

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 120 Nr 4–6

Kwiecień – Maj – Czerwiec 2019



Adhezja u roślin i zwierząt

Płazy w farmach fotogalwanicznych

Aptamery w diagnostyce i leczeniu

Sirtuiny – wszechobecne regulatory

Jaskółki brzegówki

*Przyroda okolic Mogilna w powiecie
nowosądeckim*

ISSN 0043-9592



9 770043 959009 >



C

zosnek syberyjski (*Allium sibiricum* L.). Zdjęcie wykonane w lipcu na Hali Cebulowej na Pilsku w Beskidzie Żywieckim. Fot. Bogusław Binkiewicz.

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 4–6 (2664–2666)

ARTYKUŁY

Katarzyna Stachowicz, Adhezja w świecie roślin i zwierząt	79
Piotr Kazimirski, Czy płazy mogą czerpać korzyści z powstających farm fotowoltaicznych?	87
Kinga Gawlińska, Aptamery – terapeutyczne oligonukleotydy: inteligentne podejście do diagnostyki i leczenia chorób mózgu ..	92
Adam Bielawski, Irena Nalepa, Sirtuiny – intrygujące wielozadaniowe „Strażniczki”	101

DROBIAZGI

Brzegówka zwyczajna, nasza najmniejsza jaskółka, (Maria Olszowska)	113
W przyrodzie nie ma obiadu za darmo, (Maria Olszowska)	115

WSZECHŚWIAT SPRZED WIEKU

Nieznane dzieło Kopernika, Nowsze poglądy na zjawisko śmierci w żywej przyrodzie, Zwierzęta przedpotopowe (dyluwijalne) naszego kraju. (oprac. Maria Śmiałowska)	118
---	-----

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

Jarosław Roman, Przyroda okolic Mogilna	132
---	-----

KRONIKA

Ule na dachu. Toyota tworzy pasiekę na dachu swojego salonu, (Izabela Grzelak)	139
Kisiele ze Słupska, (Marcin Kisielewski)	140

RECENZJE

Ruud de Lang: The Snakes of Java, Bali and Surrounding Islands., (Piotr Sura)	143
---	-----

Okladka:

Cis pospolity (*Taxus baccata* L.). Fragment z szyszko-jagodą. Bolestraszyce koło Przemyśla. Fot. Wojciech Paul.

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

Cena zeszytu z bieżącego roku oraz zeszytów z dwóch ubiegłych lat wynosi 12 zł.

Ceny numerów archiwalnych z wcześniejszych lat od 1 zł do 5 zł.

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

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

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

Sponsorami *Wszechświata* są:

- Akademia Górniczo-Hutnicza
- Polska Akademia Umiejętności
- Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego



Rada Redakcyjna

Przewodniczący: Irena Nalepa

Z-ca Przewodniczącej: Ryszard Tadeusiewicz

Sekretarz Rady: Stanisław Knutelski

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

Komitet redakcyjny

Redaktor Naczelny: Maria Śmiałowska

Z-ca Redaktora Naczelnego: Barbara Płytycz

Sekretarz Redakcji: Alicja Firlejczyk

Członek Redakcji: Barbara Morawska-Nowak

Adres Redakcji

Redakcja Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*

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

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

www.wszechswiat.ptpk.org

Wydawca

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

Projekt i skład

Artur Brożonowicz, frontart@frontart.eu

Druk

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

Nakład 500 egz.



PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

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

TOM 120
ROK 137

KWIECIEŃ – MAJ – CZERWIEC 2019

ZESZYT 4–6
2664–2666

ADHEZJA W ŚWIECIE ROŚLIN I ZWIERZĄT

Katarzyna Stachowicz (Kraków)

Streszczenie

Aby zrozumieć otaczający nas świat, musimy zrozumieć rządzące nim prawa fizyki. Zjawiskiem fizycznym występującym powszechnie jest adhezja. Adhezja pozwala na utrzymanie kontaktu pomiędzy powierzchniami. Definiowana jest jako proces powierzchniowego łączenia się warstw różnych związków. O sile adhezji świadczy praca przypadająca na jednostkę powierzchni, jaką należy wykonać, aby rozerwać stykające się warstwy. Gekon posługujący się zjawiskiem adhezji w trakcie chodzenia po pionowych powierzchniach nie wydaje się używać zbyt wielkiej siły w trakcie odrywania łapy od podłoża w celu wykonania następnego kroku. Uzyskuje to dzięki ukierunkowanemu ruchowi. Znając takie triki natury możemy wykorzystać je w życiu codziennym, na przykład do wyprodukowania superwytrzymałej taśmy klejącej, utrzymującej kilkusetkilogramowe obciążenie przypadające na kilkucentymetrową powierzchnię. Materiał taki został wyprodukowany w USA, a stworzono go „podglądając” gekona. Materiał ten można odkleić bez użycia dużej siły, przez pociągnięcie w odpowiednim kierunku. Te i inne ciekawostki ze świata przyrody oraz prawa fizyki ukryte pod pojęciem adhezja zostały omówione w niniejszym artykule. Przedstawione zostały zjawiska fizyczne, takie jak napięcie powierzchniowe czy energia powierzchniowa. Następnie zaprezentowano przykłady adhezji w otaczającym nas świecie, zarówno roślin, jak i zwierząt. Na zakończenie omówiono praktyczne wykorzystanie omawianego zjawiska.

Abstract

To understand the world around us, we have to understand laws of physics. One of the physical phenomena occurring universally is adhesion. Adhesion allows for maintaining contact between surfaces. Definition of adhesion presents it as an ability to stick between two different compounds or surfaces. Adhesion can be measured as force needed for bursting sticky surfaces. In animal world, Gecko use adhesion to walk on vertical surfaces. However, if we take a look at Gecko, it looks like it does not need to use too much force to peel off the paw, to make next step. It is possible because of the use of targeted movement. If we can understand this kind of nature tricks, we can avail them in industry. Material scientists in USA produced a super strong adhesive tape, maintaining a load of several hundred kilograms per one centimeter of surface, which can be peeled off

without super force use. This super strong adhesive tape, was produced because of understanding sophisticated rules of physics, applied during Gecko movement. These and other curiosities of nature world and the laws of physics hidden behind the definition of adhesion are presented in this article. The surface tension or surface energy belong to them. Next, examples of adhesion in the world of plants and the world of animals are presented. Finally, practical use of adhesion phenomenon is described.

Adhezja (*adhesio* – przyleganie) – jest to zjawisko fizyczne polegające na łączeniu się ze sobą różnych warstw, faz lub związków. Każdy z nas obserwował krople wody przyklejone do szyby w deszczowy dzień, ale nie zawsze zdajemy sobie sprawę z faktu, że to właśnie adhezja utrzymuje kroplę wody na szkłe. Adhezję, czyli zjawisko powierzchniowe, działające na granicy warstw, należy odróżnić od zjawiska kohezji, które jest łączeniem się ze sobą takich samych cząsteczek, np. jednej cząsteczki wody z kolejną. Adhezja jest więc wynikiem oddziaływań międzycząsteczkowych pomiędzy różnymi cząsteczkami (powierzchniami). Miarą adhezji jest praca, jaką należy wykonać, aby rozdzielić łączące się powierzchnie. W trakcie łączenia się powierzchni może dojść do zjawiska adhezji lub do powstania wiązań chemicznych. Są to procesy bardzo płynne i trudne do uchwycenia, ponieważ atomy w cząsteczkach dążą do energetycznie optymalnego rozmieszczenia elektronów wokół jąder, dlatego też, gdy tylko zaistnieją korzystne warunki do zajścia reakcji, powstaną wiązania chemiczne. Nawet znając podstawy teoretyczne pozwalające na rozróżnienie rodzajów oddziaływań cząsteczkowych (patrz Tabela 1), trudno jest zdefiniować granice pomiędzy adhezją a wiązaniem chemicznym tworzącym się pomiędzy związkami, dlatego też adhezję definiuje się jako odwracalny proces termodynamiczny, wykorzystujący napięcie powierzchniowe na granicy styku warstw [21]. Proces termodynamiczny jest łańcuchem zjawisk fizycznych połączonych z wymianą pracy i ciepła z otoczeniem [22]. Natomiast napięcie powierzchniowe można opisać jako zjawisko fizyczne występujące na powierzchni cieczy, dzięki któremu warstwa graniczna cieczy zachowuje się jak napięta, sprężysta błona, pozwalająca na oddzielenie cieczy od powietrza czy szkła. „Błonka” ta może powstać dzięki sile napięcia powierzchniowego, która jest wypadkową wszystkich oddziaływań międzycząsteczkowych w kropli, a więc tych występujących we wnętrzu kropli oraz tych na jej powierzchni. Napięcie powierzchniowe istnieje zatem dzięki siłom przyciągania pomiędzy cząsteczkami. Wysokie napięcie powierzchniowe świadczy o tym, iż siły kohezji przeważają siły adhezji na granicy faz. Napięcie powierzchniowe podlega zmianom w zależności od warunków środowiska,

w którym występuje, stąd możemy go obniżyć zwiększając temperaturę [21], co w konsekwencji wpływa również na adhezję. Na adhezję możemy wpływać dodatkowo wywierając na ciecz ciśnienie – w ten sposób wpływamy na objętość cieczy, a co za tym idzie, na jej powierzchnię. Ponieważ napięcie powierzchniowe jest stosunkiem wartości siły, z jaką warstwa powierzchniowa cieczy działa na ograniczającą ją krawędź, do długości tej krawędzi [23], stąd jeśli zadziałamy ciśnieniem na kroplę, to zmienimy jej powierzchnię, co z kolei wpłynie na siły działające na krawędzie, a w konsekwencji modyfikacji ulegną parametry adhezji. Doświadczalnie udowodniono, iż adhezja jest wprost proporcjonalna do rzeczywistego obwodu kontaktu, ale nie jest proporcjonalna do obszaru kontaktu [20]. Oznacza to tyle, iż na danej powierzchni mogą znajdować się miejsca silniej lub słabiej adherujące, zaś adhezja całej powierzchni będzie wypadkową wszystkich tych punktów kontaktu. Aby to zrozumieć, musimy sobie wyobrazić powierzchnię nie jako gładką warstwę widoczną w skali naturalnej, ale jako obraz na tyle powiększony mikroskopowo, aby dostrzec nierówności tej gładkiej powierzchni w skali nano – dostrzeżemy wówczas miejsca silniej i słabiej adherujące. Omówione powyżej zmiany warunków fizycznych, takich jak temperatura czy ciśnienie, mogą wpływać na pole powierzchni kropli tylko dlatego, że cząsteczki cieczy połączone są słabymi siłami oddziaływań międzycząsteczkowych, w wyniku czego mogą się swobodnie przemieszczać (to samo dotyczy gazów). W cieczy, w momencie przemieszczania się cząsteczek dochodzi do zjawiska podobnego do tarcia, tzw. tarcia wewnętrznego. Tarcie wewnętrzne cieczy zwane jest również lepkością cieczy. Lepkość cieczy określa współczynnik lepkości η i jest on różny dla różnych cieczy [10], tym samym różne ciecze będą wykazywały różne parametry adhezji.

Nieco inaczej zachowują się ciała stałe, co wynika z ich odmiennej budowy. W przeciwieństwie do słabych sił oddziaływań międzycząsteczkowych cieczy, pomiędzy cząsteczkami ciała stałego występują duże siły oddziaływań międzycząsteczkowych. Decydują one o kształcie siatki krystalicznej danego metalu czy związku chemicznego. Na ciała stałe, podobnie jak na ciecze, możemy działać siłą zewnętrzną. Jednakże

wywierając na ciało stałe siłę zewnętrzną (ciśnienie) powodujemy jego odkształcenie. Odkształcenie ciała stałego jest możliwe dzięki właściwościom sprężystym ciała stałego. W roku 1660 Robert Hooke

Tabela 1. Charakterystyka i podział oddziaływań międzycząsteczkowych oraz wiązań chemicznych.

ODDZIAŁYWANIA MIĘDZYZĄSTECZKOWE ↓ ↓ Siły van der Waalsa Wiązania wodorowe	WIĄZANIA CHEMICZNE ↙ ↓ ↘ Atomowe Jonowe Metaliczne
ODDZIAŁYWANIA MIĘDZYZĄSTECZKOWE: Siły van der Waalsa – są to słabe oddziaływania międzycząsteczkowe o charakterze elektrostatycznym, występujące pomiędzy niepolarnymi cząsteczkami jak CH_4 lub pomiędzy nie wiążącymi się cząsteczkami gazów szlachetnych. Siły van der Waalsa utrzymują również cząsteczki kryształów molekularnych takich jak jod. Na skutek ciągłego ruchu elektronów i oscylacji jąder, ładunki czasowo polaryzują tworząc indukowane chwilowe dipole, co pozwala na powstanie i utrzymanie sił van der Waalsa. Dipol elektryczny jest to układ dwóch ładunków różnoimiennych znajdujących się w pewnej odległości od siebie. Wiązania wodorowe – są to słabe oddziaływania pomiędzy atomem wodoru a pierwiastkiem o dużej elektroujemności jak tlen, chlor, czy fluor. Wiązania wodorowe powstają np. pomiędzy cząsteczkami wody, gdzie silnie spolaryzowane wiązanie pomiędzy atomem tlenu a wodoru powoduje, iż dodatnio naładowany wodór jest przyciągany przez kolejną cząsteczkę wody, tworząc wiązanie wodorowe z tlenem ($\text{H-O-H} \cdots \text{OH}_2$). Wiązania wodorowe występują nie tylko w cząsteczkach wody, ale również w białkach decydując o ich budowie przestrzennej. WIĄZANIA CHEMICZNE: Wiązania atomowe (kwalencyjne) – powstają pomiędzy atomami pierwiastków o podobnej elektroujemności. Wyróżniamy wiązania kowalencyjne niespolaryzowane oraz wiązania kowalencyjne spolaryzowane. Wiązanie kowalencyjne niespolaryzowane powstaje pomiędzy atomami tego samego pierwiastka np. H_2, O_2. W wiązaniu niespolaryzowanym para elektronowa należy w równym stopniu do obydwu atomów. Wiązanie kowalencyjne spolaryzowane powstaje pomiędzy różnymi atomami o zbliżonej elektroujemności, elektrony przesunięte są w kierunku jednego z atomów. Wiązania jonowe – powstają pomiędzy przeciwnie naładowanymi atomami (kationami i anionami) na skutek występowania pomiędzy nimi siły elektrostatycznej. Zdolność jonu do tworzenia wiązania jonowego określa jego elektrowartościowość. Elektrowartościowość jest równa ładunkowi jonu. Jony łączą się ze sobą tak aby wypadkowy ładunek kryształu wynosił zero. Na skutek powstania wiązania jonowego powstają związki jonowe np. chlorek sodu. Wiązania metaliczne – sieć krystaliczna metali składa się z kationów i swobodnie poruszających się elektronów. Elektrony swobodne tworzą wiązania (metaliczne) z jonami sieci krystalicznej. Ponieważ elektrony swobodne mogą poruszać się po całej sieci krystalicznej, jej cechą charakterystyczną jest zdolność przewodzenia elektryczności, oraz ciepła. Wiązania metaliczne są bardzo silne. [17; 21; 22; 29]	

sformułował prawo, nazwane obecnie prawem Hooke’a. Prawo Hooke’a definiuje zależność pomiędzy odkształceniem ciała sprężystego, a siłą powodującą to odkształcenie i mówi ono wprost, iż odkształcenie ciała stałego jest proporcjonalne do wywieranego na nie ciśnienia [10].

Omówione powyżej własności cieczy oraz ciał stałych, a także zjawiska fizyczne mają istotny wpływ na zachowanie się powierzchni adhezyjnej, jakkolwiek stanowią jedynie podstawowe informacje pozwalające zrozumieć to zjawisko. Nie wyczerpują jednak tematu i śmiało można stwierdzić, iż stanowią tzw. wierzchołek góry lodowej zagadnień, które powinniśmy poznać. Problem ten bardzo ciekawie ukazuje artykuł: „Od gekona do splątania kwantowego, czyli z naddźwiękową prędkością od molekuł do atomów” [24].

Adhezja w świecie roślin

Zjawisko adhezji w świecie roślin jest bardzo powszechne. Pobieranie wody i rozprowadzanie jej po roślinie możliwe jest dzięki współistnieniu zjawiska kohezji i adhezji. Cząsteczki wody łącząc się ze sobą wykorzystują zjawisko kohezji, tworząc warstwę, która dzięki zjawisku adhezji przylega do warstwy rośliny [21]. Zjawisko to możemy zaobserwować w trakcie deszczu lub podczas zraszania roślin domowych, gdy na liściach leżą przyklejone krople wody (Ryc. 1), jak również o poranku, kiedy zaistnieją odpowiednie warunki do powstania rosy. Adhezję można zaobserwować również we wnętrzu rośliny. Utworzona dzięki kohezji warstwa wody pozostaje w adhezyjnej interakcji z wewnętrzną warstwą rośliny. W roślinach kapi-



Ryc. 1. Krople wody na liściu Skrzydłokwiatu (*Spathiphyllum*).

larnych jest to kapilara, w której dzięki istnieniu kolejnych sił fizycznych, takich jak ciśnienie osmotyczne, woda zostaje rozprowadzona po wnętrzu rośliny.

Adhezja w świecie roślin związana jest nie tylko z transportem i wchłanianiem wody, ale również uczestniczy w scalaniu komórek roślinnych. Ściany komórkowe roślin uczestniczące we wzroście komórek

roślinnych, zwane pierwotnymi ścianami komórkowymi, zbudowane są z nierozpuszczalnych w wodzie fibryl celulozowych, osadzonych w uwodnionych polisacharydach: hemicelulozach oraz pektynach [19]. Badania przeprowadzone przez Iwai i wsp. (2002) [7] wykazały, iż pektyny są cząsteczkami adhezyjnymi scalającymi komórki roślinne, a swoje właściwości zawdzięczają obecności enzymów glukuronylotransferaz, których brak prowadzi do zaburzonego kontaktu pomiędzy komórkami, a w konsekwencji nieprawidłowego wzrostu oraz budowy rośliny [7, 9].

Pułapki adhezyjne są kolejnym przykładem wykorzystywania zjawiska adhezji przez rośliny. Stosują je rośliny z grupy drapieżnych, zwane mięsożernymi czy roślinami zabójcami [25]. Bardzo ciekawą pułapkę adhezyjną wykształciła znana nam wszystkim i popularna Rosiczka (*Drosera L.*). Do rodziny rosczkowatych należy prawie 190 gatunków, rozsiansych po całym świecie [21]. Jednakże bez względu na miejsce występowania, adaptacje środowiskowe czy różnoraki wygląd, wszystkie rosciczki wydzielają lepki śluz, do którego przyklejają się owady (Ryc. 2) [25].



Ryc. 2. Rosiczka (*Drosera intermedia*).

Adhezja w świecie zwierząt

Adhezję w świecie zwierząt możemy zaobserwować już u tak prostych organizmów jak ryjkołowy (*Kinorhyncha*). Są to morskie bezkręgowce drapieżne wielkości 0,2–1 mm. Ryjkołowy zamieszkują wszystkie oceany świata, żywią się składnikami

mułu, między innymi okrzemkami. Brzuszną część ciała rykogłowów pokrywają narządy adhezyjne, wydzielające lepką substancję, dzięki której bezkręgowce te mogą przyczepiać się do podłoża [3].

Adhezję można wykorzystać również w inny sposób. Przędza wytwarzana przez pająki posiada właściwości adhezyjne. Każdy z nas widział owady złapane w lepką sieć pajęczą, jednak nie zawsze wiemy, dlaczego sieć ta potrafi skleić owada. Sieć pajęcza składa się z włókien białek fibrylarnych (fibroin), sklejonych substancją o własnościach adhezyjnych – serycyną. Serycyna zwana jest klejem jedwabnym i stanowi główny składnik sklejący nici przędnej stawonogów. Serycyna jest również składnikiem nici jedwabnej u jedwabników. Serycyna składa się między innymi z seryny, glicyny i kwasu asparagowego, zawiera również reszty cukrowe. Adherentne właściwości zawdzięcza fragmentom polarnym, które dzięki rozmieszczeniu ładunków elektrycznych otaczają inne cząsteczki [4, 21]. Pająki wykorzystują zjawisko adhezji nie tylko do sklejanía ofiar w sieci pajęczej, ale również do poruszania się po śliskich powierzchniach [4, 21].

Zjawisko adhezji w świecie zwierząt nie polega wyłącznie na wytwarzaniu kleju, wykorzystującego właściwości wody i napięcia powierzchniowego. Bardzo ciekawą formę adhezji zaobserwowano u gekonów (Ryc. 3). Gekonowate, gekony (*Gekkonidae*) są gadami o prymitywnej budowie. Gekony należą do grupy jaszczurek (gadów łuskonośnych) [21] które, w porównaniu do innych przedstawicieli



Ryc. 3. Gekon orzęsiony (*Rhacodactylus cillii*).

tego gatunku, posiadają niezwykłą umiejętność: gekon potrafi poruszać się po pionowych, śliskich powierzchniach, chodzić po suficie oraz wisieć na nim. Wiadomym jest, iż jakkolwiek byśmy nie dociskali do powierzchni materiału, który nie posiada właściwości adhezyjnych, nie dojdzie do „sklejania” – jak w takim razie robi to gekon? Fenomen ten jest możliwy dzięki specjalistycznej budowie łapy

gekona (Ryc. 4). Palce gekona są spłaszczone, co jest przyczyną zwiększenia powierzchni styku. W dodatku spodnia strona palców gekona zbudowana jest z tzw. *Lamellae* (Ryc. 5), charakterystycznych blaszek pokrytych milionami wyrostków skórnych



Ryc. 4. Łapa gekona orzęsionego (*Rhacodactylus cillii*).

(*setae*), a te z kolei zakończone są łopatkami (*spatulae*). Taka budowa zwiększa powierzchnię styku do maximum, pozwalając „wniknąć” wyrostkom łapy w najmniejszą nierówność powierzchni, kontaktując się z powierzchnią na poziomie nano skali [21; 22]. Jednakże nawet taka budowa łapy gekona nie tłumaczy wytworzenia tak dużej siły, która byłaby w stanie utrzymać ciężar gekona. Badania nad mechanizmem „przyczepności gekona” trwają już od roku 1900. Wtedy właśnie Anton Haase pierwszy zasugerował, iż gekon „przykleja się” poprzez działanie sił międzycząsteczkowych (adhezyjnych) [1]. Od tego czasu naukowcy wykluczyli szereg pomysłów, które zdawały się tłumaczyć „przyczepność” gekona. Wykluczono między innymi: klejenie, tarcie, przyssanie czy przyczepianie [1]. Badania wskazują, iż pomiędzy łapą gekona a powierzchnią, po której się on przemieszcza, działają siły van der Waalsa [1, 2]. Ponadto przyczepność gekona jest tak skuteczna, ponieważ posiada on zdolność „samosuszenia”, czyli usunięcia kropelek wody z pomiędzy wyrostków na łapie (woda zmniejsza przyczepność łapy gekona) [16]. Posiada on również zdolność „przeładowania” (preloading) wyrostków skórnych (*setae*), tak aby dopasować ułożenie każdego z wyrostków łapy w sposób maksymalny do danej powierzchni [2].

Zjawisko adhezji możemy zaobserwować także w organizmie ludzkim na poziomie komórkowym. Okazuje się, że dzięki zdolnościom adhezyjnym bakterie chorobotwórcze z grupy *Escherichia coli* (*E. coli*), odpowiedzialne za zakażenia jelitowe (tzw. enteropatogeny), są w stanie skolonizować jelita, doprowadzając do powstawania biegunek [11].

Escherichia coli jest szczepem bakterii tzw. fizjologicznej flory jelit, zarówno u ludzi, jak i u zwierząt, jednak 6 grup z tej rodziny określono jako tzw. szczepy patogenne [11]. W zależności od szczepu bakterie te posiadają różne rodzaje białek o zdolnościach adhezyjnych, ułatwiających im kolonizację jelit. U szczepu enteropatogennych *E. coli* są to na przykład fimbrie, czynnik Efa1/LifA oraz intimina [11]. Generalnym mechanizmem pozwalającym na wykorzystanie zdolności adhezyjnych, a w konsekwencji

CAMs z grupy neuronalnych białek adhezyjnych, tzw. NCAM (ang. *neural cell adhesion molecule*), odgrywają bardzo ważną rolę w plastyczności mózgu. Ich znaczenie udowodniono nie tylko w neurogenezie, a więc w procesie dojrzewania mózgu, ale również w procesach plastycznych odpowiadających za funkcjonowanie naszej pamięci [5, 6, 8, 14]. W badaniach własnych odkryliśmy istotny wpływ regulacji transmisji glutaminianergicznej oraz regulacji szlaku cyklooksygenaz-2 (COX-2) na poziom białek nale-



Ryc. 5. Palec gekona – widok z mikroskopu skaningowego.

zasiedlenie jelit, jest zdolność szczepów chorobotwórczych do tworzenia tzw. filmu na powierzchni komórek gospodarza [11]. Film jest to adherentna warstwa bakterii, skupiająca się w konkretnym miejscu jelit, rozrastająca się i umożliwiająca patogenom przedostanie się, czyli penetrację w głąb tkanek (tzw. zakotwiczenie). Organizm nie jest jednak bezbronny i bezwolny w stosunku do patogenów. Okazuje się, iż mechanizmy adhezyjne w organizmie ludzkim oraz zwierzęcym odpowiadają za tworzenie tzw. sieci zewnątrzkomórkowych, wyłapujących i unieszkodliwiających patogeny [12].

Mechanizmy adhezyjne zostały odkryte również w badaniach nad nowotworami. Okazuje się, iż adhezja odgrywa bardzo istotną rolę w procesach wzrostu, różnicowania i migracji komórek [26, 18]. W zdrowym organizmie białka adhezyjne CAMs (Cell Adhesion Molecules) odpowiadają za integralną budowę oraz komunikację pomiędzy komórkami. Zauważono zbieżność pomiędzy inwazyjnością nowotworów a ilością tych białek na powierzchni komórek. Ponieważ przechodzenie komórek nowotworowych do naczyń krwionośnych oraz limfatycznych (a w konsekwencji stopień inwazyjności nowotworu) zachodzi wtedy, gdy zaburzona jest integracja, czyli spójność międzykomórkowa, a tym samym także adhezja, wysunięto wniosek, iż CAMs mogą być związane z inwazyjnością nowotworów. Dlatego też badania nad białkami adhezyjnymi niosą nadzieję na nową terapię przeciwnowotworową [26, 18].

żących do grupy CAMs, tzw. białek DSCAM (Down Syndrom Cell Adhesion Molecule) [15]. Transmisja glutaminianergiczna odpowiada za regulację poziomu glutaminianu (głównego neurotransmitera pobudzającego w mózgu), zaś cyklooksygenaz-2 (COX-2) są białkami indukowanymi w trakcie odpowiedzi immunologicznej. Badania przeprowadziliśmy na myszach i okazało się, iż manipulując transmisją glutaminianergiczną oraz poziomem COX-2, możemy wpływać na poziom białka DSCAM w mózgu myszy. Badania przeprowadzono w korze przedczołowej oraz w hipokampie myszy, a więc w centrach „myślenia i strategii”.

Praktyczne wykorzystanie zjawiska adhezji

Zjawisko adhezji wykorzystywane jest na ogromną skalę między innymi w inżynierii, budownictwie czy włókiennictwie. W inżynierii szczególnie zainteresowanie budzą polimery służące do łączenia powierzchni. W tej dziedzinie obowiązuje pięć teorii adhezji. Teoria mechaniczna, dyfuzyjna, elektryczna, adsorpcyjna oraz teoria oddziaływań chemicznych. Według teorii:

- Mechanicznej – adhezja jest to mechaniczne zakotwiczenie jednego materiału w pory drugiego
- Dyfuzyjna teoria zakłada, że adhezja dwóch materiałów jest spowodowana wzajemną dyfuzją makrocząsteczek dwóch polimerów poprzez granicę faz

- Elektryczna (teoria elektrostatyczna) – mówi o istnieniu podwójnej warstwy elektrycznej na powierzchni pomiędzy połączonymi ciałami stałymi
- Adsorbcyjna (termodynamiczna, zwilżalności, kwasowo-zasadowa) – zakłada, że klej przywiera do powierzchni dzięki działaniu sił międzyatomowych oraz międzycząsteczkowych [13].

W budownictwie stosuje się kleje o różnej wytrzymałości wyprodukowane na podstawie praw rządzących adhezją. Jednym z takich klejów jest poli(katecholo-styren). Zachowuje on swoje właściwości nawet pod wodą. Klej ten został wyprodukowany dzięki obserwacjom małży, które przytwierdzają się do skał dzięki wytwarzanej przez siebie substancji klejącej. Substancją tą jest DOPA (3,4-dihydroxyphe-nylalanine) [27].

Także wspomniana w streszczeniu na początku artykułu taśma klejąca, wyprodukowana w USA, wykorzystuje własności adhezyjne. Kilkucentymetrowy fragment taśmy potrafi utrzymać ciężar kilkusetkilogramowego obciążenia. Odklejenie jej nie wymaga użycia siły, ale pociągnięcia w odpowiednim kierunku. Planowane jej wykorzystanie to przyklejanie sprzętu elektronicznego we wnętrzach oraz ciężkiego sprzętu medycznego w klinikach [28].

Bardzo ciekawym wykorzystaniem zjawiska adhezji wydaje się zastosowanie kleju jedwabnego, czyli opisanej wcześniej serycyny. Serycyna jest wykorzystywana nie tylko do produkcji jedwabiu, ale również

w przemyśle kosmetycznym do produkcji kosmetyków „odmładzających”, dodatkowo w inżynierii biomedycznej oraz biotechnologii [4]. Jedwabnika udomowiono około trzy tysiące lat p.n.e. w starożytnych Chinach [4]. Na terenie Europy jedwabnik pojawił się bardzo późno, około roku 550. Zgodnie z legendą związane to było z kradzieżą i przemytem kokonów na teren Konstantynopola przez dwóch mnichów. Legenda ta nie znalazła jednak potwierdzenia, gdyż historycy odkryli ślady hodowli jedwabnika na terenie Grecji o wiele wcześniej, mianowicie w IV w. p.n.e. [21]. Niezależnie od drogi, jaką jedwab dotarł do Europy, jest on obecnie produkowany powszechnie oraz chętnie wykorzystywany ze względu na swoje właściwości: jest higroskopijny, wytrzymały mechanicznie, sprężysty oraz posiada własności termoizolacyjne [4]. Główny składnik jedwabiu – serycyna znalazła zastosowanie w przemyśle kosmetycznym dzięki silnym właściwościom nawilżającym oraz wygładzającym. Jest ona składnikiem kosmetyków przeciwstarzeniowych. Ze względu na wytrzymałość, serycyna wraz z fibroiną znalazły zastosowanie jako biomateriały służące do rekonstrukcji naczyń czy kości [4].

Zacytowane przez autorkę wyniki własne stanowią fragment badań wykonanych w ramach grantu przyznanego autorce przez Narodowe Centrum Nauki: UMO-2014/13/D/NZ7/00292

Bibliografia

1. Autumn, K. (2006). How gecko toes stick. *American Scientist*, 94, 124-132.
2. Autumn, K., Liang, Y., Hsieh, S.T., Zesch, W., Chan, W.P., Kenny, T., Fearing, R., Full, R.J. (2000). Adhesive force of a single gecko foot-hair. *Nature*, 405, 681-685.
3. Błaszak, Cz. Red. (2009). *Zoologia. Bezkręgowce. T. 1*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
4. Grześkowiak, J., Łochyńska, M. (2017). Jedwabnik morwowy (*Bombyx mori*) – znany owad o nieznanym potencjale. *Wiadomości Zootechniczne*, 1, 101-105.
5. Hattori, D., Millard, S.S., Wojtowicz, W.M., Zipursky, S.L. (2008). Dscam-mediated cell recognition regulates neural circuit formation. *Annual Review of Cell Developmental Biology* 24, 597-620.
6. Hortsch, M., Umemori, H. ed. (2009). *The sticky synapse: Cell Adhesion Molecules and their role in synapse formation and maintenance*. Springer Science & Business Media. 1-453.
7. Iwai, H., Masaoka, N., Ishii, T., Satoh, S. (2002). A pectin glucuronyltransferase gene is essential for intercellular attachment in the plant meristem. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A*. 99, 16319-16324.
8. Kilinc, D. (2018). The Emerging Role of Mechanics in Synapse Formation and Plasticity. *Front. Cell. Neurosci.* 12, 483.

9. Lord, E.M., Mollet, J.C. (2002). Plant cell adhesion: A bioassay facilitates discovery of the first pectin biosynthetic gene. *PNAS* 99, 25, 15843-15845.
10. Massalski, J., Massalska, M. (1973). *Fizyka dla inżynierów, Część I, Fizyka klasyczna*. Wydawnictwa Naukowo-Techniczne, Warszawa
11. Pawłowska, B.K., Sobieszczańska, B.M. (2016). Model patogenezy enteropatogennych szczepów *Escherichia coli* – Kluczowa rola adhezji. *Post. Mikrobiol.*, 55, 2, 119-131.
12. Pijanowski, Ł., Homa, J., Chadzińska, M. (2017). Sieci zewnątrzkomórkowe – Powszechny w świecie zwierząt (i roślin?) mechanizm unieszkodliwiania patogenów. *Kosmos problemy nauk biologicznych*. 66, 4 (317), 703-719.
13. Pingot, M. (2012). Oznaczanie stabilności połączeń adhezyjnych kompozytów polimerowych. Instrukcja laboratorium. Politechnika Łódź 1-16.
14. Stachowicz, K. (2018). The role of DSCAM in the regulation of synaptic plasticity: possible involvement in neuropsychiatric disorders. *Acta Neurobiol Exp (Wars)*. 78(3), 210-219. Review.
15. Stachowicz, K., Misztak, P., Pańczyszyn-Trzewik, P., Rzeźniczek, Sz., Sowa-Kućma, M. (w druku). The effect of MTEP and NS398 on DSCAM expression in the prefrontal cortex and the hippocampus of mice. *GABAA involvement*.
16. Stark, A.Y., Wucnich, N.A., Paoloni, E.L., Niewiarowski, P.H., Dhinojwala, A. (2014). Self-drying: A Gecko's innate ability to remove water from wet toe pads. *PLOS ONE* 9, e101885.
17. Stockley, C., Oxlade, C., Wertheim J. (1999). *Ilustrowany słownik nauki: Fizyka, chemia, biologia*. Wydawnictwo publicat S.A. Poznań
18. Takatsugu, O., Rey-Chen, P., Yingming, L., Jer-Tsong, H. (2004). The role of cell adhesion molecule in cancer progression and its application in cancer therapy. *Acta Biochimica Polonica* 51, 2.
19. Zdieszyńska, J., Stawska, M., Krystyna Oracz, K. (2016). Rola białek modyfikujących strukturę ściany komórkowej w regulacji kiełkowania nasion. *Role of cell wall remodeling proteins in the regulation of seed germination*. *Postępy Biologii Komórki*. 43, 4.
20. Varenberg, M., Peressadko, A., Gorb, S., Arzt, E. (2006). Effect of real contact geometry on adhesion. *Appl Phys Lett* 89, 121905.

Źródła internetowe

21. <https://pl.wikipedia.org>
22. <https://encyklopedia.pwn.pl>
23. <http://e-fizyka.info/index.php?t=13&id=96&opis=Napiecie-powierzchniowe>
24. www.fais.uj.edu.pl/documents/41628/527a2fd3-b3d8-4cc0-8cf5-51157adc07ef (Koperski, J. Od gekona do splątania kwantowego czyli z naddźwiękową prędkością od molekuł do atomów.)
25. <https://www.rme.cbr.net.pl/index.php/archiwum-rme/512-maj-czerwiec-nr67/ekologia-i-rodowisko/638-2015-04-27-18-14-56>
26. <https://BioTechnolog.pl>, (Mach, M. (2005). Białka adhezyjne w komórkach nowotworowych.)
27. laboratoria.net/technologie/26990.html
28. <https://materialyinzynierskie.pl>

CZY PŁAZY MOGĄ CZERPAĆ KORZYŚCI Z POWSTAJĄCYCH FARM FOTOWOLTAICZNYCH?

Piotr Kazimirski (Poznań)

Streszczenie

Obecnie coraz więcej wagi przywiązuje się do wprowadzania nowych, alternatywnych źródeł energii, które są mniej szkodliwe dla środowiska. Jednym z typów energii odnawialnej jest energia słoneczna, która za pośrednictwem ogniw fotowoltaicznych może być zamieniana na energię elektryczną i dostarczana do naszych domów. Farmy fotowoltaiczne powstają często na obszarach rolniczych, które (przy odpowiednim wykorzystaniu) mogłyby stanowić punkty zaczepienia dla zwierząt. Celem tego artykułu jest rozważanie potencjalnych możliwości, ale także zagrożeń, jakie mogą nieść farmy fotowoltaiczne dla płazów.

Abstract

Currently, there is more and more considerations about new alternative energy sources, which are less harmful to the environment. One of the types of renewable energy is solar energy, which through PV can be changed into electric energy and delivered to our houses. Solar farms are often build on the farmlands, which (if use in proper way) could be hot-spots for the animals. The goal of this paper is to consider potential opportunities but also threats which solar farms can carry for amphibians.

Wstęp

W obecnych czasach, ze względu na skażenie środowiska procesem spalania paliw kopalnych, emitu-

jących dwutlenek węgla, coraz częściej poszukuje się alternatywnych źródeł energii. Systemy fotowoltaiczne, wykorzystujące energię słoneczną jako źródło energii, stają się coraz bardziej popularnym typem energii



Ryc. 1. Fragment elektrowni fotowoltaicznej (źródło: www.pixabay.com).

odnawialnej, zarówno w prywatnych domach, jak i wśród deweloperów (ryc. 1.) [11]. Powodem coraz częstszego zakładania w Polsce farm fotowoltaicznych jest także spadek inwestycji w elektrownie wiatrowe, który jest wynikiem wprowadzonej 16 lipca 2016 r. ustawy o inwestycjach w zakresie elektrowni wiatrowych, określanej potocznie „ustawą odległościową” [22]. Wprowadzenie tej ustawy sprawiło, że część inwestorów zainteresowanych branżą OZE przeniosło swoje projekty na inwestycje fotowoltaiczne [6]. Dodatkowo Polska jest zobowiązana do zwiększenia do roku 2020 udziału energii ze źródeł odnawialnych w bilansie energetycznym do 15% [19], stąd odpowiednie dotacje z Unii Europejskiej mogą zachęcać inwestorów. Mechanizm działania systemów fotowoltaicznych opiera się na zamianie promieniowania światła widzialnego i podczerwonego, które pada na panele fotowoltaiczne, na prąd stały. Prąd stały zamieniany jest następnie za pośrednictwem inwerterów w prąd zmienny, zgodny z parametrami sieci publicznej [18]. Podobną zasadę prezentują wielkoskalowe sieci fotowoltaiczne, jednakże konieczna jest tutaj jeszcze zmiana napięcia prądu za pośrednictwem transformatora. Ze względu na specyfikę działania systemów fotowoltaicznych są one często umieszczane na wielkopowierzchniowych nieużytkach rolnych lub polach, które pozwalają zapewnić odpowiednie nasłonecznienie. Wiele farm fotowoltaicznych ma powierzchnię od kilku do nawet kilkunastu czy kilkudziesięciu hektarów. W skład farmy wchodzi: ogniwa fotowoltaiczne kotwione na słupach, których łączna wysokość wynosi ok. 3 m; transformator umieszczany w budynku o pow. kilku m² oraz inwertery bądź mikroinwertery [25]. Ze względu na prostszą drogę prawną w Polsce [17] oraz mniejsze koszty związane z oddziaływaniem inwestycji na środowisko wielu inwestorów decyduje się na projektowanie farm fotowoltaicznych o łącznej powierzchni przekształconej (tj. zajętej przez teren farmy) do 1 ha, aniżeli o obszarze powyżej tej powierzchni.

Celem tego artykułu jest rozważenie możliwości oraz ewentualnych zagrożeń dla płazów, które mogą płynąć z konstruowania wielkopowierzchniowych stacji fotowoltaicznych.

Udokumentowany wpływ farm fotowoltaicznych na przyrodę

Kilka badań wykazało, że w otoczeniu farm fotowoltaicznych istnieje wyższa w porównaniu do kontrolnych terenów bioróżnorodność bezkręgowców i roślin [15, 16] oraz ptaków [15]. MONTAG i współaut. [15] wykazali jednak, że farmy fotowoltaiczne

mają negatywny wpływ na bioróżnorodność nietoperzy. DEVAULT i współaut. [8] nie wykazali z kolei negatywnego wpływu bezpośredniego, np. kolizji z PV na ptaki. Panele fotowoltaiczne odbijają światło spolaryzowane, co jest atrakcyjne z punktu widzenia polarotaktycznych owadów, które mylą PV z taflą wody – próbują składać jajka na powierzchni, co skutkuje brakiem sukcesu lęgowego oraz śmiertelnością [3, 12].

Czy farmy fotowoltaiczne są zagrożeniem czy korzyścią dla płazów?

Płazy to zwierzęta zagrożone w skali globalnej [7]. Na dzień 27.04.2019 r. występuje na kuli ziemskiej 8 006 gatunków [24]. Do zagrożeń mających silny wpływ na płazy należą: promieniowanie UV, utrata siedlisk naturalnych, kolizje drogowe, globalne ocieplenie, choroby wywołane przez Bsal, Bd i Ranavirusy, rozprzestrzeniające się na skalę globalną [2, 9]. Ze względu na małą mobilność płazów oraz ich dwuśrodowiskowy charakter utrata siedlisk naturalnych jest szczególnie problematycznym aspektem. W celu poprawy lokalnej sytuacji płazów prowadzone są projekty czynnej ochrony płazów (ryc. 2 i 3), wykonywane są lub modernizowane zbiorniki wodne, powstają również podręczniki i instrukcje, jak wykonać można odpowiednie dla nich siedliska w zakresie inwestycji, ale także w domowych ogródkach [1].

Jakie zagrożenia dla płazów może nieść za sobą budowa farm fotowoltaicznych?

Na etapie realizacji farm fotowoltaicznych możemy spotkać się z niektórymi zagrożeniami podobnymi do tych, jakie występować mogą podczas innych inwestycji kubaturowych i liniowych, tj.:

- Wykopywanie dołów, do których wpadać mogą płazy, a które jednocześnie ograniczają drożność korytarzy migracyjnych – wiosną i jesienią. Dodatkowo wykopywane doły i plac budowy mogą bezpośrednio niszczyć siedliska [14].

Zagrożenia na etapie eksploatacji:

- Na etapie eksploatacji zagrożeniem, jakie może wystąpić, jest zajmowanie określonej powierzchni terenu, która utrudnia lub uniemożliwia migracje [14]. W Polsce istnieje jednak tendencja do umożliwiania migracji zwierzętom poprzez „narzucanie” tworzenia ogrodzeń ażurowych z przerwą między powierzchnią terenu a ogrodzeniem. Dodatkowo na etapie eksploatacji inwestorzy często planują koszenie traw (wcześniej obsianych na terenie elektrowni), które mogą ranić płazy podczas migracji lub etapów życia lądowego.

– Sztuczne oświetlenie, które wabi płazy, często prowadząc do zaburzeń wędrówek rozrodczych i zachowania płazów [4, 23].



Ryc. 2. Trwająca od 10 lat czynna ochrona płazów na ul. Lutyckiej w Poznaniu, podczas której corocznie wkopywane są wiaderka po obu stronach jezdni (w celu późniejszego przenoszenia płazów zgodnie z kierunkiem migracji) oraz odbudowywane/naprawiane ogrodzenie z agrotkaniny. (Fot. P. Kazimirski, 13.03.2019). Dodatkowe informacje, patrz: Wszechświat, 2018, 119, s. 124–125.

Jakie korzyści mogą wynikać z budowy farm fotowoltaicznych?

Korzyści, które mogą powstać po wybudowaniu farm, jest moim zdaniem kilka:

– Eliminacja skażenia terenu pestycydami, jaka występuje często na polach uprawnych.

Na farmach fotowoltaicznych w Polsce panuje tendencja do obsiewania terenu farm fotowoltaicznych rodzimymi gatunkami roślin oraz niestosowania środków ochrony roślin, stąd automatycznie środowisko glebowe staje się lepszej jakości. Poprawia to również automatycznie jakość wód w śródpolnych zbiornikach wodnych, których jakość także jest czynnikiem warunkującym obecność płazów [5].

– Różnorodność siedlisk

Zacienienie zapewniane przez panele fotowoltaiczne, obsianie rodzimymi gatunkami traw oraz naturalna sukcesja może tworzyć siedliska odpowiednie dla

płazów. Płazy mogą schować się wśród zacielenia podczas nieodpowiedniej pogody i przeczekać susze. Różnorodność botaniczna zapewnić może również większą różnorodność bazy pokarmowej dostępnej dla osobników dorosłych oraz młodych. Dzięki odpowiedniej bazie siedliskowej i zacieleniu płazy prawdopodobnie chętniej będą korzystać z farm jako korytarzy migracyjnych.



Ryc. 3. Wyniki kontroli przeprowadzonej 17.03.2019 (Fot. P. Kazimirski), podczas której stwierdzono obecność pięciu gatunków płazów (żaba z kompleksu zielonych *Pelophylax esculentus complex* - z lewej; traszka zwyczajna *Lissotriton vulgaris*; żaba moczarowa *Rana arvalis* - u góry; żaba trawną *Rana temporaria* - dwa okazy na środku zdjęcia; ropucha szara *Bufo bufo* - u dołu.).

– Możliwość kreowania siedliska w obrębie farm fotowoltaicznych

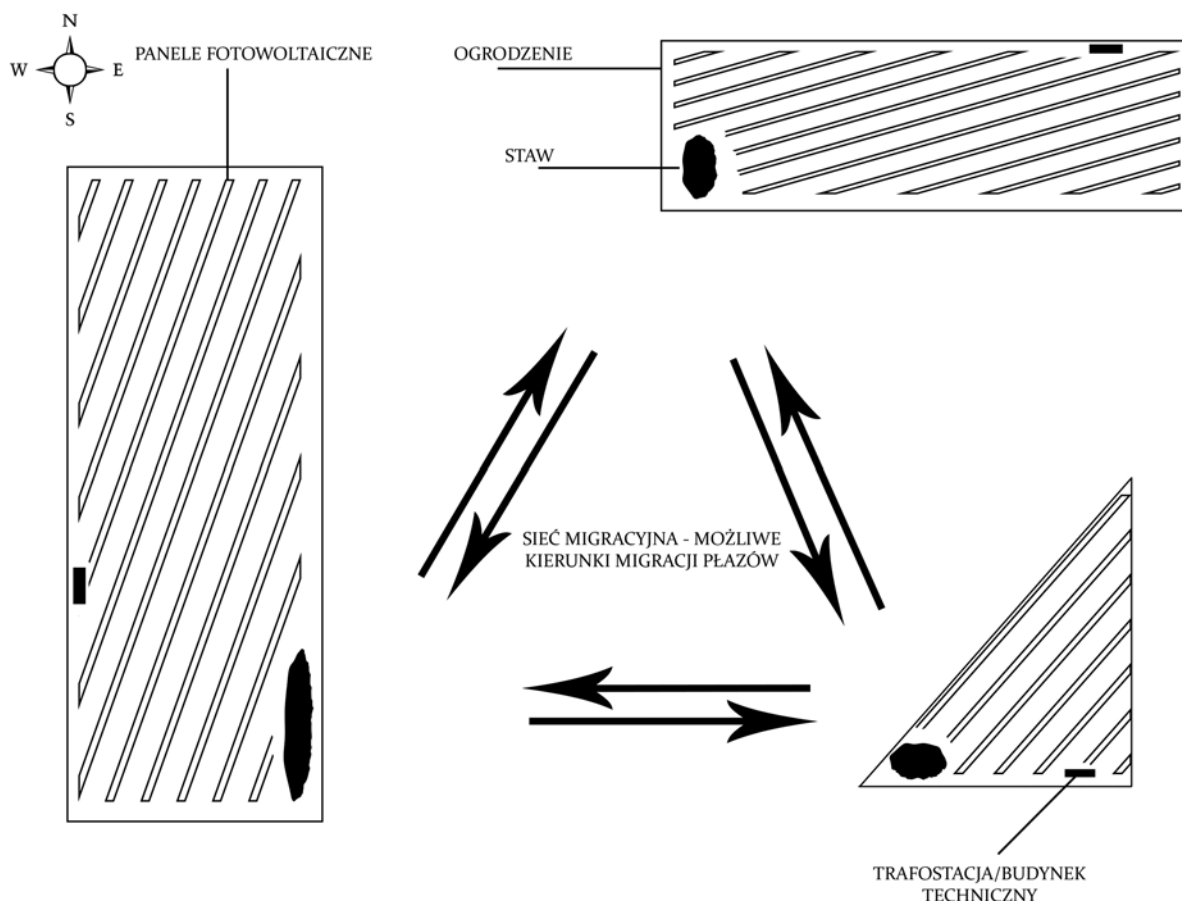
Biorąc pod uwagę drożność terenu farmy fotowoltaicznej (ażurowe ogrodzenie i przerwa między powierzchnią terenu a ogrodzeniem) oraz ograniczenie ilości pestycydów, dobrą praktyką wydaje się budowa zbiorników wodnych odpowiednich pod kątem przydatności dla płazów – z wypłaceniami, łagodnym nachyleniem linii brzegowej oraz nieregularną linią brzegu. Zbiorniki zaprojektowane na każdej farmie fotowoltaicznej mogłyby zapewnić odpowiednie siedliska rozrodcze oraz sieć migracyjną dla płazów (ryc. 4.) [1, 10]. W dodatku zaprojektowanie zbiorników w terenie porolniczym zapewni długą ekspozycję na słońce, a co za tym idzie temperaturę wody zbiornika odpowiednią do rozwoju płazich larw. Obok stawów ważnym jest również zapewnienie zimowisk

w bliskim otoczeniu stawu skierowanych tak, by nie ograniczać możliwości migracyjnych [1, 14].

– Mała ingerencja ludzka na etapie eksploatacji inwestycji

Podczas eksploatacji farmy fotowoltaicznej ingerencja ludzka ograniczona jest do minimum: farma

odpowiedniego dla płazów wydaje się rozwiązaniem w żadnym stopniu nie kolidującym z interesem inwestora. Jako że śródpolne zbiorniki wodne są ważnym elementem, swoistym hot-spotem dla płazów [13], farmy fotowoltaiczne wydają się efektywną metodą ochrony płazów. Pewnym jest, że aby takie stawy po-



Ryc. 4. Możliwości jakie mogą nieść za sobą farmy fotowoltaiczne dla płazów to przede wszystkim utworzenie swoistej sieci zapewniającej ciągłość siedlisk oraz lepszego przepływu genów na danym terenie. Źródło: opracowanie własne.

jest samowystarczalna, a jedyna ingerencja związana może być z czyszczeniem paneli fotowoltaicznych oraz ze sporadycznymi przeglądami technicznymi. Stąd mała ingerencja ludzka zapewni spokój płazom oraz brak stresu. Hałas, który również wywiera wpływ na płazy [20, 21], jest ograniczony – na etapie eksploatacji jest on nieodczuwalny.

Podsumowanie i dalsze perspektywy

Odpowiednio zaprojektowane farmy fotowoltaiczne wydają się obiektem, który mógłby wspomagać czynną ochronę płazów – w tym wypadku poprzez tworzenie nowych siedlisk rozrodczych oraz urozmaicania bazy pokarmowej. Przy powierzchni farm zajmującej od 1 ha wzwyż, a często nawet kilkanaście czy kilkadziesiąt, zaprojektowanie zbiornika

wstawały, konieczne są dotacje oraz udogodnienia ze strony organów państwowych zajmujących się ochroną środowiska. Przewidywany czas eksploatacji wynosi ok. 25 lat [25], stąd 25-letni okres, a być może i dłuższy po demontażu paneli wydaje się korzystnym z punktu widzenia płazów. Oczywiście nie wiadomo, jak mogą zachowywać się płazy w obecności paneli fotowoltaicznych oraz czy będą efektywnie korzystać z udostępnianych im przejść, stąd konieczne są badania, które przetestują zagęszczenie oraz bioróżnorodność szczególnie pod kątem płazów.

Bibliografia

1. Baker J., Beebee T., Buckley J., Gent T., Orchard D. (2011). *Amphibian habitat management handbook*. Amphibian and Reptile Conservation, Bournemouth.
2. Beebee T. J., Griffiths R. A. (2005). *The amphibian decline crisis: a watershed for conservation biology?* Biological conservation 125, 271-285.
3. Blahó M., Egri Á., Barta A., Antoni G., Kriska G., Horváth G. (2012). *How can horseflies be captured by solar panels? A new concept of tabanid traps using light polarization and electricity produced by photovoltaics*. Veterinary parasitology 189, 353-65.
4. Buchanan B. W. (2006). *Observed and potential effects of artificial night lighting on anuran amphibians*. Ecological consequences of artificial night lighting, Island Press, pp. 192-220.
5. Brysiewicz A. (2016). *Próba wykorzystania populacji wybranych płazów do oceny jakości środowiska gruntowo-wodnego na terenach użytkowanych rolniczo*. Ochrona Środowiska 38(4).
6. Ceran B., Szczerbowski R. (2017). *Analiza techniczno-ekonomiczna instalacji fotowoltaicznej*. Zeszyty Naukowe Instytutu Gospodarki Surowcami Mineralnymi i Energią PAN.
7. Collins J. P., Crump M. L. (2009). *Extinction In Our Times: Global Amphibian Decline*. Oxford: Oxford University Press.
8. DeVault T. L., Seamans T. W., Schmidt J. A., Belant J. L., Blackwell B. F., Mooers N., Tyson L. A., Van Pelt L. (2014). *Bird use of solar photovoltaic installations at US airports: implications for aviation safety*. Landscape and Urban Planning. Elsevier 122, 122-128.
9. Greenberg D. A., Palen W. J. (2019). *A deadly amphibian disease goes global*. Science 363(6434), 1386-1388.
10. Guerry A. D., Hunter Jr M. L. (2002). *Amphibian distributions in a landscape of forests and agriculture: an examination of landscape composition and configuration*. Conservation Biology 16, 745-754.
11. Hernandez R. R., Easter S. B., Murphy-Mariscal M. L., Maestre F. T., Tavassoli M., Allen E. B., Barrows C. W., Belnap J., Ochoa-Hueso R. and Ravi S. (2014). *Environmental impacts of utility-scale solar energy*. Renewable and Sustainable Energy Reviews. Elsevier 29, 766-779.
12. Horváth G., Blahó M., Egri Á., Kriska G., Seres I., Robertson B. (2010). *Reducing the maladaptive attractiveness of solar panels to polarotactic insects*. Conservation Biology, 24, 1644-1653.
13. Knutson M. G., Richardson W. B., Reineke D. M., Gray B. R., Parmelee J. R., Weick, S. E. (2004). *Agricultural ponds support amphibian populations*. Ecological Applications 14, 669-684.
14. Kurek R. T., Rybacki M., Sołtysiak M. (2011). *Poradnik ochrony płazów. Ochrona dziko żyjących zwierząt w projektowaniu inwestycji drogowych. Problemy i dobre praktyki*. Stowarzyszenie Pracownia na rzecz Wszystkich Istot, Bystra.
15. Montag H., Parker G., Clarkson T. (2016). *The Effects of Solar Farms on Local Biodiversity: A Comparative Study*. Clarkson and Woods and Wychwood Biodiversity.
16. Parker G. E., McQueen C. (2013). *Can Solar Farms Deliver Significant Benefits for Biodiversity?* Preliminary Study July-August.
17. Rozporządzenie 2016. Rozporządzenie z dnia 21 grudnia 2015 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Rady Ministrów w sprawie przedsięwzięć mogących potencjalnie oddziaływać na środowisko. Poz. 71, Warszawa, dnia 18 stycznia, 2016 r.
18. Szalta L., Siedlecka A., Lejkowski C. (2016). *Instalacje fotowoltaiczne jako przykład uzasadnionej ekonomicznie działalności prosumenckiej*. Ekonomia i Środowisko 2, 57
19. Szczerbowski R. (2014). *Instalacje fotowoltaiczne-aspekty techniczno-ekonomiczne*. Przegląd elektro-techniczny 90, 31-36.
20. Tennessen J. B., Parks S. E., Langkilde T. (2014). *Traffic noise causes physiological stress and impairs breeding migration behaviour in frogs*. Conservation Physiology 2(1).
21. Tennessen J. B., Parks S. E., Swierk L., Reinert L. K., Holden W. M., Rollins-Smith L. A., Langkilde T. (2018). *Frogs adapt to physiologically costly anthropogenic noise*. Proceedings of the Royal Society B 285(1891), 20182194.
22. UIwZEW 2016. Ustawa z dnia 20 maja 2016 r. o inwestycjach w zakresie elektrowni wiatrowych. Poz. 961, Warszawa, dnia 1 lipca 2016 r.
23. Wise S. (2007). *Studying the ecological impacts of light pollution on wildlife: amphibians as models*. StarLight: a Common Heritage, Marin C. and Jafari J. (red.). Canary Islands, Spain: StarLight Initiative

La Palma Biosphere Reserve, Instituto De Astrofísica De Canarias, Government of The Canary Islands, Spanish Ministry of The Environment, UNESCO-MaB, 107-116.

Strony internetowe:

24. www.amphibiaweb.org/amphibian/speciesnums.html, dostęp: 28.04.2019
25. www.biuletyn.net/nt-bin/_private/zerkow/1623.pdf, dostęp: 28.04.2019

Piotr Kazimirski. Klub Przyrodników Koło Poznańskie. E-mail: kazimirski.piotr@gmail.com.
Skróty używane w pracy: PV – ogniwa fotowoltaiczne.

APTAMERY – TERAPEUTYCZNE OLIGONUKLEOTYDY: INTELIGENTNE PODEJŚCIE DO DIAGNOSTYKI I LECZENIA CHOROÓB MÓZGU

Kinga Gawlińska (Kraków)

Streszczenie

Aptamery są oligonukleotydami kwasu rybonukleinowego (RNA) lub deoksyrybonukleinowego (DNA), które wykazują zdolność wiązania z różnymi biomolekułami poprzez fałdowanie do trójwymiarowej konformacji, podobnie jak przeciwciała. Aptamery wykazują wysokie powinowactwo i specyficzność wiązania do ściśle określonych cząsteczek, takich jak: nukleotydy, aminokwasy, biopolimery, polisacharydy, peptydy i białka. Ze względu na swoje unikatowe właściwości mogą być z powodzeniem stosowane w medycynie i diagnostyce. W odróżnieniu od klasycznych przeciwciał cechuje je innowacyjny sposób wytwarzania, ponieważ mogą być produkowane *in vitro*. W tym celu wykorzystuje się metodę SELEX. Aptamery są obiecującymi kandydatami jako nowa grupa leków i coraz częściej stosowane są przy opracowywaniu nowych strategii diagnostycznych i terapeutycznych dla nieuleczalnych jak do tej pory chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Parkinsona czy Alzheimer.

Abstract

Aptamers are oligonucleotides of ribonucleic acid (RNA) or deoxyribonucleic acid (DNA) that have the ability to bind to various biomolecules by folding into a three-dimensional conformation, like antibodies. Aptamers exhibit high affinity and binding specificity to molecules such as: nucleotides, amino acids, biopolymers, polysaccharides, peptides and proteins. Due to their unique properties, they can be successfully used in medicine and diagnostics. In contrast to classic antibodies, they are characterized by an innovative method of production, because they can be produced *in vitro*. The SELEX method is used for this purpose. Aptamers are promising candidates as a new group of drugs and are increasingly used in the development of new diagnostic and therapeutic strategies for incurable neurodegenerative diseases including Parkinson's and Alzheimer's diseases.

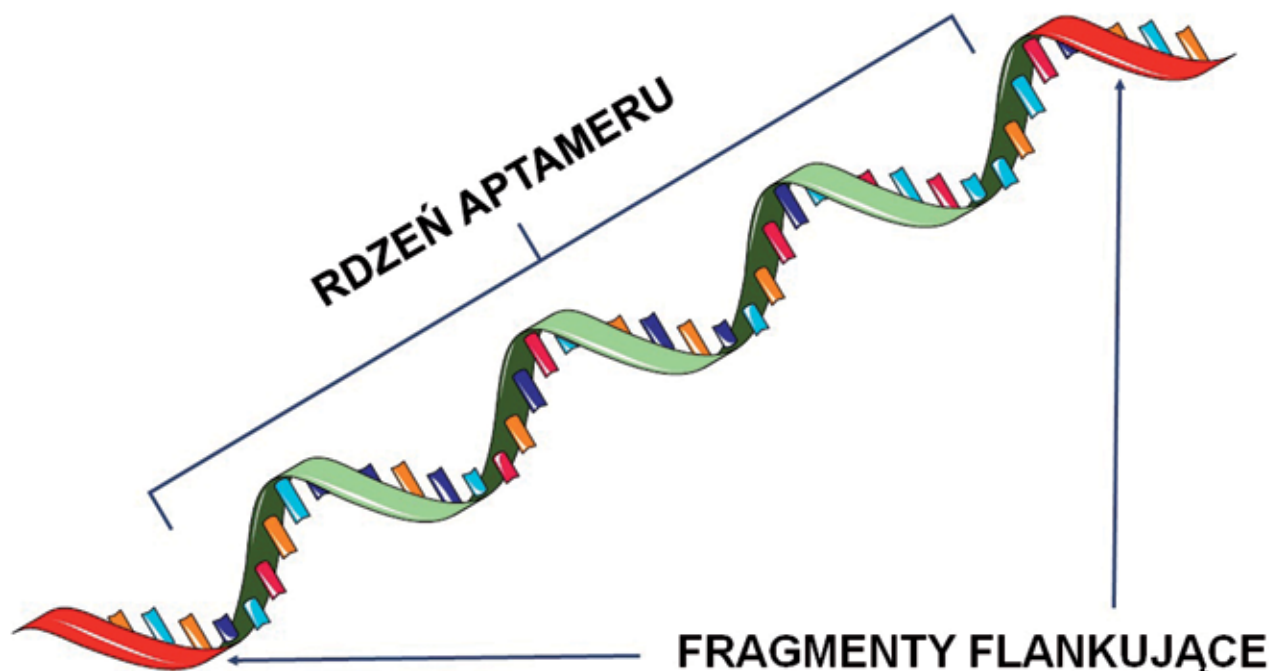
Historia aptamerów

Nazwa aptamer wywodzi się z połączenia łacińskiego słowa *aptus*, co oznacza dopasowany i greckiego słowa *meros* oznaczającego część lub region. Aptamery są jednoniciowymi oligonukleotydami kwasu rybonukleinowego (RNA) lub deoksyrybo-

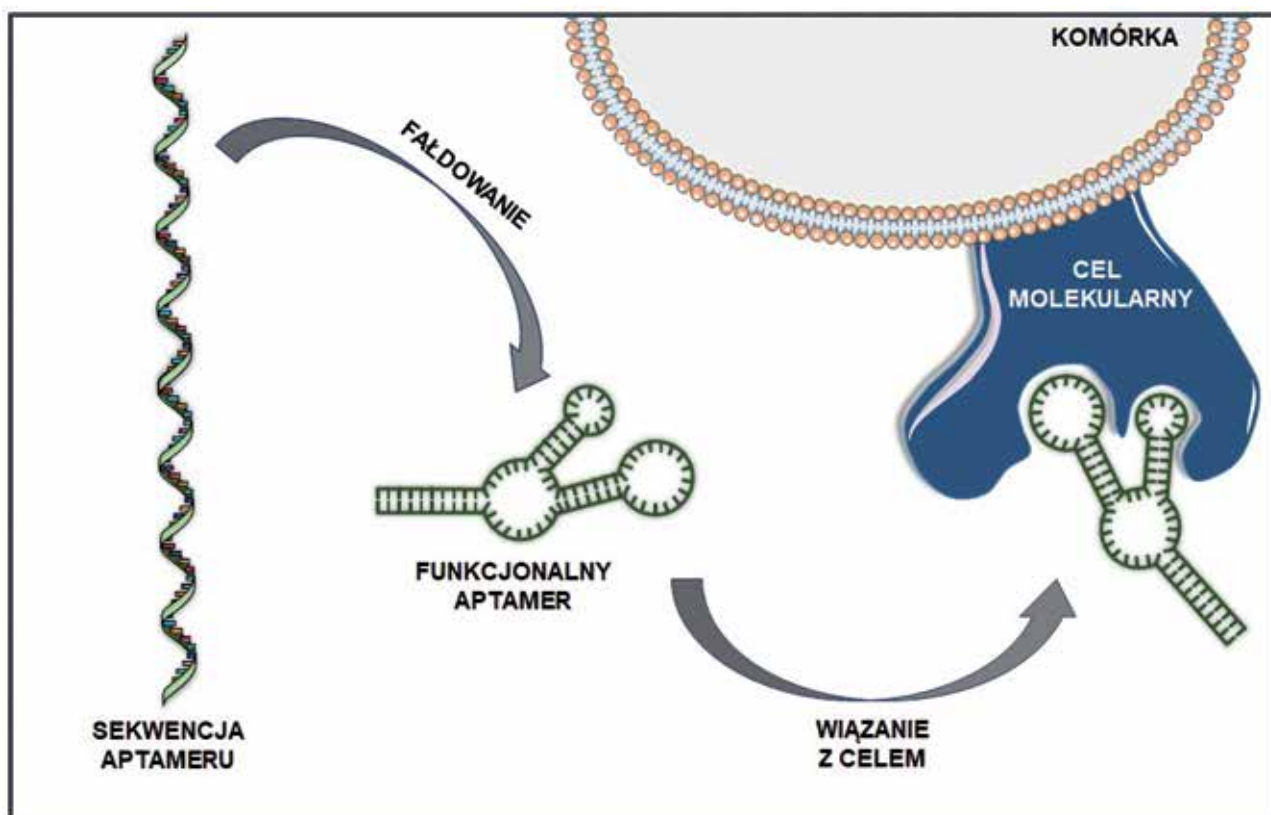
nukleinowego (DNA), których długość najczęściej waha się między 20 a 80 nukleotydami, choć niekiedy projektowane są również dłuższe łańcuchy [12, 15, 20, 25]. Pojedynczy aptamer składa się z sekwencji losowej będącej jego rdzeniem, odpowiedzialnym za strukturę oraz selektywność wiązania z celem, a także części flankujących, komplementarnych do starterów,

niezbędnych do amplifikacji metodą PCR (ang. *polymerase chain reaction*) (Ryc. 1).

nymi celami (Ryc. 2). Charakterystyczną cechą aptamerów jest wysokie powinowactwo i specyficzność



Ryc. 1. Schematyczna budowa aptameru.



Ryc. 2. Schemat tworzenia kompleksu aptamer-cel molekularny.

Poprzez zdolność fałdowania do trójwymiarowych konformacji aptamery podobnie jak przeciwciała, mają zdolność do wiązania się z różnymi biologicz-

wiązania do ściśle określonych biomolekuł o różnej wielkości, takich jak: nukleotydy, aminokwasy, biopolimery, polisacharydy, peptydy czy białka [12, 13,

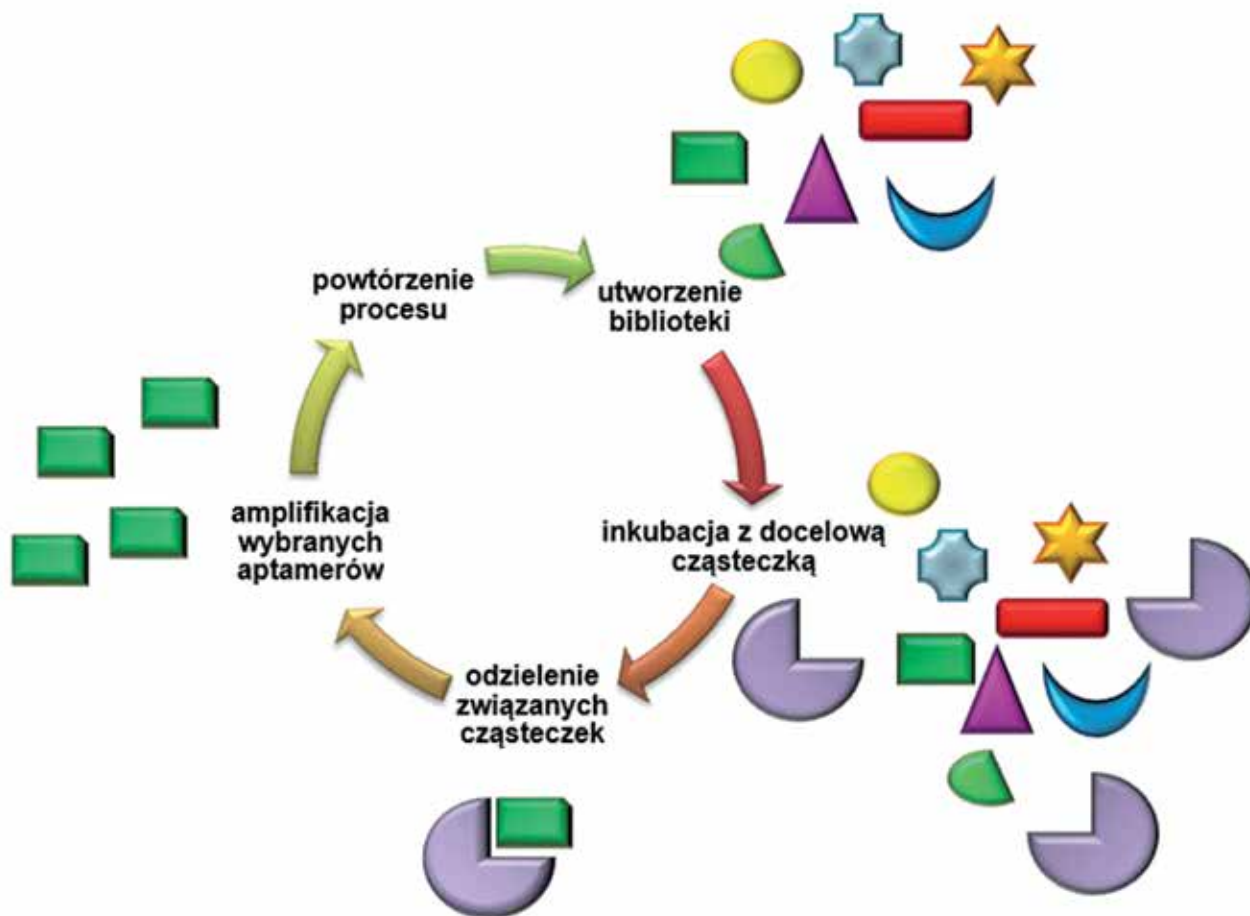
16]. W ostatnich latach coraz częściej wykorzystuje się nowo odkryte właściwości aptamerów, które umożliwiają ich zastosowanie do różnych celów biomedycznych, w tym użycie ich w roli narzędzi terapeutycznych.

Idea, że kwasy nukleinowe mogą funkcjonować jako ligandy i modulować aktywność białek docelowych, była wynikiem badań właściwości ludzkiego wirusa upośledzenia odporności – HIV (ang. *human immunodeficiency virus*) i adenowirusów. Zaobserwowano, że wirusy te kodowały małe, uporządkowane nici RNA, które wiązały się z endogennymi białkami, ułatwiając replikację wirusa lub osłabiając aktywność przeciwwirusową gospodarza. W przypadku wirusa HIV za te mechanizmy odpowiada m.in. krótka sekwencja RNA, zwana odpowiedzią transaktywacyjną – TAR (ang. *trans-activation response*). RNA TAR wiąże się z białkami komórkowymi i wirusowymi

może zapobiegać interakcji wirusowego RNA z białkiem, uniemożliwiając tym samym replikację wirusa. Aptamer pochodzący z RNA TAR ulegał ekspresji z promotora, służąc jako swojego rodzaju wabik, wiążąc się z białkami Tat i cykliny T1 w komórkach limfocytów T CD4+. Komórki prezentujące aptamer TAR stały się odporne na replikację wirusową, co dowiodło, że ligandy RNA mogą służyć jako potencjalne środki w terapii przeciwwirusowej [21].

Wytwarzanie aptamerów – chemicznych przeciwciał

Aptamery ze względu na swoje właściwości mogą być z powodzeniem stosowane w medycynie i diagnostyce, podobnie jak klasyczne przeciwciała [16]. W odróżnieniu od przeciwciał cechuje je innowacyjny sposób wytwarzania, ponieważ mogą być wytwarzane w „probówce” (*in vitro*). W tym celu wykorzy-



Ryc. 3. Systematic Evolution of Ligands by Exponential Enrichment (SELEX) – iteracyjny cykl prowadzony do uzyskania pojedynczej sekwencji oligonukleotydu. Proces podzielony na trzy główne części: a) utworzenie biblioteki kombinatorycznej poprzez syntezę chemiczną; b) selekcja oligonukleotydów i wiązanie ich z docelową cząsteczką; c) powielenie wyselekcjonowanych aptamerów za pomocą RT-PCR.

cykliny T1 i Tat, które są zaangażowane w kontrolę ekspresji genów i replikacji wirusa [13]. Co więcej, w latach 90. ubiegłego wieku grupa Sullengera opublikowała pierwsze wyniki dowodzące, że aptamer RNA

staje się metodą SELEX (ang. *Systematic Evolution of Ligands by Exponential Enrichment*), którą po raz pierwszy opisano ponad 25 lat temu [2, 25]. SELEX jest procesem iteracyjnym (powtarzalnym), w którym

pierwszy etap oparty jest na utworzeniu biblioteki kombinatorycznej RNA bądź DNA za pomocą syntezy chemicznej. Bibliotekę tworzą cząsteczki o różnych formach i kształtach, jednak o określonej długości, z dwoma stałymi końcami umożliwiającymi ich powielanie w reakcji PCR z odwrotną transkrypcją (RT-PCR) i randomizowanym regionem w środku (Ryc. 3) [12]. Biblioteka składa się zazwyczaj z 10^{13} – 10^{15} oligonukleotydów, które pokrywają w pewnym stopniu możliwą liczbę kombinacji aptamerów dla danej długości sekwencji losowej (całkowita liczba wynosi X^N , gdzie X oznacza liczbę nukleotydów, zazwyczaj cztery – adenina, cytozyna, tymina, guanina, zaś N długość sekwencji losowej). W przypadku wytwarzania aptamerów RNA niezbędne jest użycie biblioteki cDNA (ang. *complementary DNA*) wraz z procesem odwrotnej transkrypcji. Drugi, kluczowy etap produkcji aptamerów stanowi inkubacja z docelową cząsteczką oraz odpowiednia selekcja oligonukleotydów, związanych z nią za pomocą specyficznego oddziaływania. Powstawanie kompleksów z aptamerami może obejmować różne typy interakcji (wiązania wodorowe, siły Van der Waalsa, oddziaływania elektrostatyczne) [25]. Aptamery mogą rozpoznawać cząsteczki o zróżnicowanej strukturze chemicznej, łącząc się zarówno ze związkami mało- jak i wielkocząsteczkowymi, np. z jonami metali, enzymami, białkami regulatorowymi, czynnikami wzrostu, przeciwciałami (zarówno mono- i poliklonalnymi), lektynami oraz witaminami, antybiotykami, aminokwasami, peptydami, nukleotydami czy barwnikami organicznymi. Proces ten powtarza się 8–12 razy, aż do wyizolowania puli RNA o wysokim powinowactwie do białka docelowego [13]. W celu zwiększenia swoistości aptameru niekiedy stosuje się również etap inkubacji z cząsteczkami bardzo podobnymi do pierwotnego celu molekularnego (tzw. selekcja negatywna) [4]. Pula jest następnie sekwencjonowana w celu zidentyfikowania aptamerów o najwyższym powinowactwie. Liczba cykli w reakcji PCR jest zmienna, zazwyczaj proces przebiega w 8-15 cyklach [22]. Metoda SELEX nie jest jednorodna, wyróżnia się m.in. wariant: bezstarterowy, przełącznikowy, genomowy, dopasowany, komórkowy czy tkankowy, a wszystkie modyfikacje mają służyć optymalizacji procesu otrzymywania swoistych aptamerów [17].

Dynamiczny rozwój prac nad aptamerami i metodami ich wytwarzania przypisuje się pracom Craiga Tuerka i Larry'ego Golda, zapoczątkowanym w latach 90. ubiegłego wieku. Współcześnie naukowcy bazując na coraz szerszej wiedzy na temat chemicznych przeciwciał, wykorzystują je do projektowania

nowych leków, które sukcesywnie są wprowadzane do leczenia chorób lub testowane na etapie badań przedklinicznych i klinicznych. Kontynuowanie prac nad rozwojem nowych aptamerów może przyczynić się do poszerzenia ich właściwości farmakologicznych, prowadząc tym samym do powstania wszechstronnej klasy związków, którą będzie można ukierunkować do konkretnych potrzeb klinicznych, np. diagnostyki i leczenia chorób neurodegeneracyjnych i nowotworowych.

Porównanie aptamerów i przeciwciał

Przeciwciała stanowią grupę związków, która została wprowadzona jako narzędzie w biologii molekularnej, diagnostyce oraz leczeniu chorób, dzięki szerokiemu wachlarzowi zastosowań oraz dużemu potencjałowi terapeutycznemu. Przeciwciała wniosły znaczący wkład w rozwój klinicznych testów diagnostycznych, a we współczesnej medycynie stanowią zdecydowaną większość takich testów. Precyzyjne rozpoznawanie molekuł, takich jak zdefiniowane markery różnych chorób w diagnostyce i terapii, staje się kluczowym zagadnieniem współczesnej medycyny. Wprowadzenie metody SELEX umożliwiło izolowanie sekwencji oligonukleotydowych zdolnych do rozpoznawania niemal każdej klasy fragmentu docelowego danej cząsteczki, nie tylko z wysokim powinowactwem, ale również z wysoką swoistością, generując tym samym ciekawą alternatywę dla klasycznych przeciwciał [2, 16, 25]. Obecnie uważa się, że aptamery mogą stanowić klasę związków skutecznie rywalizujących z przeciwciałami pod względem możliwości ich zastosowania do celów diagnostycznych i terapeutycznych. Aptamery można w łatwy sposób modyfikować chemicznie i znakować bez utraty specyficzności, a dodatkowy plus stanowi możliwość ich produkcji w dużych ilościach, bez konieczności wykorzystywania immunizowanych zwierząt. Dzięki możliwości uzyskania wysokiej specyficzności i selektywności interakcji zachodzącej między aptamerami a wiązanymi przez nie cząsteczkami, istnieje szansa na zwiększenie skuteczności przy jednoczesnym zmniejszeniu skutków ubocznych obserwowanych podczas stosowania terapii z wykorzystaniem tradycyjnych leków. Tak więc aptamery posiadają podobne zalety, jak stosowane do tej pory przeciwciała, jednak są wzbogacone w unikatowe cechy [1, 5, 9, 18]. W Tabeli 1 zestawiono ogólne właściwości aptamerów i przeciwciał.

Tabela 1. Porównanie wybranych właściwości przeciwciał i aptamerów.

	Przeciwciała	Aptamery
Masa	~150–180 kDa	~12–30 kDa
Struktura wtórna	β -sheet	różne: hairpin, loop, G-kwadruplex, etc.
Czas produkcji	kilka miesięcy (~6 miesięcy)	godziny – miesiące
Immunogenność	wysoka	niska
Minimalny rozmiar targetu	~600 Da	~60 Da
Cel	cząsteczki immunogenne	szeroka gama celów
Trwałość	niska	wysoka
Wprowadzanie modyfikacji chemicznych	ograniczone	różne modyfikacje
Degradacja nukleazy	odporne	wrażliwe
Okres półtrwania in vivo	(~miesiąc)	(~20 min)
Stabilność	wrażliwe na zmiany temperatury i pH	stabilne
Wytwarzanie	wykorzystanie immunizowanych zwierząt	<i>in vitro</i>
Koszty produkcji	wyższe	niższe

Aptamery w diagnostyce i leczeniu chorób neurologicznych

Zaburzenia psychiczne i neurodegeneracyjne skupiają uwagę naukowców na całym świecie na poszukiwaniu nowych, a co za tym idzie coraz to dokładniejszych metod diagnostycznych oraz efektywniejszych form terapii. Dzieje się tak głównie ze względu na rosnącą skalę występowania tych chorób w populacji, cierpienie pacjentów, a także generowanie olbrzymich kosztów dla społeczeństwa. Przykładem może być depresja, której koszty na całym świecie, medyczne i społeczne, wynoszą wiele bilionów euro rocznie.

Wieloletnie, intensywne i wielośrodkowe badania nadal nie przyniosły przełomu w postaci dostępności

skutecznych terapii prowadzących do całkowitego wyleczenia większość chorób neurodegeneracyjnych, a także brak leków znacząco poprawiających jakość i długość życia. Zdiagnozowanie chorób układu nerwowego, takich jak choroba: Alzheimera, Parkinsona, Huntingtona, zakaźna encefalopatia gąbczasta (choroba szalonych krów) czy stwardnienie rozsiane na dzień dzisiejszy dla pacjenta brzmią jak wyrok. Etiologia ich powstania jest nadal w pełni nieuchwytna, a skuteczność dostępnych na rynku leków jest niezadowalająca. Dlatego nowym orężem mogącym pomóc w walce z wieloma schorzeniami wydają się być aptamery, będące relatywnie nową rodziną związków. Stanowią one obiecujący materiał do wykrywania i określania stężenia biologicznie ważnych cząsteczek.

Tabela 2. Zestawienie aptamerów w badaniach klinicznych.

Aptamer	Cel biologiczny	Zastosowanie
Macugen	VEGF ₁₆₅	cukrzycowy obrzęk plamki, retinopatia cukrzycowa, zwyrodnienie plamki żółtej
E10030	PDGF	zespół von Hippa-Lindaua, zwyrodnienie plamki żółtej
ARC1905	ludzkie białko C5 dopełniacza	choroba Stargarda, polipoidalna waskulopatia naczyńkowa, zwyrodnienie plamki żółtej
AS1411 (AGRO100)	nukleolina	ostra białaczka szpikowa, rak nerki, zaawansowane guzy lite
NOX-A12	CXCL12	rak jelita grubego, rak trzustki, przewlekła białaczka limfocytowa, transplantacja hematopoetycznych komórek macierzystych
NOX-E36	CCL2	cukrzyca typu 2, albuminuria, toczeń rumieniowaty układowy, zaburzenia czynności nerek
NOX-H94	hepcydyna	niedokrwistość chorób przewlekłych: anemia, zapalenie, niewydolność nerek
ARC1779	domena A1 cząsteczki vWF (von Willebrand Factor)	choroba von Willebranda, zakrzepowa plamica małopłytkowa, przezskórna interwencja wieńcowa, zakrzepica
NU172	trombina	choroby serca
REG1 system	czynnik krzepnięcia IXa (FIXa)	ostry zespół wieńcowy, choroba wieńcowa
BX499	czynnik tkankowy (TFPI)	hemofilia

Pomimo wciąż nieuchwytnej etiologii zaburzeń neurodegeneracyjnych, istnieje charakteryzująca je wspólna cecha, mianowicie akumulacja nieprawidłowo sfałdowanych białek w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) [9]. Stąd nowatorskie podejście przy użyciu aptamerów, jakim jest spowolnienie czy zapobieganie gromadzenia się takiego białka, jest potencjalnym środkiem do leczenia chorób neurodegeneracyjnych. Aptamery dzięki swoim właściwościom mogą wiązać się z docelowymi białkami, aby zapobiec agregacji nieprawidłowo sfałdowanych białek lub zmniejszyć negatywne skutki poprzez wczesne wykrywanie degeneracyjnych procesów.

Choroba Alzheimera jest najczęstszym typem demencji. Dotyczy milionów ludzi na całym świecie, a liczba ta, między innymi poprzez starzenie się społeczeństwa, stale rośnie [6]. Mózgi pacjentów z chorobą Alzheimera charakteryzują się morfologicznie zaburzeniami neurofibrilarnymi oraz złoгами β -amyloidowymi peptydów mięszkowych i mózgowo-naczyniowych [6, 7, 9]. β -amyloid, jako podstawowe białko pełniące rolę w patogenezie choroby, powstaje w wyniku swoistych endoproteolitycznych cięć cząsteczki białka prekursora amyloidu (App). Białko odpowiedzialne za aktywność β -sekreazy było zidentyfikowane jako proteaza aspartylowa i nazwane BACE1 (enzym tnący App w miejscu β). Stąd BACE1 wydaje się stanowić odpowiedni cel w leczeniu choroby Alzheimera [16]. Jednym z aptamerów, który miał wiązać się z BACE1 z wysokim powinowactwem i specyficznością był aptamer DNA – A1, wybrany przez grupę Lianga [7]. Do badań wykorzystano oczyszczoną ludzką domenę zewnątrzkomórkową BACE, a po przeprowadzeniu procesu metodą SELEX otrzymano dwa aptamery (A1 i A2) o wysokiej specyficzności do BACE1. Wykazano, że w modelu komórkowym choroby Alzheimera (hodowla komórkowa M17–APPsw) aptamer A1 zmniejszał wytwarzanie β -amyloidu: A β 40 i A β 42, a także sAPP β (ang. *soluble amyloid precursor protein* β). Badania te wydają się potwierdzać potencjał terapeutyczny aptameru A1 jako inhibitora BACE1 w leczeniu choroby, wpływając na hamowanie jego aktywności [7]. Stąd takie aptamery mogłyby stanowić potencjalne narzędzie, aby zapobiec bądź też spowolnić rozwój wyniszczających objawów choroby.

Choroba Parkinsona jest jedną z najczęstszych chorób neurozwyrodnieniowych, a jej charakterystyczną cechą jest utrata neuronów na skutek odkładania się w nich patologicznego białka α -synukleiny (należy do grupy tak zwanych synukleinopatii) z obecnością wtrętów śródcytoplazmatycznych, które określane są ciałami Lewy’ego. Agregacje α -synu-

kleiny, zwłaszcza oligomerów, wpływają negatywnie na neurony, między innymi uszkadzając mitochondria czy generując stres oksydacyjny [9, 14, 23]. Stąd zaprojektowanie aptamerów skierowanych przeciwko α -synukleinie wydaje się być potencjalnym narzędziem w diagnozowaniu bądź leczeniu choroby Parkinsona. Dotychczas immunoterapia okazała się być obiecującym podejściem do tej choroby, ponieważ może zapobiegać tworzeniu się form patogennych czy ułatwiać ich usuwanie. Jednak ze względu na charakterystykę przeciwciał, terapia z ich wykorzystaniem może być utrudniona. Na przykład przeciwciała nie są łatwo dostępne dla wewnątrzkomórkowego celu, są immunogenne i często niestabilne termicznie. Stąd istnieje pilna potrzeba, aby znaleźć alternatywne formy terapii choroby Parkinsona. Pierwszy aptamer, nazwany M5-15, którego głównym zadaniem było wiązanie się z oligomerami α -synukleiny, został zaprojektowany w 2010 [24]. Okazało się jednak, że aptamer ten może również nieznacznie wiązać się z monomerami α -synukleiny, co świadczyło o niskiej swoistości wobec toksycznych oligomerów. Później ta sama grupa naukowców opracowała kolejne osiem aptamerów DNA przeciwko oligomerom α -synukleiny. Co ciekawe, te aptamery mogły wiązać się nie tylko z oligomerami α -synukleiny, a także oligomerami β -amyloidu, co dowodzi, że te aptamery mogą być stosowane zarówno w leczeniu choroby Parkinsona, jak i Alzheimera. W procesach neurodegeneracyjnych choroby Parkinsona uszkodzany jest także układ dopaminowy mózgu (układ neuronów posługujących się dopaminą jako neuroprzekaźnikiem). Konsekwencją zaburzenia funkcji neuronów jest niedobór dopaminy (ok. 70–80%) w istocie czarnej i prążkowiu oraz przewaga aktywności neuronów glutaminergicznych, hamujących jądra wzgórza. Czerpiąc ze zdobyczy bioinformatyki naukowcy opracowują nanotechnologię, dzięki której implantując do wybranej struktury mózgu biosensory z aptamerami (wiązącymi się specyficznie z danym neuroprzekaźnikiem), będzie można monitorować zmiany biochemiczne u chorych. Nowe narzędzie, zwane aptabiosensormi, dałoby unikalną szansę na lepsze zrozumienie patogeny schorzeń mózgu, wcześniejsze diagnozowanie, prawidłowy dobór leczenia, monitorowanie działania leków oraz wdrażanie terapii spersonalizowanej. Stąd odpowiednio zaprojektowane aptamery mogą być przełomowym narzędziem do monitorowania stężenia poziomu neuroprzekaźników.

Płasawica Huntingтона jest chorobą genetyczną ośrodkowego układu nerwowego, która objawia się zaburzeniami ruchowymi, psychicznymi oraz otępieniem. Choroba ma przebieg postępujący. Przyczyną

choroby jest mutacja w genie *IT15* kodującym białko huntingtinę (mHTT). Choroba dziedziczona jest w sposób autosomalny dominujący, co oznacza, że statystycznie połowa potomstwa chorego na płasawicę odziedziczy zmutowany allel powodujący chorobę. Nieprawidłowe białko gromadzi się w komórkach nerwowych, powodując ich śmierć. Stąd trwają poszukiwania potencjalnych środków, które mogłyby zahamować ścieżkę agregacji mHTT [10]. W 2006 roku naukowcy podjęli badania nad aptamerem, który mógłby hamować agregację mHTT. Wykazano, że aptamer zwiększa żywotność szczurzych komórek linii PC12 z nadekspresją genu fuzyjnego zmutowanego fragmentu Htt [19].

Stwardnienie rozsiane jest przewlekłą, zapalną, demielinizacyjną chorobą ośrodkowego układu nerwowego, w której dochodzi do wieloogniskowego uszkodzenia tkanki nerwowej. Chorobie tej może towarzyszyć wiele objawów, do których należą zaburzenia ruchowe, czuciowe, zaburzenia równowagi, widzenia, zaburzenia autonomiczne, zespoły bólowe oraz objawy psychiatryczne. Charakterystyczną cechą dla tego schorzenia jest zniszczenie mieliny aksonów w ośrodkowym układzie nerwowym. Stąd trwają prace nad aptamerami, które mogłyby wznowić mielinizację uszkodzonych neuronów [3]. W 2012 roku grupa naukowców zaprojektowała 40-nukleotydowy aptamer DNA skierowany na mysia mielinę. Badania prowadzone na myszach wykazały, że ten aptamer może promować proces mielinizacji u myszy [11]. Stąd opracowanie aptameru jako terapeutycznego czynnika remielinizującego wydaje się być potencjalny źródłem w leczeniu tej choroby.

Badania kliniczne nad zastosowaniem aptamerów w terapii

Aptamery są obiecującymi kandydatami jako nowa grupa leków i coraz częściej stosowane są przy opracowywaniu nowych strategii terapeutycznych. Dotychczas amerykańska Agencja ds. Żywności

i Leków (FDA, ang. *Food and Drug Administration*) zatwierdziła wprowadzenie na rynek jednego aptameru RNA – Macugen, do leczenia zwyrodnienia plamki żółtej [8, 25]. Kolejne projektowane aptamery poddawane są próbom klinicznym w leczeniu różnych schorzeń, takich jak choroby związane z krzepnięciem krwi, stany zapalne czy nowotwory. W Tabeli 2 przedstawiono aptamery analizowane w badaniach klinicznych [5, 8].

Wobec wyzwań współczesnej medycyny wciąż aktualnym zadaniem dla naukowców jest dalsze zgłębianie wiedzy odnośnie patogenezy powstawania chorób psychicznych i neurodegeneracyjnych oraz poszukiwanie innowacyjnych metod pozwalających wdrożyć nowe, skuteczniejsze rodzaje terapii. W tym celu konieczne jest interdyscyplinarne podejście, wykorzystujące zdobycze wiedzy i techniki z wielu dziedzin, aby dla dobra pacjentów rozwijać coraz to bardziej zaawansowane i spersonalizowane narzędzia diagnostyczne i terapeutyczne. Projektowanie i wykorzystanie unikalnych właściwości aptamerów jest stosunkowo nowym i bardzo obiecującym podejściem dla rozwoju nowych leków, testów diagnostycznych, biosensorów, a także do zgłębiania wiedzy z zakresu badań podstawowych (np. oddziaływań ligand–receptor). Wraz z rozwojem nauk medycznych rośnie zapotrzebowanie na nowe cząsteczki rozpoznające określone cele molekularne. Aptamery dzięki unikalnym właściwości powodują, że mogą być one zastosowane z powodzeniem tam, gdzie dotychczas używane przeciwciała nie są najlepszym rozwiązaniem i w przyszłości przyczynić się do skuteczniejszej terapii wielu chorób.

Bibliografia

1. Ali M.H., Elsherbiny M.E., Emara M., Ali M.H., Elsherbiny M.E., Emara M. (2019) Updates on Aptamer Research. *International Journal of Molecular Sciences*, 20: 2511.
 2. Catuogno S., Esposito C.L. (2017) Aptamer Cell-Based Selection: Overview and Advances. *Biomedicines*, 5: 1–18.
 3. Correale J., Gaitán M.I., Ysraelit M.C., Fiol M.P. (2016) Progressive multiple sclerosis: from pathogenic mechanisms to treatment. *Brain*, 140: 527–546.
-

4. Davlieva M., Donarski J., Wang J., Shamoo Y., Nikonowicz E.P. (2014) Structure analysis of free and bound states of an RNA aptamer against ribosomal protein S8 from *Bacillus anthracis*. *Nucleic acids research*, 42: 10795–10808.
5. Kaur H., Bruno J.G., Kumar A., Sharma T.K. (2018) Aptamers in the Therapeutics and Diagnostics Pipelines. *Theranostics*, 8: 4016–4032.
6. Lecocq S., Spinella K., Dubois B., Lista S., Hampel H., Penner G. (2018) Aptamers as biomarkers for neurological disorders. Proof of concept in transgenic mice. *PLoS One*, 13: e0190212.
7. Liang H., Shi Y., Kou Z., Peng Y., Chen W., Li X., et al. (2015) Inhibition of BACE1 Activity by a DNA Aptamer in an Alzheimer's Disease Cell Model. *PLoS One*, 10: e0140733.
8. Maier K.E., Levy M. (2016) From selection hits to clinical leads: progress in aptamer discovery. *Molecular Therapy – Methods & Clinical Development*, 3: 16014.
9. Martinelli A.H.S., Lopes F.C., John E.B.O., Carlini C.R., Ligabue-Braun R. (2019) Modulation of Disordered Proteins with a Focus on Neurodegenerative Diseases and Other Pathologies. *International Journal of Molecular Sciences*, 20: 1322.
10. Migliore S., Jankovic J., Squitieri F. (2019) Genetic Counseling in Huntington's Disease: Potential New Challenges on Horizon? *Frontiers in Neurology*, 10: 453.
11. Nastasijevic B., Wright B.R., Smestad J., Warrington A.E., Rodriguez M., Maher L.J. (2012) Remyelination Induced by a DNA Aptamer in a Mouse Model of Multiple Sclerosis. *PLoS One*, 7: e39595.
12. Nezlin R. (2014) Aptamers in immunological research. *Immunology Letters*, 162: 252–255.
13. Nimjee S.M., White R.R., Becker R.C., Sullenger B.A. (2017) Aptamers as Therapeutics. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 57: 61–79.
14. Norwitz N.G., Hu M.T., Clarke K. (2019) The Mechanisms by Which the Ketone Body D- β -Hydroxybutyrate May Improve the Multiple Cellular Pathologies of Parkinson's Disease. *Frontiers in Nutrition*, 6: 63.
15. Pleiko K., Saulite L., Parfejevs V., Miculis K., Vjaters E., Riekstina U. (2019) Differential binding cell-SELEX method to identify cell-specific aptamers using high-throughput sequencing. *Scientific Reports*, 9: 8142.
16. Qu J., Yu S., Zheng Y., Zheng Y., Yang H., Zhang J. (2017) Aptamer and its applications in neurodegenerative diseases. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 74: 683–695.
17. Radom F., Jurek P.M., Mazurek M.P., Otlewski J., Jeleń F. (2013) Aptamers: Molecules of great potential. *Biotechnology Advances*, 31: 1260–1274.
18. Röthlisberger P., Gasse C., Hollenstein M. (2017) Nucleic Acid Aptamers: Emerging Applications in Medical Imaging, Nanotechnology, Neurosciences, and Drug Delivery. *International Journal of Molecular Sciences*, 18: 2430.
19. Skogen M., Roth J., Yerkes S., Parekh-Olmedo H., Kmiec E. (2006) Short G-rich oligonucleotides as a potential therapeutic for Huntington's Disease. *BMC Neuroscience*, 7: 65.
20. Stoltenburg R., Reinemann C., Strehlitz B. (2007) SELEX–A (r)evolutionary method to generate high-affinity nucleic acid ligands. *Biomolecular Engineering*, 24: 381–403.
21. Sullenger B.A., Gallardo H.F., Ungers G.E., Gilboa E. (1990) Overexpression of TAR sequences renders cells resistant to human immunodeficiency virus replication. *Cell*, 63: 601–608.
22. Toh S.Y., Citartan M., Gopinath S.C.B., Tang T.-H. (2015) Aptamers as a replacement for antibodies in enzyme-linked immunosorbent assay. *Biosensors and Bioelectronics*, 64: 392–403.
23. Vasili E., Dominguez-Mejide A., Outeiro T.F. (2019) Spreading of α -Synuclein and Tau: A Systematic Comparison of the Mechanisms Involved. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, 12: 107.
24. Weng C.-H., Huang C.-J., Lee G.-B. (2012) Screening of aptamers on microfluidic systems for clinical applications. *Sensors (Basel)*, 12: 9514–29.
25. Zhou J., Rossi J. (2017) Aptamers as targeted therapeutics: current potential and challenges. *Nature reviews. Drug discovery*, 16: 181–202.

SIRTUINY – INTRYGUJĄCE WIELOZADANIOWE „STRAŻNICZKI” PROCESÓW ŻYCIOWYCH

Adam Bielawski, Irena Nalepa (Kraków)

Streszczenie

Epigenetyka stara się wyjaśnić procesy decydujące o tym, w jaki sposób środowisko wpływa na ujawnienie się cech zapisanych w genomie organizmu. Wśród decydujących o tym mechanizmów wyróżniają się modyfikacje białek histonowych, na które nawinięta jest nić DNA i które stanowią element konstrukcyjny chromatyny. Jedną z takich modyfikacji jest reakcja deacetylacji, czyli odłączenie grupy acetylowej od N-końca histonu, przeprowadzana przez enzymy zwane deacetylazami histonowymi, do których zaliczamy interesujące nas sirtuiny. U ssaków rozróżniamy 7 sirtuin w zależności od rozmieszczenia w komórce oraz ich działania. Najlepiej poznane są SIRT1 i SIRT6, które wykazują wielokierunkowe działanie o niezwykle korzystnych efektach fizjologicznych. SIRT1 między innymi zapobiega przerostowi mięśnia sercowego i zwiększa jego odporność na niedotlenienie, stabilizuje poziom cholesterolu, reguluje gospodarkę kwasami tłuszczowymi. Natomiast SIRT6 hamuje procesy zapalne oraz rozwój chorób sercowo-naczyniowych i nowotworów, przyczynia się do zwiększenia długości życia, a także reguluje procesy metaboliczne związane z gospodarką energetyczną komórki. Trudno przecenić znaczenie sirtuin dla prawidłowego działania organizmu. Modulowanie ich aktywności może być wielką nadzieją dla medycyny w zwalczaniu chorób i poprawianiu jakości naszego życia.

Abstract

Epigenetics deals with phenomena of the processes determining how the environment affects the appearance of traits stored in the genome of the organism. Among the decisive mechanisms involved in such phenomena are the modifications of histone proteins which constitute a structural element of chromatin and function as “anchors” around which the DNA strands are wound. One such modification is the reaction of deacetylation, i.e. the disconnection of the acetyl group from the N-terminal of the histone, carried out by the enzymes called histone deacetylases, including sirtuins that are of our interest. In mammals, the seven sirtuins have been classified depending on their distribution in the cell and the influence on cellular processes. The best known are SIRT1 and SIRT6, which show a multidirectional action with extremely beneficial physiological effects. SIRT1, among others, prevents hypertrophy of the myocardium and increases its resistance to hypoxia, stabilizes cholesterol, regulates the metabolism of fatty acids. Whereas SIRT6 inhibits inflammatory processes and the development of cardiovascular diseases and cancers, contributes to the increase of lifespan and regulates metabolic processes related to the energy management of the cell. It is hard to overestimate the importance of sirtuins for the proper functioning of the organism. Modulation of their activity may be a great hope for medicine in combating diseases and improving the quality of our life.

Na początek trochę historii: narodziny terminu „epigenetyka”

„Geny ładują broń, ale to środowisko pociąga za spust” – to stwierdzenie trafnie, choć w uproszczeniu, opisuje wnioski płynące z przeprowadzonych dotychczas badań nad mechanizmami dziedziczenia cech i ich ujawniania się w czasie życia organizmów. Otóż od samych narodzin genetyki badacze zastanawiali się, jak to jest możliwe, że poszczególne komórki w organizmie mogą tak bardzo różnić się pomiędzy sobą budową i pełnić odmienne funkcje

pomimo faktu, że każda komórka posiada taki sam zestaw genów, identyczny materiał genetyczny pochodzący od tej jednej, jedynej komórki – zapłodnionej komórki jajowej. Prof. Conrad H. Waddington, brytyjski naukowiec z Uniwersytetu w Edynburgu, starając się wytłumaczyć ten proces w podręczniku *An introduction to modern genetics* (1939 r.), użył po raz pierwszy terminu „epigenotyp” na określenie zbioru czynników współdziałających razem z genotypem (zespołem genów – sekwencji DNA danego osobnika) oraz z zewnętrznymi warunkami środowiskowymi w wykształceniu fenotypu (zespołu cech

i właściwości danego osobnika) [22]. Określenia „epigenetyka” tenże C.H. Weddington użył w 1942 roku w publikacji „*The Epigenotype*” na nazwanie procesów, które współdziałają z mechanizmami genetycznymi w czasie embriogenezy, różnicowania komórek i wykształcania się tkanek podczas rozwoju organizmu [23]. Termin ten wywodzi się z greckiego przedrostka „epi-” oznaczającego „ponad”, „w dodatku do” i odnosił się pierwotnie do procesów, które zachodziły z udziałem lub w obrębie genów, wspomagany przez procesy oparte na strukturze jądra komórkowego. Współcześnie epigenetyką nazywamy naukę zajmującą się badaniem dziedziczonych zmian w ekspresji genów, które nie są oparte na zmianach w sekwencji nukleotydowej DNA. I okazuje się, że epigenetyczna kontrola ekspresji genów odgrywa kluczową rolę, zarówno w prawidłowym rozwoju, jak i w procesie starzenia oraz patogenezie wielu chorób [5, 8, 18, 24]. A pojęcie dziedziczenia epigenetycznego, czyli dziedziczenia pozagenowego, trwale wpisało się w podręczniki z obszaru nauk przyrodniczych.

Mechanizmy epigenetyczne

Zjawiska epigenetyczne dotyczą chromatyny, substancji występującej w jądrze komórkowym, zbudowanej głównie z DNA i histonów, a także z niehistonowych białek i małej ilości RNA. Mechanizmy epigenetyczne polegają na biochemicznych modyfikacjach DNA i białek histonowych. Wyróżniamy kilka podstawowych mechanizmów epigenetycznych odpowiadających za to, że tylko część genów w każdej komórce ulega ekspresji. Są to: metylacja DNA, modyfikacje białek histonowych (Ryc. 1) i udział tak zwanego niekodującego RNA. Poszczególne mechanizmy epigenetyczne współdziałają ze sobą, w ten sposób zwiększając swoją efektywność i często są wzajemnie od siebie zależne.

Metylacja DNA polega na przyłączaniu grup metylowych ($-\text{CH}_3$) do reszt azotowych cytozyny w obrębie dinukleotydu CpG i jest z reguły symetryczna, tzn. obejmuje obie komplementarne nici DNA. Ułatwia to przekazywanie wzorca metylacji komórkom potomnym po podziale komórki. Metylacja związana jest z hamowaniem ekspresji genów. Promotory nieaktywnych transkrypcyjnie genów są z reguły wysoce zmetylowane, podczas gdy transkrypcyjnie aktywnych mają niską metylację. Grupy metylowe utrudniają dostęp czynników transkrypcyjnych do rejonów promotorowych, ale także ułatwiają przyłączanie białek wiążących zmetylowane DNA, co ma wpływ na zwiększenie kondensacji chromatyny. Proces metylacji DNA, jak i demetylacji, jest kon-

trolowany przez enzymy zwane metylotransferazami DNA (DNMT). W wyniku ich działania kształtuje się wzór metylacji DNA, który jest swoisty tkankowo, a ponadto także dziedziczny. Takie zmiany w metylacji mogą towarzyszyć wielu chorobom. Na przykład zmiany w poziomie metylacji (w odniesieniu do grupy kontrolnej) obserwowano w wielu loci w DNA pozyskanym pośmiertnie z kory przedczołowej mózgu pacjentów, którzy cierpieli na schizofrenię i chorobę afektywną dwubiegunową [5]. Z kolei zmiany w metylacji DNA w komórkach nowotworowych obejmują ogólną hypometylację genomu z równoczesną lokalną hypermetylacją dotyczącą promotorów genów supresorowych [18].

Histony są białkami podstawowymi dla budowy strukturalnej chromatyny, która składa się z nukleosomów – łańcuchów DNA nawiniętych na cztery pary histonów rdzeniowych oraz łączących je odcinków łącznikowych DNA owiniętych na histon łącznikowy. Histony mogą podlegać modyfikacjom polegającym na zmianach struktury DNA oraz samych białek histonowych. Może to być przemieszczanie się nukleosomów wzdłuż nici DNA, wymiana histonów rdzeniowych na inne ich warianty oraz także potranslacyjna modyfikacja kowalencyjna N-końców ogonków histonowych. I tak N-końce mogą podlegać różnym biochemicznym modyfikacjom: metylacji, fosforylacji, ubikwitynacji, biotynylacji, sumoilacji oraz ADP-rybozylacji czy wreszcie acetylacji i deacetylacji. Modyfikacja N-końców pełni krytyczną rolę w regulacji transkrypcji genów [8].

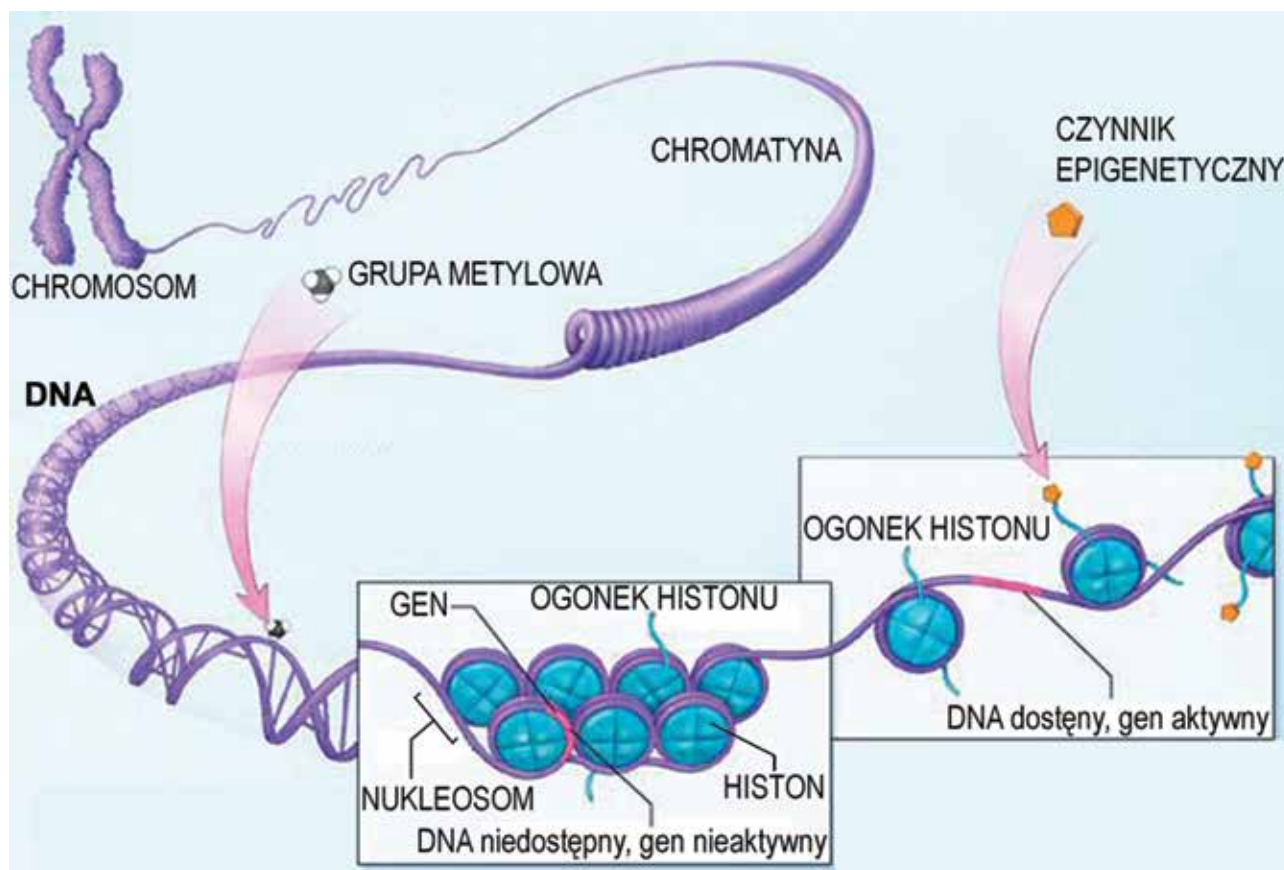
Za metylację i demetylację aminokwasu lizyny w histonach są odpowiedzialne enzymy metylotransferazy (HMTs) i demetylasy histonowe, które mogą zarówno wyciszać, jak i aktywować transkrypcję genów, w zależności od tego, które z reszt lizynowych i w którym histonie rdzeniowym są metylowane. Fosforylacja ogonków histonowych przez kinazy białkowe powoduje dekondensację chromatyny i ułatwia dostęp czynników transkrypcyjnych do rejonów promotorowych genów. Ubikwitynacja rozluźnia strukturę chromatyny i tym samym ułatwia transkrypcję, jest też warunkiem następującej po niej metylacji.

Z kolei proces acetylacji przeprowadzają acetylotransferazy histonowe (HATs) przez dodanie do reszt lizyny grupy acetylowej ($\text{CH}_3-\text{C}(\text{O})-$), powodując rozluźnienie struktury chromatyny i ułatwiając transkrypcję. Deacetylacja odwraca reakcję acetylacji i jest katalizowana przez enzymy zwane deacetylazami histonowymi (HDACs), które usuwają grupy acetylowe z reszt lizynowych z N-końców ogonków histonowych. Mówiąc ogólnie, acetylacja histonów związana jest z rozluźnieniem chromatyny

i zwiększeniem poziomu ekspresji genów, podczas gdy antagonistyczna deacetylacja histonów powoduje ściślejsze upakowanie chromatyny i hamowanie transkrypcji. U ssaków wszystkie HDACs możemy podzielić na 4 klasy w zależności od posiadanych do-

w acetylacji histonów pojawiają się w chorobie Huntingtona [8].

Ostatnim mechanizmem epigenetycznym, którym należy wspomnieć, jest działanie tzw. niekodującego RNA (ncRNA). NcRNA pełni rolę poprzez rozpozna-



Ryc. 1. Mechanizmy epigenetyczne, w tym metylacja DNA i modyfikacja histonów. Źródło ryciny: National Institutes of Health - <http://commonfund.nih.gov/epigenomics/figure.aspx>, (zmodyfikowane).

men, będące swoiste substratowo i różnie regulowane. Klasę pierwszą stanowią HDACs zlokalizowane w jądrze komórki i rozpowszechnione w całym organizmie. Klasa II obejmuje HDACs wykazujące swoistość tkankową i regulowane poprzez przemieszczanie jądrowo-plazmatyczne. Klasę III HDACs stanowią sirtuiny, którymi zajmiemy się szczegółowo w dalszym ciągu tego artykułu, a klasa IV ma jednego przedstawiciela o nieco odmiennym od reszty HDACs sposobie działania.

Zaburzenia w procesie modyfikacji histonów mogą być jedną z przyczyn w rozwoju wielu chorób, w tym neurodegeneracyjnych. Na przykład w przebiegu choroby Alzheimera (AD) stwierdzono zwiększoną acetylację lizyny histonów oraz działanie neuroprotekcyjne enzymu HDAC1, powodującego deacetylację. Z kolei badania nad mechanizmami choroby Parkinsona wykazały, że toksyczne działanie białka alfa-synukleiny może się wiązać z hamowaniem procesu acetylacji histonów. Podobnie zaburzenia

wanie specyficznych miejsc lub sekwencji w DNA, RNA, kompleksach DNA:RNA oraz przez interakcję z białkami wiążącymi RNA. Do ncRNA należą tzw. mikro RNA (miRNA), krótkie odcinki (21-23 nukleotydy) RNA. Istnieje ok. 1000 rodzajów miRNA i regulują one prawdopodobnie ponad 1/3 wszystkich ludzkich genów. Działanie miRNA polega na hamowaniu mRNA na etapie posttranskrypcyjnym lub na etapie translacji poprzez jego degradację lub unieczynnienie. miRNA wpływają na strukturę chromatyny poprzez bezpośredni wpływ na geny kodujące enzymy modyfikujące tę strukturę. Są to m.in. metylotransferazy (HMTs) i deacetylazy (HDACs) histonowe [8].

W dalszym ciągu artykułu omówione zostaną sirtuiny, które z uwagi na ich wielozadaniowość reprezentują szczególnie interesującą grupę białek.

SŁOWNICZEK

acH3K18	– histon H3 acetylowany na lizynie 18
adiponektyna	– hormon regulujący przemianę glukozy i kw. tłuszczowych
AMPK	– kinaza aktywowana 5'AMP, reguluje metabolizm energetyczny komórki
Ang II	– angiotensyna II, regulator ciśnienia krwi
Bax	– białko z rodziny Bcl-2 indukujące apoptozę
c-Fos, c-Jun	– czynniki transkrypcyjne współtworzące czynnik transkrypcyjny AP-1, geny wczesnej odpowiedzi indukowanej przez czynniki stresowe
c-Myc	– czynnik transkrypcyjny z rodziny Myc, protoonkogen komórkowy, bierze udział w nowotworzeniu
CRTC2	– regulowany przez CREB koaktywator transkrypcji 2, kluczowy regulator ekspresji genów glukoneogenezy
DNA-PK	– kinaza serynowo-threoninowa zależna od DNA, bierze udział w naprawie dwuniciowego DNA
ELK1	– aktyuator transkrypcji zawierający domenę ETS, reguluje wiązanie DNA do docelowej sekwencji
eNOS	– śródbłonkowa syntaza tlenu azotu, udział w procesach zapalnych
FoxO1	– czynnik transkrypcyjny z rodziny FoxO, reguluje działanie insuliny
HIF-1alfa	– podjednostka alfa czynnika transkrypcyjnego indukowanego niedotlenieniem
ICAM-1	– międzykomórkowa cząsteczka adhezyjna 1, glikoproteina grająca dużą rolę w reakcjach alergicznych
IGF/Akt	– insulinopodobny czynnik wzrostu/kinaza białkowa serynowo-threoninowa Akt, współdziałając biorą ważny udział w sygnalizacji wewnątrzkomórkowej
IL	– interleukiny, udział w procesach odpornościowych
JAK2	– niereceptorowa kinaza tyrozynowa Janus, bierze udział w przesyłaniu sygnału wewnątrzkomórkowego
LKB1	– wątrobowa kinaza serynowo-threoninowa B1, rola w modelowaniu chromatyny i regulacji metabolizmu energetycznego
LXRalfa	– jądrowy, wątrobowy receptor alfa, reguluje funkcje makrofagów, rola w utrzymywaniu homeostazy lipidowej i procesach zapalnych
Kaspaza 1	– enzym z grupy proteaz cysteinowych, aktywuje prekursor interleukiny 1 w odpowiedzi zapalnej organizmu
MCP-1	– białko chemotaktyczne monocytów, bierze udział w procesach zapalnych
MMP	– metaloproteinaza macierzy zewnątrzkomórkowej, enzym proteolityczny, rola w przekazywaniu sygnału
NF-kappaB	– czynnik transkrypcyjny będący kompleksem białkowym, bierze udział w procesach zapalnych
Notch3	– białko receptorowe należące do rodziny Notch, bierze udział w rozwoju neuronów oraz mięśni gładkich
NRF2	– czynnik transkrypcyjny indukowany stresem oksydacyjnym
p-16, p-21	– inhibitory kinaz zależnych od cyklin, białka hamujące wzrost nowotworu
PAI-1	– inhibitor proteaz serynowych, hamuje aktyuator plazminogenu, odgrywa rolę w miażdżycy
PARP1	– polimeraza ADP-rybozy, bierze udział w naprawie pojedynczej nici DNA
PCBP2	– białko wiążące regiony poli-rC (rybonukleotydy), rola w wiązaniu RNA
Pesk9	– enzym z rodziny peptydaz konwertaz proproteinowych, aktywujących inne białka, wiąże się z receptorem dla lipoprotein
PGAM-1	– enzym mutaza fosfoglicerynianu 1, bierze udział w szlaku glikolizy
PGC-1alfa	– koaktywator transkrypcyjny receptorów steroidowych i jądrowych, udział w regulacji metabolizmu energetycznego
PPARalfa, PPARgamma	– steroidowe jądrowe receptory alfa i gamma aktywowane proliferatorami peroksysomów, regulują metabolizm węglowodanów i tłuszczów
Prdm16	– koregulator transkrypcyjny, rola w rozwoju komórek tłuszczowych
SREBP1c	– czynnik transkrypcyjny wiążący się do sekwencji DNA regulowanej sterolami, rola w biosyntezie steroli
TNF-alfa	– czynnik martwicy nowotworu alfa
TRPM2	– podjednostka nieselektywnego kanału dla kationów, zaangażowana w procesach zapalnych i wydzielaniu insuliny
Twist1	– czynnik transkrypcyjny Twist, bierze udział w procesie rozwoju embrionalnego i różnicowaniu komórek
VCAM-1	– cząsteczka adhezyjna śródbłonki naczyń i naczyń, rola w zjawisku przylegania białych krwinek do ścianek naczyń krwionośnych

Charakterystyka sirtuin

Sirtuiny (enzymy tworzące III klasę HDACs, deacetylaz histonowych) są enzymami wszędobylskimi, których aktywność zależy od dostępności dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NAD^+). Zostały znalezione w wielu organizmach, zarówno prokariotycznych, jak i eukariotycznych, ich budowa jest wysoce konserwatywna i zachowywana w toku ewolucji. Sirtuiny mają wpływ na szereg procesów w komórce, biorą udział w wielu procesach fizjologicznych i patologicznych, między innymi takich jak starzenie, odpowiedź na restrykcje kaloryczne w odżywianiu, oporność na stres, a także są zaangażowane w procesie stanu zapalnego oraz w apoptotycznej śmierci komórek. Pierwszym zidentyfikowanym członkiem rodziny sirtuin było białko SIR2, odkryte u drożdży *Sacharomycers cerevisiae* i opisane jako białko, które w kompleksie z innymi białkami wyciszało transkrypcję sekwencji telomerowych oraz genów związanych z procesem koniugacji u drożdży. U ssaków białkami homologicznymi do SIR2 jest grupa siedmiu sirtuin (SIRT1-7), które zostały zakwalifikowane do czterech klas. Klasa I składa się z SIRT1, 2 i 3, klasa II jest reprezentowana przez SIRT4, klasa III to SIRT 5, klasa IV obejmuje SIRT 6 i 7. Ssacze sirtuiny możemy również podzielić ze względu na ich wewnątrzkomórkową lokalizację. I tak SIRT1, 6 i 7 są obecne w jądrze komórkowym, SIRT3, 4 i 5 znajdujące się w mitochondriach, a SIRT2 zlokalizowaną głównie w cytoplazmie [13].

Wszystkie sirtuiny posiadają konserwatywną domenę katalityczną wielkości około 275 aminokwasów, która jest otoczona sekwencjami N- i C-końca o zmiennej długości. Końce te mogą być modyfikowane potranslacyjnie, co jest bardzo ważne dla regulowania aktywności sirtuin. Zasadniczo C-koniec jest niezbędny dla właściwej lokalizacji sirtuin w jądrze, bowiem zawiera 7-aminokwasową sekwencję sygnałową NLS (nuclear localization signal). Natomiast N-koniec ma znaczenia dla wiązania chromatyny oraz aktywności katalitycznej sirtuin. Katalityczny (główny) region zawiera domenę większą, o dużej homologii strukturalnej, która posiada domenę zwaną „zgięciem / fałdą Rossmanna” wiążącą kofaktor (NAD^+) oraz bardziej zróżnicowaną domenę mniejszą, zawierającą motyw wiążący cynk. Region wiążący kofaktor i łączący mniejszą domenę z fałdą Rossmanna tworzy pętlę stanowiącą centrum aktywne enzymu, do którego wiążą się zarówno NAD^+ , jak i substraty zawierające acetylowane reszty lizynowe. W obecności acetylowanej lizyny NAD^+ przechodzi zmianę konformacyjną, prowadzącą do odcięcia od

niego amidu kwasu nikotynowego (nikotynoamidu), a grupa acetylowa na lizynie ulega hydrolizie, wskutek czego powstaje końcowy deacetylowany polipeptyd oraz acetyl-ADP-ryboza. I to właśnie cechą różniącą sirtuiny (III klasa HDACs) od innych klas deacetylaz histonowych jest zależność ich aktywności od dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego NAD^+ , będącego ich kofaktorem.

Oprócz opisanej wyżej funkcji deacetylacji histonów czy innych białek chromosomalnych oraz enzymów, sirtuiny mogą także wykazywać inne aktywności enzymatyczne przydatne w regulacji metabolizmu komórki. I tak przykładowo SIRT2 posiada również zdolność usuwania długołańcuchowych tłuszczowych grup acylowych, natomiast SIRT4 posiada aktywność lipoamidazy, a SIRT5 może działać jako demalonylaza, desukcynylaza czy deglutarylaza, usuwając specyficznie odpowiednie grupy malonylowe, sukcynylowe i glutarylowe z aminokwasu lizyny w licznych białkach, co na etapie potranslacyjnym reguluje ich aktywność. Co jest ważne, enzymy SIRT4 i 6 posiadają także aktywność transferazy mono-ADP-rybozylowej [3, 10, 13, 17].

Najlepiej poznane i najszerzej scharakteryzowane wydają się być SIRT1 i 6, które zostaną omówione osobno w dalszym ciągu tego artykułu. Natomiast pozostałe enzymy przedstawiamy po krótkce poniżej.

SIRT2 występuje przeważnie w cytoplazmie, koloalizuje z mikrotubulami cytoszkieletu komórkowego i prowadzi deacetylację ich głównego składnika, alfa-tubuliny, na lizynie 40. Podczas cyklu komórkowego, przy przejściu z fazy G2 do M, SIRT2 przemieszcza się do jądra komórkowego i deacetyluje histon H4 na lizynie 16, prowadząc do kondensacji chromatyny podczas metafazy. Ponadto SIRT2 deacetyluje czynniki transkrypcyjne FoxO1 i FoxO3 oraz lizynę katalitycznej domeny acetyltransferazy histonowej p300 – enzymu, który odgrywa znaczącą rolę w procesach wzrostu i podziału komórek i stąd bierze także udział w powstawaniu nowotworów.

SIRT3 pozytywnie reguluje aktywność mitochondrium przez deacetylację i aktywację wielu komponentów kompleksów I i II łańcucha transportującego elektrony (łańcucha oddechowego) i syntetazy acetylo-CoA, związku, który pełni kluczową rolę w metabolizmie energetycznym oraz przemianach lipidowych.

SIRT4, zlokalizowana w macierzy mitochondrium, powszechnie występuje w komórkach nerek, serca, mózgu, w wątrobie oraz w komórkach beta w trzustce. Działanie SIRT4 prowadzi do hamowania wydzielania insuliny w odpowiedzi na glukozę, SIRT4 współdziała także z enzymem degradującym

insulinę (IDE). Przez przeniesienie reszty ADP-rybozy, SIRT4 dezaktywuje dehydrogenazę glutaminianu (GDH), która konwertuje w mitochondrium glutaminian do alfa-ketoglutaranu.

SIRT5, zlokalizowana również w macierzy mitochondrialnej, obecna jest głównie w mózgu, sercu, wątrobie i nerkach. SIRT5 deacetyluje enzym, syntazę karbomoilową 1 (CPS1), która katalizuje pierwszy etap cyklu mocznikowego. Deacetylacja CPS1 przez SIRT5 prowadzi do podwyższenia aktywności tego enzymu w tym cyklu. Badania wykazały, że CPS1 jest deacetylowany w sytuacji restrikcji kalorycznej i jego aktywność wzrasta w diecie nisko-kalorycznej. Wzrost deacetylacji i aktywności oksydazy moczaznowej (UOX), enzymu zaangażowanego w metabolizm puryn, jest obserwowany u myszy z nadekspresją SIRT5 w wątrobie.

SIRT7 uczestniczy w aktywacji transkrypcji katalizowanej przez polimerazy RNA I i III. Może także współdziałać z czynnikami indukowanymi niedotlenieniem HIF-1alfa i HIF-2alfa, powodując zmniejszenie ich ekspresji. SIRT7 jest jądrowym regulatorem homeostazy mitochondrialnej działającym na białko GABPbeta1, główny regulator biogenezy i funkcji mitochondrium. Wykazano również, że SIRT7 podtrzymuje złośliwą transformację nowotworową komórek poprzez deacetylację H3K18, biomarkera pojawiającego się w złośliwych nowotworach. Wykazano, że wysoki poziom ekspresji SIRT7 jest skorelowany z agresywnością nowotworu i krótszym okresem życia, podczas gdy obniżenie poziomu / aktywności tego enzymu prowadzi do wystąpienia mniej agresywnego fenotypu [2, 5]. Stąd wydaje się, że SIRT7 jest obiecującym celem dla epigenetycznie nakierowanych terapii przeciwnowotworowych.

Różnorodne „oblicza” SIRT1

SIRT1 jest najlepiej scharakteryzowanym członkiem rodziny sirtuin. Bierze udział w formowaniu heterochromatyny, reguluje też wiele szlaków związanych z normalnym metabolizmem i funkcjonowaniem poszczególnych organów u ssaków. SIRT1 wydaje się mieć podwójną rolę: supresora i promotora nowotworzenia podczas kancerogenezy [9]. Jej działanie zostało dobrze poznane w toku badań dotyczących procesu starzenia oraz zmian wywołanych restrikcją kaloryczną. Ta ostatnia sytuacja jest ściśle powiązana z metabolizmem glukozy. Homeostaza glukozy jest regulowana przez komórki wątroby. Przy niskim poziomie glukozy (spowodowanym głodówką i restrikcją kaloryczną) dochodzi do rozkładu glikogenu w procesie glikogenolizy w celu zapewnia-

nia podaży glukozy i do produkcji ciał ketonowych, co ma zapobiec powstałemu deficytowi energii. Wiele czynników transkrypcyjnych jest zaangażowanych w czasie adaptacji do tego deficytu, a pośredniczy w tym SIRT1 (Ryc. 2).

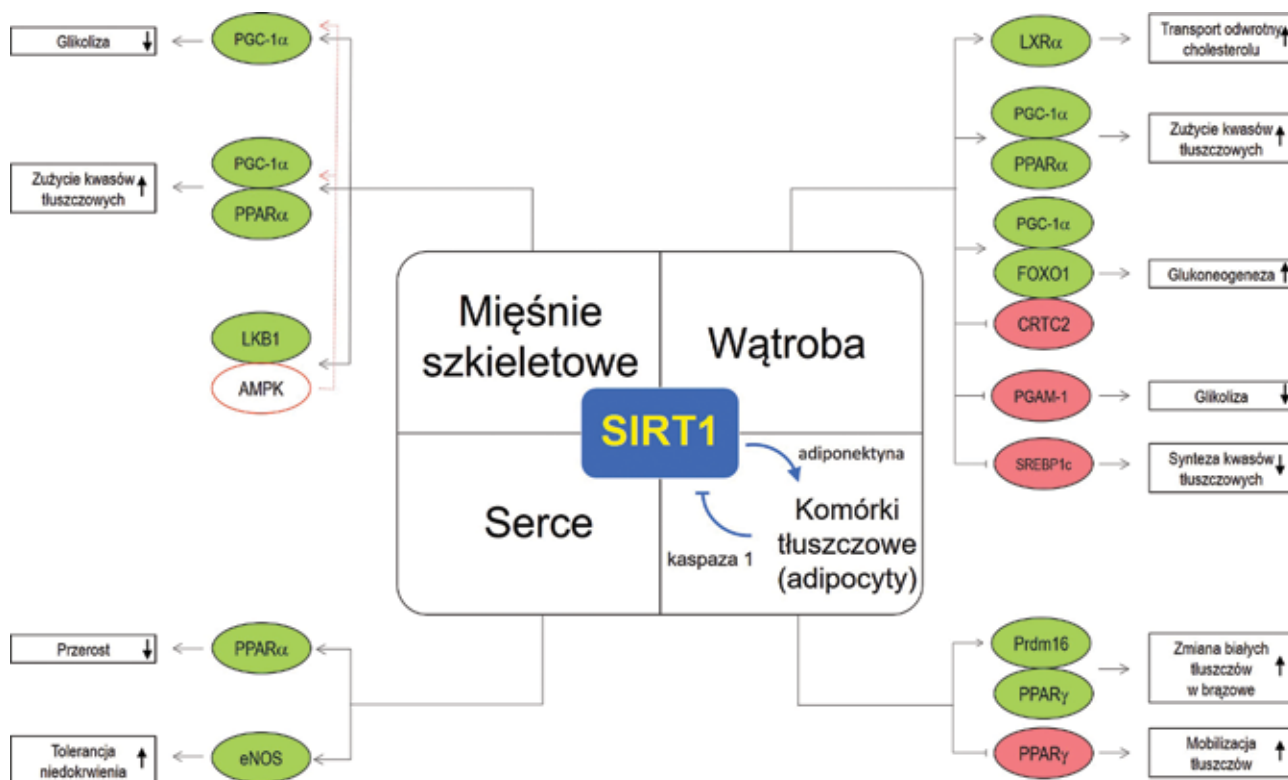
Innym procesem kontrolowanym przez wątrobę i zachodzącym z zaangażowaniem SIRT1, jest homeostaza lipidowa i cholesterolowa. Podczas głodówki synteza tłuszczu i cholesterolu w wątrobie jest wyłączona, a faworyzowana jest lipoliza w białej tkance tłuszczowej (WAT). Głównymi czynnikami transkrypcyjnymi zaangażowanymi w tym procesie są białka należące do rodziny białek wiążących regulatorowy element steroli (SREBP). W czasie głodówki SIRT1 przeprowadza deacetylację SREBP1 i w konsekwencji „przeznacza” to białko do degradacji przez system ubikwityna / proteasom. W efekcie dochodzi do zahamowania syntezy cholesterolu i tłuszczów. Ważna rola SIRT1 jest potwierdzona przez badania prowadzone w modelach genetycznie zmodyfikowanych zwierząt i pokazujące, że nokaut genu kodującego SIRT1 w wątrobie myszy prowadzi do stłuszczenia i marskości wątroby u tych zwierząt. Ponadto SIRT1 reguluje aktywność receptora oksysterolu (LXRalfa) (przez zwiększenie transkrypcji jego genu), który uczestniczy w transporcie zwrotnym cholesterolu z tkanek obwodowych do wątroby, co ma związek w rozwoju i cofaniu się zmian miażdżycowych.

Z kolei w mięśniach szkieletowych podczas głodówki lub wysiłku fizycznego dochodzi do przełączenia produkcji energii z węglowodanów na tłuszcze. W czasie tego procesu SIRT1 deacetyluje PGC-1alfa i aktywuje geny konieczne dla oksydacji tłuszczów. Deficyt energii aktywuje (poprzez zwiększenie poziomu adenylozynomonofosforanu, AMP) także kinazę aktywowaną AMP (AMPK), która aktywuje ekspresję PGC-1alfa w tych warunkach. Łącznym efektem jest zwiększona biogeneza mitochondrialna i oksydacja kwasów tłuszczowych w mięśniach. Efekt SIRT1 i AMPK może być wzmocniony przez pozytywne sprzężenie zwrotne, w którym AMPK prowadzi do zwiększenia ekspresji genu kodującego enzym rybozylotranferazę nikotynoamidową (NAMPT), enzymu kluczowego do syntezy NAD⁺, i poprzez zwiększenie poziomu NAD⁺ aktywuje SIRT1. W zamian SIRT1 może poprzez deacetylację serynowo-treoninowej wątrobowej kinazy B1 (LKB1) aktywować AMPK, stymulując dodatkowo oksydację kwasów tłuszczowych i produkcję energii.

WAT reguluje fizjologię poprzez wydzielanie adipokin, takich jak leptyny czy adiponektyny. Adiponektyna zwalcza otyłość i cukrzycę, podwyższa wrażliwość na insulinę i sprzyja prawidłowej

homeostazie glukozy. Podczas wysiłku fizycznego mięśniowy receptor dla adiponektyny jest aktywo-

na funkcjonowanie naczyń krwionośnych. Kluczowym czynnikiem w utrzymywaniu funkcjonalności



Ryc. 2. Korzystny udział SIRT1 w metabolizmie w różnych tkankach. W wątrobie SIRT1 wspiera glukoneogenezę i zużycie kwasów tłuszczowych, hamuje glikolizę i syntezę kwasów tłuszczowych, reguluje homeostazę cholesterolu. W mięśniach szkieletowych również zwiększa zużycie kwasów tłuszczowych i hamuje glikolizę. W sercu SIRT1 zwiększa tolerancję na niedotlenienie i chroni przed hipertrofią (przerostem mięśnia sercowego). W tkance tłuszczowej zwiększa zdolności wykorzystywania energetycznego tłuszczów. Opis białek regulowanych przez SIRT1, patrz: Słowniczek. (↑) - hamowanie; (↓) - zwiększanie (wg. [4], zmodyfikowane).

wany i indukuje ekspresję SIRT1, AMPK i PGC-1 α w sposób zależny od wapnia, co z kolei napędza oksydację kwasów tłuszczowych i biogenezę mitochondrialną. Podczas głodówki SIRT1 pobudza mobilizację tłuszczów z WAT poprzez podtrzymywanie oksydacji tłuszczów w wątrobie i komórkach mięśniowych. Dalej SIRT1 może indukować komórki WAT do zmiany w metabolicznie aktywne komórki brązowego tłuszczu poprzez deacetylację dwóch kluczowych reszt lizynowych na PPAR γ . Odwrotnie, nadmiar energii, który może być powodowany przez dietę wysokotłuszczową, indukuje aktywację kaspazy 1, która, jako część inflamasomu, rozszczepia SIRT1 w WAT. To zredukowanie występowania SIRT1 w adipocytach ma swój udział w dysfunkcji metabolizmu wywoływanej przez dietę wysokotłuszczową [4].

Jedną z powszechnie występujących i związanych z wiekiem chorób jest miażdżycy, która jest powodowana częściowo przez przewlekłe zapalenie naczyń krwionośnych. Postępujące wraz ze starzeniem osłabienie lub brak zdolności regeneracyjnych oraz starzenie się i śmierć samych komórek silnie wpływa

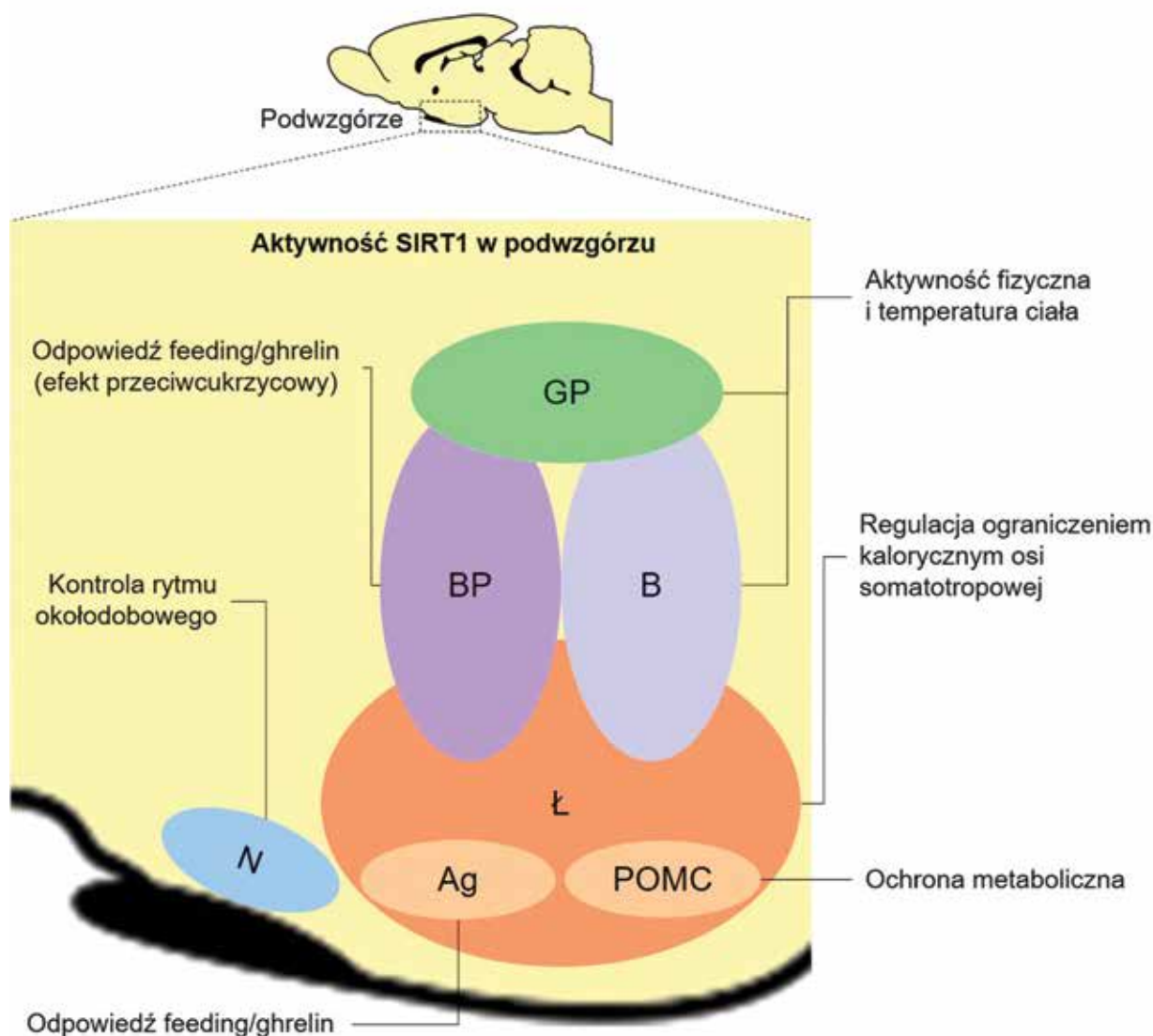
śródbłónka naczyniowego jest tlenek azotu (NO), który może podtrzymywać angiogenezę i proliferację tkanki mięśni gładkich, a także redukuje akumulację płytek starczych. Co więcej, produkcja NO przez endotelialną syntazę tlenku azotu (eNOS) ma także znaczenie dla relaksacji mięśni, obniżenia ciśnienia krwi i ogólnie, dla utrzymania dobrej kondycji śródbłónka naczyń krwionośnych. I tutaj ponownie powracamy do ważnej roli SIRT1. Otóż SIRT1 i eNOS tworzą pętlę pozytywnego sprzężenia zwrotnego. Podczas restrykcji kalorycznej eNOS indukuje ekspresję SIRT1, która z kolei podnosi aktywność eNOS przez deacetylację tego enzymu. W mięśniu serca eNOS odgrywa rolę w odpowiedzi na restrykcję kaloryczną przez ułatwianie przemieszczania się SIRT1 do jądra komórki, co z kolei podnosi tolerancję komórek mięśni serca na niedokrwienie. Dodatkowo SIRT1 przyczynia się do ochrony serca przed przerostem mięśnia poprzez aktywację PPAR γ i nasilenia utleniania tłuszczów [16].

SIRT1 odgrywa również ważną rolę dla prawidłowego przebiegu procesów zachodzących w komórkach mózgu. Szczególnie interesujące są wyniki

badania pokazujące zaangażowanie SIRT1 w aktywację monoaminooksydazy A (MAO-A) i sugerujące udział SIRT1 w zaburzeniach lękowych i depresyjnych [14, 15]. Regionem w mózgu ważnym dla systemowej koordynacji fizjologii ssaków jest podwzgórze. Specyficzne neurony podwzgórza „zarządzają” codziennymi aktywnościami organizmu, takimi jak pobieranie pokarmu, temperatura ciała i wieloma procesami metabolicznymi. Poziom SIRT1 w podwzgórzu zmienia się w odpowiedzi na rodzaj diety i wtedy ujawnia się jej rola jako pośrednika w kontroli sprawowanej przez podwzgórze. Przykładowo, odpowiedź osi somatotropowej (której częścią jest podwzgórze) na restrykcję kaloryczną jest zablockowana w mózgu myszy z nokautem genu dla SIRT1. Podczas restrykcji kalorycznej poziom SIRT1 wzrasta w takich regionach podwzgórza jak jądro grzbietowo-przyśrodkowe czy

część boczna. Nadekspresja SIRT1 w neuronach tych regionów powoduje zwiększenie aktywności fizycznej i podnosi temperaturę ciała. Z kolei w neuronach pro-opiomelanokortynowych (POMC) SIRT1 jest istotna dla procesów prawidłowego zużycia energii. Myszy selektywnie pozbawione SIRT1 w neuronach POMC są podatne na otyłość indukowaną dietą.

Ponadto w mózgowym jądrze nadskrzyżowaniowym, które pośredniczy w centralnej kontroli rytmu okołodobowego u ssaków, SIRT1 może wpływać na amplitudę rytmu okołodobowego przez kontrolowanie czynnika transkrypcyjnego BMAL1 i innych elementów zegara dobowego. Co jest ważne, poziom SIRT1 w tym jądrze spada z wiekiem, i faktycznie, nadekspresja SIRT1 może opóźniać związane z wiekiem upośledzenie funkcjonowania rytmu okołodobowego. Co więcej, nadekspresja SIRT1 w części bocz-



Ryc. 3. Centralna regulacja funkcji metabolicznych przez SIRT1 poprzez podwzgórze. Główne regiony mysiego mózgu zaangażowane w jej oddziaływanie to: GP - jądro grzbietowo-przyśrodkowe; BP - jądro brzuszno-przyśrodkowe; B - część boczna; Ł - jądro łukowate; Ag - neurony produkujące białko agouti; POMC - neurony produkujące pro-opiomelanokortynę; N - jądro nadskrzyżowaniowe (wg. [4], zmodyfikowane).



Kruszczyk błotny (*Epipactis palustris* (L.) Crantz) fragment kwiatostanu. Kostrze, okolice Krakowa, czerwiec. Fot. Wojciech Paul.

FLORA POGÓRZA KARPACKIEGO



Ląka mieczykowo-mietlicowa. Kwitnie mieczyk dachówkowaty (*Gladiolus imbricatus* L) oraz świerznica polna (*Knautia arvensis* L) (fioletowe kwiatostany) i jarzmianka większa (*Astrantia major* L) (białe kuliste kwiatostany). Widoczne trawy: kostrzewa łąkowa (*Festuca pratensis* Huds), drżączka średnia (*Briza media* L), grzebieńnica pospolita (*Cynosurus cristatus* L). Beskid Żywiecki, Rycerka Górna, lipiec. Fot. Bogusław Binkiewicz.



O

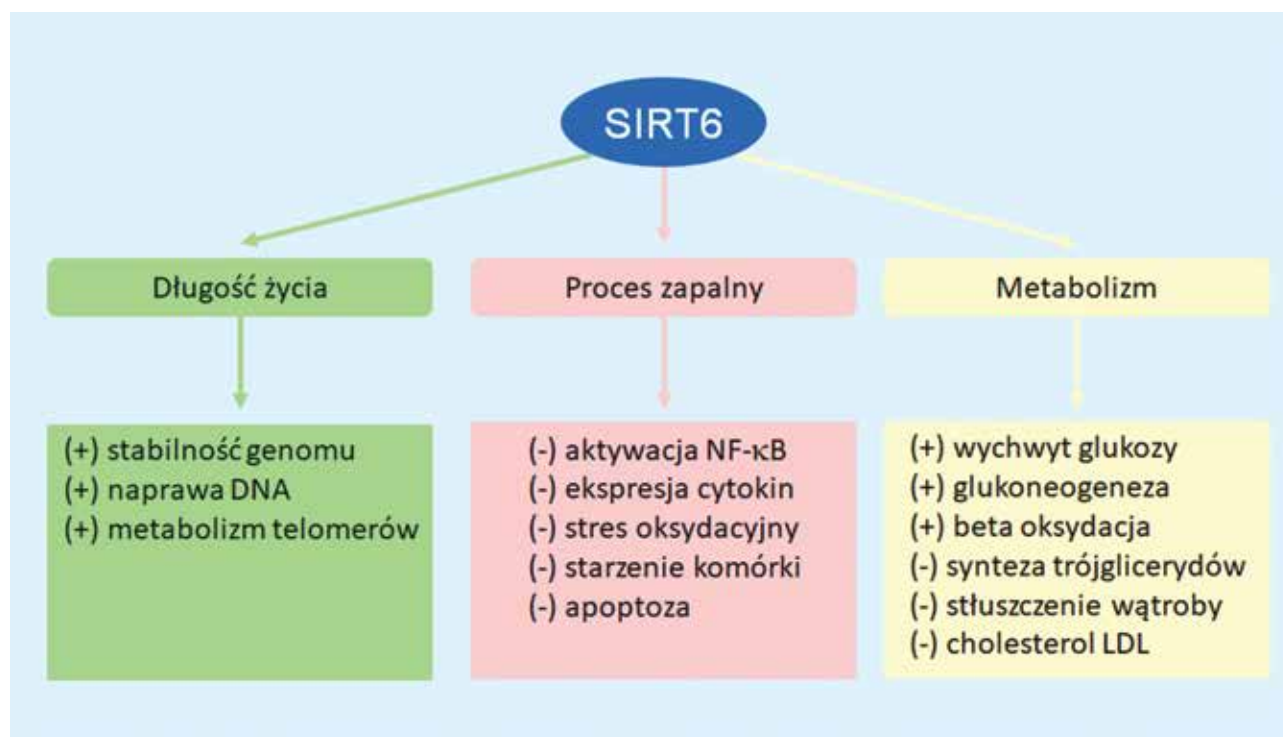
lszyna z młodymi pędami ciemieżycy zielonej (*Veratrum lobelianum* Bernh.). Okolice leśniczówki Katary koło Tarnowa. Fot. Wojciech Paul.

nej i jądrze grzbietowo-przyśrodkowym spowalnia starzenie i pozytywnie wpływa na długość życia. Widzimy więc wyraźnie, że mózgowa SIRT1 występująca w podwzgórzu pełni ważną rolę w kontroli procesów związanych ze starzeniem organizmu (Ryc. 3).

Zróźnicowane funkcje SIRT6

SIRT6, podobnie jak SIRT1, jest również enzymem o wielu funkcjach, uczestniczy w kontroli różnych procesów życiowych, takich jak długość życia, stan zapalny czy metabolizm glukozy i lipidów, i jest najlepiej scharakteryzowana jako NAD^+ zależna deacetylaza lizyny 9 histonu H3 (H3K9), lizyny 56 histonu H3 (H3K56), lizyny 18 histonu H3 (H3K18), która dodatkowo wykazuje aktywność do katalizowania mono-ADP- rybozylacji (Ryc. 4). Ze względu na kompleksową i często przeciwstawną funkcjonalną rolę SIRT6, nazywana jest ona „mieczem obosiecznym”. Tym niemniej jej zdolność do regulowania

przekierowanie komórki na drogę przedwczesnego starzenia. Ta genomowa niestabilność obserwowana przy braku SIRT6 może być wytłumaczona poprzez utratę połączenia białka WRN (ang. *Werner syndrome protein*) z chromatyną. Białko to odgrywa główną rolę podczas replikacji DNA i w metabolizmie telomerów i jest niezbędne do prawidłowego ograniczania telomerów przez kompleks telosomów. Jednostka chorobowa nazwana Werner syndrom jest autosomalnym recesywnym schorzeniem, które przejawia się przedwczesnym starzeniem i predyspozycją do zapadania na nowotwory. Komórki pacjentów cierpiących na syndrom Wernera wykazują podwyższoną niestabilność genomową i nadwrażliwość na czynniki uszkadzające DNA (np. promieniowanie jonizujące, nadtlenek wodoru). Ponadto SIRT6 bierze udział w naprawianiu pęknięć pojedynczych i podwójnych nici DNA w procesach zwanych odpowiednio naprawą SSB (ang. *single strand break*) i DSB (ang. *double strand break*) [12, 21].



Ryc. 4. Rola SIRT6 w regulacji długości życia, procesów zapalnych i metabolizmu. (+) - regulacja pozytywna; (-) - regulacja negatywna (wg. [20] zmodyfikowane).

telomerów i chromatyny oraz dynamicznego wiązania do chromatyny czynników naprawczych DNA są szczególnie warte podkreślenia. Jedną z bardzo ważnych funkcji SIRT6 jest udział w utrzymywaniu i zachowaniu funkcji telomerów. Brak SIRT6 prowadzi do formowania dysfunkcyjnych telomerów z utratą niektórych ich sekwencji, dochodzi wtedy do akumulacji ognisk telomerowych uszkodzeń DNA oraz do genomowej niestabilności, która ułatwia

SIRT6 jest ważnym regulatorem homeostazy glukozy w organizmie, a jej działanie wpływa zarówno na glikolizę, jak i na glukoneogenezę. Myszy z niedoborem białka SIRT6 wykazują ciężką hipoglikemię, która prowadzi do śmierci myszy w wieku 1 miesiąca, przy czym nie jest to powodowane defektami we wchłanianiu glukozy w jelitach czy zwiększonym wydalaniem przez nerki. U tych myszy stwierdzono natomiast wyraźne zwiększenie wychwytu gluko-

bądź hamując. Najwięcej wiemy o związkach modulujących aktywność SIRT1. Najbardziej znany aktywator SIRT1 to resweratrol, związek organiczny z grupy polifenoli, naturalnie występujący przede wszystkim w winogronach, a zwłaszcza w ich skórkach. Mechanizm jego działania polega na zwiększeniu powinowactwa SIRT1 do będącego jego substratem acetylowanego białka. W efekcie SIRT1 zwiększa deacetylację PGC-1 α , powodując efekt biologiczny. W wyniku aktywacji SIRT1 dochodzi do redukcji masy ciała, zmniejszenia oporności na insulinę, do wzrostu funkcji motorycznych oraz wydłużenia życia myszy z otyłością spowodowaną dietą wysokotłuszczową. Niedawno zidentyfikowano związki nazwane SRT, selektywne wobec SIRT1 i cechujące się podobnym korzystnym działaniem jak resweratrol, ale mające potencjalnie wielokrotnie większą od niego zdolność aktywacji SIRT1. Niektóre z nich, z powodu obiecujących właściwości, są na etapie badań klinicznych jako potencjalne leki na choroby związane ze starzeniem. Ostatnio doniesiono o istnieniu aktywatora SIRT3, którym jest naturalny związek honokiol, wykazujący działanie zapobiegające przerostowi mięśnia sercowego [1].

Oprócz aktywatorów istnieją także inhibitory sirtuin. Mogą to być zarówno małe cząsteczki, jak i całe peptydy bądź pseudopeptydy, czyli peptydy zmodyfikowane przez zastąpienie reszty acetylowej lizyny innymi grupami chemicznymi, np. tioacetylową,

priopionylową czy butyrylową. Cząsteczka o nazwie splitomycyna, hamująca SIRT2, stała się wyjściową do syntezy wielu związków hamujących selektywnie wybrane sirtuiny. Wśród nich jest HR-73, który w wyniku hamowania SIRT1 hamuje zarazem transkrypcję wirusa HIV, a ponadto wykazuje działanie antyproliferacyjne i hamuje wzrost niektórych nowotworów. EX-527, również inhibitor SIRT1, działa korzystnie w chorobie Huntingtona i jest obecnie w fazie badań klinicznych. AK-7, związek hamujący SIRT2, wykazuje działanie neuroprotektoryjne w modelach choroby Parkinsona. Pochodne mocznika zwane tenowinami także mogą osłabiać aktywność sirtuin. Obiecująco wygląda tenowina-6, która efektywnie ogranicza rozwój nowotworu skóry, czerniaka (melanomy). Cząsteczka o odmiennej budowie, inozylna, hamuje SIRT1 i zwiększa zależną od białka p53 apoptozę komórek nowotworowych [3, 11, 20].

Szeroko zakrojona analiza obecnie dostępnej wiedzy i ostatnie zdobycze nauki w tematyce sirtuin wyraźnie wskazują, że modulacja aktywności sirtuin przynosi pozytywne efekty dla terapii co najmniej kilku schorzeń, w tym nowotworów i neurodegeneracji. Dalsze badania nowosyntetyzowanych aktywatorów i inhibitorów sirtuin stworzą nowe możliwości i zrodzą nadzieję na nowe farmakologiczne strategie dla terapii schorzeń, które obecnie są jeszcze nieuleczalne.

Bibliografia:

1. Beauharnois, J. M., Bolivar B. E., Welch J. T., 2013. Sirtuin 6: a review of biological effects and potential therapeutic properties. *Molecular BioSystems* 9: 1789-1806.
 2. Barber, M. F., Michishita-Kioi, E., Xi, Y., Tasselli, L., Kioi, M., Moqtaderi, Z., Tennen RI, Paredes S, Young NL, Chen K, Struhl K, Garcia BA, Gozani O, Li W, Chua, K. F., 2012. SIRT7 links H3K18 deacetylation to maintenance of oncogenic transformation. *Nature* 487:114-118.
 3. Carafa, V., Rotili, D., Forgione, M., Cuomo, F., Serrettiello, E., Hailu, G. S., Jarho, E., Lahtela-Kakkonen, M., Mai, A., Altuci, L., 2016. Sirtuin functions and modulation: from chemistry to the clinic. *Clinical Epigenetics* 8: 61-82.
 4. Chang, H. C., Guarente, L., 2014. SIRT1 and other sirtuins in metabolism. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 25: 138-145.
 5. Dmistrz-Węglarz, M., Hauser, J., 2009. Mechanizmy epigenetyczne w chorobach psychicznych i zaburzeniach funkcji poznawczych. *Psychiatria* 6:51-60.
 6. Etchegaray, J. P., Zhong, L., Mostoslavsky R., 2013. The histone deacetylase SIRT6: at the crossroads between epigenetics, metabolism and disease. *Current Topics in Medicinal Chemistry* 13: 2991-3000.
 7. Gertler, A. A., Cohen H. Y., 2013. SIRT6, a protein with many faces. *Biogerontology* 14: 629-639.
 8. Gruber, B. M., 2011. Epigenetyka a etiologia chorób neurodegeneracyjnych. *Postępy Higieny i Medycyny Doswiadczalnej* 65: 542-551.
-

9. Hall, J. A., Dominy, J. E., Lee, Y., Puigserver, P., 2013. The sirtuin family's role in aging and age-associated pathologies *Journal of Clinical Investigation* 123:973-979.
10. Houtkooper, R. H., Pirinen, E., Auwerx J., 2012. Sirtuins as regulators of metabolism and healthspan. *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 13:225-238.
11. Hu, J., Jing, H., Lin, H., 2014. Sirtuin inhibitors as anticancer agents. *Future Medicinal Chemistry* 6:945-966.
12. Kugel, S., Mostoslavsky, R., 2014. Chromatin and beyond: the multitasking roles for SIRT6. *Trends in Biochemical Sciences* 39: 72-81.
13. Kupis, W., Palyga, L., Tomal, E., 2016. The role of sirtuins in cellular homeostasis. *Journal of Physiology and Biochemistry* 72: 371-380.
14. Libert, S., Pointer, K., Bell, E. L., Das, A., Cohen, D. E., Asara, J. M., Kapur, K., Bergmann, S., Preisig, M., Otowa, T., Kendler, K. S., Chen, X., Hettema, J. M., van den Oord, E. J., Rubio, J. P., Guarente, L., 2011. SIRT1 activates MAO-A in the brain to mediate anxiety and exploratory drive. *Cell* 147:1459-1472.
15. Lu, G., Li, J., Zhang, H., Zhao, X., Yan, L. J., Yang, X., 2018. Role and Possible Mechanisms of Sirt1 in Depression. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2018:8596903. doi: 10.1155/2018/8596903.
16. Matsushima, S., Sadoshima, J., 2015. The role of sirtuins in cardiac disease. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology* 309: H1375-1389.
17. O'Callaghan, C., Vassilopoulos, A., 2017. Sirtuins at the crossroads of stemness, aging, and cancer. *Aging Cell* 16: 1208-1218.
18. Paluszczak, J., Baer-Dubowska, W., 2005. Zjawiska epigenetyczne w patogenezie nowotworów. Nowe możliwości profilaktyki i terapii ? *Postępy Biochemii* 51: 244-250.
19. Tasselli, L., W., Zheng, W., Chua, K. F., 2017. SIRT6: Novel Mechanisms and Links to Aging and Disease. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 28: 168-185.
20. Villalba, J. M., Alcaín, F. J., 2012. Sirtuin activators and inhibitors. *Biofactors* 38:349-359.
21. Vitiello, M., Zullo, A., Servillo, L., Mancini, F. P., Boriello, A., Giovane, A., Ragione, F. D., D'Onofrio, N., Balestrieri, M. L., 2017. Multiple pathways of SIRT6 at the crossroads in the control of longevity, cancer, and cardiovascular diseases. *Ageing Research Reviews* 35: 301-311.
22. Waddington, C.H., 1939. An introduction to modern genetics. New York, The Macmillan company.
23. Waddington C.H., 1942. The epigenotype. *Endeavor* 1:18–20. Reprinted in: *International Journal of Epidemiology* 2012;41:10–13.
24. Wierzbicki A.T., 2004. Dziedziczenie epigenetyczne. *Kosmos* 53:271-280.

Mgr Adam Bielawski jest biologiem, specjalność biologii molekularnej, pracuje w Zakładzie Biochemii Mózgu w Instytucie Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie. E-mail: bielaw@if-pan.krakow.pl

Prof. dr hab. Irena Nalepa, neurobiolog, neuropsychofarmakolog i biochemik, członek European Dana Alliance for the Brain (EDAB), jest kierownikiem Zakładu Biochemii Mózgu w Instytucie Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie. E-mail: nfnalepa@cyf-kr.edu.pl

BRZEGÓWKA ZWYCZAJNA, NASZA NAJMNIEJSZA JASKÓŁKA

Brzegówki zwyczajne (*Riparia riparia*) przylatują do nas w kwietniu i w maju. W przeciągu kilku dni

zakładają nową kolonię lęgową. Nie zawsze potrzebują do tego wysokich stromych piaszczystych skarp.



Ryc. 1. Skarpa z kolonią lęgową. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 2. Jaskółki przy norkach. Fot. M. Olszowska.

W ubiegłym roku, w trakcie prac przygotowujących teren pod budowę lokalnej drogi na peryferiach Mrągowa, usunięto część niewysokiego pagórka na



Ryc. 3. Przy wejściu do norki widoczne ślady dziobów i pazurków. Fot. M. Olszowska.

skraju lasu. Powstała w ten sposób stroma piaszczysto-gliniasta skarpa o wysokości około 4 metrów i długości około 25 m (Ryc. 1). Skarpę tę zagospodarowało kilkanaście par jaskółek brzegówek, które za-



Ryc. 4. Ubarwienie ciała brzegówki. Fot. M. Olszowska.

łożyły w niej kolonię lęgową, drążąc około 30 norek (Ryc. 2). Brzegówki są doskonałymi kopaczami. Potrafią w miękkim piasku i glinie drążyć poziome korytarze długie na ponad metr, najczęściej o owalnych otworach wejściowych. Przy niektórych wlotach można było zauważyć ślady pracy ptasich dziobów i pazurków (Ryc. 3). Jaskółki brzegówki są mniejsze od wróbli. Płcie nie różnią się między sobą. Wierzchołki ciała osobników jest szaro-brązowy, spód biały, z brunatną przepaską w górnej części piersi. Ogon jest lekko rozwidlony, a skrzydła wąskie. Najbardziej charakterystyczną cechą tego gatunku są ciemne pokrywy podskrzydłowe (Ryc. 4). Ptaki latają szybko

i błyskawicznie wpadają do norek, z których dochodzą odgłosy piskłat. Podrośnięte pisklęta, szczególnie te znecierpliwione czekaniem na karmienie, wychylają



Ryc. 5. Pisklęta czekają na karmienie. Fot. M. Olszowska.

główek z norek i cichutko „ćwierkają” – czrrt czirr (Ryc. 5). Rodzice polują na owady głównie nad jeziorami i mokradłami w najbliższej okolicy gniazd. Od maja do lipca ptaki wyprowadzają 1–2 lęgi. Jaja, najczęściej w liczbie 4–6, wysiadywane są przez około dwa tygodnie przez oboje rodziców. Młode wyprowadzają się z norek także po upływie dwóch tygodni. Brzegówki możemy jeszcze zaobserwować w czasie przelotów od sierpnia do września. Gdy wrócą do nas na wiosnę, założą kolejną kolonię lub skorzystają z norek z poprzednich sezonów, jeśli wcześniej nie zostały zajęte przez wróble, pliszki siwe czy sikorki bogatki. W Polsce gatunek objęty jest ścisłą ochroną.

mgr Maria Olszowska
e-mail: marjolsz@interia.pl
emerytowana
nauczycielka biologii z Mrągowa

W PRZYRODZIE NIE MA OBIADU ZA DARMO

Zwierzęciu do przeżycia potrzebny jest pokarm. Musi go zdobyć. A nie zawsze jest to proste zadanie. Trzeba się natrudzić, wykazać siłą, cierpliwością, czasem sprytem. Obie strony: ofiara i drapieżnik czynią wysiłki, aby przetrwać i nie zostać „obiadem” tego drugiego. W przyrodzie oprócz bezpośredniej konfrontacji występuje również tzw. „uprzednia opieka” nad potomstwem, kiedy młode pokolenia korzystają z pokarmu podanego „na tacy” przez zapobiegliwych rodziców. Aby się o tym przekonać, udajmy się na łąkę...



Ryc. 1. Pajak kwietnik upolował klecankę. Fot. M. Olszowska.

Na kwiatach czatuje kwietnik (*Misumena vatia*) – niewielki pajak. Jego ciało ma długość zaledwie jednego centymetra. Kwietnik nie buduje pajęczyny, tylko poluje z zasadzki, cierpliwie czekając na ofiarę. Ten drapieżnik ma ukośnie rozstawione odnóża, podobnie jak krab, przy czym przednie są dłuższe od tylnych. Na głowotułowiu posiada cztery paru oczu. Jego ofiarami są owady zapylające kwiaty, takie jak motyle, muchówki, osy i pszczoły. Często ofiary są dużo większe od niego samego (Ryc. 1). Pajak czatuje na kwiatku tak długo, aż ofiara zbliży się do niego, wtedy błyskawicznym skokiem chwyt ją, wstrzykuje jad i soki trawienne. Gdy wewnątrz ofiary ulegnie strawieniu, kwietnik wysysa płynny pokarm. Potrafi też przemieszczać się na boki i do tyłu, co pomaga mu w polowaniu, w ucieczce przed innym napastnikiem pod spód kwiata lub w przeniesieniu się na inny kwiatek za pomocą wytworzonej nici. Czy przyszła ofiara nie widzi pajaka? Czasem widzi i czmycha. Ale najczęściej nie widzi, bo pajak jest jak kameleon, znakomicie się kamufluje, dostosowując ubarwienie do kwiata, na którym siedzi. Może mieć ubarwienie białe, żółte lub brązowe w różnych odcieniach. Dodatkowo pajak miewa na tułowiu

maskujące czerwone pasy. Zmiana barwy nie następuje natychmiast, może trwać nawet kilka dni, a zdolność tę posiadły jedynie samice.

Sójkę zwyczajną (*Garrulus glandarius*) z rodziny krukowatych można bez trudu rozpoznać po niezwykle ciemnej i czerwono-brązowej barwy z niebiesko-czarnym prążkowanym skrzydełkiem. Podobnie jak inne krukowate, sójka jest bardzo inteligentną i sprytną indywidualistką. Prowadzi częściowo osiadłe życie i jeśli wędruje, to pokonuje niewielkie odległości. Bywa na łąkach, szczególnie świeżo skoszonych, bo wtedy łatwiej może znaleźć pokarm. Jest tak czujna i szybka w ataku, że nawet zwinna jaszczurka jej nie umknie i ostatecznie stanie się jej obiadem (Ryc. 2). W lecie sójka żywi się owadami, larwami, ślimakami, małymi gryzoniami i mniejszymi gadami. Jesienią z konieczności staje się wegetarianką preferującą owoce i nasiona drzew.



Ryc. 2. Sójka schwytała jaszczurkę. Fot. M. Olszowska.

Błonkówki (m.in. pszczoły, trzmiele, osy), rozmaite muchówki i motyle przylatują do kwiatów po pyłek i nektar dla swojego potomstwa. Jednocześnie przenoszą pyłek z jednego kwiatu na inny kwiat tego samego gatunku, doprowadzając do zapylania krzyżowego. Dzięki pracy tych niewielkich kurierów pyłku rośliny wytworzą owoce. Zapylanie kwiatów dla owada jest produktem ubocznym, ale zbierany pokarm jest podstawową potrzebą. Odwiedzając kwiaty pszczoły i trzmiele zostają obasypane pyłkiem. Pyłek przykleja się do licznych włosków pokrywających ich ciało. Owad pokryty pyłkiem jest cały żółty. Odnóża trzeciej pary z grzebyczkami służą pszczołom do szczytywania pyłku, a specjalnie wykształcone koszyczki umożliwiają jego transport do gniazda. Motyle i trzmiele posiadają długie trąbki-ssawki, dzięki którym mogą sięgać

po nektar do miodników głęboko ukrytych w kwiecie (Ryc. 3). W słoneczne dni nad łąkami latają chmary tych jakże zapracowanych, pożytecznych owadów.



Ryc. 3. Czerwończyk dukak na kwiatach przymiotna białego. Fot. M. Olszowska.

Pszczoły samotnice przez całe swoje życie kopią i kopią. Pszczolinka napiaskowa (*Andrena vaga*) jest taką właśnie pszczolą. Rozmiarami dorównuje pszczole miodnej. Jej imago to czarne ciało i białoszare „futerko” na wierzchu tułowia, odnóży i głowy (Ryc. 4). Potrafi użądlić, jak każda pszczoła, ale używa tej broni dopiero w ostateczności, gdy jest zaatakowana.



Ryc. 4. Pszczolinka napiaskowa w pełnej krasie. Fot. M. Olszowska.

Pszczolinki pojawiają się na nasłonecznionych piaszczystych terenach wczesną wiosną (na początku marca). Wychodzą z norek wykopanych przez rodziców zeszłego roku. Zazwyczaj obok siebie występuje wiele kopców, ale każdy stanowi autonomiczny domek jednej samotnej samicy.

Wiosną młode pszczoły odżywiają się pyłkiem kwitnących wówczas wierzb. Po odbyciu kopulacji samica od razu przystępuje do pracy. Zaczyna kopać...

Używa do tego celu żuwaczek i i przednich odnóży. Najpierw wykopuje główny korytarz na głębokość nawet pół metra. Później kopie odchodzące od niego korytarze boczne zakończone komorą lęgową. Ściany korytarzy wzmacnia i wygładza śliną. Do każdej z komór lęgowych znosi pyłek z nektarem. Z tych dwóch składników formuje „ciasto”, umieszcza w nim jedno niewielkie jajeczko i zamyka komorę. Mieszanka nektaru z pyłkiem stanowi zapas pokarmu dla wylęgniętej z jajeczka larwy. Pszczolinka pracuje do momentu aż wszystkie komory lęgowe zapelni „ciastem” i złoży w nich jajeczko. Larwy pszczolinek, poczwarki i młode pszczolinki pozostaną w norkach aż do wiosny następnego roku. Wtedy w norek wyjdą najpierw samce a kilka dni później samice. Po kopulacji samice zaczną kopać i kopać....

Samice gatunków owadów z rodziny grzebaczowatych także wykonują ciężką pracę dla swojego potomstwa. Kopią w piasku gniazda, w których składają jaja i upolowane „żywe” pokarmowe zapasy obiadowe dla rozwijających się larw. Tak zachowuje się szczyrklina piaszkowa (*Ammophila sabulosa*). To ciekawie zbudowany owad o długości do 28 mm, smukły, czarny, tylko przewężenie (stylik) i przednia część odwłoka są pomarańczowe. Latem zapłodniona samica wygrzebuje w piasku kilkucentymetrową norę, na końcu której znajduje się komora lęgowa. Następnie poluje na zieloną gąsienicę, którą żądli. Najczęściej wybiera gąsienice nocnych motyli z rodziny sówkowatych. Sparaliżowaną ofiarę mozolnie wlecze do komory lęgowej (Ryc. 5) i składa w niej jedno jajo, zapewniając swojej wylęgniętej później larwie stałe źródło świeżego pożywienia. Postacie dorosłe pojawiają się po kilkunastu dniach, a w ciągu roku występuje nawet kilka pokoleń.



Ryc. 5. Szczyrklina piaszkowa transportuje gąsienicę do ziemnego gniazda. Fot. M. Olszowska.

Rdzawobrunatna muchówka – ślipień trzmielowiec (*Sicus ferrugineus*) także jest troskliwą matką.

Ten owad (5–10 mm) z podwiniętym odwłokiem wygląda jakby był polakierowany (Ryc. 6). Połysk jest formą jego obrony przed drapieżnikami. Najczęściej zobaczymy go od maja do września na fioletowych kwiatkach śródlęśnych łąk, poboczach dróg



Ryc. 6. Para ślipieni na świerznicy polnej. Fot. M. Olszowska.

i w ogrodach. Po zapłodnieniu samica upatruje sobie jakiegoś trzmieła i wykonuje nad nim akrobatyczny lot, aby przytwierdzić do niego swoje jajo. Jajo ma specjalne haczyki, aby się mocno przyczepiło. Nieświadomy takiego bagażu trzmiel zanieśie jajo do swojego gniazda. Rozwijająca się z jaja larwa ślipienia prowadzi pasożytniczy tryb życia, żywiąc się nagromadzonymi w gnieździe zapasami i larwami trzmieła. W ciepłym trzmielim domku ślipień zimuje jako poczwarka nie pobierająca pokarmu. W maju z poczwarki wychodzi dorosła muchówka i opuszcza gniazdo trzmieła.

Ciekawym owadem jest śwędosz pajęczarz (*Anoplus viaticus*). Zwykle to pająki polują na owady. W przypadku śwędosza jest odwrotnie. Śwędosz to smukła błonkówka o czarnym ciele, z trzema czerwono-pomarańczowymi przebarwieniami na odwłoku. Samica wiosną odżywia się nektarem mniszków i rozpoczyna polowania na pająki. Najpierw paraliżuje zdobycz, a potem zawleka w ukryte miejsce. Wtedy zaczyna wygrzebywać w piasku norkę. Gdy skończy pracę, przywleka do norki sparaliżowanego pająka (Ryc. 7) i składa w jego ciele jajo. Ciało żywego pająka będzie pożywieniem dla rozwiniętej larwy. W lipcu po przepoczwarzeniu wylęgają się owady dorosłe. Rozpoczynają gody, po których samce giną, a samice szykują dla siebie zimowe norki. Wyjdą z nich w kwietniu następnego roku, by... polować na pająki.

Wśród opiekuńczych pajaków warto jeszcze przedstawić darownika przedziwnego (*Pisaura mirabilis*), którego ciało ma długość około 14 mm. Ubarwienie pająka jest zmienne, od brązowego do szarego, a na stronie grzbietowej odwłoka widoczny jest

warkoczowaty rysunek. W przypadku tego gatunku ciekawe są obyczaje godowe i niezwykle poświęcenie troskliwych matek dla swoich maluchów. W czasie zalotów sprytny samiec przynosi samicy muchę owiniętą w pajęczynę.



Ryc. 7. Śwędosz pajęczarz wciąga pająka do ziemnej norki. Fot. M. Olszowska.

Tym „zaręczynowym” podarunkiem zaskarbia sobie jej względy. Po kopulacji samica darownika nosi pod odwłokiem białawy, kulisty kokon z jajami (Ryc. 8). Przed wylęgiem młodych buduje kopulasty oprzęd i umieszcza w nim kokon. Później „stoi na straży” swoich dzieci do momentu aż opuszczą oprzęd.



Ryc. 8. Darownik przedziwny z kokonem jajowym. Fot. M. Olszowska.

Sprytnie, choć czasem okrutne z naszego punktu widzenia są zachowania zwierząt w wyścigu o przeżycie i przetrwanie gatunku. Nie zawsze mamy świadomość, że taki scenariusz realizuje się tuż obok, na pobliskiej łące...

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

Wszechświat 1883, tom II, nr 32, str. 509–511
Nieznane dzieło Kopernika.
podał S. Dickstein.

Do ostatnich prawie czasów mało kto wiedział, że Kopernik, na długo przed oddaniem do druku nieśmiertelnego dzieła swego „*De revolutionibus orbium coelestium*”, pragnąc przygotować świat uczony i swych przyjaciół do nowej nauki, napisał rozprawę, streszczającą jego poglądy i odkrycia. Rozprawa ta, zwyczajem ówczesnym, krążyła w odpisach między uczonymi. Egzemplarz jej jeden posiadał w swoim czasie Tycho Brahe, o czym sam wspomina w dziełku „*de nova stella anni 1572*”, nazywając tę rozprawę: „*tractatulus Copernici de hypothesibus a se constitutis*.” Podobne odpisy posiadali i inni uczeni, ale w kolei czasu odpisy zaginęły, wieść o nich umilkła, i dopiero nowsi badacze, opierając się na powyższej wzmiance Tycho Brahe, poczęli robić poszukiwania, celem odszukania zatraconej rozprawy. Przed kilku zaledwie laty, bo w r. 1878 udało się odnaleźć tę historycznie cenną perłę w Biblijotece nadwornej w Wiedniu, a zasługa tego odkrycia należy się Maksymilianowi Curtzemu, jednemu z najlepszych znawców epoki Kopernikowej. Wkrótce potem udało się szczęśliwie Arvidowi Lindhagenowi w Sztokholmie znaleźć drugi egzemplarz tej samej rozprawy. Ten drugi rękopis, będący niegdyś, jak widać z nadpisu, własnością Heweliusa, jest daleko zupełniejszym. Z porównania obu egzemplarzy udało się Curtzemu otrzymać krytycznie czysty tekst rozprawy.

Praca rzeczona Kopernika jest, jak powiedzieliśmy, przygotowaniem do wielkiego jego dzieła. Przechodzi w niej najprzód genialny autor w krótkości dzieje systematów astronomicznych w starożytności, wykazuje ich zalety i wady, poczem zwraca się do nauki heliocentrycznej i w sposób stanowczy, z całą siłą przekonania, w sześciu pewnikach streszcza główne zasady swojej teorii; kończy zaś na radosnem uniesieniu nad prostotą swych kombinacji, tłumaczących tak zawiślane napozór zjawiska ruchu ciał niebieskich. Sądzimy, że nie zrazimy czytelnika, przytaczając tu w przekładzie z Prowego¹⁾ kilka ustępów z cennej rozprawy Kopernika:

...„Gdym nad tem wszystkiem” (t. j. nad teoryjami starożytnych) zastanawiał się — mówi Kopernik — powstało we mnie przekonanie, że w granicach możliwości leżeć powinno odnalezienie odpowiedniejszego porządku kół, takiego, któryby wyjaśniał całą różnaitość zjawisk, a przy którym wszystko poruszaćby się miało jednostajnie, jak tego wyma-

ga ruch doskonały i w sobie zamknięty (*quem admodum ratio absoluti motus poscit*).”

„Gdym przystąpił do tego trudnego, a prawie nierozwiązalnego zadania, pokazało się, że można by dać wyjaśnienie, tłumaczące rzecz z mniejszym trudem i w sposób bardziej odpowiedni, o ile przyjmujemy pewne założenia zasadnicze (*petitiones*), które nazywamy pewnikami. Oto są te pewniki:

Pewnik pierwszy. Dla wszystkich ciał niebieskich i ich dróg istnieje tylko jeden środek.

Pewnik drugi. Środek ziemi nie jest środkiem świata, lecz tylko środkiem drogi księżycowej i środkiem ciężkości rzeczy ziemskich.

Pewnik trzeci. Wszystkie planety krążą około słońca, które stoi w środku ich dróg; należy przeto w bliskości słońca dopatrywać środka wszechświata (*ideoque circa solem esse centrum mundi*).

Pewnik czwarty. Stosunek odległości słońca od ziemi do dalekości sklepienia niebieskiego, jest mniejszym od stosunku promienia ziemi do jej odległości od słońca, i to tak dalece, że stosunku tej odległości do wysokości sklepienia, wcale podać nie jesteśmy w stanie.

Pewnik piąty. Ruchy, które spostrzegamy na niebie, nie pochodzą od ruchu samego nieba, ale są wynikiem ruchu ziemi. Ziemia bowiem, wraz z swem najbliższem otoczeniem, obraca się raz jeden dziennie około siebie samej, przyczem bieguny jej zachowują to samo położenie, sklepienie zaś niebios i dalekie ich przestworza pozostają w spoczynku.

Pewnik szósty. To, co widzimy jako ruch słońca, nie jest wynikiem jego ruchu, ale pochodzi od ruchu ziemi i jej sfery. Razem z innymi planetami i podobnie jak one, okrążamy słońce. Ziemia przeto ma kilka ruchów. To, co w planetach wydaje nam się cofaniem i postępowaniem, nie jest wynikiem ich ruchu, ale pochodzi od ruchu ziemi. Tym sposobem przyjęcie ruchu ziemi wystarcza do wyjaśnienia różnaitości i różności zjawisk na niebie.

Po tych pewnikach, Kopernik mówi dalej:

„Przedstawiwszy te twierdzenia, chcę pokazać w krótkości, jak przy moich założeniach utrzymuje się jednostajność ruchu. Aby być istotnie zwięzłym, muszę tu powstrzymać się od wszelkiego matematycznego dowodzenia, które zachowuję sobie do mojego większego dzieła. Tu, zamieszczę tylko liczby, wyrażające wielkość promieni dróg ciał niebieskich. Każdy, obeznany nieco z matematyką, łatwo bardzo pozna, jak doskonale mój układ zgadza się z rachunkiem i obserwacją.

Aby jednakże nikt nie sądził, że tylko idąc za zdaniem Pytagorejczyków, lekkomyślnie przyjmuję ruch ziemi — podaję układ własny kół niebieskich,

stanowiący już dowód poważny. Zasady bowiem, które przytaczają przyrodnicy na dowód spoczynku ziemi, po większej części opierają się na zjawiskach. Dowody te jednak upadają, albowiem właśnie na zasadzie tych samych zjawisk przyjętym jest przezemnie ruch ziemi.”

W rozdziałach głównych swej rozprawki, Kopernik wyklada naprzód swój układ planet, opisuje ruchy ziemi i podaje swą teorię księżyca; w następnych rozdziałach mówi o ruchu planet dolnych i górnych.

Kończy Kopernik rozprawę w sposób następujący:

„Orbita Merkurego potrzebuje kombinacji siedmiu kół, Wenera—pięciu, Ziemia—trzech, Księżyc — czterech, a pozostałych planet: Marsa, Jowisza i Saturna — po pięć kół dla każdej. A więc — woła Kopernik — trzydzieści cztery koła wystarczają zupełnie do wyjaśnienia całej budowy świata, całego tańca kołowego ciał niebieskich!”

Przypis:

¹⁾ Nicolaus Copernicus von Leopold Prowe. Erster Band. Das Leben. Berlin 1883.

Wszechświat 1883, tom. II, nr 33, str. 513-516

NOWSZE POGLĄDY NA

ZJAWISKO ŚMIERCI

w żywej przyrodzie.

napisał Józef Nusbaum, kand. Nauk Przyrodz.

„Nach ewigen, ehrnen

Grossen Gesetzen

Mussen wir Alle

Unseres Daseins

Kreise vollenden.”

J. W. Goethe.

Jeśli samo zjawisko życia dziwną stanowi dla nas zagadkę, jeśli myślącego biologa do głębokich i poważnych pobudza ono dumań, to i nierozdzielnie z niem związane, inne, wprost jemu przeciwne zjawisko, mianowicie śmierć, nie mniejszą okryte jest tajemniczością i do zastanowienia pobudza każdego prawie człowieka.

Jakkolwiek dla jednostek groźna, ponura zawsze i złowroga, śmierć — z punktu widzenia ogólniejszego — szlachetnym i pięknym jest jednak objawem. Bo jak dostatek bez nędzy, jak zdrowie bez choroby, jak ciepło bez zimna, a słońca promienie bez cieniów nocy, tak życie nasze bez śmierci byłoby czemś mdłym, nieokreślonym, jałowym.

Widok jesiennego liścia, mieniającego się cudną purpurą, uczucie miłego powiewu jesiennego wietrzyka dziwną napawają nas rozkoszą; oddy-

chamy wtedy szeroko, pełną piersią, gdyż czujemy mimowoli zbliżającą się martwość srogiej zimy. I z życiem tak samo. Działamy, walczymy, żyjemy pełnem życiem, świadomi jego krótkotrwałości, świadomi starości i śmierci. Bo gdyby nie przemijało ono tak szybko, po cóż naglić, po cóż tak usilnie i energicznie pracować, po cóż z używaniem darów życia się spieszyć? A ta walka, ta działalność nasza ustawiczna, to ciągle stawianie sobie bliższych i dalszych celów i ciągle do osiągnięcia ich dążenie — to właśnie najpiękniejsza strona naszego życia, to treść jego szczęścia.

Lecz myślący badacz życia w przyrodzie nie zadowalnia się tem, iż śmierć, jako antyteza bytu, wartość życiu nadaje; to mu nie wystarcza, by odpowiedzieć na pytanie, jakież cel jest jej istnienia? dlaczego przejawy starzenia się ¹⁾, czyli stopniowego obumierania żyjącej istoty, wytworzyły (wyróznicowały) się wpośród wielu innych funkcji życiowych? jakie znaczenie jest zjawiska śmierci w rozwoju organicznego świata? Bijolog, nieustraszony wobec badania życia, stawia mężnie czoło i badaniu śmierci, a jakkolwiek czuje, jaka przepaść olbrzymia oddziela go jeszcze od rozwiązania tych wielkich zagadek, nie przeszkadza mu to jednak poszukiwać, zbierać fakty i z całym zasobem zdobytych pojęć i myśli śmiało przystąpić do rozwiązywania tej, niemającej końca nitki kłęбка Aryjadny.

Gienijalny Johannes Müller (+ 1858) w swoim, skromny wprowadzie noszącym tytuł, lecz wielkie i głębokie zawierającym poglądy „podręczniku fizjologii,” powiada: „Istoty organiczne są śmiertelne; — podczas gdy życie z pozorem nieśmiertelności od jednego do drugiego przenosi się osobnika, osobniki same giną.” I w rzeczy samej, głębiej zastanawiając się nad zjawiskiem życia organizmów, przekonywamy się, iż życie ich istotnie jest ciągłym, ustawicznym, bez końca, trwającym. Każdy normalny osobnik żyjący, doszedłszy do pewnego wieku, wydaje potomstwo, życie swe na następne znów przenoszące pokolenia. W taki sposób życie każdego osobnika jest tylko skutkiem życia osobnika rodzicielskiego, a przyczyną życia dziecięcego osobnika. Łańcuch życia trwa więc bez przerwy, a osobniki stanowią tylko ruchome jego ogniwa.

Nie można, sądzę, lepszego znaleźć porównania tej ciągłości życia, jak z ruchem falowym. Fala np. wodna, której ruch postępowy obserwujemy, w taki powstaje sposób, że w pewnym miejscu cząsteczki wody wychodzą z równowagi i poruszają się w kierunku pionowym z góry na dół i naodwrot; ale ruchem swym pobudzają one do podobnego ruchu cząsteczki sąsiednie, do nich przylegające, te z ko-

lei pobudzają do ruchu znów dalej odległe cząstki i t. d. W taki sposób każda cząstka wody w danym punkcie i w danym okresie czasu ruch pionowy wykonywa, stanowiąc przyczynę ruchu następującej, a skutek ruchu cząsteczki poprzedzającej. Tak samo i fala życiowa trwa bez przerwy, a drogę jej składają drogi życiowe oddzielnych osobników, mających określony czas bytu. Każda więc istota żyjąca w warunkach normalnych dochodzi do pewnego wieku, dojrzałością zwanego, przelewa wtedy swą energiję życiową na potomstwo, a sama ulega powolnemu zanikaniu, starzeje się i umiera.

W ostatnich atoli czasach dwaj znakomici zoologowie niemieccy, profesorowie Bütschli i Weismann zwrócili uwagę uczonych na dziwny i głębszego zastanowienia godny fakt, iż nie wszystkie bynajmniej osobniki zwierzęce prawu śmierci ulegają, iż są istoty nieśmiertelne, wiecznie żyjące.

Ciało większości organizmów, tak roślinnych jakoteż i zwierzęcych, składa się z mniejszej lub większej ilości jednostek elementarnych, czyli komórek organicznych w całość skupionych; są jednak w znacznej także liczbie istoty tak proste, że jedna tylko — częstokroć dość znacznych stosunkowo dochodząca rozmiarów — komórka ciała ich składa. Otóż te, tak zwane jednokomórkowe ustroje czyli żyjątka, śmierci normalnej nie ulegają. Osobnik taki dochodzi, przy normalnych warunkach, do pewnego wieku i rozpada się w całej swej treści na dwie lub więcej części, t. j. na oddzielne komórki, z których każda na własną rękę się odżywia, wzrasta, a do pewnego doszedłszy wieku, z kolei znów na pewną ilość osobników się dzieli i t. d. Tym sposobem, w całym tym obiegu życia, żadna część organizowanej materii śmierci nie ulega, na łono materii nieorganicznej nie powraca²⁾. Jeżeli jednak istoty niższe umierają, — a giną nieraz całemi masami — to umierają nie dlatego, że w samej ich organizacyi znajdują się przyczyny fizjologiczne śmierci, lecz dlatego jedynie, że ulegają rozmaitym wpływom zewnętrznym, warunkującym śmierć ich, jakoto: zjadane zostają przez nieprzyjaciół, dostają się do środków, gdzie nie wszystkie warunki, dla ich życia konieczne, się znajdują i t. d.

W celu wyjaśnienia tego dziwnego zjawiska „nieśmiertelności,” rzucił w roku zeszłym prof. Bütschli z Heidelberga kilka myśli, wypowiadając zarazem pogląd swój na przyczyny śmierci w ogóle.

Iście zadziwiającem okaże się wspomniane wyżej zjawisko „ciągłości życia” u istot jednokomórkowych, jeśli będziemy chcieli pojęcie śmierci, jakie mamy ustalone odnośnie do organizmów wyższych, i do tego zastosować wypadku.

Śmierć wyższych ustrojów, powiada Bütschli, nie jestto wygaśnięcie życia wogóle, lecz tylko zniszczenie bytu osobnikowego; ponieważ zaś ustrój jednokomórkowy, rozpadając się całkowicie na kilka części, sam, jako osobnik, jako jednostka, istnieć przestaje, moglibyśmy twierdzić, że akt rozmnażania się (dzielenia) jednokomórkowego żyjątka jest zarazem jego śmiercią. Ale z pojęciem śmierci u zwierząt lub roślin wiąże się jeszcze stale i nieodrodnie pojęcie wyłączenia organizowanego dotychczas ciała, organizowanej zatem materii, z obiegu życia; innemi słowy — przy śmierci zachodzi zniszczenie, zatracenie tego co żyło. A tego objawu właśnie brakuje przy zakończeniu życia istoty jednokomórkowej jako jednostki; uległszy podziałowi, dawniejsza jednostka żyje w całej pełni i nadal w swoim potomstwie, a żadna cząstka jej ciała zniszczeniu przytem nie uległa, nie obumarła.

Prof. Bütschli³⁾ dla objaśnienia zjawiska śmierci stawia hipotezę istnienia pewnego specjalnego fermentu, który zowie fermentem życiowym (*Lebensferment*). Komórka organiczna, jako część składowa każdego ustroju, żyjąc, ulega pewnym procesom chemicznym, w cieple jej zachodzącym. Przy tych procesach ma miejsce rozkładanie się bardziej złożonych związków chemicznych na związki bardziej proste, skutkiem czego uwalnianą zostaje część energii chemicznej, pewna ilość siły — i ta przejawia się właśnie w procesach życiowych. Ustrój zwierzęcy pobiera pokarm, w tkankach jego ciała tworzą się złożone związki organiczne, które, rozkładając się, wywiązują siły, stanowiące źródło życia. Otóż, Bütschli przypuszcza, że w organizmie każdym te chemiczne procesy życiowe zachodzą w komórkach pod wpływem pewnego specjalnego fermentu⁴⁾. Ferment ten powoli się jednak zużywa; dlatego też zrozumieć do pewnego stopnia jesteśmy w stanie określone trwanie życia osobnika zwierzęcego, przypuściwszy, iż jajko, z którego osobnik dany się rozwinął, otrzymało pewną ilość tego fermentu, który przez ciąg życia osobnika ulega powolnemu zużywaniu, spotrzebowaniu, że wreszcie wraz z zupełnem jego wyczerpaniem następuje koniec jednostkowego życia osobnika, czyli jego śmierć. U istot jednokomórkowych, rozmnażających się drogą dzielenia i nie podlegających normalnej śmierci, rzecz ma się inaczej. Posiadają one, według przypuszczeń Bütschli'ego, również podobny ferment życiowy, ale mają zdolność ciągłego wznawiania go w swem cieple, w miarę jak się zużywa. Dlatego też zapas fermentu nigdy się u nich nie wyczerpuje, a stąd i przyczyna śmierci normalnej tu nie istnieje. Podobnie i u organizmów wyższych, ale tu nie-

które tylko komórki ciała, posiadają taką zdolność wznawiania, odradzania w sobie w mowie będącego fermentu. Są to mianowicie komórki rozrodcze, wytwarzane w gruczołach płciowych. Dlatego też te komórki posiadają zdolność przenoszenia w sobie „życia” i są w stanie dawać początek nowemu osobnikowi, gdy tymczasem wszystkie inne komórki danego ustroju śmierci osobnikowej ulegają.

Oto Bütschli’ego hipoteza fermentu życiowego. Jakkolwiek przyjmowanie nawet tego fermentu mało nam jeszcze rzecz samą rozjaśnia, to jednak w objaśnieniu takim zjawiska śmierci, widocznym jest dążenie ku sprowadzeniu jego przyczyn do ogólnej idei podziału pracy fizjologicznej (wytworzenie fermentu) pomiędzy elementarnymi jednostkami organizmu, t. j. do idei, zapomocą której objaśniamy sobie wyróżnicowanie się wszystkich w ogóle objawów i czynności fizjologicznych. Sam Bütschli jednak, rzucając myśl co do istnienia fermentu życiowego, nic o idei podziału pracy nie mówi; myśl tę dopiero podejmuje i bliżej rozwinąć się stara prof. A. Weismann w pracy swej p. t. „Ueber die Dauer des Lebens”⁵).

— Otóż zastanówmy się — powiada Weismann — nad zjawiskiem śmierci u człowieka. Wiadomo, że ustrój ludzki, w miarę starzenia się, staje się coraz mniej zdolnym do pełnienia różnych funkcji życiowych: tkanki jego stają się coraz mniej do normalnego pełnienia właściwych im czynności zdolnymi. Spytajmy więc, od czego to osłabienie czynności życiowych zależeć może. Elementarnymi organami, składającymi tkanki zwierzęce, są komórki. Można by więc twierdzić — rozumuje Weismann — że komórki, ciało nasze składające, mają ograniczony czas normalnego pełnienia działalności życiowej, że po pewnym czasie zbyt, że tak powiem, „zmęczone” pracą, zmuszone są przerwać właściwe im czynności. Ale rodzi się teraz pytanie: czy komórki, ustrój dany składające, jedne i te same pozostają podczas całego jego życia, odżywiając się wciąż i wciąż także wydzielając, — czy też ulegają komórki te ciągłemu zanikaniu i rozmnażaniu, a jedne pokolenia komórek po drugich ciągle czy następują, na wzór tego, jak w społeczeństwie ludzkim, pokolenia składających je jednostek, jedne po drugich kolejno powstają, a następne zabierają miejsce poprzednich? Otóż, przy dotychczasowym stanie naszej wiedzy, tylko to drugie przypuszczenie przyjąć możemy. Wiadomo bowiem, że np. komórki krwi, podczas życia, ciągłemu zanikowi w znacznej mierze ulegają i przez coraz to nowe komórki zastępowanymi bywają; dalej, wiadomo np., że komórki naskórka ciągle spadają (łuszczą się) i przez nowe

warstwy zamienionymi zostają; wiadomo też jeszcze, że elementy histologiczne mięśni i kości, odradzaniu i odnowieniu ulegać mogą i t. d. Otóż, prof. Weismann, wychodząc z tej zasady, twierdzi, że przyczyna ustroju zwierzęcego nie leży w ogólnym zmęczeniu, osłabieniu zdolności życiowej oddzielnych komórek, ustrój ten składających, lecz raczej w zmniejszaniu się zdolności ciągłego ich dzielenia się, rozmnażania, innymi słowy: śmierć następuje z tego powodu, że zużyte komórki organizmu nie mogą być bez końca zastępowanymi przez nowe pokolenia komórek.

Zdolność rozmnażania się drogą dzielenia, komórkom organicznym właściwa, a wszelkie ustroje obejmująca, nie jest, według Weismanna, wieczną, lecz pewnym czasem ograniczoną; śmierć następuje wtedy, kiedy możebność zamiany starych, wyczerpanych, zużytych życiem pokoleń komórek przez nowe — ustaje.

Ale i to przypuszczenie nie tłumaczy nam jeszcze wcale zasady, nie wyjaśnia bowiem, dlaczego właśnie ta zdolność rozmnażania się komórek jest ograniczoną. Jakkolwiek przy obecnym, słabym stanie wiedzy naszej pod względem działalności życiowej i zasadniczych własnościach komórki, — głębszej i ostatecznej przyczyny tego zjawiska odszukać niepodobna — w każdym jednak razie możemy sobie wytłumaczyć do pewnego stopnia pożytek takiego ograniczenia rozmnażalności dla ustrojów, możemy pojąć do pewnego stopnia, dlaczego zdolność rozmnażania się komórek ustroju wyrodzićby się mogła i miała drogą doboru naturalnego. Otóż, przypuśćmy — powiada Weismann, że zdolność rozmnażania się komórek pewnego ustroju byłaby, jeśli już nie wieczną, to przynajmniej ogromnie długą czas trwającą. Każda żyjąca jednostka podlega podczas życia pewnym przypadłościom, uszkodzeniom zewnętrznym. Im dłuższem jest życie, tem przypadłości tych będzie więcej, osobnik będzie w taki sposób coraz bardziej się niszczył od ciągłego wpływu nieodpowiednich często warunków zewnętrznych, będzie się osłabiał coraz więcej, ostatecznie zaś będzie musiał uleść w walce o byt z istotą, której żywot jest ograniczony, mniej przez warunki zewnętrzne zużytą i uszkodzoną. Jeśli tedy śmierć dla ustrojów wyższych, pyta Weismann, przedstawia się jako konieczne przystosowanie, dlaczegożby nie miała być taką i dla istot niższych? Czyż i one walce o byt nie ulegają, czyż i one nie podlegają uszkodzeniom, czyż i one nie zużywają się przez wpływy zewnętrznego świata? U tych istot wszakże, odpowiada na to Weismann, zużywanie się ciała nie istnieje w tak szerokim jak u orga-

nizmów wyższych znaczeniu, ich organizacja jest bowiem zanadto uproszczoną.

Przypisy

¹⁾ Właściwie starzenia się, t. j. osłabiania się objawów życiowych, jak też i śmierci, czyli przezwyciężania wszelkich czynności życia, nazywać przejawem nie można. Pozwalamy sobie jednak w ten sposób się wyrażać, pojmując pod tem wyrażeniem w ogóle zachodzący w okresie życia szereg objawów, przedstawiający pewien określony charakter i kolejne względem siebie następstwo.

²⁾ Należy tu oddzielić zupełnie pojęcie przemiany materii, jaka wciąż podczas życia tak w jedno, jak i w wielokomórkowych organizmach się przejawia i polega na chemicznym rozkładzie jednych związków, w skład ciała danego ustroju wchodzących i nowotworzeniu się innych. Rozłożone i wydzielone na zewnątrz ciała związki w obieg natury nieorganicznej przechodzą.

³⁾ Bütschli: „Gedanken über Leben u. Tod,” Zool. Anzeiger. 1882.

⁴⁾ Zbytecznem byłoby dowodzić, iż przypuszczenie to niczem nie jest uzasadnione i niema żadnych faktycznych podstaw. Przyp. Red.

⁵⁾ Rzeczą tę czytał pierwotnie prof. Weismann na 5 4-ym Zjeździe naturalistów niemieckich w Salzburgu (1881 r.).

Wszechświat 1883, tom.II, nr 34, str. 532-535

(Dokończenie)
NOWSZE POGLĄDY NA
ZJAWISKO ŚMIERCI
w żywej przyrodzie.
napisał Józef Nusbaum,
Kand, Nauk Przyrodz.

Jeśli np. wymoczek traci niezbyt wielką część substancji swego ciała, to często w zupełności do normalnego stanu powraca; gdy zaś uszkodzenie jest zbyt wielkie, zwierzę natychmiast umiera. Dlatego też będą tu, mówi Weismann, zawsze dwie alternatywy: zupełnie normalny stan, albo zupełne zniszczenie.

Inna rzecz będzie z ustrojem wielokomórkowym, w którym nastąpił podział pracy między wszystkimi składającymi go komórkami; ustrój taki, jako bardziej złożony, podlegać może ciągłym i najróżnorodniejszym uszkodzeniom, coraz bardziej staje się tedy niezdolnym do szczęśliwego prowadzenia walki o byt. U tych organizowanych istot musiał się tedy wyrodzić normalny objaw starzenia się, prowadzący w dalszym ciągu do śmierci, jako czynnik

pożyteczny dla ustroju, co mogło nastąpić jedynie skutkiem podziału pracy w pewnym kierunku pomiędzy elementami ustroju składającymi. Zwierzę bowiem lub roślina, zamiast żyć bardzo długo, żyje tylko przez czas ograniczony, mniej więc podlega zużywaniu; w zamian za to znaczna część energii życiowej przechodzi w nim na pewne tylko komórki jego ciała, na elementy rozrodcze (jajka i ciałka nasienne), mające zdolność dalszego samodzielnego rozmnażania się (dzielenia), t. j. odradzania w potomstwie osobnika macierzystego.

Tak więc zjawisko śmierci połączonem jest ściśle z wyróżnicowaniem się pośród wszystkich komórek, ustrój żyjący składających, pewnych tylko jednostek (elementów rozrodczych), czynność dzielenia na siebie biorących.

Możemy tedy w następujący sposób sformułować sobie przyczyny wyróżnicowania się zjawiska śmierci w rozwoju istot organicznych.

Istota jednokomórkowa śmierci nie ulega, a doszedłszy pewnego wieku, rozpada się w całej swej treści na potomstwo. Ustrój więc taki pełni jednocześnie funkcją i elementu odżywczego i rozrodczego. Skoro tylko komórki organiczne połączą się w pewne kolonije, i utworzą wielokomórkowy organizm, natenczas następuje między niemi walka o byt¹⁾, będąca skutkiem tego, że każda z nich stara się odżywiać, oddychać, rozmnażać i t. d. Wynikiem owej walki, jak i walki w całym organicznym świecie w ogóle, zjawia się podział pracy, rozchodzenie się cech fizjologicznych w kierunku pod każdym względem dla organizmu najpożyteczniejszym. Otóż, pierwszym wynikiem takiego podziału pracy jest to, że pewne komórki (rozrodcze) przeważnie biorą na siebie zadanie rozmnażania się; inne zaś komórki pełnią głównie czynności odżywiania, wydzielania, czucia i t. d., a w nich zdolność ciągłego dzielenia się, rozmnażania, jest osłabioną i pewnym tylko czasem ograniczoną.

Z chwilą, gdy zwierzę staje się płciowo dojrzałym, jak tylko rozwijają się w niem oddzielne elementy (rozrodcze), zdolne w wysokim stopniu do czynności podziału, wszystkie pozostałe komórki ciała coraz bardziej w właściwej im zdolności dzielenia się słabną, zdolność ta w nich się zatracza, i odtąd poczyną się powolne starzenie się ustroju, a kresem ostatecznym na tej drodze będzie śmierć danego osobnika.

Tak więc wraz z Johannesem Müllerem powtórzyć tu znów możemy, że ustroje są śmiertelne: podczas gdy życie, z pozorem nieśmiertelności, od jednego do drugiego przenosi się osobnika, osobniki same giną. Dodamy zaś do tego, na powyższem

się opierając, że śmierć osobnika każdego jest wynikiem wyróżnicowania się wpośród komórek, ciała osobnika składających, elementów rozrodczych, w których przeważnie zdolność dzielenia się skupia.

Oto hipotezy, dążące do wyjaśnienia znaczenia śmierci organicznej. I Bütschli i Weismann zgadzają się tedy w zasadzie na ideę podziału pracy fizjologicznej (zdolność wytwarzania fermentu życiowego, lub też zdolność dzielenia się) pomiędzy elementami ustroju wielokomórkowego; obaj uczeni widzą także przepaść pomiędzy jedno i wielokomórkowymi organizmami, uważając pierwsze za „nieśmiertelne,” drugie za „śmiertelne.”

Nam się jednak zdaje, iż przedział taki w rzeczywistości wcale nie istnieje, i że jest on tylko pozornym. Jak nigdzie w naturze nagłych przejść i przeskoków nie widać, tak też i w zjawisku śmierci organicznej, przypuścić w nieprzerwanym łańcuchu istot żyjących zasadniczą różnicę warunków bytu i odmienne prawa — byłoby bezzasadnem. Pod słowem śmierć, jak to już wyżej powiedzianem było, pojmujemy: 1) zakończenie osobnikowego bytu jednostki i 2) wyłączenie organizowanej materii z obiegu życia. Otóż, zakończenie bytu osobnikowego występuje w naturze wszędzie, jako prawo ogólne; każdy ustrój bez wyjątku, tak jedno, jakoteż i wielokomórkowy, jako osobnik, ma byt, pewnym czasem ograniczony. Co się zaś tyczy wyłączania organizowanej materii z obiegu życia, to i tu napotkać łatwo stopniowe przejścia od jednokomórkowych istot do ustrojów wielokomórkowych²). U żyjątek najprostszych, np. moner, przedstawiających się jako kawałki bezkształtnej jednorodnej zarodki, zanikania takiego rzeczywiście aż dotąd nie zauważono. Osobnik taki rozpada się na pewną ilość równoznacznych części, z których każda na swoją rękę swobodnie żyje. Lecz jakkolwiek w tym wypadku nie obserwujemy zjawiska wyłączania, organizowanej materii przy zakończeniu życia danej jednostki jako osobnika, to nie mamy jeszcze wcale prawa twierdzić, że wyłączenie takie wogóle nigdy nie istnieje. Być bowiem może, że po przeżyciu pewnej ilości pokoleń, osobniki moner śmierci same przez się ulegają; a chociaż nie występuje ona tutaj jednocześnie z zakończeniem życia osobników każdego pokolenia, nie stanowi to dowodu, aby nie miała ona zachodzić co pewną ilość pokoleń. Byłoby to więc zupełnie analogicznem z teorią Weismanna co do śmierci organizmów wyższych, według której, jak wiemy, zdolność rozmnażania się pokoleń komórek, organizm składających, nie jest wieczną, lecz po pewnej ilości pokoleń ustaje. Jakkolwiek zaś takiego przypuszczalnego ograniczenia w rozmnażaniu się istot jednokomórkowych dotąd

nie obserwowano, to jednak nie dowiedziono także, aby ono miejsca nie miało; dlatego też utrzymywać nie mamy prawa, ażeby stanowczo dzielenie się jednokomórkowego ustroju miało miejsce bez końca z pokolenia na pokolenie i ażeby przytem organizowana materija nigdy z obiegu życia wyłączaną nie zostawała.

U innych, jednokomórkowych organizmów, np. u wymoczków, widzimy już w samej rzeczy zjawisko wyłączania pewnej części organizowanej materii z obiegu życia, jakkolwiek i tu zjawisko to nie idzie ręką w rękę z zakończeniem bytu osobników każdego pokolenia, lecz występuje co pewną ilość pokoleń. U istot tych spotykamy mianowicie pewien specjalny proces, zwany sprzężeniem, skojarzeniem (*conjugatio*), a polegający na czasowem zbliżeniu i mniejszem lub większem zlewaniu się wzajemnem osobników. Skojarzenie takie, jak twierdzą Bütschli i Cieńkowski, ma za zadanie powiększenie i przyspieszenie czynności życiowych organizmu w ogóle, a tem samem i wzmocnienie fizjologicznego podziału pracy.

Po dokonaniem skojarzenia się dwóch osobników, gdy one znów wzajemnie się od siebie oddzielają, pewna część organizowanej materii każdego z nich (pochodne jąder³) i jąderek zostaje wydaloną z organizmu i poza obrębem jego wkrótce ginie, pozostałe zaś części nie tylko że nadal żyją, lecz w ciągu dosyć znacznej liczby pokoleń mnożą się energicznie drogą dzielenia. Po pewnym dopiero okresie takiego rozmnażania się z pokolenia na pokolenie, bez zatury organizowanej materii, znów zjawia się i odbywa kojarzenie się osobników, wyłączenie części materii znów się powtarza, a następnie znów takie, jak przedtem, zachodzą procesy mnożenia się przez podział.

Sprzężenie prowadzi tedy u wymoczków do podziału pracy w tem znaczeniu, że nie wszystkie części organizowanej materii osobnika skupiają w sobie zdolność do dalszego dzielenia się i dalszej energii życiowej.

Przejście od organizmów jednokomórkowych do wielokomórkowych, stanowią istoty takie, gdzie w masie zarodki (protoplazmy), ciało ich składającej, widzimy nie jedno lecz pewną już ilość jąder. Otóż i u takich organizmów widzimy zjawisko wyłączania organizowanej materii z obiegu życia, będące w bezpośrednim związku z zakończeniem życia osobnika i polegające również na idei podziału pracy fizjologicznej wewnątrz samego organizmu. A mianowicie, Greeff opisuje, że u *Pelomyxa palustris* taką właśnie posiadającą budowę, zjawiają się wewnątrz ciała kończącego byt swój osobnika,

w wielkiej ilości, tak zw. ciała błyszczące czyli elementy rozrodcze, które się następnie od umierającego macierzystego ciała oddalają i, poza jego obrębem wzrastając, w nowe rozwijają się osobniki. U tego więc jednokomórkowego organizmu widzimy już, że śmierć osobnika, jednostki każdej, związaną jest ściśle z wyłączaniem organizowanej materii z obiegu życia; widzimy przytem znowu, że owe rozwijające się w ciele *Pelomyxy* elementy rozrodcze biorą na siebie specjalnie zdolność przenoszenia gatunkowego życia, że skupiają w sobie wszelką energiję życiową kosztem pozostałej masy protoplazmy. I tu więc śmierć powstaje skutkiem podziału pracy, opartego na wyróżnicowaniu się elementów rozrodczych. Tak więc i u organizmów jednokomórkowych występuje zjawisko śmierci z wyłączaniem organizowanej materii z obiegu życia.

Przechodząc teraz do organizmów wielokomórkowych, widzimy w rodzinie toczków (*Yolvocineae*) najprostszy przykład istot, u których pomiędzy komórkami ciała ma miejsce podział na rozrodcze i nierozrodcze elementy. „W kolonijach istot tych spotkać można dwa rodzaje komórek, odróżniające się cechami⁴⁾”; wszystkie one żyją na równi podczas bytu danego osobnika; następnie zaś, komórki rozrodcze oddzielają się od ustroju i po dokonaniu skojarzenia się (zlaniu się męskiej i żeńskiej komórki), dają początek nowej kolonii, gdy pozostała część macierzystej kolonii umiera. W tym więc ustroju spotykamy dwojakiego rodzaju komórki, różne co do fizjologicznej swój działalności: rozrodcze czyli propagatoryczne i nierozrodcze (cielesne) czyli somatyczne⁵⁾. W tym wypadku komórki tej ostatniej kategorii, somatyczne, pełnią wszystkie bez różnicy, jednakowe jeszcze funkcje, z celem wyłącznym utrzymania przy życiu kolonii. U organizmów wyższych pomiędzy komórkami, mającemi na celu zachowanie życia jednostki, znów, skutkiem walki o byt następuje fizjologiczny podział pracy: z pośród komórek somatycznych, różnicują się tedy trawiące, wydzielające, kurczliwe (mięsne), wrażliwe na bodźce zewnętrzne (nerwowe) i t. d. Jednym słowem, wobec komórek rozrodczych (jajek i ciałek nasiennych) spotykamy tu mnóstwo ogromne innych — co do funkcji swych — bardzo różnorodnych grup czyli skupień komórek organicznych. Niezależnie jednak od większego lub mniejszego komórek tych zróżnicowania, śmierć u istot wyższych taką samą już jest w zasadzie jak u toczka.

Widzimy tedy, że zjawisko śmierci jest ogólnem w całym organicznym świecie, że granica życia osobników-jednostek istnieje wszędzie, a co się tyczy faktu wyłączania organizowanej materii z obiegu życia, to i to zjawisko mniej lub więcej — jak się

zdaje — dla całego żyjącego świata jest ogólnem, stanowi zatem normalną właściwość fizjologiczną wszystkich żyjących istot. Zjawisko to — jak inne w przyrodzie zjawiska — ulega powolnemu a stopniowemu różnicowaniu w czasie i przestrzeni, jeśli posuwać się będziemy od organizmów prostszych, do bardziej złożonych, co jest koniecznym wynikiem ogólnej idei fizjologicznego podziału pracy, jaki bezustannie towarzyszy rodowemu rozwojowi organicznego świata.

Z tego stanowiska zapatrując się i tłumacząc sobie zjawisko śmierci, możemy pogodzić znane w nauce fakty z rozumnym przyrodniczym na ich znaczenie poglądem.

Jak jednak dalecy jeszcze jesteście od zrozumienia tych zawiłych i tajemniczych procesów!

Jeden z byłych profesorów moich, z którym sze-roko o zagadce śmierci organicznej rozprawiając, w podobnie pesymistyczny wyraziłem się sposób, słusznie odrzekł mi w uniesieniu: „Panie! bądźmy dumni i z tego już tryumfu współczesnej wiedzy biologicznej, iż opierając się na pewnych danych pozytywnych, możemy w ogóle ściśle o przyczynach tak zawiłego, jakim jest śmierć, zjawiska rozprawiać!”

I w rzeczy samej tryumf nauki i tak już jest wielkim, gdy, dążąc drogą ścisłą, na faktach wsparci, szukamy obecnie i domyślamy się rozwiązania licznych zagadek życia — w objawach życiowych komórki, w własnościach protoplazmy, tego ogólnego, zasadniczego podścieliska, tej treści wszelkiego życia.

Nieustraszony badacz nie zraża się trudnościami, nauka bez wypoczynku zrywa zasłony z tajników życia, a jeśli teraz jeszcze powierzchownie je zaledwie znamy i oglądamy, wiedzieć nie możemy, co przyszłe przyniosą nam wieki. Sceptykom, z niedowierzaniem patrzącym na prace myślicieli, zastanawiających się nad prawami życia, — odpowiemy słowy najgł głębszego, najściślejszego i najbardziej w wywodach powściągliwego badacza życia — Karola Darwina („O pochodzeniu człowieka”):

„Zazwyczaj nie ci, co wiedzą dużo, lecz ci, co wiedzą mało, twierdzą, że to lub owo zagadnienie nigdy rozwiązaniem nie zostanie.”

Przypisy:

¹⁾ Na ideę walki o byt, zachodzącej pomiędzy elementarnymi częściami organizmów, zwrócił uwagę prof. Wilhelm Roux w pięknym swym studjum: „Der Kampf” der Theile im Organismus, ein Beitrag zur Vervollständigung der mechanischen Zweckmassigkeitslehre.” 18 81. O zastosowaniu idei tej do zjawiska śmierci, patrz także artykuł N. Chłodkowskiego: „Tod und ”Unsterblichkeit” der Thierwelt. 1 Zool. Anzeiger 1882.

²⁾ Na przedstawiane poniżej poglądy co do śmierci organizmów jednokomórkowych zgadza się prof. E. Haeckel.

³⁾ Coraz więcej mamy danych w nauce, że jądro i protoplazma stanowią dwie substancje w ciągłej wzajemnej pozostające wymianie, która w niektórych wypadkach do tego nawet dochodzi stopnia, że jedna substancja zaczyna pełnić czynności drugiej. Patrz A. Tichomiroff: „Hist. rozwoju Bombyx Mori.” 1882.

⁴⁾ Pomiędzy komórkami rozrodczymi spotykamy męskie i żeńskie, znowu morfologicznie różne

⁵⁾ Terminów tych używa Weismann.

Wszechświat 1883, Tom II, nr 35, str. 549-552

**ZWIERZĘTA PRZEDPOTOPOWE
(DYLUVIJALNE)
NASZEGO KRAJU.
przez Antoniego Ślósarskiego.**

Szczątki istot organicznych zaginionych, przechowane w pokładach ziemskich jako skamieniałości, występują często w tak zadziwiającej liczbie i przedstawiają tyle zupełnie nowych i niezwykłych postaci, że śmiało mogą walczyć o pierwszeństwo z przedstawicielami flory i fauny dni naszych. Od dawna też zaginione zwierzęta i rośliny wywierały na umysł człowieka mocne wrażenie i skłaniały go, nawet pomimo woli, do bliższego zastanowienia się nad światem, od niepamiętnych czasów zamarłym. Fakty na każdym kroku spotykane (jako skamieniałości), wsparte nauką i żywą wyobraźnią, pozwalały z odszukanych ułamków kości, dorabiając do nich brakujące części, składać całe szkielety i ciałem je okrywać. Z odcisków pojedynczych liści, szczątków pni, gałązek, owoców, odtwarzają uczeni cały las, a nawet krajobraz ubiegłych epok kształtowania się ziemi i ożywiają go jeszcze dorabianiami zwierzętami, 1883, tom II.

Do odtwarzania ze szczątków całych istot, dopomaga znacznie jednogodność organiczna albo wzajemna zależność organów, która polega na tem, że ciało, szczególnie zwierzęcia, nie powstaje nigdy z połączenia części niezgodnych z sobą i jakby przypadkiem tylko połączonych, ale raczej, wszystkie te części (organa), są we wzajemnej zależności od siebie, tak, że pomiędzy budową któregośkolwiek z organów, a całem ciałem zwierzęcia, stała panuje zgoda. Harmonije te w budowie są niekiedy tak łatwe do odkrycia, że zoologowie mogą w pewnych przypadkach z jednego organu odgadnąć budowę reszty ciała i z tego lub owego szczegółu budowy,

wyprowadzić całą prawie historję zwierzęcia. Tak np. z jednego zęba możemy dowieść, że zwierzę, do którego on należy, musiało mieć szkielet, służący za podporę ciała i za utwierdzenie temu organowi. A że ten kościsty ząb zawsze służy do ochrony ośrodków nerwowych, zmysłów i organów krążenia krwi, oddychania i trawienia, stąd wynika, że zwierzę, którego ząb mamy przed oczami, miało mózg, mózdzek, mlecz piersiowy i liczne nerwy. Dalej, musiało ono mieć zmysły, które kierują zwierzęciem w jego stosunku do świata zewnętrznego, — również serce i naczynia krwionośne. Ponieważ ząb ma odmienną część dolną, która mieściła się w zagłębieniu szczęki, a cechę taką posiadają tylko zęby pewnych zwierząt, obdarzonych szkieletem, stąd mamy prawo dorozumiewać się, że zwierzę to było ssącym. Z kształtu zęba wynika, że przeznaczonym był do rozkrawania mięsa, czyli że służył zwierzęciu ssącemu mięsożernemu, które musiało mieć odpowiednio zbudowany żołądek i kiszkę. Dla otrzymania zdobyczy, musiała istota z takim zębem mieć odpowiednie organa ruchu i chwytania.

Przechodząc tak z wniosku do wniosku, wynajdujemy najwydatniejsze cechy zwierzęcia, a zależność pomiędzy rozmaitemi częściami (organami) ciała zwierzęcego, jest tak stałą, że możemy często z zupełną pewnością odtworzyć sobie całkowitą historję zwierzęcia. Tym sposobem udało się nieraz po zewnętrznych cechach dojść budowy wewnętrznych organów — tym także sposobem poznano budowę mnóstwa zwierząt ze szczątków, jakie znaleziono porozrzucane w rozmaitych kuli ziemskiej pokładach, a zatem zwierząt, które na długi czas poprzedziły istnienie człowieka.

Pierwszy Jerzy Cuvier odtworzył całokształt zwierząt zaginionych, i na tem polega jeden z najświetniejszych tytułów do chwały tego znakomitego naturalisty.

Postępując za śladem istot w ciągu epok geologicznych, widzimy kolejne następstwo od prostszych, do coraz więcej złożonych, stopniowe przejście od form, które nie mają sobie podobnych, do coraz bliższych i podobniejszych z dziś żyjącymi istotami organicznymi. Rozpatrywanie istot kopalnych odsłania nam wielką rozmaitość form a obok tego wielką ich zmienność. Wszystkie prawie istoty większe istniały nie zbyt długo; najpotężniejsze olbrzymy świata zaginionego częstokroć najkrócej trwały, jak gdyby na ich utworzenie wysiliła się natura.

Jednak umysł nasz spostrzega tu i ówdzie ogniw, które służą za nić przewodnią w ocenieniu i łączeniu istot, w następujących po sobie epokach. Pomimo różnic, istoty zaginione zachowały pewne

podobieństwo nie tylko pomiędzy sobą, ale także znajdowane resztki są pokrewne z istotami dziś żyjącymi. Często nawet spotykamy zwierzęta w stanie kopalnym, zaledwie różniące się od gatunków dziś istniejących, co nam każe przypuszczać, że one są poprzednikami tych ostatnich.

W miarę wynajdywania coraz większej ilości szczątków zaginionych, uzupełnia się szereg przejść, łączący jedne formy zwierząt z drugimi, tak, że zwierzęta napozór bardzo odmiennej budowy, dzięki wynalezionym pośrednim ogniwom, zostają złączone. Tak np. koń, nosorożec, wół, słoń i hipopotam, jakkolwiek różnią się znacznie i zaliczane są do odmiennych grup (nazwanych rzędami), to jednak skutkiem wynalezionych szczątków istot pośrednich, dają się połączyć ścisłymi węzłami — Codziennie prawie wykrywane nowe szczątki zwierząt trzeciorzędowych (przez takie znakomości paleontologiczne, jak prof. Albert Gaudry) stanowią niezbite świadectwo, że zwierzęta jednokopytowe i przeżuwające nastąpiły po gruboskórnych (wielokopytowych) i zajęły ich miejsce na powierzchni ziemi; że w początkach, a nawet drugiej połowie trzeciorzędowych formacji, gruboskórne występowały daleko liczniej niż w końcu wspomnianych formacji lub dzisiaj, że mieściły w sobie zwierzęta (*Anoplotherium*, *Paleotherium*), stanowiące przejście od wielokopytowych (3, 4-ro i 5-cio) do przeżuwających i jednokopytowych a łączące je w tak bliskie pokrewieństwa, że niepodobna nakreślić ścisłej granicy pomiędzy temi trzema rzędami. Skoro zaś nie bierzemy pod uwagę wynalezionych ogniw pośrednich — żyjący przedstawiciele wspomnianych rzędów różnią się bardzo wybitnie.

Na takich to faktach opierając się, paleontologowie mają zupełne prawo powiedzieć, że odkryli liczne węzły pokrewieństwa między zwierzętami istniejącymi obecnie, a temi, które były ich poprzednikami w czasach odległych, w różnych epokach geologicznych.

Wykrywanie jednak węzłów, łączących istoty dwóch formacji, idzie bardzo powoli: uczeni napotykać ciągle przerwy, jeżeli chcą w ścisły sposób wyprowadzić rodowód istot zaginionych.

Nie mam zamiaru rozpatrywać z czytelnikami całego bogactwa świata zwierzęcego przedpotopowego, ograniczę się tylko na przedstawieniu, na odtworzeniu ważniejszych postaci tych zwierząt, które istniały podczas formacji, poprzedzającej bezpośrednio formację obecną, a z których pewne gatunki wyginęły już w czasach historycznych. Chcę tu mianowicie mówić pokrótce o zwierzętach zaginionych z formacji dyluwialnej, które

powszechnie przedpotopowymi nazywają. Ścisłe mówiąc, należałoby te zwierzęta nazywać czwartorzędowymi, albo lepiej dyluwialnymi, spotykanymi w dawniejszych napływach. Ograniczę się głównie do tych zwierząt wyższych dyluwialnych, które zamieszkiwały nasz kraj, jak o tem świadczą liczne ich szczątki, ciągle wynajdywane w rozmaitych miejscowościach.

Fauna dyluwialna (przedpotopowa) zwierząt najwyższych czyli ssących, w naszym kraju, składa się z następujących przedstawicieli: 1) Mamut (*Elephas primigenius*). 2) Nosorożec włochoaty (*Rhinoceros tichorhinus*). 3) Niedźwiedź jaskiniowy (*Ursus spelaeus*). 4) Lew jaskiniowy (*Felis spelaea*). 5) Hiena jaskiniowa (*Hyena spelaea*). 6) Rosomak (*Gulo*). 7) Lis biały v. północny (*Canis lagopus*). 8) Renifer (*Cervus tarandus*). 9) Leming (*Lemmus*). 10) Jeleń wielkorogi czyli irlandzki (*Megaceros hibernicus*). 11) Żubr kopalny (*Bos priscus*). 12) Tur (*Bos primigenius*). 13) Koń kopalny (*Equus fossilis*). 14) Łoś kopalny (*Oervus alces fossilis*). 15) Jeleń kopalny (*Cervus elaphus fossilis*). 16) Borsuk (*Meles taxus*). 17) Sarna (*Cervus capreolus*). 18) Dzik (*Sus scrofa*). 19) Bóbr (*Castor fiber*). 20) Lis zwyczajny (*Canis vulpes*). 21) Wilk (*Canis lupus*). 22) Zając (*Lepus timidus*) i t. p.

W rozmaitych miejscach Europy, oprócz powyższych zwierząt, wykryto jeszcze *Elephas antiquus*¹⁾ i *meridionalis*, *Rhinoceros leptorhinus*, *Hippopotamus major*, Wół piżmowy (*Ovibos moschatus*)²⁾, *Ursus priscus*.

W Ameryce północnej znaleziono wiele tych samych zwierząt, lecz najwięcej charakterystyczne są odmienne od europejskich. Do takich należy *Mastodon* (*Mastodon giganteus*), zastępujący słonia zaginionego czyli Mamuta.

W Ameryce południowej fauna dyluwialna przedstawia wiele olbrzymich zwierząt, należących do rzędu bezzębnych, a mianowicie: *Megatherium*, olbrzymi przedpotopowy leniwiec, *Glyptodon*, olbrzymi pancernik i *Mylodon*, wielki mrówkojad.

Zgodnie z nakreślonym planem, zatrzymamy się na zwierzętach dyluwialnych wyższych naszego kraju, które dadzą się rozdzielić na 4 grupy, ze względu na następstwo czasu, przechowanie się i inne okoliczności.

Pierwszą grupę stanowią gatunki wymarłe od dawna, o których istnieniu nie zachowały się żadne ślady w ludzkiej tradycji. Są to zwierzęta (ssące) przedpotopowe właściwe, najstarsze. Tutaj należą: 1) mamut, 2) nosorożec włochoaty, 3) niedźwiedź jaskiniowy, 4) hiena jaskiniowa, 5) lew jaskiniowy.

Do drugiej grupy należą zwierzęta albo już za

pamięci ludzkiej całkiem wygasłe, albo też takie, które chociaż dotrwały naszych czasów, z każdym dniem jednak bliższymi są zupełnej zagłady. Na przykład jeleni olbrzymi, tur, żubr kopalny i zwyczajny,łoś, kozica, świstak.

Trzecia grupa obejmuje zwierzęta, które podczas trwania formacji dyluwialnej, a mianowicie zaś podczas okresu lodowego zamieszkiwały nasz kraj (i całą Europę środkową), obecnie zaś cofnęły się w okolice podbiegunowe lub na południe. Tutaj potrzeba zaliczyć renifera, lisa białego, leminga, rosomaka, wołu piżmowego i t. p.

Wreszcie czwartą grupę stanowią zwierzęta, które już w epoce mamuta żyły równocześnie z człowiekiem pierwotnym (jaskiniowym) i utrzymały się jeszcze do dni dzisiejszych na tych samych obszarach swego rozmieszczenia geograficznego lub od

równinach, niedźwiedzie i hijeny w górach, gdzie objęły w swoje posiadanie jaskinie, niedostępne lub niewygodne dla człowieka. Obok tych zwierząt pojawiają się olbrzymie stada jeleni, losiów, reniferów, a także antylop i koni. Dopelniają tego obrazu, białe lisy, rosomaki i lwy jaskiniowe.

Dla lepszego uzupełnienia natury w pełni życia, podczas formacji napływowej dawniejszej (dyluwialnej), przedstawiamy tutaj krajobraz idealny tej epoki (fig. 1).

Widzimy tutaj dolinę, otoczoną wysokimi górami o śnieżnych szczytach. Środkiem doliny płynie rzeczka, której brzegi zarastają rozmaite rośliny, przechodzące w lasy na podnóżach gór. Najbliżej nas widzimy otwór jaskini, przed którą znajdują się dwa niedźwiedzie i resztki mamuta. Nad jaskinią na skale hijena. W dolinie po nad rzeką widnieje

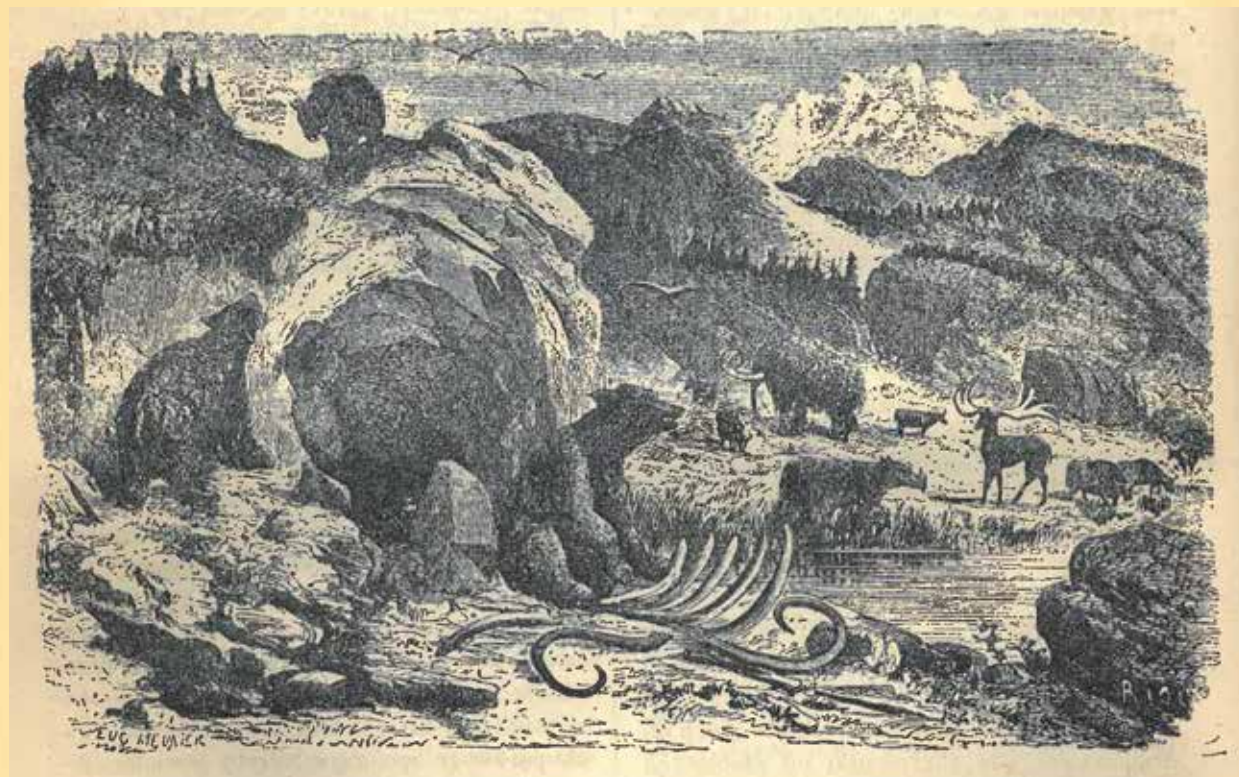


Fig. 1.

pewnego czasu pod opieką człowieka jako zwierzęta domowe. Do tej najmłodszej grupy należą: wilk, lis, zając, borsuk, kuna, wydra, koń, jeleni, sarna, dzik, bóbr i t. p.

Gdybyśmy chcieli odtworzyć sobie obraz świata dyluwialnego, musimy sobie uprzytomnić środkową część lądów — równiny i płasko-wzgórza — pokrytą wielkimi lasami, gęstymi zaroślami, rzekami i oparzeliskami. W tych miejscowościach ukazują się postacie olbrzymich zwierząt; mamut gnieździ się w lasach, dwurożny nosorożec na błotach, hipopotam w jeziorach i rzekach. Tury i żubry żyją na

potężny mamut, ociężały nosorożec, wysmukły jeleni z rogami zadziwiającej wielkości, do rzeki zbliżają się tury i żubry.

Żeby się lepiej wtajemniczyć w życie ówczesnego świata zwierzęcego, poznać jego stosunki do dzisiejszej fauny — potrzeba zapoznać się ze szczegółami budowy ważniejszych przedstawicieli dyluwialnej formacji, mianowicie mamuta, nosorożca włochatego, niedźwiedzia jaskiniowego, olbrzymiego jelenia, żubra i tura.

Przypisy:

¹⁾ W b. r. w Szczęślewicach pod Warszawą, w cegielni pp. J. Kiedla i Michnowskiego, znalezione

zostały zęby i kości *Elephas anticiuus*. *Fal.* Szczegółowy opis tych szczątków zamieszczonym jest w III-im tomie Pamiętnika Fizyograficznego. Przyp. aut.

²⁾ Rzadkie to zwierzę p. G. Ossowski znalazł w jaskini w okolicach Krakowa. Przyp. aut.

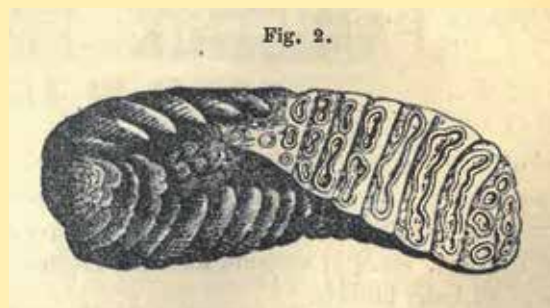
³⁾ Takim był charakter krajobrazu ówczesnego lądu. Granice lądów jednak wielce różnemi były od dzisiejszych. Klimat północnej Europy zimniejszym był wówczas niż dziś, a znaczna część północno-europejskich krajów pokryta była naonczas lodami i lodowcami, przedstawiając wielki ocean lodowy. Nasz kraj stanowi właśnie granicę strefy lodowej i prawdopodobnie część jego północna znajdowała się pod lodem, południowa zaś była lądem stałym. Przyp. Red.

**Ciąg dalszy – Wszechświat 1883, tom II,
nr 36, str. 561-565**

**ZWIERZĘTA PRZEDPOTOPOWE
(DYLUWIJALNE)
NASZEGO KRAJU.
przez Antoniego Ślósarskiego.
(Ciąg dalszy).**

Do najpospolitszych i najbardziej popularnych zwierząt dyluwijalnych, należy bez zaprzeczenia zaginiony słoń czyli Mamut (*Elephas primigenius*, *Blmch*). Było to zwierzę znacznie większe od dziś żyjących słoniów, dochodziło bowiem 15–18 stóp (5–6 metrów) wysokości i 20 stóp (7 metrów) długości. We względnie budowy szkieletu, mamut był bardzo podobnym do słonia indyjskiego, tylko znacznie był od niego większym. Zęby przodowe, powszechnie nazywane kłami, albo kością słoniową (mamutową), były dwa razy dłuższe i grubsze, niż u słonia indyjskiego, zaginały się do góry i na zewnątrz. Długość tych zębów 10–15' (3–5 metrów), średnica przy podstawie zęba dochodziła 1', a waga jednego kła dochodziła 450 funtów. Zęby trzonowe stosunkowo małe, mało większe od zębów żyjących słoni; liczba ich bywa zwykle 4, po dwa w każdej szczęce u zwierzęcia dojrzałego. Zęby te składają się z pojedynczych blaszek substancji zębowej, pokrytych emalią i złączonych w jedną całość zapomocą cementu. Są to zęby złożone. U mamuta kształt pojedynczych blaszek zębowych taki sam, jak u słonia indyjskiego, t. j. wstęgowaty, a raczej czworokątny, o dwóch bokach równoległych, niekiedy pomarszczonych (fig. 2). Jak się poniżej przekonamy, dość łatwo wnioskować można o ogólnej postaci tego olbrzyma przedpotopowego świata. Nie ulega też żadnej

wątpliwości, że był on pokryty siercią (włosami) długą i gęstą, koloru ciemno-rudego lub ciemnoczerwonego. Potężna grzywa zdobiła jego szyję i całą długość grzbietu aż do ogona, który nie był zbyt długi. Trąba długa. Uszy wielkie, pokryte także długą siercią, głowa wydłużona, czoło wypukłe. Ciało ciężkie, nogi stosunkowo krótsze, jak u słonia indyjskiego.



Dajemy tu rysunek zupełnego szkieletu mamuta (fig. 3) i wizerunek zwierzęcia, odtworzonego (fig. 4) na podstawach, jakich szkielet i inne faktyczne dane nam dostarczyć są w stanie, aby całość ciała odbudować.

W żołądku mamuta znaleziono igły sosnowe, co wskazuje, czym się karmiło to zwierzę. Od najdawniejszych czasów, we wszystkich prawie krajach Europy i północnej Azji, przypadek wykrył w łonie ziemi kości mamuta. Spotykali je już starożytni. Ponieważ niektóre kości mamuta mają niejaki podobieństwo z kośćmi ludzkimi, a nauka anatomii porównawczej i anatomii człowieka prawie że wówczas nie istniała — dlatego też przy pomocy imaginacji, szczątki mamuta uważano częstokroć za kości ludzkie.

W dawnych czasach historycznych szczątki mamuta uchodziły nieraz za kości olbrzymów, bohaterów lub półbogów, jak tego mamy liczne dowody w pismach starożytnych i literaturze średniowiecznej. W niektórych nawet miejscach wynajdywane kości mamuta poczytywano za szczątki świętych. W naszym kraju w wielu kościołach przy wejściu nad drzwiami lub w kruchtach, zawieszano kości mamuta. Nie ma okolicy na całej kuli ziemskiej, gdzieby nie znajdowano tych szczątków. Na północy Europy, w Skandynawii, Irlandyi, w Niemczech, Polsce, środkowej Rosyi, Grecyi, Hiszpanii, Włoszech, w Afryce i Azji, w Ameryce — jednym słowem już prawie wszędzie znajdowano i dziś jeszcze się spotyka kły, zęby trzonowe i kości mamuta.

Najosobliwszym jest ten fakt, że szczątki te szczególnie obficie występują w północnych stronach Europy i w okolicach lodowych Syberyi,

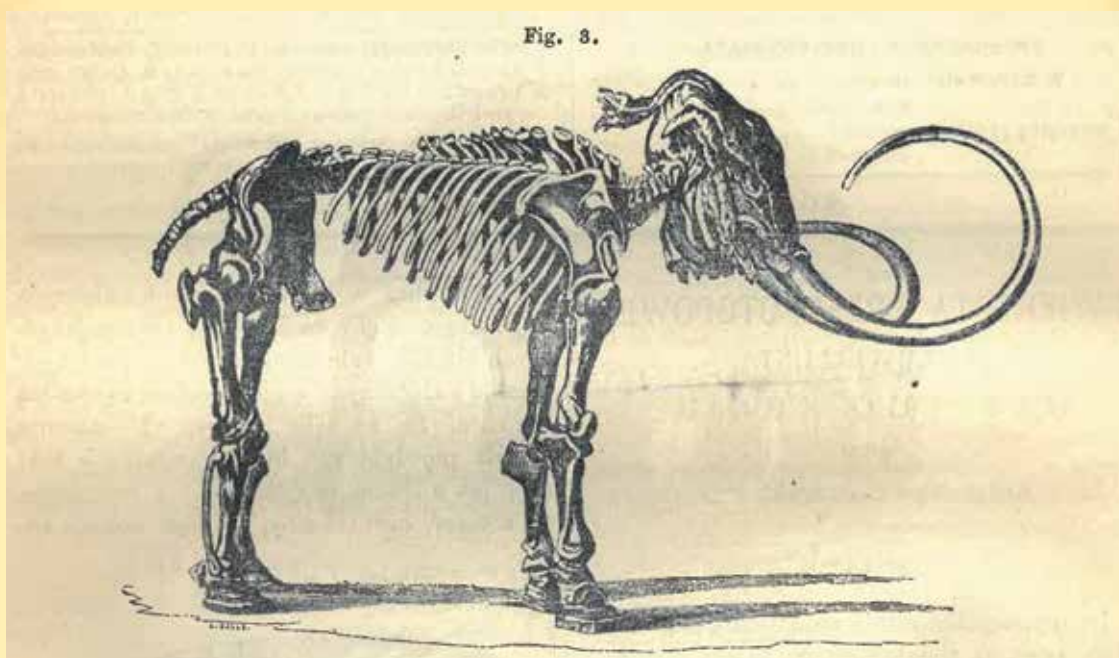
czyli w miejscach, które dla dzisiejszego słonia byłyby całkiem niemożliwym miejscem pobytu.

Każdego roku, w porze topnienia śniegów, wielkie rzeki północnej Syberyi, uchodzące do morza Lodowatego, wylamują znaczną część swoich brzegów i odsłaniają kości, które się kryły w ziemi. Wiele tych szczątków znajduje się także przy kopaniu studzien lub zakładaniu fundamentów. Mieszkańcy Syberyi prowadzą bardzo korzystny handel kością słoniową kopalną (zębami przodowymi), którą znajdują na całej północy Syberyi, tak na stałym lądzie, jakoteż na wyspach sąsiednich. Kość słoniowa, wydobyta z lodów Północy, dostaje się do Chin, do Europy, szczególnie do Anglii, gdzie w umiętnych rękach przerabianą zostaje na najrozmaitsze przedmioty potrzeby i zbytku.

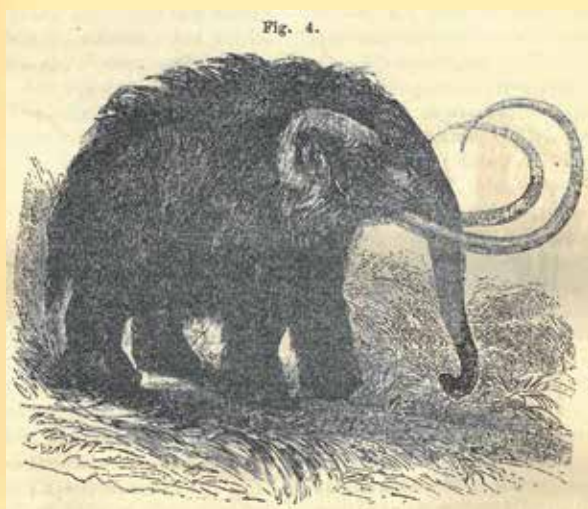
wytworzenia legiendy, na zasadzie której, mamut żyje dotąd w olbrzymiej swojej postaci; z obyczajów podobny zupełnie do kreta, mieszka w norach podziemnych, nie znosi wcale światła i natychmiast umiera, skoro tylko znajdzie się na powierzchni ziemi pod wpływem słonecznego blasku.

Nazwa mamuta albo mamonta ma pochodzić, według Pallas, od wyrazu *m a mamma*, co w narzeczu tatarskim znaczy ziemia. Według innych autorów (Strahletiberg), wyraz ten pochodzi od arabskiego *bechemot*, oznaczającego wielkie nieznanne zwierzę, lub też od przydomku *mehemoth*, który Arabowie przydają słoniom bardzo znacznych rozmiarów.

Dosyć ciekawą jest okoliczność, że legenda o olbrzymim zwierzęciu, żyjącem pod ziemią,



Obfitość szczątków mamuta w Syberii dała powód tamtejszym mieszkańcom (Tunguzi i Ostyja) do



istnieje także u Chińczyków, a nawet i u Indyjan południowej Ameryki, i ściśle się wiąże z kopalniami szczątkami olbrzymich bezzębnych zwierząt.

Jeżeli ogólny podziw wzbudzają nader obfite szczątki mamuta, znajduwane prawie wszędzie na północy Europy i Azji, to na szczególną uwagę zasługują olbrzymie te zwierzęta, przechowane w całkowitej swojej postaci. Dotąd zanotowano dokładnie dwa podobne wypadki.

Okolo roku 1800 ruski naturalista i podróżnik, Gabryjel Saryczew, przybywszy do Syberyi, nieopodal morza Lodowatego, znalazł nad brzegami rzeki Alasei, wpadającej do tegoż morza (niedaleko Indigirki), całkowity egzemplarz mamuta, otoczony ze wszystkich stron lodem. Ciało było doskonale zachowane, bo ciągle zetknięcie z lodem chroniło od zepsucia i rozkładu. Rzeka wyrzuciła bryłę lodu,

w której od lat tysiąca był uwięzionym mamut, w postawie stojącej, na 4-ch nogach. Ciało wybornie przechowane, miało jeszcze wszystkie mięśnie, prawie całą skórę, z której w pewnych miejscach wyrastała bardzo długa sierć. Jakże wszakże były dalsze losy znalezionego zwierzęcia, niewiadome.

Drugi mamut, przywieziony przez Adamsa do Petersburga, został prawie cudem ocalony od zagłady. Pierwszy opis tego znalezienia podany był w Październiku 1807 roku w „Journal du Nord” Szczegóły tego odkrycia są następujące:

W r. 1799 rybak tunguzki zauważył nad brzegami morza Lodowatego przy ujściu rzeki Leny, olbrzymią bryłę lodu, w której znajdował się jakiś przedmiot niepomiernej wielkości. Następnego roku bryła się nieco zmniejszyła, przezco przedmiot w niej zawarty stał się wyraźniejszym, nie można było wszakże jeszcze ocenić, co on właściwie miał przedstawiać. Przy końcu następnego lata cały jeden bok i kły zwierzęcia uwydatniły się zpośród lodów. Piątego dopiero roku, gdy lody wcześniej niż zwykle stopniały, olbrzymia masa wyrwała się na brzeg piaszczysty. W Marcu roku 1804 rybak zabrał kły (zęby przodowe), które sprzedał potem za 50 rs. Zdjęto przy tej sposobności gruby rysunek zwierzęcia. Dopiero we dwa lata potem, czyli siódmego roku od chwili odkrycia, pan Adams, adjunkt Akademii petersburskiej, a następnie profesor w Moskwie, który podróżował z hr. Gołowkinem, wysłanym przez Rosyję do Chin w charakterze ambasadora — dowiedziawszy się w Jakucku o tem odkryciu, udał się natychmiast na miejsce, gdzie znalazł już zwierzę mocno uszkodzone. Jakuci okoliczni powyrzynali mięso kawałami na pożywienie dla psów swoich; dzikie zwierzęta, a szczególnie białe niedźwiedzie, zjadły także część znaczną — pomimo tego szkielet był jeszcze prawie cały, bo brakowało mu tylko jednej przedniej nogi. Wyrostki kręgów, łopatki, miednica i pozostałe trzy kończyny, były jeszcze połączone więzami i częścią skóry. Brakująca część łopatki znalazła się w pewnej odległości. Głowa była pokryta zeschniętą skórą, jedno ucho dobrze zachowane zdołało pęk sieri; można było jeszcze nawet odróżnić żrenicę oka. W czaszce znajdował się zeschnięty mózg. Wargi mocno uszkodzone pozwalały widzieć dobrze szczęki. Szyję zdołała grzywa długa, a skórę pokrywała sierć ciemna, napół z wełnistymi czerwawymi włosami pomieszana. Znalezione szczątki były tak ciężkie, że 10 osób z trudnością je przenosiło. Około 30 funtów sieri i wełny wyciągnięto z ziemi, w którą

białe niedźwiedzie wdeptały ją, pożerając mięso. Zwierzę było samcem. Długość kłów wynosiła przeszło 9 stóp, a głowa bez kłów ważyła podobno około 400 funtów.

Profesor Adams z wielkiem staraniem zebrał wszystkie szczątki, odkupił nawet kły w Jakucku i przewiózł szkielet do Petersburga, gdzie go ustawił w muzeum Akademii Nauk. Jestto jeden z najpiękniejszych szkieletów mamuta w Europie. Dla łatwiejszego porównania, obok tego sławnego szkieletu, umieszczono szkielet słonia indyjskiego, tuż obok zaś słonia wypchanego; — tym sposobem łatwo ocenić na pierwszy rzut oka różnicę pomiędzy mamutem a słoniem żyjącym.

Powyższe świadectwa nie pozwalają wątpić o prawdziwości kształtów odtworzonego mamuta, a nawet dostarczyły one podstaw do wyprowadzenia wniosków o obyczajach zaginionego olbrzyma i klimacie, w jakim przebywał. Przechowanie tak doskonale całego zwierzęcia, należy przypisać zapadnięciu się jego wśród śniegów, powolnemu zamarzaniu i powlekaniu się coraz grubsza powłoką lodu.

W naszym kraju szczątki mamuta, a mianowicie zęby trzonowe, dolne szczęki z zębami, zęby przodowe (kły), kości nóg, żebra i kawałki kości głowy, spotykają się dość często, jak o tem świadczą liczne kości, zgromadzone w gabinecie zootomicznym warszawskim. Niedawno wykopano nad Wisłą pod Płockiem zęby i kości mamuta. Kilkanaście lat temu, pod Sandomierzem Wisła odkryła cały szkielet mamuta, z którego tylko głowę zdołano ocalić. W jaskini Mamuta pod Ojcowem, opracowanej tak sumiennie przez p. Jana Zawiszę, znalazły się zęby przodowe i trzonowe, kości nóg, żebra i t. p.

Drugim zwierzęciem, równie rozpowszechnionem w całej Europie podczas formacji dyluwialnej, jest niedźwiedź jaskiniowy (*Ursus spelaeus*), którego szczątki znajdują się w wielkiej ilości w jaskiniach we Francyi, Szwabii, Morawii, Belgii, Szlązku, Królestwie Polskiem, Galicyi, Węgrzech, a obok tego i w pokładach dyluwialnych. Znaleziono także obfite szczątki w Syberyi i innych miejscowościach. Profesor Fraas naliczył pomiędzy szczątkami, zebranymi w Holsztynie, 110 czaszek, 275 dolnych szczęk i wielką ilość kości, które musiały należeć do 400 przynajmniej osobników. Wszystkie te szczątki były znalezione na przestrzeni kilku metrów kwadratowych.

W jaskiniach Ojcowa, w grocie Łokietkowskiej, Jerzmanowskiej i Zbójeckiej, liczba kości niedźwiedzia jaskiniowego również była zadziwiająca. Wiele z tych resztek zabrano do

zbiorów prywatnych — znaczną ilość wzięto dla gabinetu zootomicznego — wiele rozebrali na pamiątkę zwiedzający jaskinię goście, a jednak mimo to wszystko, jeszcze bardzo wiele na miejscu pozostało.

W jaskini Olsztyńskiej i w Złotym Potoku również niemało kości tego zwierzęcia zebrano.

Niedźwiedź jaskiniowy odróżniał się od żyjących gatunków, a szczególnie od niedźwiedzia brunatnego i białego (*Ursus arctos et maritimus*) przede wszystkim wielkością, jak o tem świadczą całe szkielety, zestawiane z oddzielnych kości, w rozmaitych gabinetach zoologicznych europejskich. Był on o 1/5 lub 1/4 część większy od brunatnego niedźwiedzia; był bardziej przysadzisty, ciężki, długi do 3-ch metrów (9 stóp), a wysoki do 2-ch metrów (6 stóp). Oprócz wielkości, różnicę jeszcze stanowi kształt głowy, albowiem niedźwiedź jaskiniowy (którego czaszka przedstawiona tu na fig. 5-ej), odróżnia się od niedźwiedzi dzisiejszych stosunkowo wysokiem i wypukłym czołem, silniejszymi i większymi zębami trzonowymi i kłami. W szczękach niedźwiedzia jaskiniowego niema nigdy ząbka szrankowego małego, położonego tuż obok kła. W ogóle było to zwierzę potężne, wielkości imponującej, nogi miało uzbrojone wielkimi i silnymi pazurami; przekładało pokarm mięsny, jak tego dowodzą liczne ślady zębów niedźwiedziej, na kościach wołów, koni i innych zwierząt, znajdowanych w znacznej ilości w jaskiniach, przez niedźwiedzi zamieszkałych.

Dlaczego kości niedźwiedzia jaskiniowego w tak wielkiem nagromadzeniu występują w pewnych jaskiniach, przyczynę tego da się wytłumaczyć w rozmaity sposób: albo wspólnem schronieniem, do którego chodziły umierać, albo wpływem wezbranych fal i t. p.

Nosorożec włochaty (*Rhinoceros tichorhinus*) należy do zwierząt równie znacznie rozpowszechnionych w całej Europie i północnej Azji, jak mamut. Odróżniał się ciałem bardzo niezgrabnem, znacznych rozmiarów, i przegrodą między nosową kostną, podpierającą dwa potężne rogi. W 1771 roku, w ziemi zamarzłej w Syberii, nad rzeką Wilui, Tunguscy strzelcy znaleźli nosorożca z mięsem, skórą i siercią, którego głowa i dwie nogi tylne przywiezione zostały do Petersburga. Dzięki temu rzadkiemu odkryciu, dowiedziano się, że nosorożec dyluwialny, o przegrodzie nosowej kostnej, posiadał na nosie dwa rogi i był pokryty ciepłym futrem, złożonem z długich włosów (sierci). Nosorożec włochaty zamieszkiwał prawie całą Europę, a całkowite szkielety tego zwierzęcia posiadają niektóre

gabinety paleontologiczne, jak np. w Monachijum, gdzie znajduje się szkielet wykopany w 1869 roku w dolinie Innu w Bawarii. W naszym kraju trafiają się kości nosorożca dosyć często w rzekach, pokładach gliny mamutowej (loess). W Bugu znaleziono głowę ze szczęką dolną (opisana przez Staszica). W jaskini w Złotym Potoku, prof. Waga zebrał wiele kości i głowę nosorożca. W Komodziance w Lubelskiem (pow. Zamojski) wykopaną została szczęką dolną z zębami, wiele głów oddzielnych i t. p. Gabinet zootomiczny posiada parę głów (jedna z nich z Syberii) tego zwierzęcia, parę szczęk z zębami,



zęby oddzielne i kości nóg. Niedawno (1881—1883 r.) znaleziono zęby i kości nosorożca w Szczęślewiachach pod Warszawą, w cegielni, własności pp. Riedla i Michnowskiego.

Do bardzo cennych nabytków należy głowa nosorożca, znaleziona w roku 1877 nad rzeczką Bałantajem, jednym z dopływów Jany, w północno-wschodniej Syberii, wybornie zachowana, z mięśniami, siercią i t. p. Przywieziona do Petersburga, opisaną została przez p. Czerskiego najprzód, a następnie szczegółowo przez D-ra Schrencka, pod nazwą *Rhinoceros Meeckii*.

(dok. nast.)

Teksty wybrała i przygotowała Maria Śmiałowska, pomoc techniczna Monika Szczerba-Kolasa.

PRZYRODA OKOLIC MOGILNA

Jarosław Roman (Mogilno)

Mogilno to wieś, przez której środek przebiega umowna granica między Pogórzem Rożnowskim a Beskidem Niskim. Panuje tu niezwykła bioróżnorodność. Można więc tu podziwiać sześć gatunków storczyków, dwa rzadkie gatunki dzięciołów, z których jeden – trójpalczasty – posiada populację szacowaną w kraju na dwieście par lęgowych, omszone stare drzewa – pomniki przyrody, lasy pachnące borowikami. W dodatku wszystko okraszają przepiękne krajobrazy – „wianuszki” gór otaczające mogilniańską kotlinę. Znakiem firmowym Mogilna jest też sieć jarów i głęboko wciętych wąwozów potoków.

Tego typu miejsca nakładają na mnie moralny obowiązek dokładnego ich zarchiwizowania dla przyszłych pokoleń. Obawiam się bowiem, że niekontrolowany „postęp”, może w końcu przyczynić się do ich degradacji albo nawet całkowitego zaniku.

Mikroklimat wsi

Klimat Mogilna, determinujący tutejszą bioróżnorodność, posiada szereg osobliwości. Każdą z nich przebija jednak mgła, zwłaszcza w zimowe dni. Sprawia ona wrażenie, jak gdyby Mogilno było jej siedzibą – znika dokładnie za rogatkami wsi. Co więcej, przybiera rozmaite postacie. Bywa półmgłą, gdy towarzyszy jej gnana porywistym wiatrem mżawka – wtedy zakrywa jedynie okoliczne góry. Ale równie często „pożera” wieś w całości przez wiele dni – najczęściej w listopadzie oraz bezpośrednio przed śródzimową odwilżą.

Mżawka pojawia się zazwyczaj bezpośrednio po nocnych letnich ulewach, gdy niż śródziemnomorski, przechodząc przez wieś, gna w kierunku Ukrainy. Wówczas niebo jest nawet ciemniejsze niż podczas burzy, a temperatura dobową, mimo lata, spada poniżej 15°C, co natychmiast powoduje „uśpienie” jadalnych grzybów na przynajmniej kilka dni.

Do Mogilna dociera wiatr halny. Ze względu na sporą odległość od Zakopanego przybiera jednak postać „poronną”, co oznacza, że nie wieje z pełną mocą. Pędzi on tłuste chmury z południa, od strony Masywu Jodłówki. Warto wtedy wybrać się do centrum wsi, pod kościół, aby podziwiać majaczącą na południowo-zachodnim horyzoncie panoramę wiecznie ośnieżonych Tatr. Jednak o wiele łatwiej dostrzec stąd Jaworzynę Krynicką – górę, która traci swą pokrywę śnieżną najdalej w maju. Ważne jest, kiedy dokładnie

znika z tej góry pokrywa śnieżna, gdyż moment jej zniknięcia zawsze zbiega się z początkiem szczytu sezonu wegetacyjnego w Mogilnie. Warto też stanąć pod kościołem po kwietniowej śnieżycy i popatrzeć na masyw Jodłówki – tamtejsze drzewa oplata wtedy biała „pajęczyna” śniegu o zadziwiająco regularnym kształcie. Ze względu na duże zagęszczenie tamtejszych drzew trudniej im jest też się „otrząść”, gdy powieje wiatr.

Tutejszy klimat przejawia się wyrazistością i spektakularnością wszelkich zjawisk atmosferycznych. Szczególnie groźne są wtedy majowe burze, które mogą trwać cały dzień, lipcowe ulewy oraz lutowe śnieżycy. Docierają tu także niże znad Atlantyku, ale nie przynoszą ze sobą tak groźnych zjawisk. Niże te mogą jednak zafundować nam, Mogilnianom, wspaniałe widowisko w postaci tęczy. Dzięki niezwykle korzystnemu położeniu naszej wsi, na falistej wysoczyźnie otoczonej od południa górami, tęcza pierwotna z towarzyszącą jej mniejszą „tęczką” wspierając się na rusztowaniu krajobrazu pokazuje swe pełne, prawdziwe oblicze.

Przyroda masywu Jodłówki

Jodłówka (713 m n.p.m.) to wizytówka Mogilna. Wchodzi w skład większego masywu leśnego, ciągnącego się od Wielkiej Wsi na wschodzie po Paszyn na zachodzie.

a. Rezerwat cisów

Rezerwat ten, leżący w geometrycznym środku masywu Jodłówki, ma charakter tematyczny, co oznacza, że został utworzony dla jednego tylko gatunku zagrożonego wyginięciem – w tym przypadku cisa *Taxus baccata*, który chyba jak na ironię nazywa się pospolity. Jest to gatunek wiecznie zielonego, iglastego drzewa lub krzewu. Rośnie pomiędzy dominującymi tu jodłami, które utrzymują las w wiecznym mroku. W ich pniach, a nie w pniach cisów, drąży dziuple rzadki dzięcioł biało-grzbiety *Dendrocopos leucotos*, który już w lutym zaczyna „bębnić”. Grzyby rosną tu jak szalone, bez względu na to, czy jest susza czy nie – między innymi niezwykle rzadka, wyglądająca jak kandelabr sopłówka jodłowa *Hericium alpestre* (Ryc. 1) oraz gołąbek agrestowy *Russula queletii*.

Droga na szczyt Jodłówki jest usłana nie różami, lecz wąwozami o mistycznym wprost pięknie.

Najdłuższy z nich, biegnący przez sam środek rezerwatu z góry na dół, został przeze mnie nazwany „Wąwozem Narowistym” ze względu na swą bezkompromisową dzikość. Wyrzeźbił go raz znikający, raz pojawiający się strumyk. To, kiedy się on uaktywni, zależy od pogody – w skrajnym przypadku może się stać sporym wodospadem. Leżące na jego dnie kamienie są trwale

b. Po zachodniej stronie rezerwatu

To uroczne miejsce, gdzie pokazują się tylko pojedyncze, zabłąkane cisy, zadziwia zarówno krajobrazem, jak i szatą roślinną. Drobne z pozoru skałki, widoczne tylko z bliska, rozplaszczają się niczym żaby, szczególnie wzdłuż szlaków prowadzących na szczyt. Niektóre z nich pod wpływem czynników atmosferycznych



Zdjęcie: Stanisław Szydło, Licencja C, zdjęcie nie modyfikowane, https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Heridium_alpestre_Pers.jpg

Ryc. 1. Sopłówka jodłowa.

zrosnięte z podłożem i nic ich nie okrywa. Inne, także wrosnięte w ziemię, pokrywają rozmaite gatunki porostów. Jedne wyglądają jak schody, inne jak knoty świeczek. Po obu stronach „Wąwozu Narowistego”, w równych odstępach stoi „na baczność” miesięcznica trwała *Lunaria rediviva* (Ryc. 2). W jej łacińskiej nazwie występuje Luna – rzymska bogini Księżycy. Nazwa ta podkreśla fakt, że tak jak księżyc oświetla mroki nocy, tak seledynowe kwiaty miesięcznicy i półksiężycowatego kształtu owoce ze srebrzyste błyszczącą przegrodą oświetlają mroki górskich wąwozów. Tę roślinę widywałem również w Pieninach oraz w Lesie Wolskim w Krakowie – tam także pełniła rolę przewodnika po mrocznych bezdrożach (razem z występującą i na Jodłówce, i w Lesie Wolskim, czartawą pospolitą *Circaea lutetiana*). Pod samym szczytem Jodłówki, tuż przy źródliisku, rośnie zdrojówka rutewkowata *Isopyrum thalictroides*. Przypomina ona nieco pospolite zawilce. Pod szczytem Jodłówki rośnie też trawa kupkówka *Dactylis*, należąca do rodziny wiechlinowatych.

rycznych zwierzały, pozostawiając po sobie zdegradowane głębokie jary. Turyści podziwiają wszystkie te twory natury z daleka, jednak grzybiarze, jeśli chcą mieć dobre zbiory, muszą wchodzić do ich środka. Tam, pomiędzy mchami i mchopodobnymi wątrobowcami, czekają na nas rydze jodłowe. Na brzegach tych zapadlisk rosną krzewy, w tym jedyny w całym masywie egzemplarz wiciokrzewu czarnego *Loniceira nigra*. Tu i ówdzie, najczęściej w najmniej oczekiwanych miejscach, drogi przegradzają tak zwane „wieczne kałuże”, całkowicie obojętne na suszę. Wokół nich rozciąga się strefa roślinnych osobliwości, zdominowana przez skrzyp olbrzymi *Equisetum telmateia* i kozłek bzowy *Valeriana sambucifolia*.

Środkową część tego obszaru zajmuje uroczą polana, na której miałem przyjemność doświadczyć bliskiego spotkania z lisem. W pełnym słońcu spotykają się tu na randki piękne i rzadkie motyle – osadniki egerie *Pararge aegeria* z rodziny rusałkowatych (Ryc. 3). Ich godowe tańce to jedno z najpiękniejszych przeżyć duchowych, jakich mogłem doświadczyć. Tańczą one tak, jak gdyby pisały listy miłosne na maszynie – na przemian wznoszą się i opadają, prawie

nie zmieniając przy tym miejsca tańca. Trwa to długo i wyczerpuje je, dlatego później odpoczywają w mali-



Zdjęcie: Robert Flogaus-Faust, Licencja C, zdjęcie nie modyfikowane, https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Lunaria_rediviva_RF.jpg

Ryc. 2. Miesięcznica trwała.



Zdjęcie: Jerzy Strzelecki, Licencja C, zdjęcie nie modyfikowane, [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pararge_aegeria_Lodz\(Poland\)01\(js\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pararge_aegeria_Lodz(Poland)01(js).jpg)

Ryc. 3. Motyl Osadnik egeria.

nowym chruśniaku powyżej polany. Można im wtedy zrobić zdjęcie dobrej jakości – nawet się nie poruszają! Sama polana ma zaś kształt rombu, a w dolnej części przecina ją równiutki szpaler brzoź. W maju kwitnie

tu masowo podkolan biały *Platanthera biforia*, storczyk mogący być herbem Mogilna.

Masyw Jodłówki słynie z borowików szlachetnych, które nie mają tu jakichś szczególnie ulubionych miejsc, ale, o dziwo, stronią od części rezerwatowej. Wśród nich zdarzają się kilogramowe „bomby”. Być może takie grzyby są sensacją w równinnych regionach kraju, lecz tutaj trudny w wielu miejscach do przejścia teren w połączeniu z niewybrednymi i niezwykle przyjaznymi grzybom jodłami tworzy wspaniałe środowisko dla grzybów i także różnych drzew liściastych. Możemy tu spotkać wiele brzoź, które zajmują około 10% całego drzewostanu i współkreują tutejszy świat. To od razu skutkuje pojawieniem się kozłaków, a także borowika brzozowego *Boletus betulicola*.

c. Łąka na szczycie

A gdy już wejdziemy na sam szczyt, oczom naszym ukazuje się niezwykła górska łąka i wspaniałe widoki (Ryc. 4). Po zachodniej jej stronie widać pod-



Ryc. 4. Widok ze szczytu Jodłówki. Fot. J. Roman.

świetlony słońcem naturalny amfiteatr – kamieniołom w Kłęczanach. Jednak na szczyt Jodłówki idę nie tylko dla tych widoków, ale również dla zobaczenia storczyków męskich *Orchis mascula* (Ryc. 5 i Ryc. 6). Są ich tu setki i pokrywają łąkę wspaniałym, różowo-fioletowym kobiercem. Tak spektakularny widok może kojąco wpływać na nastrój człowieka, czego nieraz osobiście doświadczyłem. Widać je już z daleka, ponieważ są wysokie – może najwyższe z naszych storczyków. Lepiej jednak wiedzieć, kiedy trwa to barwne widowisko, ponieważ trwałością storczyki te nie grzeszą i już po dwóch tygodniach zamierają. Najczęściej można cieszyć się ich widokiem na początku maja.

Gdźieniedzie łąkę tę porasta koniczyna pogięta *Trifolium medium* – gatunek koniczyny o ścielących

się po ziemi łodygach. Jej obecność świadczy o jałowości tutejszej gleby. Owadnim symbolem szczytu



Ryc. 5. Storczyki męskie. Fot. J. Roman.



Zdjęcie: Ines Zgonc, Licencja C, zdjęcie nie modyfikowane,
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Orchidea_SLO.jpg

Ryc. 6. Storczyk męski.

jest przylatujący stąd do centrum wsi rzadki trzmieł różnobarwny *Bombus soroeensis*, czarny i niezbyt płochliwy owad, oraz pluskwiak ściga łąkowa *Leptopterna dolabrata*, który często dostaje się do wiadra zbieraczy poziomek. Dzięki młodym brzożom,

pod którymi poziomki znajdują wymarzone miejsce, zbiory tych owoców zawsze się tu udają.

d. Jar z wawrzynkiem wilczełyko

Na granicy Mogilna i Posadowej leży cała sieć mniejszych lub większych stromych i głębokich jarów wydrążonych przez strumyki. Duża głębokość całej misternej konstrukcji stanowi doprawdy wyzwanie dla tych, co chcą ją przejść. Co więcej, drogę do jedynej przerwy między przepaściami zagradzają pokrzywy oraz jeżyny. Warto jednak spróbować przez nie przejść choćby po to, by na jednej z tamtejszych głowiastych wierzb natrafić na stanowisko wabnicy kielichowatej *Pleurosticta acetabulum*, grzyba współżyjącego z glonami i dlatego zaliczanego do porostów. Ten niezwykle rzadki porost jest swoistym godłem całego niezwykłego biotopu - na zielonym tle posiada czerwone trąbki, symbolizujące dominujące tu kolory.

Rośnie tu niewiele drzew i trochę krzewów. Jednak znaczna część tutejszej krzewiastej roślinności to wawrzynek wilczełyko *Daphne mezereum*, zwany przeze mnie „Wawrzynkiem Wspaniałym” (Ryc. 7). Kwitnie w lutym i marcu, przed rozwojem liści, posiada kwiaty różowe o różnym odcieniu, pięknie pachnące, zapylane przez owady o długich narządach gębowych. Roślina zawiera toksyny, zwłaszcza obfite w owocach. Mogą je zjadać niektóre gatunki ptaków, ale są silnie trujące dla człowieka.



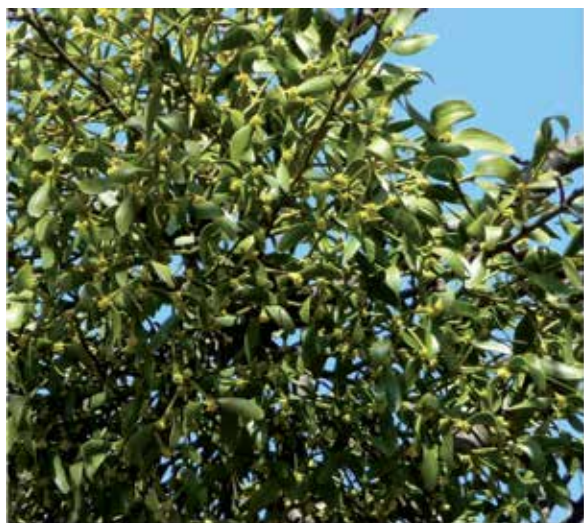
Ryc. 7. Wawrzynek wilczełyko. Fot. J. Roman.

Tutejsze drzewa stłoczone są ciasno na niewielkiej przestrzeni, więc aby przetrwać muszą ściśle współpracować ze sobą. Dotyczy to, rzecz jasna, także związanych z drzewami grzybów. Porośnięte jeżynami, niedostępne boki jaru „pobocznego” objął we władanie wilczomlecz migdałolistny *Euphorbia amygdaloides*, kwitnący od kwietnia do czerwca. W okresie zimowym, nawet pod śniegiem, przeżywa cała roślina macierzysta o ciemnozielonym kolorze. Z niej na wiosnę wyrasta „nowa roślina” w kolorze jasnozielonym. Jednak roślina macierzysta wcale nie zamierza obumrzeć. I tak przez cały sezon rosną „dwie rośliny” na jednej łodydze!

Świat organizmów cudzożywnych, oprócz grzybów, reprezentuje tu storczyk gnieźnik leśny *Neottia nidus-avis*, rosnący na dnie lasu. Ma on kremowo żółtą barwę, ponieważ jest pozbawiony zielonego chlorofilu.

e. Wschodnia część lasu. „Las Szczęścia”

Taką nazwę nadałem temu zespołowi drzew z trzech powodów. Po pierwsze, pełno w nim jemioli, która według wierzeń przynosi szczęście. W dodatku to jej najrzadszy podgatunek – jemiola jodłowa (jemiola pospolita jodłowa) *Viscum album* subsp. *abietis*) (Ryc. 8), a więc zapewne przynosi szczęście



Zdjęcie: Gregore Chernilewsky, Licencja C, zdjęcie modyfikowane, https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/c/c1/Viscum_album_apple-tree_2009_G1.jpg

Ryc. 8. Jemiola pospolita.

wielokrotne. Po drugie, praktycznie zawsze mam tu dobre grzybobrania. I wreszcie najważniejsze, wilgoć nigdy nie zamierza opuścić tego miejsca, choćby na zewnątrz było lipcowe piekło.

Wnętrze tej części lasu ma coś z „dobranockowej” *Baśni z mchu i paproci*. Olbrzymie jodły wraz z grabami tworzą zwarty drzewostan, przez który nieczęsto przebija słońce. Człowiek nie odważa się tu przekroczyć pewnej granicy i wyraźnie szanuje majestat najokazalszych drzew, pozostawiając je w spokoju. Las odwdzięcza się mu za to bogactwem drobnych roślin zarodnikowych i grzybów „z górnej półki” – borowikami szlachetnymi, podgrzybkami brunatnymi oraz gołąbkami zielonawymi. Drobne rośliny zarodnikowe zaś występują tu w takich formach, że nawet sny nie są w stanie oddać ich oryginalności! To głównie podobne do morskich koralowców wątrobowce – gromada roślin dawniej zaliczana do mszaków. Liście ich przybierają kształt kubeczków lub woreczków i pełnią ważną rolę w zatrzymywaniu wody.

Spotykamy tu rośliny jadalne o ciekawych smakach. Szałwia lepka *Salvia glutinosa* (Ryc. 9) z kulinnarnego punktu widzenia to coś pośredniego między przyprawą a głównym składnikiem dania. Długogonkowe, strzałkowate liście tej rośliny osiągają nieraz duże rozmiary i dlatego nadają się do owijania pieczonych ziemniaków. Niekiedy na pniach tutejszych dzikich bżów, klonów czy jesionów pojawiają się uszaki bżowe *Auricularia auricula-judae*. To specyficzne grzyby w kształcie małżowiny usznej, nadające się na jajecznicę. Są też zwane „grzybowymi chipsami”. Odpowiednio przyrządzone nadają się do chińskich sałatek – tak, to ten sam gatunek, co rosnący w Chinach!



Ryc. 9. Szałwia lepka .Fot J.Roman.

b. Centralna część lasu. „Las Baśniowych Skojarzeń”

Po południowej stronie strumyka możemy podziwiać strome zbocza głównego jaru i kilka wtórnych. W ostatnim czasie, wskutek zmian klimatycznych, strumyk bywa niemal całkowicie wysuszony, a woda pozostaje zawsze tylko w nieckach wyrzeźbionych przez kilka jego mini-wodospadów, dlatego nawet kalosze nie są potrzebne do jego przebycia. Ale i tak nie da się z tego miejsca usunąć wiatrołomów, dlatego, nie niepokojone przez nikogo, spokojnie się tu rozkładają. W odpowiedniej porze roku zwisają z krawędzi jarów całe „girlandy” grzybów, najczęściej borowików szlachetnych. Zaraz potem przechodzimy pod skałami iłowymi, wchodzącymi w skład fliszu karpackiego. Ich odsłonięcie powoduje wkleśnięcie jaru i dalsze „stromienie” stromizny. Mają postać tarasów i pod względem piękności w niczym nie ustępują skałom Jury Krakowsko-Częstochowskiej, choć są ich miniaturami. Od tego miejsca idę dalej dnem strumienia lub skręcam w środkową część lasu. Wybrawszy tę drugą możliwość, wspinam się bezpieczną dróżką pod górę, po drodze zbierając

borowiki szlachetne. Tak dochodzę do zdominowanego przez jodły lasu, w którym z rzadka pojawiają się buki i graby. Gdzieś tam leżą zamarte, obalone przez wiatr drzewa. Wrażenie dzikości potęguje położony w samym centrum lasu osławiony „Kocioł Czarownic”. To głęboka niecka zawsze wypełniona mętną wodą, otoczona czymś w rodzaju wewnętrznego wzniesienia. Należy przypuszczać, że kolor tej wody bierze się z wpadających tu i gnijących jodłowych igieł. Las ten rozświetla ni to polana, ni to bezleśna niecka, zaczynająca swój „bieg” w pobliżu najdalej na północ wysuniętego domu Mogilna. Jest ona obszarem przejściowym między łąką a naturalną polaną leśną. Idzie się tędy po naturalnych schodopodobnych nierównościach terenu.

c. Zachodnia część lasu – „Las Symetryczny”.

Ten fragment lasu rozdzielony jest na pół tym samym strumykiem. Idąc jego brzegiem na zachód wkrótce dostrzegam kamienne wodospady – najwyższe na całym mogilniańskim odcinku strumienia. Są one zbudowane z tarasowato ułożonych iłów, dlatego muszę je ominąć. Ale jak to zrobić w sytuacji, gdy przede mną wylania się obustronny, ciemny, głęboki jar wcięty między dwiema symetrycznymi stromiznami? Odpowiedzi na to pytanie udziela nam „Jodłowa Wysepka” – kępka jodeł rosnąca na niewielkim, kilkumetrowym wypłaszczeniu terenu. Jej istnienie gwarantuje ominięcie groźnych kamiennych wodospadów. Jak się później okazuje, jest ona również enklawą wewnątrz bukowo-grabowego lasu i jedynie tutaj rosną w lecie borowiki szlachetne oraz podgrzybki brunatne. Dalszą bezpieczną drogę wskazują turzycy – trawopodobne rośliny z rodziny ciborowatych – turzyca żółta (*Carex flava*) (Ryc. 10) i turzyca palczasta *Carex digitata* – z charakterystycznymi kłosami.

Dalej „Las Symetryczny” dzieli się na dwie części, północną i południową. Północną jego część odgrada od strumyka porzeczek alpejski *Ribes alpinum*, krzew należący do rodziny agrestowatych – protoplasz naszej uprawnej porzeczki czerwonej oraz dziki agrest *Ribes uva-crispa*. Wnętrza tego lasu nie spowija mrok – przynajmniej na wiosnę, kiedy drzewa dopiero zaczynają wypełniać się liśćmi.

Do południowej części kompleksu nie można dostać się inaczej, jak tylko przez „Jodłową Wysepkę”. Trudno nam zresztą uwierzyć, że jest to rzeczywiście kierunek południowy; wszystko zasłaniają liczne jary przecinające zbocze góry. Sam strumyk na niewielkim odcinku rozdwa się, co tworzy warunki do powstania mikrowyseпки, otoczonej taśmowato niezapominajką błotną *Myosotis palustris*. Rośnie tam

również kokorycz pusta *Corydalis cava*, bylina należąca do rodziny makowatych, na której żywią się gąsienice „kultowego” polskiego motyla niepylaka mnemnozyny *Parnassius mnemosyne*, latającego nad pobliskimi łąkami.



Ryc. 10. Turzyca żółta w masywie Jodłówki. Fot. J. Roman.

Pod względem drzewostanu południowa część „Lasu Symetrycznego” stanowi pstrokatą mieszaninę lasu jodłowego, grabów i buków z domieszką brzoź. Żywi nas ona orzechami laskowymi oraz różnymi gatunkami jeżyn. Jednak po rozłupaniu orzechów często okazuje się, że są one puste. Żłodzię, który je kradnie to słonik orzechowiec *Curculio nucum* – chrząszcz z rodziny ryjkowcowatych.

Można tu też natknąć się na wiele grzybów. Wśród nich na przykład pieprznik ametystowy *Cantharellus amethysteus*. W dawniejszych atlasach podawano, że to odmiana kurki, ale różnice są na tyle duże, by uznać go za odrębny gatunek (pospolity na pogórzach). Posiada fioletowe „zmarszczki” na szczycie kapelusza. Warto też zwrócić tu uwagę na pysznego gołąbka zielonawego *Russula virescens* z tafelkowato spękaną, „geometryczną” powierzchnią kapelusza.

Zaraz po stopnieniu śniegów, pod zamykającymi las od południa osikami, wyrasta różowo kwitnące dziwadło z łuskami zamiast liści. To pasożyt roślinny, łuskiennik różowy *Lathraea squamaria*. W tym samym okresie kwitnie tu też wawrzynek wilczełyko,

Daphne mezereum (Ryc. 7), co sprawia, że las barwi się na różowo z kilku stron jednocześnie (nie zapomnijmy również o kwitnącej w marcu i kwietniu koryczy pustej).

Przyroda centrum Mogilna

W samym centrum Mogilna piękno przyrody nie ustępuje pięknu Jodłówki lub cienistych wąwozów. Człowiek próbuje ją ujarzmić, lecz, o dziwo, nie udaje mu się to nawet wtedy, gdy buduje sieć dróg czy domy. W takich przypadkach nawet „przywabia” on tu gatunki, które przedtem żyły gdzie indziej.

Jedna z lokalnych dróg leży w części szczytowej wzgórza opadającego ku „Lasowi Symetrycznemu”. Człowiek dzięki jej wybudowaniu przemienił wzgórze w malowniczą murawę kserotermiczną (Ryc. 11). Już od marca wzgórze intensywnie pachnie macie-



Ryc. 11. Murawa kserotermiczna i torfowisko niskie. Fot J.Roman.

rzanką zwyczajną *Thymus pulegioides*, która, jeśli się ją dobrze wysuszy, znakomicie podkreśla smak potraw z ziemniaków. Trochę później zakwitają tu poziomki, które ze względu na silną lokalną ekspozycję na słońce, owocują już w maju. Należą one do niewielkiej grupy roślin zielnych, których liście zmieniają kolor w jesieni. Ale ponieważ liści swych nie tracą na zimę, to w beżśnieźnych okresach są one jedynym wspomnieniem złotej polskiej jesieni.

Murawa kserotermiczna ubarwiona jest kwiatami – raz jest to czosnek winnicowy *Allium vineale* o fioletowo-różowych kwiatkach, kiedy indziej zaś żółto kwitnący jaskier polny *Ranunculus arvensis*.

Wieś Mogilno niedaleko granicy z Posadową kończy się ładnym, stylizowanym na góralską modłę, niepasującym do reszty tutejszej zabudowy domkiem ze szczątkami przydomowego ogródka. Nie tylko jego otoczenie, ale i ściany zasiedliły różnorodne organizmy roślinne i grzybowe, od porostu – wzorca

geograficznego *Rhizocarpon geographicum* począwszy, na dzikim prosie *Echinochloa crus-galli* skończywszy. Co więcej, w kwietniu jest tu cała góra barwinków *Vinca minor*. Od tego obiektu na wschód, w kierunku Posadowej, ciągną się łąki, które, pomimo daleko posuniętej interwencji człowieka, są w dalszym ciągu tkaninami utkanyymi przez przyrodę i należy je traktować jako obszary półleśne. Na przełomie maja i czerwca pojawia się tu ciemno-fioletowo kwitnący bodziszek żałobny *Geranium phaeum*. Żałoby on nie symbolizuje – zresztą żałoba w przyrodzie nie ma wiele wspólnego z żałobą ludzką. Gdy drzewo zostanie obalone przez wiatr, wokół „zwłok” gromadzą się rozmaite organizmy, które natychmiast zapoczątkowują budowę nowego lasu. Od razu odgradza się on od człowieka „płotem” w postaci jeżyn. Z czasem jeżyny tworzą prawdziwą, kolczastą dżunglę, w której bytuje rzadka orzesznica *Muscardi-*



Zdjęcie: gallhamphshire from Cradley, Malvern, U.K., Earwig, Dermaptera: [Anechura bipunctata], zdjęcie modyfikowano, [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Earwig_Dermaptera_\(Anechura_bipunctata\)05E_-_Flickr_-_gallhamphshire.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Earwig_Dermaptera_(Anechura_bipunctata)05E_-_Flickr_-_gallhamphshire.jpg)

Ryc. 12. Skorek *Anechura bipunctata* w Mogilnie, na skraju wsi.

nus avellanarius, podobny do myszy ssak z rodziny pilchowatych. Nie ucieka przed człowiekiem, bo po co, skoro jego środowisko to niezawodna ochrona. To samo powiedzieć można o pokrzewce cierniówce *Curruca communis*, ptaku z rodziny pokrzewek.

W centrum Mogilna niektóre gatunki zwierząt nie mają nawet prawa (przynajmniej według podręczników) egzystować! A jednak istnieją i zapewne dobrze się mają. Największą satysfakcję sprawiło mi tu niedawne odkrycie skorka *Anechura bipunctata*. Wikipedia podaje, że ostatni raz obserwowany był na Śląsku w XIX wieku, ale równocześnie dodaje, że to gatunek górski. Na pytanie o jego wygląd odpowiedź następująco: wyobraźcie sobie zwykłą, domową szczypawkę i domalujcie po obu jej bokach żółte plamy (Ryc. 12).

Występują tu także dwa dość rzadkie gatunki drzew: duży, okazały wiąz górski *Ulmus glabra* oraz wierzba pięciopręcikowa *Salix pentandra*, tworząca krzew lub drzewo. Wiąz posiada niesymetryczne liście, a wierzba pięciopręcikowa, jak nie wierzba, kwitnie dopiero w maju. Inne rośliny, jak kosaciec żółty *Iris pseudacorus* wolą ukryć się w wodzie między turzycami, gdzie łatwiej im walczyć o przetrwanie.

Zakończenie

Wszystko, co napisałem powyżej, świadczy o wybitnych walorach przyrodniczych i turystycznych Mogilna. Trzeba do tego dodać jeszcze czyste, górskie powietrze i znaczne oddalenie od głównych centrów przemysłowych Polski. Ludność Mogilna nie do końca zdaje sobie z tego sprawę, ponieważ uważa

tutejszą przyrodę za coś normalnego, coś, z czym ma do czynienia nieraz przez całe życie. Niewiele zmienia w tej materii powstanie wyciągu narciarskiego, jednego z wielu w Polsce.

Ale Mogilno jest także wsią mającą pewne znaczenie w historii Polski. To tu podpisano w 1770 roku „aneks” do późniejszego pierwszego rozbioru Polski, oddający Spisz i Orawę we władztwo Habsburgów, tu w czasie ostatniej wojny działał oddział partyzantów „Aloszy”. O tym wszystkim także warto pamiętać, odwiedzając tę wieś.

Autor – Jarosław Roman – jest podopiecznym Domu Pomocy Społecznej im św. Ojca Pio, w Mogilnie, a przy tym zamilowanym przyrodnikiem o ogromnej wiedzy, a także poetą.



Ryc. Ostrożeń głowacz (*Cirsium eriophorum* L.) Scop. Kwitnie w łąnie mietlicy pospolitej (*Agrostis capillaris* L.). Zdjęcie wykonane w czerwcu w Beskidzie żywieckim (Hala Krawcula, Krawców Wierch). Fot. Bogusław Binkiewicz.

ULE NA DACHU. TOYOTA TWORZY PASIEKĘ NA DACHU SWOJEGO SALONU

Organizacja ds. Wyżywienia i Rolnictwa ONZ szacuje, że spośród 100 gatunków roślin uprawnych, które zapewniają 90% żywności na świecie, aż 71 jest zapylanych przez pszczoły. Greenpeace z kolei dodaje, że co trzecia łyżka jedzenia, którą spożywamy, zależy od procesu zapylania. Eksperci alarmują, że drastyczne zmniejszenie ich populacji może być jednym z największych ekologicznych kataklizmów. Naprzeciw tej sytuacji, w ramach lokalnych działań, wychodzi salon Toyota Bońkowsky z Poznania, który na dachu swojego budynku stworzył niewielką pasiekę.



Ryc. 1. Fot. Toyota Bońkowsky.

Otoczenie salonu samochodowego sprzyja pszczolom. Dookoła jest dużo zieleni, a na otaczających budynkach trawnikach kwitną liczne miododajne kwiaty.

Montaż pasieki na dachu to kolejny projekt dealera, który odbywa się w ramach **całorocznej kampanii „przeCONujemy Poznań”**. Organizatorzy poprzez tę inicjatywę podkreślają, że los naszej planety nie jest im obojętny oraz pokazują okolicznym mieszkańcom, jak dbać o środowisko. Wcześniej salon Bońkowskich zorganizował warsztaty z eco-drivingu oraz rozdał na dniach otwartych oczyszczające powietrze rośliny. Jeszcze innym projektem dealera był konkurs szerzący idee carpoolingu, czyli zwiększaniu liczby pasażerów w samochodzie przy jednoczesnym zmniejszaniu ilości aut na drodze. Teraz przyszedł czas na pszczoły.

Ule na dachu salonu powstały pod koniec maja **we współpracy z pasieką „Miód od Kulmy”** z Nekli nieopodal Wrześni. Za jej sukcesem stoi Jan Kulma

– założyciel, pod którego okiem działają dziś wnukowie – Andrzej i Tomasz. Ich kilkadziesiąt uli jest rozsianych po wypełnionej kwiatami Dolinie Cybiny, czyli tam, gdzie pszczoły czują się najlepiej, a ich produkty są nagradzane i polecane przez szefów kuchni. – *Brak pszczelich zapylaczy odczuwalny jest wszędzie. Pszczoły są potrzebne w mieście tak samo, jak na wsi. Dlatego cieszy mnie fakt, że salon Toyota Bońkowsky zwraca uwagę na ogromną rolę pszczół w naszym ekosystemie i zaprasza nas do współpracy* – mówi Andrzej Kulma. – *Z przyjemnością uczestniczymy w tej inicjatywie i dzielimy się swoim doświadczeniem. Oczywiście zadbaliśmy o to, aby ule zostały przygotowane odpowiednio, tak by pszczoły mogły rozpocząć pracowity okres* – komentuje projekt Andrzej Kulma.

Od końca maja do września pszczoły będą pracować na naszym dachu, a my zajmiemy się zbiorami. Nasi klienci natomiast będą mieli okazję posmakować tego wyrobu już niebawem. Z kolei we wrześniu rozpoczniemy etap przygotowywania pszczół na czas zimy – mówi Dominika Bońkowska, współwłaścicielka salonu Toyota Bońkowsky.

Cały projekt rozpoczął się już tydzień wcześniej, kiedy to Bońkowsky zaprosili do współpracy przedszkolaków. Maluchy miały za zadanie pomalować ule przed impregnacją oraz zadomowieniem się pszczeliej rodziny na dachu. Dzięki temu udało się połączyć zabawę z nauką oraz przekazać szlachetne idee najmłodszemu pokoleniu.



Ryc. 2. Fot. Toyota Bońkowsky

Pasieka na dachu to kolejny ekologiczny projekt dealera. Co więcej, ma on bezpośredni związek

z poprzednimi, antysmogowymi przedsięwzięciami. Jak wynika z analiz opublikowanych w czasopiśmie naukowym „Atmospheric Environment”, zanieczyszczenia powietrza dezorientują pszczoły, co utrudnia proces zapylania. To kolejny powód, dla którego powinniśmy przerzucić się na hybrydy i przyczynić do tego, by pszczoły mogły spokojnie pracować, a my oddychać świeżym powietrzem.

W publikacji wykorzystano:

- badania Atmospheric Environment “Air pollutants degrade floral scents and increase insect for-aging times”,
- dane dostarczone przez Greenpeace oraz Organizację ds. Wyżywienia i Rolnictwa ONZ (FAO)

Izabela Grzelak

PR Manager

Izabela.grzelak@dotrelations.pl

KISICIELE ZE SŁUPSKA



Nazywam się Marcin Kisielewski i jestem nauczycielem w Zespole Szkół Mechanicznych i Logistycznych w Słupsku. Uczę fizyki i informatyki oraz przedmiotów zawodowych. Na zajęciach pozalekcyjnych prowadzę koło „Kisicieli”, na którym uczę młodzież sztuki fermentacji bakteriami kwasu mlekowego. Po prostu pokazuje uczniom, jak zrobić zdrowe i smaczne kiszonki warzywne oraz owocowe.

Nasze działania, z początku skromne, przerodziły się z czasem w coś większego. W okresie ferii zimowych w 2017 roku dowiedziała się o nas prasa, a dokładniej **Dziennik Bałtycki**, który wydrukował pierwszy artykuł o Kisicielach. Tekst zaczął żyć swoim życiem i pojawiał się w najmniej oczekiwanych miejscach, także w Internecie np. opublikował go **Kalendarz rolników** z Wielkopolski. W ten sposób dowiedziała się o nas telewizja, najpierw był **Teleekspres** później **Panorama** i znów ruszyła lawina zainteresowania, aż do zaproszenia kisenia na żywo w **TVP1** w programie *Pytanie na Śniadanie*. Przygoda życia. Na wiosnę zorganizowaliśmy wraz z prezydentem naszego

miasta Słupska, Panem Robertem Biedroniem, akcję „Słupsk kisi z Biedroniem”. Przyszło 250 osób, które przygotowywały swoje kiszonki, aby potem zabrać je do domów. Akcję relacjonowało *Dzień Dobry TVN*, a opisała ją **Gazeta Wyborcza**. Dziś koło Kisicieli działa w dwóch szkołach, jesteśmy zapraszani na różne festyny, np. festyn śledzia w Zagrodzie Śledziewej, na którym kisił z nami ambasador Danii wraz z rodziną. Byliśmy na biegu charytatywnym na rzecz bezdomnych, gdzie biegaczom i kijkarzom rozdaliśmy prawie 28 kg kiszzonek, ba, nawet cały sok z kiszzonek wypili jako idealny elektrolit po zmęczeniu.

Jako opiekun grupy Kisielele postanowiłem, oprócz promocji zdrowego jedzenia oraz sztuki fermentacji, zaprezentować się od strony bardziej naukowej. Okazja nadarzyła się, gdy Pani Grażyna Linder, nauczycielka fizyki ze Słupska, poinformowała nas o cyklicznym, ogólnopolskim festiwalu nauk przyrodniczych organizowanym przez Uniwersytet Adama Mickiewicza w Poznaniu po nazwą „Science on Stage”. Festyn ten jest ogólnoeuropejskim wy-



Ryc. 1. Drużyna składała się z trzech osób z różnych szkół: Natalia Nowak – Zespół Szkół Mechanicznych i Logistycznych w Słupsku, Monika Kisielewska – II Liceum Ogólnokształcące im. Adama Mickiewicza w Słupsku i Dawid Pogorzalski – ZSI Słupsk.



Рис. 2.



Ryc. 3. Kiszony prz półtora roku czosnek.



Ryc. 4. Kiszone pomidarki z kwatami cynii.



Ryc. 5. Kiszona śliwka węgierka z liśćmi winogron.

darzeniem mającym na celu promocję nauk przyrodniczych. Matematyka, chemia, biologia, fizyka i informatyka są przedstawiane w formie mało znanej ze szkół. Jest to festiwal grup naukowych, kół pozalekcyjnych, grup zainteresowań nauką. Można przedstawiać prezentację multimedialne, odgrywać scenki teatralne lub przeprowadzać doświadczenia.

Cała przygoda była bardzo pozytywna. Dzieci zwiedziły Uniwersytet, uczelnię z tradycjami i wielkimi możliwościami. Oglądaliśmy liczne wystąpienia naukowe, spektakle naukowe, doświadczenia fizyczne. Przygoda naukowa na najwyższym poziomie. Emocje były niesamowite. Kiszunki ze Słupska zrobiły wielkie wrażenie, dzięki nim poznaliśmy mnóstwo pozytywnych ludzi i kwiat naukowy kadry Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu. Jednym z pasjonatów kiszzonek był sam założyciel "Science on Stage" w Polsce, profesor Wojciech Nawroć, który zaszczylił nas kilkakrotnie i skosztował najróżniejszych kiszzonek, z których najbardziej smakowały mu pikantne i słodkie.

Pokłósiem wystąpienia Kisicieli na festiwalu była propozycja Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu, abym został jednym z dwóch reprezentantów Polskich nauczycieli na festiwalu Science on Stage Deutschland 2018 w Berlinie.

Po sukcesach na naukowym polu zacząłem przygotowywać pracę badawczą na temat kiszzonek, którą młodzież z koła Kisicieli mogła by zrobić. Celem był kolejny festiwal nauk przyrodniczych E(x)plory. Festiwal ten daje młodym naukowcom szansę na skonfrontowanie swoich pomysłów z przedstawicielami świata nauki oraz zdobycie doświadczenia w prezentowaniu autorskich projektów naukowo-badawczych. Został stworzony z myślą o młodych pasjonatach nauki, którzy chcą rozwijać swoje zainteresowania, spotkać inspirujących rówieśników i poznać kulisy pracy badacza. Chciałem spróbować z Kisicielami ze Słupska na nim wystąpić.

Dzieci zaczęły badać kiszunki, sprawdzały codziennie pH najróżniejszych kiszonych warzyw i owoców. Były to kiszone buraki, kiszona kapusta

modra, kiszona cebula, kiszona gruszka w mleczku kokosowym, kiszony cytryny i wiele innych. Podczas zbierania informacji postanowiliśmy porównać nasze wyniki z kiszunkami oraz kwaszonkami dostępnymi w sklepach. Przetwory domowej roboty wypadły lepiej pod każdym względem. W naszych badaniach niektóre kiszunki nie wyszły tak, jak powinny, pojawił się kożuch fermentacyjny w jednej kiszonce, jak i w jednym z zakwasów buraczanych, jedna kiszonka dodatkowo przybrała konsystencję kisielu. Postanowiliśmy jakoś zbadać, sprawdzić przydatność takich nieudanych kiszzonek do spożycia. Bardzo pomógł nam w tym słupski oddział Sanepidu. Wyniki badań bardzo nas ucieszyły, jako że kożuch fermentacyjny wystarczy usunąć, a cała reszta jest dalej zdatna do spożycia. Kisiel w kiszonce okazał się inną odmianą fermentacji tzw. mannitową. Aby uratować taką kiszonkę należy wymienić solankę, przepłukać wsad i zakisić jeszcze raz.

Mieliśmy już pracę badawczą oraz pracę porównawczą, wszystko zostało opisane. Wysłałem zgłoszenie i nastąpił etap oczekiwania. Co roku do udziału w nim zgłaszanych jest kilkaset projektów, których pomysłodawcami są młodzi naukowcy z całego kraju. **Do etapu regionalnego zakwalifikowało się 21 zespołów**, wśród których były i nasze kiszunki.

Festiwal trwa jeden dzień. Młodzi naukowcy przedstawiają swoje prace badawcze jurorom, którzy są przedstawicielami świata nauki. Młodzież rozmawiała z profesorami i doktorami o swojej pracy. Zawieźliśmy również kilkanaście kiszonych przysmaków, którymi częstowaliśmy jurorów, gości i innych uczestników.

Udział w takich ogólnopolskich przedsięwzięciach uważam za sukces słupskich Kisicieli. Zaprezentowaliśmy się z najlepszej strony, pokazaliśmy, co robimy na zajęciach pozalekcyjnych, udowodniliśmy, że ta pasja jest zdrowa i bardzo pozytywna. Brawo Kisiciele i brawo kiszunki.

Marcin Kisielewski
Zespół Szkół Mechanicznych
i Logistycznych w Słupsku

Ruud de Lang: The Snakes of Java, Bali and Surrounding Islands. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, 2017, ISBN 978-3-89973-525-3, ss. 435, cena € 59,80.

To już czwarta książka holenderskiego herpetologa Ruuda de Langa wydana przez Chimairę i, tak jak poprzednie, jest poświęcona indonezyjskim węzom (De Lang 2011, 2013; De Lang i Vogel 2005).

W najnowszej autor przedstawił ofiofaunę Jawy, Bali i wielu małych sąsiednich wysepek. Nie są to jedyne pozycje z bogatej bibliografii o indonezyjskiej herpetofaunie. Na uwagę również zasługują monografie Davida i Vogla (1996), McKaya (2006) oraz Stuebinga i Ingera (1999). Jednak obszerne dzieło autorstwa Nelly De Rooij (1917) pozostawało przez długie lata jedynym źródłem.

Jawa to trzecia co do wielkości Wielka Wyspa



Sundajska o powierzchni 126.7 tys. km² (a jednocześnie trzynasta na świecie i piąta w Indonezji) oraz o dużym znaczeniu politycznym, gdyż leży tu stolica – Dżakarta. Autor wstępu do książki, John C. Murphy, wspomina o Alfredzie Russelu Wallasie, który w 1869 r. uznał Jawę za najbardziej interesującą tropikalną wyspę. Liczba mieszkańców Jawy wraz z przyległą Madurą wynosi obecnie aż 137 mln, co stanowi 58% indonezyjskiej populacji, a zagęszczenie osiąga ponad 1000 osób na km². Nie dziwi fakt, że na tak dużej tropikalnej wyspie występują liczne węże, bo aż

91 gatunków, jednak w porównaniu z innymi wyspami opisy nowych taksonów w ostatnich dziesięcioleciach są stosunkowo rzadkie. Może to być spowodowane raczej niewielką ilością badań tu prowadzonych, dlatego recenzowana książka jest cennym uzupełnieniem tych braków, zwłaszcza, że zawiera nie tylko bogaty zbiór 288 kolorowych zdjęć, ale również obszernie opisy gatunków, a w przypadku jadowitych węży także informacje o sile ich jadu. Całość uzupełniona jest kluczem do oznaczania, który liczy aż 13 stron. Autor zwraca uwagę na trudności w identyfikacji niektórych węży, np. *Trimeresurus albolabris* i *T. insularis* ze środkowej Jawy morfologicznie nie różnią się, ale zdziwiło mnie zdanie, że niewiele jest różnic pomiędzy *Calamaria* i *Ahaetulla*, gdy tymczasem już na pierwszy rzut oka widać, że są to kompletnie różne węże. Oprócz tego w książce można przeczytać o historii regionu od czasów holenderskiej okupacji w 1600 r., a poza tym o geologii, roślinności, klimacie oraz faunie, w tym ogólnie o płazach i pozostałych gadach. Osobny rozdział poświęcony jest ochronie. Jeśli chodzi o Bali, to siłą rzeczy herpetofauna musi być trochę uboższa i to samo dotyczy innych małych wysepek okalających Jawę. Na uwagę zasługuje zaskakujący fakt, że na Bali stwierdzono ostatnio rozmnażające się populacje dwu introdukowanych madagaskarskich kameleonów *Calumma globifer* i *Calumma parsonii* (Somaweera 2018).

Dla wszystkich osób interesujących się węzami Indonezji, a w szczególności Jawy, książka stanie się niewątpliwie głównym źródłem wiedzy.

Bibliografia:

1. David, P., Vogel, G. 1996. The Snakes of Sumatra. An annotated checklist and key with natural history notes. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, s. 260.
2. De Lang, R. 2011. The Snakes of the Lesser Sunda Islands (Nusa Tenggara), Indonesia. A Field Guide to the Terrestrial and Semi-aquatic Snakes with Identification Keys. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, s. 359.
3. De Lang, R. 2013. The Snakes of the Moluccas (Maluku) Indonesia. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, s. 417.
4. De Lang, R., Vogel, G. 2005. The Snakes of Sulawesi. A Field Guide to the Land Snakes of Sulawesi with Identification Keys. Edition Chimaira, Frankfurt am Main, s. 312.
5. De Rooij, N. 1917. The Reptiles of the Indo-Australian Archipelago. Vol. II. Ophidia. E.J. Brill, Leiden, s.334.
6. McKay, J.L. 2006. A Field Guide to the Amphibians and Reptiles of Bali. Krieger Publishing Co., Malabar, Florida, s. 146.
7. Somaweera, R., Lilley, R., Putra, A., Ganz, P., Govendan, P. N., McKay, J.L., Milenkaya, O. 2018. Additions to the herpetofaunal diversity of the Island of Bali, Indonesia. Sauria 40(1): 75-86.
8. Stuebing, R.B., Inger, R.F. 1999. A Field Guide to the Snakes of Borneo. Natural History Publications (Borneo), Kota Kinabalu, s. 254.



D

zwonek piłkowany (*Campanula serrata* (Kit. ex Schult.)). Zdjęcie wykonane w lipcu w Beskidzie Żywieckim (Hala Rycerzowa na Wielkiej Rycerzowej). Fot. Bogusław Binkiewicz.



Storczyk drobnokwiatowy *Neotinea ustulata* L. (*Orchis ustulata* L.). Zdjęcie wykonane w lipcu na Pogórzu Cieszyńskim. Fot. Bogusław Binkiewicz.