmu komórek – ssaczego celu rapamycyny (mTOR). W niniejszym artykule omówiono po krótku pełną zwrotów akcji i determinacji badaczy historię rapamycyny. Następnie trochę bardziej szczegółowo opisano, czym jest mTOR i czego dzięki użyciu rapamycyny dowiedzieliśmy się o jego roli w rozwoju, fizjologii i starzeniu się układu nerwowego. W końcu niniejszy artykuł omawia choroby układu nerwowego związane ze zmianami aktywności mTOR i możliwości klinicznego wykorzystania rapamycyny.

Abstract

In 1964, the Royal Canadian Navy's H.M.C.S. Cape Scott set sail from Canada for Easter Island. On board were about 40 scientists and doctors whose purpose was to study in detail the environment and diseases of the people living on Easter Island. None of them expected that this expedition would result in the discovery of a new substance - rapamycin, which 50 years later would become an important tool in the study of the molecular biology of the nervous system and an important drug used to treat neurological diseases. Rapamycin is a natural substance produced by the soil bacterium, *Streptomyces hygroscopicus*. However, biochemically it is an inhibitor of an important regulator of cell metabolism, the mammalian target of rapamycin (mTOR). This article briefly discusses the history of rapamycin, full of twists and turns and determined researchers. It then describes in a little more detail what mTOR is and what we have learned through the use of rapamycin about its role in the development, physiology, and aging of the nervous system. Finally, this article discusses diseases of the nervous system associated with changes in mTOR activity and the potential clinical use of rapamycin.

Wstęp: Rapamycyna – lek, który mógł pozostać w zamrażarce

W roku 1964 z portu Halifax w Kanadzie wyruszył w kierunku Wyspy Wielkanocnej H.M.C.S. Cape Scott należący do Królewskiej Kanadyjskiej Marynarki Wojennej. Na jego pokładzie znajdowało się około 40 naukowców i lekarzy, których celem

było dokładne zbadanie środowiska i chorób ludzi zamieszkujących Wyspę Wielkanocną, która do tego momentu pozostawała w izolacji ze względu na położenie wyspy. Jednym z zadań badawczych było pobranie próbek gleby z 67 działek w celu zrozumienia, dlaczego mieszkańcy wyspy nie chorowali na tężec pomimo bardzo sprzyjających warunków. Okazało się, iż pobrane przez naukowców próbki stały się

źródłem największego odkrycia tej wyprawy – rapamycyny. Jednak docenienie jego wagi, jak to często bywa w nauce, wymagało czasu, szczęśliwych przypadków i determinacji kilku badaczy, którzy byli dogłębnie przekonani, iż odkryli coś, co zmieni naszą wiedzę i życie wielu ludzi.

Wspomniane próbki gleby, po sprawdzeniu na obecność pałeczek tężca, trafiły na półkę na kilka lat, po czym w roku 1969 zostały przekazane naukowcom z firmy Ayerst Pharmaceuticals, którzy byli zainteresowani poszukiwaniem potencjalnie leczniczych substancji produkowanych przez bakterie występujące w środowisku naturalnym. Pośród zidentyfikowanych w próbkach gleby bakterii była *Streptomyces hygroscopicus*, z której wyizolowano nową substancję. Nazwano ją rapamycyną, od nazwy Wyspy Wielkanocnej w języku jej rdzennych mieszkańców – Rapa Nui. Wśród odkrywców rapamycyny znalazł się Suren Sehgal, mikrobiolog zwany dziś ojcem rapamycyny. Dzięki jego determinacji udowodniono, iż rapamycyna hamuje aktywację układu odpornościowego (jest tzw. immunosupresantem) oraz stanowi nową klasę leków – cytostatyków, które nie zabijają komórek nowotworowych, ale efektywnie blokują ich wzrost. Jednak, pomimo tych obiecujących wyników, w roku 1982 projekt „rapamycyna” został definitywnie zakończony przez firmę Ayerst, a substancja praktycznie zapomniana. Ale nie przez Sehgała, który zapakował pozostałe próbki namnożonego szczepu *S. hygroscopicus* i trzymał w domu w zamrażalniku aż do roku 1988, kiedy nadarzyła się okazja wznowienia prac nad rapamycyną. Ayerst została połączona z firmą Wyeth, a Sehgal przekonał zarząd firmy, iż rapamycyna jest ich skarbem i może się stać rewolucyjnym lekiem immunosupresyjnym. Okazało się to prawdą, a leki oparte na rapamycynie są do dziś powszechne w transplantologii. Rapamycyna została uratowana, jednak mechanizm działania pozostawał nieznany aż do lat 90. Przełomowym krokiem było wykazanie przez Stuarta Schreibera, iż rapamycyna oddziałuje z białkiem FKBP12, należącym do rodziny immunofilin, znanym w tamtych czasach głównie z tego, iż wiąże lek immunosupresyjny FK506, prowadząc do zahamowania aktywności bardzo ważnego enzymu – kalcyneuryny. To doprowadziło niezależnie samego Schreibera, Davida Sabatiniego oraz Roberta Abrahama do odkrycia nowego białka – ssaczego celu rapamycyny (ang. *mammalian target of rapamycin*, mTOR) [16]. W tym samym czasie, wykorzystując testy genetyczne, Michael Hall i George Livi niezależnie odkryli cel rapamycyny w drożdżach [16]. Rapamycyna okazała się ważnym narzędziem w naukach podstawowych, które pozwoliło na odkrycie wielu

zagadek regulacji metabolizmu komórek. Jednocześnie odkrycie mTOR pozwoliło zrozumieć powiązania metabolizmu z licznymi chorobami człowieka, a rapamycyna jest obecnie wykorzystywana nie tylko w transplantologii, ale także w leczeniu nowotworów, części chorób metabolicznych, a także chorób układu nerwowego. Niniejszy artykuł poświęcam właśnie wykorzystaniu rapamycyny w badaniach nad rozwojem i funkcjami układu nerwowego, a także jej wykorzystaniu w leczeniu chorób neurologicznych.

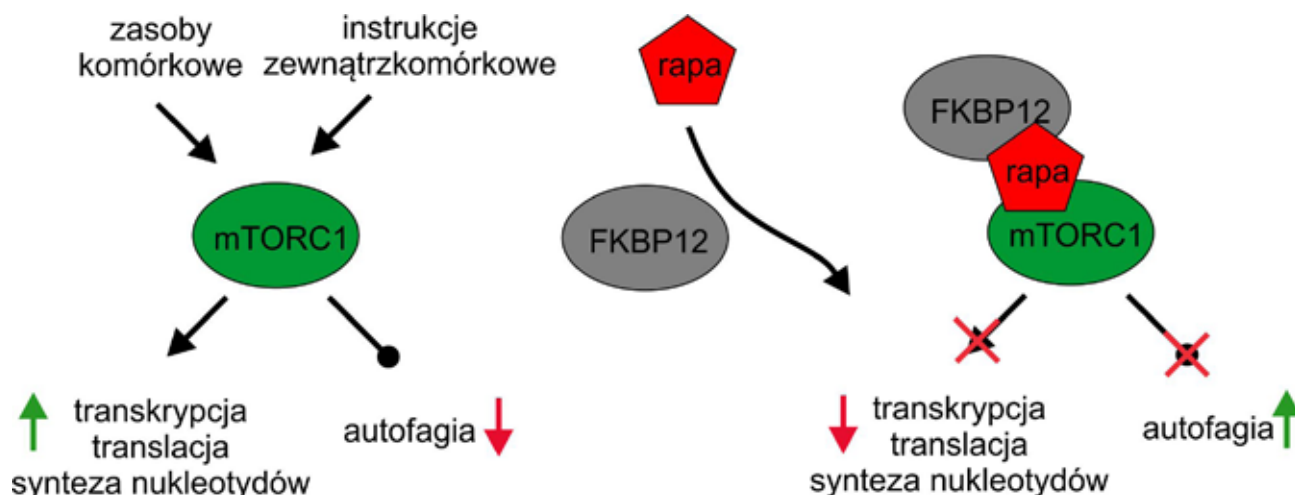
Czym jest mTOR – ssaczy cel rapamycyny

Jak wspomniano we wstępie, rapamycyna jest inhibitorem mTOR, jednego z ważniejszych białek regulujących metabolizm wszystkich rodzajów komórek [17]. Sposób regulacji metabolizmu przez to białko jest konserwatywny i zachowany od drożdży po człowieka. Biochemicznie mTOR jest kinazą białkową, czyli enzymem, który dołącza grupę fosforanową do swoich substratów, co prowadzi do zmian w funkcjonowaniu, poziomie lub dostępności tych ostatnich. W komórkach ssaków mTOR wchodzi w skład dwóch kompleksów białkowych, tzw. pierwszego (mTORC1) i drugiego (mTORC2) kompleksu mTOR [12]. Mają one różny skład białkowy, który definiuje, jakie substraty mogą być przez nie związane i jakie funkcje komórkowe pełni dany kompleks [12]. mTORC1 jest poznany dużo lepiej właśnie dzięki odkryciu rapamycyny, gdyż bezpośrednio hamuje ona tylko jego aktywność. Jednakże długotrwałe podawanie rapamycyny w niektórych rodzajach komórek skutkuje również zahamowaniem aktywności mTORC2. Rapamycyna jest dość nietypowym inhibitorem. Aby mogła hamować aktywność mTORC1 musi również wiązać białko FKBP12 (Ryc. 1). Dopiero kompleks FKBP12, rapamycyny i mTOR prowadzi do zahamowania funkcji mTORC1. mTOR znajdujący się w składzie mTORC2 nie może być związany przez rapamycynę i FKBP12. Dlatego lek ten nie ma bezpośredniego wpływu na aktywność mTORC2. Jednak kompleks rapamycyny, FKBP12 i mTOR stanowi swoistą pułapkę dla tego ostatniego. Z czasem (po około 24 godzinach traktowania rapamycyną) ilość mTOR dostępnego do formowania mTORC2 przestaje być wystarczająca, co prowadzi do niebezpośredniego hamowania jego aktywności.

Pomimo pewnych ograniczeń, rapamycyna stała się kluczowym narzędziem dla zrozumienia funkcji komórkowych mTORC1. Obecnie wiemy, iż mTORC1 jest regulowany przez sygnały zewnątrzkomórkowe (np. czynniki wzrostowe czy neurotransmitery) oraz wewnętrzne zasoby komórkowe, takie jak poziom

aminokwasów, glukozy czy dostępność ATP, czyli głównego „paliwa” komórkowego [12]. Integrując te wszystkie informacje, w miarę dostępności zasobów wewnątrzkomórkowych, mTORC1 dostosowuje poziom odpowiedzi komórkowej do możliwości komórki (Ryc. 1). Jeśli zasoby są wystarczające, stymulacja

zpolimerów aktyny)[13]. Jak opisuję poniżej, zarówno mTORC1, jak i mTORC2 pełnią istotne funkcje w układzie nerwowym. W przypadku mTORC1, jak łatwo się domyśleć, postęp wiedzy dokonywał się dużo szybciej dzięki wykorzystaniu rapamycyny, bez której neurobiolodzy i neurologi nie odkryliby



Ryc. 1. Regulacja mTORC1 i sposób hamowania jego aktywności przez rapamycynę. Kompleks I mTOR (mTORC1) jest regulowany w komórkach zarówno przez dostępność zasobów wewnątrzkomórkowych (np. aminokwasów), jak i instrukcje zewnątrzkomórkowe (np. czynniki wzrostu). To prowadzi do przyspieszenia procesów anabolicznych (np. translacja) i hamowania procesów katabolicznych (np. autofagia). W obecności rapamycyny (rapa) mTORC1 tworzy kompleks z białkiem FKBP12, co prowadzi do dezaktywacji mTORC1 i odwrócenia dynamiki procesów anabolicznych i katabolicznych w komórce.

zewnątrzkomórkowa będzie zwiększać aktywność mTORC1, która będzie się przekładać na zwiększenie procesów anabolicznych (budujących zasoby komórki), jak np. produkcja białek (translacja), mRNA (transkrypcja) czy synteza nukleotydów [12] (Ryc. 1). Jednocześnie mTORC1 hamuje procesy odwrotne, takie jak np. autofagia (Ryc. 1), czyli proces rozkładu białek oraz całych organelli w strukturach zwanych autofagosomami [12]. W efekcie umożliwia to np. wzrost komórki czy jej podziały komórkowe. Oprócz wymienionych procesów mTORC1 reguluje szereg innych zjawisk koniecznych dla rozwoju komórki, np. transport pęcherzykowy czy dynamikę i interakcję elementów cytoszkieletu. Wiedza na temat mTORC2 jest dużo uboższa, co bardzo dobrze ilustruje, jak ważnym narzędziem dla badania mTORC1 okazała się rapamycyna. W przeciwieństwie do mTORC1, dotychczas nie opracowano specyficznego inhibitora mTORC2. Wiedza na temat tego kompleksu została zdobyta dzięki narzędziom genetycznym pozwalającym na zaburzenie ekspresji genów kodujących białka specyficzne dla tego kompleksu, np. *Rictor*. Dzięki wykorzystaniu np. myszy pozbawionych *Rictor*, dowiedziono, iż mTORC2 reguluje przeżywalność komórek oraz dynamikę mikrofilamentów (elementów cytoszkieletu zbudowanych

części mechanizmów molekularnych istotnych dla rozwoju i funkcjonowania neuronów, jak również licznych, często powszechnych, objawów neurologicznych i neuropsychologicznych.

Rola mTOR w zdrowym układzie nerwowym

Jak omówiono w poprzednim podrozdziale, rapamycyna jest inhibitorem aktywności kluczowego dla metabolizmu komórek białka mTOR. Aby zrozumieć, dlaczego rapamycyna jest ważna dla neurologów i neurobiologów oraz czy może być stosowana jako lek, konieczne jest zrozumienie, jaką funkcję pełni mTOR w prawidłowo działającym układzie nerwowym i jak jego rozmaite funkcje komórkowe ulegają zaburzeniu wraz z wiekiem lub w stanach neuropatologicznych. Zagadnienia te omawiam bardziej szczegółowo w tym oraz kolejnym podrozdziale.

Pierwsze doniesienia o roli mTOR w układzie nerwowym ssaków pojawiły się w literaturze w latach 2002–2006 [5,18]. Ze względu na dobrze udokumentowaną rolę mTOR w regulacji translacji oraz istotności syntezy białek dla długotrwałej plastyczności synaptycznej przede wszystkim skupiono się na tym zagadnieniu. I rzeczywiście dość szybko wykazano, iż w wyniku silnego pobudzenia neuronu prowadzącego

do stabilnej zmiany siły jego połączeń synaptycznych (tzw. długotrwałe wzmocnienie synaptyczne) następuje zwiększenie aktywności mTOR, a podanie rapamycyny blokuje zmiany transmisji synaptycznej [21 *long-term potentiation* (LTP)]. Ponieważ długotrwałe wzmocnienie synaptyczne jest uważane za elektrofizjologiczny odpowiednik uczenia się i pamięci, potwierdzenie, że rapamycyna blokuje także te procesy, okazało się tylko kwestią czasu [1,22].

Mniej więcej w podobnym okresie mTOR zaczęli się interesować neurobiolodzy zajmujący się rozwojem układu nerwowego. Pracując w tym czasie w Massachusetts Institute of Technology, pod kierunkiem prof. Morgana Shenga, wykazałem, właśnie przy użyciu rapamycyny, iż aktywność mTOR jest kluczowa dla prawidłowego wzrostu dendrytów, charakterystycznych wypustek formowanych przez komórki nerwowe w celu zbierania informacji od pozostałych neuronów [6]. Równolegle zespół prof. Gang-Yi Wu z Baylor College of Medicine wsparł nasze obserwacje, dodatkowo pokazując, iż podanie rapamycyny neuronom rozwijającym się w hodowli wpływa negatywnie na rozwój tzw. kolców dendrytycznych [7]. Kolce dendrytyczne stanowią morfologiczny odpowiednik synaps pobudzających, a zmiany ich kształtu w odpowiedzi na aktywność komórkową najprawdopodobniej są kluczowe dla powstawania śladów pamięciowych podczas uczenia się. Wkrótce po tych pierwszych doniesieniach kolejne grupy wykazały, iż mTOR jest zaangażowany w prawidłowy rozwój aksonów (drugi rodzaj wypustek formowanych przez neurony, przystosowany do wysyłania informacji) [15]. W końcu badania grup kierowanych przez Markusa Ruegga i Angeli-que Bordey w bardzo elegancki sposób pokazały, iż mTORC1 kontroluje proliferację i różnicowanie neuralnych komórek macierzystych, jak i migrację ich „potomstwa” w rozwijającym się mózgu *in vivo* [3,4]. W większości tych prac, szczególnie z początkowego okresu, badacze wykazywali również kluczową rolę procesu translacji i substratów mTOR zaangażowanych w ten proces. Jednak prowadzone później badania, w tym przez naszą grupę w Międzynarodowym Instytucie Biologii Molekularnej i Komórkowej w Warszawie, wykazały, iż w przypadku procesu formowania drzewka dendrytycznego również inne procesy zależne od mTOR (jak np. transkrypcja, interakcje elementów cytoszkieletu czy też transport błonowy) są równie ważne.

Powyższe przykłady skupiały się na roli mTORC1, którego aktywność jest hamowana przez rapamycynę bezpośrednio. Jednak w niektórych typach komórek, np. w komórkach nerwowych, dłu-

gotrwałe podanie rapamycyny hamuje również mTORC2 [23]. Stąd część efektów fenotypowych obserwowanych w pionierskich doświadczeniach mogła wynikać z efektu rapamycyny zarówno na mTORC1, jak i na mTORC2. Dlatego liczne doniesienia starały się rozróżnić efekty obu kompleksów, zarówno w kontekście rozwoju neuronów, jak i ich plastyczności. W efekcie wykazano, iż często obydwa te kompleksy regulują te same etapy rozwoju czy funkcje neuronów, ale wykorzystując inne procesy komórkowe. Dobrym przykładem może znów być proces dendrytogenezy, w którym mTORC2 jest równie istotny jak mTORC1, jednak reguluje takie procesy jak dynamika mikrofilamentów (element cytoszkieletu komórkowego zbudowany z aktyny) czy transport mRNA wzdłuż mikrotubul (element cytoszkieletu komórkowego zbudowany z tubuliny) w dendrytach [19]. Podobnie w przypadku kolców dendrytycznych czy uczenia się i pamięci, regulacja mikrofilamentów okazała się być główną funkcją komórkową mTORC2 [19].

W związku z powszechnym udziałem kompleksów mTOR w rozwoju i plastyczności neuronów mogłoby się wydawać, iż hamowanie mTOR w warunkach fizjologicznych zawsze będzie skutkować poważnymi zaburzeniami np. funkcji poznawczych. Powodowało to pewien sceptycyzm wśród części neurobiologów w kwestii terapeutycznego wykorzystania rapamycyny lub jej pochodnych. Jednak natura, jak wielokrotnie wcześniej, zaskoczyła badaczy. Rzeczywiście kilkutygodniowe podawanie wysokich dawek rapamycyny szczurom prowadziło do objawów wodogłowia i podatności na wywoływane farmakologicznie napady drgawkowe, co potwierdzało stanowisko sceptyków [10]. Jednak doświadczenia grupy kierowanej przez Salvatore Oddo wykazały, iż wielomiesięczne podawanie myszom niskich dawek rapamycyny bardzo pozytywnie wpływało na poziom wykonania przez nie testów pamięciowych, kiedy się zestarzały [11]. Te pozytywne efekty przypisywano obniżeniu w mózgu poziomu zapalnej cytokiny – interleukiny 1 β oraz poprawie przewodnictwa synaptycznego. Z kolei inni badacze raportowali u „starych” myszy zarówno wzrost aktywności mTOR w mózgu, jak i oznaki mniej wydajnej autofagii. Sugeruje to, iż wzrost aktywności mTORC1 w starzejącym się mózgu hamuje efektywne „oczyszczanie” komórek nerwowych ze zużytych białek czy organelli, co prowadzi do ich dysfunkcji. Jednak nie wszystkie doniesienia są zgodne w tej kwestii i hipoteza ta nie została do końca dowiedziona. Natomiast udało się wykazać, iż wraz ze starzeniem się w mózgu myszy dochodzi do spadku aktywności mTORC2,

a stymulacja farmakologiczna tego kompleksu przywraca funkcje kognitywne starych myszy do poziomu osobników młodych lub w „średnim” wieku.

mTOR i choroby układu nerwowego

Bardzo wszechstronne zaangażowanie mTOR w rozwój i funkcjonowanie układu nerwowego skutkuje tym, iż zaburzenia w poziomie lub aktywności tego białka prowadzą do wielu schorzeń z objawami neurologicznymi lub neuropsychiatrycznymi. Omówienie ich wszystkich na pewno wykracza poza ramy tego artykułu, ale zainteresowani czytelnicy mogą znaleźć dodatkowe informacje w anglojęzycznej literaturze specjalistycznej [9,19]. Najlepiej poznaną chorobą związaną z nadmierną aktywnością mTORC1 jest stwardnienie guzowate (SG). Jest to rzadka choroba genetyczna, w której nadaktywność mTOR wynika z mutacji w genach *TSC1* lub *TSC2*, których produkty tworzą kompleks białkowy hamujący właśnie tę kinazę [20]. Choć SG jest chorobą ogólnoustrojową, to ważnym jej aspektem, szczególnie na wczesnych etapach życia, są zmiany neuroanatomiczne i symptomy związane z nieprawidłowym funkcjonowaniem układu nerwowego. Do najczęstszych objawów SG należą łagodne guzy mózgu: guzki korowe (częste) i gwiaździki olbrzymiokomórkowe. (tzw. SEGA; relatywnie rzadkie). Pierwsze z nich tworzą się w korze mózgowej. Natomiast drugie rozwijają się w stronę komór mózgu. Choć nie są to nowotwory złośliwe, to guzki korowe powodują zaburzenia anatomii kory mózgowej, co jest jedną z prawdopodobnych przyczyn epilepsji. Z kolei SEGA mogą prowadzić do zablokowania przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego, skutkującego wzrostem ciśnienia śródczaszkowego, co przy braku odpowiedniego leczenia może prowadzić do utraty wzroku lub nawet śmierci. Poza guzami mózgu na poziomie anatomicznym stwierdza się pewne nieprawidłowości połączeń między półkulami mózgu, co z kolei może leżeć u podstaw części objawów neuropsychiatrycznych SG, np. autyzmu. I właśnie wspomniana wcześniej epilepsja i autyzm, obok niepełnosprawności intelektualnej są najczęstszymi symptomami SG. Epilepsja jest jednym z najczęstszych objawów i występuje w 90% przypadków. Właściwe leczenie padaczki może ograniczyć stopień niepełnosprawności intelektualnej, stąd szacunki dotyczące tego objawu mogą się różnić. Z kolei autyzm w jakiejś formie dotyka, w zależności od raportów, od 30 do 50% pacjentów z SG. Jako przyczyny powyższych objawów neurologicznych wymienia się związane z aktywnością mTOR: nadmierny wzrost komórek, zaburzenia proliferacji i różnicowania neu-

ralnych komórek macierzystych, zmiany w migracji w korze mózgowej niedojrzałych neuronów i w końcu zaburzenia w pobudzającej i hamującej aktywności neuronów.

Może dziwić, że naukowcy i klinicyści poświęcili tyle czasu na badanie tak rzadkiej choroby jak SG. Jest to związane z tym, że choć jest to choroba rzadka, to epilepsja, niepełnosprawność intelektualna oraz choroby spektrum autyzmu rzadkie nie są. Zrozumienie roli mTOR w SG otworzyło wielkie pole badań nad zaburzeniami ścieżki sygnałowej tej kinazy w wielu innych chorobach. Część z nich, zwanych mTORopatiami, ma szereg cech wspólnych. Cechuje je powodowana genetycznie nadaktywność mTOR oraz połączenie epilepsji, niepełnosprawności intelektualnej i autyzmu [19]. Są to między innymi różnego typu megaloencefalie, dysplazje korowe czy zespoły związane z mutacjami w genie *PTEN*. Jednak nadaktywność mTOR towarzyszy również padaczkom o innej etiologii, zespołowi Downa, zespołowi łamliwego chromosomu X czy chorobom ze spektrum autyzmu, co wykazano zarówno w modelach przedklinicznych, jak i w niektórych przypadkach u pacjentów [19].

Jednak choroby związane z zaburzeniami aktywności mTOR nie ograniczają się tylko do chorób neurorozwojowych. Zmiany aktywności mTORC1 czy mTORC2 raportowano w schizofrenii czy depresji. Co ciekawe, w tym ostatnim przypadku za przyczynę uważa się raczej spadek aktywności mTOR, zjawisko w zasadzie niespotykane w przypadku chorób neurorozwojowych. Ostatnią grupą chorób związanych z zaburzeniami aktywności mTORC1 i jej roli we wspomnianej już powyżej kontroli translacji i autofagii są choroby neurodegeneracyjne, takie jak choroba Alzheimera (AD), choroba Parkinsona czy choroba Huntingtona, w których stwierdzano nadaktywność mTOR [2,14]. We wszystkich przypadkach chorób, gdzie występuje nadmierna aktywacja ścieżki mTORC1, rapamycyna i jej pochodne mogą być realną szansą na kontrolowanie postępów choroby i poprawienie jakości życia.

Możliwości stosowania rapamycyny i jej pochodnych w leczeniu wybranych chorób układu nerwowego

Ze względu na to, iż nadaktywność mTOR jest bezpośrednią konsekwencją mutacji w genach *TSC1* i *TSC2* oraz z uwagi na towarzyszące SG poważne objawy neurologiczne, właśnie w modelach przedklinicznych tej choroby sprawdzono, czy rapamycyna może być wykorzystana jako lek w przypadku chorób układu nerwowego. Wykorzystując mysie modele (ale także

model ryby danio pęgowanego) dość szybko wykazano, iż podanie rapamycyny pozwala kontrolować związaną z SG epilepsję, jak również poprawia zaburzone u tych zwierząt zachowania społeczne, co mogło wskazywać, iż będzie ona pomocna w przypadku zaburzeń ze spektrum autyzmu [19]. Jednak rapamycyna musiała być stosowana w sposób chroniczny, gdyż zaprzestanie jej podawania przywracało np. napady drgawkowe. Efektywność pochodnej rapamycyny, Everolimusu, w leczeniu związanej z SG padaczki lekoopornej (jako terapii wspomagającej, tzn. stosowanej dodatkowo do standardowej terapii lekami przeciwdrgawkowymi, np. wiga batryny) potwierdzono w badaniu klinicznym EXIST-III, które wykazało znaczącą redukcję częstotliwości napadów drgawkowych u pacjentów. Również inne niezależne badania kliniczne potwierdziły skuteczność rapamycyny w leczeniu padaczki związanej z SG. Natomiast nie było jasne czy rapamycyna okaże się pomocna w leczeniu wspomnianych powyżej guzów mózgu, w szczególności SEGA, gdyż w większości modeli zwierzęcych nie udaje się ich odtworzyć. Na to pytanie odpowiedziało jednak bezpośrednio badanie kliniczne EXIST-1, które wykazało, iż podanie Everolimusu hamowało rozrost guzów. Był to przełom w leczeniu, gdyż do momentu wprowadzenia rapamycyny skuteczne było tylko chirurgiczne usunięcie guza, które wiązało się z dużo większym ryzykiem dla pacjenta niż przyjęcie leku. Obecnie leczenie rapamycyną lub jej pochodnymi jest terapią pierwszego wyboru w przypadku leczenia SEGA.

Pozytywne efekty wykorzystania rapamycyny w przeciwdziałaniu epilepsji w przedklinicznych modelach stwardnienia guzowego spowodowały, iż zaczęto testować efektywność rapamycyny również w innych mTORopatiach charakteryzujących się padaczką, np. związanych z mutacjami w genach *PTEN* czy *MTOR*. Również w tym przypadku efekty okazały się obiecujące [19]. Podobnie zresztą, jak w przypadku części modeli zwierzęcych, w których padaczkę wywołano farmakologicznie lub przy użyciu elektrostymulacji [19]. Stąd nadzieja, iż rapamycyna stanie się istotnym dodatkiem do arsenału leków, jakie będą mogli wykorzystać lekarze do wspomagania leczenia szczególnie ciężkich przypadków epilepsji. Na przykład do leczenia tych przypadków, w których zwiodło leczenie operacyjne (ClinicalTrials.gov Identyfikator: NCT03646240).

Jednak SG i towarzysząca jej padaczka nie są jedyne choroby związane z układem nerwowym, w których terapii rozważane jest użycie rapamycyny lub jej pochodnych. Na stronie ClinicalTrials.gov zarejestrowanych jest obecnie ponad 20 badań klinicz-

nych tego typu. Duża część z nich dotyczy guzów mózgu. Inną interesującą grupę stanowią badania mające na celu wspomoczenie terapii osób z chorobą Alzheimera. Zainteresowanie możliwością wykorzystania rapamycyny w leczeniu chorób neurodegeneracyjnych, w szczególności choroby Alzheimera, wynika z dwóch głównych przyczyn. Po pierwsze, ze względu na udział mTOR w regulacji syntezy i degradacji białek. Symptomy chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Alzheimera, Parkinsona czy Huntingtona, są między innymi powodowane przez nadmierne nagromadzenie się w komórkach wadliwie sformowanych białek. A zatem ograniczenie ich syntezy lub wspomoczenie ich degradacji przy użyciu rapamycyny mogłoby przynieść efekty terapeutyczne. Z drugiej strony, szczególnie w przypadku choroby Alzheimera, głównym czynnikiem ryzyka jest wiek. Badania z wykorzystaniem różnych organizmów modelowych jasno wskazywały, iż rapamycyna, prowadząc do zahamowania mTOR, przedłuża życie i najprawdopodobniej spowalnia starzenie oraz, jak już wspomniano powyżej, poprawia funkcje kognitywne w wybranych sytuacjach. Dlatego też już dość wcześnie zaczęto prowadzić badania z wykorzystaniem materiału od pacjentów w celu określenia aktywności ścieżki mTOR w chorobie Alzheimera. Z kolei w modelach zwierzęcych tej choroby starano się oszacować potencjalną użyteczność rapamycyny jako leku. I choć badania prowadzone przez różnych autorów niekoniecznie zgadzały się w 100%, wydaje się, iż istotnie zastosowanie rapamycyny w modelach przedklinicznych chorób neurodegeneracyjnych pozwala przeciwdziałać takim zjawiskom jak śmierć komórek neuronalnych czy deficyty uczenia się i pamięci [2]. Na poziomie komórkowym wykazano, iż podawanie rapamycyny przeciwdziało gromadzeniu się toksycznego β -amyloidu i spadkowi wydajności mitochondriów, stanowiących energetyczne centra komórki, kluczowe dla sprawnego funkcjonowania neuronów. Na poziomie całego mózgu rapamycyna poprawiała wydajność systemu naczyniowego mózgu (np. przepływ krwi w mózgu, gęstość i szczelność naczyń), jak i podnosiła sprawność metaboliczną mózgu [8]. To wszystko najprawdopodobniej przekładało się ostatecznie na lepsze wyniki testów pamięciowych u mysich pacjentów traktowanych rapamycyną. Czy podobne efekty uda się uzyskać u ludzi? Na stronie clinicaltrials.gov zarejestrowane są obecnie dwa badania kliniczne adresujące to pytanie i dopiero ich wyniki dadzą wstępną odpowiedź.

Powyższe przykłady wskazują na duży potencjał terapeutyczny rapamycyny w przypadku niektórych chorób układu nerwowego, zarówno w okresie jego

rozwoju, jak i starzenia się. Wydaje się również, iż podawanie rapamycyny może skutkować poprawą funkcji kognitywnych w trakcie normalnego procesu starzenia się mózgu (przynajmniej u zwierząt). Stąd głosy wielkich entuzjastów rapamycyny, iż nie należy dłużej czekać z jej powszechnym wprowadzaniem do kliniki, a niewątpliwe efekty uboczne jej stosowania są albo zaniedbywalne albo do uniknięcia przy innym reżimie jej stosowania. Taka postawa wydaje się chyba nadmiernie optymistyczna, choćby w kontekście odkryć dotyczących związku obniżenia aktywności mTORC1 z objawami neuropsychiatrycznymi, np. z depresją. W tym kontekście warto wspomnieć dwa badania, w których u pewnej liczby pacjentów po przeszczepie nerek, przyjmujących długoterminowo pochodne rapamycyny, notowano zaburzenia uwagi, pamięci krótkotrwałej czy zaburzenia adaptacyjne. Te ostatnie miały być efektem wpływu leku na neuralne komórki macierzyste mózgu. Warto nadmienić w tym kontekście, iż firma Navitor Pharma prowadzi badania nad wykorzystaniem aktywatora mTORC1 do leczenia lekoopornej depresji. Stąd wydaje się, że rapamycyna nie będzie panaceum na wszystko i jej stosowanie jednak powinno mieć solidne przesłanki molekularne. Alternatywą może być też bardziej celowane użycie rapamycyny, ograniczające jej działanie systemowe. Taki sposób jest powszechny w przypadku kardiochirurgii, jednak w przypadku

chorób mózgu jego zastosowanie może być ogromnym wyzwaniem.

Podsumowanie

Prawie 60 lat temu rozpoczęła się historia rapamycyny, substancji, która w XXI wieku stała się zarówno ważnym narzędziem badań podstawowych nad układem nerwowym, jak i potencjalnym lekiem w terapii padaczki czy choroby Alzheimera. Dzięki rapamycynie dowiedzieliśmy się, jak ważny dla rozwoju i funkcjonowania układu nerwowego jest mTOR. Powiązaliśmy poszczególne etapy rozwoju czy funkcje neuronów z konkretnymi zmianami patologicznymi, zarówno w rozwoju mózgu, jak i na dalszych etapach naszego życia. Podczas gdy wciąż wielu badaczy pracuje nad coraz bardziej szczegółowym wyjaśnieniem, co robi w komórkach nerwowych mTOR, z perspektywy społeczeństwa najciekawszy rozdział w historii rapamycyny właśnie nadchodzi i dotyczy jej wykorzystania jako leku w schorzeniach układu nerwowego. Nie tylko tych opisanych w niniejszym artykule, ale także w przypadku chorób neuropsychiatrycznych. Czas pokaże, czy rapamycyna lub jej pochodne pomogą w terapii niepełnosprawności umysłowej czy chorób ze spektrum autyzmu, ale badania z wykorzystaniem modeli zwierzęcych pozwalają mieć taką nadzieję.

Bibliografia

1. Bekinschtein P, Katze C, Slipeczuk LN, Igaz LM, Cammarota M, Izquierdo I, Medina JH. (2007) mTOR signaling in the hippocampus is necessary for memory formation. *Neurobiol Learn Mem.*;87:303–7.
2. Celebi-Birand ED, Karoglu ET, Doldur-Balli F, Adams MM. (2016) Mammalian Target of Rapamycin (mTOR), Aging, Neuroscience, and Their Association with Aging-Related Diseases. In: *Molecules to Medicine with mTOR*. Elsevier; p. 185–203. doi:10.1016/B978-0-12-802733-2.00007-4
3. Cloetta D, Thomanetz V, Baranek C, Lustenberger RM, Lin S, Oliveri F, Atanasoski S, Ruegg MA. (2013) Inactivation of mTORC1 in the developing brain causes microcephaly and affects gliogenesis. *J Neurosci.*;33:7799–810. doi:10.1523/JNEUROSCI.3294-12.2013
4. Hartman NW, Lin TV, Zhang L, Paquelet GE, Feliciano DM, Bordey A. (2013) mTORC1 targets the translational repressor 4E-BP2, but not S6 kinase 1/2, to regulate neural stem cell self-renewal in vivo. *Cell Reports.*;5:433–444. doi:10.1016/j.celrep.2013.09.017
5. Jaworski J, Sheng M. (2006) The growing role of mTOR in neuronal development and plasticity. *Mol Neurobiol.*;34:205–19. doi:10.1385/MN:34:3:205
6. Jaworski J, Spangler S, Seeburg DP, Hoogenraad CC, Sheng M. (2005) Control of dendritic arborization by the phosphoinositide-3'-kinase-Akt-mammalian target of rapamycin pathway. *J Neurosci.*;25:11300–12. doi:10.1523/JNEUROSCI.2270-05.2005
7. Kumar V, Zhang MX, Swank MW, Kunz J, Wu GY. (2005) Regulation of dendritic morphogenesis by Ras-PI3K-Akt-mTOR and Ras-MAPK signaling pathways. *J Neurosci.*;25:11288–99. doi:10.1523/JNEUROSCI.2284-05.2005

8. Lee J, Yanckello LM, Ma D, Hoffman JD, Parikh I, Thalman S, Bauer B, Hartz AMS, Hyder F, Lin A-L. (2018) Neuroimaging Biomarkers of mTOR Inhibition on Vascular and Metabolic Functions in Aging Brain and Alzheimer's Disease. *Frontiers in Aging Neuroscience.*;10:225. doi:10.3389/fnagi.2018.00225
9. Lipton JO, Sahin M. (2014) The neurology of mTOR. *Neuron.*;84:275–291. doi:10.1016/j.neuron.2014.09.034
10. Macias M, Blazejczyk M, Kazmierska P, Caban B, Skalecka A, Tarkowski B, Rodo A, Konopacki J, Jaworski J. (2013) Spatiotemporal characterization of mTOR kinase activity following kainic acid induced status epilepticus and analysis of rat brain response to chronic rapamycin treatment. *PLoS One.*;8:e64455. doi:10.1371/journal.pone.0064455
11. Majumder S, Caccamo A, Medina DX, Benavides AD, Javors MA, Kraig E, Strong R, Richardson A, Oddo S. (2012) Lifelong rapamycin administration ameliorates age-dependent cognitive deficits by reducing IL-1 β and enhancing NMDA signaling. *Aging Cell.*;11:326–335. doi:10.1111/j.1474-9726.2011.00791.x
12. Malik AR, Urbanska M, Macias M, Skalecka A, Jaworski J. (2013) Beyond control of protein translation: what we have learned about the non-canonical regulation and function of mammalian target of rapamycin (mTOR). *Biochim Biophys Acta.*;1834:1434–48. doi:10.1016/j.bbapap.2012.12.010
13. Oh WJ, Jacinto E. (2011) mTOR complex 2 signaling and functions. *Cell Cycle.*;10:2305–2316. doi:10.4161/cc.10.14.16586
14. Perluigi M, Di Domenico F, Butterfield DA. (2015) mTOR signaling in aging and neurodegeneration: At the crossroad between metabolism dysfunction and impairment of autophagy. *Neurobiol. Dis.*;84:39–49. doi:10.1016/j.nbd.2015.03.014
15. Piper M, Anderson R, Dwivedy A, Weinl C, van Horeck F, Leung KM, Cogill E, Holt C. (2006) Signaling mechanisms underlying Slit2-induced collapse of Xenopus retinal growth cones. *Neuron.*;49:215–28.
16. Sabatini DM. (2017) Twenty-five years of mTOR: Uncovering the link from nutrients to growth. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.*;114:11818–11825. doi:10.1073/pnas.1716173114
17. Saxton RA, Sabatini DM. (2017) mTOR Signaling in Growth, Metabolism, and Disease. *Cell.*;168:960–976. doi:10.1016/j.cell.2017.02.004
18. Swiech L, Perycz M, Malik A, Jaworski J. (2008) Role of mTOR in physiology and pathology of the nervous system. *Biochim Biophys Acta.*;1784:116–32. doi:10.1016/j.bbapap.2007.08.015
19. Switon K, Kotulska K, Janusz-Kaminska A, Zmorzynska J, Jaworski J. Molecular neurobiology of mTOR. (2017) *Neuroscience.*;341:112–153. doi:10.1016/j.neuroscience.2016.11.017
20. Switon K, Kotulska K, Janusz-Kaminska A, Zmorzynska J, Jaworski J. (2016) Tuberous sclerosis complex: From molecular biology to novel therapeutic approaches. *IUBMB life.*;68:955–962. doi:10.1002/iub.1579
21. Tang SJ, Reis G, Kang H, Gingras AC, Sonenberg N, Schuman EM. (2002) A rapamycin-sensitive signaling pathway contributes to long-term synaptic plasticity in the hippocampus. *Proc Natl Acad Sci U S A.*;99:467–72. doi: 10.1073/pnas.012605299
22. Tischmeyer W, Schicknick H, Kraus M, Seidenbecher CI, Staak S, Scheich H, Gundelfinger ED. (2003) Rapamycin-sensitive signalling in long-term consolidation of auditory cortex-dependent memory. *Eur J Neurosci.*; 18:942–50. doi: 10.1046/j.1460-9568.2003.02820.x.
23. Urbanska M, Gozdz A, Swiech LJ, Jaworski J. (2012) Mammalian target of rapamycin complex 1 (MTORC1) and 2 MTORC2) control the dendritic arbor morphology of hippocampal neurons. *J Biol Chem.*;287: 30240–30256. doi: 10.1074/jbc.M112.374405



CZY STARZENIE SIĘ MÓZGU JEST NIEODWRACALNE?

Is brain aging irreversible?



Ewa Sikora (Warszawa)

Streszczenie

Procesy starzenia się mózgu zachodzą na poziomie molekularnym, komórkowym oraz narządowym. Starzenie komórkowe (ang. *senescence*) jest to proces, który polega na zmianach morfologicznych i funkcjonalnych komórek, które występują na skutek działania zewnętrznych i wewnętrznych czynników powodujących stres, w tym reaktywnych form tlenu. Stare komórki gromadzą więc uszkodzone cząsteczki (białka, DNA) i całe organella komórkowe (mitochondria, lizosmy), ale nie umierają. Przybywa ich wraz z wiekiem i wydzielają do mikrośrodowiska wiele czynników, przyczyniając się do powstania szkodliwego sterylne go stanu zapalnego. Wydaje się, że najlepszym sposobem na opóźnienie lub być może nawet cofnięcie efektów starzenia się mózgu jest wyeliminowanie z niego starych komórek. Pierwsze badania z zastosowaniem modeli zwierzęcych pokazują, że możliwa jest poprawa zdolności poznawczych oraz osłabienia symptomów chorób neurodegeneracyjnych właśnie poprzez usunięcie starych komórek przy pomocy tak zwanych senolityków.

Abstract

Brain aging takes place at the molecular, cellular and organ levels. Cellular senescence is a process that consists of morphological and functional changes in cells, that occurs as a result of external and internal stress, including reactive oxygen species. Senescent cells accumulate damaged molecules and entire cellular organelles but they do not die. They accumulate with age and release many factors into the microenvironment, contributing to the harmful sterile low grade inflammation state (inflammaging). It seems that the best way to delay or perhaps even reverse the effects of brain aging is to eliminate senescent cells from it. The recent studies using animal models show that it is possible to improve cognitive abilities and reduce the symptoms of neurodegenerative diseases by removing senescent cells by using the so-called senolytics.

Wstęp

Marzenia o nieśmiertelności, rozumianej jako wieczna młodość, towarzyszyły człowiekowi od zawsze. Grecy Bogowie na Olimpie raczyli się ambrozją dającą nieśmiertelność, średniowieczni alchemicy poszukiwali kamienia filozoficznego, który nie tylko przemieniałby metale nieszlachetne w złoto, ale także dawał wieczną młodość. W mitach i legendach wielu narodów istnieje woda życia, czasem zwana fontanną życia, która przywraca młodość i zdrowie, a tajemniczy Graal daje nieśmiertelność i szczęście swojemu strażnikowi. Współczesny człowiek w swo-

ich marzeniach o nieśmiertelności sięga po zdobycze technologii i nauki. Każdy kto chce i ma na to środki może zamrozić swoje ciało w diuarze z ciekłym azotem (-196°C) oferowanym przez jedną z coraz liczniejszych firm proponujących tego typu usługę. Krioprezervacja ma trwać do czasu, kiedy technologia pozwoli na bezpieczny powrót do życia, wyleczenie ewentualnych chorób i, być może, nieśmiertelność. Krioprezervacji można też poddać samą głowę, która w tym przypadku nosi nazwę cefalonu, wziętą od części głowowej skamieniałych skorupiaków, trylobitów. Sama głowa musi jednak poczekać do czasów, kiedy będzie możliwy transfer świadomości

do robota. Ta idea jest częścią ruchu zwanego transhumanizmem, który w wielkim skrócie mówi, że możemy i powinniśmy wyeliminować starzenie się jako przyczynę śmierci; możemy i powinniśmy używać technologii do ulepszania naszych ciał i umysłów; możemy i powinniśmy łączyć się z maszynami, przekształcając się w końcu na obraz naszych własnych wyższych ideałów [10]. Czy jest to współczesny kamień filozoficzny, który na zawsze pozostanie w sferze marzeń? A może jednak jest to nadchodząca szybkimi krokami rzeczywistość. Osąd pozostawiam Czytelnikowi.

Dlaczego nie lubimy starości? Starość to ostatni etap w życiu i zapowiedź nadchodzącej śmierci. Starość niesie ze sobą drastyczny spadek jakości życia i często towarzyszy jej jedna lub wiele przewlekłych chorób. Według współczesnej gerontologii (ang. *geroscience*), czyli nauki o starzeniu, starzenie fizjologiczne i patologiczne pod względem mechanizmów nie różnią się od siebie, tyle że choroby związane z wiekiem mogą się pojawiać w różnym wieku metrykalnym (kalendarzowym) i w różnym nasileniu. Aczkolwiek można uznać, że średnia wieku uznawanego za początek starości i chorób z nią związanych to 65 lat [5]. Mieszkańcy krajów Unii Europejskiej 65+ mogą spodziewać się jeszcze około 20 lat życia [21]. Dlatego też naukowcy zajmujący się procesami starzenia bardzo intensywnie angażują się w badania, które mają na celu wydłużenie zdrowego życia i poprawę jego jakości na ostatnim etapie. Chcemy sięgnąć po „wodę życia”, która może nie przywróci młodości, ale poprawi fizyczny i psychiczny komfort życia ludzi w podeszłym wieku.

Starzenie się mózgu i styl życia

Aktywność naszego ciała i umysłu w dużej mierze zależy od sprawnego funkcjonowania mózgu. Mózg sprawuje kontrolę nad wszystkimi narządami i procesami fizjologicznymi. Nie należy jednak zapominać, że funkcje innych narządów i komórek, chociażby układu odpornościowego, wpływają na sprawność działania mózgu.

Sieć neuronalna jest zbudowana z neuronów, które przekazują informacje wewnątrz mózgu i całego ciała. Neurony są odpowiedzialne za to, co myślimy, robimy, mówimy i czujemy. Obwody sensoryczne przenoszą sygnały z receptorów zmysłów do mózgu. Obwody motoryczne wysyłają polecenia do mięśni. Proste obwody odpowiadają za automatyczny refleks. Działania wyższego poziomu, takie jak pamięć, podejmowanie decyzji i postrzeganie świata wymagają bardziej skomplikowanych obwodów. Ale trzeba pamiętać, że mózg to nie tylko neurony, bo nawet kilka-

dziesiąt procent komórek mózgu to komórki glejowe, do których należą głównie astrocyty, mikroglej i oligodendrocyty oraz inne komórki [22].

Starzenie się mózgu manifestuje się jako trudności w uczeniu się czegoś nowego i w podołaniu wielozadaniowości. Osoby w podeszłym wieku mają problemy z pamięcią, osłabioną reakcją na stres. Starości często towarzyszy depresja, a także choroby neurodegeneracyjne, takie jak choroba Parkinsona i choroba Alzheimera. Spowodowane jest to słabszym działaniem sieci neuronalnej na skutek gorszej produkcji neuroprzekazników i zaniku połączeń synaptycznych, do których są one wydzielane. Sygnał do wydzielania neuroprzekazników powstaje na skutek impulsu elektrycznego generowanego na błonie komórek nerwowych [9]. W starym mózgu powstaje też przewlekły stan zapalny, o którym będzie mowa w kolejnym rozdziale.

Tym wszystkim zmianom można do pewnego stopnia zapobiec poprzez odpowiedni styl życia, który wpływa poprzez różne mechanizmy na procesy komórkowe i molekularne. I tak wykazano dobroczynny wpływ na pracę mózgu odpowiedniej diety, która może polegać na regularnym ograniczaniu kalorii lub okresowych postach. Efekty te obejmują poprawę uczenia się i pamięci. Ograniczenie kalorii może być ochronne w chorobie Alzheimera i chorobie Parkinsona. Specyficzne składniki odżywcze, takie jak kwasy tłuszczowe omega-3 oraz witaminy E i C, mogą zmniejszać tempo spadku zdolności poznawczych, a także progresji choroby Alzheimera.

Regularna aktywność fizyczna poprawia funkcje poznawcze, stymuluje neurogenezę i synaptogenezę oraz zwiększa poziom czynników neurotroficznych w różnych obszarach mózgu. Czynniki neurotroficzne pełnią funkcje protekcyjne wobec określonych populacji neuronalnych, a także odgrywają rolę w procesach plastyczności i transmisji synaptycznej.

Ćwiczenia fizyczne mogą chronić mózg przed redukcją funkcji poznawczych u osób starszych i opóźnić wystąpienie oraz spowolnić proces postępu choroby Alzheimera.

Interakcje poznawcze i społeczne powodują poprawę w uczeniu się i pamięci, wzmagają neurogenezę, zwiększają masę mózgu, wspomagają tworzenie rozgałęzień dendrytycznych oraz nowych synaps, a także zwiększają ekspresję genów czynników neurotroficznych oraz zmniejszają poziom czynników prozapalnych.

Natomiast przewlekły stres może powodować dysfunkcję poznawczą u osób w podeszłym wieku i może zwiększać wskaźnik zaburzeń poznawczych u pacjentów z chorobą Alzheimera.

Dlatego dobrze jest, poza dietą, zadbać o aktywność fizyczną, poznawczą i społeczną oraz o jak najniższy poziom negatywnego stresu w życiu [4].

Stare komórki - stary mózg

Komórki to podstawowe cegiełki budujące nasz organizm. Różne typy komórek budują tkanki i narządy. Organizm człowieka, i oczywiście nie tylko, stanowi doskonale funkcjonujący układ, w którym wszystko się ze sobą łączy i współdziała. Mózg, chociaż jest narządem wyjątkowym, też jest zbudowany z komórek, które, choć specyficzne, to na poziomie podstawowej budowy, funkcji i mechanizmów są jak komórki innych tkanek i narządów. Na różnym etapie życia organizmu komórki mają zdolności do podziałów i różnicowania. Wszystkie komórki mają te same mechanizmy śmierci oraz przeżycia. Takim prożyciowym mechanizmem komórkowym jest autofagia, czyli wewnętrzne oczyszczanie się i recykling poprzez degradację niepotrzebnych uszkodzonych elementów, a czasem nawet całych organelli komórkowych [6]. Wszystkie komórki są otoczone błoną komórkową i (poza erytrocytami człowieka i trombocytami) mają jądro z chromatyną zbudowaną z białek i DNA. Każda komórka eukariontów zaopatrzona jest w mitochondria produkujące energię z udziałem tlenu oraz w lizosomy niezbędne w procesie autofagii. W tym miejscu możemy zaryzykować tezę, że starzejemy się, gdyż oddychamy tlenem. W dużym uproszczeniu wygląda to tak, że tlen jest źródłem reaktywnych form tlenu, które niszczą mitochondria, lizosomy, uszkodzają DNA, białka, lipidy etc. Uszkodzone mitochondria produkują więcej reaktywnych form tlenu i powodują dalsze uszkodzenia. Nienaprawione DNA, zgromadzone białkowe agregaty, uszkodzone organella zalegają komórkę. Mówimy, że jest stara (senescent). W dodatku ta stara komórka bardzo powiększa swoje rozmiary, blokuje mechanizmy śmierci (apoptozy) i zaczyna wydzielać do środowiska kilkadziesiąt, jeśli nie więcej, różnych czynników, w tym prozapalnych. Proces ten nazywany jest z angielskiego SASP (senescence associated secretory phenotype) [1, 14]. Do niedawna sądzono, że starzeniu ulegają tylko komórki dzielące się, gdyż zatrzymanie podziałów jest jedną z bardziej charakterystycznych cech starzenia komórkowego. Jednakże dzisiaj uważa się, że cechy starzenia wykazują też komórki, które w dorosłym organizmie się nie dzielą. U człowieka do takich komórek należą np. kardiomiocyty i neurony [19]. Prac pokazujących starzenie się neuronów jest jeszcze stosunkowo niewiele (dwie z nich zostały opublikowane przez nasz zespół [12,

16]), natomiast wiadomo już od jakiegoś czasu, że zdolne do podziałów astrocyty i mikrogleje ulegają starzeniu zarówno w hodowli, jak i w mózgu [3, 20].

Komórki wykazujące cechy starzenia wykazano w starych organizmach zwierząt modelowych oraz różnych narządach człowieka (skóra, płuca, nerki, układ odpornościowy, trzustka). Ich ilość, co prawda, jest niewielka, ale przybywa ich z wiekiem. Co więcej, stare komórki wykrywa się w tkankach zajętych chorobowo [17]. Przyczyniają się one do powstania tak zwanego sterylne go przewlekłego stanu zapalnego. Przewlekły stan zapalny, niezwiązany z obecnością patogenu, natomiast charakterystyczny dla starzenia i chorób związanych z wiekiem, po raz pierwszy został opisany przez Franceschi'ego i jego zespół. Zaobserwowali oni, że wraz z wiekiem komórki układu odpornościowego zmieniają swój profil wydzielniczy na prozapalny. Zaproponowali, że zjawisko to nazwane „inflammaging” (zlepek słów inflammation – zapalenie i aging – starzenie) przyczynia się do powstania chorób związanych z wiekiem [4]. Dzisiaj wiemy, że wszystkie komórki, które się starzeją, a nie tylko układu odpornościowego, przyczyniają się do powstania sterylne go stanu zapalnego. Obserwuje się to również w mózgu. Tam ten proces jest nazwany neuroinflammaging. Przyczyniają się do jego powstania zarówno astrocyty, jak i komórki mikroglejowe o cechach komórek starych, a także infiltrujące mózg cytokiny produkowane przez układ odpornościowy [7]. Wraz z wiekiem następuje postępujący rozwój stanu prozapalnego mózgu. Starzejące się komórki mózgowe wydzielają cytokiny prozapalne i stanowią źródło uszkodzonych makrocząstek, które generują odpowiedź prozapalną w mikrośrodoisku mózgu. Ogólnie rzecz biorąc, związane z wiekiem zmiany w mózgu tworzą szkodliwe warunki, które negatywnie wpływają na funkcjonowanie mózgu i mogą się przyczyniać do jego starzenia i rozwoju chorób neurodegeneracyjnych.

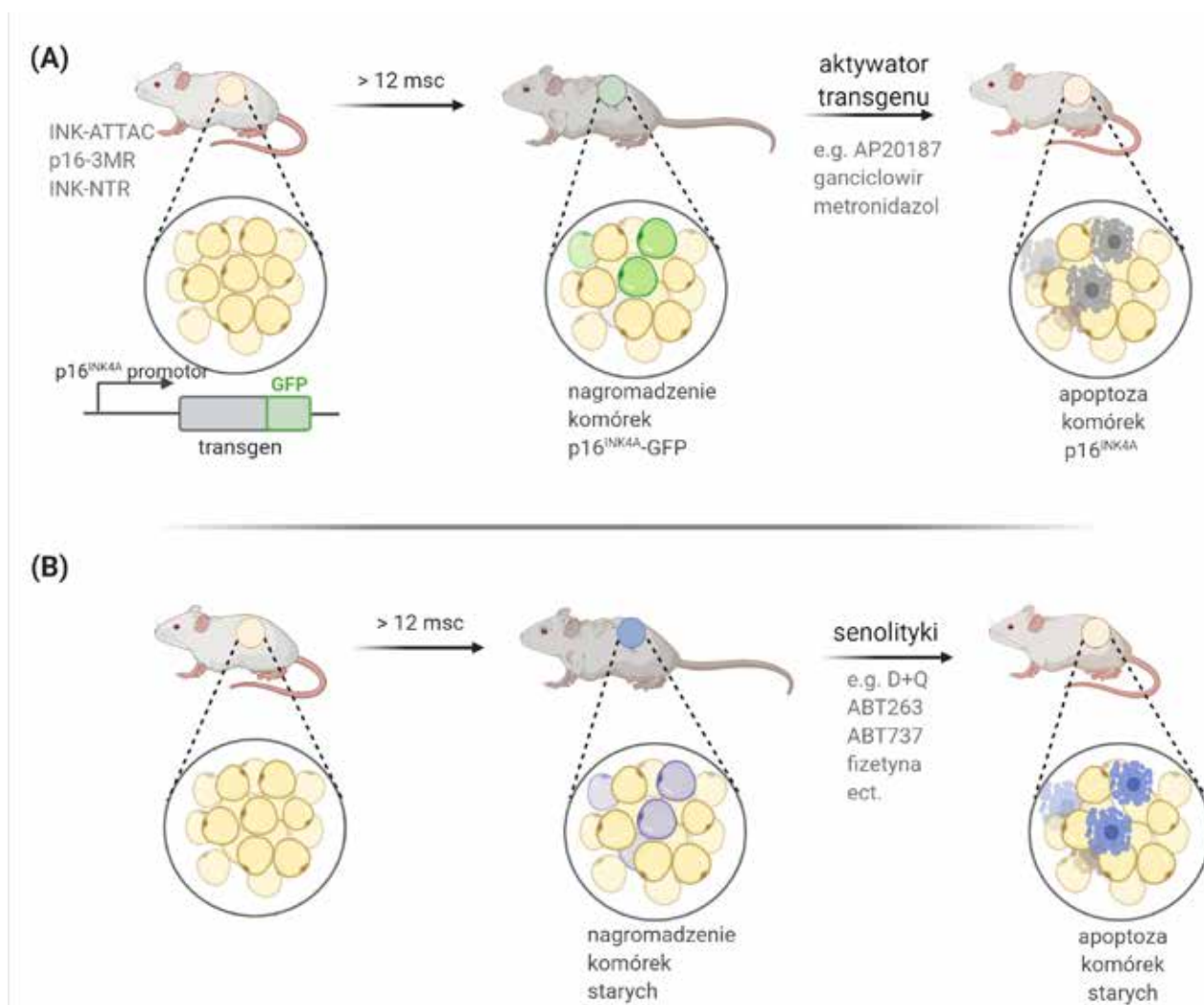
Czy można wyeliminować z mózgu stare komórki?

Ostatnio wykazano, że eliminowanie starzejących się komórek może złagodzić efekt starzenia się mózgu, podobnie jak ma to miejsce w przypadku innych narządów. Doświadczenia przeprowadzone na genetycznie modyfikowanych myszach dają nadzieję na zwiększenie wydajności poznawczej i poprawę zdrowia u ludzi. Jesteśmy świadkami narodzin nowego podejścia w terapii starzenia. Jest to senoterapia, która polega na wykorzystaniu senolityków (nazwa pochodzi od słów „senescence” i „lytic”), które są

w stanie bezpośrednio eliminować starzejące się komórki poprzez uruchamianie w nich mechanizmów śmierci (apoptozy). Opracowano kilka modeli myszy transgeniczných umożliwiających wizualizację, ocenę i eliminację starzejących się komórek *in vivo* (Rycina 1A). Zastosowanie takiego systemu dodatkowo u transgeniczných myszy, które są modelami choroby Alzheimera, wykazało osłabianie symptomów tej choroby [2, 8]. Jednakże prowadzone są również

głównie na obniżenie przewlekłego stanu zapalnego.

Senolityki okazały się obiecujące w badaniach przedklinicznych wielu schorzeń u myszy, w tym zaburzeń metabolicznych, sercowo-naczyniowych dysfunkcji płuc, nerek i wątroby oraz choroby zwyrodnieniowej stawów, ale także opóźniły wystąpienie nowotworu i wydłużały życie [15, 18]. Są już dane pokazujące, że przy pomocy senolityków, eliminujących stare komórki mikrogleju, można poprawiać



Ryc. 1. Dwa podejścia eksperymentalne w senoterapii. (A) myszy transgeniczne, u których ekspresja transgenu jest pod kontrolą promotora genu specyficznego dla starzenia komórkowego, kodującego białko p16INK4A lub p19ARF. Aktywacja transgenu przez odpowiedni związek prowadzi do indukcji śmierci komórkowej w komórkach wykazujących ekspresję p16INK4A lub p19ARF. Ponadto transgen może nieść sekwencję białka GFP umożliwiającą identyfikację starzejących się komórek GFP-dodatnich przed i po traktowaniu; (B) działanie senolityczne prowadzi do śmierci starzejących się komórek poprzez hamowanie ścieżek prożyciowych i antyapoptotycznych.

badania na zwierzętach bez wprowadzania do ich genomu genów śmierci komórkowej, lecz wyłącznie stosując podejście farmakologiczne przez podanie senolityków. (Rycina 1B). Oprócz senolityków stosuje się tak zwane związki senomorficzne, które nie powodują śmierci starych komórek, lecz wpływają na zdrowie i życie zwierząt poprzez eliminację skutków akumulacji starych komórek w organizmie, czyli

u zwierząt zdolności poznawcze [11]. Nasze własne, jeszcze nieopublikowane dane pokazują, że senolityki mogą bardzo wyraźnie poprawiać pamięć i zdolności poznawcze u starych szczurów. Odmładzające mózg działanie senolityków i związków senomorficznych przedstawiono obrazowo na Rycinie 2.

Do senolityków zaliczamy wiele związków naturalnego pochodzenia, takich jak polifenole, w tym

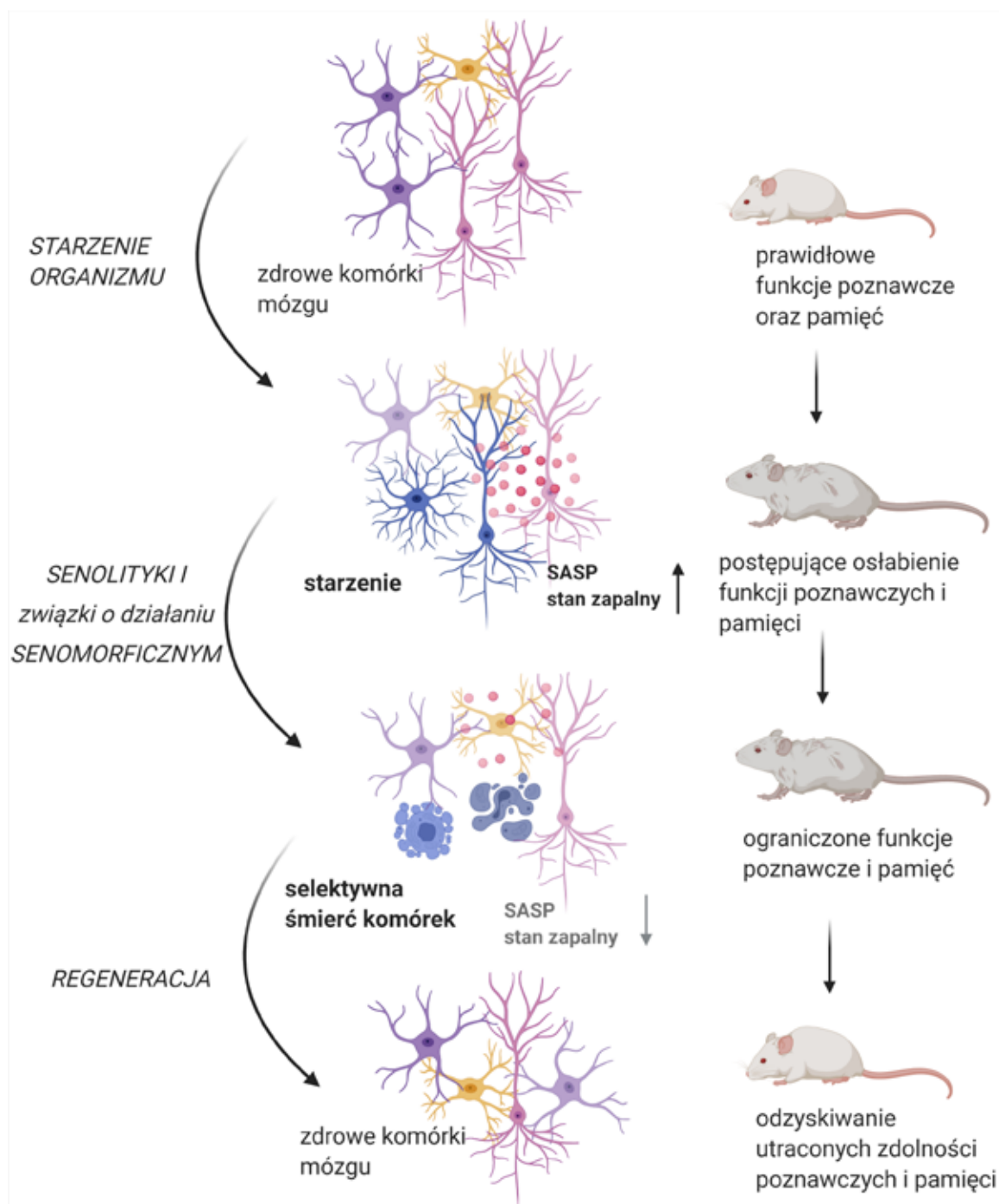
kurkumina, kwercetyna, fizetyna, a także, o dziwo, leki przeciwnowotworowe. Najbardziej skuteczna okazało się jednak połączenie naturalnej kwercetyny z przeciwbiałaczkowym lekiem dasatinibem. Z zastosowaniem tej mieszanki prowadzone są już pierwsze badania kliniczne. Zanim jednak senolityki zagospodują na stałe w naszej apteczce, niezbędne są długotrwałe badania kliniczne. Warto jednak, z nadzieją patrzeć na poczynania naukowców i lekarzy pracujących nad

terapią przeciwstarzeniową. Wydaje się, że eliksir młodości może być całkiem realny.

Podziękowania

Praca sponsorowana przez NCN grant UMO-2019/35/B/NZ4/01920.

Autorka dziękuje pani dr hab. Grażynie Mosieniak za przygotowanie rycin.



Ryc. 2. Potencjalna rola senoterapii w przeciwdziałaniu dysfunkcji mózgu związanej ze starzeniem się. Starzenie się komórek mózgowych prowadzi do upośledzenia funkcji poznawczych i pogorszenia pamięci. Leczenie starzejącego się organizmu związkami senolitycznymi lub senomorficznymi powoduje eliminację starych komórek lub alternatywnie zmniejszenie szkodliwego ich wpływu na mikrośrodowisko mózgu (redukcja SASP). W konsekwencji można przywrócić prawidłową aktywność mózgu.

Bibliografia

1. Bielak-Zmijewska A, Mosieniak G, Sikora E (2018) Is DNA damage indispensable for stress-induced senescence? *Mechanisms of ageing and development* 170:13-21
2. Bussian TJ, Aziz A, Meyer CF, Swenson BL, van Deursen JM, Baker DJ (2018) Clearance of senescent glial cells prevents tau-dependent pathology and cognitive decline. *Nature* 562:578-582
3. Cohen J, Torres C (2019) Astrocyte senescence: Evidence and significance. *Aging cell* 18:e12937
4. Franceschi C, Bonafe M, Valensin S, Olivieri F, De Luca M, Ottaviani E, De Benedictis G (2000) Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence. *Annals of the New York Academy of Sciences* 908:244-254
5. Franceschi C, Garagnani P, Morsiani C, Conte M, Santoro A, Grignolio A, Monti D, Capri M, Salvioli S (2018) The Continuum of Aging and Age-Related Diseases: Common Mechanisms but Different Rates. *Front Med (Lausanne)* 5:61
6. Lum JJ, DeBerardinis RJ, Thompson CB (2005) Autophagy in metazoans: cell survival in the land of plenty. *Nat Rev Mol Cell Biol* 6:439-448
7. Lynch MA (2010) Age-related neuroinflammatory changes negatively impact on neuronal function. *Frontiers in aging neuroscience* 1:6
8. Musi N, Valentine JM, Sickora KR, Baeuerle E, Thompson CS, Shen Q, Orr ME (2018) Tau protein aggregation is associated with cellular senescence in the brain. *Aging cell* 17:e12840
9. Nikhra V (2017) The Aging Brain: Recent Research and Concepts. *Gerontology and Geriatrics Studies* <http://www.crimsonpublishers.com>
10. O'Connell M (2020) Być maszyną. Wydawnictwo Krytyki Politycznej
11. Ogrodnik M, Evans SA, Fielder E, Victorelli S, Kruger P, Salmonowicz H, Weigand BM, Patel AD, Pirtskhava T, Inman CL, Johnson KO, Dickinson SL, Rocha A, Schafer MJ, Zhu Y, Allison DB, von Zglinicki T, LeBrasseur NK, Tchkonja T, Neretti N, Passos JF, Kirkland JL, Jurk D (2021) Whole-body senescent cell clearance alleviates age-related brain inflammation and cognitive impairment in mice. *Aging cell*:e13296
12. Piechota M, Sunderland P, Wysocka A, Nalberczak M, Sliwiska MA, Radwanska K, Sikora E (2016) Is senescence-associated beta-galactosidase a marker of neuronal senescence? *Oncotarget* 7:81099-81109
13. Shetty AK, Kodali M, Upadhy R, Madhu LN (2018) Emerging Anti-Aging Strategies - Scientific Basis and Efficacy. *Aging and disease* 9:1165-1184
14. Sikora E, Bielak-Zmijewska A, Mosieniak G (2018) What is and what is not cell senescence. *Postepy Biochem* 64:110-118
15. Sikora E, Bielak-Zmijewska A, Mosieniak G (2019) Targeting normal and cancer senescent cells as a strategy of senotherapy. *Ageing research reviews* 55:100941
16. Sunderland P, Augustyniak J, Lenart J, Buzanska L, Carlessi L, Delia D, Sikora E (2020) ATM-deficient neural precursors develop senescence phenotype with disturbances in autophagy. *Mechanisms of ageing and development* 190:111296
17. Tchkonja T, Kirkland JL (2018) Aging, Cell Senescence, and Chronic Disease: Emerging Therapeutic Strategies. *JAMA* 320:1319-1320
18. Tchkonja T, Palmer AK, Kirkland JL (2020) New Horizons: Novel Approaches to Enhance Healthspan Through Targeting Cellular Senescence and Related Aging Mechanisms. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*
19. von Zglinicki T, Wan T, Miwa S (2021) Senescence in Post-Mitotic Cells: A Driver of Aging? *Antioxidants & redox signaling* 34:308-323
20. Wong WT (2013) Microglial aging in the healthy CNS: phenotypes, drivers, and rejuvenation. *Frontiers in cellular neuroscience* 7:22

Źródła internetowe

21. <https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained>
22. <https://www.brainfacts.org/the-brain-facts-book>



ASTROCYTY – GWIAZDY POD SKLEPIENIEM CZASZKI. W CZYM SĄ WYJĄTKOWE I JAK POMAGAJĄ CHRONIĆ MÓZG



Astrocytes – stars under the skull. How unique they are and how they help to protect the brain

Katarzyna Kuter, Justyna Kadłuczka (Kraków)

Streszczenie

Przyćmione blaskiem neuronów astrocyty to komórki układu nerwowego przypominające gwiazdy. Ponieważ nie generują potencjałów elektrycznych, początkowo uważane były za klej scalający mózg. Z czasem jednak dostrzeżono, że bez nich neurony nie mogą działać prawidłowo, gdyż to astrocyty odpowiadają za równowagę otoczenia. Dziś znamy ich rozliczne i unikatowe funkcje integrujące, wspierające i chroniące mózg, ale także te potencjalnie groźne. Czy to prawda, że jest ich więcej niż neuronów i to dzięki nim jesteśmy homo sapiens? Co czyni je wyjątkowymi? Jak wygląda życie bez nich? Czy możemy im jakoś pomóc i czy one mogą pomóc nam w terapiach chorób neurodegeneracyjnych? Oto kilka pytań, na które postaramy się tutaj odpowiedzieć.

Abstract

Dimmed by the glow of neurons, astrocytes are star-shaped cells of the nervous system. Because they do not generate electrical potentials, at first they have been considered as the glue that holds the brain together. With time, however, it was noticed that without them, neurons cannot function properly, because astrocytes are responsible for the homeostasis of the environment. Today we appreciate their numerous and unique functions that integrate, support and protect the brain, but also are aware of their potentially dangerous roles. Is it true that there are more of them than neurons and they are the cause that we evolved to homo sapiens? What makes them unique? What is life like without them? Can we somehow help them and can they help us to treat neurodegenerative diseases? Those are a few questions that we will try to answer here.

Co to są astrocyty

Gdy zastanawiacie się nad tym, z jakich komórek zbudowany jest mózg, każdy z was powie: z neuronów. Ale jeśli popatrzymy na wybarwione neurony, to leżą one rozrzucone po tkance w sporych odstępach. A co znajduje się pomiędzy nimi? Między innymi astrocyty. Pod mikroskopem wyglądają jak gwiazdy. Od niewielkiego ciała komórkowego odchodzą promieniście wypustki rozgałęziające się na coraz mniejsze i mniejsze, gęsto ułożone promyki. Widok jest spektakularny. Gdy pierwsi naukowcy oglądali tę gęstą sieć połączeń, uznali, że astrocyty muszą

być komórkami, które łączą i splatają tkankę mózgu, więc nazwali je „*Nervenkitt*”, czyli klej nerwowy. Od angielskiego słowa „*glue*” – klej, ukuto termin „*glia*”, czyli po polsku glej, który dzisiaj określa komórki układu nerwowego, które nie są neuronami i nie generują impulsów elektrycznych. Jest to szerokie pojęcie, w którym oprócz astrocytów mieszczą się również oligodendrocyty oraz komórki progenitorowe oligodendrocytów NG2 – nazwane wspólną nazwą makrogleju oraz komórki mikrogleju. Samą nazwę „astrocyty”, czyli komórki gwiazdiste, wymyślił Michael von Lenhossek w 1893 roku. Czym się więc odróżniają astrocyty od pozostałych komórek gleju?

Można je zdefiniować jako gwiazdziste komórki, których zasadniczą rolą jest utrzymanie równowagi funkcjonalnej, czyli homeostazy mózgu. Są to więc zróżnicowane komórki opiekuńcze, wspierające układ nerwowy zarówno na poziomie strukturalnym, jak i funkcjonalnym. Zaangażowane są w każdy etap życia układu nerwowego (rozwój, kształtowanie, plastyczność, starzenie) i na każdym poziomie organizacji.

Strukturalnie, jako glej radialny, pomagają w migrowaniu młodych neuronów (neuroblastów). Tworzą barierę krew-mózg odgradzając mózg od reszty ciała, a tym samym regulując wymianę substratów z krwi. Bogato rozgałęzione wypustki astrocytów oplatają z jednej strony naczynia krwionośne, a z drugiej liczne zakończenia nerwowe i połączenia pomiędzy neuronami, tworząc synapsy. Każdy astrocyt posiada swoje terytorium, którym się opiekuje. Komórki te regulują powstawanie nowych neuronów (neurogenezę) oraz tworzenie (synaptogenezę) i usuwanie synaps w procesie uczenia i plastyczności mózgu. Na poziomie komórkowym współpracują zarówno z neuronami, jak i pozostałymi komórkami gleju. Wpływają na reakcje odpornościowe mózgu biorąc udział w stanie zapalnym wraz z mikroglejem. Zarządzają energetyką komórkową magazynując energię w postaci glikogenu oraz dzieląc się zasobami (mleczan, ciała ketonowe). Kluczową rolą astrocytów jest też wpływanie na dobrostan i przeżywanie innych komórek poprzez wydzielanie czynników wzrostowych (troficznych). Ponieważ posiadają receptory dla neuroprzekazników, reagują na aktywność neuronów i mogą wpływać na neurotransmisję. Bezpośrednio w synapsie wychwytują uwolnione przez neurony neuroprzekazniki, metabolizują je i zwracają neuronom jako substraty do ponownej produkcji. Usuwają i neutralizują również produkty uboczne ich metabolizmu (amoniak). Na poziomie systemowym komunikują się z innymi komórkami zarówno na krótkich (wydzielane gliotransmittery), jak i na długich dystansach (komunikacja wapniowa). Na poziomie molekularnym utrzymują równowagę jonową, wodną i stan redoks produkując przeciwutleniacze, a także gromadzą zapasy energetyczne. Ogólnie astrocyty integrują cały system nerwowy, neurony z układem odpornościowym oraz naczyniowym, utrzymując funkcjonalny stan homeostazy. Stanowią kluczowe zaplecze techniczne dla funkcjonowania neuronów [17].

Różnorodność astrocytów

Aby astrocyty mogły pełnić te wszystkie funkcje, muszą być bardzo różnorodne. Chociażby dlatego, że asystując różnym neuronom, muszą spełniać odmienne

ich wymagania, posiadać inne receptory i transportery. Jest to bardzo złożona grupa komórek, często wyspecjalizowana do pełnienia funkcji w konkretnym regionie mózgu. Pierwsza grupa to tzw. astrocyty protoplazmatyczne, zlokalizowane w szarej tkance mózgu, gdzie znajdują się ciała neuronalne. Drugi typ to astrocyty włókniste (*fibrous*), występujące w tkance białej mózgu, gdzie zlokalizowane są wypustki neuronów. Dodatkowo do tej pory wyodrębniono kilkanaście podtypów astrocytów [14] (tabela 1).

Co ciekawe, badania nad zróżnicowaniem astrocytów w różnych regionach mózgu potwierdziło, że posiadają one odmienną ekspresję mRNA, na bazie którego powstają specyficzne dla danej grupy białka [20]. W tych badaniach wyodrębniono 14 podtypów astrocytów w zależności od ich lokalizacji.

Wykazano również, że gęstość ułożenia astrocytów w tkance nie jest jednakowa, ale diametralnie różni się w poszczególnych strukturach mózgu. I tak przykładowo, w jakże rozbudowanej u człowieka korze mózgowej 2 komórki glejowe przypadają na 1 neuron. Z kolei we wzgórzu na 1 neuron przypada aż 17 komórek gleju, ale już w mózdzku tylko 1 komórka gleju na aż 25 neuronów [5]. Te dane dotyczyły gleju ogólnie, nie tylko astrocytów. Badania Pelvig i wsp. 2008 pokazały, że w skład gleju w ludzkiej korze mózgowej wchodzi 70% oligodendrocytów, 20% astrocytów i 5% mikrogleju [11]. Badania na dorosłych myszach, u których oznaczono astrocyty za pomocą markera Sox3, wykazały, że astrocyty stanowią 13–17% komórek w całym układzie nerwowym, poza mózdzkiem i opuszką węchową, w których jest ich mniej, bo tylko 3–5% [1].

Więc ile właściwie jest tych gwiazd pod naszą czaszką? Często pojawiają się stwierdzenia, że komórek gleju jest 10 razy więcej niż neuronów w mózgu lub że używamy jedynie 10% naszego mózgu. To są błędne stwierdzenia bazujące na niesprawdzonych, a powtarzanych uogólnieniach. Podczas gdy w niektórych strukturach mózgu gęstość komórek glejowych może wynosić ok 10:1, jak pokazano wcześniej, to średnia dla mózgu ludzkiego wynosi 1:1. Szacuje się, że całkowita liczba neuronów w mózgu człowieka to 86 miliardów (10^9), zaś komórek gleju to 85 miliardów [5].

Czy jesteśmy *homo sapiens* dzięki glejowi?

Pogląd, że komórki gleju i astrocyty istnieją jedynie po to, by wypełniać puste miejsca pomiędzy neuronami, dość szybko został porzucony, zaś zastąpiła go przeciwna hipoteza, że to właśnie dzięki astrocytom nasz mózg wyewoluował do *homo sapiens*. Jak wspo-

Tabela 1. Rodzaje, lokalizacja i funkcje astrocytów.

TYP	LOKALIZACJA	CECHY I FUNKCJE
astrocyty protoplazmatyczne (<i>protoplasmatic</i>)	istota szara mózgu, kora mózgowa	integrują neurony z naczyniami krwionośnymi, złożona struktura wypustek, ściśle połączone poprzez złącza szczelinowe, niska ekspresja GFAP
astrocyty włókniste (<i>fibrous</i>)	istota biała mózgu	mniej liczne wypustki, wysoka ekspresja GFAP, funkcja strukturalna
glej radialny (<i>radial</i>)	centralny układ nerwowy embrionu	wsparcie dla dzielących się i migrujących neuroblastów
astrocyty macierzyste (<i>stem</i>)	nisze neurogenne przykomorowe i podziarniste	neurogeneza i proliferacja
astrocyty weloniaste (<i>velate</i>)	mózdzek	tworzą otoczkę wokół pojedynczych neuronów ziarnistych
komórki glejowe Bergmanna	warstwa neuronów Purkiniego w mózdku	komórki macierzyste niezbędne do neurogenezy
astrocyty wewnątrzwarstwowe (<i>interlaminar</i>)	I–IV warstwa kory mózgowej naczelnych i człowieka	długie, nierozgałęzione, funkcja nieznana
astrocyty projekcyjne ze zgrubieniami (<i>varicose projection</i>)	V–VI warstwa kory mózgowej naczelnych i człowieka	nieznana funkcja
komórki glejowe Müllera	siatkówka oka	homeostatyczne, metaboliczne i troficzne wsparcie neuronów siatkówki, neurogenne komórki progenitorowe
tancyty	podwzgórze, narządy okołokomorowe, przysadka i część szwu rdzenia kręgowego	biorą udział w wydzielaniu hormonów
pituicyty	tylny płat przysadki	otaczają neurosekrecyjne aksony i zakończenia aksonalne
okołonaczyniowe i brzeżne astrocyty	opona miękka	tworzą liczne połączenia z naczyniami krwionośnymi, formują warstwę graniczną izolującą mózg
ependymocyty, komórki splotu naczyniówkowego	komory mózgu	wyścielają komory, regulują produkcję i przepływ płynu rdzeniowo-mózgowego
nabłonkowe barwnikowe komórki siatkówki	przestrzeń podsiatkówkowa	wyścielają przestrzeń podsiatkówkową

mniano powyżej, istnieją co najmniej 2 typy astrocytów specyficzne tylko dla naczelnych – astrocyty wewnątrzwarstwowe (*interlaminar astrocytes*) oraz projekcyjne astrocyty ze zgrubieniami (*varicose projection astrocytes*). Astrocyty wewnątrzwarstwowe mają ciała komórkowe zlokalizowane w I warstwie kory mózgowej. Wyrasta z nich kilka krótkich wypustek oraz 1–2 dłuższych, gładkich, nie rozgałęzionych, które sięgają aż do II–IV warstwy kory. Struktura tych pionowych włókien odzwierciedla organizację kolumnową kory mózgu wyższych naczelnych [1]. Z kolei projektujące astrocyty ze zgrubieniami występują rzadko, tylko w V–VI warstwie kory mózgowej i posiadają charakterystyczne, długie (1–5 mm) wypustki ze zgrubieniami rozłożonymi równo co 10 µm [8]. Dotąd nie jest znana ich dokładna rola.

Wiemy, że na pewno to nie sama masa mózgu ani łączna liczba neuronów stawia nas na czele hierarchii w świecie zwierząt, bo słonie i wieloryby wyprzedzają nas w tej kwestii. Nie jest to też stosunek masy mózgu do ciała, czy współczynnik liczby komórek gleju do neuronów (G/N). Dla porównania, nicienie *Caenorhabditis elegans*, posiadający 300 neuronów, ma współczynnik G/N=0,18. Gryzonie w korze mózgu mają współczynnik G/N rzędu 0,3–0,4. Małpy – makaki rezusy mieszczą się w zakresie od 0,5 do 1,0. U kota G/N wynosi 1,1, u koni 1,2, a u słoni i wielorybów aż 4–8 [1, 14]. Tak więc ludzki G/N=1,1 nie jest powodem, aby się wywyższać nad pozostałe zwierzęta.

Niemniej jednak ludzkie astrocyty różnią się strukturalnie i funkcjonalnie od pozostałych gatunków.

Astrocyty włókniste w istocie białej są ok. 2,14 razy większe u ludzi niż gryzoni. Ludzkie astrocyty protoplazmatyczne posiadają 2,6 razy większą średnicę zasięgu niż u gryzoni (średnio 143 μm versus 56 μm) [1]. Średnia długość wypustek astrocytów u człowieka to 98 μm , podczas gdy u gryzoni tylko 37 μm . Skutkuje to o 16,5 razy większą objętością obszaru zajmowanego przez pojedynczy astrocyt protoplazmatyczny. Ponadto ludzkie astrocyty mają więcej rozgałęzień. Posiadają one przeciętnie 37,5 wypustek jednorodnie rozgałęzionych w różne strony, gdy u gryzoni to tylko 3,75 głównych wypustek spolaryzowanych w jednym kierunku. To oznacza, że struktura ludzkich astrocytów jest 10 razy bardziej złożona niż u gryzoni [14]. W efekcie pojedynczy ludzki astrocyt może wytworzyć aż ok. 2 miliony (10^6) synaps w obrębie swojego terytorium, gdy astrocyt gryzoni jedynie 20 000–120 000 [10].

W jaki sposób te parametry morfologiczne przekładają się na funkcjonowanie astrocytów dokładnie nie wiadomo. Na pewno mogą one integrować większą liczbę neuronów równocześnie. Bardzo ciekawy eksperyment przeprowadzono na myszach, którym przeszczepiono ludzkie komórki progenitorowe. Większość z nich zróżnicowało się do astrocytów i utrzymało ludzki fenotyp. Takie mysie chimery z ludzkimi astrocytami lepiej wypadły w testach na pamięć i uczenie niż zwierzęta kontrolne [4]. Czy to

zatem dzięki astrocytom jesteśmy ludźmi pozostaje do zbadania. Na pewno są to komórki wyjątkowe.

Tego nie potrafi nikt inny tylko astrocyt

Zaskakujące jest, że astrocyty pełnią tak wiele różnorodnych funkcji. Równocześnie wiele z nich mogą pełnić tylko one, stając się niezastąpione (Ryc. 1).

Astrocyty zaopatrują mózg w substraty i sprzątają po neuronach

Kluczową funkcją astrocytów jest pośredniczenie pomiędzy barierą krew-mózg oraz układem glikolitycznym a neuronami i pozostałymi komórkami [9]. Astrocyty ściśle oplatają swoimi zakończeniami naczynia krwionośne, w sposób wybiórczy oddzielając układ nerwowy od zagrożeń i wpływu organów obwodowych. Bariera krew-mózg pozwala na przenikanie do mózgu pożądaných substancji, a blokowanie wstępu potencjalnie groźnym. Astrocyty mogą wpływać na szczelność tej bariery. Dzięki swojej pozycji w bezpośredniej bliskości naczyń astrocyty mają dostęp do wszelkich dostarczanych z krwi potrzebnych substancji i mogą je przesyłać w głąb mózgu. Przede wszystkim mają dostęp do glukozy, czyli podstawowego substratu energetycznego. Dlatego też stanowią swoiste centrum zarządzania energetyką komórkową mózgu.



Ryc. 1. Wszechstronne funkcje astrocytów.

Dzięki swoim bezpośrednim kontaktom z naczyniami krwionośnymi astrocyty regulują nie tylko pobieranie, ale też usuwanie substancji z mózgu. Astrocyty neutralizują pochodzący od astrocytów amoniak, który jest produktem ubocznym przemiany glutaminy w glutaminian i może być niebezpieczny w większych stężeniach. Ponadto, jako że astrocyty posiadają kanały wodne (aquaporyna 4), regulują gospodarkę wodną mózgu i jej przepływ od naczyń w głąb tkanki mózgu i do układu limfatycznego. Jest to odpowiednik układu limfatycznego w mózgu. Przesączonego płynu międzykomórkowego zabiera ze sobą niepotrzebne elementy i usuwa do płynu rdzeniowo-mózgowego. Przepływ w układzie limfatycznym regulowany jest wraz cyklem dobowym i nasila się podczas snu [12].

Astrocyty dokarmiają neurony

Organizm zwiększając swoje szanse na przetrwanie w trudnych czasach magazynuje energię. Każdy z nas wie, co to znaczy przybrać trochę w pasie po świętach. Zamknięty w sztywnej czaszce mózg nie może sobie na to pozwolić. Układ nerwowy pomimo, że zawiera dużą ilość tłuszczu, nie magazynuje ich. Z racji tego, że astrocyty mają najlepszy dostęp do glukozy, jako jedyne potrafią ją magazynować w postaci glikogenu. Jednak nie są to duże zapasy, bo przy braku dostępu do substratów energetycznych, np. przy zatrzymanym krążeniu, glikogenu wystarcza jedynie na kilka minut. Gdy potrzebna jest większa podaż substratów energetycznych, astrocyty rozkładają glikogen do glukozo-6-fosforanu i dzielą się nim z neuronami. Co ciekawe, postuluje się, że glikogen jest ważny również podczas normalnego funkcjonowania mózgu, gdyż wykazano, że zahamowanie syntezy glikogenu, przy normalnym dostępie do glukozy, znacząco osłabia procesy pamięciowe.

Astrocyty również wspierają neurony oddając im mleczan. Glukoza zmetabolizowana do pirogronianu w astrocytach może być dalej przekształcona w mleczan, uwolniona poza komórkę i wychwycona przez neurony. Astrocyty posiadają taką formę dehydrogenazy mleczanowej, która chętniej produkuje mleczan z pirogronianu (LDH5), a neurony taką, która przeprowadza reakcje odwrotną (LDH1) i uzyskany z mleczanu pirogronian włącza do własnego metabolizmu.

Gdy niedobory energetyczne przedłużają się, np. podczas głodówki, astrocyty, jako jedyne, mogą utleniać tłuszcze i przekształcać je w substraty energetyczne. W ten sposób powstają np. ciała ketonowe, podobnie jak mleczan uwalniany by wspierać funkcjonowanie neuronów i pozostałych komórek. Pod tym względem astrocyty pełnią w mózgu podobną

rolę jak wątroba. Mogą również wręcz syntetyzować glukozę w procesie glukoneogenezy.

Astrocyty wpływają na funkcjonowanie neuronów

Jedną z pierwszych docenionych funkcji astrocytów było tworzenie synapsy wraz z neuronami. Neuron presynaptyczny (który wysyła sygnały wydzielając neuroprzekazniki do szczeliny synaptycznej) oraz neuron postsynaptyczny (który posiada receptory dla tych neuroprzekazników i reaguje na sygnał) otoczone są ściśle przez wypustkę astrocytu. Dzięki temu przekazywanie sygnałów pomiędzy neuronami jest ograniczone przestrzennie, przekazniki nie dyfundują zbyt daleko i proces ten może być precyzyjnie regulowany. Poza stworzeniem fizycznej niszy dla neuroprzekaznictwa astrocyty też aktywnie uczestniczą w tym procesie wyłapując neuroprzekazniki. Przykładowo, w synapsie glutaminianergicznej astrocyty uzbrojone są w receptory i transportery wychwyty zwrotnego dla glutaminianu. Szybki wychwyt neuroprzekaznika skraca długość trwania sygnału. Wewnątrz astrocytu enzymy rozkładają glutaminian do nieaktywnej w synapsie glutaminy i zwracają neuronom, które same znów wyprodukują z niej neuroprzekaznik. Udowodniono, że astrocyty posiadają niemal wszystkie receptory dla neuroprzekazników w zależności od ich lokalizacji. Pozostają też w ścisłym kontakcie z neuronami i są nastawione na odbieranie sygnałów o ich aktywności, potrzebach energetycznych, uczeniu i przeżywalności w stresie. Ponieważ integrują one środowisko pomiędzy różnymi neuronami oraz układem naczyniowym i dostawami substratów, astrocyty mogą też wpływać na neurotransmisję osłabiając ją lub wzmacniając. Krótkoterminowa modulacja funkcji synaps może się odbywać poprzez wydzielanie przez astrocyty własnych przekazników (gliotransmitterów), takich jak D-seryna czy adenozyne. Dlatego procesy związane z funkcjonowaniem neuronów nie zależą tylko od nich. Wpływ astrocytów może być tak duży, że będzie widoczny w zmianie zachowania zwierzęcia lub człowieka. Astrocyty odgrywają istotną funkcję m.in. w regulacji cyklu snu i czuwania, kontroli apetytu, możliwościach nauki i procesach pamięci, percepcji węchowej, reakcjach bólowych, lękowych i wielu innych [18].

Astrocyty odpowiadają za plastyczność mózgu

Dzięki monitorowaniu aktywności neuronów astrocyty wiedzą też, które synapsy są aktywne, a które nie i mogą decydować o ich eliminacji lub wzmocnieniu, co jest podstawą procesów uczenia i plastyczności mózgu, czyli możliwości adaptacji do zmieniających

się warunków. Długoterminowa plastyczność odbywa się przez przebudowę synaps. Jest to złożony proces, który wymaga, aby astrocyty odróżnicowały się – przekształciły się w formę niedojrzałą, zbliżoną do tej, w jakiej brały udział w rozwoju mózgu. Następnie wydzielają one enzymy, które rozcinają macierz zewnątrzkomórkową, niejako luzując ją i robiąc miejsce dla zmian. Kolejny etap to znakowanie synaps za pomocą białkowych sygnałów typu ‘zjedz-mnie’ (np. fosfatydyloseryna lub C1q) lub ‘nie-jedz-mnie’ (np. białko CD47). Samo przycinanie synaps wykonują wraz astrocytami komórki mikrogleju, co wymaga ich bliskiej współpracy i komunikacji. Z kolei tworzenie nowych synaps wymaga od astrocytów m.in. syntezy i wydzielania podstawowego budulca błony komórkowej – cholesterolu, czego nie potrafią żadne inne komórki w mózgu [16].

Astrocyty chronią neurony

Bezpośrednim sposobem w jaki astrocyty wpływają na przeżywalność neuronów jest wydzielanie przez nie czynników troficznych, inaczej czynników wzrostu, które pobudzają w innych komórkach różnorodne mechanizmy stymulujące i ochronne. Do najbardziej znanych należą m.in. BDNF (*brain-derived neurotrophic factor* – czynnik neurotroficzny pochodzenia mózgowego), GDNF (*glia-derived neurotrophic factor* – czynnik neurotroficzny pochodzenia glejowego), NGF (*nerve growth factor* – nerwowy czynnik wzrostowy). Wywołują one zmiany receptorowe i w szlakach wewnątrzkomórkowych stymulują syntezę białek, które mogą pomóc neuronom w przetrwaniu. Niekiedy obecność tych czynników jest kluczowa dla podtrzymania funkcjonowania neuronów, a ich brak wywołuje zaburzenia funkcjonowania lub śmierć komórkową.

Wszystkie funkcje gleju i astrocytów opisane powyżej wpisują się w ogólny profil ochronny tych komórek. Wiąże się to z pojęciem pojemności kompensacyjnej mózgu, które odzwierciedla indywidualne możliwości ochronne, adaptacyjne, plastyczność oraz regeneracyjne mózgu zaburzone w wyniku patologii lub starzenia. W dużej mierze te możliwości kompensacyjne mózgu uzależnione są właśnie od prawidłowego funkcjonowania astrocytów [15].

Dobry i zły astrocyt

Z tego przeglądu wyłania się obraz astrocytów, które czynią samo dobro. Jednak nie zawsze tak jest. Jedną z bolączek badań nad mózgiem jest problem ‘blizny glejowej’. Komórki astrocytów reagują na stan zapalny w mózgu ulegając aktywacji. Wszelkie uszkodze-

nie, zwłaszcza mechaniczne, powoduje, że aktywne astrocyty tworzą barierę oddzielającą region, w którym doszło do uszkodzenia od zdrowej tkanki, aby ograniczyć rozprzestrzenianie się patologii. Niestety takie nagromadzenie astrocytów i wydzielane przez nie białka macierzy zewnątrzkomórkowej tworzą sztywną mechaniczną barierę, nieprzepuszczalną dla wypustek odrastających neuronów, które w przeciwnym wypadku mogłyby odtworzyć zerwane połączenia.

Aktywowane astrocyty ściśle współpracują z komórkami mikrogleju, które są odpowiedzialne za walkę z patogenami i reakcję na dysfunkcje oraz zawiadują stanem zapalnym. Jest to proces ściśle regulowany, który ma za zadanie w pierwszej fazie, prozapalnej, obezwładnić i usunąć potencjalne patogeny lub nieprawidłowości, a następnie w końcowej fazie, przeciwzapalnej, posprzątać i zregenerować środowisko. Mikroglej, który jest zbyt długo aktywny i walczy w fazie prozapalnej, może być groźny dla otaczającej zdrowej tkanki. W większości przypadków współpraca z astrocytami uspakaja i zmniejsza aktywację mikrogleju. Jednak w ostatnich latach zespół prof. Liddełowa pokazał, że w zależności od tego jakie czynniki aktywują astrocyty, to aktywacja astrocytów może być pozytywna dla tkanki i zwiększać ich wpływ ochronny lub być zagrożeniem i wręcz zabijać neurony. Takie pojedyncze, niebezpiecznie zaktywowane komórki astrocytów znaleziono w mózgach pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi, takimi jak choroba Alzheimera, Parkinsona, Huntingtona, stwardnienie rozsiane i stwardnienie zanikowe boczne (ALS) [19].

Co się zatem dzieje, gdy astrocyty nie mogą pełnić swoich normalnych funkcji? Znanych jest kilka chorób układu nerwowego, które dotyczą bezpośrednio astrocyty. Jedną z nich jest choroba Aleksandra, w której zmutowany jest gen kodujący białko GFAP (*glial fibrillary acidic protein* – kwaśne białko włóknkowe gleju). Jest to białko strukturalne astrocytów i jeden z najbardziej znanych ich markerów. Astrocyty są permanentnie zaktywowane i tworzą nieprawidłowe agregaty białkowe, tzw. włókna Rosenthala, które zaburzają funkcjonowanie komórek. Objawami choroby jest opóźnienie w rozwoju psychofizycznym, drgawki, zaburzenia koordynacji ruchowej (ataksja). Jest to choroba postępująca i śmiertelna, a większość pacjentów umiera w niemowlęctwie [8]. Pokazuje to, jak ważne jest prawidłowe funkcjonowanie astrocytów i ich wsparcie dla normalnego funkcjonowania mózgu.

Wpływ COVID-19 na glej

W dzisiejszych czasach opanowanych przez pandemię COVID-19 pojawia się pytanie, czy i w jaki

sposób wirus SARS-CoV-2 może wpływać na mózg i astrocycy. Wiadomo, że jednym z objawów neurologicznych jest tymczasowa utrata węchu i smaku. W ok. 20–30% obserwuje się też inne zaburzenia neurologiczne. Wirus przyczepia się do powierzchni komórek wykorzystując ich białko – ACE2 (*angiotensin-converting enzyme 2* – enzym konwertujący angiotensynę 2). Białko jest rozpowszechnione i znajduje się na neuronach i gleju, w tym na astrocytach. Zaobserwowano, że wirus potrafi uszkadzać astrocycy, a nawet je zabijać. Ale mózg jest chroniony barierą krew-mózg, więc jak wirus może się dostać do środka? Pierwszą drogą jest nos i zakończenia nerwowe tam zlokalizowane. Drugą drogą są narządy okołokomorowe i nabłonek wyścielający barierę. Są też regiony mózgu nie chronione przez barierę, jak jądro przykomorowe (*paraventricular nucleus*), jądro pasma samotnego (*nucleus of the tractus solitarius*), przedni brzuszno-boczny obszar rdzenia przedłużonego (*rostral ventrolateral medulla*). Ponadto obwodowy stan zapalny i wysokie stężenie cytokin prozapalnych krążących we krwi rozszczelnia barierę i ułatwia przenikanie patogenów i komórek stanu zapalnego do wnętrza mózgu, aktywując system obronny mikrogleju i astrocycytów. Taki przedłużający się stan może być niebezpieczny i wywoływać śmierć neuronów [13]. Dodatkowo starzejący się mózg jest bardziej podatny na zaburzenia neurologiczne wywołane przez SARS-CoV-2.

Jak starzeją się astrocycy

Starzenie zaburza funkcje poznawcze i pamięć, ale mózg i tak starzeje się o wiele wolniej niż reszta naszego ciała. Jaka jest rola astrocycytów w tym procesie? Z wiekiem wsparcie astrocycytów względem neuronów i utrzymanie homeostazy jest mniej wydajne. Zmniejszone wsparcie astrocycytów redukuje możliwość kompensacji i może zmniejszać odporność mózgu na stres czy uszkodzenia, a także samo prowadzić do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych [2]. Starzejące się astrocycy zawiadują mniejszymi obszarami. Mniej wydajnie usuwają glutaminian ze szczeliny synaptycznej i syntezują mniej cholesterolu oraz czynników wspierających tworzenie nowych synaps, przez co spada plastyczność mózgu. W zakończeniach astrocycytów na barierze krew-mózg spada ilość białka aquaporyny 4, które odpowiada za homeostazę wodną i aż o 40% spowalnia usuwanie niepotrzebnych substancji przez układ limfatyczny. Wsparcie energetyczne przez dzielenie się mleczanem z neuronami jest również zmniejszone. Wraz ze zmniejszonym potencjałem do neurogenezy spada

też możliwość namnażania się astrocycytów. Ponadto z wiekiem zmniejsza się pobudliwość astrocycytów i możliwość ich reagowania na stres czy stan zapalny, a tym samym aktywacji procesów ochronnych.

Jak my możemy pomóc astrocytom – wpływ stylu życia

Jeśli możliwość utrzymania homeostazy mózgu, ochrony neuronów, wsparcia ich prawidłowego funkcjonowania i przeżywalności oraz kompensowania deficytów zależy w dużej mierze od astrocycytów, to czy można je jakoś wesprzeć, aby radziły sobie lepiej np. podczas nieuchronnego starzenia czy chorób? Okazuje się, że na funkcjonowanie i morfologię astrocycytów można wpłynąć za pomocą prostych zmian w stylu życia. Wielokrotnie udowodniono, że wzmożona aktywność intelektualna, bogate interakcje społeczne, zróżnicowane środowisko i aktywność fizyczna, a także zdrowa dieta, restrykcja kaloryczna i sen, znacząco poprawiają funkcjonowanie mózgu m.in. poprzez wpływ na astrocycy. Wzbogacone środowisko życia w badaniach na gryzoniach zwiększa długość i gęstość wypustek astrocycytów, objętość obszaru jakim zawiadują oraz ich morfologiczne zróżnicowanie. Odwraca też zmiany w astrocycytach wywołane przez modelową chorobę Alzheimera i poprawia pamięć. Regularna aktywność fizyczna zwiększa potencjał astrocycytów do namnażania się, poprawiając również możliwość neurogenezy w dorosłym mózgu (w ograniczonych rejonach, np. w hipokampie). Dzięki ćwiczeniom fizycznym astrocycy zwiększają wydzielanie przedstawionych wcześniej czynników troficznych, takich jak BDNF, VEGF, IGF-1, NGF oraz receptorów dla nich, co dodatkowo wzmacnia pozytywne oddziaływanie. Rośnie ilość białka GFAP i powiększa się długość wypustek astrocycytów, ich rozmiar i złożoność. Aktywność fizyczna szczególnie dobrze zapobiega uszkodzeniom i śmierci astrocycytów w chorobie Alzheimera, zapobiegając deficytom pamięci i zmniejszając ilość złogów beta-amyloidu. Wzrasta ilość kanałów wodnych (aquaporyny 4), przez co poprawia się funkcjonowanie układu limfatycznego i oczyszczanie mózgu. Podobna jest rola snu, podczas którego układ limfatyczny działa o wiele wydajniej. Co więcej, zaburzenia snu mogą się przyczyniać do pojawiania się chorób neurodegeneracyjnych, takich jak właśnie choroba Alzheimera, ze względu na zmniejszone usuwanie białek, które ulegają niewłaściwej agregacji. Pozytywne efekty względem astrocycytów i funkcjonowania mózgu daje też restrykcja kaloryczna, która u zwierząt jest potwierdzonym sposobem na wydłużenie życia. Jej objawem jest poprawa funkcjonowania synaps, wychwytu glutaminianu i większa plastyczność [2].

Poprawa funkcjonowania dzięki tym wymienionym czynnościom jest szczególnie widoczna w modelach zwierzęcych chorób neurodegeneracyjnych zaawansowanego wieku, takich jak choroba Alzheimera czy Parkinsona, ale też w normalnym starzeniu i warto je wdrożyć dla dłuższego życia w dobrej formie.

Czy astrocyty mogą pomóc nam – potencjał terapeutyczny

Skoro astrocyty są stworzone wręcz do tego, aby wspierać układ nerwowy, a ponadto mogą się namnażać również w dorosłym życiu, to jak możemy je wykorzystać w terapiach chorób układu nerwowego? Astrocyty mogą być celem dla farmakoterapii chorób, w których stan zapalny wywołuje nadmierną i potencjalnie niebezpieczną dla neuronów aktywację gleju. Mogą tutaj pomóc terapie przeciwzapalne mające na celu m.in. uspokojenie komórek gleju i zahamowanie wydzielania przez nie czynników prozapalnych, takich jak interleukiny i chemokiny, które napędzają degenerację komórek nerwowych. Poszukuje się również substancji wiążących się do konkretnych receptorów. Dobrymi kandydatami są analogi nikotyny, które po dopasowaniu się do receptorów na powierzchni astrocytów przyczyniają się do zahamowania ich aktywacji [3]. Również w naszym zespole w Zakładzie Neuropsychofarmakologii IF PAN badamy związki z różnych grup, które mogłyby przesunąć fenotyp aktywacji astrocytów z potencjalnie niebezpiecznych do takich, które będą wspierały regenerację i kompensację uszkodzenia neuronów układu dopaminergicznego w modelach zwierzęcych choroby Parkinsona (grant NCN OPUS14) [6].

Utrata neuronów w przebiegu wielu chorób neurodegeneracyjnych stała się powodem rozwoju terapii komórkowych. Przeszczepy komórek są znane od lat 80. XX wieku, kiedy to po raz pierwszy użyto płodowych komórek nerwowych w walce z chorobą Parkinsona. Później zaczęto opracowywać techniki pozwalające na uzyskiwanie neuronalnych komórek macierzystych (NSCs – ang. *neural stem cells*) poprzez różnicowanie w warunkach *in vitro* z embrionalnych komórek macierzystych czy też z indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych. Mimo że badania przeprowadzone na modelach zwierzęcych dostarczyły obiecujących dowodów na funkcjonalne korzyści po przeszczepie NSC, dotychczasowe terapie na pacjentach nie przyniosły tak satysfakcjonujących rezultatów po przeszczepach samych młodych neuronów. Dlatego zainteresowano się astrocytami, gdyż pełnią one kluczową rolę dla przyjęcia się wszczepu. Zaobserwowano, że astrocyty znajdujące się w sąsiedztwie przeszczepionych młodych komórek

neuronalnych stają się dla nich rusztowaniem i pomagają im migrować oraz dojrzewać. Co więcej, astrocyty mogą lokalnie neutralizować toksyczny wpływ choroby i kształtują przyjazne środowisko dla wszczepionych komórek, wydzielając szerokie spektrum czynników wzrostu. Przy użyciu technik inżynierii genetycznej naukowcom udało się uzyskać astrocyty produkujące większą ilość dwóch białek: Nurr1 i Foxa2. Białka te pomagają w różnicowaniu i dojrzewaniu NSCs w kierunku neuronów dopaminergicznych, których degeneracja postępuje w chorobie Parkinsona. Tak zmodyfikowane astrocyty wszczepiono wraz z neuronalnymi komórkami macierzystymi do mózgu myszy. Zaobserwowano, że astrocyty nie tylko wspomogły różnicowanie komórek, ale również stworzyły odpowiednie środowisko dla lepszego przetrwania wszczepu. W podobnym modelu choroby Parkinsona prowadzi się też badania nad wprowadzaniem za pomocą wektora wirusowego genu kodującego czynnik wzrostu GDNF, który jest wydzielany między innymi przez astrocyty. Zwiększona ekspresja GDNF również pozytywnie wpłynęła na dojrzewanie i funkcjonowanie neuronów dopaminergicznych. Naukowcy podjęli się również próby uzyskania neuronów GABAergicznych bezpośrednio z astrocytów. Modyfikacja genetyczna astrocytów przyczyniła się do ich konwersji w funkcjonalne, dojrzałe, tworzące sieci połączeń neurony. Prowadzone są też próby wszczepiania samych astrocytów, które mają wydzielać czynniki wzrostowe lub zmieniać środowisko chorobowe w przyjazne dla przeżywania neuronów [7]. Warto wspomnieć o będącej w fazie badań klinicznych potencjalnej terapii dla osób chorujących na stwardnienie zanikowe boczne. Pacjenci otrzymali jednorazowe dooponowe wstrzyknięcie zawieszonych w medium astrocytów, które zostały uzyskane z ludzkich embrionalnych komórek macierzystych [21]. Na wyniki czekamy z niecierpliwością.

Można stwierdzić, że te jakże ciekawe, zróżnicowane i wyjątkowe w swojej funkcjonalności komórki gwiazdziste – astrocyty jawią się na horyzoncie badań naukowych niczym gwiazda zaranna, dając nadzieję na nowe rozwiązania terapeutyczne w walce z chorobami neurodegeneracyjnymi.

Finansowanie

Artykuł powstał dzięki finansowaniu z działalności statutowej Zakładu Neuropsychofarmakologii Instytutu Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk oraz z grantów Narodowego Centrum Nauki OPUS14 2017/27/B/NZ7/00289 i OPUS18 2019/35/B/NZ7/02862.

Bibliografia

1. Ann N., Bush O., Nedergaard M. (2017). Do Evolutionary Changes in Astrocytes Contribute to the Computational Power of the Hominid Brain? *Neurochem Res.* 42: 2577–2587. doi:10.1007/s11064-017-2363-0
2. Augusto-Oliveira M., Verkhratsky A. (2021). Mens sana in corpore sano : lifestyle changes modify astrocytes to contain Alzheimer's disease. *Neural Regen Res.* 16: 1548–1549. doi: 10.4103/1673-5374.303023
3. Gorshkov K., Aguisanda F., Thorne N., Zheng W. (2018). Astrocytes as targets for drug discovery. *Drug Discov Today.* 23:673–680. doi:10.1016/j.drudis.2018.01.011
4. Han X., Chen M., et al. (2013). Forebrain engraftment by human glial progenitor cells enhances synaptic plasticity and learning in adult mice. 2014; 12:342–53. doi: 10.1016/j.stem.2012.12.015. PMID: 23472873
- 5.erculano-Houzel S., Barton R. (2009). The human brain in numbers : a linearly scaled-up primate brain. *Front Hum Neurosci.* 3: 1–11. doi:10.3389/neuro.09.031.2009
6. Kuter K., Olech L., Głowacka U., Paleczna M. (2019). Astrocyte support is important for the compensatory potential of the nigrostriatal system neurons during early neurodegeneration. *J Neurochem.* 148: 63–79. doi:10.1111/jnc.14605
7. Liu B., Teschemacher AG., Kasparov S. (2017). Astroglia as a cellular target for neuroprotection and treatment of neuro-psychiatric disorders. *Glia.* 65: 1205–1226. doi: 10.1002/glia.23136
8. Nagai J., Yu X., et al. (2021). Behaviorally consequential astrocytic regulation of neural circuits. *Neuron.* 109: 576–596. doi:10.1016/j.neuron.2020.12.008
9. Obara-Michlewska M. (2020). Ty śpisz, a on pracuje – rola układu glimfatycznego w usprawnianiu pracy mózgu. *Wszechświat.* 121: 5–13.
10. Oberheim NA, Takano T., (2009). Uniquely Hominid Features of Adult Human Astrocytes. *J Neurosci.* 29: 3276–3287. doi:10.1523/JNEUROSCI.4707-08.2009
11. Pelvig DP., Pakkenberg H., Stark AK., Pakkenberg B. (2008). Neocortical glial cell numbers in human brains. *Neurobiol Aging.* 29: 1754–1762. doi:10.1111/j.1365-2818.1988.tb04582.x
12. Plog BA., Nedergaard M. (2018). The glymphatic system in CNS health and disease: past, present and future. *Annu Rev Pathol.* 13: 379–394. doi:10.1146/annurev-pathol-051217-111018.
13. Tremblay ME., Madore C., et al. (2020). Neuropathobiology of COVID-19: The Role for Glia. *Front Cell Neurosci.* 14:592214. doi:10.3389/fncel.2020.592214
14. Verkhratsky A., Zorec R. (2019). The Concept of Neuroglia. *Adv Exp Med Biol.* 1175: 1–13. doi:10.1007/978-981-13-9913-8
15. Verkhratsky A., Zorec R., Rodriguez-Arellano JJ. (2020). Neuroglia in Ageing. *Adv Exp Med Biol.* 1175: 181–197. doi:10.1007/978-981-13-9913-8
16. Wahis J., Hennes M., Arckens L., Holt MG. (2021). Star power : the emerging role of astrocytes as neuronal partners during cortical plasticity. *Curr Opin Neurobiol.* 67: 174–182. doi:10.1016/j.conb.2020.12.001
17. Wang DD., Bordey A. (2008). The astrocyte odyssey. *Prog Neurobiol.* 86(4):342–367. doi:10.1016/j.pneurobio.2008.09.015
18. Yu X., Nagai J., Khakh BS. (2020). Improved tools to study astrocytes. *Nat Rev Neurosci.* 21: 121–138. doi:10.1038/s41583-020-0264-8
19. Zamanian JL., Xu L., et al. (2012). Genomic Analysis of Reactive Astroglia. *J Neurosci.* 32: 6391–6410. doi: 10.1523/JNEUROSCI.6221-11.2012
20. Zeisel A., Hochgerner H. (2018). Resource Molecular Architecture of the Mouse Nervous System. *Cell.* 174: 999–1014. doi:10.1016/j.cell.2018.06.021

Źródła internetowe

21. National Library of Medicine (U.S.). (12.04.2018 – 22.06.2020). *A Study to Evaluate Transplantation of Astrocytes Derived From Human Embryonic Stem Cells, in Patients With Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS)*. Identyfikator NCT03482050. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT03482050>

HISTORIA BOBRA EUROPEJSKIEGO W POLSCE I OBECNY STAN POPULACJI

The history of the Eurasian beaver in Poland
and the current population state

Rita Rakowska, Alina Stachurska-Swakoń (Kraków)

Streszczenie

Bóbr europejski (*Castor fiber* Linnaeus, 1758) jest jednym z nielicznych dużych ssaków występujących obecnie na terenie Polski. Jego liczebność na przestrzeni kilkuset lat zmieniała się drastycznie wskutek polowań, dostępności siedlisk oraz zmian w statusie ochronnym. Kluczowe znaczenie dla istnienia populacji w Polsce miała decyzja o reintrodukcji gatunku w 1974 r. Obecnie jest on pospolicie występującym gatunkiem na obszarze Polski, a populacja szacowana jest na ponad 127 000 osobników. Niniejszy artykuł zbiera informacje dotyczące historii ochrony gatunku oraz ukazuje fluktuacje w jego liczebności.

Abstract

The Eurasian beaver (*Castor fiber* Linnaeus, 1758) is one of the few large mammals occurring in Poland. Over the centuries number of beavers have dropped as a result of hunting, availability of habitats and changes in the protection status. The decision to reintroduce the species in 1974 was crucial for restoration of the threatened Polish population. Currently, beaver is a commonly distributed species in the area of Poland. What is more, species population is estimated at around 127,000 individuals. This article summarizes the information on the history of species protection and fluctuations in its numbers.



Ryc. 1. Efekt działalności bobra europejskiego – staw bobrowy. Bieszczadzki Park Narodowy, potok Syhłowaciec, 2018 r., fot. R. Rakowska.

Wstęp

Bóbr europejski (*Castor fiber* Linnaeus, 1758) jest największym gatunkiem gryzoni (*Rodentia*) śródłądowych w Eurazji związanych ze środowiskiem wodno-lądowym. Może się osiedlać na terenach leśnych i nieleśnych, w śródleśnych jeziorach, nizinnych rzekach, terenach bagnistych, stawach, rowach melioracyjnych oraz w potokach górskich. Jest zwierzęciem silnie terytorialnym, a wielkość zajmowanego terytorium zależy od dostępności pokarmu. Bazę pokarmową stanowią rośliny dostępne w strefie przybrzeżnej, zarówno zdrewniałe, jak i zielne oraz rośliny wodne [np. 3, 4, 12]. Na działalność bobrów składają się takie czynności jak: zgryzanie drzew, budowa żeremi, kopanie nor oraz budowa tam, w wyniku czego powstają stawy bobrowe (Ryc. 1). Obecność i działalność tych zwierząt zmienia lokalne środowisko przyrodnicze, co jest postrzegane przez badaczy zarówno w aspektach pozytywnych, jak i negatywnych [np. 3, 4, 6, 8, 11, 14].

Celem niniejszego opracowania jest przybliżenie historii gatunku, który w Polsce niemalże wyginął za sprawą człowieka oraz ukazanie aktualnej liczebności populacji gatunku, która współcześnie, również za sprawą człowieka, może być oceniana jako bardzo liczna.

Bóbr europejski w Polsce – rys historyczny

Spośród żubrów, turów, rosomaków, niedźwiedzi i bobrów występujących w pralasach puszczy litewskich, ruskich i polskich, to właśnie ten ostatni został jako pierwszy prawnie objęty ochroną. Stało się to za sprawą pierwszego króla Polski, Bolesława Chrobrego, który w XI wieku wydał tzw. regale bobrowe. W zarządzeniu tym określono prawa, które miał władca, obowiązki jego poddanych, jak również kary (bardzo surowe, wliczając okaleczenia) za różnorakie formy kłusownictwa [6, 10, 18]. Z pożądanej skóry bobrów szyto futra, nakrycia głowy zwane kołpakami oraz kołnierze dla możnych [9]. Polowano na tego gryzonia również dla mięsa z ogona (tzw. plusk), który jadano w trakcie postu oraz dla „stroju bobrowego” (*castoreum*), czyli wydzieliny gruczołów skórnych. Powszechnie uważano, że *castoreum* posiada właściwości lecznicze i niejednokrotnie podawane było jako jeden ze składników różnych medykamentów, o czym świadczą XV-wieczne recepty lekarskie [4, 9, 19]. W XII wieku prawo do polowań na bobry rozszerzono, otrzymali je książęta oraz hierarchowie kościoła, co w rezultacie spowodowało spadek liczebności populacji bobra europejskiego

na ziemiach polskich. Kolejnym czynnikiem prowadzącym do zmniejszania liczebności w XII wieku były zmiany w powierzchniach lasów [1, 6, 12]. Wzrost zaludnienia i polowań spowodował, że do ochrony gatunku powołano straż (*custodes castorum*) oraz urząd bobrowniczego, którego zadaniem było opiekowanie się zwierzętami na ziemiach książęcych [6, 9, 12]. Król Zygmunt Stary w 1529 roku w I Statucie Litewskim (kodeksie prawa feudalnego) dla terytorium Wielkiego Księstwa Litewskiego zawarł przepisy dotyczące ochrony zasobów przyrody, gdzie zakazano prowadzenia gospodarki rolnej przy obszarach, w których występował bóbr. W prawie tym zakazano również „niepokojenia” zwierząt [1, 6, 9, 12]. Z czasem jednak liczebność populacji stopniowo się zmniejszała, pomimo wydanych innych aktów prawnych. Za przyczynę spadku liczebności w XVII, XVIII i XIX wieku podaje się zmniejszanie powierzchni puszczy pierwotnych i bagien, zwiększenie obszarów użytkowanych rolniczo oraz ciągłe polowania [10, 12]. W pierwszej połowie XIX wieku stanowiska występowania bobra w dorzeczu Wiśły określano jako nieliczne. Co więcej, na Wiśle w 1850 roku i na Sanie (w okolicach Leżajska) w 1861 roku widziano te zwierzęta po raz ostatni [6, 12]. W związku z faktem, że bóbr stawał się rzadkim zwierzęciem na terenie kraju, w 1921 roku uznano go za gatunek ginący i objęto ochroną ścisłą [10]. Ochrona gatunku zapoczątkowała powolny wzrost polskiej populacji bobra [6], jednak jej stan do połowy lat 30. XX wieku (okres międzywojenny) nie był dokładnie znany – przypuszczano, że w północno-wschodniej części Polski żyło zaledwie kilkadziesiąt osobników [10]. W 1928 roku w dorzeczu Prypeci i Niemna stwierdzono występowanie jedynie 235 osobników [12]. W trakcie trwania II Wojny Światowej liczebność bobrów ponownie gwałtownie spadła. Zmiana granic kraju po wojnie sprawiła również, że ostoje, w których występowały bobry, znalazły się poza obecnymi granicami, powodując dalsze zmniejszenie się polskiej populacji [6]. W literaturze podaje się, że w powojennej Polsce niewielkie populacje ostały się na rzece Pasłęce, Marysze i Czarnej Hańczy [3, 4, 18], a całkowita polska populacja w 1958 roku wynosiła jedynie 130 osobników [6]. Natomiast pod koniec lat 60. XX wieku w północno-wschodniej części kraju było już kilkaset sztuk osobników. Wzrost ten spowodowała zarówno ochrona, jak i migracje ssaków z dorzecza Niemna [3, 4, 6].

Ważnym krokiem mającym na celu przywrócenie bobra europejskiego w Polsce było zatwierdzenie i wprowadzenie Programu Aktywnej Ochrony Bobra Europejskiego w 1974 roku, będącej inicjatywą

prof. Wirgiliusza Żurowskiego. Program realizowany był przez Polską Akademię Nauk w Popielnie oraz Polski Związek Łowiecki. Pierwsze wsiedlenia w ramach tego programu przeprowadzono w latach 1975–1986 w zlewni Wisły oraz w dorzeczu Odry w latach 1974–1986. W ciągu kilkunastu lat na wymienionych obszarach wprowadzono łącznie kilkaset osobników, które pochodziły z odłowów na Suwalszczyźnie i hodowli w Stacji Badawczej PAN w Popielnie [np. 3, 4, 6]. W latach 1980–1985 reintrodukowano gatunek na obszarze Beskidu Niskiego [20], a na początku lat 90. XX wieku w Bieszczadzkim Parku Narodowym [5, 6]. Opublikowane w 2014 r. wyniki badań genetycznych [2] wykazały, że populacje występujące w północno-wschodniej i zachodniej Polsce różnią się między sobą (zmiany w mtDNA i mikrosatelitach). Polskie bobry mają genotypy pochodzące zarówno ze wschodu, jak i z zachodu Europy. Przyczyną takiej sytuacji może być możliwość występowania w Polsce jednej z populacji reliktowych bobra europejskiego, migracje osobników z zachodu (Niemiec) oraz słaba dokumentacja historyczna przesiedleń osobników [2].

W 1977 roku w Polsce populację szacowano na 500 osobników, w 1982 na 1800 osobników, a inwentaryzacja przeprowadzona na przełomie 1993 i 1994 roku wykazała, że na ziemiach polskich było w owym czasie już 7400 osobników [3, 4]. Analizując wzrost liczby osobników na przestrzeni lat można stwierdzić, że reintrodukcja powiodła się. Potwierdza to również fakt, że gryzonie można obecnie zaobserwować prawie na całym obszarze kraju [np. 3, 21]. Spośród wielu krajów europejskich, w których z sukcesem przeprowadzono programy reintrodukcji, oprócz Polski można wymienić np. Austrię, Hiszpanię, Niemcy czy Szwecję. Wzrost populacji gatunku w Europie sprawił, że wg kategorii IUCN posiada on obecnie status LC, czyli takson najniższej troski [22].

Chroniony zarówno prawem krajowym [15, 16], jak i prawem międzynarodowym [np. 6] gatunek w ostatnich latach znów stał się gatunkiem łownym [15]. Jeśli więc zwierzę jest prawnie chronione, to dlaczego można otrzymać zezwolenie na jego polowanie? Powodem są „konflikty” na podłożu człowiek – bóbr [np. 18]. Pomimo wykazanych pozytywnych aspektów będących wynikiem działań bobra, np. mała retencja, wzrost bioróżnorodności [np. 4, 24], najczęściej w środkach masowego przekazu zwraca się uwagę na szkody powodowane przez bobra. Należy do nich choćby zgryzanie drzew w sadach, niszczenie grobli czy zgryzanie drzew w lasach, podtapianie pól i łąk, straty w płonach upraw roślin okopowych i zbóż [np. 4, 8, 17, 18]. Aby nie zaprzepaścić ogromu pracy wło-

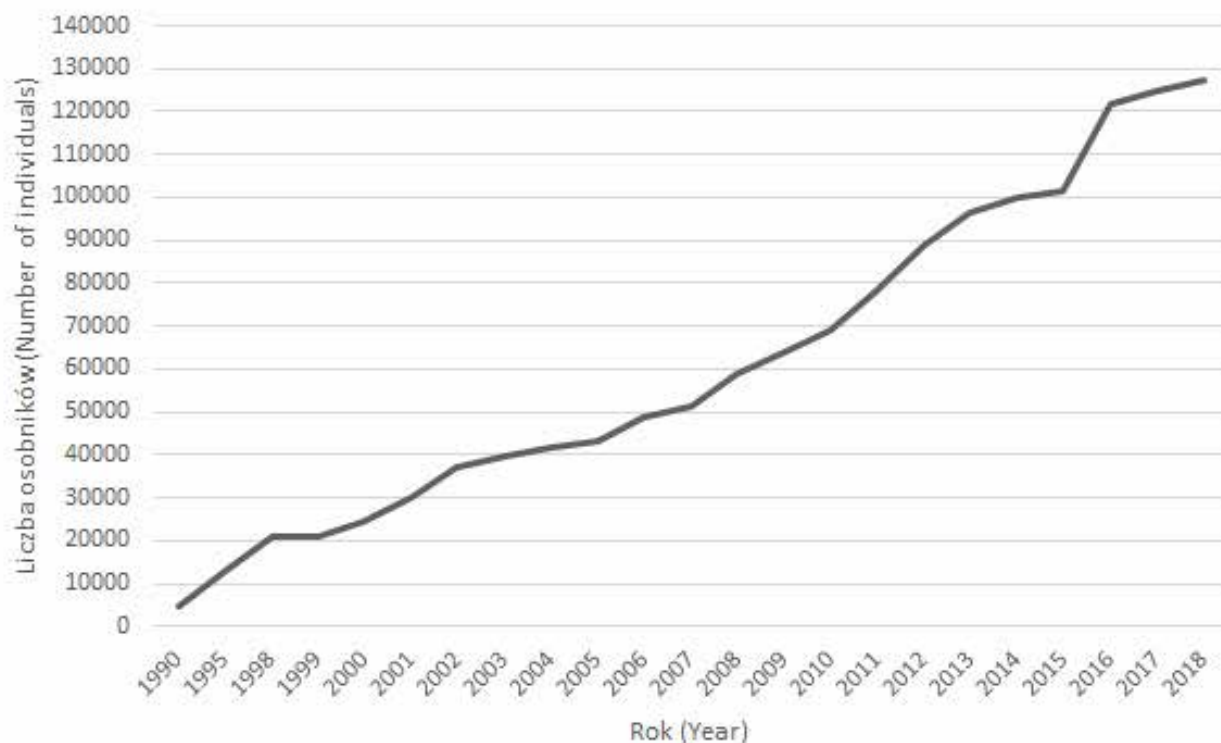
zonego w odtworzenie polskiej populacji, konieczna jest edukacja polskiego społeczeństwa o pozytywach obecności bobrów w środowisku, a także badania naukowe nad pojemnością siedlisk, które pozwolą na wydawanie zezwoleń w uzasadnionych przyrodniczo i gospodarczo przypadkach.

Obecny stan populacji w Polsce

Ochrona, ciągły dostęp do pokarmu, nieliczni naturalni wrogowie, a także zmniejszenie zapotrzebowania na produkcję futer z bobrów są czynnikami wpływającymi na wzrost liczebności gatunku w Polsce [8]. Potwierdzają to dane podawane przez GUS (Główny Urząd Statystyczny) [25] – w ciągu 28 lat liczebność bobrów wzrosła z 5000 do 127 173 (Ryc. 2). Jednak istnieje możliwość, że dane podawane przez GUS są zawyżane, ponieważ nie ma wypracowanej dobrej metody inwentaryzacyjnej [1]. W statystyki wliczane są zarówno zamieszkałe, jak i porzucone stanowiska, stąd dane te są odgórnie obciążone pewnym błędem [1]. Przeszacowanie lub pomijanie stanowisk bobrowych również może wpływać na różnice w podawanych danych. Co więcej, dane pochodzące od naukowców i Wojewódzkich Konserwatorów Przyrody również nie zawsze są ze sobą zgodne [3, 4]. Wynika z tego, że z wielu powodów może dochodzić do rozbieżności w podawanych danych dotyczących populacji bobra europejskiego w Polsce [1, 3, 4]. Jednym z powodów może być przyjęcie, że rodzina bobrowa składa się z 10 osobników, choć osobników może być mniej [3, 4, 12], innym wliczenie porzuconych stanowisk [3, 4]. W takich przypadkach o przeszacowanie nietrudno. Rozbieżności w liczbach podawanych z różnych źródeł – prac naukowców, danych GUS [3, 4, 8, 13, 25] – są niejednokrotnie bardzo wysokie (ryc. 3), np. różnica wynosząca 29 000 osobników [4, 25] lub 50 000 osobników [8, 25]. W raporcie z inwentaryzacji bobra europejskiego w Polsce z 2014 roku stwierdzono występowanie 8 533 rodzin bobrowych i 31 572 osobników w 15 województwach [13]. Nawet zaokrąglając liczbę osobników do 40 000 (doliczając nieuwzględnione województwo dolnośląskie) widoczna jest ogromna rozbieżność między tym raportem a danymi GUS z 2014 roku [13, 25] – ponad 60 000 osobników. Z punktu widzenia ochrony gatunkowej ciekawy jest obserwowany spadek liczebności osobników pomiędzy rokiem 2013 a 2014 (ryc. 3) wg danych naukowców [8, 13]. Jest kilka możliwych powodów tej zmiany, choć dotyczą one głównie lokalnych populacji. Te zmiany obejmują: lokalne starzenie się populacji; spadek tempa wzrostu liczebności populacji, który spowodowany jest zbyt dużym

zagęszczeniem osobników; wzrost konkurencji o areal czy intensywne migracje bobrów [8]. Jednak najbardziej adekwatnym powodem spadku liczebności wg danych naukowców można uznać m.in. odstrzał

około 8 000 osobników w 2013 i 2014 roku [18]. W przeciwieństwie do danych naukowców, dane GUS nie prezentują spadków liczebności osobników – od 1990 roku liczebność stale wzrasta (Ryc. 2).



Ryc. 2. Liczebność osobników bobra europejskiego w Polsce w latach 1990-2018 [wg danych z 25].



Ryc. 3. Różnica pomiędzy danymi naukowców a danymi GUS dotyczącymi liczebności osobników bobra europejskiego w Polsce [wg danych z 3, 4, 8, 13, 25].



P

rzyłaszczka pospolita (*Hepatica nobilis* Mill.). Fot. M. Olszowska.

WIOSNA NA MAZURACH
W OBIEKTYWIE MARII OLSZOWSKIEJ



wiazdnica wielkokwiatowa (*Stellaria holostea* L.). Fot. M. Olszowska.



Z

awilec gajowy (*Anemone nemerosa* L.). Fot. M. Olszowska.

Wydaje się to mało prawdopodobne. Czy więc można przez to uznać, że dane prezentowane przez GUS nie są poprawne? Zdaniem naukowców już w 2010 roku polska populacja się stabilizowała [np. 4], więc można uznać, że dane GUS mogą uzasadniać, oprócz wypłat odszkodowań, wydawanie pozwoleń na odstrzał. Na początku 2020 roku poinformowano o zgodzie na planowany odstrzał 1465 bobrów w województwie Mazowieckim wydanej przez Regionalną Dyрекję Ochrony Środowiska w Warszawie celem zmniejszenia szkód powodowanych przez gryzonie w tym województwie [23, 24]. Zdaniem eksperta dr Andrzeja Czecha działanie to w niczym nie pomoże, ponieważ konieczna byłaby redukcja 80–90% polskiej populacji [24].

Niezaprzeczalne jest, że bóbr europejski jest obecnie pospolicie występującym gatunkiem w Polsce. Jednak w związku z dużymi rozbieżnościami w danych dotyczących liczebności populacji bobra europejskiego w Polsce trudno oszacować, jaka jest faktyczna liczba osobników. Aby odpowiedzieć na to pytanie konieczne jest wypracowanie dobrej metody inwentaryzacyjnej, a w następstwie jej wykonanie. Obecnie można przyjąć, że populacja składa się z ponad 127 000 osobników, jednak przyjmując tę wartość należy brać pod uwagę zawyżanie liczebności w celu nakłonienia do prowadzenia odstrzałów [1].

Bibliografia

1. Bereszyński A., Homan E. (2007) Występowanie bobra europejskiego (*Castor fiber* Linnaeus, 1758) w Poznaniu. *Nauka Przyroda Technologie*, 1, 2: 1–43.
2. Biedrzycka A., Konior M., Babik W., Świsłocka M., Ratkiewicz M. (2014) Admixture of two phylogeographic lineages of the Eurasian beaver in Poland. *Mammalian Biology* 79: 287–296. DOI:10.1016/j.mambio.2014.04.005
3. Czech A. (2007) Krajowy plan ochrony gatunku: bóbr europejski (*Castor fiber*). Opracowanie planów renaturyzacji siedlisk przyrodniczych i siedlisk gatunków na obszarach Natura 2000 oraz planów zarządzania dla wybranych gatunków objętych Dyrektywą Ptasią i Dyrektywą Siedliskową, Kraków.
4. Czech A. (2010) Bóbr – budowniczy i inżynier. Fundacja Wspierania Inicjatyw Ekologicznych, Kraków.
5. Derwich A. (2000) Bóbr europejski w Bieszczadzki Parku Narodowym i jego otoczeniu. Monografie Bieszczadzkie. Tom IX, Ośrodek Naukowo-Dydaktyczny BdPN Ustrzyki Dolne: 205–218.
6. Derwich A., Brzuski P., Hędrzak M. (2007) Bóbr w biotopach Bieszczadów Wysokich. Akademia Rolnicza. Zespół Metod i Organizacji Hodowli Zwierząt Gospodarskich i Wolno Żyjących, Kraków, s.112.
7. Dyrektywy Rady 92/143/EWG z dnia 21 maja 1992 r. w sprawie ochrony siedlisk przyrodniczych oraz dzikiej fauny i flory.
8. Giżejowski Z., Goździewski Z. (2016) Zarządzanie populacją bobra europejskiego *Castor fiber*. Zarządzanie populacjami zwierząt. SGGW. Polski Związek Łowiecki, Warszawa: 61–69.
9. Gloger Z. (1958) Encyklopedia staropolska ilustrowana, t. 1, Warszawa, s. 182–183.
10. Graczyk R., Bereszyński A., Bessmann J., Klejnotowski Z., Krzysiak I., Sikora S., Śmiełowski J. (1985) Restytucja bobra europejskiego (*Castor fiber* Linnaeus, 1758) w Wielkopolsce – introdukcja, liczebność i rozprzestrzenianie. *Kronika Wielkopolski* 4, 39: 107–134.
11. Klich M., Jarek S. (2013) Dolina Sanu jako środowisko występowania bobra europejskiego (*Castor fiber*) – bóbr i człowiek – nie zawsze łatwe współistnienie. W: Krupa J. (red.). Ochrona środowiska, krajobraz przyrodniczy i kulturowy Pogórza Dynowskiego a rozwój turystyki. ZGTPD. Dynów: 175–186.
12. Panfil J. (1960) Bóbr zwierzę ginące w Polsce. *Polska Akademia Nauk w Krakowie, Zakład Ochrony Przyrody*, 17, s.67.
13. Przybycin P. (red.). (2015) Inwentaryzacja stanowisk bobra europejskiego *Castor fiber* na obszarze Polski. Etap II: wykonanie inwentaryzacji stanowisk bobra na terenie Polski, z wyłączeniem województwa dolnośląskiego. Raport końcowy. EMPEKO, Poznań.

14. Rakowska R., Stachurska-Swakoń A. (2020) Długoletnia działalność bobra europejskiego *Castor fiber* a zmiany w przebiegu koryta potoku Syhłowaciec (Bieszczadzki Park Narodowy) – wstępne wyniki badań. *Roczniki Bieszczadzkie* 28: 109–119.
15. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 16 grudnia 2016 r. w sprawie ochrony gatunkowej zwierząt (Dz.U. 2016 poz. 2183).
16. Ustawa z dnia 16 kwietnia 2004 r. o ochronie przyrody (Dz.U. 2004 nr 92 poz. 880).
17. Wajdzik M., Kubacki T., Tomek A. (2013) Szkody wyrządzane przez bobra europejskiego *Castor fiber* w gospodarce rolnej, leśnej i rybackiej w Małopolsce. *Studia i Materiały Centrum Edukacji Przyrodniczo-Leśnej* 15: 131–137.
18. Wróbel M., Krysztofiak-Kaniewska A. (2020) Long-term dynamics of and potential management strategies for the beaver (*Castor fiber*) population in Poland. *The European Zoological Journal* 87: 116–121. DOI: 10.1080/24750263.2020.1727969
19. Wydra W., Rzepka W. R. (1995) *Chrestomatia staropolska: teksty do roku 1543*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich.
20. Zbyryt M., Zbyryt A. (2013) Rekolonizacja Magurskiego Parku Narodowego przez bobra europejskiego *Castor fiber* – 27 lat po reintrodukcji. *Parki Narodowe i Rezerваты Przyrody* 32: 79–88.

Źródła internetowe

21. Atlas ssaków Polski [<http://www.iop.krakow.pl/Ssaki/gatunek/61>]; dostęp: 19.07.2020 r.
22. Batbold J., Batsaikhan N., Shar S., Hutterer R., Kryštufek B., Yigit N., Mitsain G. & Palomo L. (2016) *Castor fiber* (errata version published in 2017). The IUCN Red List of Threatened Species 2016: e.T4007A115067136. <http://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2016-3.RLTS.T4007A22188115.en>. Downloaded on 08 May 2019.
23. Generalna Dyrekcja Ochrony Środowiska [<http://warszawa.rdos.gov.pl/ograniczenie-szkod-powodowanych-przez-bobry-6>]; dostęp: 20.07.2020 r.
24. Jurszo R. (2020) W mazowieckim chcą zabić bez sensu 1500 bobrów. Ale nie ma chętnych do polowania na nie [<https://oko.press/w-mazowieckim-chca-zabic-1500-zwierzat/>]; dostęp: 19.07.2020 r.
25. Mały Rocznik Statystyczny Polski 2000–2019 [stat.gov.pl]; dostęp: 18.07.2020 r.

BIONIKA – REALIZACJA PRAKTYCZNYCH CELÓW INSPIROWANYCH PRZYRODĄ

Bionics – the implementation of practical goals inspired by nature

Katarzyna Stachowicz (Kraków)

Streszczenie

Jednostki zdolne do analizy i interpretacji otaczającego nas świata przyrody zostawały słynnymi przyrodnikami czy botanikami. Najśłynniejszym botanikiem Polski, twórcą pojęcia mikoryzy był Franciszek Dionizy Kamieński. Kolejnego znawcy przyrody, którym był Karol Darwin nie trzeba przedstawiać. Jednakże istnieją jednostki, które nie poprzestają na obserwacji, ale pragną podglądać przyrodę, wydrzeć jej tajemnice i przenieść jej fenomen na grunt inżynierii, budownictwa czy innych dziedzin służących człowiekowi. Podglądanie pomysłów najlepszego Mistrza okazuje się być rewolucyjne. Artykuł przedstawi przyrodę w trochę inny sposób, pokaże jak podglądając jej tajemnice można udoskonalić życie ludzkie – tym pokrótce zajmuje się bionika.

Abstract

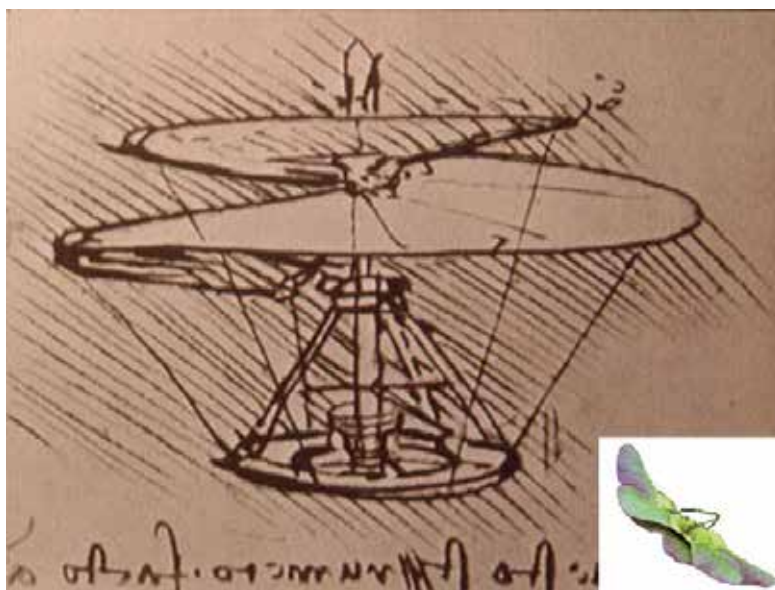
Individuals capable of analyzing and interpreting the natural world around us became famous naturalists and botanists. The most famous Polish botanist, the creator of the concept of mycorrhiza, was Franciszek Dionizy Kamieński. Another expert on nature, Charles Darwin, needs no introduction. However, there are individuals who do not limit themselves to observation but want to peek at nature, tear its secrets and transfer its phenomenon to engineering, construction or other fields that serve humans. Peeking at the ideas of the best Master turns out to be revolutionary. The article will present nature in a slightly different way, it will show how human life can be improved by watching its secrets - this is what bionic deals with in a nutshell.

Bionika, biomimetyka czy biomimikra – to synonimy określające szeroko pojętą naukę inspirowaną naturą, „podglądającą” naturę (bionic – *biologically inspired engineering*). Przez szeroko pojętą naukę rozumiem inżynierię, informatykę, elektronikę, mechanikę, budownictwo, medycynę, wzornictwo użytkowe – czyli wszelkie przejawy ludzkiego umysłu, które mogą czerpać natchnienie z przyrody. Encyklopedyczna definicja mówi, że: „*bionika [gr.], dziedzina wiedzy z pogranicza biologii i nauk technicznych, zajmująca się technicznymi zastosowaniami zasad funkcjonowania żywych organizmów lub procesów obserwowanych w tych organizmach albo w ich zbiorowiskach*” [5]. Musimy więc najpierw odkryć tajemnice ukryte w przyrodzie, aby wykorzystać je w nauce, są one zatem ponownie ukryte, tym razem pod płaszczykiem geniuszu myśli ludzkiej, często rów-

nież patentu. Skąd pochodzi bionika? Za twórcę inżynierii biomedycznej uważa się amerykańskiego inżyniera i biofizyka Otto Herberta Schmitta urodzonego w Missouri (1913-1998). Jako student Uniwersytetu Washingtona pracował nad przewodzeniem impulsów we włóknach nerwowych. Swoją wiedzę przeniósł na grunt inżynierii, wynalazł układ elektroniczny znany dziś jako przerzutnik Schmitta (ang.: *Schmitt trigger*). Sam termin bionika pojawił się prawdopodobnie po raz pierwszy na konferencji w Dayton (USA) w 1960 roku [6, 8]. Jednakże wszyscy zdajemy sobie sprawę z faktu, iż cała przygoda zaczęła się dużo wcześniej. Ludzie od dawna podglądali przyrodę, aby poprawić komfort swojego życia oraz zaspokoić ciekawość. Za prawdziwego pioniera inżynierii inspirowanej przyrodą uważa się Leonarda da Vinci. To właśnie w projektach Leonarda możemy odnaleźć geniusz

przyrody. Analogia jego słynnych maszyn latających do nasion rozsiewanych wiatrem nasuwa się sama (Ryc. 1). Już sam pomysł, aby człowiek mógł latać stosując maszyny latające był rewolucyjny, zaś wskazanie praktycznych rozwiązań w oparciu o obserwacje przyrodnicze świadczą o geniuszu Leonarda i stanowią bionikę w czystszej postaci. Pomysł wyko-

sprawia, że ten ogrom porusza się w wodzie z taką swobodą. Okazuje się, że płetwy tego typu olbrzymów posiadają charakterystyczne „ząbkowanie” na brzegu. Na modelach eksperymentalnych porównano wydajność łopaty wirnika o gładkich krawędziach z taką, na której krawędzi zastosowano „ząbkowanie”. Wyniki wykazały znaczącą poprawę parametrów pra-



Ryc. 1. Konceptyjna maszyna latająca Leonarda da Vinci oraz nasiona klonu. Przykład inspiracji zaczerpniętej z przyrody jako podwaliny biomimetyki.

rzystania ruchu wirowego jest rozwijany intensywnie przez naukowców XXI wieku. Badacze z Kalifornijskiego Instytutu Technologii opublikowali na łamach „Science” w 2009 roku wyjaśnienie zagadki, w jaki sposób nasiona klonu potrafią, wykorzystując ruch wirowy, przemieszczać się na duże odległości [2]. Okazuje się, że nasionka klonu dzięki swojej budowie wytwarzają w trakcie lotu wir krawędzi czołowej (ang.: *leading-edge vortex, LEV*). Powstaje tunel powietrzny oraz dochodzi do zmiany ciśnienia, które jest niższe nad krawędzią nasionka, co pozwala mu unosić się w powietrzu. Podobny mechanizm wykorzystują owady. Chętnych do zgłębienia tematu i prześledzenia modelu eksperymentalnego odsyłam do artykułu [2]. W technice ruch wirowy wykorzystuje się między innymi w dronach, śmigłowcach, w wirnikach łodzi podwodnych czy w śmigłach ferm wiatrowych. Udoskonalanie pracy powyższych przekłada się na postęp technologiczny. Odkryciem ostatnich lat jest zwiększenie mocy śmigieł, przekładające się na niższe zużycie paliwa. Poprawę parametrów technicznych śmigieł dokonano na podstawie obserwacji budowy płetw humpbacka. Długopłetwiec oceaniczny – bo tak brzmi pełna nazwa gatunkowa tego stworzenia, osiąga długość ciała od 14 do 17 metrów przy wadze do 45 ton [8]. Zadano sobie pytanie, co

cy takiego śmigła, wynoszącą ok. 20%. Osiągnięcie to może być wykorzystywane w śmigłach farm wiatrowych, dzięki czemu nawet przy niewielkim wietrze będzie można gromadzić energię [6]. Jednakże pomysły Leonarda to nie tylko ruch wirowy. Podglądał on również ptaki, aby konstruować skrzydła. To jego projekty były inspiracją dla konstruktorów pionierskich projektów szybowców. Aby rozwiązać problemy konstrukcyjne, nie wystarcza podglądanie przyrody, potrzebna jest dogłębna analiza praw fizyki, pochylenie się nad tematem oraz przeprowadzanie setek eksperymentów. Tak właśnie postępował Leonardo. Analizował długość skrzydeł ptaków w stosunku do długości i ciężaru ich ciała, dedukując, iż do lotu potrzebne są odpowiednie proporcje matematyczne. Na tej podstawie skonstruował on prototyp skrzydeł poruszanych przez człowieka leżącego na desce. Niestety próbny lot okazał się nie udany, jakkolwiek zapoczątkował rozwój lotnictwa. Dziś naukowiec zadając pytanie: „jak to jest możliwe, że trzmiel lata?” i rozwiązując zagadkę praw fizyki lotu tego „grubaska” przyczynia się do postępu technologicznego oraz polepszenia osiągnięć maszyn latających.

Poprawę osiągnięć aerodynamicznych można uzyskać podpatrując nie tylko humpaki. Japońska szybka

kolej Shinkansen, przekraczająca prędkość 300 km/h, zawdzięcza swoje osiągi zimorodkom. Zimorodek zwyczajny (*Alcedo atthis*) to niewielki kolorowy ptak o długości ciała dochodzącej do około 16 cm. Jego cechą charakterystyczną jest głowa i dziób, których długość stanowi prawie całkowitą długość jego tułowia. Ten charakterystyczny długi dziób stał się podstawą konstrukcji szybkiej kolei. Przed modyfikacją kolej była niestabilna na zakrętach, zaś opuszczaniu tunelu przez kolej towarzyszył huk powietrza. Modyfikacja jej kabiny oraz przedniej części tak, aby naśladowała dziób zimorodka, nie tylko usunęła istniejące problemy, ale również poprawiła osiągi o ok. 10%, równocześnie redukując zużycie prądu [6, 8].

Różnorodne bioinspirowane kształty znalazły zastosowanie również w procesie produkcji kadłubów statków. Jednakże nie tylko kształty są inspirowane naturą, ale również właściwości materiałów konstrukcyjnych, powłok oraz odzieży. Czytając artykuły i opracowania na temat bioniki, najczęściej opisywanymi przykładami osiągnięć tej dziedziny są samooczyszczające się powierzchnie hybrydowe oraz rzepy – pochyłmy się więc chwilę nad nimi. Samooczyszczające się powierzchnie hybrydowe są wynikiem inspiracji zaczerpniętej z liści lotosu. Lotos (*Nelumbo Adans*) to wieloletnia bylina wodna o sezonowych liściach. Występuje w Ameryce Północnej, Azji i Europie. Cechą charakterystyczną liści tej rośliny jest właściwość samooczyszczania. Liście te, pomimo że roślina rośnie często w zanieczyszczonych zbiornikach, są zawsze czyste. Budowa liścia oraz jego skład chemiczny powodują, że roślina ta nie nasiąka. Konsekwencją jest to, że staczające się z liści krople wody zabierają ze sobą wszelkie drobiny zanieczyszczeń. Właściwości te przeniesiono na tkaniny, farby, a nawet materiały budowlane. Produkowane są między innymi szyby samoczyszczące się, wykorzystywane w motoryzacji czy w szklarniach, farby elewacyjne nie pozwalające na zabrudzenie ścian przez czynniki atmosferyczne oraz nie brudzące się ubrania. Jednym ze zjawisk fizycznych ukrytym pod tą technologią jest adhezja. Zjawisko adhezji opisywałam szczegółowo, poświęcając mu cały artykuł, stąd chętnych do zgłębienia tematu odsyłam do numeru 120 Wszechświata [4]. Historię produkcji rzepa znamy wszyscy. Szeroko rozpowszechniony również w naszym kraju łopian mniejszy (*Arctium minus*) do rozsiewu wykorzystuje haczykowato zakończone łuski okrywki koszyczka kwiatowego. Dzięki haczykom roślina przyczepia się do futra zwierząt i jest transportowana na duże odległości. W 1941 roku szwajcarski inżynier George de Mestral zainteresował się kuleczkami przyczepionymi do sierści psa.

Zabrał kuleczkę do domu, zbadał pod mikroskopem i odkrył, że roślina posiada haczyki, dzięki którym chwyta sierść przechodzących zwierząt. Odkrycie to przyczyniło się, po kilkunastu latach intensywnych badań, do produkcji taśmy z rzepem jako alternatywy dla zamka błyskawicznego.

Bionika czy science fiction

Nie tylko kształty obserwowane w świecie przyrody stanowią inspirację dla bioniki, ale również związki chemiczne występujące w organizmach roślinnych i zwierzęcych, jak również procesy biologiczne zachodzące w ich wnętrzu. Wszyscy pamiętamy scenę z filmu „Avatar”, w której główny bohater Jake Sully przemierzając lasy Pandory wzbudza świecenie dotykanych roślin. Powstaje bajkowy krajobraz rozświetlony przez „chodniki świetlne”. Motyw świecących roślin i zwierząt przewija się w wielu bajkach i filmach; ale czy wyobrażenie sobie bajkowych chodników bioluminescencyjnych na ulicach naszych miast to science fiction? Otóż nie. Zjawisko bioluminescencji, czyli efekt świetlny materii organicznej, odkryto u wielu gatunków, zarówno roślin, jak i zwierząt. Bioluminescencja występuje między innymi u bakterii *Vibrio harveyi*, *Photobacterium phosphoreum*, u meduz, jak również u chrząszczy znanych jako robaczki świętojańskie (*Lampyridae*). Przykład bioluminescencji w świecie ożywionym ilustruje Ryc. 2. Bioluminescencja jest efektem utleniania białka zwanego lucyferyną. Enzymem utleniającym jest lucyferaza. Reakcja bioluminescencji zachodzi więc na zasadzie działania enzym-substrat. Sklasyfikowano kilka typów lucyferyny, charakterystycznych dla gatunków, w których je odnaleziono [3]. U meduz znaleziono białko zwane białkiem zielonej fluorescencji, które świeci na zielono w trakcie ekspozycji na światło z zakresu od barwy niebieskiej do ultrafioletu. Są to tylko dwa przykłady mechanizmów wzbudzania światła przez organizmy żywe. Bioluminescencję wykazuje około 10 000 gatunków istniejących na ziemi, nie znane są jednak mechanizmy emisji przez nie światła [1]. Aby wspomnieć o kilku białkach emitujących światło (ang.: *photoprotein*), należy wymienić: aequorin, obelin, mnemiopsin [3]. Powracając do wątku świecących chodników, latarni czy budynków, nie jest to tematyka science fiction, a badania nad takimi rozwiązaniami trwają. Problemami, z którymi borykają się naukowcy, to sposoby na przedłużenie efektu bioluminescencji, która trwa dość krótko, jeśli myślimy o użyteczności technologicznej. Ponadto nie znane są mechanizmy, w jaki sposób można wyłączyć i włączyć światło, tak jak



Ryc. 2. „Bioluminescencyjne meduzy”. Bioluminescencję w świecie zwierząt wykazują między innymi meduzy. Za odkrycie białka GFP (green fluorescent protein) w 2008 roku przyznano nagrodę Nobla japońskiemu biologowi morskemu i chemikowi Osamu Shimomura.

robią to świetliki – „na żądanie” – my umiemy wzbudzić światło, ale jak przerwać reakcję, aby białko znowu świeciło za chwilę lub co chwilę? Zjawisko bioluminescencji wprowadzone w obszar budownictwa byłoby niezwykle oszczędne energetycznie, obniżając koszty oświetlenia. Proces bioluminescencji jest bardzo korzystny energetycznie, gdyż w trakcie produkcji światła produkcja energii cieplnej jest znikoma. Dlatego też badania te wzbudzają wiele emocji i realnie trwają na świecie. Wśród podmiotów zaangażowanych w takie badania należy wymienić Glowee, Megaman czy Uniwersytet Syracuse. Chętnych do zgłębienia tematu odsyłam na odpowiednie strony przytoczonych podmiotów.

Czy z grzyba można zrobić cegłę?

Żyjemy w erze plastiku, metalu, betonu i drewna. Wykorzystanie tych surowców służy do produkcji opakowań, urządzeń oraz budowli. Negatywną stroną stosowanej technologii jest fakt, iż jej produkty nie są biodegradowalne lub degradacja trwa kilkadziesiąt lat, nie są energooszczędne oraz często są szkodliwe dla zdrowia. Ponadto wspomniane surowce znajdują się na wyczerpaniu. Dlatego też nie dziwi fakt, iż bionika wkracza coraz śmielej w ten obszar naszego życia. Jak wspomniałam wcześniej, jednym z kierunków bioniki/biomimetyki jest naśladowanie form i kształtów zaczerpniętych z przyrody. Eastgate w Harare (Zimbabwe) to budynek inspirowany kopcem termitów. Stosując systemy wentylacyjne (tzw. pasywne)

wzorowane na kopcach termitów, uzyskano 90% spadek zużywanej energii w celu utrzymania stałej temperatury pomieszczeń [6, 8]. Najbardziej zaskakującym kierunkiem bioniki jest dosłowne zaprzęgnięcie przyrody w budowanie form potrzebnych człowiekowi. Odkryciem ostatnich lat jest zastosowanie grzybów do produkcji użytkowej, poczynając od wzornictwa, a kończąc na ceglach oraz całych konstrukcjach. Jak to działa? Z zarodników powstają strzępki grzybní, które umieszczone na odpowiednim podłożu, np. trocinach, przerastają podłoże. Podłożem może być konkretna forma, np. kształtu cegły lub krzesła. Do wzrostu grzyb potrzebuje odpowiednich warunków, stąd proces wzrostu jest ściśle kontrolowany. Materiały powstałe w ten sposób są biodegradowalne, energooszczędne i naprawialne konstrukcyjnie. Co ciekawe, są bezpieczne dla alergików. Chętnych do oglądnięcia konkretnych projektów odsyłam na stronę SWPS [7].

Podsumowanie

Bionika stanowi najbardziej innowacyjną dziedzinę nauki. Paradoks polega na tym, że swoje inspiracje czerpie z rozwiązań od dawna działających w przyrodzie. W artykule wspomniałam tylko o kilku możliwościach aplikacyjnych bioniki. Bionika wkroczyła również na teren mechaniki, medycyny oraz innych dziedzin naukowych. Konstruowane są kończyny bioniczne, materiały z pamięcią kształtu i wiele innych. Naukowcy zajmujący się bioniką podkreślają, iż do tej pory odkryliśmy około 10% tajemnic przyrody, co wskazuje jak wiele jeszcze można osiągnąć i jak wiele ciekawych odkryć jest przed nami, ale też jak dużo ciężkiej pracy.

Bibliografia

1. Fleiss, A., Sarkisyan, K.S., (2019). A brief review of bioluminescent systems (2019). *Current Genetics* 65, 877–882.
2. Lentink, D., Dickson, W.B., van Leeuwen, J.L., Dickinson, M.H., (2009). Leading-Edge Vortices Elevate Lift of Autorotating Plant. *Seeds* 324, 1438–1440.
3. Shimomura, O., Yampolsky, I., (2019). *Bioluminescence chemical principles and methods*. Word Scientific.
4. Stachowicz, K., (2019). Adhezja w świecie roślin i zwierząt. *Wszechświat* 120, 79–86.

Źródła internetowe

5. Encyklopedia PWN: <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/bionika;3877863.html>
6. Chybowski, L., wykład (2019): <http://cttm.am.szczecin.pl/wp-content/uploads/obrazki/Bionika-szkolenie-prezentacja.pdf>
7. <https://www.swps.pl/strefa-designu/blog/20154-grzyb-material-doskonaly>
8. <http://www.wikipedia.org>

WYBRANE ASPEKTY NIEPŁODNOŚCI U MĘŻCZYZN

Selected aspects of male infertility

Anna Tabęcka-Łonczyńska (Rzeszów), Katarzyna Stachowicz (Kraków)

Streszczenie

Niepłodność w dzisiejszym świecie stanowi bardzo powszechne zjawisko, dlatego przedstawiony artykuł przybliży czytelnikowi budowę układu rozrodczego, jego podstawową regulację, rodzaje niepłodności, jej wybrane przyczyny oraz próby, jakie są podejmowane w celu jej leczenia. Ponieważ problem ten jest dość szeroko opisany u kobiet, to pochylimy się nad problemem niepłodności u mężczyzn. Spróbujemy odpowiedzieć na pytanie, gdzie powstaje niepłodność – w narządach rozrodczych czy może w mózgu? Zaznajomimy również czytelnika ze sposobem oceny jakości nasienia i wadami plemników wpływającymi na płodność męską. Zrozumienie tematu stanie się możliwe dzięki przedstawieniu ważnych szczegółów anatomiczno-morfologicznych, ale także zmian hormonalno-neurotransmisyjnych towarzyszących niepłodności.

Abstract

Infertility these days appears to be an extremely common phenomenon, therefore presented article will introduce you to the structure of the reproductive system, its basic regulation, types of infertility, its selected causes of genesis, as well as attempts of treatment. Due to the problem being widely described in female case, we would like to focus more on the male side. We will try to answer the question of where does infertility arise – in the reproductive organs or maybe in our brain? In addition, we will familiarize the reader with estimating the quality of testes and defects of the sperm cells that have a huge impact on male infertility. Understanding the subject will become easier with presented anatomical and morphological details but also hormonal–neurotransmission changes that come along with infertility.

Niepłodność w nomenklaturze medycznej określa się jako niezdolność do poczęcia potomstwa przez okres jednego roku regularnego współżycia bez stosowania środków antykoncepcyjnych. Ważne jest, aby zrozumieć, że niepłodność nie jest równoznaczna z bezpłodnością, która stanowi stan permanentny i z którym to współczesna medycyna nie potrafi sobie na razie poradzić. Niepłodność jest bardzo obszernym tematem, dlatego w niniejszym artykule zostaną omówione tylko wybrane aspekty męskiej niepłodności. Schematyczny podział zaburzeń płodności przedstawia Rycina 1.

Do męskiej niepłodności mogą prowadzić różne zaburzenia, wśród których wyróżniamy: zaburzenia budowy męskich narządów rozrodczych oraz za-

burzenie ich funkcji. Niektóre zaburzenia budowy męskich narządów rozrodczych, np. niedrożne nasieniowody, można skorygować poprzez zabieg operacyjny. W naszym opracowaniu chcielibyśmy się jednak skupić na zmianach funkcjonalnych męskich komórek rozrodczych.

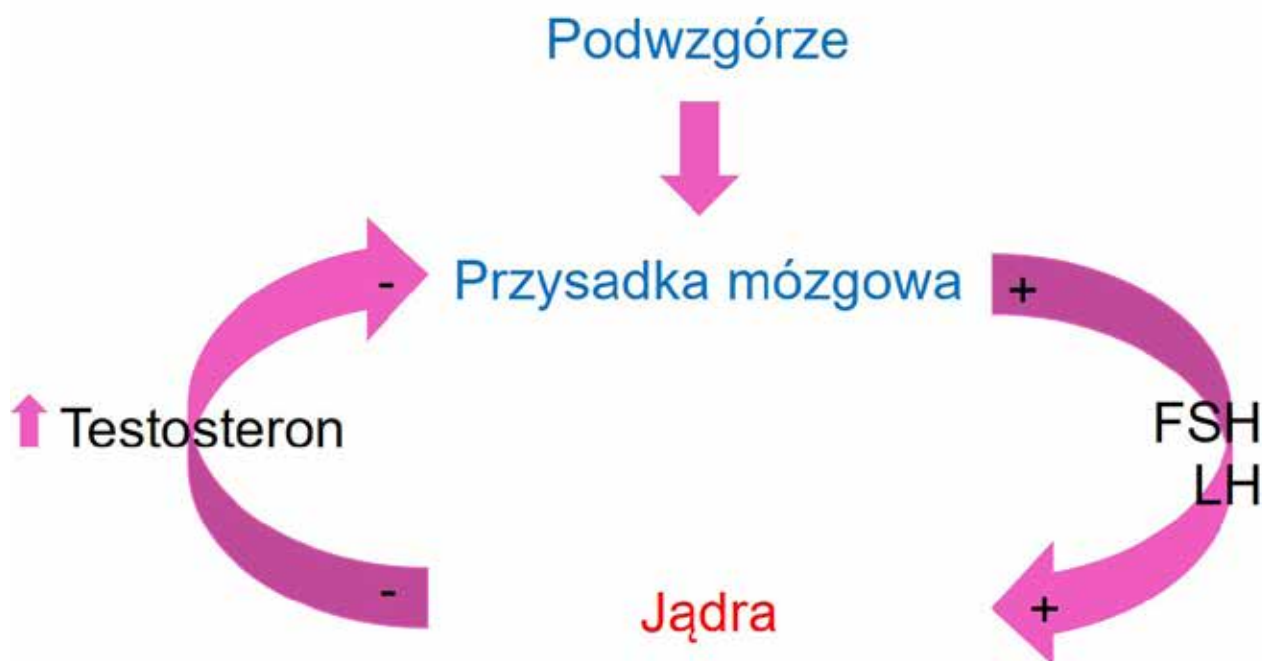
Produkcja plemników odbywa się w jądrach, w wyniku indukcji sygnału hormonalnego wysyłanego przez przysadkę mózgową do gonady. Sygnał ten dociera do komórek wydzielniczych jąder. Przysadka mózgowa produkuje dwa rodzaje hormonów gonadotropowych wpływających na funkcję jąder: hormon folikulotropowy (FSH – z ang. *follicle-stimulating hormone*) oraz hormon luteotropowy (LH – z ang. *luteinizing hormone*). Uwalnianie tych

hormonów przysadkowych stymulowane jest przez gonadoliberynę (GnLH – z ang. *gonadotropin-releasing hormone*) wydzielaną przez podwzgórze (część mózgu) – FSH wpływa na wielkość cewek nasennych w jądrach, pobudza uwalnianie plemników do światła kanalików nasennych oraz pośrednio wpływa na produkcję testosteronu. LH natomiast odpowiada

informację zwrotną dla mózgu, aby zahamować wydzielanie gonadoliberyny, a w następstwie wydzielanie gonadotropin LH i FSH [6, 12, 21]. Przedstawione zależności sygnałów hormonalnych wysyłanych przez mózg i docierających do jąder pozwalają nam wyobrazić sobie, w jaki sposób mózg kontroluje funkcję narządów rozrodczych u mężczyzn. Rycina 2



Ryc. 1. Poglądowa klasyfikacja rodzajów niepłodności oraz przyczyn schorzenia. Opracowanie własne na podstawie [21; 22].



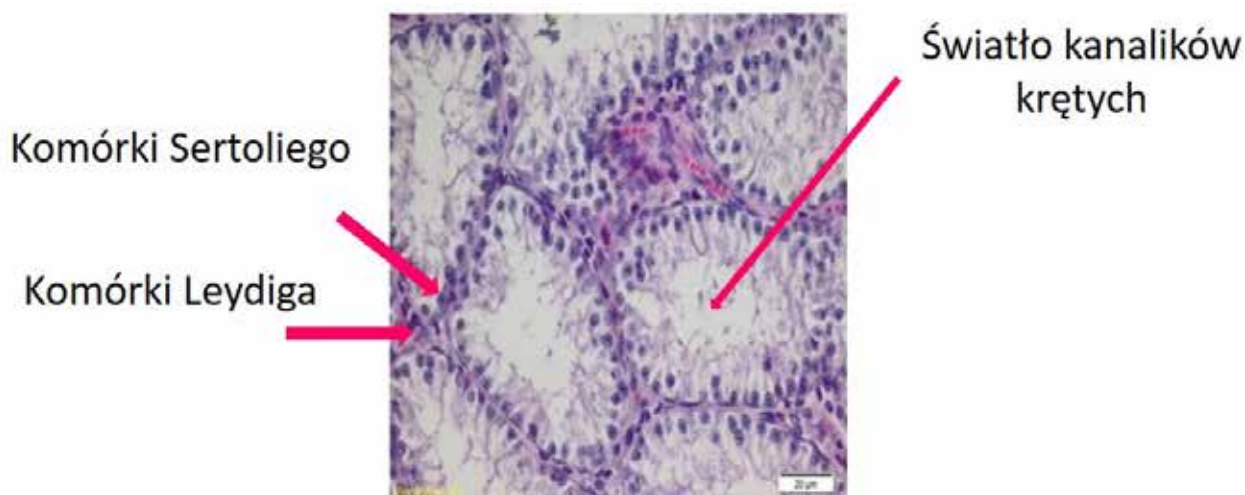
Ryc. 2. Rysunek schematyczny regulacji hormonalnej na poziomie: przysadka mózgowa – jądra. Opracowanie własne na podstawie [8; 18].

za prawidłowe funkcje komórek śródmiąższowych jąder (komórek Leydiga) produkujących testosteron. Istotny wzrost poziomu testosteronu we krwi stanowi

przedstawia komunikację mózg - jądra w trakcie regulowania produkcji męskich komórek rozrodczych (plemników).

Aby zgłębić przyczyny prowadzące do powstania niepłodności, powinniśmy zapoznać się z budową prawidłowo funkcjonujących jąder [11]. Jądra to główny organ stanowiący narząd wydalniczy układu rozrodczego u mężczyzn. W jego skład wchodzi tkanka łączna oraz mięsz. Gonada z zewnątrz okryta jest osłonką białawą oraz workiem mosznowym. We-

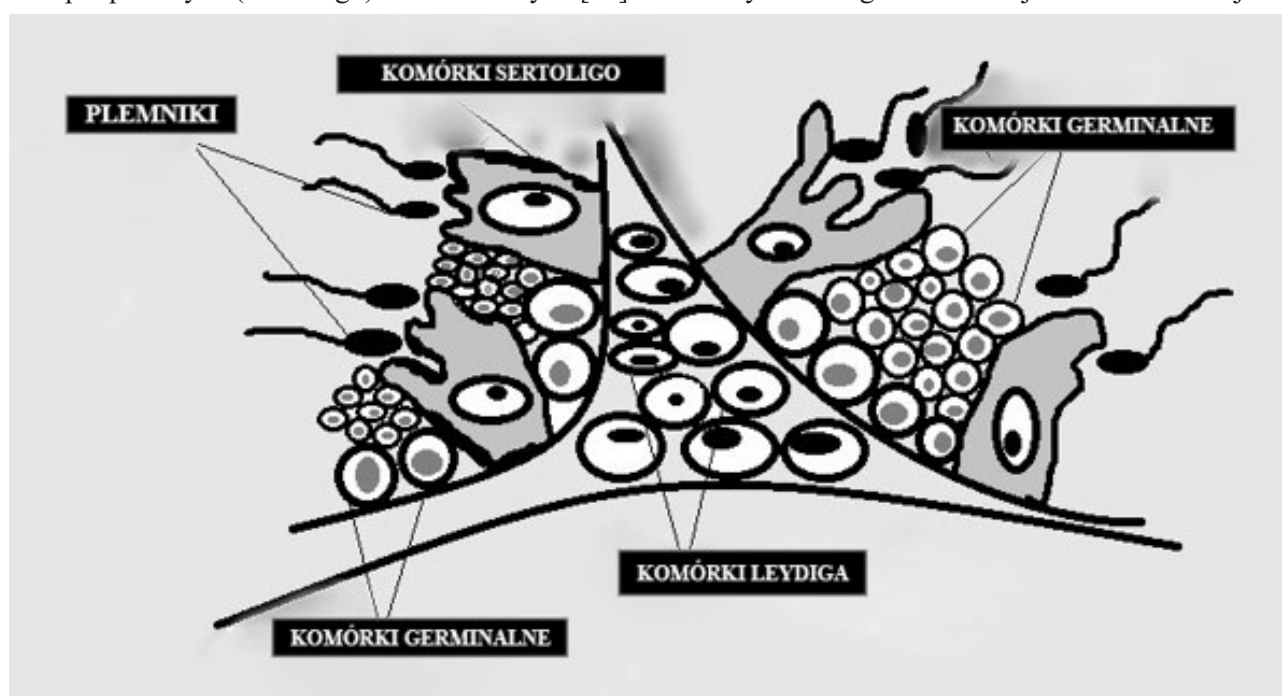
Komórki podporowe mają wydłużony kształt i pełnią funkcje odżywcze oraz wspomagające; natomiast komórki nasienne zlokalizowane są pomiędzy komórkami podporowymi. Z nich powstają w dalszej kolejności plemniki. Pomiędzy kanalikami, w tkance łącznej, znajdują się komórki śródmiąższowe (komórki Leydiga). Stanowią one gruczoł śródmiąższowy jądra,



Ryc. 3. Histologiczna budowa jąder w powiększeniu 40x. Materiał własny.

wnętrz struktury jądra znajdują się dwa rodzaje kanalików: kanaliki proste oraz kręte (Ryc. 3). Właśnie wewnątrz nich produkowane są plemniki. Kanaliki następnie mają ujście do sieci jądra, skąd odchodzą kanaliki wyprowadzające i transportujące plemniki do najądrza. Ściana kanalików nasiennych krętych (cewek) zbudowana jest z dwóch rodzajów komórek: podporowych (Sertoliego) oraz nasiennych [24].

który pełni funkcję dokrewną. Jądra usytuowane są w mosznie. Jest to skórno-mięśniowy worek, który pełni rolę termostatu. Stała i odpowiednia temperatura ma bardzo duże znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania jąder. Po pierwsze jądra odpowiadają za wytwarzanie odpowiedniej ilości plemników. Drugą funkcją jest synteza i sekrecja hormonów odpowiedzialnych za regulowanie dojrzewania i funkcyjono-



Ryc. 4. Schemat rozmieszczenia komórek w kanaliku krętym. Opracowanie własne na podstawie [7].

wania męskiego układu rozrodczego, co prowadzi do rozwoju i utrzymania drugorzędowych cech płciowych [9]. Męska płodność zależy więc od prawidłowego funkcjonowania komórek rozrodczych, komórek Sertoliego i komórek Leydiga [24] (Ryc. 4). Komórki rozrodcze różnicują się w plemniki, które łączą się z oocytami podczas zapłodnienia [27, 29]. Komórki Sertoliego wspierają komórki nasienne, zaś komórki Leydiga wytwarzają i wydzielają testosteron. Stanowi on jeden z najważniejszych hormonów wpływających na proliferację komórek rozrodczych, a zatem decyduje o przebiegu procesu spermatogenezy [26]. Testosteron może oddziaływać na komórki w sposób endokrynnny – wydzielany jest do krwi i oddziałuje na odległe komórki w organizmie lub parakrynnie, kiedy działa lokalnie na sąsiadujące komórki [14].

Ocena jakości nasienia

Jednym z podstawowych badań pozwalających stwierdzić, czy spełnione są normy jakości nasienia, jest ocena liczby, jakości i aktywności plemników. Nasienie prawidłowe określane jest terminem normospermia lub normozoospermia. Według danych WHO z 2010 roku za normozoospermie uznaje się takie nasienie, w którym liczba plemników osiąga wartość 15 mln w 1 ml. W przypadku odchylenia od normy wyróżniamy:

- oligospermie lub oligozoospermie; wówczas liczba plemników w nasieniu jest mniejsza niż 15 mln w 1 ml;
- astenospermie lub astenozoospermie; gdy plemniki mają zmniejszoną ruchliwość – mniej niż 32 % plemników wykazuje ruch postępowy;
- teratospermie lub teratozoospermie; gdy w nasieniu znajduje się mniej niż 4 % plemników z prawidłowo wykształconą główką;
- aspermie lub azoospermie – i wówczas brak jest plemników w nasieniu.

Aby plemniki mogły spełniać swoją funkcję rozrodczą, muszą być wytwarzane w prawidłowo zbudowanych organach. Jedno prawidłowo pracujące jądro wystarczy, aby mógł się odbywać proces spermatogenezy. Wyprodukowane nasienie powinno też zawierać odpowiednią liczbę plemników, a same plemniki muszą wykazywać prawidłową budowę. Dzięki temu możliwe będzie ich odpowiednie poruszanie się w celu zapłodnienia komórki jajowej. Jeśli zaistnieją nieprawidłowości w obrębie główki, wstawki, witki czy akrosomu plemnika, morfologicznie jest on kwalifikowany jako wadliwy. Wady plemników możemy podzielić na tzw. główne i podrzędne. Zaprezentowano

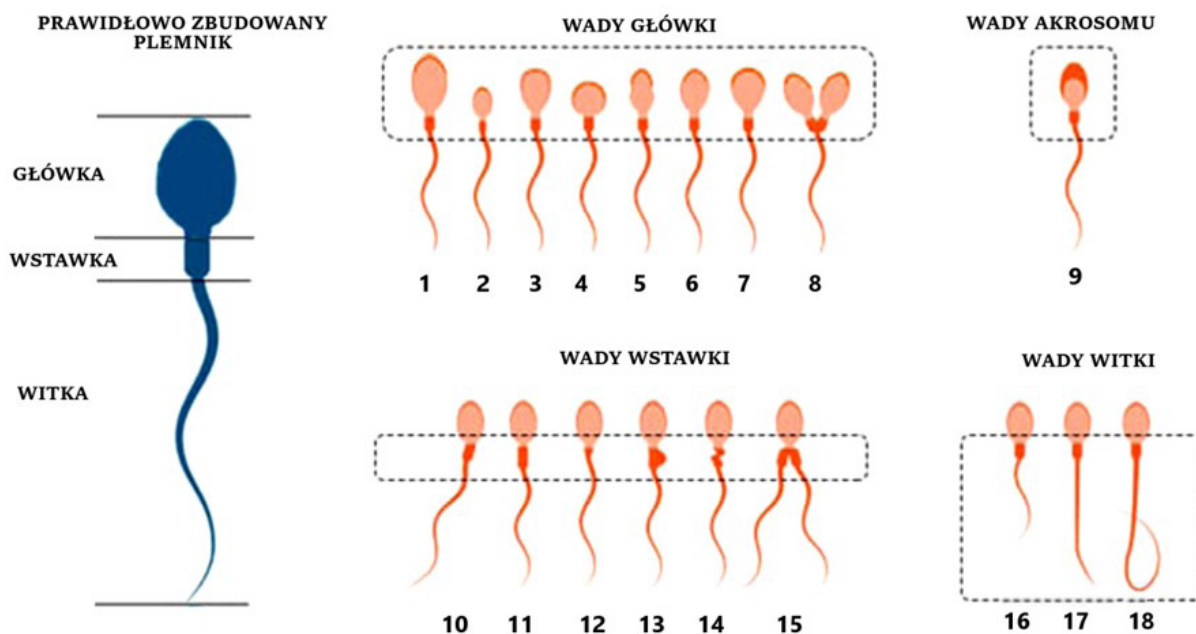
je na Ryc. 5 [3]. Główne wady plemników skorelowane są z obniżoną płodnością, natomiast wady podrzędne mają w tej kwestii mniejsze znaczenie. Plemnik charakteryzuje się specyficzną budową, dzięki której możliwe jest zapłodnienie komórki jajowej. Można w nim wyróżnić: główkę i witkę. W przedniej części główki znajduje się akrosom – pęcherzyk okrywający przednią część jądra plemnika, zawierający enzymy hydrolityczne. Mają one ułatwić kontakt plemnika z komórką jajową. Wstawka stanowi fragment witki. Witka natomiast umożliwia plemnikowi ruch [16].

Wybrane przyczyny męskiej niepłodności

Przyczyn męskiej niepłodności może być bardzo wiele. Spośród nich możemy wyróżnić: zaburzenia hormonalne, przeciwciała skierowane przeciwko plemnikom, infekcje, zabiegi chirurgiczne, stosowane leki i terapie, zaburzenia stosunku, wady genetyczne, uszkodzenia kanałów w jądrach czy żyłki powrózka nasiennego. Według aktualnych danych literaturowych do niepłodności u mężczyzn może dojść również na skutek:

- czysto fizycznego procesu przegrzewania jąder – np. na skutek źle dobranej odzieży/bielizny. Skutkiem przegrzania jąder jest obniżenie liczby i ruchliwości plemników [18];
- trzymania telefonów komórkowych w kieszeni spodni – fale magnetyczne emitowane przez telefony powodują między innymi zaburzenie procesu spermatogenezy oraz uszkodzają DNA plemników [1,13];
- stosowania złej diety (tzw. „fast food”), która prowadzi do otyłości. Otyłość skutkuje zmianami metabolizmu, zaburzeniami hormonalnymi, ale również przegrzewaniem jąder [30];
- palenia papierosów – które przyczynia się do obniżenia jakości nasienia [30];
- stosowania używek, leków, alkoholu – obniżają one poziom testosteronu w surowicy krwi, wpływają na zaburzenie morfologii komórek Leydiga [30];
- braku aktywności fizycznej [29];
- stresu oksydacyjnego [5, 28].

Już w latach 20. ubiegłego wieku (1920 rok) obserwowano, że temperatura moszny różni się znacznie od temperatury podbrzusza [18]. Dzisiaj wiadomym jest, że jądra to narządy wrażliwe na temperaturę, a dokładnie, że prawidłowa, stała temperatura decyduje o jakości wytwarzanego przez nie nasienia [20]. Do podniesienia temperatury jąder może dojść np. na



KALSYFIKACJA	NUMER	OPIS WADY
WADY GŁÓWKI	1	OLBRZYMIA
	2	MAŁA
	3	GRUZZKOWATA
	4	OKRĄGŁA
	5	AMORFICZNA
	6	ZWĘŻONA
	7	ZAOKRĄGLONA
	8	PODWÓJNA
WADY AKROSOMU	9	ZANIK AKROSOMU
WADY WSTAWKI	10	ODOSIOWA
	11	POGRUBIONA
	12	ZWĘŻONA
	12	Z KROPLĄ PROTOPLAZMY
	14	NIEREGULARNA
	15	PODWÓJNA
WADY WITKI	16	KRÓTKA
	17	ZAGIĘTA
	18	ZWINIĘTA

Ryc. 5. Przykładowe wady plemników z opisem w tabeli. Opracowanie własne na podstawie Blom, 1981. Na rycinie przedstawiono wady poszczególnych części składowych plemnika: główki, akrosomu (pęcherzyk w przedniej części główki, pokrywający jądro komórkowe, zawierający enzymy hydrolityczne), wstawki – miejsce połączenia główki i witki (tu zlokalizowane są mitochondria komórkowe – centrum energetyczne plemnika), witki – nadaje plemnikowi ruch.

skutek intensywnego uprawiania sportu (kolarstwo), noszenia źle dobranej bielizny, otyłości. Zmianę parametrów nasienia zaobserwowano również u zawodowych kierowców, narażonych na zbyt długie siedzenie, czy korzystających z podgrzewanych foteli [20].

Normalnie funkcjonujący organizm, dzięki różnym mechanizmom komórkowym, utrzymuje stan równowagi wewnętrznej. Jednakże pod wpływem czynników takich jak temperatura, promienie UV, toksyny, stan zapalny z mobilizacją leukocytów, czy też stres, dochodzi do zaburzenia metabolizmu komórkowego i powstawania zbyt dużej ilości nadtlenu oraz wolnych rodników. Związki te mają większą reaktywność niż tlen cząsteczkowy, stąd ich nadmiar zaburza metabolizm komórkowy, uszkadza organella i prowadzi do nieprawidłowości w funkcjonowaniu komórek. W konsekwencji zmierza do śmierci komórki [26, 28]. Komórki dysponują oczywiście mechanizmem antyoksydacyjnym, którego zadaniem jest usuwanie nadmiaru wolnych rodników. Jednakże gdy dochodzi do zaburzenia równowagi pomiędzy ilością produkowanych oraz usuwanych rodników, system antyoksydacyjny nie nadąża i dochodzi do zaburzenia pracy komórki. W nasieniu mamy do czynienia z tzw. triadą enzymatyczną, która stanowi podstawowy element antyoksydacyjny. W jej skład wchodzi: dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), katalaza i peroksydaza glutationowa/reduktaza glutationowa (GPx/GR) [17]. Oprócz wymienionej triady antyoksydanty zawarte w nasieniu to między innymi witamina C, witamina E, pirogronian czy glutation [28]. Należy jednak pamiętać, że męski układ rozrodczy to zespół tkanek, który jest niezwykle wrażliwy na czynniki zewnętrzne. Plemnik nie posiada zdolności naprawczych swojego materiału genetycznego. W badaniach *in vitro* na plemnikach poddanych określonej częstotliwościom fal elektromagnetycznych stwierdzono, że narasta w nich stres oksydacyjny negatywnie wpływając na funkcjonowanie mitochondriów [1]. Na skutek stresu powstają reaktywne formy tlenu, zaburzona zostaje równowaga w układzie oksydo-redukcyjnym oraz praca kanałów jonowych w obrębie błony komórkowej plemnika, a to wpływa na hiperaktywację nasienia. Aby plemniki były zdolne do zapłodnienia komórki jajowej, muszą przejść szereg zmian metabolicznych, głównie w obrębie błony komórkowej. Proces ten nazywany jest kapacytacją i zachodzi w drogach rodnych kobiety, a jednym z czynników, które ją wywołują, jest anionorodnik ponadtlenkowy. Dzięki kapacytacji plemniki nabywają możliwości interakcji z osłonką przejrzystą (*zona pellucida*) komórki jajowej. Hiperaktywacja plemników polega natomiast na zmianie

sposobu poruszania się plemników. Dochodzi wówczas do zmiany sposobu uderzeń witki ze stabilnych ruchów systematycznych na uderzenia asymetryczne. Taki ruch umożliwia plemnikowi przeniknięcie przez osłonkę przejrzystą do komórki jajowej, dzięki czemu może dochodzić do zapłodnienia. Jeżeli do kapacytacji dojdzie zbyt wcześnie, jeszcze w plazmie nasienia, spowoduje to wczesne wyczerpanie energetyczne plemników, przez co szanse na zapłodnienie znacznie zmniejszą. Wpływ stresu oksydacyjnego na jakość nasienia badano między innymi poddając plemniki działaniu H_2O_2 . Okazało się, że w takim środowisku plemniki wykazywały m. in. zaburzenia integralnej struktury błon komórkowych, budowy akrosomu, a więc szczytowej części główki, która jest niezwykle ważna w trakcie zapłodnienia komórki jajowej. Ponadto wykazano zaburzenia w funkcjonowaniu mitochondriów, jako głównych centrów energetycznych komórki. Konsekwencją powyższych zmian było pogorszenie parametrów jakości plemników z obniżoną ruchliwością włącznie [23]. Zatem przesunięcie równowagi oksydo-redukcyjnej z jednej strony może prowadzić do uszkodzenia plemnika, a z drugiej strony może wywołać przedwczesną kapacytację [4,5].

Prawidłowy transport jonów w błonie komórkowej plemników decyduje o ich gotowości do zapłodnienia. Transport jonów zachodzi poprzez specjalne kanały jonowe. Dzięki zastosowaniu techniki patch-clamp (precyzyjna metoda oceny przepływu jonów w pojedynczych kanałach) wykazano, że zaburzony przepływ jonów jest odpowiedzialny za występowanie męskiej niepłodności [8, 15]. Pole elektromagnetyczne wywołuje największe zmiany w obrębie kanałów protonowych bramkowanych napięciem (*voltage-gated channel*; Hv1), którego nieprawidłowe działanie jest odpowiedzialne za występowanie męskiej niepłodności [10, 19]. W badaniach przeprowadzonych podczas ekspozycji mężczyzn na pole elektromagnetyczne pochodzące z telefonów komórkowych stwierdzono wzrost ilości plemników niepełnowartościowych, który nasila się wraz z wydłużeniem czasu ekspozycji na pole. Stwierdzono także obniżenie ilości plemników w ruchu postępowym. Wykazano powstawanie reaktywnych form tlenu (ROS), stres oksydacyjny oraz fragmentację DNA w plemnikach [1,9]. Przeprowadzono również badania, dzięki którym stwierdzono, że prowadzenie długotrwałych rozmów telefonicznych wywołuje zmiany temperatury w mózgu, a to może decydować o aktywności osi podwzgórze-przysadka-gonady [13].

Z kolei zła dieta, palenie papierosów oraz nadużywanie leków to również częsta przyczyna męskiej

niepłodności [20, 25]. Wśród błędów żywieniowych prowadzących do problemów z płodnością możemy wyróżnić: nieregularnie spożywanie posiłków, „unikanie” jedzenia śniadań, dieta typu „fast-food”. Brak w diecie produktów mlecznych, zbożowych, brak roślin strączkowych, ryb, warzyw i owoców – to powszechne grzechy żywieniowe wpływające na stan zdrowia oraz płodność. W roślinach strączkowych, np. w soczewicy, grochu, fasoli, oprócz białka znajdują się witaminy A, K, C oraz mikroelementy, takie jak magnez, żelazo czy wapń. Powyższe drogocenne mikroelementy, a także wiele witamin, znajduje się również w warzywach i owocach. Z kolei ryby stanowią bogate źródło długołańcuchowych kwasów tłuszczowych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania błon komórkowych [2]. W konsekwencji ciągle spożywanie diety typu „fast-food” ogranicza dostarczanie do organizmu niezbędnych czynników odżywczych, a to one w dużej mierze warunkują jego prawidłowe funkcjonowanie [22,29].

Stosowanie leków jest również jedną z przyczyn powstawania zaburzeń płodności u mężczyzn. Wykazano znaczący wpływ na płodność między innymi: kortykosteroidów, soli litu czy neuroleptyków [20]. Wiele z tych zmian jest odwracalna i ustępuje po odstawieniu leku lub po zmniejszeniu dawki [20]. Wykazano również, że u mężczyzn stosujących regularnie marihuanę występują zaburzenia poziomu testosteronu. Obserwowano zarówno znaczny spadek testosteronu w surowicy, jak i jego wzrost, w zależności m.in. od dawki i czasu ekspozycji [25]. Regularne stosowanie marihuany związane było również z obniżeniem jakości nasienia [25]. Heroina natomiast powodowała zaburzenia funkcji seksualnych oraz zmiany parametrów nasienia nawet po zaprzestaniu jej używania [20]. Inne często w obecnych czasach stosowane leki związane z terapią przeciwnowotworową niosą za sobą ryzyko doprowadzenia nawet do bezpłodności, np. w związku z ingerencją w replikację DNA [20]. Z otrzymanych przez nas wyników badań przeprowadzonych na jądrach myszy wynika, że leki psychotropowe istotnie wpływają np. na zmiany ekspresji czynników wzrostu, decydujących o prawidłowym funkcjonowaniu jąder. Ponadto podanie myszom czynnika indukującego stres oksydacyjny – lipopolisacharydu *E. coli* (LPS) - również negatywnie wpływa na ekspresję czynników wzrostu [publikacja w druku].

Leczenie niepłodności u mężczyzn

Po zdiagnozowaniu przyczyny występowania niepłodności u mężczyzn, lekarz podejmuje decyzję

o sposobie leczenia. W większości przypadków zaleca się zmianę stylu życia. Wskazane jest również wprowadzenie aktywności fizycznej oraz stosowanie diety bogatej w białka, mikroelementy czy witaminy. Ważne jest, by spożywać jaja, ser biały, rośliny strączkowe, dużą ilość warzyw oraz owoców. Należy też wykluczyć z diety alkohol i zaprzestać palenia papierosów. Wskazany jest systematyczny ruch na świeżym powietrzu. Odpowiednia długość snu jest równie ważna jak dieta. Postępowanie takie z jednej strony wydaje się być nieinwazyjne, z drugiej jednak strony wymaga samozaparcia i dyscypliny. Często już takie zmiany wystarczają do powrotu płodności u mężczyzn.

Innym stosowanym rozwiązaniem jest terapia hormonalna. Ma ona na celu zoptymalizowanie poziomu testosteronu. Może również wpływać na poziom FSH, przez co stymuluje spermatogenezę lub ma za zadanie regulowanie poziomu testosteronu do estrogenów [7]. Do leczenia niepłodności wykorzystuje się również agonistów dopaminy (DA) czy inhibitory aromatazy [7].

Podsumowanie

Podsumowując, dzisiejszy problem niepłodności mężczyzn jest wielopoziomowy. Ponieważ prawidłowe funkcjonowanie układu rozrodczego regulowane jest nadrzędnie w mózgu, ale niedyspozycje występują w obszarze jąder, to trudno jednoznacznie określić, w którym miejscu powstaje niepłodność. Wiadomo natomiast, że istnieje wiele czynników szkodliwych, których unikanie w znaczący sposób może wpływać na poprawę płodności u mężczyzn.

Bibliografia

1. Agarwal, A., Desai, N.R., Makker, K., Varghese, A., Mouradi, R., Sabanegh, E., Sharma, R. (2009). Effects of radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) from cellular phones on human ejaculated semen: an in vitro pilot study. *Fertility and Sterility*, 92: 4, 1318-1325.
 2. Balas, J., Pawlicka, M., Jacórzynski, B., Filipek, A., Domina, P., Mielniczuk, E., Daniewski, M. (2001). Zawartość tłuszczu i skład kwasów tłuszczowych w wybranych rybach morskich. *Roczniki PZH*, 2001, 52, Nr 4.
 3. Blom, E. (1981). Ocena morfologiczna wad plemników buhaja. I. Zmiany patologiczne plemników w świetle wyników nowych badań [The morphological estimation of the spermatozoa defects of bull II. The proposal of new classification of spermatozoa defects]. *Medycyna Weterynaryjna* 37:3, 104–106.
 4. Bojar, I., Witzak, M., Wdowiak, A. (2013). Biological and environmental conditionings for a sperm DNA fragmentation. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 20: 4, 865-868.
 5. Chen, S.J., Allam, J.P., Duan, Y.G., Haidl, G. (2013). Influence of reactive oxygen species on human sperm functions and fertilizing capacity including therapeutical approaches. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 288; 1, 191-199.
 6. Christian, C.A., Moenter, S.M. (2010). The neurobiology of preovulatory and estradiol-induced gonadotropin-releasing hormone surges. *Endocrine Reviews*, 31: 544–577.
 7. Dabaja, A.A., Schlegel, P.N. (2014). Medical treatment of male infertility. *Translational Andrology and Urology*, 3: 9-16.
 8. Darszon, A., Nishigaki, T., Beltran, C., Treviño, C.L. (2011). Calcium channels in the development, maturation, and function of spermatozoa. *Physiological Reviews*, 91: 4, 1305-1355.
 9. De Iuliis, G.N., Newey, R.J., King, B.V., Aitken, R.J. (2009). Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One*, 4: 7, e644622.
 10. DeCoursey, T.E. (2013). Voltage-Gated Proton Channels: Molecular biology, physiology, and Pathophysiology of the Hv family. *Physiological Reviews*, 93: 599–652.
 11. Dusza L. (2001). *Fizjologia zwierząt z elementami anatomii*. Olsztyn: Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, ISBN 83-7299-058-1.
 12. Herbison, A.E. (2008). Estrogen positive feedback to gonadotropin-releasing hormone (GnRH) neurons in the rodent: the case for the rostral periventricular area of the third ventricle (RP3V). *Brain Research Reviews*, 57: 277–287.
 13. Izmet'eva, O.S., Parshkov, E.M., Zhavoronkov, L.P., Izmet'ev, V.I., Litovkina, L.V., Voron'ko, Ia.V. (2003). Effects of electromagnetic field of thermal intensity on the hypophysis-thyroid unit of the neuroendocrine system. *Radiatsionnaya biologiya, radioecologiya*, 43: 5, 597-600.
 14. Li, L., Donald, J.M., Golub, M.S. (2005). Review on testicular development, structure, function, and regulation in common marmoset; *Birth Defects Research Part B*, 5: 450–469.
 15. Lishko, P.V., Kirichok, Y., Ren, D., Navarro, B., Chung, J.J., Clapham, D.E. (2012). The control of male fertility by spermatozoan ion channels. *Annual Review of Physiology*, 74: 453-475.
 16. Maleszewski, M. (2011) Zapłodnienie i zapłodnienie *in vitro*. *Kosmos*, 60: 5-16.
 17. Marchlewicz, M., Szypulska-Koziarska, D., Grzegorzółka, A., Kruk, J., Duchnik, E., Wiszniewska, B. (2016). Ochrona przed stresem oksydacyjnym w męskim układzie płciowym. *Pomeranian Journal of Life Sciences*, 62: 44-52.
 18. Morgentaler, A., Stahl, B.C., Yin, Y. (1999). Testis and temperature: An historical, clinical, and research perspective. *Journal of Andrology*, 20: 189-195.
 19. Okamura, Y., Fujiwara, Y., Sakata, S. (2015). Gating mechanisms of voltage-gated proton channels. *Annual Review of Biochemistry*, 84: 685-709.
 20. Pasternak-Winiarska, A. (2019). Wybrane czynniki środowiskowe a ryzyko niepłodności mężczyzn. *Kosmos*, 68: 2, 239-247.
-

21. Petersen, S.L., Ottem, E.N., Carpenter, C.D. (2004). Direct and indirect regulation of gonadotropin-releasing hormone neurons by estradiol. *Biology of Reproduction*, 69: 1771–1778.
22. Pini, T., Parks, J. Russ, J., Dzieciatkowska, M., Hansen, K.C., Schoolcraft, W.B., Katz-Jaffe, M. (2020). Obesity significantly alters the human sperm proteome, with potential implications for fertility. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 37: 777–787.
23. Rui, B.R., Shibuya, F.Y., Kawaoku, A.J.T., Losano, J.D.A., Angrimani, D.S.R., Dalmazzo, A., Nichi, M., Pereira, R.J.G. (2016). Impact of induced levels of specific free radicals and malondialdehyde on chicken semen quality and fertility. *Theriogenology*, 90: 11–19.
24. Sakai, Y., Suetake, I., Itoh, K., Mizugaki, M., Tajima, S., Yamashina, S. (2001). Expression of DNA methyltransferase (Dnmt1) in testicular germ cells during development of mouse embryo; *Cell Structure and Function*, 6: 685–691.
25. Sansone, A., Dato, C.D., Angelis, C., Menafrà, D., Pozza, C., Pivonello, R., Isidori, A., Gianfrilli, D. (2018). Smoke, alcohol and drug addiction and male fertility. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 16, 3.
26. Segretain, D., Gilleron, J., Carette, D., Denizot, J., Pointis, G. (2010). Differential time course of FSH/FSH receptor complex endocytosis within Sertoli and germ cells during rat testis development; *Developmental Dynamics*, 4: 1113–1123.
27. S'anchez-S'anchez, V., Camp, E., García-España, A., Leal-Tassias, A.L., Mullor, J. (2010). Medaka Oct4 is expressed during early embryo development, and in primordial germ cells and adult gonads. *Developmental Dynamics*, 2: 680–687.
28. Stefanidis, K., Belitsos, P., Fotinos, A., Makris, N., Loutradis, D., Antsaklis, A. (2011). Causes of infertility in men with Down syndrome. *Andrologia*, 43: 5, 353–357.
29. Teerds, K.J., de Rooij, D.G., Keijer, J. (2011). Functional relationship between obesity and male reproduction: from humans to animal models. *Human Reproduction Update*, 17: 667–683.
30. Walczak-Jędrzejowska R. (2015). Stres oksydacyjny a niepłodność męska. Część I: czynniki wywołujące stres oksydacyjny w nasieniu. *Postępy Andrologii Online*, 2: 5–15.

Dr hab. Anna Tabęcka-Lonczyńska, Katedra Biotechnologii, Instytut Biologii i Biotechnologii, Kolegium Nauk Przyrodniczych, Uniwersytet Rzeszowski, Kolbuszowa. E-mail: annaurz@wp.pl (A. Tabęcka-Lonczyńska)

Dr Katarzyna Stachowicz, Zakład Neurobiologii, Instytut Farmakologii imienia Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk, Kraków. E-mail: stachow@if-pan.krakow.pl (K. Stachowicz); ORCID: 0000-0003-4330-7128

MIKROPLASTIK – MEGAPROBLEMEM

MIKROplastic – MEGAprblems

Ewelina Ratajczak, Iwona Mośkowiak (Kórnik), Aleksandra M. Staszak (Białystok)

Streszczenie

Wśród współczesnych problemów badawczych wzrok naukowców i przyrodników przykuwa nie tylko kwestia zmiany klimatu. Coraz większą wagę przypisuje się zanieczyszczeniom tworzywami sztucznymi, a szczególnie mikro- i nanoplastikiem. Te ledwie dostrzegalne dla naszych oczu cząsteczki badane są obecnie zwłaszcza w kontekście ich wpływu na środowisko glebowe. Czy mikroplastik zmienia obieg pierwiastków w przyrodzie? W jaki sposób oddziałuje na zwierzęta, grzyby i rośliny?

Abstract

Among the contemporary research problems, not only the issue of climate change attracts the attention of scientists and naturalists. Increasing importance is attached to pollution with plastics, especially micro- and nanoplastics. These barely visible particles are currently being investigated in the context of their impact on the soil environment. Does microplastic change the cycle of elements in nature? How does it affect animals, fungi and plants?

Era tworzyw sztucznych

Tworzywa sztuczne opanowały różne sfery życia człowieka (Ryc. 1). Ze względu na ich plastyczność, niskie koszty produkcji, a przede wszystkim trwałość, na stałe zagościły w naszym codziennym życiu. Ich użycie wzrosło około 25-krotnie w ciągu ostatnich 40 lat, a roczna produkcja przekracza aktualnie 380 milionów ton. W 2014 roku w Europie wyprodukowano 47,8 milionów ton takich tworzyw, przy czym 25,8 milionów pochodziło z odzysku (54%), zaś w ujęciu globalnym ta wartość jest niższa i wynosi 32%. Biorąc pod uwagę produkcję, wykorzystanie i odpady, szacuje się, że produkcja plastiku utrzymuje się na poziomie 6300 milionów ton rocznie, z czego około 4977 milionów ton jest gromadzonych na składowiskach i w środowisku naturalnym [3].

W ciągu ostatniej dekady zainteresowanie ochroną przyrody wyraźnie wzrosło. Naszej uwadze nie umknął, pomimo swych rozmiarów, temat mikroplastiku. Jego wpływ na gleby, rośliny i zwierzęta coraz częściej skupia na sobie uwagę społeczeństwa. Gleba jest podstawą dla wszystkich ekosystemów lądowych: zapewnia wchłanianie i magazynowanie węgla z atmosferycznych zasobów CO₂, wspomaga

recykling odpadów, a co najważniejsze – dostarcza wodę i składniki odżywcze roślinom. Pomimo tego najwięcej wiemy o mikroplastiku w ekosystemach wodnych, ale to zanieczyszczenie gleby może wywołać bardzo wiele nieodwracalnych i niepożądanych zmian w przyrodzie, o których warto wiedzieć. A przede wszystkim poszukiwać nowych rozwiązań, by dbać o naszą planetę pomimo rozwoju technologii i podnoszenia standardu życia. [12].

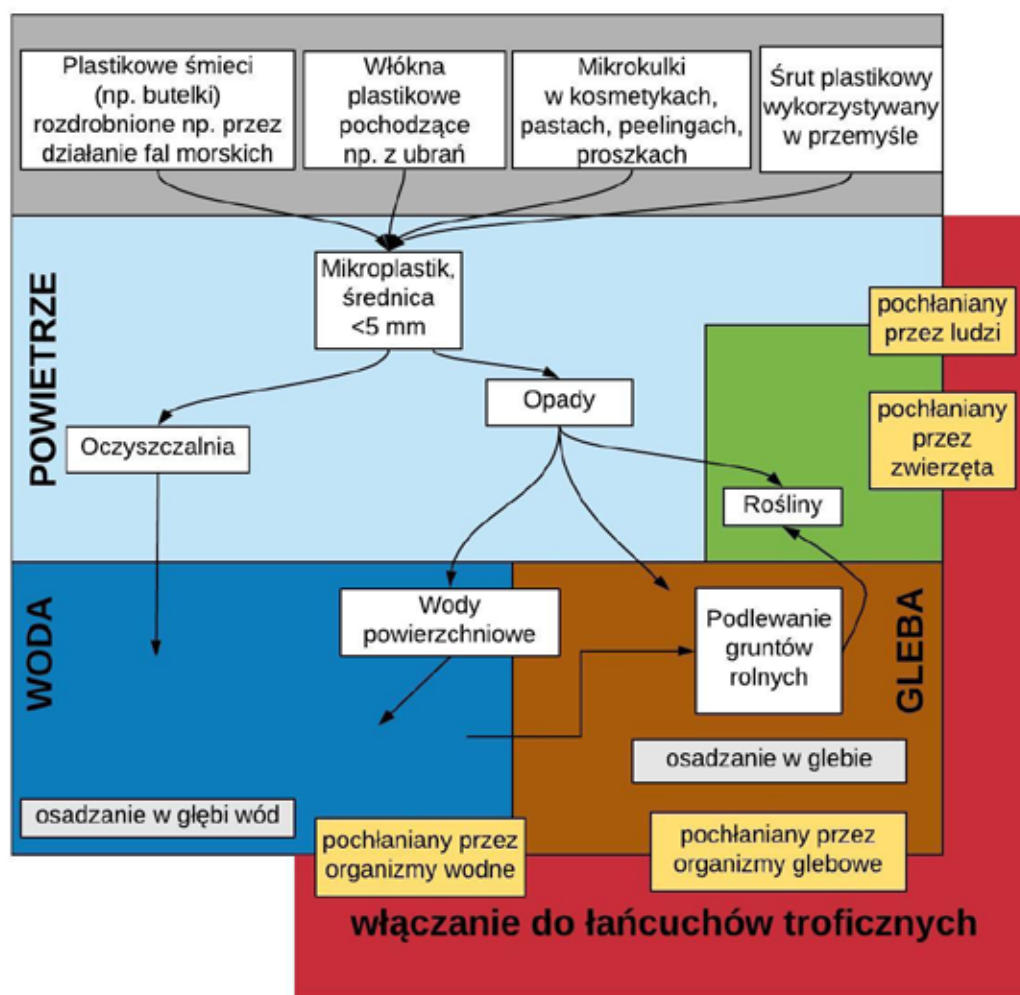
Skąd pochodzi mikroplastik?

Plastikowe odpady podlegają procesowi starzenia, czyli degradacji i dezintegracji na skutek działania procesów fizycznych, chemicznych i biologicznych. Odpady o rozmiarze mniejszym niż 5 mm nazywane są mikroplastikiem [3].

Mikroplastik może być bezpośrednio emitowany do środowiska jako mikrocząsteczki wykorzystywane w przemyśle, np. w środkach piorących czy kosmetykach służących złuszczeniu naskórka, tzw. peelingach. Degradacja tego typu cząsteczek powoduje powstanie zanieczyszczeń o rozmiarze mniejszym niż 1 mm; ten typ zanieczyszczeń nazywany jest nanoplastikiem [12].

Zanieczyszczenia mikroplastikiem są jednym z powszechniejszych zanieczyszczeń antropogenicznych, które mogą być transportowane na duże odległości (Ryc. 1). Gromadzone w ekosystemach złoża mikroplastiku powodują zaburzenia w ich funkcjonowaniu.

w glebie jest procesem długotrwałym. Dodatkowo trzeba pamiętać, że gleba nie jest ostatecznym miejscem depozycji mikroplastiku w środowisku z uwagi na możliwość pobrania go ze środowiska przez organizmy glebowe, takie jak małe kręgowce, pierścieni-



Ryc. 1. Obieg mikroplastiku w przyrodzie. Sieć dystrybucji zanieczyszczeń odpadami plastikowymi w różnej formie, np. butelki, włókna, mikrokulki, śrut etc. i drogi ich transportu poprzez ekosystem wodny, glebę, rośliny i powietrze.

Bank glebowy

Pomimo tego, że zanieczyszczenie lądów mikroplastikiem może być od 4 do 23 razy wyższe niż w środowiskach wodnych, bardzo niewiele wiemy o wpływie tych cząsteczek na organizmy glebowe. Co ciekawe, choć mechanizmy przedostawania się mikroplastiku do organizmów wodnych zostały stosunkowo dobrze zbadane, to gleby rolnicze, a nie oceany gromadzą największą liczbę jego cząstek [12], stając się jednym z ważniejszych zanieczyszczeń antropogenicznych.

Mikroplastik dostaje się do gleby z powietrza i poprzez wodę opadową bądź wodociągową, stosowaną do podlewania roślin. Gromadzenie się mikroplastiku

ce, a także rośliny [6]. Przez to mikroplastik dostaje się do łańcuchów troficznych. Niezwykle ważne dla rozwoju badań nad mikroplastikiem jest udoskonalenie metod pomiaru jego zawartości w środowisku. Informacje dotyczące sposobu raportowania wielkości i rozmieszczenia jego cząsteczek, a także rozwój modeli pozwalających na weryfikowanie uzyskanych wyników badań jest kwestią kilku najbliższych lat.

Nanoplastik (o cząsteczkach bez mała 5-krotnie mniejszych od mikroplastiku) jest słabo rozpuszczalny w wodzie, może wchodzić w interakcję z błonami biologicznymi, organellami i cząsteczkami. Konsekwencje tych zmian przypominają działanie stresu oksydacyjnego wywołanego stresem abiotycznym, np. suszą czy chłodem. W trakcie analiz wpływu

nanooplastiku na funkcjonowanie żywych organizmów niezbędnym jest uwzględnienie rodzaju cząsteczek, stopnia i dynamiki rozkładu, właściwości chemicznych i struktury ich powierzchni [3].

Mikroplastik a fauna i flora

Zanieczyszczenia w postaci mikroplastiku mogą przyczyniać się do zmian w różnorodności biologicznej mikroorganizmów, fauny glebowej, może także wpływać na związki symbiotyczne (a więc na powiązania funkcjonalne organizmów). Mikroplastik ma ponadto negatywny wpływ na retencję wody w glebie. W konsekwencji takich zmian spada wydajność fotosyntezy, dającej roślinom życiową energię [4].

Obecnie prowadzi się intensywne badania nad działaniem mikroplastiku na rośliny wyższe. Dotychczasowe badania wykazały wpływ mikroplastiku na pszenicę [10], rzeżuchę [1], cebulę dymkę [3]. Mikroplastik powoduje obniżenie żywotności tych roślin, spadek biomasy, zmiany w komórkowej zawartości wody i azotu, a także w grubości korzenia i jego średnicy.

Wszystkie modyfikacje biofizyczne mogą przyczynić się do zaburzeń funkcjonowania gleby. Wykazano, że mikroplastik stanowi siedlisko wielu organizmów, w tym ponad 80 różnych gatunków grzybów [5]. Częstki mikroplastiku rozkładają się bardzo powoli i dlatego mogą transportować przylegające do nich żywe organizmy na duże odległości, przez co przyczyniają się do rozprzestrzeniania gatunków inwazyjnych, pasożytniczych lub chorobotwórczych. Mikroplastik może być transportowany w różnych kierunkach w glebie (także do głębszych jej warstw) poprzez skoczogonki i dżdżownice. Wykazano, że drobiny tworzyw sztucznych hamują wzrost dżdżownic, powodują utratę masy ich ciała, a więc poważnie szkodzą niezwykle istotnymapulchniaczom i użyźniaczom gleby. W przypadku skoczogonków właściwości biofizyczne gleby wpływają na ich aktywność poprzez zmiany w ich mikrobiomie jelitowym, a tym samym obecność mikroplastiku w glebie prowadzi do zaburzeń wzrostu i zdolności reprodukcyjnej tych stawonogów [3, 5]. Duża zawartość azotu (N) w mikroplastikach może wywoływać intensywniejszy wzrost i łatwiejszą adaptację inwazyjnych gatunków roślin, co jednocześnie może prowadzić do osłabienia rozwoju gatunków rodzimych. Częsteczki mikroplastiku mają także wysoką zawartość węgla (C), który jest długo rozkładany. Biorąc pod uwagę duże zmiany w zawartości węgla i azotu, możemy spodziewać się negatywnych zmian w składzie mikroorganizmów glebowych, których prawidłowe funkcjonowanie wiąże się z odpowiednim obiegiem materii

w środowisku. Obecność stałych zanieczyszczeń, a także ich konglomeratów ze związkami chemicznymi, może prowadzić do zaburzenia prawidłowej komunikacji między organizmami glebowymi, a w konsekwencji do zaburzeń w działaniu ekosystemu, np. poprzez zerwanie możliwości komunikacji pomiędzy grzybami. Wzrost roślin i ich vitalność zależy od stanu gleby i jej chemizmu, głównie od pH (stopnia kwasowości), a także od obecności mikroorganizmów związanych z ich korzeniami, m.in. grzybów mykoryzowych. Hydrofobiny wydzielane przez grzyby odpowiadają za regulację uwodnienia i skłonność do odpychania cząsteczek wody przez glebę i jej prawidłową agregację, a także stabilność zapobiegającą erozji gleby. Wykazano, że mikroplastik wpływa istotnie na zmiany pH gleby, co może hamować albo aktywować wzrost niektórych gatunków roślin oraz zawiązywanie zależności mykoryzowych. Ryzoderma (skórka) korzeni jest prawdopodobnie głównym miejscem wchłaniania nanooplastiku. Pod wpływem jego cząsteczek dochodzi do zaburzeń w strukturze korzeni, ich wzroście i penetracji. Negatywny wpływ mikroplastiku na rozwój roślin jest kwestią wymagającą dokładnego zbadania [3, 5].

Organizmy żywe a mikroplastik

W 2013 roku stwierdzono, że miód produkowany na terenach zurbanizowanych może zawierać mikroplastik. Jego cząstki obecne w ekosystemie mogą znajdować się w kwiatach różnych gatunków owadopylnych roślin, skąd przenoszone są przez pszczoły. W doświadczeniach z poliestrowymi kulkami nanoszonymi na znamiona słupków roślin owadopylnych wykazano, że mogą one być transportowane do wnętrza zalążni, jeśli wielkość mikrocząstki ma wielkość zbliżoną do rozmiaru ziarna pyłku danego gatunku. Ekologiczne konsekwencje i możliwości przenoszenia mikrocząstek przez zapylacze wymagają dalszych poszerzonych analiz, jednak już obecnie wiadomo, że mogą bardzo negatywnie wpływać na florę [4, 6].

Do sieci troficznej plastik dostaje się poprzez zjadanie cząstek odpowiadających wielkości pokarmu danego zwierzęcia, pochłaniane mogą być również mniejsze cząstki, co wskazuje, że dostały się do organizmu poprzez przeniesienie troficzne. Transfer troficzny trudno szacować, jednak pojawiają się już pierwsze prace na ten temat, opierając się na szacowaniu ilości mikroplastiku w glebie, a potem w wydalinach organizmów w następujących po sobie ogniach łańcucha troficznego. W świetle tych analiz proces może odbywać się następująco: mikroplastik w glebie ($\sim 0,9$ cząstek/g) $\rightarrow$ gleba wydalona przez

dżdżownice (~ 14 cząstek/g) → kał kurczaka (~ 129 cząstek/g). Widać zatem wzrost stężenia mikroplastiku w wydalinach organizmów z następujących po sobie poziomów łańcucha troficznego, co wskazuje, że wraz ze zmianą poziomu w łańcuchu do organizmów dostaje się coraz więcej mikroplastiku [2]. U myszy powoduje to zaburzenia w metabolizmie lipidów wątroby, głównie przez obniżenie ekspresji mRNA niektórych ważnych genów odpowiedzialnych za litogenezę i syntezę trójglicerydów [7]. Wykazano, że mikroplastik spożywany przez zwierzęta glebowe wywołuje mechaniczne uszkodzenia przełyku, niedrożność jelit, niższą odpowiedź immunologiczną i ogólne zaburzenia w metabolizmie [11]; jego wpływ na sieć troficzną jest więc bardzo poważny.

Mikroplastik znajdowany jest w owocach morza, soli, cukrze i piwie, choć sposoby szacowania jego zawartości w produktach spożywczych nie zostały znormalizowane i cały czas diskutowana jest poprawność zastosowanych metod pomiaru. [8]. Rozwój metod pomiaru jest niezbędny dla prawidłowego zbierania i interpretacji danych na temat wpływu mikroplastiku na ekosystem.

Cząsteczki mikroplastiku mogą dostawać się do naszego organizmu wraz z wodą pitną, ale także drogą powietrzną. Może być on wchłaniany w postaci pyłu [9]. Jaki jest jego wpływ na nasze zdrowie? Na to pytanie nie ma jeszcze jednoznacznej odpowiedzi.

Czy mikroplastik steruje obiegiem pierwiastków?

Wiele obaw budzi wysoka zawartość węgla (C) i azotu (N) w mikroplastikach. Węgiel w tej postaci nazywamy C-mikroplastikowym. Może on być gromadzony przez wiele lat w glebie, stanowiąc „magazyn” tego pierwiastka. Badacze uważają, że C-mikroplastikowy nie funkcjonuje w przyrodzie w taki sposób, jak naturalnie występujący węgiel – różnice dotyczą np. oddziaływań z drobnoustrojami glebowymi. Jego duża zawartość może prowadzić do niedoszacowania ilości węgla zmagazynowanego w glebie. Jaki więc jest jego udział w obiegu tego pierwiastka w całym ekosystemie?

„Metabolizm gleby” w dużym stopniu zależy od zawartych w glebie organizmów żywych (fauny drobnoustrojów, grzybów, korzeni roślin). Gleba zawiera wiele tzw. „wolnych” enzymów. Ich aktywność jest ściśle regulowana przez warunki panujące w glebie. Enzymami glebowymi nazywa się naturalne mediatory i katalizatory wielu ważnych procesów glebowych. Enzymy glebowe o wysokiej zdolności do katalizy są ściśle związane z wieloma procesami biochemicznymi gleby; działają jako wskaźnik oceny

żyźności gleby i odgrywają istotną rolę w regulacji obiegu składników odżywczych, takich jak C, N i P (fosfor). Wykazano, że mikroplastik może mieć wpływ na aktywność enzymów glebowych, a tym samym wywoływać zmiany w składzie pierwiastków, co wpływa na jakość gleby. Uzyskane wyniki badań wskazują, że mikroplastik wpływa negatywnie na aktywność enzymów glebowych takich jak uraza, katalaza, hydrolaza dioctanu fluoresceiny i oksydaza fenolowa. Zmiany w aktywności tych enzymów mogą wpływać na jakość gleby i na funkcjonowanie całego ekosystemu [4].

Obecność mikroplastiku w glebie jest przyczyną znaczących zmian w biomasie roślin, składzie elementarnym tkanki (m. in. ma wpływ na zawartość wody i azotu w liściach oraz stosunek C:N, czyli wskaźnik stopnia rozkładu materii), kształtuje cechy korzeni (w tym długość, średnicę, całkowitą powierzchnię i gęstość) i symbiozę korzeni z grzybami.

Podsumowanie

Plastik, a co za tym idzie jego odpady w postaci mikroplastiku, jest we współczesnym świecie wszechobecny i jego istnienie w środowisku wiąże się bezpośrednio z działalnością gospodarczą człowieka, a wespół z pogłębiającymi się zmianami klimatu może stać się on poważnym zagrożeniem dla prawidłowego funkcjonowania ekosystemu.

Mechanizm oddziaływania mikroplastiku na środowisko i funkcjonowanie organizmów żywych, w tym człowieka, jest przedmiotem intensywnych badań. Co najistotniejsze, już dzisiaj cząsteczki mikroplastiku mają ogromny wpływ na skład gatunkowy grzybów i roślin w ekosystemach. Efekty działania mikroplastiku mogą być różne. Z jednej strony pozornie pozytywne, ponieważ sprzyjają pojawianiu się nowych dla określonych obszarów gatunków grzybów i roślin (jednak czy może być to pierwszy krok do ich inwazji?), z drugiej zaś strony będą wpływały na pierwotny skład gatunkowy ekosystemów, wywołując zmniejszenie ich bioróżnorodności i potencjalnie daleko idące tego konsekwencje [3].

Ogromnym wyzwaniem dla badaczy jest zrozumienie mechanizmu działania mikroplastiku nie tylko na pojedynczą roślinę, ale na cały ekosystem, niezależnie od jego rodzaju. Badania te są niezwykle ważne w świetle współcześnie obserwowanych gwałtownych zmian warunków klimatycznych [8].

Przyrost wiedzy na temat wpływu mikroplastików na glebę, rośliny i grzyby oraz na obieg pierwiastków jest bardzo dynamiczny. Kolejnych kilka lat przyniesie nam wiele nowych obserwacji i pozwoli na lepsze

zrozumienie roli mikro- i nanoplastików w funkcjonowaniu ekosystemów. Płynące z nich wnioski, wespół z wynikami badań dotyczących zmian klimatu,

mogą zmienić dzisiejsze postrzeganie funkcjonowania różnych ekosystemów w pełnej ich złożoności.

Bibliografia

1. Bosker T., Bouwman L.J., Brun N.R., Behrens P., Vijver M.G. (2019). Microplastics accumulate on pores in seed capsule and delay germination and root growth of the terrestrial vascular plant *Lepidium sativum*. *Chemosphere* 226: 774–781.
2. de Souza Machado A.A., Kloas W., Zarfl C., Hempel S., Rillig M.C. (2018). Microplastics as an emerging threat to terrestrial ecosystems. *Global Change Biology*, 24:1405–1416
3. de Souza Machado A.A., Lau C.W., Kloas W., i wsp. (2019). Microplastics can change soil properties and affect plant performance. *Environmental Science and Technology*, 53:6044–6052.
4. Guo J.J., Huang X.P., Xiang L., i wsp. (2020) Source, migration and toxicology of microplastics in soil. *Environ Int.* 137:105263.
5. Kettner M.T., Rojas-Jimenez K., Oberbeckmann S., Labrenz M., Grossart H.P. (2017). Microplastics alter composition of fungal communities in aquatic ecosystems. *Environmental Microbiology*, 19, 4447–4459.
6. Liang Y., Lehmann A., Ballhausen M.-B., Muller L., Rillig M.C. (2019). Increasing Temperature and microplastic fibers jointly influence soil aggregation by saprobic fungi. *Frontiers in Microbiology*, 10:2018.
7. Liu M., Lu S., Song Y., i wsp. (2018). Microplastic and mesoplastic pollution in farmland soils in suburbs of Shanghai China. *Environ. Pollut.* 242: 855–862.
8. Rillig M.C., Lehmann A., de Souza Machado A.A., Yang G., (2019). Microplastic effects on plants. *New Phytologist*, 223:1066–1070.
9. Schymanski D., Goldbeck Ch., Humpf H.U., Fürst P. (2018). Analysis of microplastics in water by micro-Raman spectroscopy: Release of plastic particles from different packaging into mineral water. *Water Research*, 129: 154–162.
10. Qi Y.L., Yang X.M., Pelaez A.M., i wsp. (2018) Macro- and micro- plastics in soil-plant system: effects of plastic mulch film residues on wheat (*Triticum aestivum*) growth. *Sci. Total Environ.*, 645: 1048–1056.
11. Wang J., Liu X., Li Y., i wsp. (2019). Microplastics as contaminants in the soil environment: a mini-review. *Sci. Total Environ.* 691: 848–859.
12. Zhu F., Zhu C., Wang C., Gu C. (2019). Occurrence and ecological impacts of microplastics in soil systems: a review. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 102:741–749.

CHROŃMY TRZMIELE

Te duże włochate pszczoły są łagodne i pracowite. Nazwa zwyczajowa „trzmieł” określa społeczne pszczoły z rodzaju *Bombus*. W Polsce występuje 30 - 40 gatunków tych owadów. Są aktywne od połowy marca aż do października.



Ryc. 1. Trzmieł ziemny przy wlocie do gniazda. Fot. M. Olszowska.

Ciało trzmiecia składa się z głowy, tułowia i odwłoku. Na głowie znajduje się aparat gębowy ssąco-gryzący, oczy złożone, przyoczek i czułki. Z tułowia wyrastają trzy pary odnóży oraz dwie pary skrzydeł. Samice i robotnice posiadają na końcu odwłoka żądło powstałe z przekształconego pokładelka, służącego dawniej do składania jaj. Używają go jednak tylko w obronie własnej, a użądlenie jest bardzo bolesne. U samców na końcu odwłoka znajduje się aparat kopulacyjny o budowie charakterystycznej dla gatunku. Ciało samic ma długość od 15 do 40 mm, samców od 11 do 22 mm, zaś robotnice mierzą zaledwie od 8 do 22 mm. Ciało trzmiecia pokrywa ciemny, twardy, nieprzepuszczalny dla wody oskórek. Wszystkie trzmiele są gęsto owłosione. Włoski mogą tworzyć barwne wzory w postaci przepasek i plam, które stanowią cechy taksonomiczne umożliwiające rozpoznawanie poszczególnych gatunków.

Trzmiele są owadami społecznymi, podobnie jak pozostałe pszczoły. Tworzą społeczeństwa istniejące tylko jeden sezon. Rodzina trzmiecia liczy od 50 do ponad 500 osobników, w zależności od gatunku.

Królowe-samice trzmieci zimują pojedynczo w ziemi, w ściółce lub pod mchem. Po przetrwaniu zimy, gdy pojawią się pierwsze kwiaty, zapłodniona królowa-matka przez kilka dni intensywnie się odżywia i przystępuje do wyszukania miejsca na założenie gniazda. W zależności od gatunku trzmiecia gniazda zakładane mogą być w opuszczonych ziemnych mysich norach, w stertach kamieni lub gałęzi, a nawet w dziuplach drzew. Królowa-matka musi się jednocześnie troszczyć o budowanie gniazda i o zdobywanie pyłku dla przyszłych larw. Królowa składa pierwszą partię jaj do zbudowanej przez siebie woskowej komórki, którą wypełnia zbieranym pyłkiem, a następnie ją zasklepia. Potem buduje następną beczułkowatą komórkę służącą do magazynowania zapasów nektaru i pyłku. Jaja ogrzewa własnym ciałem. Larwy trzmiecia mają postać czerwia, który składa się ze słabo wyodrębnionej głowy i 13 miękkich, białawych segmentów ciała. Czerw odżywia się zgromadzonym pyłkiem. W trakcie wzrostu larwy kilkakrotnie linieją, a na koniec przędą dla siebie jedwabne kokony, przekształcając się w nich w poczwarki, z których

wychodzą dorosłe osobniki. Robotnice z pierwszej partii larw stopniowo przejmują opiekę nad kolejnymi partiami jaj składanymi przez królową. Odpowiedzialne są za dostarczanie pokarmu (pyłku i nektaru) i za rozbudowę gniazda. Stopniowo rodzina staje się coraz liczniejsza. Jej funkcjonowanie jest doskonale

ziemny (*Bombus terrestris*) pojawia się wcześniej, bo już w drugiej połowie marca. Zobaczymy go na wszelakich terenach otwartych. Żywi się nektarem kwiatowym. Owad posiada pękate, czarne ciało z pomarańczową przepaską na przodzie tułowia i na drugim pierścieniu odwłoka. Dwa ostatnie segmenty od-



Ryc. 2. Trzmiel kamiennik. Fot. M. Olszowska.

zorganizowane i sprawne, choć nie wiemy, kto odpowiada za tę logistykę... Z jaj zapłodnionych rozwijają się królowe i robotnice, natomiast z jaj niezapłodnionych samce. Cały okres rozwoju od jaja do postaci dorosłej trwa u młodych samic do 30 dni, u samców do 22–24 dni, natomiast u robotnic do 20–21 dni. Samce trzmieli, w przeciwieństwie do trutni pszczoły miodnej, są samowystarczalne i nie wymagają karmienia przez robotnice. Pod koniec lata odbywają się loty godowe. Młoda królowa łączy się zwykle kolejno z kilkoma samcami i potem nie wraca już do gniazda, tylko wyszukuje sobie kryjówkę na zimę. W stan hibernacji zapadają jedynie młode, zaplemnione królowe. Reszta rodziny ginie.

Pospolitymi trzmielami, które można zaobserwować i bez trudu rozróżnić są trzy gatunki: trzmiel ziemny, trzmiel kamiennik i trzmiel rudy. Trzmiel

włoka pokryte są białymi włoskami (Ryc. 1). Długość ciała królowej sięga 20–23 mm, robotnic 11–17 mm, samców 14–16 mm. Ten trzmiel może odwiedzać ponad 500 gatunków roślin. Gdy nie może dostać się do nektaru, sprytnie wygryza dziurkę w nasadzie kwiatu. Na zimę buduje komory hibernacyjne w ziemi, stąd jego nazwa.

Trzmiel kamiennik (*Bombus lapidarius*) posiada ciało czarno owłosione, tylko ostatnie segmenty odwłoka porośnięte są czerwonymi włoskami. Dodatkowo samiec ma na przodzie tułowia żółty pierścień (Ryc. 2). Długość jego ciała wynosi 10–22 mm. Samice tego gatunku osiągają około 20–25 mm. Kamiennika zaobserwujemy w marcu, podobnie jak trzmiela ziemnego czy gajowego. Gniazda zakłada w norach małych ssaków, w ptasich gniazdach, w budkach lęgowych, w szczelinach skał oraz pod

kamieniami. Stąd jego nazwa. Gniazdo jest przykrywane woskowym sklepieniem. Bywa głównie na łąkach, ale także w ogrodach. Żywi się nektarem aż 248 gatunków kwiatów.

Trzmiel rudy (*Bombus pascuorum*) jest niewielki, osiąga 9–18 mm długości. Wierzchnia część jego tułowia i tylna część odwłoka są rude. Boki i spód tułowia porastają białe włoski. Na tułowiu mogą występować pojedyncze czarne włoski. Skrzydła są lekko brązowawe (Ryc. 3). Gniazduje pod ziemią, wykorzystując często opuszczone norki gryzoni, szczeliny pod leżącymi kawałkami drewna lub szpary w korzeniach drzew.

mm długości) jest uskrzydłony, zaś samica (11–17 mm długości) nielotna i potrafi żądlić. Zaniepokojona „ćwierka”. Do zapłodnienia dochodzi w locie, w okresie od maja do sierpnia. Zapłodniona samica przemieszcza się piechotą w poszukiwaniu trzmielich gniazd (najczęściej trzmiela rudego). Nie korzysta z wejścia, tylko podkopuje się z boku. Składa jaja w larwach trzmiela. Wylęgnięte larwy żronki dzielą się zarówno trzmielce larwy, jak i poczwarki.

Innymi kleptopasożytami są trzmielce (*Psithyrus*), zwane też brzmikami. To podrodzaj pszczoł należących do rodzaju *Bombus*. Trzmielce są bardzo podobne do trzmieli. Mają jednak od nich ciemniej-



Ryc. 3. Trzmiel rudy. Fot. M. Olszowska.

Trzmielce posiadają naturalnych wrogów. Są nimi gryzonie, krety i lisy. Wrogami są też kleptopasożyty. To gatunki owadów uprawiających gniazdowe pasożytnictwo. Samice włamują się do trzmielich gniazd różnymi metodami. Składają w nich jaja, a ich potomstwo zjada zapasy oraz larwy i poczwarki trzmiela. Jednym z nich jest żronka europejska (*Mutilla europaea*), największa z polskich żronkowatych. Występuje od nizin aż do rejonów górskich. Ta dziwnie wyglądająca puchata mrówka jest tak naprawdę osą. To rzadki gatunek. Tułów samicy jest czerwony, u samców czarny. U obu płci głowa i odwłok ma ciemne zabarwienie z jasnymi włoskami, przy czym na odwłoku włoski układają się w charakterystyczne paski (Ryc. 4). Co ciekawe, samiec (10–15

sze skrzydła i podwinięte odwłoki nierównomiernie pokryte włoskami. W przeciwieństwie do trzmieli na odnóżach III pary nie posiadają koszyczków do zbierania i przenoszenia pyłku do gniazda, bo jako kleptopasożyty ich nie potrzebują. Matki trzmielców budzą się po zimie później niż matki trzmieli i od razu poszukują już założonych trzmielich gniazd. Po ich znalezieniu najczęściej zabijają trzmielą matkę i przejmują gniazdo. Ponieważ trzmieliec upodobił się do trzmiela, którego gniazdo zajmuje, może być w gnieździe uznany za „swojego”. Od tej pory prawowici mieszkańcy są na usługach rozwijającej się w ich gnieździe rodziny trzmielca. Trzmieliec czarny (*Bombus rupestris*) jest podobny do trzmiela kamienika, bo pasożytuje na jego populacji, zaś trzmieliec

ziemny (*Bombus vestalis*) upodobił się do trzmieła ziemnego, pasożytując na tym gatunku (Ryc. 5).

Ciekawym pasożytem gniazdowym jest smukła muchówka ślipień trzmielowiec (*Sicus ferrugineus*)

osiąga długość od 9 do 13 mm i posiada silnie podwinięty odwłok. Głowa tej muchówki jest duża, szeroka i pękata, z ogromnymi oczami złożonymi. Pewnie od tych oczu („ślepi”) pochodzi jej polska nazwa. Ciało



Ryc. 4. Żronka europejska. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 5. Trzmieliec ziemny. Fot. M. Olszowska.

z rodziny wysłepkowatych (Ryc. 6). Znaleźć ją można na różnych kwiatkach, szczególnie fioletowych. Ślipień

ślipieni utrzymywane jest w barwach ceglasto-brązowych, jedynie głowa posiada elementy białawe. Samice

czatują na kwiatach i w podstępny sposób atakują odwiedzające je trzmiele. Samiczka wykorzystuje swój podwinięty odwłok jak rozkładany wysięgnik i szybko umieszcza swoje jajo, zaopatrzone w haczyki,

latują do pracy w temperaturach niższych od tych, w których pracują pszczoły. Mogą sięgać do nektaru w głębokim kwiatku, bo ich trąbka ssąca jest dłuższa niż u pszczoł. Posiadają też silne żuwaczki pozwa-



Ryc. 6. Ślipień trzmielowiec w czasie kopulacji. Fot. M. Olszowska.

na włochatym odwłoku trzmieľa. Nieświadomy ładunku trzmiel zanieś je do własnego gniazda.

Wylęgnięta z przyniesionego jaja larwa ślipienia żywi się larwami trzmieľa, a także zapasami pokarmowymi gospodarza. W gnieździe trzmieľa zimuje jako poczwarka.

Kontrastowo ubarwiona trzmielówka leśna (*Volucella pellucens*) składa jaja w gnieździe trzmieľa ziemnego. Jest to muchówka z rodziny bzygowatych, o długości ciała od 12 do 16 mm. Posiada wielkie, brązowe oczy, żółtą „twarz” i czarny tułów. Tarczka samca jest czarna, samicy bordowoczarna. Odwłok jest z przodu biały, z tyłu czarny. Skrzydła posiadają ciemne plamy i smugi (Ryc. 7). Imago odżywia się nektarem kwiatów w lasach, ogrodach i przydrożach. W gnieździe trzmieľa jej larwy odżywiają się pyłkiem zgromadzonym przez trzmiele, a także jego larwami i poczwarkami.

Wszystkie gatunki trzmieľa są w Polsce objęte ochroną częściową. Trzmiele są skuteczniejsze w zapylaniu kwiatów od pszczoł miodnych, bo wy-

lające na gryzienie i ugniatanie pokarmu. Większość ziaren pyłku jest zgarniana odnóżami i pakowana do koszyczków znajdujących się na trzeciej parze odnóży krocnych. Rola trzmieľa w zapylaniu jest nie do zastąpienia. W czasie odwiedzin w kwiatach trzmiele są obsypywane pyłkiem z potrącanych pylników. W trakcie odwiedzin kolejnych kwiatów pyłek, który pozostał na ciele owada, przylepia się do znamion słupków kwiatowych i kwiaty zostają zapylone. Dzięki temu rośliny mogą wytworzyć nasiona. Miód produkowany przez trzmiele nie jest tak wartościowy jak miód pszczeli, ponieważ trzmiele zbierają czasem pyłek i nektar z roślin trujących dla człowieka.

Liczebność trzmieľa w Polsce w ostatnich latach znacząco maleje. Przyczyn tego stanu jest wiele. Trzmiele giną wskutek nadmiernego stosowania w rolnictwie chemicznych środków ochrony roślin oraz niszczenia przez ludzi ich siedlisk (zadrzewienia śródpolne, miedze, przydroża), ale i gniazd na polach uprawnych. Mimo wieloletnich apeli nadal wiosną wypala się trawy oraz nieużytki, co skutkuje

niszczeniem trzmielich gniazd. Trzmiele giną także na drogach po zderzeniu z jadącymi samochodami, co obserwowałam wiele razy tej wiosny.

Ważnym czynnikiem ograniczającym liczebność trzmieli jest brak dostatecznej ilości roślin miododajnych. Wskutek stosowania środków chwastobójczych (herbicydów) znikają uprawy koniczyzny, lucerny, łubinu i komonicy, które są bazą pokarmową trzmieli.

czyć na chwastowisko (kwietną łąkę), które w miarę potrzeby kosić się będzie na przykład 1–2 razy w roku. Kolorowe chwastowisko będzie siedliskiem życia dla drobnych kręgowców, ale przyciągnie też wiele owadów, w tym trzmiele. Takie utrzymanie trawników ma nie tylko zapobiegać wysuszeniu gleby w obliczu katastrofalnej suszy, ale też będzie świadomym przejawem dbałości o różnorodność



Ryc. 7. Trzmielówka leśna. Fot. M. Olszowska.

Zmniejsza się bioróżnorodność łąk. Ponieważ trzmiele przystosowane są do pracy w niższych temperaturach, katastrofalne są dla nich zmiany klimatyczne związane z globalnym ociepleniem, a także susze i upały. Podczas ekstremalnych zjawisk pogodowych niszczone są trzmiele gniazda. Tempo zmian jest tak szybkie, że ani rośliny ani owady nie nadążają z przystosowaniem się do nowych warunków. Zagrożeniem dla naszych rodzimych gatunków jest też niekontrolowany import trzmiela ziemnego, wykorzystywanego przez ogrodników do zapylania roślin uprawnych w szklarniach.

Największym wyzwaniem dla ludzkości jest powstrzymanie globalnego kryzysu klimatycznego i zaprzestanie stosowania pestycydów szkodliwych dla wszystkich owadów. Coraz częściej słychać apele, aby rzadziej kosić trawniki i nie ścinać trawy przy samej ziemi, aby rośliny miały czas na wydanie nasion. Można też część trawnika przezna-

biologiczną trawników, łąk i przydroży. Każdy posiadacz przydomowego ogródka lub działki przy niewielkim nakładzie pracy może przecież uprawiać ulubione rośliny trzmieli: nasturcje, naparstnice, słoneczniki, pierwiosniki, malwy i łubiny. Niepodważalnym pozostaje fakt, że trzmiele i inne pszczoły mają decydujący wpływ na utrzymanie prawidłowej równowagi biologicznej w ekosystemach. Należy o tym ciągle pamiętać.

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

PTAKI, KTÓRE ZNIKŁY Z POLSKI

Polska awifauna jest niezwykle różnorodna. Składają się na nią 462 gatunki ptaków. Dziewięć z nich widocznych jest w herbach parków narodowych. Jest to batalion (Biebrzański Park Narodowy), głuszec (Park Narodowy „Bory Tucholskie”), orlik krzykliwy (Magurski Park Narodowy), błotniak stawowy (Narwiański Park Narodowy), żuraw (Poleski Park Narodowy), mewa (Słowiński Park Narodowy), gęś zbożowa (Park Narodowy „Ujście Warty”), puszczyk (Wielkopolski Park Narodowy) i bielik (Woliński Park Narodowy). Populacje bielika (*Haliaeetus albicilla*), pomimo że jeszcze na początku XX wieku bielik znajdował się na krawędzi wymarcia, i bociana (*Ciconia ciconia*), o którym mówi się, że „co czwarty z nich jest Polakiem” (populacja bociana szacowana jest na około 200 tysięcy osobników, z czego 25% gniazduje w okresie letnim w Polsce) są jednymi z największych w Europie. Jednak, w przeciwieństwie do powyżej wymienionych ptaków, takie gatunki jak głuszec zwyczajny (*Tetrao urogallus*) i cietrzew zwyczajny (*Lyrurus tetrix*) zagrożone są wymarciem, a niektóre, swego czasu obecne w Polsce, wyginęły. Spotkanie dzisiaj strepeta, drobia, sępa płowego i kasztanowatego, pustułowca, kobczyka, nura czarnoszyjnego, krzyżodzioba sosnowego czy siewki złotej, dawniej gnieźdzących i lęgowych w naszym kraju, jest ornitologicznym wydarzeniem.

Strepet (*Tetrax tetrax*)

Ten ptak z rodziny drobiów jest najmniejszym jej przedstawicielem. W okresie lęgowym występuje wy-

rażny dymorfizm płciowy. Samiec ma na szyi czarną „obrożę” z dwoma białymi pasami, która nie występuje u samicy. Strepet ma płowy, gęsto prążkowany grzbiet i biały spód (Ryc. 1). Występuje zazwyczaj



Ryc. 1. Strepet (źródło: istotyzywe.pl). Długość ciała: 40–45 cm. Rozpiętość skrzydeł: 83–91 cm. Masa ciała: 600–950 g.

na polach uprawnych. W ostatnich latach zaobserwowany był w Machnówku w 2012 r. i na Karsiborskiej Kępie w dolinie wstecznej Świny w 2018 r.

Drop zwyczajny (*Otis tarda*)

Podobnie jak strepet zaliczany jest do rodziny dropiowatych. Ma dość krępą i masywną sylwetkę.



Ryc. 2. Drop zwyczajny (Fot. D. Giej; źródło: birdwatching.pl). Długość ciała: 75-105 cm. Rozpiętość skrzydeł: 170-240 cm. Masa ciała: samica – 3,3-8 kg, samiec – 5,8-18 kg

Głowa i szyja dropia (Ryc. 2) jest popielata, spód ciała i skrzydła białe, a wierzch rdzawy z poprzecznym czarnym prążkowaniem. Na wysokości dzioba u samca znajdują się pióra, które przypominają wąsy. Ta cecha odróżnia go od samicy. Drop należy do grona najcięższych ptaków latających świata.

Do XIX wieku drop gniazdował powszechnie na obszarze Polski. Celem zachowania tego gatunku działała w Siemianicach doświadczalna stacja hodowli dropi w ramach Akademii Rolniczej w Poznaniu. Niestety w 1980 roku nieznani sprawcy zabili 9 z 13 znajdujących się tam dropi, a dziewięć lat później padł ostatni z osobników. W ostatnim czasie jego obecność stwierdzono w Giżynie i Kłopotcie w 2011 r., w Grodkowicach w 2016 r. i w Sulikowie w 2018 r.

Sęp płowy (*Gyps fulvus*) i sęp kasztanowaty (*Aegypius monachus*)

Sępy są ptakami padlinożernymi należącymi do rodziny jastrzębiowatych. Sęp płowy (Ryc. 3) ma nagą głowę i pozbawioną upierzenia wygiętą szyję, ułatwiającą mu dostanie się do wnętrza padliny. Wierzch jego ciała ma barwę szarordzawą, spód jest jaśniejszy, a lotki i sterówki są czarne. Jeszcze na początku XX wieku odbywał lęgi w Pieninach i Tatrach. Obecność sępa płowego stwierdzono



Ryc. 3. Sęp płowy (Fot. M. Baran; źródło: birdwatching.pl). Sęp płowy. Długość ciała: 95-110 cm. Rozpiętość skrzydeł: 230-265 cm. Masa ciała: 6,5-11 kg.

w Siemiechowej i Krempnie w 2016 r., Służowie, Wałbrzychu, leśnictwie Mościska, Powroźniku i powiecie namysłowskim w 2018 r., a także Chróściku w 2019 r. oraz w 2020 r. w Ślesinie. W porównaniu do sępa płowego, głowa i szyja sępa kasztanowatego (Ryc. 4) pokryta jest rzadkim puchem. Ma on upie-

rzenie barwy ciemnobrunatnej. Przypuszcza się, że w XIX wieku gniazdował w Tatrach. Sęp kasztanowaty, który w ostatnich latach (2011 r.) pojawił się w rejonie Babiej Góry, jest największym drapieżnym ptakiem występującym w Polsce.



Ryc. 4. Sępy kasztanowate (Fot. D. Murun; źródło: birdwatching.pl). Sęp kasztanowaty: Długość ciała: 100-115 cm. Rozpiętość skrzydeł: 250-285 cm. Masa ciała: 6,3-12,5 kg.



Ryc. 5. Pustułeczki (Fot. T. Kaliszewski; źródło: birdwatching.pl). Długość ciała: 27-33 cm. Rozpiętość skrzydeł: 63-72 cm. Masa ciała: 90-208 g.

Pustułeczka (*Falco naumanni*)

Pustułeczka, nazywana także białoszponem i sokół pustułeczką lub dzwonnikiem pustułeczką, należy do rodziny sokołowatych. Wyglądem przypomina pustułkę, jest od niej jednak mniejsza. Pustułeczka (Ryc. 5) wykazuje dymorfizm płciowy. Głowa i ogon samca ma barwę niebieskawoszarą, a jego upierzenie jest rdzawe, bez plamek. Nieco większa od niego samica ma grzbiet brązowy, prążkowany. Pustułeczka sporadycznie była ptakiem lęgowym w naszym kraju. Obecnie rzadko zalatuje do Polski.

Kobczyk zwyczajny (*Falco vespertinus*)

Ptak z rodziny sokołowatych, u których występuje wyraźny dymorfizm płciowy. Upierzenie samca jest matowoszare, pokrywy podogonowe ma rdzawobrazowe, a lotki srebrzyste. Wierzch ciała samicy jest natomiast szary, czarno prążkowany, ze spodem płowopomarańczowym. Pomimo, że kobczyk (Ryc. 6) uznany jest za gatunek ptaka wymarłego w naszym kraju, to często zalatuje do Polski. W 2020 r. jego obecność zauważono w Białymstoku, Pewli Ślemieńskiej, Mieroszynie, na Płaskowyżu Głubczyckim, Ligocie Bielskiej, Separowie, Aleksandrówce, Podedworzu i Hubalach.



Ryc. 6. Kobczyk zwyczajny (Fot. B. Kasperkowicz; źródło: birdwatching.pl). Długość ciała: 28–34 cm. Rozpiętość skrzydeł: 65–76 cm. Masa ciała: 130–200 g.

Nur czarnoszyi (*Gavia arctica*)

Ten nieco mniejszy od gęsi gęgawy ptak z rodziny nurów ma czarny wierzch, głowę i szyję barwy

popielatej. W upierzeniu na plecach oraz po bokach szyi znajdują się czarno-białe paski. W Polsce nur czarnoszyi (Ryc. 7) występuje tylko na przelotach. W 2020 r. został zaobserwowany w Kuźnicy Warężyńskiej, Woli Dalszej, na Jeziorze Wytyckim i Jeziorze Goczałkowickim. Ostatnie lęgi nura czarnoszyjego miały miejsce w połowie XX wieku na Mazurach.

Krzyżodziób sosnowy (*Loxia pytyopsittacus*)

U tych ptaków z rodziny łuszcakowatych wystę-



Ryc. 7. Nur czarnoszyi (źródło: istotyzywe.pl). Długość ciała: 73–85 cm. Rozpiętość skrzydeł: 100–127 cm. Masa ciała: 1,3–3,4 kg.

puje wyraźny dymorfizm płciowy. Ubarwienie samca jest amarantowe, a samicy szarooliwkowe. Krzyżodziób sosnowy (Ryc. 8) ma krępą budowę i charakterystyczny dziób o wybrzuszonej żuchwie służący do wyłuskiwania nasion z sosnowych szyszek. Dawniej nielicznie gniazdował na północy kraju i tam też był ostatnio obserwowany: w Darłównie (2005 r.), Łebie (2008 r.), Krynicy Morskiej (2009 i 2020 r.), Karwii (2017 r.), Osetniku (2018 r.), na Helu (2018 i 2020 r.).

Siewka złota (*Pluvialis apricaria*)

Ptak z rodziny siewieczkowatych. W szacie godowej wierzch ciała siewki złotej (Ryc. 9) jest żółtawy, ciemno plamkowany, spód czarny, a pomiędzy nimi znajduje się biały pas. W szacie spoczynkowej ma wierzch plamkowany na żółto i brązowo oraz spód żółtobezowy. W XIX wieku siewka złota zakładała gniazda w naszym kraju, obecnie regularnie pojawia się na przelotach. Zidentyfikowano ją między innymi w Głowaczewie w 2020 r., w Jamniku w 2018 i 2017 r., na Zbiorniku Jezioro w 2017 r., a także w Dolinie Przysowy i Słudwi, gdzie obserwuje się w okresie migracji ptaków jednorazowe zgrupowanie siewki złotej liczące nawet 11 tysięcy osobników.



Ryc. 8. Krzyżodziób sosnowy (Fot. D. Kilon; źródło: birdwatching.pl). Długość ciała: 16-18 cm. Rozpiętość skrzydeł: ok. 29 cm. Masa ciała: 44-69 g.



Ryc. 9. Siewka złota (Fot. Z. Ostaniewicz; źródło: birdwatching.pl). Długość ciała: 25-29 cm. Rozpiętość skrzydeł: 53-59 cm. Masa ciała: 140-294 g.

Bibliografia

1. <http://www.birdwatching.pl/> [dostęp 23.11.2020]
2. <https://komisjafaunistyczna.pl/> [dostęp 23.11.2020]
3. <https://www.encyklopedialesna.pl/> [dostęp 23.11.2020]
4. <https://jestemnaptak.pl/> [dostęp 23.11.2020]
5. <http://www.clanga.com/> [dostęp 23.11.2020]
6. <http://ptaki.info/> [dostęp 23.11.2020]
7. <http://istotyzywe.pl/> [dostęp 23.11.2020]

*Andrzej Dubiniewicz
dubiniewiczandrzej@gmail.com
Doktorant na Wydziale Geologii,
Geofizyki i Ochrony Środowiska AGH w Krakowie*

WYNURT LŚNIĄCY *CERUCHUS* *CHRYSOMELINUS* (HOCHENWARTH, 1785) W BIESZCZADZKICH LASACH

Wynurt, (*Ceruchus chrysomelinus*) zaliczany jest do owadów saproksylicznych z grupy reliktowych gatunków puszczańskich, których tryb życia związany jest z martwym drewnem. Jest jednym z kilku gatunków chrząszczy jelonkowatych (Lucanidae) występujących w naszym kraju. Rodzina ta charakteryzuje się wyraźnym dymorfizmem płciowym polegającym na dużo większym rozmiarze żuwaczek samca w porównaniu do samicy (Ryc. 1, 2). Chrząszcze należą do owadów kontynentalnych i występują głównie we wschodniej części Europy oraz Syberii Zachodniej. W Europie gatunek dociera na północy do środkowych prowincji Szwecji i Finlandii, a na zachodzie oraz południu występuje sporadycznie i lokalnie na terenach górzystych Francji, północnych Włoch i na Półwyspie Bałkańskim. W Polsce znajdowany jest rzadko i sporadycznie, ale we właściwych mu biotopach nieraz licznie.



Ryc. 1. Samica wynurta lśniącego. Fot. M. Kosibowicz.

Gatunek jest ujęty w czerwonej księdze gatunków zagrożonych (The IUCN Red List of Threatened Species) [4]. W Polsce objęty jest częściową ochroną gatunkową oraz wpisany jest do Karpackiej Księgi Gatunków Zagrożonych [5]. Larwy chrząszcza (pędraki) rozwijają się w drewnie zarówno drzew iglastych, jak i liściastych, będących w zaawansowanym

stadium rozkładu. Żerują niemal wyłącznie na leżących, wilgotnych i zbutwiałych kłodach, ale też w pniakach oraz w martwych, stojących, pozbawionych koron pniach, w drewnie rozłożonym przez brunatnoczerwoną zgniliznę. Na północy kraju żeruje głównie w drewnie świerka i brzozy, a na południu także jodły, dębu, buka, grabu i wiązu. Przepoczwarczenie

następuje we wrześniu i październiku. Postacie dorosłe zimują w komorze poczwarkowej i wydobywają się na powierzchnię dopiero w czerwcu następnego roku. Cykl rozwojowy od jaja do imago wynosi 3 do 4 lat. Optymalne warunki dla rozwoju wynurta znajdują się głównie w wilgotnych, cienistych i starych drzewostanach [1, 2, 5, 6, 9]. Rójka owadów ma miejsce w

wano je co kilka dni aż do połowy lipca 2020 roku. Rozmieszczone zostały na różnej wysokości, od 470 do 800 m n.p.m. w grupach po 3 sztuki w 20 miejscach na obszarze nadleśnictwa, zawsze w pobliżu drzew martwych. W badaniach wykorzystano punkty siatki o boku 2 km, założonej w celach monitoringowych na całym terenie leśnym Regionalnej Dyrekcji



Ryc. 2. Para chrząszczy wynurta na korze powalonej jodły. Fot. M. Kosibowicz.

lipcu, podczas ciepłych wieczorów chrząszcze latają, szukając odpowiednich miejsc rozwoju dla nowego pokolenia. Na odpowiednich kłodach martwego drewna dochodzi do kopulacji, po której samce niedługo giną. Samica natomiast wgryza się do drewna (lub też wykorzystuje naturalne spękania drewna albo otwory wlotowe innych owadów), aby złożyć jaja. Rycina 2 przedstawia parę chrząszczy na korze powalonej przez wiatr jodły.

W 2020 roku prowadzono na terenie nadleśnictwa Baligród w Bieszczadach (Ryc. 3) badania monitoringowe nad występowaniem zagłębka bruzdkowanego, *Rhysodes sulcatus*, rzadkiego chrząszcza z grupy gatunków reliktowych [7]. Do badań wykorzystano szeroko stosowane w lasach polskich barierowe pułapki ekranowe IBL-2 (Ryc. 4, 5). Pułapki kontrolowano 2 razy w tygodniu, co gwarantowało przeżywanie odłowionych owadów, które po zdiagnozowaniu przynależności systematycznej i policzeniu liczby osobników były wypuszczane do ich środowiska. Pułapki wystawiono w połowie czerwca, a kontrolo-



Ryc. 3. Lokalizacja nadleśnictwa Baligród (oryg.)

Lasów Państwowych w Krośnie. W trakcie ekspozycji pułapek od połowy czerwca do połowy lipca nie stwierdzono zagłębka bruzdkowanego. Być może

okres jego aktywności i dyspersji nastąpił wcześniej. Natomiast możliwe było oszacowanie występowania innych chrząszczy, jak wynurt, które w tym okresie przemieszczały się w poszukiwaniu nowych miejsc lęgowych. Oprócz wynurta stwierdzono także inne rzadkie gatunki puszczańskie, takie jak: *Dendrophagus crenatus*, *Melandrya dubia* oraz *Mycetina cruciata* i *Leiestes seminiger*.



Ryc. 4. Pułapka barierowa IBL-2 wykorzystana do monitorowania owadów saproksylicznych. Fot. M. Kosibowicz.

W trakcie kontroli pułapek na 10 stanowiskach kontrolnych odłowiono łącznie 17 chrząszczy z gatunku wynurt. Pierwsze osobniki pojawiły się z końcem czerwca, a kulminacja liczebności przypadła na początek lipca, natomiast z końcem tego miesią-

ca już nie obserwowano tych chrząszczy. Odławianie wynurta czy też innych gatunków osłonowych do żywołownych pułapek barierowych może być z powodzeniem stosowana w badaniach monitoringowych. Metoda ta pozwala na szacowanie występowania i liczebności populacji gatunków puszczańskich w danym środowisku leśnym bez naruszania ich siedlisk. W lasach nadleśnictwa Baligród dominu-



Ryc. 5. Przykładowy wygląd drzewostanu, gdzie występują miejsca rozwoju wynurta na terenie nadleśnictwa Baligród. Fot. M. Kosibowicz.

jącym gatunkiem jest buk oraz jodła, których obumarłe drewno stanowi miejsce rozwoju badanego gatunku chrząszcza (Ryc. 5). Otrzymane wyniki wskazują, że wynurt na obszarze Bieszczadów spotykany jest

nierzadko. Zapewne sprzyja temu prowadzona dotychczas na tym obszarze gospodarka leśna. W dużej mierze przyczynia się do tego też ukształtowanie terenu. Jest on trudno dostępny, co praktycznie wyklucza lub ogranicza, z przyczyn ekonomicznych, prowadzenie prac ścinkowo-zrywkowych. Obecnie zmieniło się także podejście leśników do drzew martwych, które wpływają na utrzymanie w lasach większej różnorodności gatunków owadów, grzybów oraz roślin. Trzeba mieć nadzieję, że stan taki nadal się utrzyma. Zagrożeniem jest jednak coraz bardziej rozbudowywana sieć dróg leśnych oraz stosowanie nowoczesnego sprzętu do prac ścinkowo zrywkowych, który umożliwia dostarcie do wielu miejsc, kiedyś fizycznie niedostępnych. Pozostawianie martwego drewna jest jednym z ważnych elementów proekologicznej gospodarki leśnej. Co prawda, w niektórych nadleśnictwach wyznacza się już tzw. ostoje ksylobiontów w miejscach trudnych do gospodarowania czy też w miejscach stwierdzenia chronionych gatunków owadów [8]. Działania te są jednak niewystarczające, a w nadleśnictwach bieszczadzskich terenów takich jest za mało albo też nie spełniają one w pełni kryteriów ochrony. Dobrym i dodatkowym rozwiązaniem byłoby tworzenie w lasach gospodarczych niewielkich, wydzielonych enklaw sprzyjających rozwojowi owadów saproksylicznych,

tzw. „powierzchni parasolowych”[3]. Martwe drewno ulegając naturalnym procesom rozkładu tworzy dogodne warunki dla rozwoju i ciągłości trwania populacji wielu cennym gatunkom owadów, grzybów, roślin i innych zwierząt, jak płazy czy gady. Enklawy takie lokalizowano by w lasach o różnym zwarcie i wieku, zróżnicowanych wysokościowo, o różnych wystawach oraz tam, gdzie występuje już posusz. Powierzchnie takie mogłyby być również wzbogacane posuszem z odpadów zrębowych powstających w sąsiadujących oddziałach, gdzie tego rodzaju prace są prowadzone. Stworzenie sieci tzw. „powierzchni parasolowych” na terenach górskich z pewnością dałoby możliwość trwania i rozwoju populacji wielu cennym gatunkom bytującym w martwym drewnie.

Mieczysław Kosibowicz; Marcin Jachym
Instytut Badawczy Leśnictwa,
Zakład Lasów Górskich w Krakowie,
e-mail: M.Kosibowicz@ibles.waw.pl;
M.Jachym@ibles.waw.pl

Bibliografia:

1. Burakowski B., Mroczkowski M., Stefańska J. (1983). Chrząszcze – Coleoptera. Scarabaeoidea, Dascilloidea, Byrrhoidea i Parnoidea. Katalog Fauny Polski 23(9): 1–294.
2. Holly M.(2016). Rzadko spotykane oraz nowe dla fauny Bieszczadów gatunki chrząszczy Coleoptera stwierdzone w Bieszczadzkim Parku Narodowym i otulinie w latach 2012-2015. Roczniki Bieszczadzkie 24:199-213.
3. Kosibowicz M.(2020).Bioróżnorodność pod parasolem. Las Polski 22:21-22.
4. Mannerkoski I., Hyvärinen E., Alexander K., Büche B., Campanaro A. (2010). *Ceruchus chrysomelinus*. The IUCN Red List of Threatened Species. <http://www.iucnredlist.org> 28.09.2016.
5. Pawłowski J. (2008). Reliktowe chrząszcze Coleoptera „Puszczy karpackiej” Roczniki Bieszczadzkie 16: 317–324.
6. Pawłowski J., Petryszak B., Kubisz D., Szwalko P. (2000). Chrząszcze Coleoptera Bieszczadów Zachodnich. W: Bezkręgowce Bieszczadów Zachodnich ze szczególnym uwzględnieniem Bieszczadzkiego Parku Narodowego. Monografie Bieszczadzkie8: 9–143. Muzeum Górnośląskiego w Bytomiu. Przyroda 5:77–128.
7. Sienkiewicz P. (2012). Zagłębek bruzdkowany *Rhysodes sulcatus* (Fabricius, 1787): 400–418. W: (Makomaska-Juchiewicz M., Baran P. red.) Monitoring gatunków zwierząt – Przewodnik metodyczny – Część druga (red.). Biblioteka Monitoringu Środowiska, GIOŚ, Warszawa. 519
8. Sobociński W. (2006). Ostoje ksylobiontów. Las Polski 24:25.
9. Trella T. (1923). Wykaz chrząszczy okolic Przemyśla. *Cliavicornia*. Pol. Pismo Ent.,Lwów, 2:110–123.

Wszechświat, tom XXX, 1911 (Fragmenty)**KRONIKA NAUKOWA.****No.11, str.174****Jak zamarza woda morska?**

W ciągu wyprawy antarktycznej belgijskiej, którą kierował Gerlache, Arctowski dokonał szeregu spostrzeżeń nad lodami morskimi i wałami lodowymi Antarktydy. Szczególnie ciekawe zarówno dla oceanografów, jak i dla krystalografów, są obserwacje, dotyczące sposobu, w jaki odbywa się tam proces zamarzania. Arctowski zdołał niejednokrotnie schwytać niejako na gorącym uczynku, jeżeli się tak wyrazić można, tworzenie się kryształów lodu. W mroźną noc kładł się na lodzie nad przerębem i obserwował zbliska to, co się działo tuż przy świeżo odpilowanej ścianie lodowej. Na powierzchni płytki lodu rosły wolniutko w postaci delikatnych listków paproci, powiększając się w sposób następujący: w wodzie bieżącej zaczynały połyskiwać drobniutkie elementy krystaliczne, tworzące się samorzutnie; z chwilą zbliżenia się do gotowej już gwiazdki lodowej elementy te rzuciły się na nią gwałtownie i zniknęły w niej bez śladu; woda gęstsza, wydzielona przez sam fakt krystalizacji, odpływała cieniutkimi strugami, które rozplýwały się na podobieństwo tych, jakie obserwować można np. w mieszaninie wody i alkoholu. Płytki zaś sześciokątne, pływające po powierzchni, osiągały 2, 3 i nawet 4-ch centymetrów w średnicy. Łączyły się one ze sobą, grupując się równolegle, a tak powstałe ugrupowania niezmiernie cienkich płytek ustawiały się znów w szeregi, dość nieregularne. Puste przestrzenie, które pozostawały między nimi, miały, naogół, postać trójkątną. Tym sposobem ten lód pierwotny okazywał budowę komórkową. Głębiej, inne kryształy tworzyły się przy ścianie lodowej na 15 do 20 cm pod powierzchnią wody. Były to liście paproci, długie na 10 do 25 cm niezmiernie cienkie o nerwach delikatnych, ale ściśle spojonych, mające postać strzałek o konturach zygzakowatych. Płaszczyzny tych liści były przeważnie pionowe, osi zaś poziome. Ilość soli, zawarta w lodzie, jest dość zmienna. W jednym przypadku znaleziono 0,19 grama na kilogram roztworu, gdy tymczasem kilogram wody morskiej w tem samym miejscu zawierał 32,34 g soli. Inny kawałek lodu zawierał 11,43 g soli na kilogram; gdy jednak stopiono część lodu bardzo powoli i odlano wodę, to okazało się, że w pozostałym lodzie przypada tylko 4,64 grama na kg. Stąd wynika, że lód ten nie był przepojony wodą morską w sposób jednostajny.

KRONIKA NAUKOWA.**No.36, str. 574-575****Mikrob, rozkładający błonnik. (*Bacillus cellulosaes desagregans*)**

W ciągu badań swych nad podagrą kur pan A. Distaso wyodrębnił z pośród flory żołądka tych ptaków bakterię, która jest zdolna do rozkładania błonnika. Dla otrzymania czystego błonnika p. D. używał papieru Berzeliusa, umieszczonego w środowisku nieorganicznym, lub w wodzie sterylizowanej. O istnieniu drobnoustroju, działającego na błonnik wspominali rozmaici badacze, lecz dotychczas nikt go nie wyosobnił. (*Les anerobies*, przez A. Distaso. Paryż, 1910). Rzeczony mikrob jest bacyłem drobnym, prostym, niekiedy lekko skręconym. Końce jego są ścięte pod kątem prostym. Tworzy zarodniki owalne. Rośnie w głębokiej żelatynie cukrowej jako anerobia warunkowa; nie wydziela gazu. Oddzielne jego kolonie są okrągłe, o brzegach lśniących; osiągają wielkości główki szpilki. W środowisku tem *Bacillus cellulosaes* rzadko daje zarodniki. Występują one licznie w hodowli o żelozie pochyłej. Kolonie jego na tem podłożu podobne są bardzo do streptokoków. W 22° nie rośnie; w żelatynie o 37°, w razie głębokiego zakłócia - rozrasta się dobrze, stając się miejscami płynnym. Nie działa na mleko. Na pożywkach peptonowych, jak również i na białku jajka rozwija się źle. W bulionie Martina rośnie słabo. Nie daje reakcji indolowej - pożywki słodkie sprzyjają mu słabo. Działanie jego na glukozę jest nikłe; nie rozkłada laktozy, maltozy i sacharozy. Przekształca szybko skrobię na dekstrynę. Gdy go hodujemy na podłożu mineralnem z papierem Berzeliusa - po kilku dniach papier staje się coraz cieńszym, rozkłada się i tworzy zwitki fibr. Na tem ogranicza się jego działanie. Rozkłada również ziemniaki, sałatę, groszek, dając cukry. Działanie jego na sałatę każe przypuszczać, że atakuje on pektynę, przeistaczając ją w cukier, redukujący płyn Fehlinga.

N. M. (*C. r. de la soc. de Biologie N 22*).

No.51, str.815**KRONIKA NAUKOWA.****Glikogen w komórkach nerwowych.**

Sprawa występowania glikogenu w komórkach nerwowych zwierząt nie jest do dzisiaj dostatecznie wyjaśniona. Tak np. Schondorff (1903) twierdzi, że glikogen zazwyczaj można znaleźć w komórkach nerwowych kręgowców. Jeżeli żywimy będziemy obficie psa mięsem i węglowodanami, to na 100 g

glikogenu, który nagbiera się w organizmie, do 0,07 g znajdujemy w mózgu. Również Barfurth (1885) w pracy swej nad tym węglowodanem podaje, że u *Limax yarietatus* i *Helix pomatia* glikogen można znaleźć nawet w czynnych elementach nerwowych, chociaż coprawda, błony otaczające nerw, stanowią główną spiżarnię dla tego materiału. Z innych uczonych Ehrlich podaje w wątpliwość występowanie glikogenu w komórkach zwojowych, a Casamajor i Alzheimer ograniczają jego pojawianie się w tych komórkach jedynie do przypadków patologicznych. Alzheimer znajdował go w mózgach ludzi w przypadku paraliżu i delirium w dużej ilości w miękkiej oponie mózgowej i pod nią a czasami nawet w samych komórkach. Wreszcie Goldschmidt (1910), który pracował nad glikogenem u *Ascaris Megalocephala*, twierdzi, że u zwierząt tych, pomimo że glikogenu w ciele występuje bardzo dużo, w komórkach nerwowych niema go ani śladu.

Obecnie przybysują w tym zakresie badania H. Erharda nad mięczakami: *Helix pomatia*, *Sepia* i *Aplysia*, tudzież nad robakiem *Piscicola*, pasorzytem ryb słodkowodnych. U *Sepia* i *Aplysia* Erhard nie znalazł glikogenu w komórkach nerwowych; u *Helix pomatia* zaś, badanych w okresie snu zimowego, stwierdził wyraźnie obecność tego węglowodanu w tkance łącznej, otaczającej nerw i w samej komórce. Pod koniec okresu zimowego, ilość glikogenu malała wszędzie; gdy na początku przedstawiał on duże kule, teraz miał kształt drobnych kropelek. Oprócz glikogenu wszędzie był zgromadzony też i tłuszcz. U *Piscicola* E. znalazł stosunki następujące. W robaku tym, zdjęty dopieroco z karpia, glikogen znajdował się w komórkach zwojowych brzusznych i mózgowych; pozostałe komórki mózgowe nie zawierały glikogenu, był on zato zebrany dookoła nich. Inaczej trochę rzecz się przedstawia u *Piscicola*, głodzonych przez trzy dni; u tych robaków glikogenu dookoła komórek mózgowych już nie było, lecz znajdował się wszędzie wewnątrz nich. Tak więc, ciało to może służyć jako materiał zapasowy i dla komórek nerwowych i gromadzenie się go u niektórych specjalnie zwierząt, można wytłumaczyć ich warunkami życia. U *Helix pomatia* wpływa zapewne ta okoliczność, że ślimak ten musi nieraz głodzić się podczas suszy całymi tygodniami; nic podobnego zato nie zachodzi u *Sepia* i *Aplysia*. Co do *Piscicola*, trudno jest orzec, czy ma tu znaczenie jego pasorzytniczy sposób życia.

H. R-be.

(*Biolog. Centralbl.* N 15 r. 1911).

W PILNEJ SPRAWIE NAUKOWEJ.

No. 11, Str. 171-173

Wobec całego szeregu niezalatwionych u nas spraw znaczenia, że tak powiem, najcodzienniejszego, zda się niejednemu ironią poruszanie przed szerszym ogółem sprawy potrzeby naukowej. „Zwalczmy naprzód analfabetyzm, potem pomyślimy o nauce – tymczasem to dla nas zbytek”. Rozumowanie to jest dość popularne. Ale jeżeli tak, zamknijmy wszystkie szkoły z wyjątkiem elementarnych i otwórzmy je dopiero wtedy, gdy nie pozostanie u nas ani jednego analfabety...

W życiu społeczeństwa kulturalnego należy uwzględniać różne strony, ze stanowiska społecznego jednakowo ważne, i jeżeli wszędzie są braki, to wszędzie starać się je naprawić. Daleko lepsze jest utrzymywanie pewnej równowagi obok naprawiania wszystkiego potrosze, aniżeli jednostronne, jakkolwiek bardziej wyczerpujące, zajęcie się jedną sprawą. Żle idąca maszyna może iść dalej, jeżeli się pilnuje uważnie wszystkich jej szczegółów, systematyczne naprawianie jej od początku byłoby niewątpliwie skuteczniejsze, ale wymagałoby bezwarunkowo zatrzymania. Społeczeństwo ludzkie jest maszyną, której zatrzymywanie nie można, którą naprawiać należy tylko w ruchu.

W naszych warunkach wiele nam może być przebaczone, uwzględnione; jeżeli jednak pragniemy nie stracić w świecie ucywilizowanym stanowiska samodzielnej jednostki kulturalnej, nie możemy się opierać jedynie na pobłażliwości narodów szczęśliwszych – winniśmy, o ile to jest w naszej mocy, dawać wciąż dowody żywotności na wszystkich polach i, gdybyśmy nie mogli innych prześcigać, dbać przynajmniej o to, by nas zbyt nie prześcigano. Nauka jest kwiatem, ale zarazem i dźwignią cywilizacji. Jeżeli więc pragniemy iść w jednym szeregu z resztą świata ucywilizowanego, powinniśmy zaliczać potrzeby naukowe do rzędu najważniejszych.

Sprawa, którą tu pragnę poruszyć, posiada znaczenie międzynarodowe i jest rzeczą niezmiernie dla nas ważną, jakie stanowisko w niej zajmą Polacy.

Chodzi tu o akcję, rozpoczętą przez Instytut Carnegiego w Washingtonie. Instytut ten ufundowany został, jak wiadomo, przez niezwyklego miliardera, który w 1902 roku ofiarował 10 000 000 dolarów, do tego zaś w roku 1907 dodał jeszcze 2 000 000 dolarów na popieranie badań naukowych. Opierając się na takich środkach, instytut mógł wystąpić z szeroką inicjatywą. To też między innymi podjął sprawę gruntownego zbadania zagadnienia magnetyzmu ziemskiego, zagadnienia niezmiernie

ważnego i dla nauki, i dla marynarki, i dla geodezyi, i dla górnictwa – zagadnienia, w którego rozwiązaniu zainteresowany jest cały świat uczywilizowany. Rozwiązanie to możliwe jest jedynie przez dokonanie pomiarów magnetycznych na całej kuli ziemskiej.

Należy zauważyć, że jakkolwiek początki systematycznej obserwacji tego zjawiska sięgają w niektórych miejscach Europy XVI stulecia, jednak dopiero od czasów Gaussa (piąty dziesiętek XIX stulecia) datuje się początek badań ścisłych oraz próby teorii zjawiska. Zdawałoby się, że Europa w przeciągu 3/4 wieku, które od tego czasu upłynęły, posunęła się tak dalece, że przynajmniej w granicach tej części świata można już uważać kwestię za zbadaną. Bynajmniej. Gdy Instytut Carnegiego zwrócił się do uczonych europejskich po dane, dotyczące ich krajów, okazało się, że tylko Anglia, Francja i Dania sprawę tę u siebie załatwiły. Wówczas instytut rozpoczął systematyczne badania oceanów i dzikich okolic ziemi, dając czas Europejczykom na wykonanie zaległej pracy, grożąc jednakże, że o ile do czasu, aż oni skończą rozpoczęte badania, Europa nie będzie gotowa, przybędą amerykańscy badacze do Europy i zrobią to, czego uczeni europejscy zrobić przez tyle czasu nie zdołali.

W obawie przed takim skandalem zabrano się w Europie do energicznej pracy. W roku ubiegłym wydana została pierwsza mapa magnetyczna Niemiec północnych, wykreślona nie na zasadzie domysłów teoretycznych, jak czyniono dotąd (domysłem tym często doświadczenie zaprzeczało), ale na zasadzie szczegółowo przeprowadzonych pomiarów. W dalszym ciągu gromadzony jest materiał do map pozostałych części Niemiec. To samo w innych państwach europejskich. W Rosji projektowane jest przeprowadzenie całkowitych pomiarów w przeciągu najbliższych lat 10-15.

Pytanie, kto ma zbadać pod tym względem Polskę? Czy naprawdę Amerykanie, gdy skończą z oceanami i najdzikszyimi okolicami świata, czy wydelegowani do nas uczeni któregośkolwiek z państw europejskich. Czy nie byłoby dla nas rzeczą niesłychanie ważną wobec całego świata złożyć dowód, że potrafimy współpracować z innymi narodami, że dbamy tak samo o poznanie swojego kraju, jak inni, a że zarazem solidaryzujemy się ze społeczeństwi usiłowaniami rozwiązania zagadnień doniosłości powszechnej? Sądzę, że dwu odpowiedzi na to pytanie być nie może.

Powstaje inne pytanie – czy podolamy? Rząd Stanów Zjednoczonych utrzymuje obserwatoria magnetyczne, a instytut Carnegiego wydaje na to

20 000 dolarów rocznie. Specjalnie dla badań na oceanach zbudowano statek „niemagnetyczny”, prawdziwe obserwatorium pływające, kosztem 75 000 dolarów. W Poczdamie pod Berlinem utrzymywane jest przez rząd niemiecki obserwatorium magnetyczne, zaopatrzone bogato w środki materialne i personel naukowy. Niezależnie od tego funkcjonują obserwatoria magnetyczne w poszczególnych państwach niemieckich. W Pawłowsku pod Petersburgiem mieści się wspaniałe urządzone obserwatorium magnetyczne, a specjalna komisja magnetyczna akademii nauk w Petersburgu robi starania u rządu o fundusze, niezbędne dla przeprowadzenia pomiarów, żądając jednorazowej zapomogi 22 400 rb., a niezależnie od tego po 28 190 rb. rocznie przez lat 10...

A jednak powinniśmy spróbować i przy dobrych chęciach rzecz się niewątpliwie uda. Nie będziemy mieli tego komfortu, w jakim pracują uczeni szczęśliwszych narodów, będzie się nam to udawało trudniej, ale wydołać możemy.

Przed paru laty niżej podpisany rozpoczął próby w tym kierunku. Niestety, pracownia fizyczna Muzeum Przemysłu i Rolnictwa, utrzymywana głównie z ofiar kilku osób dobrej woli, była zauboga, by dało się nabyć przyrządy droższe i trzeba było zadowolić się, tańszymi. Ten okazał się wadliwy, skutkiem czego wypadło starać się o nowe przyrządy, a przedewszystkiem o środki na nie. Częściowo ze szczupłych środków pracowni, częściowo zaś z zapomogi Kasy im. Mianowskiego udało się nabyć doskonalsze przyrządy, które po zbadaniu okazały się najzupełniej odpowiadającymi społecznym wymaganiom. W roku ubiegłym można było już zabrać się do pomiarów. Nowa przeszkoda - a środki na podróż? Z pomocą przychodzi Zarząd Kolei Wiedeńskiej, który ofiarowuje na kilka miesięcy bilet wolnej jazdy. W ten sposób w 15-tu punktach Królestwa pomiary zostały przeprowadzane.

To jednak tylko początek. Na ułożenie mapy magnetycznej Królestwa trzeba wykonywać poszczególne pomiary w punktach, odległych od siebie średnio o 20 km, wypada tedy 300 mniej więcej punktów obserwacyjnych. Doświadczenie z roku ubiegłego wykazało, że o ileby się rozpoczynało pomiary wczesną wiosną i prowadziło je do jesieni, można byłoby przeprowadzić pomiary w 60 punktach rocznie. W ten sposób 5 lat potrzeba na to, by zadaniu podołać. Ale nie dość na tem. Oznaczenie wartości charakterystycznych dla poszczególnych punktów zboczenia, nachylenia, składowej poziomej, dokonywane będą w różnym czasie, a wartości te ulegają zmianom dziennym, rocznym, wieko-

wym. Dla otrzymania właściwego obrazu danego zjawiska na terenie Królestwa należy zredukować otrzymane rezultaty pomiarów do jakiejś określonej epoki, jakiejś określonej daty. Uczynić to można, jeżeli w przeciągu tych pięciu lat pomiarów funkcjonować będzie stacya z przyrządami samopiszącymi, które notować będą nieustannie zmiany powyższych wartości. Takiej stacyi jeszcze niema, ale stworzyć ją nietrudno, - wystarczyłoby na to małego ulamka funduszków, rok rocznie wydawanych, dajmy na to na rzecz wyścigów konnych.

Pracownia Fizyczna Muzeum Przemysłu i Rolnictwa wzięła sobie za cel pomimo wszystko zadania dokonać, ale zadanie to istotnie dla tak ubogiej instytucji jest ponad siły. Ze strony Krakowskiej Akademii Umiejętności niewątpliwie przyjdzie poparcie, ale pamiętajmy, że Akademia ma obowiązków dużo, a środków mało. Carnegich u siebie nie posiadamy, ale czyżby się nie znalazło u nas ludzi, którzyby chcieli i mogli przyjąć pracowników w tym ważnym wypadku z pomocą? Czyżby

się nie znalazło u nas ludzi, którymby zależało, by w danej sprawie międzynarodowej Polska stanęła w jednym szeregu z innemi narodami kulturalnemi?

Pytanie to rzucam w świat. Czas pokaże, czyjej pomocy pracownia zawdzięczać będzie szczęśliwe dokonanie zamiaru.

Stanisław Kalinowski

Kierownik Pracowni Fizycznej Muzeum Przemysłu i Rolnictwa.

Teksty zebrały i przygotowały Maria Śmiałowska i Katarzyna Stachowicz. Pomoc techniczna Monika Szczerba-Kolasa



ROZWAŻANIA O LEŚNYCH DRZEWACH

Maria Olszowska (Mrągowo)

Las jest ekosystemem kojarzonym z dużym zwartym kompleksem roślin, głównie drzew liściastych i iglastych, który stanowi środowisko życia dla wielu przedstawicieli świata zwierząt (Ryc. 1). Każdą warstwę lasu zamieszkują inne charakterystyczne gatunki. Pomiędzy światem roślin i światem zwierząt istnieją zależności pokarmowe. Dobrze, jeśli w lesie żyją różne gatunki drzew i roślin zielnych oraz rozmaite gatunki zwierząt bezkręgowych i kręgowych, także mikroorganizmów i grzybów. Dzięki tej bioróżnorodności las pozostaje w równowadze. Walutą w prowadzeniu wszelkich transakcji w naturze jest energia słoneczna, przekształcana w energię chemiczną zmagazynowaną w wiązaniach związków organicznych.



Ryc. 1. Leśne drzewa. Fot. M. Olszowska.

Liście wszystkich drzew są jak słoneczne panele, w których z pomocą światła słonecznego z dwutlenku węgla i wody z mineralnymi składnikami drzewa wytwarzają związki organiczne stanowiące pokarm dla nich samych i dla zwierząt, które takiej zdolności nie mają. Proces ten został nazwany fotosyntezą. To dlatego drzewa pną się w górę do słońca. Produktem fotosyntezy jest również tlen, który dla organizmów tlenowych jest niezbędny do oddychania.

Drzewa potrafią nie tylko przeprowadzać fotosyntezę, ale też zablizniają rany tkankami regeneracyjnymi

mi tworzącymi opatrunek. Kontaktują się z sobą poprzez wytwarzanie substancji zapachowych. Bronią się również przed owadami oraz innymi szkodnikami, wytwarzając kolce, ciernie i niesmaczne dla nich substancje. Leśne drzewa mają w tej kwestii swoich drapieżnych sprzymierzeńców. Walkę z groźnymi szkodnikami prowadzi przekrasek mróweczka (*Thanasimus formicarius*). To pospolity leśny gatunek chrząszcza z rodziny przekraskowatych. Osiąga długość ciała od 7 do 10 mm. Owad porusza się podobnie jak mrówka, stąd nazwa mróweczka. Poluje na korniki

zasiedlające drzewa iglaste. Przekrasek posiada czarną, dobrze wyodrębnioną głowę i czarno-czerwone przedplecze wgniecione w przedniej części. Pokrywy z przodu mają kolor czerwony, podobną barwę posiada spód ciała i uda. Na pokrywach widoczne są dwie białe owłosione przepaski (Ryc. 2). Larwy są



Ryc. 2. Przekrasek mróweczka. Fot. M. Olszowska.

różowe, wrzecionowate. Wylęgają się z jaj złożonych w marcu przez samicę pod korą drzew iglastych i tam też następuje przepoczwarczenie. Drapieżne larwy żywią się larwami innych owadów, w tym larwami korników.

Korzenie drzewa tworzą rozbudowany system utrzymujący drzewo w glebie i pobierający z niej wodę z solami mineralnymi. Pobrane składniki powędrują w górę łodyg do licznych liści, które wykorzystają je w procesie fotosyntezy w okresie wegetacji. Korzenie żyją w symbiozie z grzybami (mykoryza), tworząc rozległe podziemne sieci łączące z sobą drzewa. Mykoryza polega na współżyciu korzeni i nasion drzew z grzybami. Proces ten oparty jest w większości na obustronnych korzyściach. Strzępki grzyba pomagają korzeniom pobierać składniki mineralne, wspomagają ich wzrost, rozwój i kiełkowanie nasion, podnoszą odporność na choroby. W zamian otrzymują związki pokarmowe wytworzone przez liście drzew. Deszcze wymywając ziemię, odsłaniają część korzeni, które różnią się wyglądem zależnie od gatunku drzewa. Niektóre kształtami mogą pobudzać naszą wyobraźnię... (Ryc. 3, 4, 5)

Jesienią, gdy kończy się czas wegetacji, na drzewach liściastych wspaniale przebarwiają się liście (Ryc. 6). Wkrótce drzewa je zrzucą, przygotowując się do



Ryc. 3. Korzenie przypominają nogi dużego zwierzęcia. Fot. M. Olszowska.

trudnych zimowych warunków. Opadłe liście pokrywają dno lasu grubym dywanem (Ryc. 7). Bezlistne

drzewo obnaża wówczas swój wyjątkowy, unikatywy pokrój, wcześniej ukryty pod listowiem (Ryc. 8).



Ryc. 4. Korzenie wyglądają jak szczudła. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 5. Korzenie jak macki oplatające bryłę gleby. Fot. M. Olszowska.

Drzewa iglaste (sosny, świerki) zachowują się jakby nie dotyczyły ich zmiany pór roku. Liście tych drzew

dzięki swojej budowie są zimotrwałe. Swoje igły jednak wymieniają, ale po trosze, co kilka lat, nie tracąc



Ryc. 6. Klon w jesiennych kolorach. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 7. Dywan z liści. Fot. M. Olszowska.

wszystkich naraz. Wyjątkiem jest modrzew, który traci wszystkie igły co roku.

Zrzucone liście nie są odpadem, ale cennym surowcem dla leśnej wspólnoty, którym zajmą się mieszkańcy

Pomnikami przyrody mogą być pojedyncze drzewa lub grupy drzew. Objęte są ochroną ze względów naukowych, estetycznych, historycznych, zdrowotnych i społecznych. Najczęściej są to mocarne dęby



Ryc. 8. Pokrój bezlistnych brzoź. Fot. M. Olszowska.

ściółki – bakterie i grzyby – przeprowadzając ich „recykling”. Organizmy te rozłożą opadłe liście do składników mineralnych, które drzewa ponownie pobiorą z wodą na wiosnę, by wytworzyć swoje nowe liście.

W lesie obok młodych drzew wzrastających w górę do słońca, rosną również drzewa wiekowe, które nie pną się wwyż, tylko przyrastają wszerz. Tracą dużo starych gałęzi, aby ich osłabiony system korzeniowy był w stanie pompować wodę do góry do liści. Każde drzewo jest malownicze. Często sędziwe drzewa w mazurskich lasach są pomnikami przyrody. Zainteresowanie starymi, potężnymi drzewami w Polsce sięga czasów króla Władysława Jagiełły, który wydał edykt o potrzebie ochrony cisów. Władysław Szafer pisał: „Adam Mickiewicz po raz pierwszy sędziwe drzewa nazwał pomnikami, podnosząc je tym określeniem do rzędu pamiątek przeszłości godnych szacunku i ochrony na równi z ręką ludzką tworzonymi pomnikami historycznej sławy”.



Ryc. 9. Dąb Krutyński. Fot. M. Olszowska.

szypułkowe. Gatunki światłolubne, o dużych wymaganiach glebowych, dorastać mogą do 40 m wysokości. Są odporne na gazowe i pyłowe zanieczyszczenia powietrza. Na obrzeżu rezerwatu „Zakręt”

w Krutyni rosną dwa pomnikowe dęby. „Mazurski Dąb Bartny” to dąb szypułkowy (*Quercus robur*), którego wiek szacuje się na ok. 350 lat. Drzewo ma w obwodzie pnia 315 cm i jest wysokie na 28 m. Z jego barci wybierano miód aż do 1978 roku, kiedy to w czasie ostrej ówczesnej zimy wymarły pszczoły. Około 200 m od niego rośnie zbliżony wiekiem „Dąb Krutyński”, o obwodzie 530 cm i wysokości 25 m (Ryc. 9).



Ryc. 10. Z czym kojarzy się ten złamany pień? Fot. M. Olszowska.

Sędziwy drzewostan obumiera po osiągnięciu właściwego wieku (zależnego od gatunku) i jest to zjawisko naturalne. Do wcześniejszej śmierci drzew mogą przyczynić się choroby, ataki szkodników i katastrofy (huragany, pożary, susze i powodzie). Część obumarłych drzew stoi, a inne łamią się i przewracają. Zmurszałe drzewa po upadku przybierają różne kształty. Co lub kogo przypominają zależy od naszej wyobraźni (Ryc. 10).

W lesie, w którym nie gospodaruje człowiek, każde martwe drzewo pozostaje na swoim miejscu (Ryc. 11). W obumarłych drzewach życie tętni jeszcze długo po ich śmierci. Drzewa te są kryjówkami nietoperzy, drobnych gryzoni i spiżarniami wiewiórek. To także dobre miejsca do wykucia dziupli i żerowania ptasich owadożerców, takich jak dzięcioły (Ryc. 12), kowaliki, sikory, rudziki, kosy i drozdy śpiewaki. Gniazdują w nich niektóre ptaki i owady (Ryc. 13). W martwych kłódach zimują żaby oraz traszki.

Obumierające drzewa są środowiskiem życia i bazą pokarmową saproksylobiontów, które je sukcesywnie kolonizują. Saproksylobionty (drewnojady, próchnojady) żywią się butwiejącym drewnem i próchnem, przyczyniając się do rozkładu martwych



Ryc. 11. Poważone martwe drzewo. Fot. M. Olszowska.

drzew. Do tej grupy organizmów należą wspomniane już bakterie, grzyby, porosty i mchy, a także owady, szczególnie chrząszcze, pierścienice, pajęczaki, wije

i mięczaki. Ciekawym grzybem z tej grupy, posiadającym nietypowy owocnik, jest uszak bżowy (*Auricularia auricula-judae*). Rozwija się najczęściej na



Ryc. 12. Dzięcioł żerujący na obumarłym drzewie. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 13. Gniazdo szerszeni w martwym pniu. Fot. M. Olszowska.

osłabionym lub martwym drewnie drzew liściastych w lasach, zaroślach i parkach. Średnica jego owocników waha się od 2 do 10 cm, a kształt początkowo

jest kielichowaty, później miseczkowaty, tarczowaty, niekiedy kształtem przypomina ucho. Owocnik jest chrząstkowaty, powyginany i żyłkowato żebrowany.



Ryc. 14. Ussak bżowy na martwym drewnie. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 15. Morsznica (*Temnostoma bombylans*). Fot. M. Olszowska.

Górna powierzchnia jest brązowa w różnych odcieniach, prawie bordowa, matowa, delikatnie zamszo-

ne pokolenia. Murszejąca struktura przewróconego drzewa, w otoczeniu mchów, porostów i opadłych



Ryc. 16. Drewno martwych drzew to ozdoba lasu. Fot. M. Olszowska.

wa, a czasami jakby oszroniona (Ryc. 14). Białawe zarodniki powstają na wewnętrznej czerwono-brązowej, błyszczącej i gładkiej powierzchni owocnika. Choć uszak jest jadalny, to u nas nie zbierany. Za to wysoko ceniony w chińskiej i japońskiej kuchni.

Do saproksylobiontów należy również morsznica (*Temnostoma bombylans*), owad z bzygowatych o długości ciała 12–16 mm, pospolity i aktywny od maja do lipca, ze szczytem występowania na wiosnę. Dorosły owad jest czarny, smukły, z trzema żółtymi przepaskami na odwłoku u samca i czterema u samicy. Tylne golenie tego gatunku są żółte, z ewentualnym małym zaczernieniem (Ryc. 15). Morsznica jest obecna wszędzie tam, gdzie w lasach pozostawia się powalone drzewa, bo takich potrzebuje do rozwoju. Morsznice pełnią pożyteczną funkcję w lesie, bowiem ich larwy rozwijają się w martwym drewnie, powodując jego rozkład.

Martwe drzewa po całkowitym rozkładzie są niezastąpione w dynamicznym obrocie materii. Substancje, które za życia drzewo w siebie wbudowało, wracają do gleby i mogą zostać pobrane przez następ-

liści, ułatwia dostęp do składników mineralnych innym organizmom oraz zapewnia zachowanie wilgoci. Jest to epicentrum naturalnego odnawiania się lasu. Tu koncentruje się życie dziesiątków bezkręgowców i kręgowców różnego autoramentu.

Nikt nie zaprzeczy, że żywe, potężne drzewa mają majestatyczny wygląd. Ale też drewno obumarłych drzew dzięki niepowtarzalnej urodzie jest prawdziwą ozdobą najpiękniejszych leśnych zakątków Mazur (Ryc. 16).

mgr Maria Olszowska, Mrągowo

e-mail: marjolsz@interia.pl

emerytowana nauczycielka biologii z Mrągowo



Ś

nieżyczka przebiśnieg (*Galanthus nivalis* L.). Fot. M. Olszowska.

