

# 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 10–12 (2658–2660)

## ARTYKUŁY

|                                                                                                                                        |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Karolina Weronika Warzecha, Zanieczyszczenie świetlne i jego wpływ na ludzi i środowisko naturalne .....                               | 215 |
| Ewa Kot, Katarzyna Kurpiewska, Maciej Szaleniec, Czy można ujarzmić ewolucję, czyli słów kilka o ukierunkowanej ewolucji enzymów ..... | 221 |
| Agnieszka Szalaj, Władysława Jankowska, Monika Żelazowska, Niezwykle endopasożyty – rozłogowce .....                                   | 227 |
| Marcin Wiorek, Inwazyjny arlekin – biedronka azjatycka .....                                                                           | 234 |
| Monika Jankowska, Irena Nalepa, Lepiej poznać, by lepiej leczyć – zwierzęce modele stwardnienia rozsianego .....                       | 244 |

## DROBIAZGI

|                                                                                                                                              |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Nowe stanowisko chrząszcza <i>Dendrophagus crenatus</i> (Paykull, 1799) w Górach Izerskich (Sudety Zachodnie), (Mieczysław Kosibowicz) ..... | 255 |
| Przykład zorganizowanego działania w grupie u kruków <i>corvus corax</i> (Linnaeus 1758), (Piotr Kazimirski, Angelika Sommer) ....           | 258 |
| Kormoran czarny - ptak jakby z innego świata, (Maria Olszowska) .....                                                                        | 260 |
| Łąki kwietne w Krakowie – sposobem na poprawę jakości życia w przestrzeni miejskiej, (Wiktor Halecki) .....                                  | 262 |

## WSZECHŚWIAT SPRZED WIEKU

|                                                                                           |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| O przemianach owadów ( <i>Metamorphoses insectorum</i> ), (oprac. Maria Śmiałowska) ..... | 264 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

## OBRAZKI

|                                         |     |
|-----------------------------------------|-----|
| Maria Olszowska, „Święta” jemiola ..... | 273 |
|-----------------------------------------|-----|

## SYLWETKI WIELKICH POLSKICH UCZONYCH

|                                                                              |     |
|------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Antoni Kępiński. W stulecie urodzin uczonego psychiatry, (Jacek Bomba) ..... | 275 |
|------------------------------------------------------------------------------|-----|

## RECENZJE

|                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Dave Goulson. Łąka. Przekład Karolina Iwaszkiewicz, (Stanisław Knutelski) ..... | 281 |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----|

### Fotografia na okładce:

Jedna z największych ciem na świecie *Attacus atlas*, samiec. Pochodzi z Azji Południowo-Wschodniej. Zdjęcie wykonane w terrarium, w Krakowie. Fot. Krzysztof Pach.

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](mailto: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](mailto:wszechswiat.smialo@onet.pl),**

**[www.wszechswiat.ptpk.org](http://www.wszechswiat.ptpk.org)**

Wydawca

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

Projekt i skład

Artur Brożonowicz, [frontart@frontart.eu](mailto:frontart@frontart.eu)

Druk

Drukarnia Printgraph, tel. 14 663 07 50, [www.printgraph.pl](http://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 119  
ROK 136

PAŹDZIERNIK – LISTOPAD – GRUDZIEŃ

ZESZYT 10–12  
2658–2660

## **ZANIECZYSZCZENIE ŚWIETLNE I JEGO WPŁYW NA LUDZI I ŚRODOWISKO NATURALNE**

*Karolina Weronika Warzecha (Kraków)*

### **Streszczenie**

Cykl dnia i nocy występujący na Ziemi spowodował, że zamieszkujące ją organizmy przystosowały się do panujących na niej warunków, wykształcając wewnętrzny mechanizm zegarowy generujący dobowe rytmy biologiczne. Naturalna ciemność nocy została jednak poważnie zaburzona w trakcie ostatniego stulecia przez nadmierne sztuczne oświetlenie. Zjawisko to, zwane zanieczyszczeniem świetlnym, ma obecnie zasięg globalny i dotyka każdego z nas. Wywiera ono negatywny wpływ na zdrowie psychofizyczne człowieka, zwiększając ryzyko wystąpienia wielu chorób, oraz na funkcjonowanie zwierząt i roślin, przekształcając całe ekosystemy.

Zanieczyszczenie świetlne stanowi obecnie poważny problem, z którego nie zdaje sobie sprawy duża część społeczeństwa, także w Polsce. Jednak powoływane są do życia programy oraz projekty mające na celu zbadanie tego problemu w Polsce i podejmowane są działania, aby temu zjawisku przeciwdziałać. Powinniśmy dołożyć wszelkich starań, aby zniwelować negatywny wpływ sztucznego światła na organizmy żywe na naszej planecie.

### **Abstract**

Title:

*Light pollution and its influence on human health and the environment*

Day and night cycle on the Earth affects all living organisms which have adapted to its prevailing conditions and evolved an inner clock mechanism, that generate circadian rhythms. However, natural darkness of the night has been disturbed during the last century by excessive artificial light. This phenomenon, called light pollution, nowadays has global range and affects each of us. It influences negatively psychophysical human health, increasing the risk of developing various types of diseases, and worsens functioning of animals and plants, transforming entire ecosystems.

Light pollution is a serious threat currently and most of societies, also in Poland, are not aware of it. Nevertheless, projects and programmes which are designed to investigate this problem in Poland have started and several actions are undertaken to counteract this pollution. We should take any possible efforts to neutralise a negative influence of the artificial light on living organisms across our planet.

## Ciemność i światło kształtujące oblicze życia

Odkąd na naszej planecie około 4 miliardy lat temu pojawiło się życie, podlegało ono ewolucji w panujących na niej warunkach. Ruchy rotacyjne Ziemi – jej obieg wokół Słońca oraz obrót wokół własnej osi – powodują odpowiednio występowanie dnia i nocy oraz następstwo pór roku. Ta cykliczna zmienność natężenia światła i temperatury zmusiła organizmy żywe do przystosowania swojej fizjologii tak, aby mogły jak najwydajniej korzystać z zasobów środowiska w jakim funkcjonują, co pozwala na osiągnięcie sukcesu reprodukcyjnego. Bezpośrednią tego konsekwencją jest występowanie różnorodnych rytmów biologicznych o endogennym pochodzeniu praktycznie u wszystkich organizmów, poczynając od jednokomórkowców bez jądra komórkowego (Prokariota), takich jak cyjanobakterie [20]. Człowiek nie jest odstępstwem od tej reguły – nasz metabolizm, układ hormonalny, aktywność psychofizyczna i wiele innych procesów i funkcji podlega wewnętrznym rytmom biologicznym, które pozostają w ścisłej relacji z procesami homeostatycznymi zapewniającymi utrzymanie szeroko pojętej równowagi, w tym równowagi czasowej w organizmie. Jedną z głównych funkcji zegara biologicznego jest generowanie m. in. stanu snu i czuwania, czym steruje głównie melatonina. Ten „hormon ciemności” syntetyzowany jest głównie w szyszynce – gruczole wydzielania wewnętrznego znajdującym się ośrodkowym układzie nerwowym. Gdy osiągnie odpowiednio wy-

Ważną właściwością charakteryzującą cykle okołodobowe, mającą znaczenie adaptacyjne, jest możliwość ich synchronizacji pod wpływem światła. Zadane w odpowiednich porach doby może ono przyspieszyć lub opóźnić fazę cyklu [16]. Umożliwia to ponowne dostrojenie wewnętrznego zegara do odmiennych warunków środowiska, spowodowanych na przykład zmianą strefy czasowej, w wyniku której doświadczamy tak zwanego syndromu „jet lag”, czyli zespołu nagłej zmiany strefy czasowej.

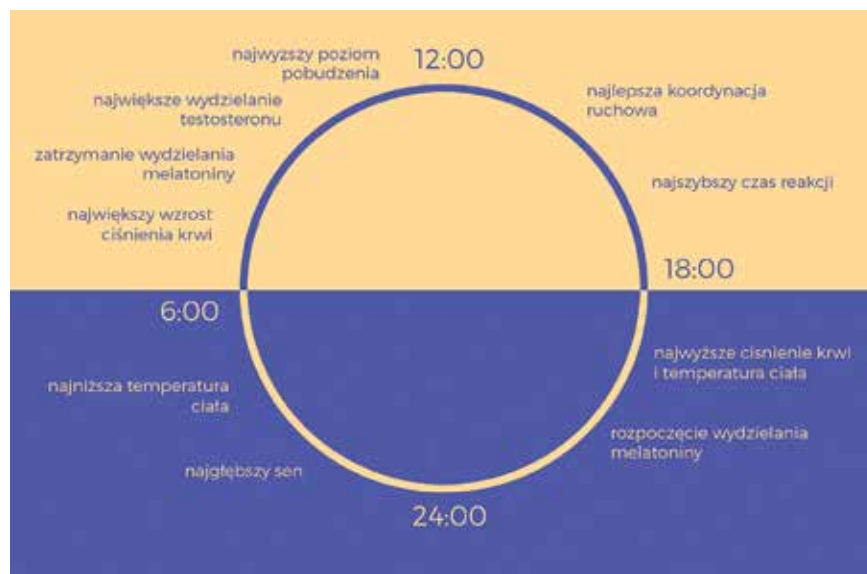
Wrażliwość naszego wewnętrznego oscylatora na światło ma też jednak swoje negatywne skutki. Gdy w fazie ciemnej zostanie dostarczony bodziec świetlny, nawet w formie krótkiego impulsu, może on spowodować zakłócenia rytmu, które prowadzą do rozregulowania zegara [16]. Konsekwencjami są zaburzenia wielu funkcji w organizmie i zwiększone ryzyko zapadnięcia na rozmaite choroby.

Odkąd Thomas Edison wynalazł żarówkę w 1879 roku, sztuczne oświetlenie elektryczne stało się powszechnie, z biegiem czasu w coraz większym stopniu towarzysząc człowiekowi. Dzisiaj jest wszechobecne – rozświetlone są wielkie miasta, miasteczka i wsie, wnętrza naszych domów i podwórka. Na ogromnych terenach dochodzi do poważnego zakłócenia naturalnej ciemności nocy, na co nie pozostają obojętne organizmy ludzkie, zwierzęce, całe ekosystemy i środowisko.

## Zaśmiecanie środowiska... światłem?

Człowiek od ponad wieku na szeroką skalę zmienia naturalny krajobraz nocy, emitując ogromne ilości światła na coraz większych obszarach Ziemi – od rozbudowanych aglomeracji po małe miasteczka i wsie. Co więcej, robi to często nieumiejętnie – źle zaprojektowane lub błędnie zainstalowane oświetlenie wysyła światło, które pada niepotrzebnie na drzewa czy okna domów i często dociera także do chmur, rozświetla-

jąc je, co prowadzi do powstania tak zwanej „luny miejskiej”. Typowe, nieosłonięte latarnie uliczne wysyłają nawet 60% światła w niewłaściwym kierunku. Ponadto okazuje się, że energooszczędne oświetlenie typu LED, które stopniowo zajmuje miejsce tradycyjnego, znacznie zwiększa poziom zanieczyszczenia świetlnego – żarówki LED często emitują jaśniejsze



Ryc. 1. Procesy fizjologiczne wykazujące rytmikę okołodobową, które generowane są przez zegar biologiczny u ludzi. Poziom aktywności psychofizycznej, wydzielanie hormonów czy temperatura ciała zależą od pory dnia i nocy i są modulowane przez nasz wewnętrzny oscylator.

soki poziom, melatonina powoduje uczucie senności i zapewnia prawdziwie pokrzepiający, mocny sen. Jej wytwarzanie pozostaje pod hamującym wpływem światła i spada z wiekiem po około czterdziestym roku życia [16].

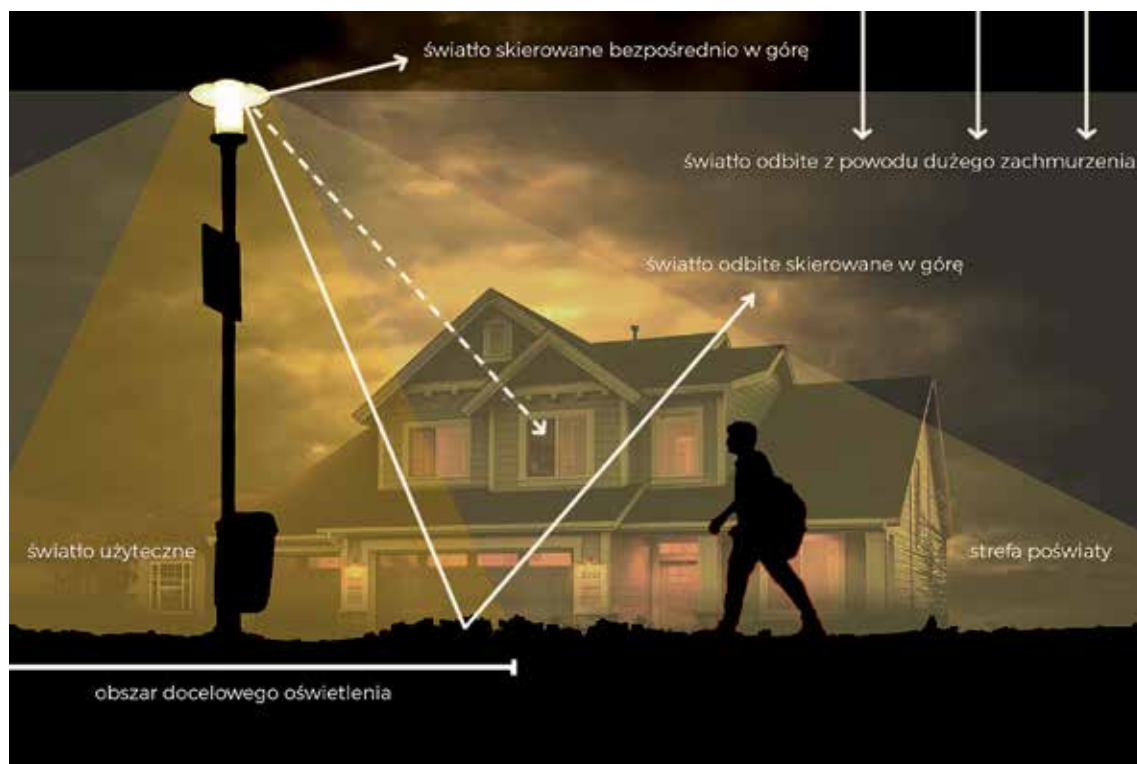


światło, które zawiera dużą komponentę światła niebieskiego.

Zwiększenie natężenia światła, szczególnie nocą, stanowi rzeczywiste zanieczyszczenie. Aż dwie trzecie populacji ludzkiej zamieszkuje tereny poważnie zanieczyszczone przez światło. W Europie połowa ludności nie doświadcza nieba ciemniejszego

niż są od 20 do 50% jaśniejsze na przedmieściach, i 20–30% jaśniejsze w centrum miasta niż w pozostałej części roku.

Najciemniejszych miejsc na Ziemi, w których można obserwować gwiazdy, jest coraz mniej, a poziom iluminacji nieba (tak zwanej „łuny nieba”) rośnie w zastraszającym tempie – w Stanach Zjednoczonych



Ryc. 2. Nieprawidłowe oświetlenie emituje światło poza docelowy obszar, rozświetlając nadmiernie ulice, niebo i wpadając do mieszkań oraz domów, powodując zanieczyszczenie świetlne. Na podstawie: Anezka Gocova "The Night Issue", Alternatives Journal 39:5 (2013) (zmodyfikowane).

niż podczas pełni Księżyca. 97% obywateli Stanów Zjednoczonych i 96% Unii Europejskiej zamieszkuje tereny będące zawsze przynajmniej tak jasne, jak występujące naturalnie przy Księżycu w kwadrze. W centralnej Europie, USA, Japonii czy Korei Południowej jest wiele miejsc, w których natężenie światła nie spada poniżej poziomu naturalnie występującego w czasie zmierzchu – nigdy nie zapada tam noc [3].

Szacuje się, że nad Polską zanieczyszczone jest nawet 96,8% nieba. Wielu z nas nie ma szans na doczekanie się pierwszej gwiazdki w Wigilijny wieczór... Szczególnie, iż obserwacje nocnego nieba mogą być utrudnione w okresie świątecznym z powodu bożonarodzeniowych iluminacji. Są one wyjątkowo popularne w USA i, jak donosiło International Dark-Sky Association (IDA) w 2009 roku, podnoszą one poziom zanieczyszczenia nawet o 10% w skali kraju. Według danych dostarczonych przez NASA (National Aeronautics and Space Administration) i NOAA (National Oceanic and Atmospheric Administration) w 2014 roku, w okresie świątecznym nocne świa-

nawet o 6% w skali roku (IDA, 2007). Astronomiczne zanieczyszczenie światłem odnosi się do rozmywania gwiazd i innych ciał niebieskich przez światło z Ziemi skierowane ku górze. Natomiast przez ekologiczne zanieczyszczenie światłem, określane także jako fotozanieczyszczenie, rozumiemy sztuczne światło niekorzystnie wpływające na dziką przyrodę. Co jednak ze sztucznym światłem wpływającym bezpośrednio na organizm ludzki?

### Sztuczne światło a ludzkie zdrowie

Problem wpływu sztucznego światła na ludzkie zdrowie coraz mocniej przykuwa uwagę badaczy na całym świecie, dzięki czemu pojawia się coraz więcej odpowiedzi na nurtujące nas pytania. Zaobserwowano, iż szczególny wpływ na zegar biologiczny ma krótkofalowe światło niebieskie, zarówno gdy występuje samo, jak i gdy stanowi większą komponentę światła polichromatycznego [2]. Tego typu promieniowanie emitują w szczególności urządzenia

elektroniczne, takie jak ekrany telewizorów czy smartfony. Niebieskie światło wzmacnia naszą czujność nawet wtedy, gdy jesteśmy na nie wystawieni w trakcie snu (co skutkuje pogorszeniem jakości odpoczynku), z łatwością desynchronizuje nasz wewnętrzny oscylator oraz obniża poziom melatoniny [2].

Wykazano, iż wraz z wystawieniem na sztuczne światło w nocy (ang. *artificial light at night* - ALAN) wzrasta ryzyko zachorowania na raka piersi, prostaty oraz płuc [8] [9] [11]. Szczególnie narażone na nowotwory piersi są osoby pracujące na nocną zmianę [4]. Wykazują one także znacznie obniżony poziom melatoniny w organizmie, w porównaniu do pracowników aktywnych w ciągu dnia [6]. Niektóre badania wskazują na związek pomiędzy intensywnością sztucznego światła, na które były wystawione kobiety w trakcie snu (zostawiając na przykład włączoną lampkę nocną), a zachorowalnością na raka piersi [10], [17]. Pokazano również, że osoby, które śpią w mniej oświetlonych pokojach są rzadziej otyłe [14]. Wystawienie na ALAN jest skorelowane z wyższymi wskaźnikami BMI [18] oraz podwyższonym ciśnieniem krwi u badanych [19]. Powoduje ono, że cierpimy na bezsenność bądź trudniej zasypiamy, a gdy już zdołamy zapaść w sen, jego jakość jest znacznie gorsza – zmniejsza się w nim udział głębokiego, wolnofalowego snu [2].

Ekspozycja na sztuczne światło w porach nocnych ma negatywny wpływ na funkcje metaboliczne organizmu (co może prowadzić do otyłości czy cukrzycy typu II), na układ krążenia czy na psychikę, działając jako czynnik stresowy. Ma zły wpływ także na system odpornościowy [7]. Wystawienie na ALAN, przez jego negatywny wpływ na sen, może pośrednio zwiększać ryzyko zapadnięcia na choroby neurodegeneracyjne, takie jak choroba Alzheimera czy Parkinsona.

### Ekologiczne implikacje ALAN

Wprowadzenie sztucznego oświetlenia na ogromnych obszarach na świecie nie tyle zachwiało, co mocno zaburzyło naturalny cykl dnia i nocy panujący na naszej planecie. Wiele gatunków, przystosowanych w wyniku długotrwałych procesów ewolucyjnych do określonych warunków panujących na Ziemi, znalazło się w tragicznym położeniu w świecie zanieczyszczonym nadmierną ilością światła.

Sztuczne źródła światła są mylone przez zwierzęta z naturalnymi, co wpływa na szereg ich zachowań. Wykazano, że światło może modulować funkcjonowanie pętli hormonalnych istotnych dla mechanizmów reprodukcyjnych szczurów [12] i gerbili [22], co jest bezpośrednim powodem zmniejszenia płod-

ności tych zwierząt. Szczególnie w przypadkach, gdy jasność nieba nigdy nie spada poniżej poziomu typowego zmierzchu, wystąpienie zakłóceń mechanizmów rozrodu jest bardzo prawdopodobne dla wielu gatunków [3].

Dynamika interakcji drapieżnik-ofiara zmienia się w zależności od poziomu oświetlenia otoczenia. Interakcje te są ważnym czynnikiem wpływającym na wiele decyzji podejmowanych przez zwierzę, związanych z żerowaniem czy wyborem partnera. Pod presją czynnika, jakim jest sztuczne światło, niektóre zwierzęta zmieniają także sposoby zdobywania pożywienia bądź komunikacji. Stąd zmiany w intensywności oświetlenia otoczenia mogą spowodować zmiany ekosystemów na dużą skalę [15]. Wiadomo, że naturalne cykle księżycowe mają bardzo znaczący wpływ na interakcje drapieżnik-ofiara. Skoro więc w niektórych częściach świata sztuczne nocne oświetlenie może jeszcze przewyższać intensywnością światła księżyca, można się spodziewać, iż może ono mieć jeszcze bardziej znamienity wpływ na dynamikę ekosystemów.

Wystawienie zwierząt migrujących na lunę światła na niebie, szczególnie w okolicach większych miast, może mieć poważny wpływ na ich wzorce migracyjne. Takie zmiany zostały już dawno udokumentowane u wron [21] i wciąż przybywa nowych doniesień w tej kwestii. W niektórych przypadkach migrujące ptaki zostają przyciągnięte i zdezorientowane przez sztuczne nocne oświetlenie wielkich miast, gdzie mogą zderzyć się z szybami wieżowców, bądź po prostu zabłądzić, nie trafiając na docelowe żerowisko. Przez ALAN ptaki mogą także pomylić się przy wyborze czasu odlotu. Nocni wędrowcy, dla których punktami orientacyjnymi są gwiazdy wokół Gwiazdy Polarnej, są często oślepieni nadmiarowym sztucznym światłem emitowanym z powierzchni naszej planety.

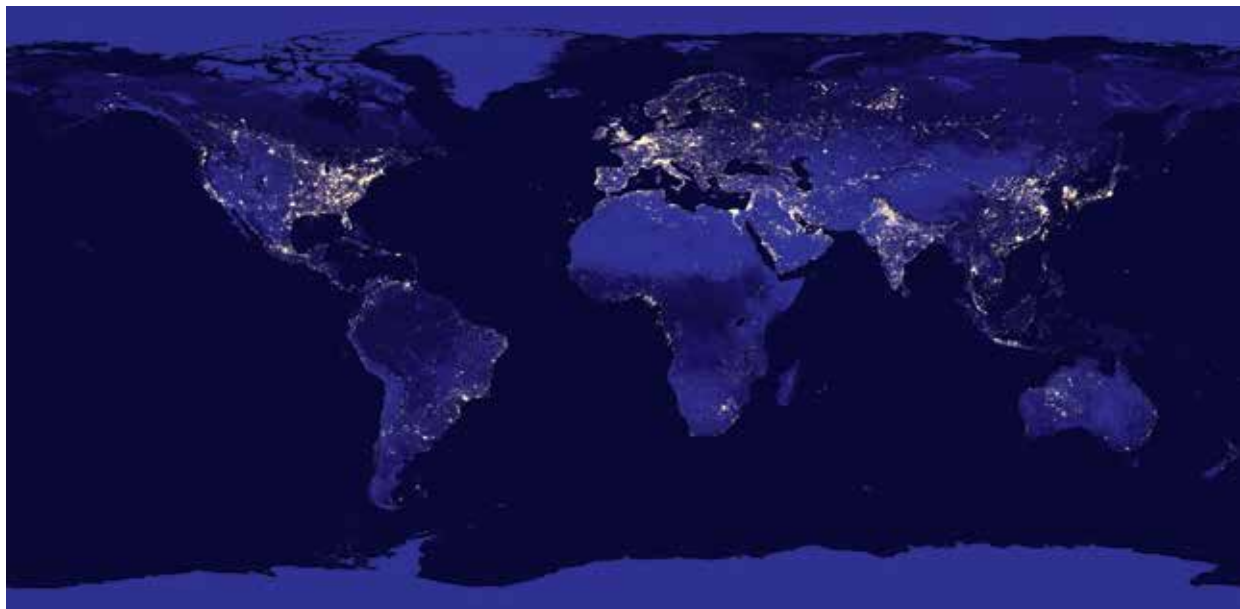
Wykazano, że zanieczyszczenie światłem ma negatywny wpływ także na rośliny. Sztuczne światło może hamować wzrost wodnych mikroskopijnych zbiorowisk roślinnych zwanych peryfitonem [5]. Wpływ nie ogranicza się jednak tylko do mniejszych roślin – doniesiono o negatywnym wpływie ALAN także na mietlicę (*Agrostis L.*) [1]. Zaobserwowano również, że drzewa liściaste rosnące blisko latarni ulicznych dłużej zatrzymują liście – pierwsze takie doniesienia pochodzą już z 1936 roku [13].

### Świadomość społeczna i obrońcy nocy w Polsce

Sztuczne światło, nadużywane i wszechobecne, jest cichym zabójcą, który nie zwraca na siebie zbyt wiele uwagi mediów. Dzisiejszy stan wiedzy pozwala

postulować, iż jest to problem, który, choć stosunkowo lekceważony, jest co najmniej tak niebezpieczny dla życia na Ziemi jak zanieczyszczenie powietrza czy wody, a na poparcie tej tezy przybywa z czasem coraz więcej dowodów.

rocznie Ogólnopolska Konferencja nt. Zanieczyszczenia Światłem oraz Festiwal Ciemnego Nieba, czyli wieczór pod gwiazdami i z muzyką na żywo, organizowany na terenie pierwszego w Polsce obszaru redukcji zanieczyszczenia sztucznym światłem



Ryc. 3. Night Lights 2012 - Flat map (Źródło: NASA Earth Observatory). Ziemia nocą. Szczególnie rozświetlona jest Europa, wschodnia część Stanów Zjednoczonych oraz wschodnia Azja. Zdjęcie NASA Earth Observatory autorstwa Roberta Simmona, złożone z danych zebranych w ciągu 9 dni w kwietniu 2012 roku i 13 dni w październiku 2012 roku przez satelitę Suomi National Polar-orbiting Partnership. Suomi NPP jest rezultatem współpracy pomiędzy NASA, NOAA i Departamentem Obrony Stanów Zjednoczonych.

W listopadzie 2015 roku TNS Polska przeprowadziło na zlecenie Ministerstwa Środowiska badanie opinii publicznej „Problem hałasu, odorów i zanieczyszczenia światłem w oczach Polaków”. Wynika z niego, że obywatele kraju nad Wisłą przeważnie nie doceniają problemu, jakim jest zanieczyszczenie świetlne i rzadko zauważają go w swoim otoczeniu. Zdecydowana większość, niezaznajomiona z pojęciem, próbuje utożsamiać to zjawisko z zagadnieniem oszczędności energii elektrycznej, nie dostrzegając aspektów ekologicznych i zdrowotnych, które wiążą się z zanieczyszczeniem świetlnym.

Mimo to w Polsce znaleźć można ludzi, którzy są świadomi problemu i aktywnie działają na rzecz zmniejszenia poziomu zanieczyszczenia świetlnego i ochrony naturalnej nocy. W 2004 roku Zarząd Stowarzyszenia POLARIS – OPP, organizacji pożytku publicznego mającej na celu aktywizację społeczeństwa poprzez popularyzację astronomii i pokrewnych nauk ścisłych, powołał do życia program „Ciemne Niebo”. Jego celem jest między innymi określenie i promowanie odpowiednich projektów urządzeń oświetleniowych dostępnych na polskim rynku, nawiązywanie dialogu z lokalnymi władzami i zarządcami oświetlenia w celu redukcji zanieczyszczenia, czy promocja ochrony ciemnego nieba w mediach. Z ramienia Programu od 2013 roku odbywa się co-

CN-001 w Sopotni Wielkiej.

Ponadto obecnie naukowcy z Centrum Badań Kosmicznych PAN przeprowadzają badania aktualnego zróżnicowania zanieczyszczenia świetlnego w Polsce. Projekt o nazwie „Źródła zanieczyszczenia światłem w Polsce (ang. Light Pollution Sources in Poland - LiPS)” jest dofinansowany przez Narodowe Centrum Nauki w programie Sonata Bis. Zespół badaczy opracowuje mapy nocnego nieba o wysokiej rozdzielczości oraz ogólnodostępną mapę interaktywną, na której każdy będzie mógł sprawdzić poziom natężenia zanieczyszczenia światłem w dowolnym miejscu Polski. Uzyskane w ten sposób wyniki będzie można wykorzystać na przykład w dyskusjach z lokalnymi władzami, apelując o wymienienie oświetlenia na mniej szkodliwe. Naukowcy planują także stworzyć model komputerowy wyliczający poziom jasności nocnego nieba, który będzie umożliwiał prognozowanie zmian w miejscowym natężeniu zanieczyszczenia pod wpływem wprowadzenia do układu nowych źródeł oświetlenia. Narzędzie to między innymi ułatwi projektowanie oświetlenia przyjaznego dla naturalnego środowiska. W badaniach wykorzystane zostaną zarówno dane z nowych instrumentów meteorologicznych, jak i zdjęcia wykonane z Międzynarodowej Stacji Kosmicznej.

## Co dalej?

Problem zanieczyszczenia świetlnego dotyczy całej naszej planety i znacząco wpływa zarówno na jakość życia oraz zdrowie ludzi, jak i na funkcjonowanie pozostałych organizmów żywych zamieszkujących Ziemię. Nieostrożność, nieodpowiedzialność i niedostateczna obserwacja skutków naszych działań sprawiła, że doprowadziliśmy do sytuacji, w której znacznie naruszyliśmy fenomen leżący u podstaw genezy i ewolucji życia – czyli dobową fluktuację naturalnego środowiska planety. Naszym obowiązkiem i powinnością jest troska o dobrobyt Ziemi i rezydujących na niej gatunków, z którymi jesteśmy powiązani wielorakimi zależnościami. Powinniśmy dołożyć wszelkich starań, aby maksymalnie ograniczyć negatywny wpływ sztucznego światła i jego niepotrzebną emisję do środowiska, co zarazem pozwoli zaoszczędzić energię i pomoże zmniejszyć efekt cieplarniany.

Aby ten ważny cel miał szanse na spełnienie, w jego realizację powinny zaangażować się lokalne i państwowe władze – przykładowo promując zmianę nawyków dotyczących oświetlenia. Istnieje także potrzeba zmiany sposobu myślenia o kwestiach związanych z oświetleniem całego społeczeństwa, poprzez stopniową zmianę sposobu myślenia każdego z nas z osobna. Kluczem do zajścia tego procesu jest prawdziwe zrozumienie zagadnienia, które to może się urzeczywistnić dzięki edukacji, zarówno dzieci jak i dorosłych, obrazowym przedstawianiu problemu oraz wyjaśnianiu, jak jego implikacje dotyczą każdego organizmu na Ziemi – w tym, pośrednio i bezpośrednio - nas. Jeśli nam się to uda, za pewien czas być może będziemy w stanie zachwycać się pięknem Wszechświata z progów naszych domów – nie ważne czy mieszkamy na wsi, na przedmieściach, czy w centrum miasta.

---

## Bibliografia:

1. Bennie, J. et al. (2017). Artificial light at night alters grassland vegetation species composition and phenology. *Journal of Applied Ecology*, 55, 442–450.
  2. Cho et al. (2015). Effects of artificial light at night on human health: A literature review of observational and experimental studies applied to exposure assessment. *Chronobiology International*, doi: 10.3109/07420528.2015.1073158
  3. Cinzano, P. et al. (2001). The first World Atlas of the artificial night sky brightness. *Monthly Notices of the Royal Astronomical Society*, 328, 689–707.
  4. Davis S, Mirick DK, Stevens RG. (2001). Night shift work, light at night, and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst.* 93: 1557–1562.
  5. Grubisic, M. et al. (2017). Artificial light at night decreases biomass and alters community composition of benthic primary producers in a sub-alpine stream. *Limnology and Oceanography*, 62(6), 2799–2810.
  6. Grundy A, Sanchez M, Richardson H, et al. (2009). Light intensity exposure, sleep duration, physical activity, and biomarkers of melatonin among rotating shift nurses. *Chronobiol Int.* 26: 1443–1461.
  7. Haim A, Portnov BA. (2013). *Light pollution as a new risk factor for human breast and prostate cancers*. Dordrecht, Heidelberg, New York, London: Springer.
  8. Kloog I, Haim A, Stevens RG, et al. (2008). Light at night codistributes with incident breast but not lung cancer in the female population of Israel. *Chronobiol Int.* 25:65–81.
  9. Kloog I, Haim A, Stevens RG, et al. (2009). Global co-distribution of light at night (LAN) and cancers of prostate, colon, and lung in men. *Chronobiol Int.* 26:108–25.
  10. Kloog I, Portnov BA, Rennert HS, et al. (2011). Does the modern urbanized sleeping habitat pose a breast cancer risk? *Chronobiol Int.* 28:76–80.
  11. Kloog I, Stevens RG, Haim A, et al. (2010). Nighttime light level codistributes with breast cancer incidence worldwide. *Cancer Causes Control.* 21:2059–2068.
  12. Longcore, T. i Rich, C. (2004). *Ecological Light Pollution*. *Frontiers in Ecology and the Environment*, 2, 191.
  13. Matzke E. (1936). The effect of street lights in delaying leaf-fall in certain trees. *American Journal of Botany*
  14. McFadden E, Jones ME, Schoemaker MJ, et al. (2014). The relationship between obesity and exposure to light at night: Cross-sectional analyses of over 100 000 women in the Breakthrough Generations Study. *Am J Epidemiol.* 180:245–250.
-



15. Navara, K. J. i Nelson, R. J. (2007). The dark side of light at night: Physiological, epidemiological, and ecological consequences. *Journal of Pineal Research*, 43, 215-224.
16. Nowak J. i Zawilska J. (1998). Zegar biologiczny i rytmika okołodobowa. *Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii*, 98, 15-32.
17. O'Leary ES, Schoenfeld ER, Stevens RG, et al. (2006). Shift work, light at night, and breast cancer on Long Island, New York. *Am J Epidemiol*. 164:358-366.
18. Obayashi K, Saeki K, Iwamoto J, et al. (2013). Exposure to light at night, nocturnal urinary melatonin excretion, and obesity/dyslipidemia in the elderly: A cross-sectional analysis of the HEIJO-KYO study. *J Clin Endocrinol Metab*. 98:337-344.
19. Obayashi K, Saeki K, Iwamoto J, et al. (2014). Association between light exposure at night and night-time blood pressure in the elderly independent of nocturnal urinary melatonin excretion. *Chronobiol Int*. 31:779-786.
20. Pando, B. F., & Oudenaarden, A. V. (2010). Coupling cellular oscillators—circadian and cell division cycles in cyanobacteria. *Current Opinion in Genetics & Development*, 20, 613-618.
21. Rowan W. (1925). Relation of light to bird migration and developmental changes. *Nature*; 115:494-495.
22. Thomas, BB. I Oomman, MM., (2001). Constant light and blinding effects on reproduction of male South Indian gerbils. *Journal of Experimental Zoology*, 289(1), 59-65.

Karolina Weronika Warzecha, e-mail: karolina.warzecha@student.uj.edu.pl

## CZY MOŻNA UJARZMIĆ EWOLUCJĘ, CZYLI SŁÓW KILKA O UKIERUNKOWANEJ EWOLUCJI ENZYMÓW

*Ewa Kot, Katarzyna Kurpiewska, Maciej Szaleniec (Kraków)*

### Streszczenie

Ewolucja jest procesem, który przez miliardy lat doprowadził do przeobrażenia prymitywnych komórek pierwotnego życia w cały niesamowicie skomplikowany i bioróżnorodny ekosystem naszej planety. W procesie ewolucji przeobrażeniom uległy wszystkie komponenty budujące komórki żywe, w tym również białkowe enzymy przyspieszające reakcje chemiczne. Obecnie enzymy coraz chętniej wykorzystujemy w przemyśle. Dzięki technikom biologii molekularnej i inżynierii genetycznej możliwe stało się ich modyfikowanie, dzięki czemu uzyskują one zdolność do katalizowania przemian chemicznych, które nie mają swojego odpowiednika w organizmach żywych. W chwili obecnej jedną z bardziej obiecujących metod takich modyfikacji jest ukierunkowana ewolucja enzymów. W uznaniu przełomowego znaczenia molekularnych technik ewolucyjnych dla nauki, 3 października 2018 roku Królewska Szwedzka Akademia Nauk ogłosiła zwycięzców tegorocznej Nagrody Nobla z Chemii. Nagrodę, przyznaną za „wykorzystanie mechanizmów ewolucji”, podzielono na dwie części – pierwszą część przyznano pani Frances H. Arnold z Caltech w Kalifornii, drugą zaś Georgowi Smithowi z University of Missouri w stanie Kolumbia oraz Sir Gregorowi P. Winterowi z MRC Laboratory of Molecular Biology w Cambridge w Wielkiej Brytanii. Metoda ukierunkowanej ewolucji enzymów rozwinięta przez profesor Arnold, piątą kobietę w historii uhonorowaną Nagrodą Nobla, została przybliżona w niniejszym artykule.

### Abstract

Evolution is a remarkable process which through billions of years led to the transformation of primitive cells of the primordial life into the incredibly complex and biodiverse ecosystem of our planet. In the process of evolution all components building a living cell underwent transformations, including also protein enzymes which accelerate chemical reactions. Nowadays enzymes are increasingly more frequently applied in

the industry. The molecular biology and genetic engineering provided necessary techniques that can introduce structural alterations to enzymes. This in turn results with introduction of novel catalytic properties enabling transformations of chemical molecules that have no equivalents in biochemistry. At present directed evolution of enzymes is one of more promising methods. In recognition to the scientific breakthrough instigated by invention of the molecular evolutionary techniques at 3th of October 2018 the Royal Swedish Academy of Sciences announced winners of the this year's Nobel Prize of Chemicals. A prize was awarded for "harnessing the power of evolution", and was divided into two parts - the first one went to Frances H. Arnold from Caltech in California, while the second jointly to George Smith from University of Missouri, Colombia, US and to sir Gregory P. Winter from MRC Laboratory of Molecular Biology, Cambridge, GB. Professor Arnold is the discoverer of "method of directed evolution of enzymes" and only the fifth woman in history honored with the Nobel Prize. Her great achievement is the topic of this article.

Pierwsza część tegorocznej Nagrody Nobla w dziedzinie chemii została przyznana Frances H. Arnold za metodę ukierunkowanej ewolucji. Metoda rozwinięta przez profesor Arnold, piątą kobietę w historii uhonorowaną Nagrodą Nobla, w ciągu ostatnich dwóch dekad dokonała przełomu w dziedzinie przemysłowego zastosowania enzymów. I właśnie tę rewolucyjną metodę przybliży niniejszy artykuł.

Enzymy są białkami, które w organizmach żywych odpowiedzialne są za przyspieszanie i kontrolowanie większości procesów chemicznych. Szersze omówienie tematyki enzymów można znaleźć w jednym z poprzednich numerów *Wszechświata* (*Wszechświat*, 2017, t. 118, strony 108–117). Obecnie są chętnie wykorzystywane w przemyśle jako biokatalizatory reakcji chemicznych ze względu na znacznie większą wydajność i selektywność katalizowanych przez nie przemian w stosunku do konwencjonalnie wykorzystywanych katalizatorów. Problem jednak stanowi fakt, że tylko niewielka część enzymów występujących w naturze posiada cechy, które umożliwiają ich przemysłowe wykorzystanie, np. odporność na wysoką temperaturę, obecność rozpuszczalników organicznych czy też możliwość wykorzystania tej samej porcji enzymu w kilku cyklach reakcji [9]. Bardzo często chcemy również wykorzystać enzymy do katalizowania przemiany nietypowych cząsteczek chemicznych, które nie mają swojego odpowiednika w organizmach żywych – niestety naturalne enzymy takich cząsteczek nie rozpoznają! Najbardziej bezpośrednim sposobem uzyskania enzymów o pożądanych właściwościach byłoby tzw. racjonalne przeprojektowanie białek, czyli taka modyfikacja ich budowy na poziomie ich sekwencji aminokwasowej, która pozwoli na uzyskanie pożądanych cech. Do racjonalnego przeprojektowania niezbędna jest jednak wiedza o zależnościach pomiędzy sekwencją aminokwasową, zapisaną w genach niosących informację o enzymie, a jego strukturą i właści-

wościami katalitycznymi. Znajomość tych zależności jest dostępna jedynie dla niewielkiego procenta enzymów, które mogą być użyteczne w przemyśle [7]. Rozwiązaniem jest zatem technika, która pozwala na modyfikacje białek w pożądanym kierunku bez znajomości wspomnianych zależności. Jedną z najbardziej skutecznych technik wprowadzania takich zmian jest właśnie tytułowa „ukierunkowana ewolucja enzymów”.

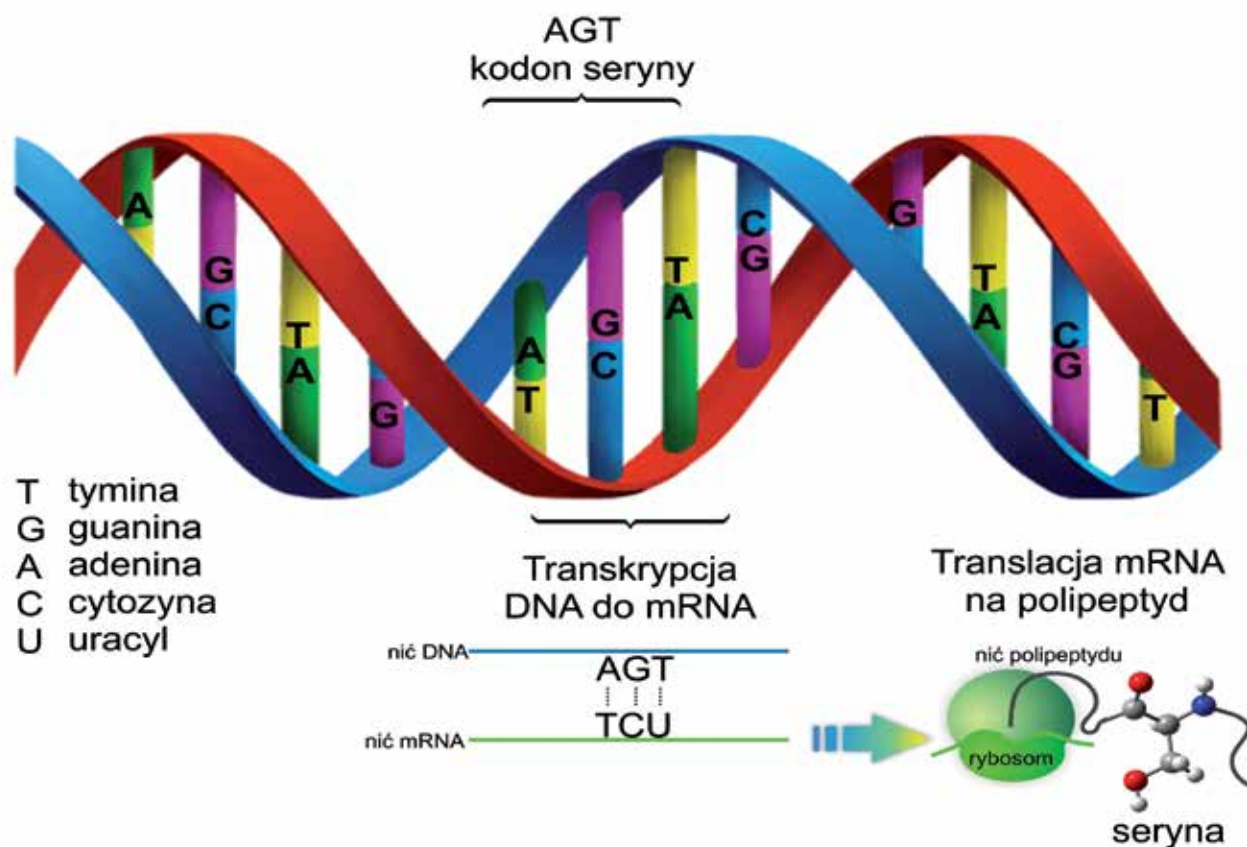
### Od DNA do enzymu

Zanim przejdziemy do wyjaśniania tajników kierowanej ewolucji enzymów, trzeba wyjaśnić kilka podstawowych pojęć biologii molekularnej. Enzymy są białkami, które w organizmach żywych odpowiedzialne są za przyspieszanie i kontrolowanie większości procesów chemicznych. Centralny dogmat biologii molekularnej, czyli teoria, która została przyjęta bezwarunkowo i nie podlega podważeniu, zakłada, że białka są ostateczną fizyczną postacią informacji zawartej w DNA (kwasie deoksyrybonukleinowym) (Ryc. 1). Z grubsza można by to porównać do wypieku ciasta. Ciastko jest fizycznym odzwierciedleniem informacji podanych w przepisie na jego wykonanie. Genetyczny przepis na życie zapisany w postaci DNA jest zawarty we wszystkich organizmach na Ziemi i jest on przekazywany pokoleniowo, czyli np. rodzice przekazują materiał swoim dzieciom, dzieci wnukom itd. W materiale są zapisane między innymi takie informacje jak np. kolor oczu czy włosów. DNA ma formę dwóch nici, na których, niczym jak na taśmie magnetycznej, zapisany jest przepis, jak wytworzyć wszystkie białka potrzebne do budowy danej komórki. Na każdej z nici „zawieszone” są 4 rodzaje cegiełek/liter kodu genetycznego, zwanych nukleotydami: adenzyna, cytozyna, guanina i tymina. Nici DNA splecione są ze sobą tworząc specyficzną spiralę określaną mianem helisy. Cegiełki zawieszone na obu

niciach muszą być do siebie ściśle dopasowane, tworząc pary adenozyina - tymina oraz guanina - cytozyna. Kolejność ułożenia tych par nukleotydów nazywana jest sekwencją DNA. Powstanie białka z informacji zapisanych w DNA określa się mianem jego ekspresji, a od DNA do białka prowadzą 2 podstawowe procesy: transkrypcja i translacja.

W trakcie transkrypcji informacja zapisana na DNA jest przepisywana na RNA (tzw. mRNA). RNA (kwas rybonukleinowy) jest, w przeciwieństwie do DNA, jednonicowy i zamiast tyminy w swoim zestawie genetycznych liter wykorzystuje uracyl. W trakcie transkrypcji helisa DNA ulega chwilowemu rozpleceniu. Jedna z nici stanowi matrycę, czyli podstawę, na bazie której

W trakcie syntezy białka nukleotydy RNA są czytane trójkami, trzy zasady RNA kodują jeden aminokwas w białku. Taką trójkę zasad RNA określa się mianem kodonu i możemy ją sobie wyobrazić jako pojedyncze słowo w przepisie. Kodem genetycznym zaś nazywamy reguły tłumaczenia sekwencji nukleotydów (i zbudowanych z nich słów-kodonów) w kwasie nukleinowym (DNA czy też RNA) na sekwencję aminokwasów w białku. Mamy 61 możliwych kodonów, przy czym każda trójka nukleotydów może kodować tylko jeden aminokwas. Po zakończeniu translacji powstały peptyd (czyli łańcuch aminokwasów) może być poddany modyfikacjom, między innymi może być do niego dobudowywany inny peptyd, może też



Ryc. 1. Struktura DNA i schemat transkrypcji DNA na mRNA, a następnie translacji mRNA na polipeptyd.

dobudowywana jest nić RNA, której nukleotydy tworzą komplementarne połączenia z nukleotydami na nici DNA. I tak jeśli na nici DNA mamy ciąg adenina-guanina-cytozyna-tymina-guanina, to komplementarna do tego nić RNA będzie posiadała ciąg uracyl-cytozyna-guanina-adenina-cytozyna. Po przepisaniu całej sekwencji z DNA na RNA helisa ponownie ulega spleceniu do swojej pierwotnej formy, a RNA jest zaangażowane w dalsze etapy produkcji białka. Sekwencja cegiełek/liter w RNA jest przepisem na sekwencję aminokwasów w białku w procesie określonym mianem translacji.

zostać przetransportowany do docelowego miejsca w komórce, w którym to ma pełnić nadane mu funkcje. Jednym słowem może stanowić element budulcowy komórki, stać się cząsteczką sygnałową bądź też przyjąć rolę katalizatora konkretnego procesu, czyli przyjąć formę enzymu [2].

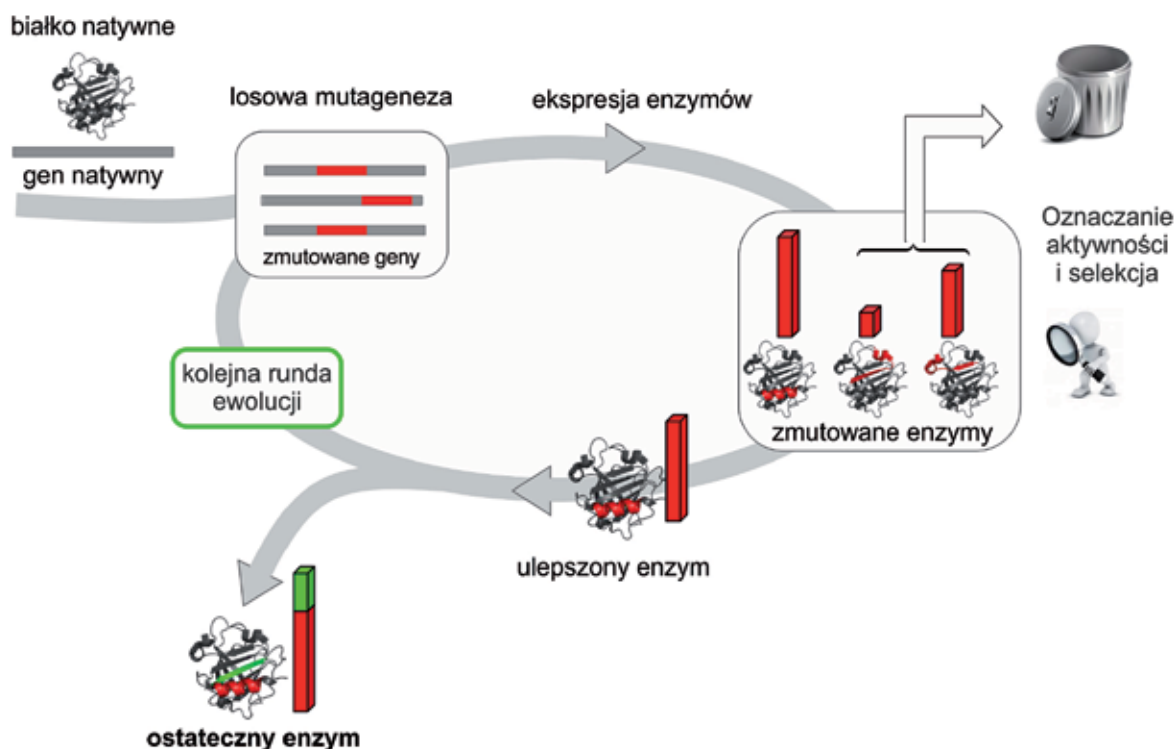
### Ukierunkowana ewolucja enzymów

Ewoluować, od łacińskiego *evolvere*, oznacza dosłownie „rozwijać się”, „ujawniać nieodkryte dotąd

możliwości” [8]. Od samego początku istnienia życia na Ziemi enzymy przechodzą proces ciągłych zmian pozwalający organizmom na adaptację do stale zmieniającego się środowiska. Źródłem tych zmian są mutacje, które są spowodowane przypadkowymi błędami, powstającymi w czasie kopiowania DNA podczas podziału komórek. Czynnikiem selekcyjnym jest zdolność potomnego organizmu do przeżycia – jeżeli wzrasta, dana mutacja ma szansę ulec propagacji (rozprzestrzenieniu się) w populacji. Ukierunkowana ewolucja enzymów nie jest niczym innym jak przeniesieniem procesów zachodzących w naturze do laboratorium i przyspieszeniem mających nastąpić zmian [11]. Pierwsze doniesienia o użyteczności tej metody pojawiły się w ostatnich dekadach XX wieku. W 1984 roku Manfred Eigen opublikował pracę teoretyczną, w której opisał możliwy schemat pracy mający na celu skonstruowanie „maszyny ewolucyjnej” służącej do optymalizacji już istniejących enzymów [6].

Strategia ukierunkowanej ewolucji opiera się na izolacji genu kodującego dany enzym, a następnie jego kopiowaniu z wprowadzeniem pewnej zmienności na poziomie kodu genetycznego (czyli sprowokowania mutacji) (Ryc. 2). W wyniku takiej podatnej na mutacje metody powstaje bardzo wiele zmienionych kopii oryginalnego genu. Wprowadzone zmiany w genie skutkują modyfikacją sekwencji aminokwaso-

wej białka enzymatycznego stanowiącego przedmiot zainteresowania, co z kolei prowadzi do zmian na poziomie jego struktury i funkcji. Pozwala to na stworzenie pewnego rodzaju biblioteki sekwencji kodujących różne warianty tego samego enzymu. Odnosząc się do porównania z początku artykułu, do przepisu na ciasto zostają wprowadzone pewne modyfikacje, np. zamiast 100 gramów mąki pszennej mamy 130 gramów, zamiast 50 ml mleka dodamy 70 ml albo odrobinę śmietany itp. Modyfikacja nie pozostanie bez wpływu na strukturę ciastka. Będzie ono bardziej zbite poprzez zwiększoną ilość mąki, bardziej wilgotne poprzez dodanie większej ilości mleka czy bardziej aromatyczne od śmietany, wszak tłuszcz zawarty w śmietanie jest nośnikiem smaku. Należy jednak podkreślić, że zmienność sekwencji białek w przypadku ukierunkowanej ewolucji jest losowa, w przeciwieństwie do racjonalnego i ukierunkowanego przeprojektowania, gdzie zmiany podlegają racjonalnie wybrane aminokwasy budujące białko. Oznacza to, że w przypadku racjonalnego przeprojektowania wiemy, że chcemy dostać ciastko bardziej wilgotne, więc zwiększamy ilość mleka, natomiast w przypadku ukierunkowanej ewolucji tworzymy zbiór przepisów, w których losowo zmieniamy ilość składników tworzących przepis i sprawdzamy, jak nowy skład wpływa na wygląd, strukturę oraz smak ciasta. W dalszych etapach losowo zmienione sekwencje DNA są wprowadzane do komórek bakteryjnych bądź



Ryc. 2. Schemat przedstawiający zasadę kierowanej ewolucji enzymów.



eukariotycznych. Komórki są następnie hodowane celem sprawdzenia, czy np. nowy wariant enzymu nie spowodował destrukcyjnych zmian prowadzących przykładowo do braku wzrostu takiej komórki. Komórki, które przeżyły, są następnie testowane pod względem ekspresji zmienionych sekwencji DNA, tak by sprawdzić czy wprowadzone mutacje nie spowodowały np. zablokowania syntezy nowej formy enzymu. W etapie końcowym uzyskujemy bibliotekę komórek, które posiadają podlegające ekspresji różne warianty, tzw. mutanty enzymu. Zbiór komórek nazywamy biblioteką, bo każda z nich zawiera trochę inny przepis na nasz enzym. Następnie wykonywany jest proces selekcji, prowadzący do wytypowania organizmów posiadających enzym o ulepszonych właściwościach (np. poprzez zbadanie odporności enzymu na wysoką temperaturę albo zdolności do katalizowania reakcji z nowym substratem). Zidentyfikowanie tych wariantów genów, które kodują "ulepszone" enzymy, pozwala na ich dalsze wykorzystanie. Zwykle przeprowadza się kolejne rundy losowej mutagenезy i selekcji, które skutkują nagromadzeniem pożądanych cech w jednym organizmie [1].

Po około 10 latach od ukazania się teoretycznego artykułu Eigena (w 1993 roku) pojawiła się pierwsza praca eksperymentalna autorstwa Frances H. Arnold, w której autorka opisała otrzymany przy pomocy ukierunkowanej ewolucji zmodyfikowany wariant enzymu subtylizyny E. Naturalna subtylizyna E jest enzymem, który katalizuje reakcje hydrolizy białek wyłącznie w wysoce zasadowym środowisku. Mówiąc prościej, enzym ten katalizuje rozcięcia zbudowanego z aminokwasów łańcucha peptydowego w innych białkach obecnych w komórce. Należy też dodać, że naturalna subtylizyna E nie wykazuje aktywności katalitycznej w obecności rozpuszczalników organicznych, co znacznie utrudnia jej zastosowanie w syntezie organicznej. Po przeprowadzeniu kilku cykli ukierunkowanej ewolucji Arnold otrzymała nowy typ enzymu, który w obecności 60% dimetyloformamidu wykazuje 256-krotnie wyższą aktywność w porównaniu do jego formy naturalnie występującej w środowisku [5, 9]. Arnold opracowała cały schemat ukierunkowanej ewolucji, obejmujący etapy identyfikacji enzymu mającego podlegać temu procesowi, techniki wprowadzania losowych mutacji do sekwencji enzymu, otrzymywanie bibliotek różnych jego wariantów oraz dobór warunków selekcji i wybór najbardziej korzystnych form badanego enzymu.

### Laboratoryjna ewolucja w służbie przemysłu

Od tamtej pory naukowcy coraz chętniej korzystają z metod ukierunkowanej ewolucji, co zdecydowanie

poszerza wachlarz możliwości wykorzystania znanych enzymów jako skutecznych biokatalizatorów. Na całym świecie z zastosowaniem tej metody od lat opracowywane są enzymy stanowiące wydajną i przyjazną środowisku alternatywę dla używanych do tej pory katalizatorów. Warianty enzymów powstałe w wyniku ukierunkowanej ewolucji znalazły swoje zastosowanie nie tylko w wielu dziedzinach przemysłu (np. przemyśle spożywczym, tekstylnym, chemicznym czy biomedycznym), ale także w gospodarstwie domowym (np. enzymatyczne proszki do prania).

Dobrym przykładem takich enzymów są celulazy, które znalazły zastosowanie zarówno w przemyśle tekstylnym, jak i gospodarstwie domowym. Wykorzystywane są m.in. w końcowych etapach powstawania džinsu, do zmiękczenia bawełny, czy też w detergentach jako składniki chroniące kolor. Celulazy wykorzystywane jako składnik detergentów powinny charakteryzować się kompatybilnością z innymi komponentami płynu czy proszku do prania, stabilnością termiczną i aktywnością w warunkach zasadowych. Sangren ze współpracownikami poprawili stabilność temperaturową jednej z celulaz o 7,7°C, czyli używając detergentu zawierającego ten enzym możliwe jest jego zastosowanie w wyższej temperaturze namaczania czy też prania [10].

Jednym z bardziej współczesnych wyzwań nauki jest zrównoważona i przyjazna dla środowiska produkcja biopaliw mogących stanowić alternatywę dla paliw kopalnych. Dąży się do wytwarzania gotowych komponentów paliwa lub cząsteczek budulcowych, z których przemysł petrochemiczny może paliwa zsyntetyzować z zastosowaniem surowców odnawialnych. Jednym z potencjalnych kandydatów do takiej roli jest izobutanol, który może zarówno stanowić dodatek do benzyny, jak i zostać przetworzony na krótkołańcuchowe alkany. Izobutanol może być produkowany na drodze biosyntezy z cukrów w rekombinowanych (tzn. zmodyfikowanych genetycznie) komórkach *E. coli*. Jednakże dwa enzymy szlaku zaangażowanego w jego syntezę wymagają obecności specyficznego kofaktora, tzw. NADPH (fosforan dinukleotydu nikotynamidoadeninowego). Niestety glikoliza, która jest naturalnym procesem towarzyszącym wzrostowi bakterii, powoduje powstawanie dużych ilości innego kofaktora, NADH (dinukleotyd nikotynoamidoadeninowy). Arnold i współpracownicy zastosowali ukierunkowaną ewolucję, by zmienić zależność obu enzymów szlaku biosyntezy od NADPH na zależność od NADH, co umożliwiło produkcję izobutanolu w komórkach bakteryjnych [3].

Innym przykładem zastosowania ukierunkowanej ewolucji na pograniczu biotechnologii i biomedycyny

jest opracowanie strategii znakowania zbliżeniowego białek (ang. proximity labeling). Znakowanie zbliżeniowe to jedna z technik analizy proteomicznej białek. Proteomika to gałąź nauki, która zajmuje się, mówiąc najogólniej, wszystkim co jest związane z białkami, a co za tym idzie analizą struktury białek, pełnionych przez nie funkcji, odkrywaniem zależności, jakie zachodzą między białkami czy też między białkami a innymi elementami w komórce i organizmie żywym. Technika znakowania zbliżeniowego umożliwia wgląd w skomplikowane procesy zachodzące w komórce. Jak jednak właściwie ona działa? Pierwszym krokiem jest genetyczne zmodyfikowanie genów badanego białka (białko A) w organizmie żywym. Modyfikacja wytwarza tzw. białko fuzyjne, czyli „dokleja” do badanego białka A specjalny enzym (E), który katalizuje reakcję znakowania innych białek. W wyniku ekspresji powstałego białka fuzyjnego (AE) w miejscu, gdzie normalnie w komórce przebywa badane przez nas białko A, rozpoczyna się proces znakowania wszystkich innych białek, które zbliżą się na niewielką (nanometryczną) odległość do białka fuzyjnego AE. W kolejnym kroku zaznaczone przez enzym E białka można łatwo wyizolować z komórki i zidentyfikować. Dzięki tej technice możemy dowiedzieć się, jakie białka są produkowane w organelach komórkowych lub określić z jakimi białkami oddziałuje śledzone przez badacza białko A. Te informacje można wykorzystać do lepszego projektowania leków lub testów wykrywających choroby metaboliczne, w których duże znaczenie mają enzymy występujące w organizmie człowieka.

W technice tej stosuje się dwa enzymy zdolne do znakowania białek za pomocą biotyny – peroksydazę askorbinianu wyizolowaną z soi (zwana dalej APEX2) oraz ligazę biotyny wyizolowaną z *E. coli* (zwana dalej BioID). APEX2 jest enzymem, który pozwala na bardzo szybkie znakowanie znajdujących się w pobliżu białek, a co za tym idzie na identyfikację dynamicznych interakcji zachodzących w żywych komórkach. Niestety jego wykorzystanie wiąże się z koniecznością użycia nadtlenu wodoru (wody utlenionej). Odczynnik ten po pierwsze jest tok-

syczny, a po drugie trudny do dostarczenia do wnętrza komórek bez ich uszkodzenia. Z kolei BioID jest atrakcyjnym enzymem ze względu na prostotę znakowania oraz nietoksyczne warunki tego procesu. Niestety, w przeciwieństwie do APEX2, znakowanie wykorzystujące BioID wymaga znacznie więcej czasu, bo od 18 do 24 godzin, co kompletnie uniemożliwia obserwację dynamicznych procesów zachodzących w komórkach. Brannon i współpracownicy opracowali dwa nowe warianty ligazy biotyny, tj. TurboID oraz miniTurbo, dzięki którym udało się skrócić proces znakowania z wielu godzin do około 10 minut. Możliwe stało się również wykorzystanie tego typu znakowania w komórkach drożdży (a więc w komórkach eukariotycznych, podobnych do naszych), co wcześniej było niemożliwe [4].

Ukierunkowana ewolucja stała się także pomysłem na biznes. Na światowych rynkach istnieje kilka firm, które specjalizują się w poprawianiu enzymów już wykorzystywanych w przemyśle oraz tworzeniu nowych białek mogących mieć w komercyjne zastosowanie. Do takich firm zaliczyć można np. ATUM Company, serwis GeneArt Directed Evolution, działający pod firmą ThermoFischer Scientific, czy też Creative Enzymes [12–14].

## Podsumowanie

Minęło prawie 35 lat od okrycia metody ukierunkowanej ewolucji enzymów. Chociaż metoda ta pozwala dziś na tworzenie enzymów zdolnych do jeszcze szybszego katalizowania reakcji czy też zmiany możliwych warunków, w których dana reakcja może zachodzić, bez konieczności pełnego zrozumienia zależności między strukturą a funkcją enzymu, wciąż jednak jest mnóstwo miejsca na kolejne odkrycia. Gdy dziennikarze zapytali profesor Arnold, jakie ma rady dla osób, które dążą do osiągnięcia wielkich rzeczy, odpowiedziała, że najważniejsze, by lubić to, nad czym się pracuje, dzień za dniem i by ryzykować, bo jeszcze nikt, kto osiągnął sukces, nie postępował zgodnie z „przepisem”.

## Bibliografia

1. Arnold FH. (2018). Enzymes by Evolution: Bringing New Chemistry to Life. *Molecular Frontiers Journal* 2: 9 – 18.
2. Barciszewski, J; Markiewicz, WT. (2002). „Kwasy nukleinowe. Kod genetyczny.”
3. Bastian, S; Liu, X; Meyerowitz, JT; Snow, CD; Chen, MMY; Arnold, FH. (2011). Engineered ketolacid reductoisomerase and alcoholdehydrogenase enable anaerobic 2-methylpropan-1-ol production a theoretical yield in *Escherichia coli*. *Metabolic Engineering* 13: 345 – 352.

4. Branon, TC; Bosch, JA; Sanchez, AD; Udeshi, ND; Svinkina, T; Carr, SA; Feldman, JL; Perrimon, N; Ting, AY. (2018). Efficient proximity labeling in living cells and organisms with TurboID. *Nature Biotechnology* 36: 880 - 887.
5. Chen, K; Arnold, FH. (1993). Tuning the activity of an enzyme for unusual environments: sequential random mutagenesis of subtilisin E for catalysis in dimethylformamide. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 90: 5618 - 5622.
6. Eigen, M; Gardiner, W. (1984). Evolutionary molecular engineering based on RNA replication. *Pure and Applied Chemistry* 56: 967 - 978.
7. Hult, K; Berglund, P. (2003). Engineered enzymes for improved organic synthesis. *Current Opinion in Biotechnology* 14: 395 - 400.
8. Kłys, A. Słownik łańsko - polski, polsko - łański. Wydanie 1. (2012). Wydawnictwo Level Trading, Czerica.
9. Kuchner, O; Arnold, FH. (1997). Directed evolution of enzyme catalysts. *Trends in Biotechnology* 15: 523 - 530.
10. Sandgren, M; Gualfetti, PJ; Shaw, A; Gross, LS; Saldajeno, M; Day, AG; Jones, TA; Mitchinson, C. (2003). Comparison of family 12 glycoside hydrolases and recruited substitutions important for thermal stability. *Protein Science* 12: 848 - 860.
11. Scientific Background on the Nobel Prize in Chemistry 2018, Stockholm, doi: <https://www.nobelprize.org/uploads/2018/10/advanced-chemistryprize-2018.pdf>.
12. [www.atum.bio/company](http://www.atum.bio/company)
13. [www.creative-enzymes.com/](http://www.creative-enzymes.com/)
14. [www.thermofisher.com/pl/en/home/life-science/cloning/gene-synthesis/directed-evolution.html](http://www.thermofisher.com/pl/en/home/life-science/cloning/gene-synthesis/directed-evolution.html)

Agnieszka Gibała, Joanna Szaleniec, Maciej Szaleniec. Instytut Katalizy i Fizykochemii Powierzchni im. Jerzego Habera, Polskiej Akademii Nauk. Wydział Chemii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. E-mail: [ncszalen@cyfronet.pl](mailto:ncszalen@cyfronet.pl)

## NIEZWYKŁE ENDOPASOŻYTY – ROZŁOGOWCE

*Agnieszka Szalaj, Władysława Jankowska, Monika Żelazowska (Kraków)*

### Streszczenie

Rozłogowce (Rhizocephala) są endopasożytniczymi skorupiakami morskimi z grupy wąsonogów (Cirripedia). Wyróżniają się licznymi przystosowaniami do pasożytnictwa i niezwykle długim cyklem życiowym. Samica żyje w jamie ciała innych skorupiaków z rzędu dziesięcionogów (Decapoda), jak np. krabów czy krewetek. Jej dojrzała postać w żaden sposób nie przypomina znanych powszechnie skorupiaków. Składa się ona z sieci rurek wnikaających w narządy wewnętrzne żywiciela i części rozrodczej znajdującej się na zewnątrz jego ciała. Powoduje ona zahamowanie linienia swego żywiciela i może przyczyniać się do nieodwracalnej degeneracji gonad jego samców. W cyklu życiowym pasożyta występują larwy cyprysowe, które spełniają rolę samców (są to tzw. karłowate samce).

### Abstract

Rhizocephalans are endoparasitic marine crustaceans in Cirripedia systematic group. They represent numerous adaptations to parasitism and their life cycle is exceptional. Female lives in the body cavity of crustaceans belonging to order Decapoda, such as the crabs and shrimps. The body of the matured female differs from that in other crustaceans. It consists of tubes that invade internal organs of the host and of the external part which is involved in the reproduction. Female affects (stops) molting of the host and may cause irreversible degeneration of gonads in it males. In the life cycle the cyprides that play a role of males, the so-called dwarf males are present.

## Endopasożyty

Zgodnie z powszechnie zaakceptowaną wiedzą ścisły związek biologiczny pomiędzy dwoma organizmami (gatunkami), który jest korzystny lub niezbędny przynajmniej dla jednego z nich to *symbioza*. Jednym z rodzajów symbiozy jest *komensalizm*, polegający na tym, że obaj partnerzy czerpią korzyści ze wspólnego życia i żaden z nich nie wyrządza drugiemu krzywdy. *Pasożytnictwo* natomiast jest to rodzaj współżycia dwóch organizmów (gatunków), w którym jeden organizm (pasożyt) czerpie korzyści, drugi (żywiciel) ponosi szkody. Jest to więc ściśle wyspecjalizowany związek o charakterze antagonistycznym, w którym tylko pasożyt jest uzależniony od żywiciela i bez niego ginie. Pasożyt może żyć na żywicielu (*ektopasożyt*) lub w żywicielu (*endopasożyt*). W trakcie ewolucji endopasożyty wykształciły cały szereg przystosowań (budowa ciała, metabolizm i cykl rozwojowy) pozwalających na przetrwanie i efektywne rozmnażanie się. Układ odpornościowy żywiciela nie walczy z nimi skutecznie. Są one też przyczyną zmian hormonalnych w organizmie i przez to mają wpływ na ekspresję genów i fenotyp żywiciela.

Rozłogowce klasyfikowane są jako nadrząd w obrębie infragromady wąsonogów (Cirripedia), należącej do gromady Maxillopoda w podtypie skorupiaków (Crustacea) i typu stawonogów (Arthropoda). Nadrząd Rhizocephala obejmuje dwa rzędy: Kentrogonida (z trzema rodzinami) i Akentrogonida (z sześcioma rodzinami) [1]. W języku polskim nazywane są także korzeniogłowymi lub rozgłowcami [2, 8, 9]. Nazwa łacińska tego taksonu, Rhizocephala, pochodzi od greckich słów *ρίζα* (rhiza, „korzeń”) i *κεφαλή* (cephale, „głowa”). Rhizocephala są grupą monofiletyczną, która wyewoluowała z epibiotycznych wąsonogów (tzn. żyjących na powierzchni ciała innych skorupiaków) [7]. Są one morskimi, kosmopolitycznymi skorupiakami, których samice pasożytują w innych skorupiakach, głównie z rzędu dziesięcionogów (Decapoda), jak: krewetki, raki, kraby, homary, langusty itp. Niektórzy badacze uznają je za przykład połączenia pasożytnictwa zewnętrznego z pasożytnictwem wewnętrznym [4]. Ciało samicy uległo znacznemu przekształceniu i w żaden sposób nie przypomina znanych powszechnie skorupiaków. Samice utraciły trzy podstawowe części (tagmy), z których zbudowane są ciała innych skorupiaków, czyli głowę, tułów i odwłok. Nie ma charakterystycznej dla stawonogów segmentacji ciała, żadnych przydatków (np.: odnóży, czułki itp.) oraz wszystkich charakterystycznych dla tej największej grupy zwierząt narządów wewnętrznych, za wyjątkiem gonad, kilku mięśni i zredukowanego układu nerwowego.

Część ciała samicy, która żyje w jamie ciała żywiciela to tzw. **interna** (Ryc. 1 A). Stanowi ona rozbudowany system rozgałęzionych i ślepo zakończonych rurek, za pomocą których samica pobiera substancje odżywcze zawarte w hemolimfie [10, 11, 15, 16]. Część ciała samicy, która po osiągnięciu dojrzałości płciowej wyrosta z interny na zewnątrz pokrycia ciała żywiciela, to **eksterna** (Ryc. 1 A, Ryc. 2). Eksterna jest połączona z interną za pomocą stylika i uczestniczy w rozmnażaniu [4, 5, 16]. Wielkość ciała samicy pasożyta jest skorelowana dodatkowo z wielkością ciała żywiciela [15].

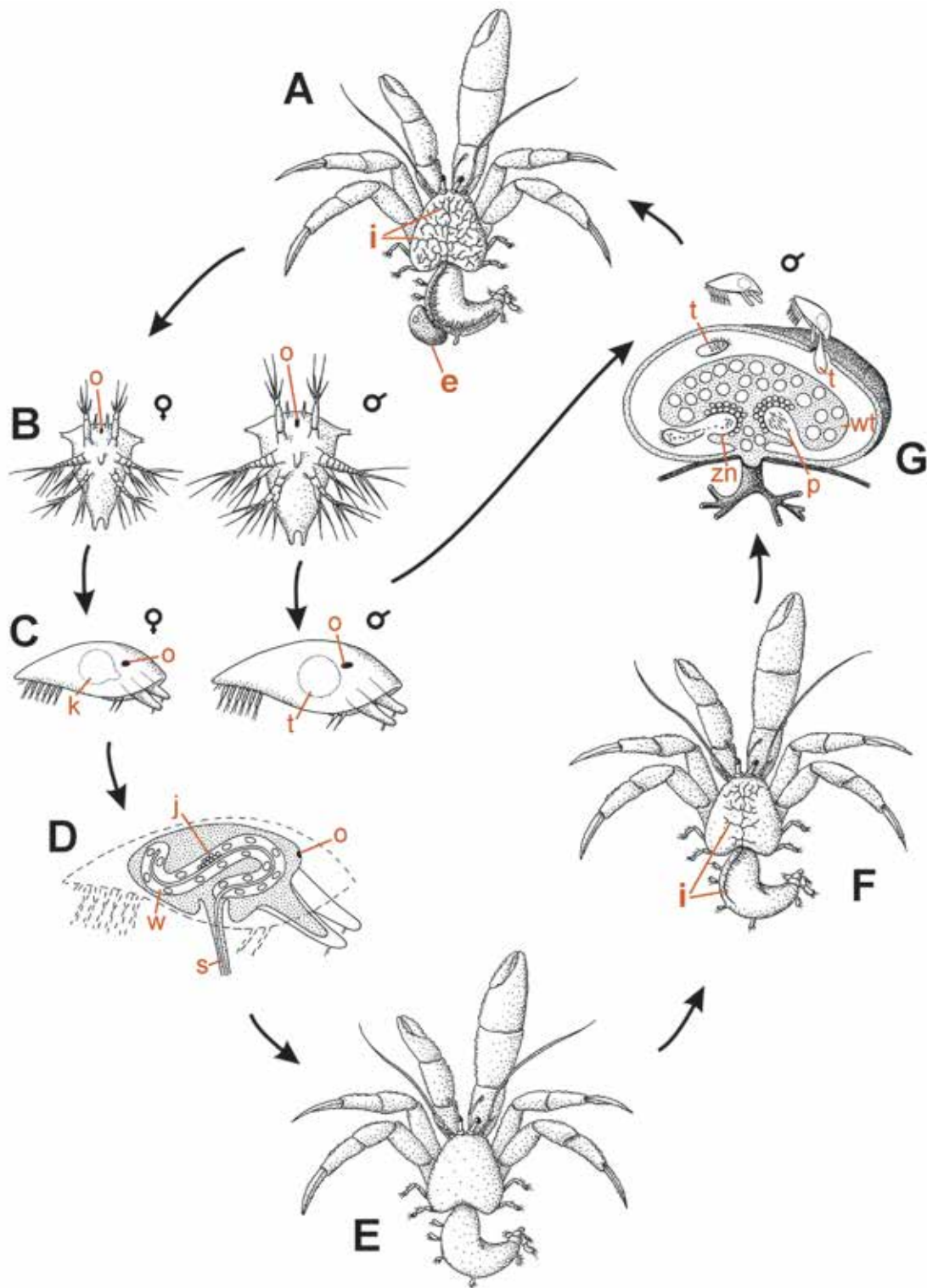
Spośród innych wąsonogów, jak kaczenice (rodzaj *Lepas*) czy pąkle (rodzaj *Balanus*), rozłogowce wyróżniają się niezwykłym cyklem życiowym, w którym także samce uległy redukcji. Samice rozłogowców oddziałują na układ dokrewny żywicieli, wpływając na linienie i rozmnażanie [10, 11]. Jednym z najlepiej przebadanych gatunków jest worecznica rakowata, *Sacculina carcini* (rzęd: Kentrogonida, rodzina: Sacculinidae), pasożyt kraba *Carcinus maenas* [4, 12, 13, 14]. Pasożyt ten zaraża ok. 50% populacji tego kraba. Innym gatunkiem jest *Loxothylacus panopaei*, który należy do tej samej rodziny i jego żeńskie młodociane postacie zostały opisane w tym artykule. Gatunek ten jest pasożytem kraba *Rhithropanopeus harrisi* [6]. Do rzędu Kentrogonida należy też gatunek *Peltogaster paguri* (rodzina: Peltogastridae), który jest pasożytem pustelników (rodzina: Paguridae) (ryc. 3) [5, 7, 8]. W kolejnych podrozdziałach opisano cykl rozwojowy, budowę interny i eksterny samicy oraz samce tych endopasożytów.

Larwami występującymi w cyklu rozwojowym Kentrogonida są pływik (*nauplius*) i larwa cyprysowa (*cypris*), która nie posiada przewodu pokarmowego. W tym rzędzie występują też postacie, które powstają z larw cyprysowych. Są to kentrogon (płci żeńskiej) i trichogon (płci męskiej). Wśród Akentrogonida obecne jest tylko jedno wolnożyjące stadium larwalne – *cypris* [10, 11, 17]. Płeć rozłogowców zostaje zdefiniowana na początku rozwoju zarodkowego. Uważa się, że jest determinowana genetycznie (Kentrogonida) lub też może zależeć od czynników środowiskowych (determinacja epigenetyczna - Akentrogonida) [10, 11, 17].

## W jaki sposób samica dostaje się do ciała żywiciela?

W eksternie, w jajnikach dojrzałych płciowo samiec niektórych gatunków z rzędu Kentrogonida produkowane są komórki jajowe, które różnią się wielkością [8, 9, 11, 17]. Z zapłodnionych małych jaj wylęgają się żeńskie larwy – **pływiki**. Z jaj dużych wylęgają się większe pływiki męskie (ryc. 1 B) [17]. Pływiki





Ryc. 1. Cykl rozwojowy rozłogowców z rzędu Kentrogonida.

Pustelnik bernardyn (*Eupagurus bernhardus*) jest żywicielem rozłogowca *Peltogaster paguri* z rodziny Peltogastridae [5, 7, 8]. *Loxothylacus panopaei* (rodzina Sacculinidae) jest pasożytem krabów *Rhithropanopeus harrisi* [6].

A. Dojrzała samica rozłogowca, interna (i), eksterna (e) w ciele kraba pustelnika. B. Pływaki, oko naupliusowe (o). C. Larwy cyprysowe, oko (o), kentrogon (k), trichogon (t). D. Larwa cyprysowa rozłogowca *L. panopaei* przeobraża się w kentrogon (wykropkowano), który zawiera wermigon (w), oko (o), sztylet (s), „jądro” wermigona (j). E. Kentrogon zawarty w wylince larwy cyprysowej przebija sztyletem pokrycie ciała zdrowego kraba. F. W jamie ciała zarażonego kraba rozwija się zawiązek interny (i). G. W dojrzałej eksternie (na zewnątrz ciała kraba) dochodzi do zapłodnienia komórek jajowych. Wór trzewiowy (wt), zbiornik nasienia (zn), trichogon (t), plemniki (p) [wg. 11].

Rysunki: W. Jankowska.

opuszczają eksterne, aktywnie pływają i mogą bardzo oddalić się od miejsca, w którym się wylęgły [11]. Po czterokrotnym linieniu z pływików powstają **larwy cyprysowe**. Larwy cyprysowe żeńskie są mniejsze od męskich i są przyczyną zarażenia skorupiaków (Ryc. 1 C). Osiadają one na znajdujących się w ich otoczeniu zdrowych osobnikach i ich larwach (Ryc. 1 D – E). Przyczepiają się do skrzeli, do tułowia i jego odnóży lub do odwłoka za pomocą czułka, który zawiera ujście gruczołu cementowego. Za pomocą jego wydzieliny larwa przykleja się bardzo mocno do podłoża [6, 17]. W kolejnym etapie tułów oraz prawie cały układ nerwowy larwy ulegają degeneracji i zmienia się ona w postać, która nosi nazwę **kentrogon** (Ryc. 1 C–D). Ta postać okryta jest kutikulą (oskórek), ma oko naupliusowe, gruczoły cementowe oraz posiada sztylet, który wyrasta w miejscu czułka larwy cyprysowej (Ryc. 1 D). Przez sztylet do jamy ciała kraba dostaje się kolejna żeńska postać pasożyta, która powstaje z kentrogona. Jest to tzw. **wormigon** [6, 17]. Wormigon okryty jest kutikulą, która produkowana jest przez jego nabłonek. Wnętrze wypełnia jama, która jest otoczona przez komórki rdzenia oraz zawiera tzw. „jądro” (Ryc. 1 D). „Jądro” złożone jest z dwóch rodzajów komórek, są to komórki A, należące do linii płciowej, i komórki B – somatyczne. Komórki A pochodzą z grupy małych komórek, które obecne są przy tylnym końcu larwy cyprysowej oraz kentrogona i stanowią zawiązek jajnika dojrzałej samicy. Z komórek B w ciele dojrzałej samicy powstaje nabłonek okrywający eksterne. W ciele żywiciela wormigon porusza się ruchem robakowatym, trafia do serca, następnie naczyniem grzbietowym do hemolimfy w jamie ciała oraz w okolice żołądka. W tym miejscu z wormigona rozwija się zawiązek interny. Zawiązek pokryty jest od zewnątrz nabłonkiem, a w jego wnętrzu rośnie zawiązek jajnika [6].

### Budowa samicy

Interna początkowo rozwija się w bliskim sąsiedztwie jelita żywiciela, a następnie obrasta różne jego narządy (Ryc. 1 F). Następnie wnika do jelita oraz do trzustko-wątroby, obrasta także brzuszny łańcuszek nerwowy i wydziela substancje o działaniu podobnym jak neurosekret żywiciela [5, 10]. Podczas rozrastania się interny w ciele skorupiaaka ściana i nabłonek zawiązka zmieniają się w rozbudowany system rurek oraz tworzą ścianę eksterny. Nabłonek rurek pokrywa się kutikulą, która tworzy liczne i cienkie wyrostki skierowane na zewnątrz. Kutikula nie linieje i wraz z nabłonkiem spełnia rolę narządu, poprzez który pasożyt wydziela enzymy trawienne na zewnątrz ciała,

a następnie absorbuje proste substancje odżywcze. Część z tych substancji jest następnie przekształcana w krople tłuszczu. Ściana rurek zawiera mięśniówkę, która pozwala na ich wyginanie się [5]. Rurki są otoczone przez cienką warstewkę kolagenu produkowanego przez żywiciela. U większości rozłogowców interna jest bezbarwna lub biała. Zielona lub żółta barwa pochodzi od biliwerdyny, która jest produktem rozkładu hemoglobiny [5].

Budowa eksterny została pokazana na ryc. 1 G. Ściana eksterny jest rozrośnięta, nosi nazwę płaszcz i zawiera pojedynczy otwór służący do „kopulacji”. Ściana okryta jest kutikulą, która ulega linieniu [10, 11]. We wnętrzu eksterny znajduje się worek trzewiowy, a w nim jajnik i zbiorniki służące do magazynowania plemników (zbiorniki nasienia) (Ryc. 1 G). Jajnik składa się z dwóch części – prawej i lewej. Każda z części jajnika połączona jest z krótkim, workowatym i gruczołowym jajowodem. Otwór jajowodu zatkany jest kutikularnym czopem. Wolna przestrzeń znajdująca się w eksterne to jama płaszczowa. W niej odbywa się rozwój zarodków i wylęgają się pływiki [11, 17].

### Karłowate samce

Rolę dojrzałych postaci samców u wszystkich gatunków rozłogowców spełniają męskie larwy cyprysowe, noszące nazwę **karłowatych samców**. Zawierają one prekursorzy męskich komórek płciowych, które wprowadzają do eksterny samicy w czasie tzw. „kopulacji” [10, 11, 17]. W rzędzie Kentrogonida „kopulacja” polega na tym, że karłowaty samiec przyczepia się za pomocą czułka do otworu płciowego w płaszczu należącym do dziewiczej eksterny (Ryc. 1 G). W to miejsce zostaje zwabiony przez wydzielinę eksterny, zawierającą hormon linienia oraz inne substancje, które są uwalniane ze zbiorników nasienia. Z czułka samca w czasie linienia eksterny wyrasta **trichogon** (Ryc. 1 C–G). Jest on okryty kutikulą i zbudowany z kilkudziesięciu komórek [6, 11]. Trichogon w rzeczywistości jest właściwym samcem, który oprócz komórek somatycznych (głównie komórek nabłonkowych) zawiera prekursorzy spermatogoniów. Trichogon biernie przemieszcza się w jamie płaszczowej dzięki ruchom płaszczu. Po pewnym czasie linieje, wnika do wnętrza zbiornika nasienia i pozostaje w nim do końca życia eksterny (Ryc. 1 G). Jego nabłonek przywiera do komórek ściany zbiornika nasienia. Za pomocą tego nabłonka trichogon pobiera substancje odżywcze produkowane i wydzielane przez zbiornik nasienia. W ten sposób zaimplantowany rozpoczyna spermatogenezę, tzn.

produkuje plemniki oraz wpływa na jajnik powodując dojrzewanie (owulację) zawartych w nim oocytów. Eksterna rozlogowców z rzędu Kentrogonida zawiera dwa zbiorniki nasienia i w każdym z nich przebywa tylko jeden trichogon (ryc. 1 G). Plemniki jednego trichogona wystarczają, aby zapłodnić komórki jajowe produkowane w prawej i lewej części jajnika. Obecność dwóch trichogonów prawdopodobnie zabezpiecza samicę na wypadek śmierci jednego z nich. Możliwe jest też, że dwa męskie osobniki są niezbędne do zapewnienia potomstwa obu płci [10, 11, 17].

wędrują aktywnie, wnikają do zbiornika nasienia i powstają plemniki. Czasami karłowatemu samcowi udaje się tak przymocować czulek do ściany eksternej, że męskie komórki płciowe dostają się bezpośrednio do jajnika. W tym przypadku, w jajniku oprócz powstających i rosnących żeńskich komórek rozrodczych (oocytów), znajdują się spermatogonia oraz powstają i dojrzewają plemniki [11, 17]. Taki jajnik przypomina gonadę obojnaczą. W innych przypadkach (rodziny: Duplorbidae i Chthamalophilidae) komórki płciowe i spermatogonia zostają otoczone na-



Ryc. 2. Eksterna rozlogowca z rodzaju *Briarosaccus* sp. (Kentrogonida, rodzina: Peltogastridae), którego żywicielem jest krab *Lithodes aequispinus*. Endicott Arm, południowo-wschodnia Alaska. Autorem fotografii jest Aaron Baldwin.

Większość gatunków z rzędu Akentrogonida nie posiada w eksternie otworów służących do kopulacji i dlatego męskie osobniki nie ulegają implantacji w zbiornikach nasienia. Męskie larwy cyprysowe wprowadzają więc komórki płciowe bezpośrednio do eksternej. Odbywa się to na różne sposoby [11, 17]. U rozlogowców z rodzaju *Clistosaccus* (rodzina: Clistosaccidae) w pobliżu jajnika znajduje się pojedynczy i lity zbiornik nasienia. Karłowate samce wprowadzają swoje komórki płciowe do tkanki łącznej płaszczu. Powstające z tych komórek spermatogonia

błonkiem w tkance płaszczu i powstają tzw. wysepki spermatogenne. Wysepki następnie trafiają do jamy płaszczowej i zachodzi spermatogeneza. W rodzinie Thompsoniidae, która obejmuje gatunki kolonijne tworzące bardzo liczne eksterny, sytuacja przedstawia się jeszcze inaczej. W eksternach, do których zdołały się przyczepić karłowate samce, oocyty przestają się rozwijać, a męskie komórki linii płciowej i powstające z nich spermatogonia przekształcają się w plemniki. Są to tzw. „męskie eksterny”. Plemniki aktywnie migrują z tych eksternej do rurek wewnętrznych,



a z nich do „ekstern żeńskich”, tzn. do tych ekstern, które nie miały kontaktu z karłowatymi samcami i zawierają rozwijające się oocyty [11].



Ryc. 3. Eksterna (pomarańczowa) rozłogowca *Peltogaster* sp. (Kentrogonida, rodzina: Peltogastridae) wyrastająca z ciała pustelnika wylowionego z zatoki Saginaw Bay, Kuiu Island, Alaska. Autorem fotografii jest Aaron Baldwin.

### Samica oddziałuje na organizm żywiciela

Wykazano, że śmiertelność zarażonych krabów jest większa niż w przypadku zdrowych osobników [12, 13, 14]. Zarażone przez gatunki z rzędu Kentrogonida (rodzina: Sacculinidae) osobniki pobierają mniej pokarmu niż zdrowe i więcej czasu spędzają w ukryciu [3, 13]. Po pojawieniu się eksterny ruchy żywicieli mogą być ograniczone, stanowi ona bowiem dodatkowy ciężar do dźwigania [3]. Pasożyt powoduje zahamowanie linienia żywiciela (zagadnienie to zostało wyjaśnione w ostatnim podrozdziale) i krab nie jest w stanie pozbyć się organizmów, które żyją przytwierdzone do jego kutikuli, np. wieloszczetów [14]. Zarażone samce krabów dodatkowo mogą ulegać sterylizacji, a w skrajnych przypadkach także feminizacji (tzn. rozwijają się u nich II-rzędowe cechy płciowe charakterystyczne dla samic) [10, 12]. Sterylizacja jest spowodowana przez degenerację jąder i zahamowanie produkcji plemników oraz czasem przez zanik otworów płciowych [10]. Nieodwracalnym skutkiem sterylizacji jest to, że żywiciel, który po wylęgnięciu się z jaja i do czasu zarażenia był samcem, po wnikięciu pasożyta na zawsze już staje

się fenotypowo samicą, która w dodatku jest bezpłodna. Feminizacja samca-żywiciela zapewnia pasożytowi korzyści, podobne do tych, które miałby żyjąc w ciele prawdziwej samicy. Uzyskuje on więc ochronę i mechaniczną podporę dla eksterny. Krab opiekuje się eksterną, ponieważ pojawia się ona w miejscu, w którym normalnie wylęgają się larwy [10, 12]. Kraby chętnie stają też „na palcach” i rozprostowują odwłoki, ułatwiając w ten sposób dostęp męskich larw cyprysowych do eksterny. Zmieniają się też kierunki ich migracji i inne zachowania związane z rozrodem [11]. Gonady zarażonych samic krabów nie degenerują, ale stają się przejściowo bezpłodne. W jajnikach zahamowana zostaje witelogeneza, czyli gromadzenie żółtka w komórkach jajowych. Po przypadkowym lub związanym ze śmiercią pasożyta odpadnięciu eksterny jajniki zarażonych samic zazwyczaj podejmują normalne funkcje [10]. Zarażone przez gatunki z rzędu Akentrogonida skorupiaki nie przestają się rozmnażać, ale produkują mniejszą liczbę potomstwa niż zdrowe osobniki [10].

Na początku artykułu wspomniano, że rozłogowce są przyczyną zmian hormonalnych w organizmie żywicieli. W jaki sposób się to odbywa?

Nadrzędnym elementem w układzie dokrewnym skorupiaków są komórki neurosekrecyjne. Ich wydzielina (hormon tropowy) reguluje pracę narządów obwodowych, które syntetyzują i wydzielają do hemolimfy hormony uczestniczące w procesach takich jak linienie i wzrost, zmiana ubarwienia ciała, dymorfizm płciowy i metabolizm. W słupkach ocznych skorupiaków znajdują się narządy X, które syntetyzują **neurosekrety** – hormon, który utrzymuje organizm w stadium międzylinki, tzn. hamuje linienie. Hormon ten magazynowany jest w gruczołach zatokowych, które też są zlokalizowane w okolicach oczu. Z gruczołów zatokowych hormon ten uwalniany jest następnie bezpośrednio do hemolimfy. Synteza hormonu hamującego linienie w narządach X i jego uwalnianie podlegają wpływowi narządu wzroku, który reagując na długość dnia wysyła sygnał do komórek neurosekrecyjnych. Kolejnym elementem układu dokrewnego są narządy Y, które zlokalizowane są u podstawy czułków lub drugiej pary szczęk. Produkują one **ekdyzon**, czyli hormon linienia, którego wysoki poziom w hemolimfie pozwala na zrzućnięcie kutikuli i wpływa na proces wzrostu. W nasieniowodach znajdują się gruczoły androgenne, które wydzielają męski hormon odpowiedzialny za powstawanie męskich cech płciowych. Jajnik spełnia rolę gruczołu w okresie deponowania żółtka i wydziela w tym czasie hormony żeńskie, powodujące rozrost szczecinek na odnóżach odwłokowych, na których noszone są jaja. Powsta-



wanie żółtka w jajniku odbywa się pod kontrolą narządów X [8, 9]. Interna pasożyta oddziałuje bezpośrednio na system nerwowy żywiciela. Negatywny wpływ na rozmnażanie zarażonych skorupiaków ma związek przede wszystkim ze zniszczeniem gruczołów androgennych samców. Ponadto pasożyt uwalnia do hemolimfy żywiciela czynniki, które wpływają na pracę komórek neurosekrecyjnych i gonad [10]. Zakłócając prawidłową pracę narządów X wpływa także pośrednio i ujemnie na pracę narządów Y (ulegając degeneracji) i tym samym hamuje linienie żywiciela. Dzięki temu eksterna pasożyta nie jest narażona na odpadnięcie.

Rozłogowce są niewątpliwie bardzo interesującą i wciąż intensywnie badaną grupą skorupiaków. Świadczą o tym pojawiające się nowe publikacje naukowe. Przyszłość z pewnością więc przyniesie dodatkowe informacje na ich temat.

### Podziękowanie

Autorki pragną podziękować Anonimowemu Recenzentowi za uwagi pomocne w przygotowaniu ostatecznej wersji tekstu. Pan Aaron Baldwin (Juneau, Alaska, USA) udostępnił fotografie rozłogowców.

### Bibliografia

1. Ah Yong S. T., Lowry J. K., Alonso M., Bamber R. N., Boxshall G. A., Castro P., Gerken S., Karaman G. S., Goy J. W., Jones D. S., Meland K., Rogers D. Ch., Svavarsson J. (2011) Subphylum Crustacea Brünich, 1772. [W:] Animal biodiversity: An outline of higher-level classification and survey of taxonomic richness. Zhang Z.-Q. (red.). Zootaxa 3148. Magnolia Press, s. 165-191.
2. Biliński S. (1999) Rozłogowce. [W:] Encyklopedia Biologiczna. Wszystkie dziedziny nauk przyrodniczych. T. IX. Jura Cz., Krzanowska H. (red.). Opres, Kraków, s. 197.
3. Belgrad B. A., Griffen B. D. (2011) Rhizocephalan infection modifies host food consumption by reducing host activity levels. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, 466: 70-75.
4. Błaszak Cz., Boczek J. (2008) Endopasożytnictwo u wybranych stawonogów (Arthropoda): szczękoczułkopodobne (Cheliceromorpha) i skorupiaki (Crustacea). [W:] Stawonogi. Oddziaływanie na żywiciela. Buczek A., Błaszak Cz. (red.), Akapit, Lublin, s. 13-20.
5. Bresciani J., Høeg J. T. (2001) Comparative ultrastructure of the root system in rhizocephalan barnacles (Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala). *Journal of Morphology*, 249: 9-42.
6. Glenner H. (2001) Cypris metamorphosis, injection and earliest internal development of the rhizocephalan *Loxothylacus panopaei* (Gissler). Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala: Sacculinidae. *Journal of Morphology*, 249: 43-75.
7. Glenner H., Bay Hebsgaard M. (2006) Phylogeny and evolution of life history strategies of the Parasitic Barnacles (Crustacea, Cirripedia, Rhizocephala). *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 41: 528-538.
8. Grabda E. (red.). (1985) Zoologia Bezkręgowce. Tom II, Część pierwsza. Podtyp: Crustaceomorpha – skorupiakokształtne, PWN, Warszawa, s. 153-278.
9. Grabowski M. (2011) Gromada: wąsonogi – Cirripedia. [W:] Zoologia Stawonogi. Szczękoczułkopodobne, skorupiaki. Błaszak Cz. (red.). Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, s. 285-294.
10. Høeg J. T. (1995) The biology and life cycle of the Rhizocephala (Cirripedia). *Journal of marine biology Ass. in United Kingdom*, 75: 517-550.
11. Høeg J. T., Lützen J. (1995) Life cycle and reproduction in the Cirripedia Rhizocephala. *Oceanography and Marine Biology: an Annual Review*, 33: 427-485.
12. Kristensen T., Nielsen A. I., Jørgensen A. I., Mouritsen K., Glenner H., Christensen J. T., Lützen J., Høeg J. T. (2012) The selective advantage of host feminization: a case study of the green crab *Carcinus maenas* and the parasitic barnacle *Sacculina carcini*. *Marine Biology*, 159: 2015-2023.
13. Larsen M. H., Høeg, J. T., Mouritsen K. M. (2013) Influence of infection by *Sacculina carcini* (Cirripedia, Rhizocephala) on consumption rate and prey size selection in the shore crab *Carcinus maenas*. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, 446: 209-215.
14. Mouritsen K. N., Jensen T. (2006) The effect of *Sacculina carcini* infections on the fouling, burying behavior and condition of the shore crab, *Carcinus maenas*. *Marine Biology Research*, 2: 270-275.

15. Nagler C., Hörnig M. K., Haug J., Noever C., Høeg J. T., Glenner H. (2017) The bigger, the better? Volume measurements of parasites and hosts: Parasitic barnacles (Cirripedia, Rhizocephala) and their decapod hosts. PLOS ONE 12(7), e0179958.
16. Noever C., Keiler J., Glenner H. (2016) First 3D reconstruction of the rhizocephalan root system using MicroCT. Journal of Sea Research, 113: 58-64.
17. Walker G. (2001) Introduction to the Rhizocephala (Crustacea: Cirripedia). Journal of Morphology, 249: 1-8.

**Lic. Agnieszka Szalaj** jest byłą studentką w Zakładzie Biologii Rozwoju i Morfologii Bezkręgowców w Instytucie Zoologii i Badań Biomedycznych Uniwersytetu Jagiellońskiego, **mgr Władysława Jankowska** jest pracownikiem naukowo-technicznym, a **dr Monika Żelazowska** jest adiunktem w tym samym Zakładzie. E-mail: monika.zelazowska@uj.edu.pl

## INWAZYJNY ARLEKIN – BIEDRONKA AZJATYCKA

*Marcin Wiorek (Kraków)*

### Streszczenie

Arlekin lub biedronka azjatycka, *Harmonia axyridis*, pochodzi z Dalekiego Wschodu. W celu zwalczania szkodników chrząszcz ten został introdukowany w różne zakątki świata, gdzie ostatnio się bardzo szybko rozprzestrzenił i sprawia ludziom pewne problemy, także w Polsce. W niniejszym artykule przedstawiono najważniejsze fakty o nim, wskazując na trudności w poprawnym oznaczaniu gatunku, inwazyjność, zagrożenia dla różnorodności biologicznej, naturalnych wrogów, dokuczliwość dla ludzi, ale także pewne cechy dobroczynne.

Arlekin największą uwagę ludzi przyciąga jesienią, kiedy masowo gromadzi się w zabudowaniach, czasem kłusząc i wywołując alergię. Uszkadza on też owoce, a najbardziej uciążliwy jest w winnicach. Jego negatywny wpływ na różnorodność biologiczną uwidacznia się wyraźnym spadkiem liczebności populacji niektórych gatunków biedronek krajowych.

Niezwykła zmienność aposematycznego ubarwienia, szeroka baza pokarmowa, wysoka rozrodczość, względnie mało naturalnych wrogów oraz odporność na pasożyty ułatwiają temu gatunkowi ekspansywną inwazję i zasiedlanie nowych obszarów.

Oprócz pożerania szkodników biedronka azjatycka może służyć ludziom również wieloma białkami przeciwdrobnoustrojowymi oraz alkaloidem harmoniną, które są w jej hemolimfie. Niektóre z tych substancji zostały już przetestowane laboratoryjnie i możliwym jest, że wkrótce mogą zostać wykorzystane szerzej w medycynie, zwłaszcza, że obecnie co raz więcej drobnoustrojów jest opornych na konwencjonalne antybiotyki.

### Abstract

Harlequin or Asian lady beetle, *Harmonia axyridis*, originates from the Far East. As a biological pest control agent had been introduced in various parts of the world, where recently has spread rapidly and causes problems for the people, also in Poland. In this article the most important facts about this species are presented, focusing difficulties in correct determination of species, invasiveness, impact on biodiversity, natural enemies, oppressiveness for human, but also some benefits.

Harlequin attracts human attention the most intensively in the autumn, when in mass aggregates in buildings, sometimes biting and causing an allergy. It also injures fruits and the most burdensome is in the vineyards. Its negative impact on biodiversity manifests in evident decrease of populations of some lady beetles.

Remarkable variability of aposematic coloration, wide food base, high fecundity, scarcity of natural enemies and parasite resistance facilitate invasion and colonisation of new areas by that species.

Aside from devouring pests, the Asian lady beetle can be also helpful to the people with many antimicrobial peptides and alkaloid harmonine present in its hemolymph. Some of these substances have been tested in laboratory conditions and it is possible, that soon will be widely applied in the medicine. Especially now, because more and more microbes became resistant to conventional antibiotics.

Słowo „arlekin” (z wł.: *Arlecchino*) zazwyczaj kojarzy się z postacią błazna w czarnej masce i kostiumie uszytym z kolorowych figur geometrycznych, występującego we włoskiej „*commedia dell'arte*”. Jest to też jedna z polskich nazw biedronki *Harmonia axyridis* (Pall., 1773), zwanej także biedronką azjatycką lub ninja [13]. I ją właśnie chciałbym przybliżyć czytelnikom.

Arlekin jest owadem (Insecta) z rzędu chrząszczy (Coleoptera) i należy do rodziny biedronkowatych (Coccinellidae), reprezentowanej na całym świecie przez ok. 6 000 gatunków [26]. W Polsce dotychczas zanotowano ok. 75 gatunków, z których biedronka siedmiokropka *Coccinella septempunctata* L. jest najczęściej spotykana.



Ryc. 1. Pokrój ciała *Harmonia axyridis*, strzałkami zaznaczono położenie listew na pokrywach, cecha charakterystyczna dla gatunku; wg Przewoźnego i in. (2007), zmienione.

Większość osób kojarzy biedronki jako kolorowe, niegroźne i pożyteczne „boże krówki”, usuwające mszyce oraz inne szkodniki. Stereotyp ten nieco zaburza nasz bohater – *H. axyridis*, którego naturalny zasięg obejmuje cały obszar na wschód od Ałtaju po południowe Chiny i Japonię [32]. W ostatnich dekadach gatunek ten rozprzestrzenił się zadziwiająco szybko w różne zakątki świata, w tym do Europy, gdzie stwarza wiele problemów. W Polsce został po raz pierwszy wykazany w 2006 r. Jako obcy dla krajowej fauny stał się również gatunkiem inwazyjnym, gdyż poza rodzimym zasięgiem arlekina zaburza

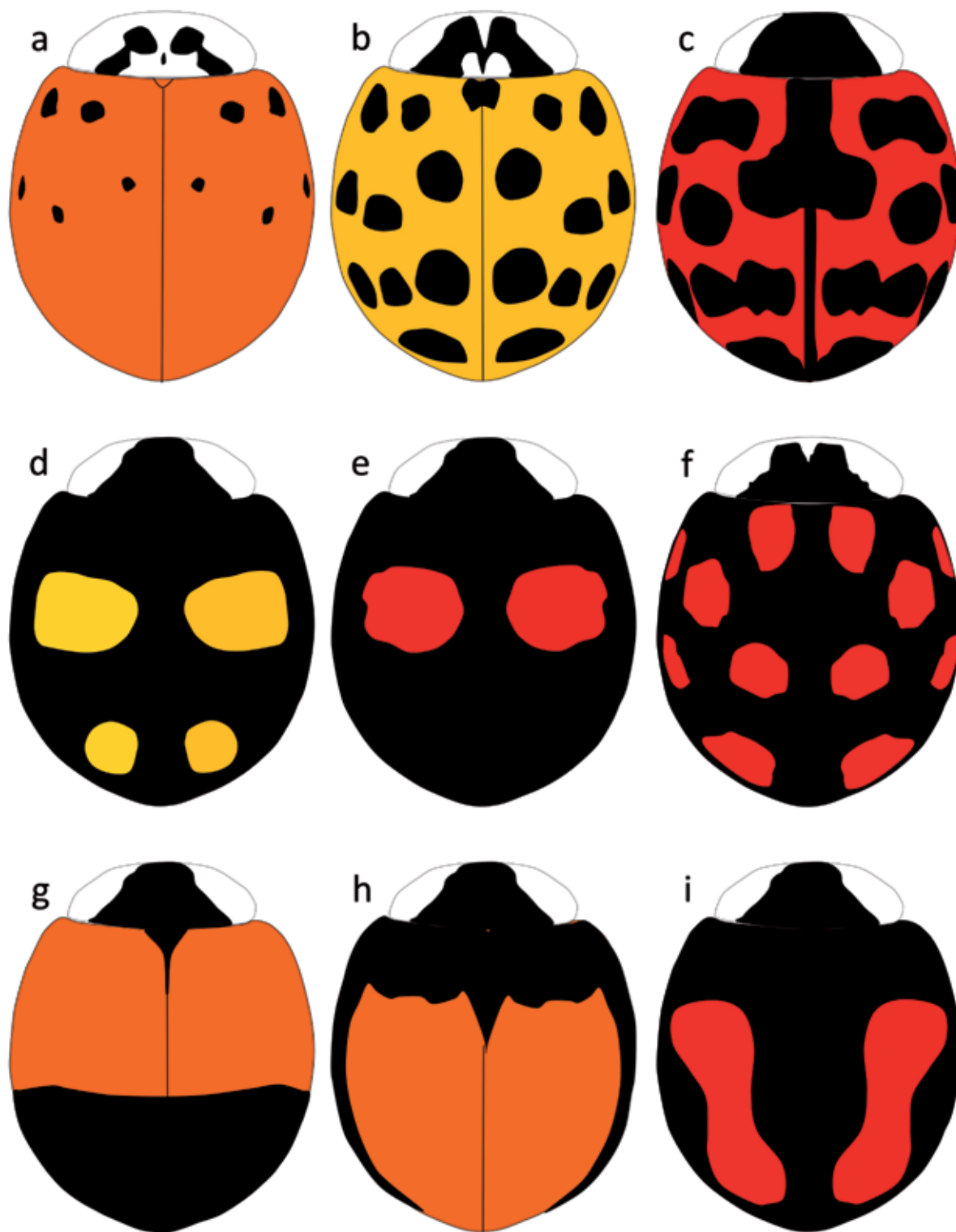
funkcjonowanie ekosystemów i negatywnie wpływa na różnorodność biotyczną oraz czasem szkodzi gospodarce i zdrowiu ludzi [18]. Jego nieraz masowe pojawy czy zadziwiające zachowania, odbiegające od zachowań rodzimych gatunków biedronek, opisywane w niektórych mediach sensacyjnymi określeniami np.: „biedronki – ludojady”, „zmutowany gatunek stworzony przez naukowców” itp., wzmagają ogólne zainteresowanie tym chrząszczem [33, 34]. Nieraz podawane są wręcz fantazyjne, odbiegające od faktów informacje na jego temat, w dodatku opatrzone ilustracjami przedstawiającymi zupełnie inne gatunki biedronek. Wypacza to zarówno ogólny obraz biedronek, jak również samego arlekina. Stąd należało zebrać i uporządkować faktyczne wiadomości o tym gatunku.

### Jak rozpoznać arlekina?

Chrząszcz ten osiąga 5–8 mm długości ciała i w tym jest nieco podobny do biedronki siedmiokropki, *C. septempunctata*. Wyróżnia się wypukłymi listwami na końcu wysklepionych pokryw (Ryc. 1 i 6) [20]. Cecha ta, choć jest względnie łatwa do zaobserwowania, to u niektórych osobników może być słabo zaznaczona. Podobna listwa jest także u *Adalia decempunctata* (L.), ale gatunek ten jest mniejszy od arlekina (Ryc. 3).

Biedronkę azjatycką cechuje bardzo duża zmienność ubarwienia pokryw. W naturalnym zasięgu wykazano ponad 200 różnych wzorów ubarwienia. Większość tej zmienności warunkuje 1 locus, posiadający 15 alleli, jednak 11 z nich ma bardzo niską frekwencję w naturalnych populacjach. Na ubarwienie wpływa także rodzaj pokarmu larwy oraz warunki, w jakich się ona rozwijała. Najczęściej spotykane są 4 formy barwne: 3 melaniczne i 1 niemelaniczna [25]. Proporcja form ubarwienia w danej populacji może się zmieniać w ciągu roku [14].

W Polsce, a także na innych obszarach, gdzie arlekin został zawleczony, spotyka się najczęściej osobniki formy niemelanicznej – *H. axyridis* f. *succinea* [20]. Wyróżnia się ona przedpleczem (grzbietowa część tułowia) białym do żółtawego, z pięcioma czarnymi plamami ułożonymi w kształcie litery „M”, oddzielonymi od siebie lub zlewającymi się razem w różnym stopniu. Jej pokrywy mogą być żółte, pomarańczowe lub czerwone, a na tym tle widoczne są czarne kropki o różnej wielkości i intensywności ubarwienia, odizolowane od siebie lub mogące się ze sobą zlewać. W populacjach jego formy niemelanicznej spotyka się więc osobniki z różną liczbą kropek, aż do 19, ale także osobniki bez wzoru (Ryc. 2).

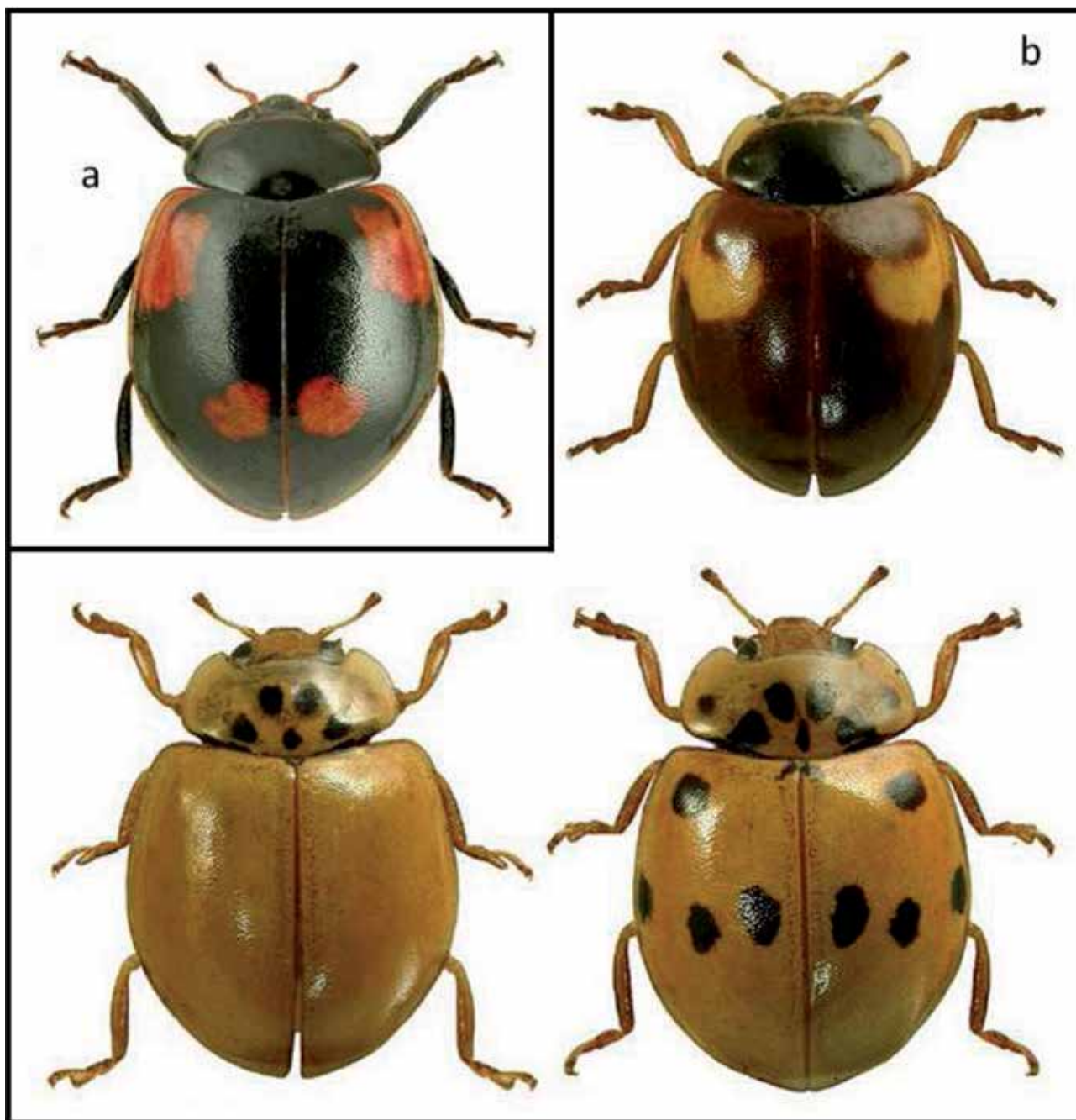


Ryc. 2. Formy barwne *Harmonia axyridis* w Europie: a-c. f. *succinea* (niemelaniczna), d. f. *spectabilis*, e. f. *conspicua*, f. f. *axyridis* (melaniczne), g. f. *equicolor*, h. f. *aulica*, i. f. *intermedia*; w Polsce dotychczas stwierdzono formy barwne a-f; kompilacja graficzna na podstawie wielu opracowań.

W obrębie naturalnego zasięgu arlekina dominują osobniki form melanicznych [20]. U nich niemal całe przedplecze zajmuje czarna plama o kształcie zbliżonym do trapezu, a jedynie jego brzegi są jasne (ryc. 2). Ubarwienie pokryw form najczęściej występują-

cych tworzy kombinacja żółtych do ciemnoczerwonych plam na czarnym tle. W zależności od ich liczby wyróżnia się: 1) *H. axyridis* f. *conspicua* – jedna para, 2) *H. axyridis* f. *spectabilis* – dwie pary i 3) *H. axyridis* f. *axyridis* – 6 par plam (ryc. 2). Formy te występują także w Europie, ostatnia jest jednak rzadsza niż





Ryc. 3. Gatunki biedronek w Polsce podobne ubarwieniem do *Harmonia axyridis*: a. *Adalia bipunctata*, b. *Adalia decempunctata*, fot. L. Borowiec.

dwie pozostałe. Na Starym Kontynencie zanotowano jeszcze 3 inne formy barwne arlekin: *H. axyridis* f. *equicolor*, *H. axyridis* f. *aulica* i *H. axyridis* f. *intermedia* (ryc. 2) [17]. W porównaniu z poprzednimi są one jednak bardzo rzadko spotykane. W Europie występuje więc 7 form barwnych *H. axyridis*. Spośród nich najczęściej spotykanymi są: f. *succinea*, f. *conspicua* i f. *spectabilis*. W poszczególnych krajach kontynentu udział ich w populacjach jest zróżnicowany. W Polsce zanotowano dotychczas tylko 4 formy barwne, w tym niemelaniczną *H. a.* f. *succinea* oraz 3 melaniczne: *H. a.* f. *conspicua*, *H. a.* f. *spectabilis* i *H. a.* f. *axyridis* [17].

Tak różnorodne ubarwienie arlekin nie ułatwia jego trafnego rozpoznania, gdyż przy zastosowaniu jedynie kryteriów kolorystycznych można go pomylić z innymi gatunkami biedronek. Dla przykładu, jego forma *spectabilis* podobna jest do niektórych osobników biedronki dwukropki, *Adalia bipunctata* (L.) (Ryc. 2 i 3), z reguły jednak arlekin jest od niej większy. Natomiast *H. a.* f. *conspicua* jest podobna do ciemno ubarwionej formy *A. decempunctata*, a *H. a.* f. *succinea* do formy typowej *A. decempunctata* (Ryc. 2 i 3).

Łatwiej jest rozpoznać larwę arlekin, zwłaszcza w jej czwartym stadium rozwojowym, po charaktery-

stycznym układzie 16 pomarańczowych wyrostków na grzbietowej stronie odwłoka.

### Inwazja z Azji na (prawie) cały świat

Arlekin jest drapieżnikiem pożerającym wiele różnych szkodników [15]. W celu zwalczania mszyc został sprowadzony do Kalifornii już w 1916 roku [32]. W XX w., a szczególnie na przełomie lat 70. i 80., był on wielokrotnie dostarczany w różne rejony USA. Pomimo starań nie udało się go wtedy nigdzie zaaklimatyzować. Dopiero w 1988 r. odkryto „dziką” populację w stanie Luizjana [6]. Odtąd rozpoczęła się błyskawiczna ekspansja *H. axyridis* na północ i zachód Ameryki, w tempie nawet ok. 440 km/rok [15]. Gatunek ten był wielokrotnie sprowadzany także w inne rejony świata. W dawnym ZSRR miało to miejsce w latach 30. – 80. XX w., w tym na Ukrainie i Białorusi w latach 60. Jednakże żadna z tych introdukcji nie zakończyła się powstaniem trwałej populacji, na co liczone. Do Europy zachodniej (Francja) arlekin został po raz pierwszy sprowadzony w 1982 r. Kontynuowano to wielokrotnie, aż do pierwszych lat XXI w. [25]. W połowie lat 90. był on nawet dostępny w sprzedaży w niektórych krajach [32]. Około 2000 r. w Niemczech zlokalizowano pierwsze osobniki arlekina na wolności, a potem nastąpiła jego względnie szybka ekspansja na praktycznie cały obszar Europy [25, 32]. Mniej więcej w tym samym czasie rozpoczął on inwazję w Ameryce Południowej, gdzie obecnie występuje niemal na większości obszaru tego kontynentu, oraz w innych rejonach świata, w tym w Afryce, Australii oraz w Azji, na obszarach poza jego naturalnym zasięgiem [30, 32]. W Polsce został on po raz pierwszy znaleziony w 2006 roku i wkrótce opanował niemal cały kraj [20, 32].

Arlekin uważany jest za gatunek inwazyjny, a przyczynia się do tego m.in. jego żarłoczność i obszerna baza pokarmowa. Jedna jego larwa może pożreć 90 – 370 mszyc w trakcie swojego rozwoju, a chrząszcz od 15 do 65 dziennie [14]. Nie gardzi on również czerwcami i innymi przedstawicielami drobnych pluskwia-ków oraz roztoczymi, a nawet pokarmem roślinnym [25]. Oprócz owadów postrzeganych przez człowieka jako szkodniki, pożera też np. jaja i gąsienice motyla monarchy, *Danaus plexippus* (L.) oraz jaja złotooka, *Chrysoperla carnea* (Steph., 1836) [14].

W różnogatunkowych zgrupowaniach drapieżników, w konkurencji o pokarm, który stanowią mszyce, *H. axyridis* dominuje, gdyż oprócz tych pluskwia-ków pożera również swoich konkurentów w różnych stadiach ich rozwoju (jaja, larwy i poczwarki) [14]. Zjawisko takiego rodzaju drapieżnictwa nosi nazwę

„drapieżnictwa wewnątrz gildii” (ang.: *intraguild predation*), czyli zespołu organizmów korzystających z tych samych zasobów pokarmowych. Arlekin odnosi w tym podwójną korzyść: nie tylko zdobywa pożywienie, ale też pozbywa się swoich konkurentów. Podobną strategię stosują także inne gatunki biedronek, np.: *C. septempunctata* i *A. bipunctata*, jednak *H. axyridis*, a zwłaszcza jej larwy, są skuteczniejsze, gdyż częściej pożerają swoich konkurentów niż są same przez nich zjadane. Kiedy w warunkach eksperymentalnych umieszczono razem osobniki *H. axyridis* i *A. bipunctata*, pożartych lub uszkodzonych zostało niecałe 2% jaj arlekina, podczas gdy w przypadku biedronki dwukropki liczba ta wyniosła 40%. Co więcej, biedronka azjatycka w swojej hemolimfie posiada mikrosporydia, organizmy podobne do grzybów jednokomórkowych, które są pasożytami obligatoryjnymi. Dla niej nie są one szkodliwe, natomiast są śmiertelne dla *C. septempunctata* i *A. bipunctata*, kiedy dostaną się do ich ciał wskutek drapieżnictwa na *H. axyridis*. Jedynym krajowym gatunkiem, który może zdominować arlekina w strategii „*intraguild predation*”, jest oczatka, *Anatis ocellata* (L.), naj-



Ryc. 4. Kanibalizm *Harmonia axyridis*: larwa pożerająca poczwarkę, fot. B. Woo, <https://bugguide.net/node/view/982092/bgimage>

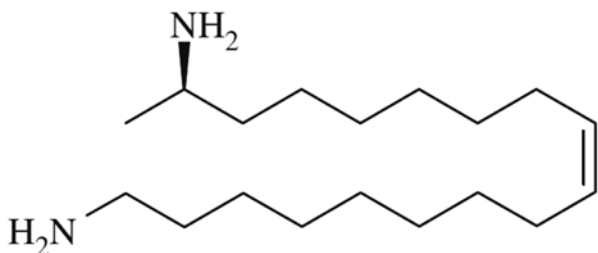
wiekszy (prawie 10 mm długości ciała) gatunek biedronki w Polsce – w spotkaniu z nią arlekin najczęściej staje się ofiarą [4].

Biedronkę azjatycką cechuje wysoka rozrodczość. Jej samica składa średnio ok. 20 jaj dziennie (maksymalnie nawet 80), a w ciągu całego życia łącznie 1000–4000 [1, 30]. Dla porównania, biedronka siedmiokropka składa 180–2000 jaj w swoim życiu [31]. Nie przekłada się to jednak na liczebność postaci doskonałych biedronki azjatyckiej ze względu na znaczącą śmiertelność osobników w cyklu rozwojowym (jajo – larwa – poczwarka – imago). Ogólna przeżywalność waha się od 0 do 16%, a śmiertelność jest najwyższa w stadium larwalnym i wynosi nawet 95–97% [14].

Wpływa na to wiele różnych czynników, a jednym z nich jest kanibalizm, który u arlekinów jest powszechny i obejmuje wszystkie jego stadia rozwojowe, a w stadium jaja nawet 50% populacji [14] (Ryc. 4). Stopień tego zjawiska uzależniony jest głównie od dostępności pożywienia, a larwy pożerają swoje rodzeństwo dopiero z braku innego źródła pokarmu [30]. To nie przeszkadza jednak w skutecznej inwazji.

Również poliandria, w efekcie której potomstwo jednej samicy może mieć nawet dziesięciu ojców, jest zjawiskiem ułatwiającym ekspansję *H. axyridis*. Genetyczne zróżnicowanie potomstwa podnosi szansę na przeżycie przynajmniej jego części w nowym środowisku. W naszym rejonie geograficznym ok. 60% samic kopuluje już jesienią i przez zimę przechowuje nasienie w spermatekach, aż do czasu przed ich złożeniem, kiedy jaja są zapładniane. Opuszczają one swoje zimowiska zwykle pod koniec marca i w kwietniu. Jedne z nich kopulują ponownie, z kolejnymi samcami, a inne nie, gdyż ich spermateka zawiera wystarczającą liczbę plemników zmagazynowanych jesienią. Te ostatnie mogą się łatwiej i dalej rozprzestrzeniać, skupiając się głównie na składaniu jaj, co są w stanie czynić codziennie przez ok. 3 miesiące [1, 2].

Zasiedlanie nowych obszarów ułatwia arlekinowi także system odpornościowy. W jego genomie znaleziono dotychczas sekwencje kodujące aż 61 różnych białek antybakteryjnych (ang. *antimicrobial peptides*, AMPs), stanowiących zaporę na wypadek infekcji. Dla porównania, u krajowej biedronki siedmiokropki stwierdzono 24 takie białka, a u biedronki dwukropki – 23. W dodatku, ekspresja białek arlekina w odpowiedzi na infekcję jest zwielokrotniana nawet do kilku tysięcy razy, podczas gdy u tych dwóch po-



Ryc. 5. Wzór strukturalny harmoniny, alkaloidu w hemolimfie *Harmonia axyridis*; wg Rohricha i in. (2012).

zostałych gatunków jest ona znacznie mniejsza [29]. Hemolimfa arlekina zawiera również harmoninę – alkaloid o właściwościach antybakteryjnych [23] (ryc. 5).

### Zagrożenie dla różnorodności biotycznej

Gatunki inwazyjne zagrażają światowej różnorodności biotycznej [18]. Jedną z ofiar negatywnego

wpływu arlekina na rodzime gatunki jest biedronka dwukropka. Nisze ekologiczne obu tych gatunków zachodzą na siebie [5]. Efektem tego jest drastyczny spadek liczebności populacji *A. bipunctata* w niektórych regionach świata, w tym także w Polsce, na skutek pojawienia się *H. axyridis* [5, 11, 12]. Prawdopodobnie nie jest to jednak jedyny czynnik wywołujący to zjawisko, gdyż na niektórych obszarach było już ono notowane zanim pojawił się tam arlekin [12].

Interesującym wydaje się to, że *H. axyridis* w pierwszej kolejności zasiedla środowiska antropogeniczne, a dopiero potem naturalne. Trwa to jednak względnie krótko. Na przykład w bagiennym lesie olchowym Kampinoskiego Parku Narodowego pojawił się on już 4 lata po pierwszym stwierdzeniu go w Polsce. Niektórzy entomolodzy alarmują, że dalszy wzrost liczebności populacji arlekina na tym obszarze może zagrozić rzadkim w skali całej Europy gatunkom biedronek: *Calvia quindecimguttata* (L.) i *Sospita vigintiguttata* (L.), które są ściśle związane z tego rodzaju środowiskami i poza nimi prawdopodobnie nie mogą się rozwijać [8].

### Naturalni wrogowie arlekina

Gatunki inwazyjne na nowo zasiedlonych obszarze z różnych przyczyn podlegają początkowo słabej presji drapieżników i pasożytów [18]. Jeżeli nawet arlekin trafi na potencjalnych wrogów, to swoim aposematycznym ubarwieniem i zapachem wydzielanych substancji zniechęca ich do siebie. Przykładowo w naszym rejonie geograficznym sikorka bogatka unika polowania na arlekina, zwłaszcza na jego formę *succinea*. Natomiast mazurek pożera go bez negatywnych konsekwencji. Wskazuje to, że temu ptakowi nie szkodzą toksyczne dla innych organizmów substancje chemiczne, zawarte w hemolimfie tej biedronki. W Polsce na arlekina poluje również jaskółka oknówka, chociaż rzadziej niż na inne gatunki biedronek. Jego drapieżnikami na świecie są także niektóre pająki, pluskwiaki oraz złotooki [4].

Arlekina atakują również pasożyty, zwłaszcza parazytoidy, głównie pewne muchówki i błonkówki [4]. Owady te składają jaja w ciałach biedronek, a wylęgłe z nich czerwcowate larwy rozwijają się w nich, opuszczając żywiciela przed założeniem poczwarki, co zwykle kończy się dla niego śmiercią. Przykładem muchówek będących parazytoidami biedronki azjatyckiej w jej naturalnym zasięgu, a także w Europie i Ameryce Południowej, są przedstawiciele zadrowatych (Phoridae) z rodzaju *Phalacrotophora*. Spośród błonkówek wyróżnia się natomiast *Dinocampus coccinellae* (Schränk, 1802), gatunek reprezentujący rodzinę



męszelkowatych (Braconidae). Atakuje on różne gatunki biedronek, w tym arlekiną w całym jego obecnym zasięgu [4]. Samica tej błonkówki za pomocą pokładełka składa jaja do ciała larwy lub postaci dorosłej biedronki. Wylęgłe z nich czerwce żerują w ciele tłuszczowym i narządach wewnętrznych żywiciela. W przypadku złożenia większej liczby jaj do ciała jednej biedronki, larwy parazytoidea pożerają się wzajemnie i w efekcie pozostaje tylko jedna. Pod koniec swojego rozwoju pasożyt paraliżuje układ nerwowy żywiciela za pomocą towarzyszącego wirusa. Następnie opuszcza jego ciało i w oprzędzie zakłada pod jego odnóżami poczwarkę. Tak unieruchomiony, lecz wciąż żywy chrząszcz, jak „tarcza” ochrania przeobrażającego się parazytoidea (Ryc. 6). Co ciekawe, niektórzy żywielele przeżywają to. Po metamorfozie oraz opuszczeniu puparium przez dorosłą błonkówkę ustaje paraliż, a byłby żywiciel kontynuuje swoją aktywność życiową, włącznie z rozmnażaniem [3, 7]. Zdarza się czasem, że tak „reaktywowany” arlekin natychmiast pożera dorosłego parazytoidea, zanim ten zdąży odlecieć. Wpływ *D. coccinellae* na redukcję liczebności populacji arlekina w Europie jest jednak nie-



Ryc. 6. Sparaliżowany chrząszcz *Harmonia axyridis* z puparium jego parazytoidea *Dinocampus coccinellae* (męszelkowate, Braconidae) pomiędzy odnóżami; fot. M. Friedrich, [https://arthropodafotos.de/dbsp.php?lang=eng&sc=1&ta=t\\_35\\_coleo\\_pol\\_coc&sci=Harmonia&scisp=axyridis](https://arthropodafotos.de/dbsp.php?lang=eng&sc=1&ta=t_35_coleo_pol_coc&sci=Harmonia&scisp=axyridis)

wielki, gdyż rozwój larwy w ciele tego żywiciela rzadko kończy się sukcesem. Istotną rolę mogą w tym mieć natomiast muchówki z rodzaju *Phalacrotophora* [4].

Na obszarze inwazyjnym arlekina jego wrogiem jest także grzyb *Hesperomyces virescens* Thaxt., choć zaraża on zaledwie ok. 1% jego populacji. Jest jednak interesujący, gdyż w naturalnym zasięgu tej biedronki nie stwierdzono tego rodzaju infekcji [10].

### Dokuczliwość dla ludzi

W niektórych nowozasiedlonych obszarach arlekin bywa czasem uciążliwy i irytujący dla ludzi przez

swoje dość dziwne zachowania, odbiegające niekiedy od „standardów” krajowych gatunków biedronek. Objawia się to szczególnie jesienią (październik, listopad), kiedy masowo pojawia się w zabudowaniach, również w mieszkaniach. Wiąże się to z poszukiwaniem przez niego miejsc do przezimowania, w których gromadzi się w olbrzymich chmarach, dochodzących nawet do tysięcy osobników [24]. Na ogół krajowe gatunki biedronek zimują w ściółce lub pod opadłymi liśćmi, niejednokrotnie w skupiskach. Natomiast arlekin stanowi pewien wyjątek. Szukając schronienia na zimę kieruje się w stronę wysokich i wyraźnie widocznych obiektów na horyzoncie [14, 25]. W jego naturalnym zasięgu są to góry, a poza nim, w przestrzeni miejskiej - wysokie budynki (wieże kościelne, bloki mieszkalne itp.), w których wyszukuje szczeliny i załomy, zwłaszcza o południowej i zachodniej ekspozycji. W ten sposób biedronki te gromadzą się zarówno pod korą drzew, w dziuplach, załomach skalnych i innych naturalnych schronieniach, jak również w altanach, szparach drzwi, na balkonach i w pobliżu okien, przez które często wchodzi do mieszkań, a nawet w pszczelich ulach [14].

Arlekin, podobnie jak inne biedronki, wydziela przez stawy odnóży żółtopomarańczową hemolimfę. W niewielkich ilościach służy ona do komunikacji chemicznej z innymi osobnikami, a w dużych, kiedy jest zaniepokojony – do obrony [9]. Substancja ta może trwale plamić ściany oraz tkaniny i ma dodatkowo nieprzyjemny zapach [15, 24]. Przy niewielkiej liczbie osobników jest to słabo wyczuwalne, ale przy większej może stać się nieprzyjemne.

W Ameryce Płn. i Europie arlekin stał się także znaczącym sezonowym, wewnątrzdomowym czynnikiem powodującym reakcje alergiczne u ludzi. Jego hemolimfa zawiera dwa białka alergogenne, zwane Har a 1 i Har a 2, które do ciała człowieka dostają się drogą wziewną lub poprzez bezpośredni kontakt z owadem [9, 19]. Zostały wyizolowane w USA, w 2007 roku, po 8 latach od pierwszego zanotowania objawów reakcji alergicznej w następstwie kontaktu z tym chrząszczem. Choć przypadki kliniczne nie są bardzo częste – w latach 1999–2007 opisano ich 70, to tego rodzaju alergia, przynajmniej w niektórych regionach, może być względnie powszechna [9]. Dla przykładu, w ankiecie przeprowadzonej w stanie Kentucky (USA) wśród mieszkańców domów opianowanych licznie przez arlekiną, ok. 50% ankietowanych zaobserwowało u siebie reakcję alergiczną, a 19% wiązało ją z bezpośrednim kontaktem z tą biedronką [27]. Po usunięciu zarówno żywych, jak i martwych osobników, objawy ustępują [9]. Najlepiej więc byłoby pozbyć się z domu tych intruzów,



a jeszcze lepiej – nie dopuścić do tego, aby się w nim znaleźli. Warto zatem uszczelnić wszelkie szpary, a w oknach założyć siatkę. Nie stosujemy jednak żadnych insektycydów, gdyż rozpylanie ich we własnym domu nie jest obojętne dla zdrowia naszego i naszych pupilów. Dobry efekt odstraszaający te biedronki wykazują substancje pochodzenia roślinnego: mentol i kamfora [15]. Gdy jednak te owady już znajdują się wewnątrz, to jakimś rozwiązaniem jest wynoszenie ich z powrotem, co jednak może okazać się syzyfową pracą – najlepiej więc zbierać je odkurzaczem [9]. Unikajmy przy tym zwłaszcza rozgniatania ich, aby dodatkowo nie uwalniać z ich ciał brudzącej i alergogennej hemolimfy. Jeśli zbieramy je ręcznie, róbmy to w odpowiednich rękawiczkach, aby zminimalizować kontakt z potencjalnym alergenem i nie narazić się na przypadkowe, nieprzyjemne ugryzienie.

Arlekinowi, podobnie jak innym biedronkom (choć rzadko), zdarza się nieraz kąsać ludzi, stąd w niektórych mediach został na wyrost nazwany „ludojadem”. Pierwsze wzmianki o takim zachowaniu pochodzą od właścicieli domów w USA, w których pojawiał się w efekcie swojej ekspansji w Ameryce Płn. Początkowo informacje te wzbudzały wątpliwości. Przeprowadzono więc prosty eksperyment, choć wymagający nieco poświęcenia od badacza. Trzymał on swoją dłoń w pojemniku z biedronkami azjatyckimi przez 30 minut. W tym czasie ok. 26% osobników rzeczywiście pokąsało jego rękę. Gdy została przecięta skóra, to inne biedronki gromadziły się wokół i posiły krwią, nawet przez pół godziny [16]. Co ciekawe, w innym doświadczeniu, oprócz *H. axyridis*, kąsały ludzką skórę także inne gatunki biedronek: *Coccinella novemnotata* Herbst, 1793, *C. trifasciata* L., *C. septempunctata* i *Adalia bipunctata*. W przypadku arlekinu tym razem jedynie ok. 3% jego osobników wykazało takie zachowanie [21]. Wskazuje to, że nie posiada on wyjątkowych skłonności do gryzienia ludzi, a wysoka częstotliwość ukąszeń, jaką odnotowano, wynika prawdopodobnie z okresowej i bardzo licznej jego obecności w mieszkaniach [25]. Być może biedronka ta czerpie jakieś korzyści z nadarzającej się okazji zdobycia w niekonwencjonalny sposób dodatkowej porcji pokarmu przed trudnym do przetrwania okresem zimy. Zdolność trawienia krwi wymaga jednak szeregu przystosowań fizjologicznych, których biedronki nie posiadają. Karmione eksperymentalnie bydlęcą krwią osobniki *A. bipunctata* i *C. novemnotata* wykazywały wysoką śmiertelność, chociaż same chętniej wybierały tkankę nasączoną krwią niż wodą [21]. Nie wiemy też, co może przyciągać biedronki do człowieka jako potencjalnego źródła pożywienia.

Innym sposobem, w jaki arlekin poszerza swoją bazę pokarmową, jest okresowe przechodzenie przez niego z drapieżnictwa na roślinożerność, a szczególnie owocożerność. Zapewnia mu to dodatkowe źródło bogatego w cukry pokarmu przy tworzeniu zapasów glikogenu i tłuszczu przed zimą [15]. Choć w naturalnym zasięgu biedronka ta żeruje także na pyłku, nektarze i młodych tkankach roślinnych, to na obszarach inwazyjnych szczególnie zaślęła z owocożerności, skutkującej szkodami w uprawach np.: jabłek, brzoskwiń, śliw, gruszek, dyni, malin i winogron. Najbardziej dokuczliwa wydaje się być w winnicach, gdyż żerując w dojrzałych gronach jest ona praktycznie niemożliwa do usunięcia (ryc. 7). Czasem biedronki te trafiają więc do kadzi i są miazdżone razem z winogronami. Zawarte w ich hemolimfie metoksypyrazyny psują zapach i smak wina, nadając



Ryc. 7. Chrząszcze *Harmonia axyridis* żerujące na winogronach; fot. J. Kovach (2004), nieco zmienione.

mu aromat, który znawcy określają jako zapach „zjełcziałych orzechów arachidowych” bądź „gotowanego szpinaku” [15, 16].

### Nie ma tego złego...

W przyrodzie nic nie jest proste ani jednoznaczne i nawet gatunek inwazyjny może okazać się dobroczynnym. Arlekin od dawna służy na świecie do walki biologicznej z różnymi szkodnikami wielu roślin użytkowych, np.: jabłoni, soi, bawełny i in. [22]. Żeby zwiększyć jego skuteczność w tym działaniu, 20 lat temu we Francji wyselekcjonowano nawet nielotną odmianę, która żerowałaby tylko w miejscu wypuszczenia [28]. Projekt ten zakończył się jedynie częściowym sukcesem, gdyż pożądana cecha ujawniała się tylko u homozygot recesywnych i bardzo szybko zanikała w populacji, na skutek krzyżowania się takich osobników z osobnikami latającymi [22].

Arlekin, jak już wspomniano, zawiera w swojej hemolimfie wiele białek AMPs oraz harmoninę, sub-

stancje chemiczne mogące przysłużyć się ludziom. Dla przykładu, harmonina skutecznie zwalcza grzyba drożdżaka *Candida albicans* (C.P. Robin) Berkhout oraz bakterie, zarówno Gram-ujemne, jak i Gram-dodatnie. Powstrzymuje ona także wzrost zarodźca sierpowatego *Plasmodium falciparum* Welch, 1897, w tym jego szczepu opornego na chlorochinę oraz przedostawanie się jego płciowego stadium do komara

*Anopheles stephensi* Liston, 1901 – wektora malarii [23]. Wydaje się, że właściwości tej substancji, jak również szeregu białek antybakteryjnych, mogą w przyszłości w szerszym zakresie przysłużyć się ludzkości w tworzeniu nowych leków bakteriobójczych, zwłaszcza, że co raz więcej chorobotwórczych bakterii jest opornych na konwencjonalne antybiotyki.

## Bibliografia

1. Awad M., Kalushkov P., Nedvědová T., Nedvěd O. (2013) Fecundity and fertility of ladybird beetle *Harmonia axyridis* after prolonged cold storage. *BioControl*, 58: 657-666.
2. Awad M., Laugier G. J. M., Loiseau A., Nedvěd O. (2015) Unbalanced polyandry in wild caught ladybirds *Harmonia axyridis* (Coleoptera: Coccinellidae). *Appl. Entomol. Zool.*, 50: 427-434.
3. Berkvens N., Moens J., Berkvens D., Amin Samih M., Tirry L., De Clercq P. (2010) *Dinocampus coccinellae* as a parasitoid of the invasive ladybird *Harmonia axyridis* in Europe. *Biol. Control*, 53: 92-99.
4. Ceryngier P., Nedvěd O., Grez A. A., Riddick E. W., Roy H. E., San Martin G., Steenberg T., Veselý P., Zaviezo T., Zúñiga-Reinoso A., Haelewaters D. (2018) Predators and parasitoids of the harlequin ladybird, *Harmonia axyridis*, in its native range and invaded areas. *Biol. Invasions*, 20: 1009-1031.
5. Ceryngier P., Romanowski J., Romanowski M. (2016) Biedronkowate (Coleoptera: Coccinellidae) Cedyńskiego Parku Krajobrazowego. *Wiad. Entomol.*, 35: 41-58.
6. Chapin J. B., Brou V. A. (1991) *Harmonia axyridis* (Pallas), the third species of the genus to be found in the United States (Coleoptera: Coccinellidae). *Proc. Entomol. Soc. Wash.*, 93: 630-635.
7. Dheilly N. M., Maure F., Ravallec M., Galinier R., Doyon J., Duval D., Leger L., Volkoff A-N., Missé D., Nidelet S., Demolombe V., Brodeur J., Gourbal B., Thomas F., Mita G. (2015) Who is the puppet master? Replication of a parasitic wasp-associated virus correlates with host behaviour manipulation. *Proc. R. Soc. B*, 282(1803): 20142773.
8. Florek K., Tragarz J., Ceryngier P. (2011) Species composition and diets of ladybird beetles (Coleoptera: Coccinellidae) associated with black alder (*Alnus glutinosa* (L.) Gaertner) in a marshy forest. *Aphids and other hemipterous insects*, 17: 165-174.
9. Goetz D. W. (2009) Seasonal inhalant insect allergy: *Harmonia axyridis* ladybug. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.*, 9: 329-333.
10. Gorczak M., Tischer M., Pawłowska J., Wrzosek M. (2016) First record of *Hesperomyces virescens* (Laboulbeniales, Ascomycota) on *Harmonia axyridis* (Coccinellidae, Coleoptera) in Poland. *Acta Mycol.*, 51: 1071.
11. Harmon J. P., Stephens E., Losey J. (2007) The decline of native coccinellids (Coleoptera: Coccinellidae) in the United States and Canada. *J. Insect Conserv.*, 11: 85-94.
12. Honek A., Martinkova Z., Dixon A. F. G., Roy H. E., Pekár S. (2016) Long-term changes in communities of native coccinellids: population fluctuations and the effect of competition from an invasive non-native species. *Insect Conserv. Divers.*, 9: 202-209.
13. Jadwiszczak A. S. (2008) Biedronki „ninja” już w Olsztynie. *Natura – Przyroda Warmii i Mazur*, 3: 5.
14. Koch R. L. (2003) The multicolored Asian lady beetle, *Harmonia axyridis*: A review of its biology, uses in biological control, and non-target impacts. *J. Insect Sci.*, 3: 1-16.
15. Koch R. L., Galvan T. L. (2008) Bad side of a good beetle: the North American experience with *Harmonia axyridis*. *BioControl*, 53: 23-35.
16. Kovach J. (2004) Impact of Multicolored Asian Lady Beetles as a Pest of Fruit and People. *Am. Entomol.*, 50: 159-161.
17. Mezőfi L., Korányi D. (2017) The colour pattern forms of the harlequin ladybird (*Harmonia axyridis*, Pallas 1773) in Hungary and the ecological aspects of its polymorphism. *Növényvédelem*, 53: 193-205.

18. Najberek K., Solarz W. (2016) Gatunki obce. Przyczyny inwazyjnych zachowań i sposoby zwalczania. Kosmos. Problemy nauk biologicznych, 65: 81-91.
19. Nakazawa T., Satinover S. M., Naccara L., Goddard L., Dragulev B. P., Peters E., Platts-Mills T. A. E. (2007) Asian ladybugs (*Harmonia axyridis*): A new seasonal indoor allergen. J. Allergy Clin. Immunol., 119: 421-427.
20. Przewoźny M., Barłózek T., Bunalski M. (2007) *Harmonia axyridis* (PALLAS, 1773) (Coleoptera: Coccinellidae) new species of ladybird beetle for Polish fauna. Pol. Pis. Ent., 76: 177-182.
21. Ramsey S., Losey J. E. (2012) Why is *Harmonia axyridis* the Culprit in Coccinellid Biting Incidents? An Analysis of Means, Motive, and Opportunity. Am. Entomol., 58: 166-170.
22. Riddick E. W. (2017) Spotlight on the positive effects of the ladybird *Harmonia axyridis* on agriculture. BioControl, 62: 319-330.
23. Röhrich Ch. R., Ngwa Ch. J., Wiesner J., Schmidtberg H., Degenkolb T., Kollewe Ch., Fischer R., Pradel G., Vilcinskas A. (2011) Harmonine, a defence compound from the harlequin ladybird, inhibits mycobacterial growth and demonstrates multi-stage antimalarial activity. Biol. Lett., 8: 308-311.
24. Roy H. E., Brown P. M. J. (2015) Ten years of invasion: *Harmonia axyridis* (Pallas) (Coleoptera: Coccinellidae) in Britain. Ecol. Entomol., 40: 336-348.
25. Roy H. E., Brown P. M. J., Adriaens T. i wsp. (2016) The harlequin ladybird, *Harmonia axyridis*: global perspectives on invasion history and ecology. Biol. Invasions, 18: 997-1044.
26. Seago A. E., Giorgi J. A., Li. J., Ślipiński A. (2011) Phylogeny, classification and evolution of ladybird beetles (Coleoptera: Coccinellidae) based on simultaneous analysis of molecular and morphological data. Mol. Phylogenet. Evol., 60: 137-151.
27. Sharma K., Muldoon S. B., Potter M. F., Pence H. L. (2006) Ladybug hypersensitivity among residents of homes infested with ladybugs in Kentucky. Ann. Allergy Asthma Immunol., 97: 528-531.
28. Tourniaire R., Ferran A., Giuge L., Piotte C., Gambier J. (2000) A natural flightless mutation in the ladybird, *Harmonia axyridis*. Entomol. Exp. Appl., 96: 33-38.
29. Vogel H., Schmidtberg H., Vilcinskas A. (2017) Comparative transcriptomics in three ladybird species supports a role for immunity in invasion biology. Dev. Comp. Immunol., 67: 452-456.

#### Źródła internetowe:

30. <https://www.cabi.org/isc/datasheet/26515>
31. <https://www.cabi.org/isc/datasheet/11733>
32. <http://www.iop.krakow.pl/gatunkiobce/default8923.html>
33. <https://wiadomosci.onet.pl/ciekawostki/polakom-grozi-inwazja-biedronek-ludojadow-glodne-owady-atakuja/eqe6x>
34. <https://wiadomosci.wp.pl/grozne-biedronki-azjatyckie-atakuja-polske-6037113437954689a>



# LEPIEJ POZNAĆ, BY LEPIEJ LECZYĆ – ZWIERZĘCE MODELE STWARDNIENIA ROZSIANEGO

Monika Jankowska, Irena Nalepa (Kraków)

## Streszczenie

Stwardnienie rozsiane jako neurodegeneracyjna choroba o podłożu autoimmunologicznym wciąż jest dla nas niejasna w swoim patomechanizmie i etiologii oraz bardzo złożona w swoim przebiegu. Nawarstwienie wielu pytań oraz brak możliwości bezpośredniego badania i wdrażania innowacyjnych rozwiązań w ramach terapii tego schorzenia u pacjentów nakłada na nas konieczność zdobywania informacji z wykorzystaniem różnych modeli doświadczalnych tej choroby. Zwierzęce modele doświadczalne pozostają niestety jedyną, cenną i niedającą się całkowicie zastąpić możliwością zdobywania informacji i uzyskiwania postępu w pracach nad schorzeniami ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Dzięki doświadczalnym modelom możemy lepiej poznać patogenezę stwardnienia rozsianego, procesu demielinizacji i stanu zapalnego w obrębie mózgu oraz jego konsekwencji ogólnoustrojowych, a zatem możemy rozwijać lepsze i skuteczniejsze metody farmakologicznego leczenia tej choroby.

## Abstract

As an autoimmune-related neurodegenerative disorder, multiple sclerosis remains still unclear in its pathomechanism and etiology and very complex in its course. Accumulation of many questions and the inability of performing direct research and implementation of innovative solutions in the treatment of this disease in patients, imposes on us the necessity of acquiring information using a variety of experimental models. Animal experimental models are unfortunately the only one, valuable and not able to be replaced possibility of gathering information and achieving progress on diseases of central nervous system (CNS). Using the experimental models of multiple sclerosis, we can better understand its pathogenesis, the process of demyelination and inflammation in the brain including its systemic consequences. Therefore we can develop improved and more effective methods of pharmacological treatment for this disease.

## Stwardnienie rozsiane

Stwardnienie rozsiane (łac. *sclerosis multiplex*, SM) jest uogólnioną chorobą zwyrodnieniową mózgu i rdzenia kręgowego, w której w wyniku procesu zapalnego dochodzi do demielinizacji (por. Tab. 1) i uszkodzenia aksonów oraz do ubytku neuronów i zaników w obrębie tkanki mózgu [19]. Pierwsze wzmianki o tej chorobie pojawiały się już w XIV wieku, ale dopiero w 1868 roku Jean-Martin Charcot dokonał opisu SM, przedstawiając korelację między cechami klinicznymi i zmianami patologicznymi badanymi pośmiertnie. On też pierwszy sformułował triadę diagnozowania SM: oczopląs, mowa skandowana i drżenie zamiarowe – nazywane od jego nazwiska triadą Charcota [1].

Na świecie liczba chorych na SM przekracza 2,5 mln osób. Polska należy do krajów o wysokiej częstotliwości występowania tego schorzenia, gdyż

zapadalność wynosi od 45 do 92 osób na 100 000 mieszkańców, co pozwala oszacować obecną liczbę chorych nawet na poziomie 50 tysięcy osób. Warto odnotowania przesłanką jest powiązanie zachorowalności z szerokością geograficzną. Otóż wyższy wskaźnik zapadalności na SM obserwuje się w krajach klimatu chłodnego i umiarkowanego (Europa Północna i USA), niż w strefie zwrotnikowej i podzwrotnikowej. Jednak jak dotąd nie udało się udowodnić potencjalnej roli tego czynnika jako składowej etiologii SM (por. Tab. 1). Kolejną cechą szczególną dotyczącą tej choroby neurologicznej jest to, że dotyczy głównie osoby młode, w latach największej produktywności zawodowej, czyli między 20 a 40 rokiem życia. SM stanowi tym samym problem przede wszystkim zdrowotny, ale i społeczny. Schorzenie to częściej dotyczy kobiet (2:1) i rzadko jest spotykane u dzieci (dziecięca postać SM) i osób po 50 roku życia (późna postać SM). Szacuje się, że choroba ta

skraca naturalny czas przeżycia średnio o 6-7 lat [8].

SM opisywana jest jako schorzenie heterogenne, czyli bez typowego schematu przebiegu klinicznego. W zależności od lokalizacji uszkodzonego obszaru w OUN, mogą występować, zwykle niejednocześnie, takie objawy jak: zaburzenia widzenia, problemy z utrzymaniem równowagi, niedowłady, zaburzenia mowy i napięcia mięśni, męczliwość, zawroty głowy, nadwrażliwość cieplna i zaburzenia percepcji. Nierzadko spotykane są też zaburzenia emocjonalne, a depresja dotyka około 60% pacjentów z SM. Schorzenie to może występować w czterech postaciach klinicznych: (1) postać remitująco-nawracająca / rzuty-remisje (ang. *relapsing-remitting*, RR), (2) postać wtórnie postępująca (ang. *secondary progressive*, SP), (3) postać pierwotnie postępująca (ang. *primary progressive*, PP) oraz (4) postać postępująco-nawracająca / postępująca z rzutami (ang. *progressive-relapsing*, PR). U 85-90% pacjentów postać RR występuje na początku schorzenia i przebiega z rzutami, po których następują okresy remisji (por. Tab. 1). Postać SP w początkowym etapie przebiega z rzutami, po czym następuje stała progresja choroby. Postać PP charakteryzuje się stałym postępowaniem choroby od początku jej trwania, i podobnie jak postać PR, występuje stosunkowo rzadko [10, 13].

Różnorodność obrazu klinicznego, jak i nietypowy przebieg SM, od wielu lat stanowią postawę do poddawania w wątpliwość jednolitość nozologiczną (por. Tab. 1) tej jednostki chorobowej. Wstępnie wyodrębniono cztery typy demielinizacji wskazujące na odmienne mechanizmy patogenetyczne SM, których jednak nie udało się potwierdzić ani skorelować z przebiegiem klinicznym. Obecnie rzekome heterogenne typy SM są uznane jedynie za fazy w ewolucji tego samego procesu patofizjologicznego, być może częściowo modyfikowanego przez czynniki genetyczne [12, 19].

### Teorie dotyczące etiologii SM

W przebiegu SM mamy do czynienia z dwoma podstawowymi patologicznymi procesami w OUN – stanem zapalnym i neurodegeneracją. Zapalenie jest reprezentowane przez mielinowoswoiste limfocyty T skierowane przeciwko białku mieliny własnego układu nerwowego. Neurodegeneracja zaś jest powiązana ze śmiercią oligodendrocytów (por. Tab. 1) w procesie demielinizacyjnym, z wtórnym uszkodzeniem aksonów. Prawdopodobnie oba procesy zachodzą niezależnie od siebie i wciąż nie określono, który z nich inicjuje chorobę.

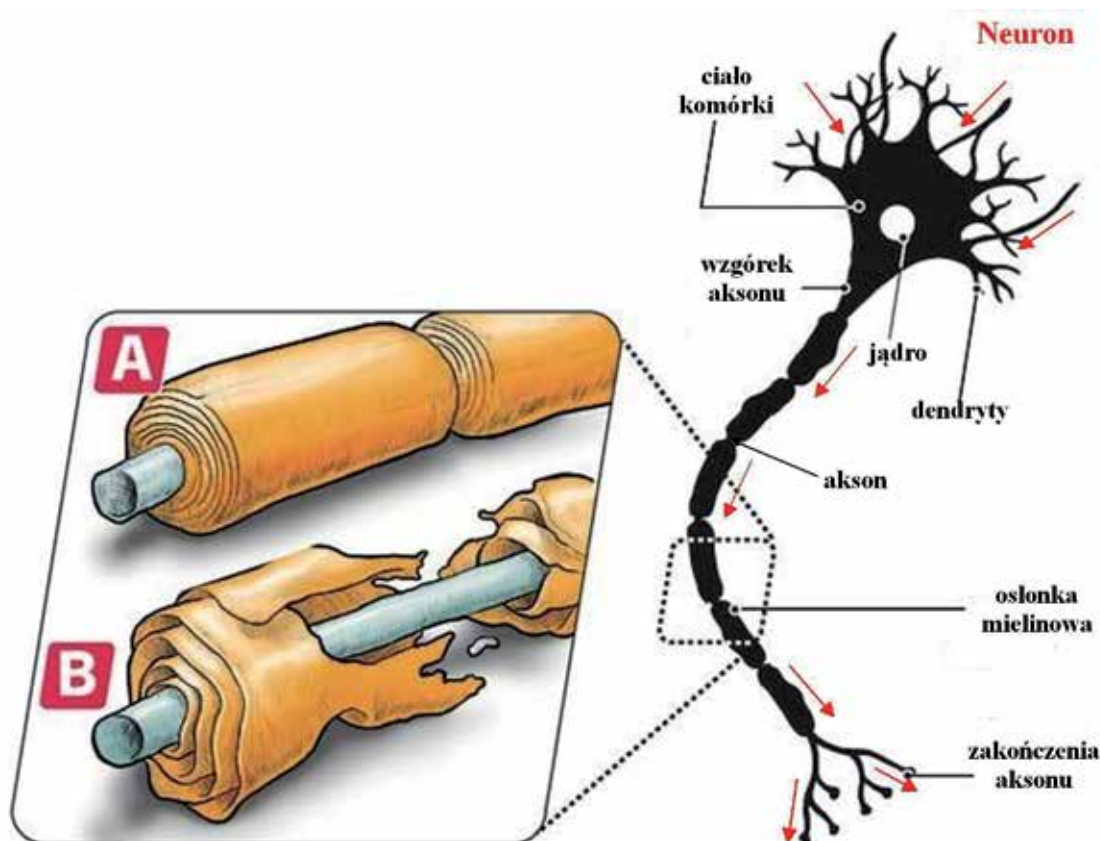
Kluczową rolę w etiologii SM odgrywają włókna nerwowe, osłaniane i izolowane przez mielinę,

której uszkodzenie zaburza przekazywanie impulsów nerwowych. Mielina to substancja wytwarzana przez komórki otaczające aksony komórek nerwowych. W ośrodkowym układzie nerwowym są to oligodendrocyty, natomiast w obwodowym układzie nerwowym są to komórki Schwanna (por. Tab. 1). Głównym składnikiem osłonki mielinowej są cerebrozydy, głównie galaktozyloceramid. Związki te są zaliczane do grupy glikolipidów, gdyż składają się z cukru – galaktozy i lipidu – ceramidu. Innym składnikiem mieliny jest fosfolipid lecytyna (fosfatydylocholina). Białka stanowią około 15-30% suchej masy mieliny. Niektóre z tych białek to: zasadowe białko mieliny (ang. *myelin basic protein*, MBP), mielinowa glikoproteina oligodendrocytów (ang. *myelin oligodendrocyte glycoprotein*, MOG), glikoproteina związana z mieliną (ang. *myelin-associated glycoprotein*, MAG) i proteina proteolipidowa (ang. *proteolipid protein*, PLP). Komórki, owijając się wielokrotnie wokół aksonu, tworzą osłonkę z własnej błony komórkowej. Spełnia ona jednocześnie funkcję ochrony mechanicznej i izolatora elektrycznego aksonu. Osłonkę mielinową posiada większość długich neurytów (por. Tab. 1) w ośrodkowym układzie nerwowym oraz w nerwach rdzeniowych. W odstępach około 1 mm w obrębie przewężeń Ranviera włókna pozbawione są osłonek. Główną funkcją osłonki mielinowej jest zwiększenie prędkości, z którą impulsy przewodzone są wzdłuż zmielinizowanego włókna. Wzdłuż włókien niezmielinizowanych impulsy poruszają się w sposób ciągły, a we włóknach zmielinizowanych są przewodzone skokowo, co zdecydowanie przyspiesza przekazywanie impulsu wzdłuż aksonu. Utratę otoczki mielinowej nazywamy demielinizacją – proces ten jest charakterystyczny dla niektórych autoimmunologicznych chorób neurodegeneracyjnych, w tym dla stwardnienia rozsianego. Gdy spada ilość mieliny, przewodzenie sygnałów wzdłuż nerwu może być zaburzone, osłabione lub wręcz utracone (Ryc.1) [11].

W organizmie chorego na SM autoreaktywne limfocyty T, uczulone na składniki mieliny, mogą doprowadzać do wzrostu ekspresji chemotaktycznych cytokin i cząsteczek adhezyjnych (por. Tab. 1) oraz migracji limfocytów T i makrofagów do istoty białej OUN. Uruchomienie kaskady reakcji białek układu immunologicznego prowadzi do rozwoju ogniska zapalnego i licznych obszarów demielinizacji. Powstawanie takich obszarów może być także zainicjowane śmiercią oligodendrocytów. Czy zatem zapalenie jest pierwotną przyczyną demielinizacji czy też stanowi wtórną konsekwencję mechanizmu walki z tym procesem? (Ryc. 2) [9, 10]. Wiele zespołów naukowych badających przebieg SM poszukuje odpowiedzi na to

pytanie. O ile mechanizm postępowania choroby jest coraz lepiej poznany, o tyle sama przyczyna zachorowania wciąż pozostaje niewyjaśniona. Powyższe roz-

Pomimo obecnej w nauce od wielu lat hipotezy mikrobiologicznej etiologii SM, wciąż nie ustalono jednoznacznie konkretnych czynników dopro-



Ryc. 1. Budowa włókna nerwowego z prawidłową (A) i uszkodzoną (B) osłonką mielinową. Kierunek przepływu impulsu nerwowego zaznaczono strzałkami. Źródło: <http://archiwum.rp.pl/artukul/943970-Miedzy-genami-i-natura.html> (zmodyfikowano).

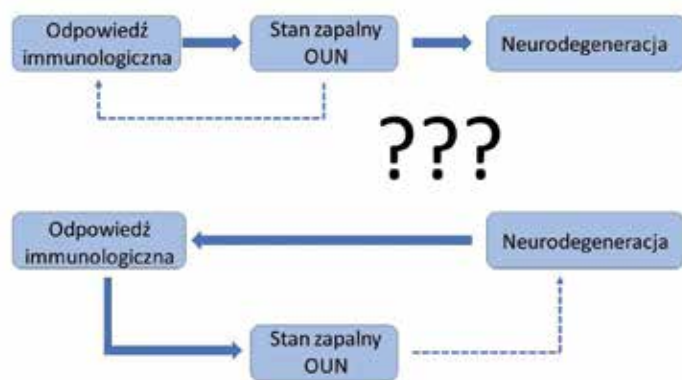
ważania wpisują się w jedną z teorii powstawania SM – teorię immunologiczną - w której jako czynnik inicjujący rozważana jest aktywacja autoreaktywnych limfocytów T. Równie popularne są też teorie: wirusowa oraz wirusowo-immunologiczna, w których czynnikiem sprawczym miałyby być infekcja wirusowa. Ponadto na podstawie badań genomu udowodniono wpływ czynników genetycznych na występowanie SM. Dziedziczenie cząstek głównego układu zgodności tkankowej człowieka (ang. *human leukocyte antigen*, HLA; por. Tab. 1) klasy II kodowanego na chromosomie 6: HLA-DR i HLA-DQ, koreluje z 4-krotnie częstszym występowaniem tej choroby, niż w przypadku innych typów HLA. W patogenезę SM są zaangażowane także geny związane z ekspresją czynnika martwicy nowotworu (ang. *tumor necrosis factor*, TNF $\alpha$ ), składnikami układu dopełniacza (por. Tab. 1) czy MOG [10, 17].

wadzących do rozwoju tego schorzenia. Mimo to perspektywa zakaźnego pochodzenia SM wciąż dla badaczy pozostaje możliwa i otwarta. Znaczne zainteresowanie skupia się na potencjalnej roli wirusa Epsteina-Barr (EBV, ludzki herpeswirus 4, HHV-4). Najnowsze badania donoszą o widocznym związku pomiędzy zachorowaniami na wywołaną przez tego wirusa mononukleozę, a zwiększoną podatnością na SM. Analizy krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego pacjentów ze stwardnieniem rozsianym wskazują na kolejny trop w postaci koronawirusów. W kontekście SM rozpatrywane są także: ludzki herpeswirus typu 6 (HHV-6), wirus grypy czy *Chlamydia pneumoniae* [13, 17].

Tym niemniej wydaje się, iż w świecie nauki, wśród hipotez dotyczących etiologii SM największą popularność zyskała hipoteza molekularnej mimikry. Sekwencjonowanie genomu ludzkiego i genomu licznych mikroorganizmów pozwoliło wykazać, że wiele peptydów,



występujących u różnych organizmów, charakteryzuje się znacznym podobieństwem sekwencji i struktury do antygenów ludzkich. W wyniku tego molekularnego podobieństwa (molekularnej mimikry) nasz układ odpornościowy może błędnie rozpoznawać własne antygeny (w tym przypadku głównie antygeny mielinowe) i traktować je jako antygeny mikrobów. W konsekwencji rozpoczyna produkcję autoreaktywnych przeciwciał w mechanizmie obronnym. Wspomniane wirusy opryszczki, grypy, odry czy wirus Epsteina-Barr posiadają geny kodujące sekwencje peptydowe naśladujące białka mieliny u ludzi. W hipotezie molekularnej mimikry sugeruje się też udział wysoce konserwatywnych (por. Tab. 1) białek szoku cieplnego (ang. *heat shock protein*, HSP). W przebiegu infekcji z podwyższeniem temperatury, a także u chorych na SM w miejscu demielinizacji, dochodzi do ich zwiększonej ekspresji. Prawdopodobną wydają się być teoria, w której wielokrotne infekcje bakteryjne/wirusowe „uczulają” nas na bakteryjne i wirusowe HSP i wywołują w naszych organizmach odpowiedź przeciwko własnym komórkom, w których doszło do ekspresji tego typu białek [10, 17].



Ryc. 2. Teorie patogenezy stwardnienia rozsianego (SM). Za: Hauser i wsp. 2006 [9] (zmodyfikowano).

Naukowcy próbujący rozwikłać zagadkę przyczyn powstawania SM sięgają po kolejne hipotezy, wymagające potwierdzenia i dodatkowych badań. Wśród nich warto wymienić zaburzenia komórkowej równowagi jonowej z powodu dysfunkcji mitochondriów i  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPazy. Pojawiają się też wzmianki dotyczące uszkodzeń komórkowych w ramach stresu oksydacyjnego (por. Tab. 1) wywołanego wolnymi rodnikami tlenowymi i tlenkiem azotu. Ostatnia, ciekawa hipoteza na temat etiologii SM, odnosi się do nieprawidłowości klirensu komórkowego (por. Tab.1), reprezentowanego między innymi przez system ubikwityna-proteasom (UPS), zaangażowany w utrzymanie homeostazy białka w komórkach [13].

Nawarstwienie tak wielu pytań, złożoność patomechanizmu, różnorodność objawów klinicznych oraz

ograniczone możliwości bezpośredniego badania schorzeń OUN, włącznie z SM, skutkują koniecznością zdobywania informacji z wykorzystaniem różnych modeli doświadczalnych tej choroby.

## Zwierzęce modele SM

Główne kategorie zwierzęcych modeli SM to: modele genetyczne (na przykład *knockout*, opisany poniżej), chemiczne, wirusowe i zdecydowanie najbardziej rozpowszechniony model autoimmunizacyjny, czyli eksperymentalne autoimmunologiczne / alergiczne zapalenie mózgu i rdzenia (ang. *experimental autoimmune/allergic encephalomyelitis*, EAE).

### Modele genetyczne

Termin myszy *knockout* odnosi się do mutantów genetycznych, u których przy pomocy modyfikacji genetycznej unieczynniono funkcjonalnie geny kodujące białka mieliny. Przykładem takiego modelu są myszy *Shiverer*, pozbawione głównego fragmentu genu kodującego białko MBP. U tych myszy dochodzi do niewłaściwej kondensacji mieliny, co uniemożliwia prawidłowe wytworzenie osłonki i prawidłowy przebieg procesu mielinizacji aksonów w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.

Kolejnym modelem genetycznym są myszy *Rumpshaker* oraz *Jimpy*, pozbawione genów kodujących PLP. U myszy *Rumpshaker* wskutek takiej modyfikacji dochodzi do zaburzenia procesu mielinizacji, zwłaszcza u aksonów rdzenia kręgowego. Myszy *Jimpy*, podobnie jak *Shiverer*, posiadają niewłaściwie skondensowaną mielinę, fizycznie niestabilną. U tych zwierząt jedynie 1-3% aksonów jest otoczonych przez osłonki mielinowe. Dodatkowo obserwuje się zmniejszoną długość aksonów i ich obrzęk.

Jeszcze innym przykładem modelu genetycznego są myszy pozbawione glikoproteiny MAG, pośredniczącej w interakcji między komórkami nerwowymi a komórkami glejowymi tworzącymi mielinę. Taka mutacja skutkuje dezintegracją mieliny i zaburzeniem procesu formowania osłonek mielinowych (zwłaszcza w OUN). Dzięki wymienionym powyżej modelom możliwe jest lepsze poznanie mechanizmów powstawania mieliny, zaburzeń przekazywania sygnałów nerwowych i niektórych objawów klinicznych SM [10].

### Modele chemiczne

W modelach chemicznych, nakierowanych na badanie mechanizmów de- i remielinizacji, wykorzystywane

są niektóre substancje toksyczne. Domózgowe lub dosystemowe podanie takich związków chemicznych jak kuprizon (chelator miedzi), bromek etyldyny czy lizofosfatydylocholina, wywołuje uszkodzenie mielinowy wskutek różnych mechanizmów.

Cechy modelu opartego o toksyczne właściwości kuprizonu różnią się w zależności od wybranego do badań gatunku zwierząt. Szczury, myszy i świnki morskie poddane działaniu tej substancji rozwijają gąbczastą encefalopatię (por. Tab. 1). W przeciwieństwie do dwóch ostatnich gatunków, szczury nie wykazują wyraźnej demielinizacji w obrębie rdzenia kręgowego. Kuprizon powoduje niszczenie osłonek mielinowych w zależności od stężenia. Dodanie 0,2% kuprizonu do pokarmu młodych myszy powoduje demielinizację struktur istoty białej w obrębie mózdzku, ciała modzelowatego i wzgórza. Celem dla tego chelatora miedzi stają się dojrzałe oligodendrocyty, ulegające apoptozie z powodu niewydolności metabolicznej w wyniku deficytu miedzi. Pozostałe typy komórek OUN pozostają niezniszczone. Szczególna wrażliwość oligodendrocytów na działanie kuprizonu nie jest do końca wyjaśniona. Po usunięciu tego związku z pokarmu, obserwuje się wystąpienie procesu remielinizacji w ciągu 3–4 tygodni. Kontynuacja podawania kuprizonu skutkuje natomiast trwałą demielinizacją i całkowitym zniszczeniem oligodendrocytów u zwierzęcia. Model oparty o podanie tego związku, ze względu na występującą remielinizację w okresie odstawienia, znajduje szerokie zastosowanie, zwłaszcza w badaniach nad przyspieszeniem mechanizmów odbudowy mielin.

Kolejny związek, lizolecytyna, jest aktywatorem fosfolipazy A2, standardowo podawanym w iniekcji do rdzenia kręgowego w celu wywołania demielinizacji. Bezpośrednio po wstrzyknięciu lizolecytyny, w miejscu podania dochodzi do przenikania limfocytów T, B i makrofagów. Przypuszcza się, iż ta krótkotrwała infiltracja może odgrywać korzystną rolę w procesie naprawczym OUN. Kompletna remielinizacja występuje dopiero po 5–6 tygodniach. Młode osobniki poddane działaniu lizolecytyny wykazują szybki proces odbudowy mielin. Zaś procesy naprawcze u starszych zwierząt przebiegają znacznie wolniej [5].

Demielinizacja licznych aksonów może być również wywołana przez dokomórkowe podanie bromku etyldyny, organicznego związku chemicznego, wiążącego się wewnątrz DNA. Związek ten, często używany w laboratoriach biologii molekularnej w różnych technikach badawczych dotyczących DNA, jest bardzo silnym mutagenem, i prawdopodobnie także karcynogenem i teratogenem. Wprawdzie w tym modelu możliwy jest proces remielinizacji, do którego dochodzi

dzięki komórkom Schwanna, okazuje się jednak, iż odbudowane osłonki mielinowe są cienkie [10].

#### Modele wirusowe

Wirus Semliki Forest (*Semliki Forest Virus*, SFV) został wyizolowany po raz pierwszy z komara z Semliki Forest w Ugandzie i to właśnie komary są głównymi przenosicielami tego wirusa, których naturalnym miejscem występowania jest kontynent afrykański. Myszy zainfekowane wirusem SFV stanowią dobry model do badania związanej z wiekiem zjadliwości wirusa, neuroinwazyjności i patogenezы ostrego zapalenia mózgu oraz indukcji demielinizacji w OUN. Najczęściej badanymi szczepami są A7 i A7(74), odpowiednio wirulentne i niewirulentne dla dorosłych myszy. Infekcji ulegają zarówno neurony, jak i oligodendrocyty, ale nie astrocyty i tylko w marginalnym stopniu komórki opon mózgowych i spłotu naczyńnówkowego. Infekcja wirusem SFV u dorosłych myszy skutkuje demielinizacyjnym zapaleniem opon mózgowych. W obrębie mózgu noworodków mysich wirusy wszystkich szczepów rozprzestrzeniają się w znacznym tempie i szybko doprowadzają do śmierci gospodarza. Wirusy SFV cechuje neuroinwazyjność i neurotropizm, co pozwala na analizowanie drogi ich wejścia w obręb OUN i śledzenie funkcjonowania bariery krew-mózg, chociaż sam mechanizm wywołujący zaburzenia funkcji bariery krew-mózg w tym modelu wciąż pozostaje niejasny.

Wirus Theilera (ang. *Theiler's murine encephalomyelitis virus*, TMEV), nazwany nazwiskiem autora jego pierwszej izolacji, wywołuje wirusowe zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego u myszy. Domózgowe podanie TMEV myszom powoduje dwufazową odpowiedź chorobową. Ostra faza trwa około tygodnia, w której myszy wykazują objawy zapalenia istoty szarej mózgu i rdzenia kręgowego, a antygeny wirusa obecne są w neuronach OUN. Około miesiąc po podaniu, w rozwijającej się fazie przewlekłej, obserwowane jest nadmierne napięcie mięśni kończyn w wyniku demielinizacji w obrębie istoty białej rdzenia kręgowego. Aksony ulegają zniszczeniu, a deficyty neurologiczne akumulacji. W tej fazie antygeny wirusa mogą być zlokalizowane wewnątrz oligodendrocytów, astrocytów i makrofagów, ale nie w neuronach. Model indukowany przez TMEV został lepiej poznany i opisany, niż inne modele wirusowe, ze względu na duże podobieństwo patologii TMEV i SM. Wyjątkowość modelu TMEV wynika z indukowania zmian chorobowych o przebiegu analogicznym, jak obserwowany w postaci pierwotnie postępującej, wtórnie postępującej i remitująco-nawracającej SM. Wciąż jednak nie został całkowicie poznany dokładny mechanizm demielinizacji wywołanej przez

infekcję żywym wirusem TMEV. Co ciekawe, wirus atakuje myszy i szczury, ale tylko u myszy wywołuje chorobę demielinizacyjną. W przeciwieństwie do innych modeli wirusowych, transfer komórek immunologicznych od myszy zainfekowanych do myszy biorców, nie indukuje u tych drugich demielinizacji.

Eksperymentalny model wirusowy wywołany przez myszy koronawirus zapalenia wątroby (ang. *mouse hepatitis virus*, MHV) indukuje demielinizację u 4-6 tygodniowych myszy szczepu C57BL/6 lub Balb/c i charakteryzuje się dwufazowym przebiegiem choroby. Wirus MHV w ostrej fazie choroby powoduje zapalenie mózgu, lecz niektóre szczepy tego wirusa wywołują również zapalenie wątroby. Część szczepów MHV jest tylko hepatotropowa (MHV-2), niektóre z nich są głównie neurotropowe (JHM), podczas gdy inne (MHV-A59-S MHV i MHV-3) wykazują dwójaki tropizm. Komórkami docelowymi dla tych wirusów są neurony i oligodendrocyty. Niemniej jednak mechanizm demielinizacji w modelu indukowanym przez MHV nadal budzi kontrowersje [6].

### Eksperymentalne autoimmunologiczne zapalenie mózgu i rdzenia (EAE)

Modelem zwierzęcym najbardziej przypominającym SM u ludzi jest EAE. Należy podkreślić, iż spontanicznie występowanie SM obserwuje się tylko u ludzi. Jednak do zbadania patogenezы schorzenia, opracowania metod diagnostyki i strategii terapeutycznych, nie wystarczą tylko linie komórkowe, lecz niezbędnym jest posiadanie jak najwierniejszego modelu zwierzęcego. Już pod koniec XIX wieku, w związku z podawaniem ludziom szczepionek sporządzonych z króliczych rdzeni kręgowych zakażonych wirusem wścieklizny, Louis Pasteur zauważył, że niedokładne oczyszczenie szczepionki z ksenogenicznej tkanki nerwowej powoduje neurologiczne komplikacje i indukuje zaburzenia chodu, połykania i oddychania u pacjentów. Na początku XX wieku udowodniono, że wielokrotne domięśniowe podawanie małpom ekstraktów z mózgu królika prowadzi do poważnych zaburzeń neurologicznych i rozwoju obszarów demielinizacji. Następnie, w miarę rozwijania zwierzęcych modeli chorób demielinizacyjnych, wykazano, że immunizacja ssaków białkami pochodzącymi z OUN innych osobników nie indukuje bezpośrednio SM, lecz rozległe zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego. Co więcej, okazało się, iż choroba ta może być wywoływana już po jednorazowym podaniu antygenów z tkanki mózgu, w połączeniu z adjuwantem (por. Tab. 1) w postaci zabitych prątków gruźlicy *Mycobacterium tuberculosis*.

Adjuwanty, wytwarzając prozapalne środowisko, wzmagają immunogenność, analogicznie jak to ma miejsce w przypadku infekcji bakteryjnej. Wywołana w ten sposób u myszy choroba demielinizacyjna, o dużym podobieństwie histopatologicznym do SM, określana jest jako EAE i stanowi najpowszechniejszy z doświadczalnych zwierzęcych modeli SM. Należy jednak wyjaśnić, iż termin EAE nie określa tylko jednego modelu, lecz pokrywa raczej grupę modeli o różnym fenotypie i różnym stopniu podobieństwa do SM. Różnice te zależą zasadniczo od trzech czynników: gatunku wykorzystanych zwierząt, wybranych autoantygenów oraz zróżnicowanych sposobów immunizacji [15].

EAE może mieć przebieg monofazowy, charakteryzujący się jednym atakiem choroby i następnie wyzdrowieniem, utrzymaniem objawów lub śmiercią zwierzęcia. Taki rodzaj spotykamy najczęściej u szczurów szczepu *Lewis* i myszy szczepu *SJL/J*. Wielofazowy przebieg EAE, obejmujący okresy rzutów i remisji, podobnie jak postaci nawracające SM, dotyczy myszy szczepów *SJL/SWRF1*. Taki przebieg w piśmiennictwie określany jest jako przewlekłe nawracające EAE (ang. *chronic relapsing experimental autoimmune encephalomyelitis*, ChREAE) [10]. Z kolei modele dwufazowe EAE mogą być określone jako aktywne bądź pasywne. Jeśli choroba jest indukowana podaniem antygeny wraz z adjuwantem, a faza indukcji i faza efektorowa występują u tego samego zwierzęcia, model taki określany jest jako aktywny. W fazie indukcji komórki autoreaktywne są aktywowane i namnażają się w obwodowych węzłach chłonnych. W fazie efektorowej aktywowane komórki autoreaktywne migrują do OUN i powodują autoimmunologiczne uszkodzenia i objawy kliniczne. Model EAE określany jako pasywny lub przeniesiony to taki, w którym autoreaktywne limfocyty Th, specyficzne dla antygenów mieliny, są wytwarzane w jednym zwierzęciu, zaś choroba indukowana jest u innego zwierzęcia, poprzez transfer komórek uczulonych na autoantygen z pierwszego zwierzęcia do drugiego. [6].

W patogenezie EAE, po iniekcji antygenów w postaci białek mieliny z adjuwantem, dochodzi do pobudzenia nieaktywnych u zdrowego osobnika, mielinowoswoistych autoreaktywnych limfocytów T. Limfocyty Th1 uwalniają chemokiny i cytokiny prozapalne, takie jak interferon gamma (IFN- $\gamma$ ), interleukina 2 (IL-2) czy czynnik martwicy nowotworu (TNF- $\beta$ ). Zaangażowane są również limfocyty Th2, limfocyty Tc, makrofagi, limfocyty B i prawdopodobnie komórki NK (ang. *natural killer*). Aktywacja tych mediatorów zmienia ekspresję cząsteczek



adhezyjnych na otaczających komórkach, zwiększając przepuszczalność bariery krew-mózg, w wyniku czego dochodzi do rekrutacji komórek zapalnych z krwi do OUN [10].

Lista potencjalnych zastosowań EAE w badaniach różnych procesów chorobowych, związanych z przebiegiem SM, jest długa. Przedkliniczne badania z zastosowaniem EAE mogą odpowiedzieć na różne pytania, szczególnie te odnoszące się do rozwoju procesu demielinizacji i stanu zapalnego w obrębie mózgu oraz jego rozległych i licznych konsekwencji ogólnoustrojowych, podobnych do tych występujących w przebiegu SM. (Tab. 2) [3].

#### *Autoantygeny wywołujące EAE*

EAE można wywołać przez zastosowanie różnych autoantygenów z OUN. Jednym z nich jest glikoproteina MOG, będąca głównym białkiem strukturalnym w błonie oligodendrocytów. Jest jedynym autoantygenem, który indukuje odpowiedź komórkową i humoralną zarówno u gryzoni, jak i u naczelnych. Obecność przeciwciał anti-MOG bezpośrednio świadczy o procesie demielinizacyjnym. Podobnie jak MOG, integralnym białkiem błonowym oligodendrocytów, wykorzystywanym jako autoantygen, jest proteina PLP. Indukowanie EAE z wykorzystaniem PLP139–151 jako autoantygeny u myszy SJL będzie wywoływało postać reemitująco-nawracającą EAE, podczas gdy użycie w tym samym celu glikoproteiny MOG35–55 wywoła postać postępującą w szczepach myszy C57BL. Kolejny znany autoantygen to zasadowe białko mieliny MBP, występujące w cytoplazmie oligodendrocytów. Białko to indukuje EAE u myszy szczepu SJL/J, natomiast myszy C57BL/6 są odporne na działanie tego peptydu. Za potencjalne autoantygeny w SM uznawane są związane z mielina glikoproteina MAG oraz enzym fosfodiesteraza nukleotydowa (ang. *cyclic nucleotide phosphodiesterase*, CNP-aza). Z kolei dla astrocytów charakterystyczne jest białko S-100. U szczurów szczepu Lewis, immunizowanych tym autoantygenem, rozwija się zapalenie mózgu z jedynie niewielkimi obszarami demielinizacyjnymi [6, 10, 15].

#### **Modele zwierzęce w badaniach mechanizmu stwardnienia rozsianego – nadzieja na postęp w terapii schorzenia**

Obecny stan wiedzy uzmysławia nam, że SM jest bardzo złożoną jednostką chorobową. Należy podkreślić, iż jak dotąd niestety żaden pojedynczy model zwierzęcy neurogennego zapalenia nie był zdolny do odzwierciedlenia wszystkich czynników zaangażowanych w to schorzenie u człowieka. Model EAE,

choć cieszący się największym uznaniem, nie jest w istocie tym samym stanem chorobowym co SM. Wiele dowodów sugeruje, że modele EAE nie mogą prawidłowo imitować patologii okresów postępujących, wpisanych w naturę SM. Poszczególne modele w ramach EAE różnią się między sobą, co dodatkowo utrudnia wskazanie, który z nich byłby najbardziej odpowiedni do badań z odniesieniem do SM. Co więcej, jeśli stosowane w eksperymentach zwierzęta pochodzą z szczepów wsobnych, wyłącza to z analiz ważną komponentę różnic genetycznych, spotykanych przecież w bardzo dużym stopniu w populacji ludzkiej. Naukowcy przyznają, że modele nie są doskonałym odbiciem SM i należy kierować się sporą dozą ostrożności przy ich wykorzystywaniu. Podkreślają, że służą one raczej do badania procesu zapalnego, niż pojawiającej się w stwardnieniu rozsianym neurodegeneracji. Mimo to modele zwierzęce, w tym EAE, umożliwiają wstępne badania, które dają podstawy do opracowania sposobów leczenia SM.

Wspomniana różnorodność w ramach EAE ma także swoje zalety. Dany model może precyzyjnie naśladować jakiś pojedynczy aspekt przebiegu SM, który będzie szczególnie ważny dla terapii schorzenia. Z kolei modyfikacje genomu myszy pozwalają na dokładne sprecyzowanie interesujących i potencjalnie zaangażowanych w proces chorobotwórczy cząstek, co przyspieszy proces identyfikacji prozapalnych mediatorów i mechanizmów odpowiedzialnych za zapalenie. O sukcesie przydatności EAE w dziedzinie farmakoterapii SM świadczą wprowadzone leki takie jak: Octan glatirameru, Natalizumab czy Mitoxantron. Ponadto niektóre znane i stosowane od dłuższego czasu terapie SM są ponownie oceniane na modelach EAE, w celu uzyskania lepszego wglądu w mechanizmy działania tych leków oraz ujawnienia ich, dotąd nieznanych, punktów uchwytu. Pozyskanie takiej wiedzy pozwala na opracowanie nowych leków w oparciu o podobne mechanizmy działania, a z drugiej strony przyczynia się do „poprawiania” leków już stosowanych w klinice, poprzez polepszenie ich właściwości farmakokinetycznych, takich jak absorpcja, metabolizm, dystrybucja, wchłanianie, drogi podania leku itp. W efekcie może to prowadzić do uzyskania większej efektywności leku i obniżenia wywoływanych przez lek działań niepożądanych. A to wszystko, co niezmiernie ważne, poprawiając codzienny komfort pacjenta, przyczynia się do lepszego postrzegania i przestrzegania przezeń zaleceń lekarskich (ang. *adherence*) i przekłada się na większą skuteczność terapii. Należy także pamiętać o złożoności i niejasności patomechanizmu SM oraz o braku możliwości bezpośredniego badania

Tabela 1. Słowniczek – przydatne wyjaśnienia pojęć używanych w tekście.

**Adjuwant** – substancja powodująca wzmocnienie poszczepiennej odpowiedzi odpornościowej na podany antygen

**Chemotaktyczne cytokiny** – białka wpływające na wzrost, proliferację i pobudzenie komórek biorących udział w odpowiedzi odpornościowej, posiadające zdolność do samodzielnego ruchu w odpowiedzi na kierunkowe chemiczne bodźce.

**Cząsteczki adhezyjne** – białka błony komórkowej umożliwiające przyleganie komórki do innej komórki lub do substancji (macierzy) międzykomórkowej.

**Cząstki głównego układu zgodności tkankowej** – zespół białek odpowiedzialnych za prezentację antygenów limfocytom T. Najważniejsze białka decydujące o utrzymaniu się lub odrzuceniu przeszczepu, zatem odpowiadające za zgodność tkanek dawcy i biorcy.

**Czynnik martwicy nowotworu** – cytokina związana z procesem zapalnym, produkowana głównie przez aktywne monocyty i makrofagi. Działa cytotoksycznie na wiele linii komórek nowotworowych (stąd nazwa) oraz komórki zakażone patogenami.

**Demielinizacja** – proces patologiczny układu nerwowego polegający na rozpadzie osłonek mielinowych w ośrodkowym lub obwodowym układzie nerwowym.

**Etiologia** – przyczyny zjawisk, procesów i chorób.

**Gąbczasta encefalopatia** – choroby układu nerwowego ludzi i zwierząt spowodowane nagromadzeniem nieprawidłowo pofaladowanych białek zwanych *prionami*.

**Klirens komórkowy** – całkowite oczyszczenie komórki z danej substancji w jednostce czasu.

**Komórki Schwanna** – komórki glejowe obwodowego układu nerwowego występujące w zespołach.

**Konserwatywne białka** – białka o niewielkich różnicach międzygatunkowych.

**Myszy knockout** – zwierzęta, które poprzez doświadczalne modyfikacje genetyczne zostały pozbawione jakiegoś genu.

**Neuryt** – akson; element neuronu odpowiedzialny za przekazywanie informacji z ciała komórki do kolejnych neuronów lub komórek efektorowych (np. komórek mięśniowych bądź gruczołowych).

**Nozologia** – dziedzina wiedzy medycznej zajmująca się klasyfikacją chorób i ich opisem.

**Okresy remisji** – okresy charakteryzujące się brakiem objawów chorobowych.

**Oligodendrocyty** – komórki gleju formujące osłonki mielinowe w centralnym układzie nerwowym.

**PEGylacja** – metoda polegająca na dołączaniu cząsteczki glikolu polietylenowego (PEG) do struktury substancji aktywnej leku, w celu przedłużenia działania tego leku w ustroju.

**Proliferacja** – namnażanie się komórek.

**Puryna** – heterocykliczny, aromatyczny związek organiczny, zbudowany ze skondensowanych pierścieni pirymidyny i imidazolu.

**Reaktywne formy tlenu** – reaktywne indywidua chemiczne zawierające w swoim składzie atomy tlenu z niesparowanym elektronem (rodniki) lub wiązania O–O.

**Stres oksydacyjny** – stan braku równowagi pomiędzy działaniem reaktywnych form tlenu a biologiczną zdolnością do szybkiej detoksykacji reaktywnych produktów pośrednich lub naprawy wyrządzonych szkód.

**Układ dopełniacza** – zespół kilkudziesięciu białek obecnych w osoczu, a także w innych płynach ustrojowych, wraz z powiązanymi z nimi funkcjonalnie licznymi receptorami i regulatorami. Jego działanie polega na aktywacji kaskady enzymatycznej, doprowadzającej do szeregu zjawisk mających istotne znaczenie w przebiegu swoistej i nieswoistej odpowiedzi immunologicznej i reakcji zapalnej.

**Zasada 3R** – (*reduce, refine, replace*) zasada ograniczenia, udoskonalenia, zastąpienia. Odnosi się do polepszenia bytu i humanitarnego traktowania zwierząt doświadczalnych. Opiera się na maksymalnym wyeliminowaniu cierpienia zwierząt w trakcie wykonywania doświadczeń, na ograniczeniu liczby zwierząt doświadczalnych do niezbędnego minimum oraz zastąpieniu zwierząt doświadczalnych metodami alternatywnymi o ile jest to możliwe.

i eksperymentalnego wdrażania innowacyjnych rozwiązań w chorobach OUN u pacjentów. Zwierzęce modele doświadczalne SM, pomimo ich niedoskonałości, pozostają niestety jedyną i niedającą się całkowicie zastąpić możliwością zdobywania informacji i uzyskiwania postępu w pracach nad terapią tego schorzenia [4, 15].

Posługując się modelami zwierzęcymi, zawsze w zgodzie z zasadą 3R (*reduce, refine, replace*; ograniczenie, udoskonalenie, zastąpienie; por. Tab. 1), należy mieć także na uwadze pryncypium Hipokratesa: „*Dobro pacjenta najwyższą wartością*”. Dzięki doświadczalnym modelom SM możemy poznawać patogenezę stwardnienia rozsianego, a zatem opracowywać lepsze i skuteczniejsze metody farmakologicznego leczenia tego schorzenia.

### Aktualne koncepcje terapii stwardnienia rozsianego

Po ponad dwudziestu latach, które upłynęły od wprowadzenia pierwszego leku modyfikującego przebieg SM, zakres farmakoterapii tego schorzenia znacznie się poszerzył. Równocześnie ewoluowało pojmowanie SM jako schorzenia o zróżnicowanym przebiegu. Nowa, obecnie obowiązująca klasyfikacja fenotypów SM i wyraźnie rozróżniająca dwa główne fenotypy (nawracający i postępujący) oraz uwzględniająca dalsze podtypy związane z obecnością lub brakiem aktywności schorzenia, odgrywa zasadniczą rolę w lepszym doborze odpowiedniej farmakoterapii dla chorych na SM [2].

Patrząc retrospektywnie, przed 1993 r. leczenie SM ograniczało się do stosowania adrenokortykotropiny (ACTH), podawanej domięśniowo w latach 70. ubiegłego wieku. Następnie w latach 80. zastąpiono ACTH preparatami glikokortykosteroidów podawanymi doustnie (np. prednizolon), stosowanych w przypadku nagłego zaostrzenia choroby [14]. Mechanizm ich farmakologicznego działania polega na uogólnionym efekcie immunosupresyjnym i stąd są stosowane także w innych chorobach o podłożu autoimmunologicznym. Pierwszymi lekami wprowadzonymi w połowie lat 90. XX wieku do terapii SM (postaci RR) i modyfikującymi przebieg choroby były interferony – interferon-beta-1b (**IFNβ1b**) i interferon-beta-1a (**IFNβ1a**). Są one naturalnie występującymi cytokinami o właściwościach przeciwzapalnych, które wskutek związania się ze specyficznym receptorem powierzchniowym aktywują transkrypcję wielu genów i powodują ogólną odpowiedź przeciwzapalną [2, 16]. Ostatnio pojawiła się zmodyfikowana forma (pegylowany) **IFNβ1a** (por. Tab. 1), który może być podawany pod-

skórnie i rzadziej (co dwa tygodnie) w porównaniu z wcześniejszymi postaciami leku, co ma zasadnicze znaczenie dla komfortu pacjenta.

Leki stosowane w terapii SM można ogólnie podzielić na grupy w zależności od drogi ich podawania: (i) leki do wstrzykiwania, (ii) leki podawane doustnie i (iii) przeciwciała monoklonalne. Leki zaliczane do grupy pierwszej mogą być podawane w iniekcjach podskórnych lub domięśniowo (**IFNβ1b**, **IFNβ1a**, **Octan glatirameru**). Natomiast leki z grupy przeciwciał podawane są przeważnie dożylnie (np. **Natalizumab**). Dożylnie podawany jest także **Mitoxantron**, lek będący syntetycznym antybiotykiem antracyklinowym, wykazującym silne działanie przeciwnowotworowe, którego wskazania terapeutyczne zostały poszerzone o leczenie SM, postaci SP, PP i PR.

Od początku stycznia 2010 r. amerykańska agencja FDA (Food & Drug Administration) zatwierdziła 7 nowych związków jako leki do stosowania w terapii SM oraz w jednym przypadku (octan glatirameru) zatwierdziła stosowanie wyższych dawek [18]. Octan glatirameru został wprowadzony do leczenia SM w 1995 roku, a od roku 2014 został dopuszczony do stosowania w wyższych dawkach, szczególnie do leczenia chorych wykazujących postać SM typu RR [16, 18]. Mechanizm działania tego leku nie jest do końca poznany. Wiadomo jednak, że indukuje on proliferację (por. Tab. 1) przeciwwapalnych limfocytów. Pierwszym z nowych leków wprowadzonych w ostatnim dziesięcioleciu jest **Fingolimod** (wprowadzony w 2010 r.), będący modulatorem receptora S1P (ang. *sphingosine 1-phosphate receptor*). S1P jest obecny w błonach wielu typów komórek: na komórkach immunologicznych krwi, neuronach, astrocytach i endotelium [7]. Lek jest metabolizowany przez enzymy z grupy cytochromu P450 (CYP450) do aktywnej ufosforylowanej formy. Hamuje on migrację limfocytów T z węzłów chłonnych do OUN, co w efekcie powoduje zmniejszenie wynikającego z autoagresji uszkodzającego wpływu tych limfocytów na OUN. W roku 2012 wprowadzono kolejny lek do leczenia SM – **Teriflunomide**, którego mechanizm działania polega na hamowaniu syntezy pirymidyny (pochodnymi pirymidyny są trzy podstawowe części kwasów nukleinowych, cytozyna, tymina i uracyl). Działa on jako czynnik immunomodulujący i w efekcie przeciw-proliferacyjny i przeciwzapalny. Natomiast analogiem puryny (por. Tab. 1) jest inny lek – **Kladrybina**, która zanim została zarejestrowana jako lek przeciw SM, była stosowana jako chemoterapeutyk w leczeniu niektórych postaci białaczki. Wszystkie trzy omówione powyżej leki (Fingolimod, Teriflunomide, Kladrybina) są podawane doustnie.



Rok 2014 przyniósł wspomniany już powyżej pegylowany IFN $\beta$ 1a, a ponadto FDA zatwierdziła **Fumaran dimetylu**, ze wskazaniem dla pacjentów z nawracającym fenotypem SM. Lek jest pochodną kwasu fumarowego o działaniu immunomodulującym i jest podawany doustnie. Istnieją badania wskazujące, że mechanizm jego działania jest związany z aktywacją czynnika transkrypcyjnego Nrf2, który kontroluje ekspresję genów kodujących enzymy i białka cytoprotekcyjne i jest zaangażowany w odpowiedź komórki na stres oksydacyjny [18].

Jeszcze inną strategią terapeutyczną jest podawanie przeciwciał monoklonalnych nakierowanych przeciwko białkom komórek układu odpornościowego. Przeciwciała blokując te komórki na skutek różnych mechanizmów uniemożliwiają przedostawanie się limfocytów do OUN poprzez barierę krew-mózg. Przedstawicielem takich leków jest **Natalizumab**, w krajach Unii Europejskiej stosowany od roku 2006. W okresie ostatnich kilku lat pojawiły się 3 nowe leki z grupy przeciwciał monoklonalnych. **Alemtuzumab** zarejestrowany w 2014 r. do leczenia nawracających form SM, jest przeciwciałem skierowanym przeciwko glikoproteinie CD52, występującej na powierzchni limfocytów, monocytów, makrofagów i na kilku innych typach komórek układu odpornościowego. Lek hamuje zdolność tych komórek do przemieszczania się do mózgu i niszczenia tam mielin. Alemtuzumab jest podawany we wlewach dożylnych przez wiele dni i według inwazyjnego schematu, a ponadto wykazuje liczne i silne działania niepożądane. Stąd jest rozważany jako lek ostatniego wyboru, czyli terapia stosowana wyłącznie u pacjentów,

k którzy nie zareagowali wcześniej na co najmniej 2 (lub więcej) leków. Kolejnym lekiem z grupy przeciwciał monoklonalnych jest **Daclizumab**, zarejestrowany w 2016 r., który jest przeciwciałem o charakterze antagonisty względem receptora dla interleukiny 2 i jest podawany podskórnie [16, 18]. Zaledwie rok temu zarejestrowany został **Ocrelizumab**, który jest pierwszym lekiem wskazanym dla terapii postaci PP SM. Ocrelizumab jest rekombinowanym humanizowanym przeciwciałem monoklonalnym, specyficznym skierowanym na CD-20-pozytywne limfocyty B.

Poprzednie terapie stosowane w remitująco-nawracającej postaci SM były ograniczone do kilku leków, które obejmowały tylko inwazyjne formy podawania. Sposób podawania leku może wpływać na przestrzeganie zaleceń lekarskich przez pacjenta, a zatem i na postęp w leczeniu SM. Nowe leki wprowadzone w ostatniej dekadzie oferują różne mechanizmy działania, drogi podania, profile bezpieczeństwa i redukcję we wskaźnikach nawrotów oraz zapewniają pacjentom większy wybór. A dalszy rozwój w zakresie nowych terapii SM w dużej mierze zależy od możliwości posługiwania się odpowiednimi zwierzęcymi modelami tego schorzenia.

#### Podziękowania:

*Praca powstała w wyniku realizacji projektu badawczego nr UMO-2015/16/W/ST5/00005, finansowanego ze środków Narodowego Centrum Nauki. Mgr Monika Jankowska otrzymuje stypendium doktoranckie z tego projektu.*

Tabela 2. Lista potencjalnych zastosowań modelu eksperymentalnego autoimmunologicznego/alergicznego zapalenia mózgu i rdzenia (EAE) w badaniach biomedycznych.

|                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ogólne                                         | Strategie neuroprotekcjne<br>Leki immunosupresyjne<br>Neurotransmitery stanu zapalnego<br>Funkcje kanałów w stanie zapalnym, demielinizacji i remielinizacji<br>Wpływ cytokin na OUN<br>Funkcjonowanie i dysfunkcje bariery krew-mózg<br>Tolerancja immunologiczna<br>Rozprzestrzenianie się epitopów<br>Regulatorowe komórki T                                                                                                                                                                                         |
| Specyficzne dla zapalenia OUN i demielinizacji | Rozwój, testowanie i walidacja leków na SM: biodostępność, farmakokinetyka, skuteczność przedkliniczna, bezpieczeństwo<br>Rozwój badań nad lekami o właściwościach immunomodulacyjnych i neuroprotekcyjnych<br>Ekspresja genów podczas demielinizacji i remielinizacji<br>Profilowanie ekspresji genów w celach odkrycia i walidacji nowych celów leczenia SM<br>Mechanizm uszkodzeń i ubytków aksonalnych<br>Badania symptomów i symptomatycznego leczenia SM: leki antyspastyczne, dysfunkcje pęcherza moczowego, ból |

**Bibliografia:**

1. Clanet M. (2008) Jean-Martin Charcot. 1825 to 1893. *The International MS Journal*, 15: 59–61.
2. Comi G., Radaelli M., Soelberg Sørensen P. (2017) Evolving concepts in the treatment of relapsing multiple sclerosis. *Lancet*, 389 (10076): 1347–1356.
3. Constantinescu C.S., Farooqi N., O'Brien K., Gran B. (2011) Experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) as a model for multiple sclerosis (MS). *British Journal of Pharmacology*, 164: 1079–1106.
4. Croxford A.L., Kurschus F.C., Waisman A. (2011) Mouse models for multiple sclerosis: historical facts and future implications. *Biochemica et Biophysica Acta*, 1812: 177–183.
5. Denic A., Johnson A.J., Bieber A.J., Warrington A.E., Rodriguez M., Pirko I. (2011) The relevance of animal models in multiple sclerosis research. *Pathophysiology* 18: 21–29.
6. Ehud L. (2005) *Experimental models of multiple sclerosis*. Springer USA.
7. Gonzalez-Cabrera P.J., Brown S., Studer S.M., Rosen H. (2014) S1P signaling: new therapies and opportunities. *F1000Prime Reports*, 6: 109.
8. Guzik A., Kwolek A. (2015) Częstość występowania i rozmieszczenie stwardnienia rozlanego w Polsce i na świecie. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie Rzeszów*, 1: 55–62.
9. Hauser S.L., Oksenberg J.R. (2006) The neurobiology of multiple sclerosis: genes, inflammation, and neurodegeneration. *Neuron*, 52: 61–76.
10. Jatzak I., Głąbiński A. (2009) Modele doświadczalne stwardnienia rozlanego. *Aktualności Neurologiczne*, 9 (4): 231–239.
11. Langstaff, A. (2009) *Krótkie wykłady. Neurobiologia*. Wróbel A. (red.). Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
12. Lassmann H. (2002) Mechanisms of demyelination and tissue destruction in multiple sclerosis. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 104: 168–171.
13. Mao P., Reddy P.H. (2010) Is multiple sclerosis a mitochondrial disease? *Biochemica et Biophysica Acta*, 1802: 66–79.
14. Mirowska-Guzel D. (2016) Rola rzutów oraz zasady stosowania glikokortykosteroidów w stwardnieniu rozlanym. *Aktualności Neurologiczne*, 16: 131–135.
15. Mix E., Meyer-Rienecker H., Hartung H.P., Zettl U.K. (2010) Animal models of multiple sclerosis - Potentials and limitations. *Progress in Neurobiology*, 92: 386–404.
16. Sedal L., Winkel A., Laing J., Law L.Y., McDonald E. (2017) Current concepts in multiple sclerosis therapy. *Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease*, 7: 109–125.
17. Steinman L., Zamvil S.S. (2016) Beginning of the end of two-stage theory purporting that inflammation then degeneration explains pathogenesis of progressive multiple sclerosis. *Current Opinion in Neurology*, 29: 340–344.
18. Tillery E.E., Clements J.N., Howard Z. (2018) What's new in multiple sclerosis? *The Mental Health Clinician*, 7: 213–220.
19. Wender M. (2009) Neuropatologia stwardnienia rozlanego - fakty i kontrowersje. *Aktualności Neurologiczne*, 9: 240 – 246.

**Mgr farmacji Monika Jankowska** jest doktorantką w Zakładzie Biochemii Mózgu Instytutu Farmakologii Polskiej Akademii Nauk w Krakowie. E-mail: jankow@if-pan.krakow.pl

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

## NOWE STANOWISKO CHRZĄSZCZA *DENDROPHAGUS CRENATUS* (PAYKULL, 1799) W GÓRACH IZERSKICH (SUDETY ZACHODNIE)

W czerwcu 2017 r. w barierowej pułapce feromonowej Ecotrap, produkcji słowackiej, uzbrojonej w feromon na kornika modrzewiowca „Cembrodor”, w nadleśnictwie Świeradów, w leśnictwie Lasek, w oddz. 101a znaleziono dwa okazy *Dendrophagus crenatus*.

Chrząszcz *Dendrophagus crenatus* jest reliktowym gatunkiem borealno-górskim, reliktowym związanym z lasami pierwotnymi. Do niedawna wchodził w skład rodziny zgniotkowatych (Cucujidae), obecnie zasilił rodzinę spichrzelowatych (Silvanidae). Rodzaj ten reprezentują 3 gatunki, z których tylko 1 występuje w naszej faunie. Długość ciała owada wynosi 6 do 7 mm, pokrywy ma ciemnobrunatne, z wyraźnie ciemniejszym przedpleczem i głową. Ciało mocno spłaszczone, charakterystyczne dla chrząszczy żyjących pod korowiną drzew. Czułki długie złożone z 11 długich członów, przy czym pierwszy najdłuższy wyraźnie rozszerzony na wierzchołku. Samice mają czułki krótsze, sięgające do połowy pokryw, u samców natomiast dochodzą do  $\frac{3}{4}$  długości ciała. Pokrywy równoległoboczne, przedplecze o bokach lekko pofałdowanych, węższe od nasady pokryw (Ryc. 1). Larwy prowadzą drapieżny tryb życia pod korą martwych, silnie rozłożonych drzew, głównie iglastych, rzadziej liściastych. Warunkiem jego występowania w lasach jest zapewnienie mu odpowiedniej ilości zamartwych drzew. Obecnie wzrosła świadomość leśników i celowo zostawia się pewien procent drzew martwych i zamierających, aby dać szansę rozwoju szerokiej rzeszy organizmów, które do tej pory były z lasów gospodarczych bezsensownie rugowane. Zwiększanie bioróżnorodności w drzewostanach gospodarczych ma kolosalne znaczenie dla całego ekosystemu leśnego. Dzięki obecnej nowoczesnej proekologicznej gospodarce leśnej drzewostany stają się zdrowsze, mniej narażone na gradacje owadów, dodatkowo pozwalają na utrzymanie gatunków należących do rzadkości faunistycznych.

Chrząszcz występuje w środkowej i w północnej Europie oraz w Pirenejach. W Polsce odławiany sporadycznie i rzadko, z reguły pojedynczo, głównie pod korą martwych drzew iglastych, jak świerk (*Picea abies*) i jodła (*Abies alba*). Obserwowany był również na drzewach liściastych, takich jak buk (*Fagus silvatica*), grab (*Carpinus betulus*) [13], olsza czarna (*Alnus glutinosa*) czy brzoza omszona (*Betula pube-*

*scens*) [8]. Stwierdzano też jego odłow do pułapek feromonowych wystawianych w lasach do monitorowania rójki korników [10]. W XIX wieku znany był tylko z Pojezierza Mazurskiego i Tatr [9], a w latach trzydziestych ubiegłego wieku z okolic Przemyśla (Rezerwat Turnica) [14]. Do lat 80. ubiegłego wieku wykazywano go jedynie z lasów Podkarpacia i Białowięży [2,13]. W następnych latach potwierdzono jego występowanie w Puszczy Białowieskiej [3,7,11] oraz stwierdzono go w Bieszczadach [5], Beskidzie Wyspowym [12], na Podlasiu [7] i Mazurach [6,8].



Ryc. 1. Postać doskonała chrząszcza *Dendrophagus crenatus* (Payk.) odłowionego do pułapki feromonowej na kornika modrzewiowca w Górach Izerskich. Fot. M. Kosibowicz.

W 1993 r. po raz pierwszy znaleziono okaz chrząszcza w Sudetach Wschodnich, w masywie Śnieżnika w rezerwacie Jaskinia Niedźwiedzia [1]. Następnie odnotowano go z Puszczy Boreckiej w północno-wschodniej Polsce a także z Beskidu Żywieckiego, Sądeckiego i Pienin [12]. Najnowsze stwierdzenie pochodzi z roku 2016 z Beskidu Śląskiego, ze szczytu Góry Dębowiec [4]. Tabela 1 ilustruje wszystkie dotychczasowe stanowiska tego chrząszcza, udokumentowane na terenie naszego kraju.



W Górach Izerskich w Sudetach Zachodnich nigdy nie był odławiany, zarówno przed klęską ekologiczną, jaka miała miejsce w latach 80-tych ubiegłego wieku jak i po niej. W przeciągu paru lat na obszarze tym zamarło ponad 13 tys. ha drzewostanów świerkowych. Przyczyną były imisje zanieczyszczeń przemysłowych, pochodzące z pobliskich elektrowni, opalanych węglem brunatnym, zlokalizowanych na terenie Niemiec, Czech i Polski. Zanieczyszczenia

silnie zadarniony trzcinnikiem (*Calamagrostis villosa*) (Ryc. 2). W pobliżu stanowiska odłowu występowały młode zamarłe modrzewie, z luźno odchodzącą i miejscami zagrzybioną korowiną. Drzewostan ten powstał przez sztuczne nasadzenia po olbrzymiej deforestacji tych terenów w latach 80. ubiegłego wieku. Fakt pojawienia się w tego typu drzewostanach gatunku będącego składnikiem lasów pierwotnych może świadczyć o dobrej rekonstrukcji terenów



Ryc. 2. Wygląd drzewostanu i pułapki feromonowej w miejscu odłowienia chrząszczy *Dendrophagus crenatus* (Payk.) w Górach Izerskich. Fot. M. Jachym.

te skutecznie osłabiły tamtejsze monolityczne świerczyny. Doprowadziło to do masowych gradacji owadów, motyla wskaźnicy modrzewianeczki (*Zeiraphera griseana*), której gąsienice powodowały gołozery koron świerków, a następnie kornika drukarza (*Ips typographus*), który dokończył dzieła zniszczenia. Obecnie obszar ten ponownie, dzięki szeroko zakrojonej akcji odnowień i siłom samej przyrody porastają młode drzewostany świerkowe wraz z gatunkami przedplonowymi, jak brzoza czy modrzew.

Drzewostan, na którym znaleziono w 2017 r. dwa okazy chrząszcza *Dendrophagus crenatus* znajduje się na wysokości 800 m n.p.m. i porasta go młody las świerkowo-modrzewiowy w wieku około 25 lat. Gdzieś tam spotkać można starsze, około 50-letnie świerki. Teren jest prześwietlony i miejscami

pokłeskowych i prawidłowo prowadzonej gospodarki leśnej, umożliwiającej rozwój gatunków puszczańskich na tych terenach.

Dr inż. Mieczysław Kosibowicz: Instytut Badawczy  
Leśnictwa – Zakład Lasów Górskich w Krakowie  
E-mail: M.Kosibowicz@ibles.waw.pl

Tabela 1. Zestawienie dotychczasowych lokalizacji występowania *Dendrophagus crenatus* na terenie Polski.

| Kraina               | Lokalizacja                                                      | Data odłowu            | Liczba okazów | Autor obserwacji       |
|----------------------|------------------------------------------------------------------|------------------------|---------------|------------------------|
| Pojezierze Mazurskie | Puszcza Borecka<br>Czerwony Dwór                                 | 1.05.1993<br>7.06.1993 | 3<br>2        | MACIEJEWSKI K. H.      |
|                      | Sorkwity                                                         | 2009                   | 1             | KOMOSIŃSKI K.          |
| Podlasie             | Mielnik: rez. Góra Uszeście                                      | 11.05.2000             | 1             | LASOŃ A.               |
|                      | Kopna Góra/ Supraśl                                              | 2.05.1986              | 4             | KUBISZ D. & SZWAŁKO P. |
| Puszcza Białowieska  | Białowieski P.N.                                                 | 2006                   | 1             | BYK A.                 |
|                      | Białowieski P.N.                                                 | 15-27.06.1991          | 1             | BOROWIEC L.            |
|                      | Białowieski P.N oddz.. 629B                                      | 11.11.2005             | 1             | LASOŃ A.               |
|                      | Białowieski P.N oddz.. 579                                       | 02.05.2004             | 1             |                        |
|                      | Białowieski P.N.                                                 | 30.05.2000             | 1             | SZOŁTYS H.             |
|                      | Białowieski P.N.                                                 | 01.05.-10.10.2000      | 3             | BOROWSKI J.            |
|                      | Nadleśnictwo Hajnówka                                            | 01.05.-10.10.2000      | 1             |                        |
|                      | Białowieski P.N. oddz. 445 B                                     | 11.06-22.07.2004       | 1             | RUTKIEWICZ A.          |
| Sudety Zachodnie     | Nadleśnictwo Świeradów<br>leś. Lasek oddz.101a                   | 13.06.2017             | 2             | KOSIBOWICZ M.          |
| Sudety Wschodnie     | Masyw Śnieżnika Rezerwat<br>Jaskinia Niedźwiedzia                | 06.07.1993             | 1             | BOROWIEC L.            |
| Beskidy Wschodnie    | Rezerwat Turnica pod<br>Przemyśłem                               | 07.1937                | 1             | TRELLA T.              |
| Beskid Zachodni      | <b>Beskid Śląski.</b> Szczyt<br>Dębowca gm. Bielsko Biała        | 01.01.2016             | 1             | GIERASIŃSKI G.         |
|                      | <b>Beskid Wyspowy.</b> Jurków /<br>Czchów                        | 10.05.1985             | 1             | LEJAWKA R.             |
|                      | Zawoja: Polana Stonów                                            | 06.06.1993             | 1             | SZAFRANIEC S.          |
|                      | <b>Beskid Żywiecki</b><br>Babiogórski Park Narodowy<br>Oddz.24c  | 06.10.1994             | 2             |                        |
|                      | <b>Beskid Żywiecki</b><br>Babiogórski Park Narodowy<br>Oddz.13w  | 04.11.1996             | 1             |                        |
|                      | <b>Beskid Żywiecki</b><br>Babiogórski Park Narodowy<br>Oddz.148c | 19.10.1995             | 1             |                        |
|                      | <b>Beskid Żywiecki</b><br>Babiogórski Park Narodowy<br>Oddz.13b  | 13.08.1996             | 1             |                        |
|                      | <b>Beskid Sądecki</b> Wojkowa                                    | 05.05.1995             | 1             | CHRZĘSZCZYK P.         |
|                      | <b>Gorce</b> Rabska Góra                                         | 06.06.1991             | 1             | WOJAS T.               |
| Bieszczady           | Bandów Narodowy                                                  | 13.04.2004             | 1             | HOLLY M.               |
|                      | Kamienna Ławrota                                                 | 10.09.1984             | 1             | PAWŁOWSKI J.           |
|                      | Bukowiec                                                         | 12.07.1994             | 1             | SZWAŁKO P.             |
| Pieniny              | Macelowa Góra                                                    | 15.08.1994             | 2             | ROSSA R.               |
| Tatry                | Kuźnice                                                          | 1897                   | -             | RYBIŃSKI M.            |

## Bibliografia

1. Borowiec L. (1993). Nowe stanowiska trzech rzadkich gatunków chrząszczy (Coleoptera) z Sudetów Wschodnich. *Wiad. Entomol.* 12, 227.
2. Burakowski B., Mroczkowski M., Stefańska J. (1986). Katalog Fauny Polski. Chrząszcze Coleoptera- Cucujoidea część . Warszawa XXIII, 12:1-266.
3. Byk A., Mokrzycki T., Perliński S., Rutkiewicz A. (2006). Saproxylic beetles – in the monitoring of anthropogenic transformations of Białowieża Primeval Forest. Szujewski A. Zooindication-based monitoring of anthropogenic transformations in Białowieża Primeval Forest. Warsaw Agricultural University Press, Warsaw. pp. 325-397.
4. Gierlasiński G. (2016). Nowe stanowisko *Dendrophagus crenatus* (Paykull, 1799) (Coleoptera: Silvanidae) w Beskidzie Zachodnim. *Acta Entomologica silesiana*. 24:1-2.
5. Holly M. (2007). Nowe stanowiska rzadkich gatunków chrząszczy na terenie Bieszczadzkiego Parku Narodowego oraz Bieszczadach Zachodnich. *Roczniki Bieszczadzkie* 15:243-251
6. Komosiński K., Browarski B., Bujnik B. (2009). Inwentaryzacja entomologiczna. Studium Techniczno-Ekonomiczno-Środowiskowe. Etap I dla inwestycji polegającej na rozbudowie drogi krajowej nr 16 na odcinku Sorkwity-Mrągowo-Orzysz-Ełk - warianty dodatkowe. pp. 162-172
7. Kubisz D., Szwalko P. (1991). Nowe dla Podlasia i Puszczy Białowieskiej gatunki chrząszczy (Coleoptera). *Wiad. Entomol.*: 10: 5-14
8. Maciejewski K.H. (1993). Nowe stanowisko *Dendrophagus crenatus* (Payk.) (Coleoptera, Cucujidae) w północno-wschodniej Polsce. *Wiad. Entomol.*, 12:227-228.
9. Rybiński M. (1897). Wykaz chrząszczy nowych dla fauny galicyjskiej. Sprawozdanie Komisji Fizyograficznej. tom: 32; str: 46-62.
10. Szafranec S. 1996 (1997). Nowe dla Babiej Góry gatunki chrząszczy (Coleoptera). *Wiad. Entomol.* 15: 207-215.
11. Szujewski A. (2001). Próba szacunkowej waloryzacji lasów Puszczy Białowieskiej metodą zooindykacyjną. Wydawnictwo SGGW:419
12. Szwalko P., Rossa R. (1997). Nowe stanowiska *Dendrophagus crenatus* (Payk.) (Coleoptera, Cucujidae) w polskich Karpatach. *Wiad. Entomol.* 15, 249.
13. Ślipiński S. (1982). Klucze do oznaczania owadów Polski. Część XIX. Chrząszcze Coleoptera. Z. 56 Zgniotkowate – Cucujidae. PWN Warszawa–Wrocław.
14. Trella T. (1937). Turnica pod Przemyślem. *Ochrona Przyrody* 17; 203-209. Kraków.

---

## PRZYKŁAD ZORGANIZOWANEGO DZIAŁANIA W GRUPIE U KRUKA *CORVUS CORAX* (LINNAEUS 1758)

Życie społeczne i przekazywanie informacji wśród zwierząt przynosić może wiele korzyści – od łatwiejszego znalezienia partnera, przez ogrzewanie i zdobywanie pożywienia, kończąc na bardziej efektywnej możliwości wykrycia potencjalnego napastnika. Zachowania takie spotykamy wśród wielu grup zwierząt, np. owadów, ssaków czy ptaków.

Do szczególnie inteligentnych zwierząt należy kruk (*Corvus corax*), ptak o czarnym upierzeniu z rodziny krukowatych (Ryc. 1) Corvidae, zamieszkujący Eurazję, Amerykę Północną oraz północną część Afryki. Jest to stosunkowo duże zwierzę, o długości do ok. 60–67 cm (wielkością zbliżony do myszołowa *Buteo buteo*) oraz rozpiętości skrzydeł 120–150 cm [6]. W naszym kraju gniazduje najchętniej na szczycie

sosen (*Pinus sylvestris*) przy głównym pniu, aczkolwiek jego preferencje zmieniają się wraz z dostępnością miejsc gniazdowych – np. w Niemczech gniazduje na bukach (*Fagus sp.*), w obrębie wybrzeży morskich na klifach, na obszarze tundry na ziemi [6]. Jest ptakiem bardzo wczesnie rozpoczynającym sezon lęgowy, gdyż w europejskiej strefie klimatycznej przypada na początek lutego, a tokujące pary spotkać można już pod koniec stycznia [6]. Ptaki te łączą się w pary na całe życie, po raz pierwszy wyprowadzając lęgi w 4. roku życia [5, 6]. Do tego czasu, po opuszczeniu gniazda i usamodzielnieniu się, przebywają w nielęgowych stadach, które charakteryzują się bardzo bogatym życiem społecznym [5].



W okolicy na północ od Szamotuł (woj. Wielkopolskie), od co najmniej 2016 roku nocuje stado młodych/niełgowych osobników liczące ok. 79 sztuk. Ptakom za noclegowisko służy martwa, wyschnięta topola *Populus sp.* (Ryc. 2), zlokalizowana przy brzegu rzeki Samy. Lokalizacja noclegowiska spowodowana jest prawdopodobnie obecnością w odległości ok. 500 m wysypiska śmieci, na którym wielokrotnie zaobserwowano żerujące ptaki. Stado to żeruje również na okolicznych polach uprawnych, jednak nie w takim zagęszczeniu i ilości czasu, jak na wysypisku śmieci.



Ryc. 1. Kruk w Instytucie Konrada Lorenza w Grünau, Austria (Fot. P. Kazimirski, 03.12.2017 r.).

09.06.2017 r., o godz. 19.10 zaobserwowano jednego z niełgowych kruków lecącego z północy (teren dużych kompleksów leśnych w odległości ok. 1,5 km od noclegowiska) na południe (na wysypisko śmieci). Po ok. 30 sekundach kolejny (bądź ten sam osobnik) wyleciał z wysypiska kierując się na północ, a za nim całe niełgowe stado (79 osobników). Po kilku minutach stado zniknęło „w lesie” za linią horyzontu, nie powracając przez najbliższą godzinę. Dalszy los i zamiary stada niestety pozostały tajemnicą. Istnieje jednak prawdopodobieństwo, że opisany przypadek można zdefiniować jako tzw. „rekrutację” [1, 2].

Rekrutacja w tym wypadku oznacza swoistą wiadomość, przekazaną niełgowemu stado od swojego współplemieńca. Kruki są ptakami wszystkożernymi, jednak w miarę dostępności, a szczególnie podczas

zimy, ich głównym pożywieniem jest padlina [1]. Są też często w naszych szerokościach geograficznych pierwszymi zwierzętami, które zauważają padlinę [4], a do jej wykrywania wykorzystują doskonały wzrok, węch natomiast nie gra roli przy odszukiwaniu potencjalnych źródeł pożywienia [3]. Często młode ptaki nie są w stanie w pojedynkę poradzić sobie z innymi amatorami padliny – głównie mowa tu o parach lęgowych tego samego gatunku, gdyż jako dorosłe ptaki, pracujące w parze, są w stanie bez problemu przywłaszczyć sobie zdobycz wcześniej zanotowaną przez niełgowego kruka. Młode ptaki czasami

w takich wypadkach (lub „na zapas”) zwołują innych członków stada na ucztę poprzez wskazanie drogi i informację o posiłku, bądź też czekają na miejscu, odzywając się specyficznym rodzajem odgłosu [3], przeznaczonym dokładnie w tym tylko celu – jest on bardziej doniosły aniżeli nawoływania terytorialne, o zupełnie innym brzmieniu, występuje w kilkusekundowych odstępach czasu i ma postać wysokiego „haa” – kiedy ptak zauważa źródło pożywienia już będące w posiadaniu innych drapieżników lub kruków, bądź krótszy odgłos „who” – gdy ptak ten ląduje tam jako pierwszy [2]. Zwiadowca być może nie skorzysta w pełen sposób z truchła, lecz dzięki innym ptakom w ogóle będzie miał ku temu możliwość. W opisywanym tutaj przypadku wysoce prawdopodobnym jest, że zaobserwowano właśnie przypadek rekrutacji. Rekrutacja jest także możliwa u ptaków

lęgowych, zwołujących inne zaprzyjaźnione bądź spokrewnione ptaki [1, 2].



Ryc. 2. Drzewo, na którym nocuje nielegowe stado. Ponad drzewem przelatujący młody kruk. (Fot. A. Sommer, 11.08.2018 r.).

W omawianym przypadku należy przypuszczać, że ptak zalatujący na wysypisko był ptakiem rekrutującym, gdyż całe stado odleciało w uporządkowanym szyku w ustalonym kierunku, który nie ustawał aż do zniknięcia ich z horyzontu. Ponadto ptaki leciały bez wydawania jakichkolwiek odgłosów podczas odlotu. Gdyby ktoś spłoszył ptaki z wysypiska, odleciałyby one w różnych kierunkach, wydając niepokojące dźwięki i przysiadłyby na pobliskich drzewach, gdzie czują się bezpiecznie. Nie ma tutaj mowy o chęci zmiany miejsca nocowania, gdyż stado to było wielokrotnie obserwowane później (aż do obserwacji z 11.08.2018 r.) w tym samym miejscu, nocując na dokładnie tym samym drzewie. Nawet jeśli nie mieliśmy w tym wypadku do czynienia z rekrutacją, pewnym jest, że był to akt w pełni zorganizowany i „przemyślany”.

Piotr Kazimirski, Poznań  
e-mail: kazimirski.piotr@gmail.com,  
Angelika Sommer, Poznań  
e-mail: angelikasommer5@gmail.com  
Klub Przyrodników Koło Poznańskie

## Bibliografia

1. Heinrich B. 1988. Winter foraging at carcasses by the three sympatric corvids, with emphasis on recruitment by the raven, *Corvus corax*. *Behavioral Ecology and Sociobiology* 23:141–156.
2. Heinrich B., Marzluff J. 1991. Do common ravens yell because they want to attract others? *Behavioral Ecology and Sociobiology* 28:13–21.
3. Heinrich B. 2007. *Mind of the Raven: Investigations and Adventures with Wolf-Birds*. New York.
4. Heinrich B. 2014. Wieczne życie zwierząt. O zwierzęcej formie śmierci. Czarne, Wołowiec.
5. Ratcliffe D. 1997. *The Raven: A Natural History in Britain and Ireland*. Poyser.
6. Zawadzka D. Kruk. 2006. Klub Przyrodników.

## KORMORAN CZARNY - PTAK JAKBY Z INNEGO ŚWIATA

W literaturze europejskiej nazywany jest patetycznym, dziwnym, niesamowitym, ponurym, szatańskim czarnym ptakiem. A do tego pięknym. Mowa o kormoranie czarnym (*Phalacrocorax carbo*). W kulturze euroazjatyckiej utożsamiany był z chciwością, ciemnością, nazywany wodnym krukiem i rybim jastrzębiem.

W Polsce nizinnej kormorany żyją nad dużymi zbiornikami wodnymi sąsiadującymi z wysokimi drzewami. Na mazurskie jeziora przylatują w lutym lub marcu. Kormoran czarny należy do rzędu pełnopłetwych i rodziny kormoranów. Jego ciało osiąga długość ok. 80-100 cm. Rozpiętość skrzydeł wynosi



130-160 cm. Upierzenie czarne ma zielonkawy, metaliczny połysk. W szacie godowej (luty-maj) ptak posiada białe policzki, na białawej głowie niewielki czarny czub oraz białą plamę na udzie. Skóra wokół dzioba jest żółta i naga i jako biała plama przedłuża się na podgardle. Dziób zakończony jest haczykowato (Ryc. 1). W szacie spoczynkowej ptak pozbawiony jest białych plam.



Ryc. 1. Kormoran w szacie godowej. Fot. M. Olszowska.

Każdy kormoran jest znakomitym łowcą polującym na ryby, ale chętnie wykrada je też rybakom. Przez swoją żarłoczność trzebi jeziora. By zdobyć ryby przyczajone na dole zbiornika wodnego, nurkuje za pomocą swoich wielkich stóp z błoną pławną. Skrzydła kormoranów są duże i przy każdym ruchu w wodzie równie silnie ciągną ptaka w tył, jak i pchają w przód. Kormorany w przeciwieństwie do innych ptaków wodnych nie posiadają gruczołu kuprowego i ich upierzenie nie jest natłuszczane. U tych ptaków rozwinął się szczególny rodzaj piór, o bardziej otwartej strukturze na zewnętrznych krawędziach. To pozwala wodzie wnikać w nie i usunąć powietrze, kiedy się zmoczą. Dzięki temu zmniejsza się ich siła



Ryc. 2. Suszenie piór. Fot. M. Olszowska.

wyporu. Wewnętrzna część każdego pióra jest jednak bardziej zbita, wodoodporna i pełna powietrza, więc zachowuje właściwości ogrzewające ciało ptaka. Po wyjściu z wody kormorany muszą wysuszyć zewnętrzne krawędzie swoich piór, przyjmując przy tym charakterystyczną pozę z rozpostartymi skrzydłami (Ryc. 2). W czasie pływania ptak głęboko zanurza w wodzie swoje ciało, zaś głowę i szyję zadziera wysoko do góry (Ryc. 3).



Ryc. 3. W czasie pływania głowę i szyję zadziera do góry. Fot. M. Olszowska.

Kormorany gniazdują gromadnie wokół jezior na wysokich drzewach, na wpół uschniętych z powodu niszczącego oddziaływania ich guana (Ryc. 4). Zaraz po przylocie zaczynają toki. Samiec w gnieździe macha skrzydłami, głowę układa na grzbiecie, przyjmując różne pozy. Wydaje przy tym głos przypominający krakanie. Ptak wyprowadza jeden lęg w roku, składając zwykle od 3 do 4 jaj, które wspólnie wysiadują rodzice w okresie 23–24 dni. Młode zaczynają latać po dwóch miesiącach, a dojrzałość płciową osiągają w 3 roku życia.



Ryc. 4. Gniazda kormoranów. Fot. M. Olszowska.

W Chinach kormorany są bliskimi towarzyszami ludzi. Rybacy hodują je w niewoli. Jaja kormoranów wysiadują kury. Wyklute pisklęta karmione są



kawałkami ryb zawsze przez tego samego człowieka, którego później uznawać będą za swoją matkę. To proces wdrukowania (imprintingu), dzięki któremu ptaki szybko się oswiają. Chiński rybak posiada niewielkie stado wytresowanych kormoranów, które łowią dla niego ryby, zachęcane zapowiedzią solidnego rybiego posiłku. Każdy z ptaków na chińskiej łodzi zna swojego „pana” i swoje miejsce na burcie. Kormoran nurkuje i wraca na to samo miejsce, wypływając złowioną rybę.

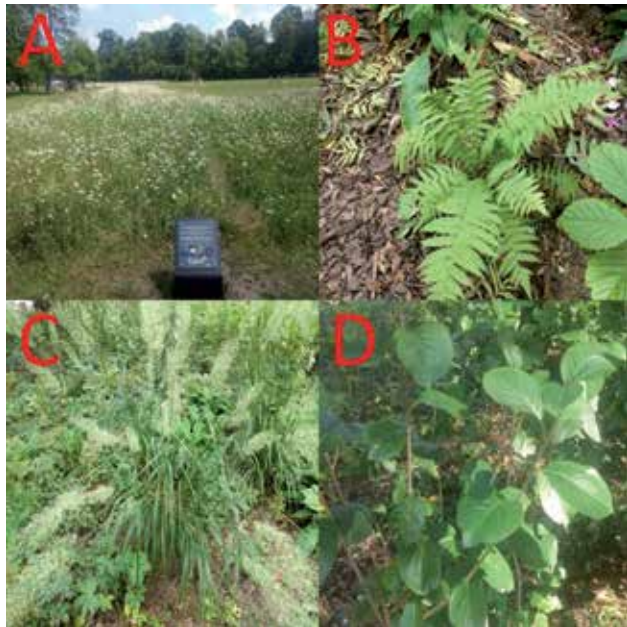
Mazurskie kormorany w tym roku zaczęły zbierać się w grupy już w drugiej połowie sierpnia. Ostatnie z nich, odporne na pierwsze oznaki zimy, odlatują dopiero w listopadzie w rejony Morza Śródziemnego. Powrócą z wiosną na nasze jeziora.

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

## ŁĄKI KWIETNE W KRAKOWIE – SPOSOBEM NA POPRAWĘ JAKOŚCI ŻYCIA W PRZESTRZENI MIEJSKIEJ

Tereny zieleni miejskiej to przestrzeń publiczna. Obecnie przestrzeń miejskie pełne betonu i szkła są zastępowane przez tereny zielone w wielu miastach na świecie. Ochrona łąk miejskich wciąż jest jednak niedoceniana. Przykładem jest chociażby zaniedbanie cennych przyrodniczo łąk wilgotnych, które na terenie Krakowa zostały całkowicie porośnięte trziną pospolitą (*Phragmites australis*), a przecież wartość

przyrodnicza terenów zieleni w miastach jest wysoka. Przestrzeń miejska wciąż się rozrasta, dlatego należy zadbać o jej walory przyrodnicze.



Ryc. 1. A) *Złocien właściwy* (*Leucanthemum vulgare*) roślina wieloletnia z rodziny astrowatych dominuje na łące kwietnej w Krakowie (Park Jordana – 27.05.2018); B) *narecznica czerwonożawijkowa* (*Dryopteris erythrosora*) z rodziny narecznicowatych (Dryopteridaceae) świetnie się sprawdza w obszarach półcienistych, szczególnie w parkach osiedlowych (Kraków, Park Krakowski – 14.09.2018); C) *sporobol różnołuskowy* (*Sporobolus heterolepis*, Poaceae) z rodziny wiechlinowatych, tworzy zwiewną mgiełkę, dając iluzję unoszenia się w powietrzu (Kraków, Park Krakowski – 14.09.2018); D) *lipa krymska* (*Tilia × euchlora*; *lipa kaukaska*) stanowi bardzo odporną na zanieczyszczenia odmianę zakwalifikowaną do rodziny ślazowatych (Malvaceae; malwowate). Fot. Wiktor Halecki (Kraków, Park Krakowski – 14.09.2018).



Ryc. 2. A) *Floks wiechowaty* (*Phlox paniculata*; *piłomyk wiechowaty*); Kraków, Park Krakowski – 14.09.2018; B) *nachylek dwubarwny* (*Coreopsis tinctoria*). Kolorowe gatunki roślin na łące kwietnej są bardzo ciekawe. Jednak, z punktu widzenia botanika, w racjonalnie dobranym składzie gatunkowym, powinny dominować gatunki rodzime. Fot. Wiktor Halecki (Błonia – Kraków, 16.09.2018, na styku ulic 3 Maja oraz Ferdynanda Focha).

Projektowanie zieleni to ciągły system pracy instytucji odpowiedzialnych za powstanie zieleni. Tereny zieleni osiedlowej, to nie tylko przyszytych trawniki, ale również łąki, które ostatnio naśladują – te z naturalnych siedlisk. Łąki kwietne w Krakowie utworzono m. in. w Parku Tysiąclecia oraz w Parku im. Henryka Jordana. Kompleksowe projektowanie zieleni realizowane jest w największych miastach, np. w Warszawie, Gdańsku, Poznaniu i we Wrocławiu. Parki miejskie, zieleńce, skwery, lasy, a także przydomowe ogrody znajdujące się w obrębie miasta, jak i wszelkie obszary porośnięte roślinnością mogą

tworzyć wilgotny mikroklimat i być naturalnymi filtrami powietrza.

Podstawową zaletą terenów zielonych jest różnorodność występujących na nich gatunków roślin



Ryc. 3. A) Tojeść orszelinowa (*Lysimachia clethroides*) to bylina należąca do rodziny pierwiosnkowatych (Primulaceae); Kraków, Park Krakowski – 9.10.2018; B) bodziszek leśny (*Geranium sylvaticum*) bylina lub roślina jednoroczna z rodziny bodziszgowatych (Geraniaceae). Fot. Wiktor Halecki (Kraków, Park Krakowski – 9.10.2018).

(Ryc. 1, Ryc. 2 i Ryc. 3). Łąki w ośrodkach miejskich to rzadkość, dlatego zielone skwery miejskie warto przekształcić w łąkę kwietną z mnogością barw kwiatów (Ryc. 4). Łąka kwietna w mieście to zbiór gatunków roślin, które zwykle bujnie kwitną na naturalnych zbiorowiskach łąkowych. W obszarze miejskim, łąka kwietna tworzona na glebach lekkich i ubogich w materię organiczną, ogranicza rozwój gatunków bardziej ekspansywnych, które dobrze się czują w podłożu obfitującym w składniki organiczne.

W 2018 roku dokonałem przeglądu terenów zielonych Krakowa, ze szczególnym zwróceniem uwagi na występowanie łąk kwietnych. Obserwacje udokumentowałem na fotografiach przedstawionych poniżej.



Ryc. 4. A) Cynia daliowa (*Zinnia dahaliaeflora*) z rodziny złożonych inaczej astrowatych (Compositae, Asteraceae) dobrze się czuje w towarzystwie innych jednorocznych kwiatów; B) ślázówka letnia (*Lavatera trimestris*) należy do rodziny ślázowatych (Malvaceae); C) śláz dziki (*Malva silvestris*) to roślina dwuletnia lub bylina należąca z rodziny ślázowatych (Malvaceae); D) kosmos podwójnie pierzasty (*Cosmos bipinnatus*; onętek) zaliczany jest do rodziny astrowatych inaczej złożonych (Asteraceae, Compositae). Fot. Wiktor Halecki. Zdjęcia zostały wykonane na jednej z największych w Europie łąk w centrum miasta. Kraków – Błonia w dniu 16.09.2018 (na styku ulic 3 Maja oraz Ferdynanda Focha).

*mgr Wiktor Halecki jest doktorantem na Wydziale Inżynierii Środowiska i Geodezji w katedrze Melioracji i Kształtowania Środowiska Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie.*

*Strona internetowa:  
https://www.researchgate.net/profile/Wiktor\_Halecki  
e-mail: wikt.halecki@urk.edu.pl*



Ryc. Gąsienica modraszka (Lepidoptera: Lycaenidae), fot. W. Wantuch.



*Wszechświat 1882, no.31. str.433-437*

**O PRZEMIANACH OWADÓW  
(METAMORPHOSES INSECTORUM)  
PODAŁ D-R J. S Z N A B L.**

**I. WSTĘP.**

Dawne podania ludowe przekazały nam mnóstwo strasznych stworzeń, które miały niegdyś trapić biednego człowieka; brzydkie bazyliuszki zabijały go swym wzrokiem, ogromne smoki wybierały zeń coroczną daninę, straszliwe węże morskie pochłaniały całe okręty, inne dzikie bestyje stosownie do potrzeby przemieniały swe kształty; wierzono w istnienie tych dziwolągów, którym wyobraźnia zwykle nadawała ogromne rozmiary.

Z postępem nauk przyrodzonych znikła u narodów oświeconych wiara w istnienie podobnych istot, lecz natomiast zwolna wydzierano naturze liczne i zdumiewające tajemnice. Wspaniała treść tajemniczej księgi przyrody — pozornie przystępnej i czytelnej, lecz zapisanej różnoskładnym atramentem sympatycznym, — zwolna stawała się wiadomą; umiejętnie rozpatrywany świat małych stworzeń, na które nie zwracano dotąd dostatecznej uwagi, dla tego że drobne, dostarczył mnóstwa dziwnych faktów, o których się dawniejszym filozofom ani śniło. Dla większości jednak ludzi i teraz jeszcze wielkość lub małość danego zwierzęcia stanowi miarę jego wartości; niech jednak każdy zapyta siebie, czym jest w porównaniu z krajem, który zamieszkuje, z ziemią naszą, z wszechświatem? Pyłkiem ginącym w tłumie, takim samym jak owe drobne stworzonka, unoszące się w powietrzu, któremi gardzi, bo małe. Nieobeznany z budową i życiem tych stworzeń, coby też np. powiedział o „dziejorodztwie?” — z początku możeby kategorycznie zaprzeczył możliwości istnienia podobnego sposobu rozmnażania się, następnie zaś przekonany, nazwałby go nieomal cudem; a jednak jest to zwykły sposób rozmnażania się wielu owadów. Jakieby na nim wywarło wrażenie odkrycie zwierzęcia, któreby w pierwszych latach swego życia posiadało kształt węża, potem zagrzebywało się w ziemię i tam okrywszy się grubą jedwabistą szatą pozostawało przez lat kilka, bez ruchu, bezżywienia, podobne raczej do mumii egipskiej, aniżeli do zwierzęcia żywego? i gdyby dalej spostrzegł, że to dziwne zwierzę rozrywa na koniec krępujące go pęta i ulatuje w przestworza w postaci skrzy-

dłatego owada? Wezwałby wszystkich, ba nawet i uczeńszych od siebie, którzy zbiegliby tłumnie dla przpatrzenia się temu niezwykłemu zjawisku.

A jednak ono codziennie występuje w naszej obecności, przed naszymi oczami; przemiana bowiem owadów jest owem szczególnem i zdumiewającym zjawiskiem, niezwracającym ogólnej uwagi dlatego tylko, że odbywa się w świecie maluczkich stworzeń, zbudowanych jednak niemniej misternie jak najokazalsze żyrafy lub słonie.

Ów piękny motyl, zwany przez Greków „Psyche” i uznawany za symbol duszy, a niestałości przez późniejszych poetów, tak lekko i zwinnie przelatujący z kwiatka na kwiatek i wysysający nektar zebrany na dnie korony, czemuż był wczoraj? był on ociężałą gąsienicą do węża a raczej do robaka podobną, pełzającą na szesnastu grubych i niezgrabnych nogach, opatrzoną dwunastoma oczkami, niemającą ani skrzydeł, ani też pięknych kształtów i barw swych rodziców. Lecz oto dzieśnięć gąsienicznych nóg znikło, sześć przeobraziło się zupełnie; krótkie szczęki przemieniły się na wątlą, spiralnie zwiniętą trąbkę, która wyprostowawszy się, służy tylko do wysysania soków; na głowie zupełnie zmienionej sterczą różki, a zamiast dwunastu drobnych oczek widzimy dwoje wielkich oczu składających się co najmniej z 20000 rogówkowych soczewek, z których każdą za oddzielne oko można uważać; również wielkie zmiany zaszły w kadłubie i przyrządach wewnętrznych i z gąsienicy mamy pięknego motyla. Czyż to nie podziwienią godna przemiana? Jednakże przejście od jednego do drugiego stanu nie nastąpiło wprost, niemniej bowiem szczególny stan pośredni t. zw. poczwarki albo pupki poprzedził rozwój motyla. Gąsienica kilkakrotnie zrzucając skórę i doszedłszy do możliwej wielkości, przyczepiła się do listka zapomocą jedwabistej przędzy; ciało jej skurczyło się, a po ostatnim zrzuconiu skóry przybrała postać jajowatej bryłki, nieposiadającej ani gęby ani widocznych nóg. ani żadnych zewnętrznych oznak życia; niekiedy tylko za dotknięciem lekko się porusza W stanie takiego letargicznego snu przebyła kilka miesięcy rok lub lat kilka bez żadnegożywienia, — w końcu całun pękł i z małej poczwarki wyszedł motyl, zajmujący nieraz około kilku cali kwadr. powierzchni.

Większość owadów podlega podobnie szczególnym przeobrażeniom. Nasza ruchliwa mucha domowa, nieproszony gość naszych biesiad wybierająca sobie przytem najlepsze łakocie, to bujająca swobodnie ze swemi towarzyszkami w powietrzu, to znowu niby zalotnie muskająca skrzydełka



delikatnymi nóżkami, — przed niedawnym czasem była niczem więcej jak wstrętnym robakiem (liszką) bez skrzydeł, nóg i oczu, nurzającym się z upodobaniem w gnijącym kale.

Dokuczliwy, wiotko zbudowany komar pospolity, który latając zatacza kręgi w powietrzu nad naszym łóżem i cichym, lecz przenikliwym głosikiem przesyła nam powitanie, zdradzające jego zamiary krwiożercze, był również przed niewielu godzinami mieszkańcem grząskiego bagna i z kształtu był bardziej do maleńkiej rybki, aniżeli do owada podobnym.

Lecz dość już tych przykładów ażeby wykazać, że przemiany, odbywające się w świecie owadów zasługują na największy podziw i uwagę nie tylko badaczy, ale i wszystkich tych, których zajmują cudne zjawiska przyrody.

Przemiany owadów możeby mogły posłużyć do objaśnienia starożytnych wierzeń Indyjan, Egipcjan, filozofów greckich, o przechodzeniu duszy jednej i tejże samej istoty w różne kształty zwierzęce doskonalsze lub więcej upośledzone. Starożytni Egipcjanie wierzyli, jakto widzimy na licznych płaskorzeźbach ich świątyń, że dusza ludzi nikczemnych skazaną zostaje powtórnie na mieszkankę naszego ziemskiego padolu, jednakże już nie w ludzkiej szacie, ale zwierzęcia nieczystego — świni. Nie ulega wątpliwości, że starożytni znali przemiany owadów i dlatego nie brakło im dowodów dla poparcia swej wiary w możliwość cudownych przeobrażeń, jakie opiewają ich poeci. Przedzierzgnięcie się gąsienicy w motyla było dostatecznym dowodem, ażeby zamilkły wszelkie wątpliwości co do możliwości podobnych przemian. Śmierć i zmartwychwstanie feniksa z popiołów, z którego naprzód utworzył się „robak”, zgadza się w wielu szczegółach zupełnie z przebiegiem owadzich przemian. Nie jest zatem nieprawdopodobnem, że nauka starożytnych o „wędrowce dusz” powstała z tegoż samego źródła; czyż jej adepci znaleźliby lepszy dowód na poparcie swych twierdzeń, nad zmartwychwstanie pozornie zmarłej poczwarki owadu? W tych czasach odległych, kiedy nauki przyrodzone były jeszcze w stanie niemowlęctwa, czyż mogło być coś prawdopodobniejszego nad mniemanie, że poczwarka do życia powraca tylko dlatego, że dusza złego człowieka wnika w ciało owadu. mającego obyczaj równie jak skazaniec nikczemny? „Kapłan, który wino pije, przejdzie w mola lub muchę i żyć się będzie odpadkami. Kto sobie przywłaszcza pieniądze kapłańskie, przemienionym zostanie w pajaka. Jeżeli skradnie miód, urodzi się w postaci kłującego komara; jeżeli skradnie oliwę w postaci chrząszcza

żywiącego się olejem; jeżeli sól, w postaci piewika (Cicada); jeżeli sprzęty, w postaci gąsienicznika” i t. d. (Institut of Mann, 353).

Ale porzućmy te i tym podobne fantazyje starożytnego świata, wracając się do rzeczywistości.

Jeżeli bliżej zastanowimy się nad przebiegiem przemian owadzich, to przekonamy się, że przeobrażenie się gąsienicy lub liszki w poczwarkę i następnie w doskonałego owada (zwanego ogólnie Imago) nie odbywa się jakby za skinieniem czarnoksiężskiej różdżki, lecz zwolna, stopniowo, pociągając za sobą szereg zmian częstokroć nazwęnatrz niewidocznych. Wtedy to pozorna cudowność tego zjawiska dla nas niknie i jeszcze raz zostaje stwierdzone zdanie Linneusza: „natura skoków nie czyni”, a jeżeli tak niekiedy się wydaje, to tylko wynika z naszej nieświadomości, którą nauka usuwa zwolna ale stanowczo.

Przemiany, które inaczej możnaby nazwać szeregiem zmian stopniowych, mają miejsce nie tylko w świecie owadów; pokrewne bowiem im klasy zwierząt, należące do typu stawonogich (Arthropoda), jak skorupiaki (Crustacea), pająki (Arachnoidea), wije (Myriapoda) po największej części również odbywają przemiany; lecz przeobrażenia wyżej przytoczonych nie bywają tak zupełne jak u owadów, t. j. liszki i poczwarki, jeżeli je już tak nazwiemy—owych stawonogich zwierząt, mało najczęściej się różnią od zwierzęcia już wykształconego, dojrzałego, tak, że na pierwszy rzut oka poznać można odrazu, do jakiego zwierzęcia należą. Można wprowadzić toż samo powiedzieć i o pewnych owadach, należących do kilku rzędów, które w młodocianych swych formach różnią się od owadów doskonałych tylko brakiem skrzydeł, wielkością i t. p.; większość jednak owadów podlega przemianom t. z w. „zupełnym” (Metamorphosis completa) i w czasie swej młodości jest zupełnie niepodobną do owadów dojrzałych. Powiedzmy teraz nieco o tych ostatnich.

Owady (Insecta<sup>1)</sup> v. Hexapoda<sup>2)</sup> są to zwierzęta stawonogie, których ciało po zupełnem odbyciu przemian u owada dojrzałego, zwanego doskonałym (Imago) składa się z trzech wyraźnie rozgraniczonych i najczęściej głębokimi bruzdami rozdzielonych części: głowy, tułowia (piersi)<sup>3)</sup> i odwłoku (brzucha), składających się z różnej liczbie pierścieni; jakoteż z trzech par nóg i najczęściej z dwu par lub jednej pary skrzydeł; mała tylko część owadów skrzydeł nie posiada. Rozmnażają się one składając jajka, niewielka ilość owadów tylko jest żyworodną i rodzi liszki lub poczwarki.

Nie będziemy tu śledzili przebiegu ciekawych

zmian zawartości jaja i jego zarodka; powiemy tylko, że u owadów najczęściej zaraz po zapłodnieniu jaja bywają składane w miejscach obfitujących w pożywienie i zarodek tworzy się w nich dopiero na zewnątrz macierzystego organizmu, gdzie dalsze odbywa przemiany.

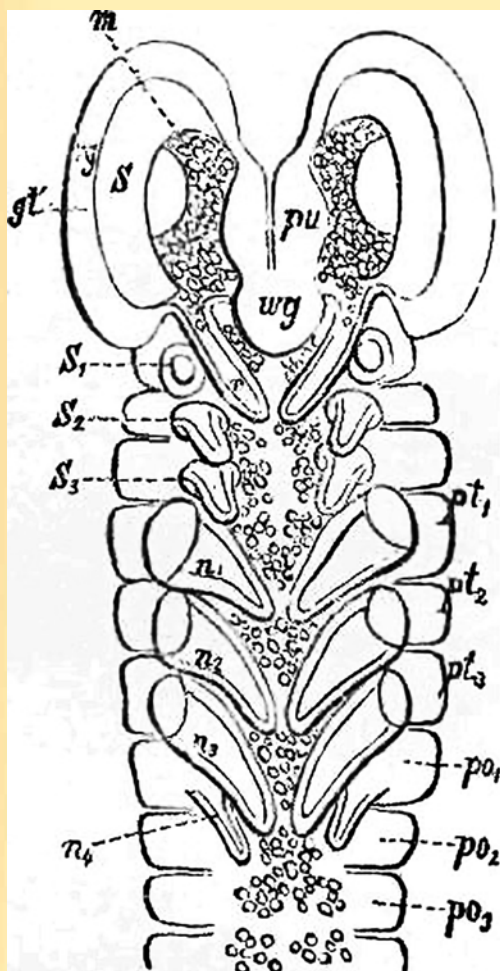


Fig 1.  
Przednia część zarodka modliszki  
(Mantis)

Niekiedy tylko zarodek rozwija się w jajach jeszcze przed jego złożeniem przez samicę, a najrzadziej się zdarza, ażeby zupełnie się wykształcił i wykluwał w jajowodach wewnątrz ciała samicy i wychodził na zewnątrz w postaci gotowej liszki lub poczwarki. Dla lepszego jednak zrozumienia powstawania, przemiany lub późniejszego zaniku niektórych przyrządów i dla przedstawienia chociażby w przybliżeniu wspólnego prototypu owadów, sądzimy, że nie będzie zbędnym podać rysunek zarodka modliszki (*Mantis religiosa*) z krótkim jego objaśnieniem. Zarodek modliszki (fig. 1) posiada cztery pary nóg; trzy pary tak jak u wszystkich owadów umieszczone na dolnej powierzchni pierścieni tułowiowych,

czwarta para. ( $n_4$ ) na dolnej powierzchni pierwszego pierścienia brzusznego; ta ostatnia para nóg, zanim zarodek z jaja się wylęgnie, zanika, nie ma ona zatem żadnego przeznaczenia, nie pełni zatem żadnej funkcji, ale nie jest także utworem kaprysu natury; jestto pozostałość, znikome resztki kiedyś istniejącej czwartej pary nóg u owada dojrzałego, które w przybliżeniu wskazują, z jakiego to pierwotnego typu stawonogich powstały owady.

Poza pierścieniem głowowym, (gł) znajdują się trzy inne t. zw. pierścienie szczękowe, na każdym z nich znajduje się po jednej parze wypukleń, będących szczękami zaczątkowymi (szczęki przednie, średnie i tylne) i bardzo podobne do trzech par wypukleń, znajdujących się na trzech dalszych t. zw. tułowiowych, czyli piersiowych pierścieniach, a przedstawiających nogi zaczątkowe; szczęki zaczątkowe są zatem niczem więcej jak kończynami równoznacznymi z nogami zarodka; z góry zostają one pokryte wargą górną (wg), na której stronie wewnętrznej znajduje się nos otrzymujący nerw z tego samego źródła, co oczy i różki, t. j. z mózgu (m).

Stosunek tych części zmienia się u wylęgłego z jaja zarodka; nie są one już umieszczone jedna za drugą, lecz ułożyły się około otworu gardzielowego. Wargę górną (Labrum), połączoną ruchomo z puklerzem głowowym, za pośrednictwem błonki zasłania jamę ustną, gdy tylna para szczęk zrósłszy się z sobą częściowo lub całkowicie i nazwana wargą dolną (Labium), stanowi dno tej jamy. Między wargą górną a dolną wytworzyły się szczęki z odpowiednich wyrostków ( $s_1$ ,  $s_2$ ), mianowicie szczęki przednie czyli górne (Mandibulae) i tylne czyli dolne (Maxillae), żuchwami nazwane; szczęki poruszają się poziomo tak jak ramiona nożyczek. Szczęki górne mają budowę zawsze prostą i u owadów gryzących stanowią najtwardszą i najsilniejszą część uzbrojenia gębowego; utworzyły się one z wypukleń naskórka, który pokrywa całe ciało owada i który na owych wypukleniach wydzielił grubsze, aniżeli gdzieindziej warstwy twardego rogowego utworu zwanego chityną; szczęki dolne nie tworzą już tak prostych dźwigni jak górne, lecz jak prawdziwe kończyny złożone są z kilku części; zwykle są one większe od górnych i tem mniejszą odgrywają rolę, im szczęki górne silniejsze lub też naodwrot; taką organiczną zależność (cor-relatio) jednych narządów od drugich najlepiej sprawdzić na przyrządzie gębowym owadów. Zrosłe części podstawowe szczęk tylnych razem z częścią podstawową czaszki (gula), stanowią podstawę czaszki owadziej, z czego wynika, że wargę



dolna może być poruszana tylko z tyłu ku przodowi i ruchy te tem są rozleglejsze, im większymi są fałdy stawowe błony, łączącej z sobą różne części szczęk tylnych.

Przy opisie liszek czyli larw ważek, pospolicie szklarzami zwanych, zobaczymy, że warga dolna, w wysokim u nich stopniu wysuwalna, występuje w postaci bardzo silnych szczęk i służy do chwytania zdobyczy. Części środkowe i tylne trzeciój pary szczęk zawsze się z sobą zrastają i tworzą (niekiedy zestawioną) blaszkę, której część przednia nazwana została podbródkiem (Mentum), tylna zaś podbródkiem dolnym (Submentum); ostatni ku tyłowi graniczy z częścią podstawową, rozciągającą się aż do dziury podstawowej czaszki

Warga dolna u gąsienic motyli posiada kształt stożkowatego wyrostka, opatrzonego po bokach głąszczkami (Palpi labiales), a w środku cienką, zaostrzoną i ruchomą ru-reczką (ze zrosłych wewnętrznych i zewnętrznych ramion szczękowych powstałą) kądzielnikiem zwaną, która jest wylotem gruczołów wydzielających jedwabistą materię. U większej części owadów warga dolna służy do podtrzymywania pożytych cząstek pokarmowych.

U owadów błonkoskrzydłych, mianowicie pszczoł, oprócz wargi górnej i szczęk znajduje się jeszcze smoczek złożony z wydłużonych żuchw i wargi dolnej, z jej głąszczkami i ramionami, z których wewnętrzne po części z sobą zrosłe tworzą rurkowaty pędzelek czyli język zestawiony (razem z zewnętrznymi ramionami wargi dolnej) z bardzo długim, pręcikowatym podbródkiem, którego część tylna leży w półkolistym zagłębieniu podstawy czaszki; cały ten przyrząd powstały z wargi dolnej i podobny nieco do przyrządu chwytania ważek, może być bardzo znacznie wysuniętym w razie, jeżeli pszczoła chce dosięgnąć do samego dna wydłużonej korony kwiatowej. Wysuwalny język pszczoły schowany jest więc w pochwie czyli futerales, tworzącym rzeczywisty smoczek i złożonym z dwu zewnętrznych ramion żuchwowych i dwu ramion podtrzymujących głąszczki wargowe. Nie u wszystkich jednak owadów przyrządy pyszczkowe powstają z odpowiednich już w zarodku się znajdujących, lub z przeobrażenia się liszkowych części gębowych; trąbka bowiem, czyli smoczek much jest organem nowo-wytworzonym, niejako nowotworem powstałym w okresie życia poczwarki, a jednak — rzecz dziwna — zupełnie podobnym do smoczka pluskiew, nieodbywających żadnych przemian, u których utworzył się bezpośrednio z trzech par szczęk zarodkowych.

*Wszechświat 1882, no.31, str.487-493*

## O PRZEMIANACH OWADÓW (METAMORPHOSES INSECTORUM) PODAŁ D-R J. SZNABL II

Rozwój pozarodkowy owadu w ogólnych zarysach. — Różne kształty i ustrój form młodocianych, zależne od warunków życiowych. — Rozwój „prosty”; „przemiana”.

Zarodek po wyjściu z jaja (t. zw. pozarodek; można go nazwać liszką, po łacinie larva), chociaż może być podobnym do owadu dojrzałego, nie zaś koniecznym do liszki czyli gąsienicy) jest bardzo mały, lecz rośnie szybko i zarazem wykształcając się w nim rozmaite narządy. Organów płciowych nie posiada lub ma je w stanie zarodkowym; już w jaju zarodek zaopatrzony został organami zmysłowymi, ruchu i przyjmowania pokarmów, zatem wszystko to ma, co mu będzie potrzebne do dalszego wzrostu. Wszystkie zmiany zachodzące w zarodku po jego wykluciu się z jaja, są tylko dalszym ciągiem i doskonaleniem się rozwoju zarodkowego; ponieważ rosnąc powiększa swą objętość, przeto od czasu do czasu zrzuca swą zewnętrzną powłokę chitynową (czyli „skórę”, w znaczeniu nieściśłym), przywdziewając nową.

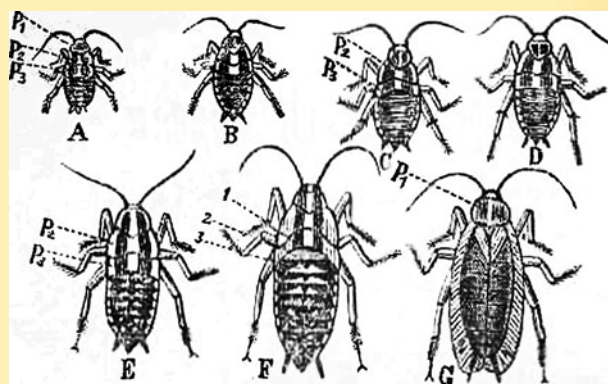


Fig. 1. Różne okresy rozwoju pozarodkowego karaczana „prusakiem” albo „francuzem” zwanego (*Blattagermanica*). A, B, C, D, E, F stanowią różne okresy rozwoju; G owad doskonały czyli dojrzały; 1, 2, 3 — 1-y, 2 i 3 pierścien odwłoka.

Z „brzegów bocznotylnych. dwu ostatnich pierścieni (P2 P3) powstają, skrzydła przednie i tylne.

U niektórych owadów, jak u półtegopokrywych czyli pluskwiaków (*Hemiptera*) i prostoskrzydłych (*Orthoptera*), kształtowanie się ciała przebiega jednostajnie; owad (zwany tu niewłaściwie liszką), żywi się, rośnie, powiększa, niezmieniając zgola swej zewnętrznej postaci i w taki sposób dobiega do



swego ostatniego kresu rozwoju, t. j. do wykształcenia się zupełnego części rodnych; w pewnym okresie życia liszkowego dostaje szczątków skrzydeł, które w okresie owadu doskonałego już są zupełnie wykształcone.

Porównajmy siedem okresów rozwoju karaczana na fig. 1-ej przedstawionych (każdy okres ,kończy się linieniem czyli wylinką). „Widzimy tu przejścia stopniowe od skończonego zarodka do doskonałego owadu; wewnętrzne zmia-

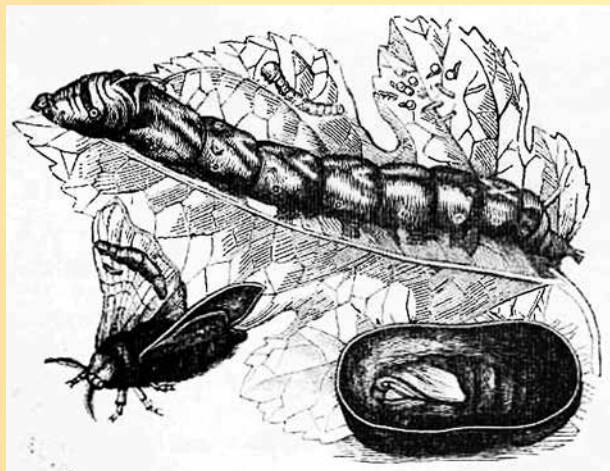


Fig. 2. Gąsienica, poczwarka i motyl jedwabnika (*Bombyx mori*).

ny są również mało znaczne. Tak samo i liszka szarańczy podobną jest zupełnie do szarańczy dojrzałej, a różni się od niej głównie wielkością, brakiem skrzydeł rozwiniętych i niezdolnością do rozmnażania się. Po dobnym sposobie rozwoju zowiemy jednostajnym albo bezpośrednim, albo rozwojem bezprzemiennym (*Ametabolia* v. *Hemimetabolia*) lub też przemianą niepełną (*Metamorphosis incompleta*), a owady tu należące z rzędów I półtegopokrywych czyli pluskwiaków (*Hemiptera* v. *Rhynchota*) i prostoskrzydłych (*Orthoptera*), zowią się owadami bezprzemiennymi lub o przemianach niepełnych (*Ametabola* v. *Hemimetabola*). Zupełnie inaczej przedstawia się rozwój motyla (fig. 2); zarodek po wyjściu z jaja, podobny do robaka i nazwany gąsienicą (*Eruca*), opatrzony nogami, szczękami i t. p. zamienia się w końcu w nieruchomą beznogą poczwarkę, z której po upływie pewnego czasu wylatuje motyl, niepodobny zgoła do poprzedzających obudwuswych stanów. Rozwój podobny, zdarzający się u owadów błonkoskrzydłych (*Hymenoptera*) czyli pszczołowatych i osowatych, łuskoskrzydłych (*Lepidoptera*) czyli motyli, dwuskrzydłych (*Diptera*) czyli muchowatych i komarowatych,

siatkoskrzydłych (*Neuroptera*) i tęgopokrywych czyli chrząszczy (*Coleoptera*), zowiemy rozwojem niejednostajnym, różnotypowym albo przemianą (*Metamorphosis*; *Metabolia*), także przemianą zupełną (*M. completa*); owady odbywające taką przemianę zowią się „owadami o przemianach zupełnych” (*Insecta metabolica*). Przyjąwszy jednak taki podział, możnaby sądzić, że pozarodek pierwszjej grupy posiada zawsze i bez wyjątku charakter owadu doskonałego i jest zupełnie do niego podobny, gdy pozarodek drugiej ma kształt liszki lub gąsienicy i nigdy nie jest podobny do owadu doskonałego; że jednak tak nie jest, zobaczymy poniżej. Niektórzy autorowie, jak W. Carus, przyjęli dwa sposoby rozwoju zwierząt w ogólności, w tej liczbie i owadów, mianowicie:

1) prosty nieprzerwany szereg rozwoju, gdzie każdy stopień rozwoju wypływa bezpośrednio z poprzedniego i zwierzę przechodzi stopniowo w swą formę ostateczną, która tak co do kształtu jak i wewnętrznej budowy mało się różni od poprzednich;

2) przemiana (*Metamorphosis*), w ciągu której zjawia się kilka stopni rozwoju ściśle odgraniczonych, a w szczególności występuje na widownię „stan liszki” z właściwymi jej li tylko organami, u zwierzęcia dojrzałego niespotykanymi.

Jednakże różnice zachodzące w pozarodkowym rozwoju owadów aczkolwiek wielkie, nie są tak jaskrawe, jak je W. Carus przedstawił; „stan liszki” nie jest li tylko wyłącznie właściwy owadom, należącym do drugiej kategorii. Można dużo przytoczyć przykładów stwierdzających, że niema takiego ścisłego rozgraniczenia między jedną a drugą kategorią zmian. Tak np. tylko w niektórych rzędach owadów, odbywających „przemiany zupełne”, spotykamy u liszek organy czasowe, jakich niema u odpowiedniego owadu dojrzałego; do takich czasowych przyrządów należą nibynóżki albo nogi brzuszne (*pedes spurii* v. *pseudopodia*) u motyli i osiściastych, nitkowate skrzela dychawkowe u siatkoskrzydłych (*Neuroptera*) i t. p., w innych zaś rzędach, jak np. u liszek chrząszczy i większej części błonkoskrzydłych, takich przyrządów czasowych niema, chociaż owady te „przemianom” podlegają. Przeciwnie znowuż, znajdują się one u pewnych owadów, które Carus zaliczył do „owadów o prostym rozwoju”, a inni nazywają „owadami o przemianach niepełnych”, jak np. u ważek (*Libellula*), znanych u nas również pod imieniem szklarzy, obdarzonych dychawkowymi skrzelami w czasie, gdy jako „liszki” żyją w wodzie; toż

samo u jętek (*Ephemera*), które prócz skrzeli, będących zarazem przyrządami ruchu i oddychania, mają jeszcze silne łopatkowate (do grzebienia służące) nogi i wydłużone szczęki uzbrojone sierpowatymi przysadkami. Wszystkie te czasowe przyrządy, tak nieodzownie potrzebne dla drapieżnej liszki, żyjącej wyłącznie w wodzie, giną podczas ostatecznej przemiany owadu na formę doskonałą, skrzydlatą, dla której są już zupełnie zbyteczne. Podobne przyrządy czasowe nie mają więc dla istotnego rozwoju owadu żadnego znaczenia. U liszek szarańczy i innych prostoskrzydłych, jak również u półtęgopokrywych nie spotykamy takich szczególnych przyrządów czasowych, bo sposób życia tych stworzeń niczem się nie różni od sposobu życia odpowiednich owadów doskonałych.

Ażeby przekonać się, że liszka przechodzi na poczwarkę bardzo pomalu, a ostatnia na owad doskonały również przemienia się zwolna, innymi mówiąc słowy, dla dowiedzenia, że między liszką a poczwarką z jednej, a poczwarką i owadem doskonałym z drugiej strony występuje kilka stanów przejściowych, przypatrzmy się gąsienicy motyla i pszczoły (fig. 3 i 4).

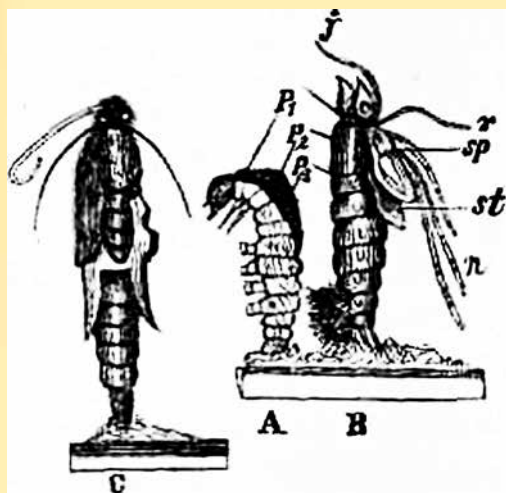


Fig. 3. Przemiana motyla zwanego u nas „Fuksem”. (*Vanessa Urticae*).

A gąsienica wisząca na gałązce; na jej grzbiecie, pęka błona chitynowa;  $p_1$ — $p_3$  przedtułowie, śród- i zatułowie; B Poczwarką również wisząca, po odrzuceniu skóry gąsieniczej;  $j$  —język,  $r$  — różki,  $sp$  — skrzydła przednie,  $st$  — skrzydła tylne,  $n$  — nogi; C Motyl, opuszczający okrywę poczwarczą.

Gąsienica (A) (fig. 3) po ostatniej wylince przybiera niespodziewanie kształt (B) podobny zupełnie do motyla; później jednakże, gdy różki ( $r$ ), nogi ( $n$ ), skrzydła ( $sp$ ,  $st$ ) i t. p. zostaną zlepione z twardniejącą skórą za pośrednictwem chitynowej

(z początku klejkiej) masy, poczwarką znowu kształt swój zmienia, przybierając swą zwykłą formę. Z tej ostatniej, prawie nieruchomej i jakby zamarłej, wychodzi motyl po upływie pewnego czasu i po uprzednim pęknięciu okrywy.

Rozpatrując komórki łęgowego plastru, wziętego z ula pszczoły, zobaczymy, że są one zamieszkałe przez osobniki czworakiego rodzaju, a mianowicie: 1) przez wyrosłe liszki (fig. 4 A), 2) wykształcone zupełnie (skrzydlate) pszczoły i na koniec 3) i 4; przez dwie formy poczwarek (B i C), z których jedna, (C) zupełnie jest podobną do pszczoły skrzydlatej, wyjąwszy tylko, że ma jeszcze krótkie skrzydła, gdy druga (B) stanowi przejście od liszki do poczwarki zupełnej i dlatego nazwiemy ją półpoczwarką. U ostatniej, nie licząc głowy, widzimy, że

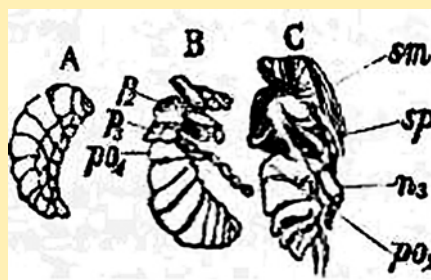


Fig. 4. Przemiana pszczoły (*Apis mellifica*). A. liszka prawie dojrzała; B. Półpoczwarka (*Seinipupa*);  $p_2$  śródplecze *Cmesonotum*) z początkiem przednich skrzydeł;  $p_3$  zaplecze (*metanotum*) z początkiem tylnych skrzydeł; nogi krótkie (*smoczek* również krótki);  $po$ , pierwszy pierścień odwłoku. — C. Poczwarka zupełna; *sin.* smoczek, *sp.* skrzydła przednie pokrywające już skrzydła tylne;  $n_3$  tylna noga zupełnie wykształcona;  $po_2$  pierwszy pierścień odwłoku (pierwszy właściwy pierścień odwłoku zrosnięty jest z tułowiem, t. j. z częścią jego tylną czyli zapleczem). Wielkość naturalna.

kadłub podzielony jest jeszcze na pierścienie jednostajne, tak samo jak u liszki, tylko drugi pierścień tułowia (czyli śródtułowie, miejsce przyczepu przednich skrzydeł) nieco zgrabiał i zrosł się z trzecim pierścieniem. U poczwarki zupełnej cała część skrzydłowa tułowia wypukliła się już tak znacznie, jak u pszczoły doskonałej i zrosłszy się z pierwszym pierścieniem tułowia (cz. przedtułowiem) utworzyła potężny tułów. U poczwarki części głębowe są krótkie, tak jak u dojrzałej osy liściastój (*Tenthredo*, *Cimbex*, *Nematus* i t. p.), również krótkie są skrzydła i nogi, u których nie ma jeszcze członków stopowych; u poczwarki zupełnej smoczek ( $sm$ ), różki i nogi ( $r$ ,  $n_3$ ), już są prawie zupełnie rozwinięte.



Ponieważ przyrodnicy i u innych owadów podobne spostrzegali przejścia, nadali więc im rozmaite nazwy; i tak między liszką a poczwarkę zupełną zmuszeni byli wstawić „pół-poczwarkę albo niby-nimfę” (*Semipupa* v. *Subnympha*), a u jętek poczwarkę w późniejszym okresie życia nazwano „owadem niby doskonałym” (*Subimago*), gdyż daleko podobniejszą jest do dojrzałej jętki, aniżeli do poczwarki.

Przypatrzmy się fig. 5-ej, przedstawiającej liszkę jętki. Różki jej, nogi, przysadki ogonowe i kadłub są nadzwyczaj podobne do odpowiednich części u owadu doskonałego; u ostatniego jednakże nie ma skrzeli dychawkowych, jakie u liszki po bokach ciała widzimy, tak samo jak u motyli nie ma niby-nózek gąsieniczych są to przyrządy czasowe, którymi jętka się posługuje podczas swego długiego wodnego życia; u liszki ostatniej odmiennym jest

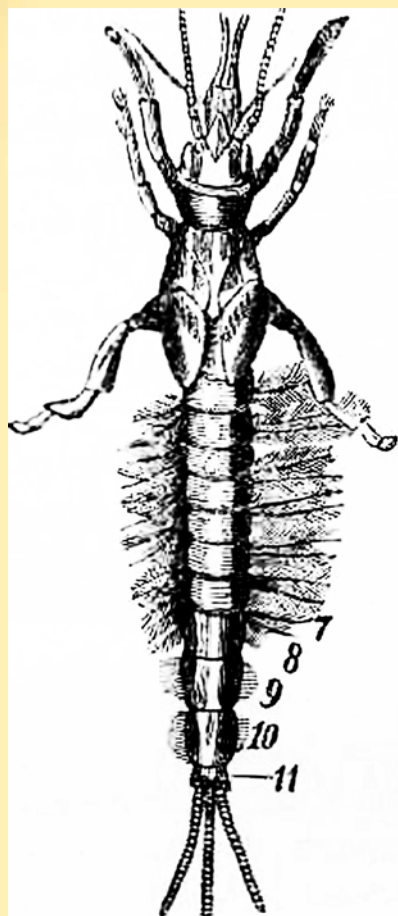


Fig. 5. Liszka jętki (*Ephemera*) Na bokach pierwszych sześciu pierścieni odwłokowych umieszczone są piórkowate skrzela dychawkowe.

także i uzbrojenie gębowe, nogi i t. d., przechodząc więc w stan owadu doskonałego, jętka (resp. jej liszka, poczwarka) nie tylko traci przyrządy czasowe, ale także niektóre jej części ulegają rzeczywistym przeobrażeniom.

Jakże zatem nazwiemy podobny rozwój? rozwojem prostym czy też przemianą? a może stanem pośrednim między jednym i drugim? to ostatnie twierdzenie jest prawdziwe; młoda jętka jest „nibyliszką” (*demi-larve*), a rozwój jej „niby-przemiań, półprzemiań” (*Hemimetabolia*). Jest jednak niewielka grupa owadów wcale nieodbywająca przemian; są to „prawdziwe owady bezprzemienne” (*Insecta ametabola*) o najprostszej organizacyi, owady jakby niedokształcone i z powodu zupełnego braku skrzydeł niemające nawet na pozór prawdziwego owadziego charakteru; są to proste istoty sześcionogie (*Hexapoda*). Zresztą w hierarchii owadziej różne one zajmują stopnie; niektóre z nich są to tylko bezkształtne formy poprzednich grup, jak np. półtegopokrywych, prostoskrzydłych i t. d. i można je porównać z okresem młodocianym tychże; inne znowu, typowe, bezskrzydłe owady jak szczeciogonki (*Thysanura*), do których należy pospolity w naszych mieszkaniach rybnik cukrowiec (*Lepisma saccharina*) i widłogon (*Podura*), zaliczane także do owadów prostoskrzydłych, chociaż nigdy nie posiadają skrzydeł, mają budowę i postać prawdziwych liszek, u niektórych bowiem tak samo jak u ostatnich nie ma oczu złożonych a tylko pojedyncze (cz. przyoczka), nogi zaś zakończone są tak jak u liszek tylko jednym członkiem stawowym i pojedynczym pazurkiem. Nakoniec należą tu jeszcze owady bezskrzydłe pasorzytnie żyjące (jak wszy, wszywioly i t. d.) i należące do różnych rzędów owadów, które z przyczyny swego życia potraciły nie tylko skrzydła, lecz także i wiele innych cech, znamionujących owady doskonałe (nie mają ani oczu złożonych, ani rożków, stóp wieloczłonkowych i t. d.) i pod względem budowy swej zeszły na ostatni szczebel owadziego rozwoju, nawet niżej typowych owadów bezskrzydłych.

Niektórzy, jak Fabre rozróżniają jeszcze inny rodzaj przemiany i, zowiąc ją „nadzwyczajną” (*Hypermetamorphosis*), stawiają niejako wyżej od przemian doskonałych; zdarza się ona w rodzinie chrząszczy kantarydowych (*Cantharidae*). Liszki jednego i tegoż samego owadu kolejno posiadają zupełnie różne kształty; nawet w pewnym okresie życia i „bezwładnej poczwarki” (*Pseudochrysalide*), na którą zmieniła się liszka, wylęga się nie owad doskonały, ale znowuż liszka różniąca się zupełnie od pierwszej liszki i po ostatniej wylince przechodząca na rzeczywistą poczwarkę, podobną do owadu dojrzałego; ostatni też z niej się wylęga.

Dolączona fig. 6 przedstawia przemiany jednego rodzaju (*Sitaris*), należącego do tej rodziny.



Wykażemy jednakże, że rozmaite kształty, w jakich się kolejno zjawia to zwierzę w ciągu swego życia, zależą głównie od zmian warunków istnienia.

Żwawa liszka (a) tego owadu, podobna do rybika, podczas wiosny czatuje przy wejściach do podziemnych galeryj trzmieli, a gdy sposobność się nadarzy, wskakuje jak pchła na grzbiet trzmiela, z nim następnie dostaje się do gniazda i nagromadzone w komórkach jaja swych gospodarzy pożera. Chciałaby się jednakże najeść i miodu, lecz długie jej nogi stanowiłyby w tym razie dla niej prawdziwą przeszkodę; więc traci je, zmienia swój kształt i staje się liszką podobną nadzwyczaj do liszek trzmiela, pływa po miodzie, wystawiając ponad jego poziom otwórki oddechowe (tchawki, stigmata), umieszczone na grzbiecie wysoko, ażeby się miodem nie zatkały; ponieważ miodu coraz więcej ubywa i zmiana formy liszki staje się konieczną, a do tego znowu potrzeba pewnego spokoju, więc z czasem zamienia

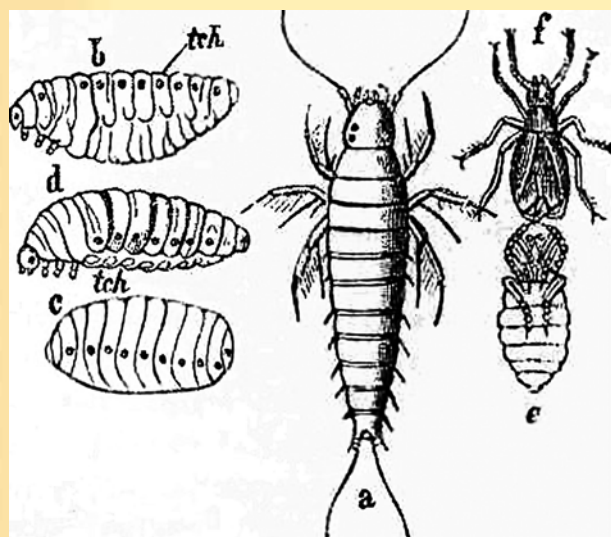


Fig- 6.. Rozwój *Sitaris kumeralis*.

a. pierwsza forma liszki, skacząca na trzmielu (*Bombus*) i żywiąca się ich jajami; b. druga forma liszki, żywiąca się miodem nagromadzonym w komórkach; (tchawki *teh* znajdują się w górze ciała na grzbiecie); c. pierwsza czasowa poczwarka (niby-poczwarka); d. trzecia forma liszki podobna do drugiej i żywiąca się również miodem (tchawki bliżej brzucha umieszczone); e. druga, ostateczna poczwarka; f. owad skrzydlaty.

się na poczwarkę (c) do bobówki much podobną; z ostatniej znowu powstaje liszka (d), żywiąca się miodem, u której jednak otwórki oddechowe umieszczone są nisko, około podbrzusza, poziom bowiem miodu znacznie się zniżył i tchawek nic zatyka; w końcu ta trzecia forma liszki przeobraża się na typową poczwarkę chrząszczową, z której się

wylęga owad doskonały. Kilkakrotnej więc zmianie warunków istnienia odpowiada tu kilkakrotna zmiana w budowie. Pierwsza liszka przystosowała się do skakania, druga do pływania w komórce po wierzech miodem napelnionej, trzecia do spożywania miodowych resztek. Widzimy więc wyraźnie, że rozmaite kształty, w jakich w ciągu swego życia zjawia się zwierzę, głównie zależą od zmian warunków istnienia.

Mniemano, że obecność mniej lub więcej nieruchomej poczwarki (pupki), jest główną cechą owadów podlegających przemianom. Pośredni ten stan między liszką a owadem doskonałym, posiada szczególną postać, nie przyjmuje żadnego pożywienia i rozwija się z liszki, stawiając jakoby kres jej życiu; w nim to w nienaruszonym spokoju odbywają się różne przemiany zewnętrznych i wewnętrznych organów liszkowych, a nawet wytwarzają się wewnątrz zupełnie nowe narządy, a dawne częściowo lub też całkowicie zanikają. „W taki sposób poczyną się w poczwarcie życie przyszłego skrzydlatego czyli doskonałego owadu.

Liszka owadu odbywającego przemiany, tak dalece różni się sposobem życia, rodzajem pożywienia, kształtem ciała i ogólną budową od swych płciowych rodziców, że chociaż już w tym pierwszym okresie owadziego życia, wytworzyły się w niej zaczątki organów owadowi dojrzałemu właściwych, atoli potrzebuje ona (tak samo jak zarodek w jajach) krótszego lub dłuższego spokoju, ażeby przekształcenie się organów i ustalanie nowoutworzonych części ciała odbywało się prawidłowo i bez przerwy aż do końca tego okresu, t. j. do wyjścia z pupki owadu doskonałego. Przeobrażanie się liszki w nieruchomą pupkę zdaje się czemś cudownym, lecz (niemówiąc już o stopniowych przygotowawczych zmianach zachodzących wewnątrz rosnącej liszki i po większej części niewidocznych, bo niezmieniających ogólnego jej wyglądu) przyznać należy, że między rozwojem t. zw. larwy (liszki) owadów prostoskrzydłych (zmieniającej się na owad dojrzały jedynie prawie za pośrednictwem powtarzanych wylinek czyli zrzuceń skóry) i rozwojem owadów obdarzonych przemianami istnieją rozliczne przejścia, zdolne wyrównać pozorną różnicę obudwu grup rozwoju. I tak, wyżej wspomniane ważki i jętki (należące do prostoskrzydłych, oddziału *Pseudoneuroptera*) nie rozwijają się tak, jak zwykle owady prostoskrzydłe drogą kolejnych wylinek, lecz lęgną się z poczwarek, które się wykształciły wewnątrz zeschniętej skóry liszkowej.

Rozwój tych poczwarek następuje tu nierównie szybciej, aniżeli u owadów z „przemianami dosko-

nalemi”; zaczątki skrzydeł rozwijają się już na liszce (jak u reszty prostoskrzydłych), lecz rozwój odmiennie zbudowanych organów gębowych, różków i t. p. tak samo się odbywa jak w pupkach motyli. Że „bezwładna pupka cz. poczwarka” nie jest wyłączną właściwością owadów obdarzonych „przemianami zupełnymi”, o tem przekonywa nas fakt istnienia takiej poczwarki u piewika (*Cicada*), owadu należącego do półtego-pokrywych, mających „przemiany niezupełne”<sup>1</sup>-. Piewiki żyją w stanie owadu dojrzałego na drzewach, liszki zaś ich przebywają głęboko w ziemi u korzeni drzew,



Fig. 7. Liszka piewika jesionowego (*Cicada Fraxini*), żywiąca się korzeniami.

mając haczyste, zgrubiałe i do kopania przydatne nogi przednie, gdy u owadu skrzydlatego nogi posiadają budowę zwykłą; ażeby więc krótkie i mocno zgrubiałe nogi liszki mogły się przemienić na długie i wiotkie nogi piewika, do tego potrzeba dłuższego czasu, aniżeli u innych półtego-pokrywych, których liszki i odpowiednie owady dojrzałe są do siebie podobne, gdyż żyją w jednakowych warunkach zewnętrznych, a nawet pospółu na tych samych roślinach. Potrzeba więc, ażeby u piewika między stanem liszki i owadu dojrzałego pośredniczył stan bezwładnej pupki. Na tym

i na innych przykładach widzimy, że różnorodność przejawów życia owadziego, urąga wszelkim sztucznym podziałom i klasyfikacjom. Istnieją bowiem rozliczne przejścia w rozwoju — i to nie tylko między całymi rzędami owadów, ale także między owadami, podlegającymi rozwojowi „prostemu i jednociągłemu” zdarzają się formy zbliżone do rozwoju przemennego, co zależy głównie od otaczających i zmieniających się warunków życiowych tych istot. Pojęcie więc przemiany owadów jest zupełnie względne i ściśle jego określenie bardzo trudne; nazwy „liszka i poczwarka” są to wyrażenia ogólne, dane całym okresem stopniowo z siebie wypływających zmian rozwojowych; tak jedna jak i druga razem z owadem dojrzałym posiadają jedną i tę samą skórę, przyjmującą rozliczne kształty i wydzielającą chitynę; są one tylko przemianami jednej i tejże samej istoty. Pod pewnym jednak względem usprawiedliwione są nazwy „przemian niezupełnych i zupełnych”, pochodzące z czasów dawniejszych, jako ułatwiające nam bliższe zapoznanie się z temi ciekawymi okresami życia owadów, lecz nie należy nadawać tym nazwom ścisłego znaczenia, jakie wyrażają. W przyrodzie nie ma wcale ścisłych granic między liską, poczwarką i owadem doskonałym.

Niema więc ani rozwoju „prostego” bez jednoczesnego przekształcania się czyli przemiany, ani też nie ma „przemiany” bez jednoczesnego rozwoju „prostego” (bezpośredniego), lecz wszędzie spotykamy mieszaninę obu w niezliczonych stopniach i cieniowaniach.

*Teksty wybrała i przygotowała Maria Smiałowska, pomoc techniczna Malwina Kosek.*



Ryc. Larwa chrząszcza z rodziny skórnikowatych (Dermestidae), fot. W. Wantuch.



# „ŚWIĘTA” JEMIOŁA

Maria Olszowska (Mrągowo)

Ludy zamieszkujące Europę i Azję Północną od dawna otaczały jemiołę wielką estymą. Ludzi fascynowała mrozoodporność jej owoców i zielonych liści. Uważano, że jemioła jest „drzewem żywota” i symbolem życiodajnej siły słońca. Jemioła pospolita (*Viscum album*), zwana jemiołą białą albo strzęśłą, to krzewinka o kształcie kulistym, osiągająca nawet 1 m średnicy (Ryc. 1). Rośnie głównie na drzewach liściastych. Dożywa nawet do 30–40 lat. Posiada pędy



Ryc. 1. Kula jemioły na gałęzi brzozy. Fot. M. Olszowska.

żółtawo-zielone, rozgałęzione. Liście są tępo zakończone, lancetowate, bez ogonków, nakrzyżległe, zrosnięte nasadą po dwa. Jemioła jest półpasożytem. Z drewna żywiciela pobiera wodę z solami mineralnymi za pomocą rozbudowanego systemu ssawek – zmodyfikowanych korzeni. Sama w procesie fotosyntezy syntetyzuje substancje odżywcze dzięki zielonym liściom. Jemioła kwitnie od lutego do kwietnia. Żółtawe drobne kwiaty znajdują się w rozwidleniach gałązek (Ryc. 2). Zapyłane są przez owady. Mają miłą woń i wydzielają dużo nektaru i pyłku. Białe lub żółtawe nibyjagody (jagody pozorne), nazywane zwyczajowo nasionami, zawierają w środku niewielkie właściwe owoce. Nibyjagody dojrzewają późną jesienią i utrzymują się na gałązkach przez całą zimę (Ryc. 3). Stanowią pożywienie ptaków, które przyczyniają się do rozsiewania rośliny. Kleiste „owoce” przyklejają się do ich dziobów, a ptaki pozbywając się nasion przyklejają je do innych gałęzi. Nasiona kielkują w maju.

Smakoszami nibyjagód jemioły są kolorowe jemiołuszki zwyczajne (*Bombycilla garrulus*), które

regularnie w zimie (od listopada do marca, a nawet kwietnia) zatrzymują się w Europie Środkowej i Zachodniej w czasie swoich przelotów. Jemiołuszki latają stadami i siadają wysoko na gałęziach drzew



Ryc. 2. Liście i kwiaty jemioły. Fot. M. Olszowska.



Ryc. 3. Białe nibyjagody. Fot. M. Olszowska.

(Ryc. 4). W cieplejsze wczesnowiosenne dni „kąpią” się w kałużach (Ryc. 5). Ptaki te polykają całe niby-



-jagody, umożliwiając rozprzestrzenianie jemioli na większe odległości.

Od dawna wierzono, że jemiola posiada magiczną moc. Rosnąca na dębie była czczona przez celtyckich kapłanów-druidów. Uznawano ją za dar bogów. Sporządzany z jemioli napój miał przywra-



Ryc. 4. Jemioluszki. Fot. M. Olszowska.

Anglii rozprzestrzenił się zwyczaj całowania się pod jemiolą w święta Bożego Narodzenia. Po każdym pocałunku mężczyzna zrywał z krzaczka po jednym owocu. Wierzono, że gdy zerwie ostatni, otrzyma dar płodności i może liczyć na długotrwałą miłość i szczęście ze swoją wybranką. U ludów germańskich był zwyczaj wieszania jemioli w domu pod sufitem podczas zimowego przesilenia nocy i dnia. Zielone gałązki oznaczały zwycięstwo życia nad zimowym obumieraniem, zwycięstwo dnia nad nocą i światła nad ciemnością. Chrześcijanie przejęli stare zwyczaje i kultywują je w okresie Bożego Narodzenia. Jemiola do dziś łączy w sobie elementy sacrum (symbol wieczności) i profanum (półpasożyt drzew). W folklorze wielu krajów jemiola uważana jest za symbol życia, odrodzenia miłości i zgody w rodzinie. Bożonarodzeniową gałązkę jemioli trzeba zasuszyć i przechowywać aż do następnych świąt, aby jej magiczna moc działała przez cały rok.

Mimo, iż jemiola jest półpasożytem, to z reguły nie czyni gospodarzowi krzywdy, chyba że drzewo jest masowo przez nią porośnięte. Jemiola posiada wła-



Ryc. 5. Kąpiel jemioluszek. Fot. M. Olszowska.

cać zwierzętom płodność. Powieszona w drzwiach domu zapewniała ochronę przed piorunami i innymi nieszczęściami, zaś zawieszona nad kołyską chroniła dziecko przed urokami. W magiczną siłę jemioli wierzono w również w krajach skandynawskich, gdzie była symbolem pokoju, zgody i bogactwa. Pod jemiolą nie można było przelewać krwi ani się kłócić. Przypuszczalnie z XVII-wiecznej purytańskiej

ściwości lecznicze. Wyciąg z pędów i liści tej rośliny stosuje się pomocniczo w leczeniu choroby nadciśnieniowej, miażdżycy i bezpłodności.

Maria Olszowska  
e-mail: marjolsz@interia.pl

# ANTONI KĘPIŃSKI. W STULECIE URODZIN UCZONEGO PSYCHIATRY

*Jacek Bomba (Kraków)*

Rocznicowe przypomnienie człowieka, którego myślenie i działalność wywarła istotny wpływ na życie wspominającego, z istoty rzeczy nacechowane jest subiektywizmem. Wokół Antoniego Kępińskiego łatwo dostrzec nimb wyjątkowości. Prawie pół wieku po jego odejściu nimb ten nie osłabł, raczej został wzmocniony podkreślaniami wyjątkowości i niepowtarzalności postaci. Choć nie brakuje kwestionowania jego uczoności ani krytyki obciążającej go odpowiedzialnością za zahamowanie rozwoju krakowskiej psychiatrii w kierunku, którym podąża psychiatria światowa. Jest to kierunek wysoko oceniany parametryzacją, a opiera się na metodach nauk przyrodniczych. Ceniąc, za Kępińskim, subiektywne metody poznania człowieka, pozwalam sobie przedstawić subiektywny obraz postaci człowieka, który odcisnął piętno na psychiatrii, nie tylko krakowskiej.



Ryc. 1. Antoni Kępiński, portret pędzla Haliny Dąbrowskiej, fot. Mirosław Sikorski

Antoni Kępiński urodził się 16 listopada 1918 roku jako drugie dziecko, a pierwszy syn starosty w Dolinie, w Stanisławowskim. Choć Wielka Wojna właśnie się zakończyła zawieszeniem broni i upadkiem monarchii Habsburgów, obejmującej Królestwo Galicji i Lodomerii, na terenach byłego królestwa wojna

trwała. Rodzice opuścili Dolinę razem z córką Łucją, pozostawiając Antoniego pod opieką niani. Biografowie powtarzają, że oboje: niania i chłopiec, zostali wzięci do niewoli i niedługo potem wymienieni na dwóch znaczących jeńców. Po zakończeniu wojny, kiedy porządkowano administrację państwową, rodzina Kępińskich zamieszkała w Nowym Sączu, gdzie ojciec został także starostą. To w tym mieście Antoni Kępiński spędził dzieciństwo. Do średniej szkoły – Gimnazjum im. Bartłomieja Nowodworskiego – uczęszczał w Krakowie, gdzie rodzina zamieszkała, kiedy ojciec stracił stanowisko w Nowym Sączu. Po maturze w 1936 roku Kępiński rozpoczął studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego. W tym czasie miało miejsce znaczące w jego życiu wydarzenie. Został dotkliwie pobity przez młodzieżową bojówkę narodowców, której nie podołała się jego czerwona czapka studenta medycyny. Po pobiciu, być może w następstwie tego zdarzenia, wystąpiły u niego zaburzenia psychiczne pod postacią derealizacji (zmienionego postrzegania rzeczywistości) oraz urojeniowego zaliczania ludzi do złych lub dobrych zależnie od koloru oczu. Prawdopodobnie był leczony wówczas psychiatrycznie. Po wybuchu Drugiej Wojny Światowej ochotniczo wstąpił do wojska. Wraz z jednostką, w której służył jako medyk, znalazł się na Węgrzech, gdzie internowano go wraz z innymi. Udało mu się opuścić Węgry i przedostać do Francji, gdzie usiłował znowu walczyć. Ponieważ nie zdołał ewakuować się do Anglii, przedostał się do Hiszpanii. Tam został aresztowany i osadzony w obozie koncentracyjnym Miranda de Ebro na dwa lata. Po opuszczeniu obozu przez Gibraltar dotarł do Anglii, pragnąc wstąpić do sił powietrznych. Został jednak skierowany do Polskiej Szkoły Medycznej w Uniwersytecie w Edynburgu. Uzyskał tam w 1946 r. dyplom lekarza, a wkrótce prawo wykonywania zawodu. W 1947 roku wrócił do Polski.

Ożenił się z Jadwigą Kłodzińską, siostrą przyjaciela od czasów licealnych i studiów na UJ. Nie mieli dzieci.

Podjął pracę w Katedrze i Klinice Psychiatrii i Neurologii Uniwersytetu Jagiellońskiego. W 1951 r. z Wydziałów Lekarskiego i Farmacji UJ utworzono Akademię Medyczną. Wyłoniono wówczas odrębną Katedrę i Klinikę Psychiatryczną i ulokowano ją przy



Kopernika 21 b. W tym miejscu Antoni Kępiński pracował do końca życia. W ostatnich latach życia był kierownikiem Katedry i Kliniki, a na krótko przed śmiercią otrzymał tytuł profesora nauk medycznych. Zmarł w 1972 roku po kilku latach ciężkiej choroby.



Ryc. 2. Antoni Kępiński, brąz, Jaga Noworol, archiwum Zakładu Psychiatrii Środowiskowej CMUJ.

Antoni Kępiński uprawiał psychiatrię rozumianą jako część medycyny, łącząc praktykę kliniczną z badaniami naukowymi i nauczaniem. Leczenie, opracowywanie obserwacji i uczenie adeptów postrzegał jako nierozdzielne części jednej całości.

Pozostawił sporą grupę osób mniających się jego uczniami i może jeszcze większą uważanych za uczniów. Współpracownicy traktowali go jako autorytet zanim jeszcze został kierownikiem Katedry. Ten szacunek był zapewne wynikiem spójności codziennego postępowania i głoszonych zasad.

Pozostawił spory dorobek w formie publikacji. Znaczna ich część ukazała się drukiem w czasie śmiertelnej choroby i po śmierci autora. Powtarza się legendę mówiącą, że pisał je będąc już ciężko i nieuleczalnie chory. Tymczasem Kępiński pisał przez lata książkę zamierzoną jako *opus magnum*, ujmującą całość psychiatrii, która została w drugiej połowie lat sześćdziesiątych odrzucona, po kolei przez Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich i Państwowe Wydawnictwo Naukowe. Fragmenty

maszynopisu czytaliśmy, na jego prośbę, w okresie, kiedy powstawały. Posługiwał się też tym tekstem w wykładach psychiatrii dla studentów psychologii UJ, a potem dla studentów Wydziału Lekarskiego AM. Całość, już w czasie choroby, przeredagował z pomocą Jana Masłowskiego i Jana Mitarskiego w formie sześciu oddzielnych książek. Mniejsze teksty, publikowane w czasopiśmie, wydało w formie książkowej Wydawnictwo Literackie w 1972 r. Wszystkie książki (lub niemal wszystkie) zdobyły uznanie i popularność, która nie mija.



Ryc. 3. Od lewej - Maria Orwid, Antoni Kępiński, Aleksander Teutsch, Zdzisław Ryn, Jacek Bomba; siedzi Eugeniusz Minkowski; przed wejściem do Kliniki Psychiatrycznej AM, Kopernika 21 b, 1967, archiwum prywatne.

Mimo tej popularności interpretacja dzieła Kępińskiego nie jest łatwa. Chyba najdobitniej zapisał tę trudność Andrzej Jakubik: „wiele oryginalnych, nierzadko sprzecznych idei i przemyśleń, nie poddających się systematyzacji i klasyfikacji, gdyż tworzą niezbyt konsekwentny system eklektyczny, zawierający zbiór na poły naukowych, na poły filozoficznych koncepcji, często niejednorodnych i wieloznacznych, a prawie zawsze niedopowiedzianych do końca” [8, s. 214].

Opinia ta odwołuje się do kryteriów poprawności naukowej: spójności systemu, klarowności modelu, a nade wszystko tego, aby model można było sprawdzić w doświadczeniu. Ale aparat metodologiczny nowożytnej nauki, zwłaszcza nauk przyrodniczych, nie jest adekwatnym narzędziem analizowania myśli Kępińskiego. Chociaż Kępiński wcale nie odrzuca dotychczasowego dorobku psychiatrii. Wręcz przeciwnie, tytuły książek zaczerpnięte są z medycyny pierwszej połowy dwudziestego wieku: *Psychopatologia nerwic*, *Schizofrenia*, *Psychopatie*. Może *Lęk* i *Melancholia* sięgają głębiej w przeszłość medycznej tradycji, aż do antyku.

Przedmiotem psychiatrii, jako dyscypliny medycznej jest w deklaracji Kępińskiego cierpienie powodujące u człowieka utratę uczestniczenia we wspólnym świecie i znalezienie się w pozycji innego, odmiennego.



Dziewiętnastowieczna koncepcja choroby umysłowej (psychicznej) jest, jego zdaniem, użyteczna w niesieniu pomocy cierpiącym. Dlatego nie odrzuca jej, jak to uczynili w tym czasie antypsychiatrzy [17]. Nie podziela jednak poglądu o jakościowej różnicy między umysłem człowieka zdrowego i chorego. Skłania się raczej ku koncepcji kontinuum różnic indywidualnych. Kluczowe jest jednak to, że Kępiński traktuje człowieka jako psychofizyczną jedność o wysokim stopniu złożoności, uniemożliwiającym zbudowanie adekwatnego modelu, jaki poddałby się empirycznej weryfikacji. W konsekwencji przyjmuje, że możliwe jest jedynie wycinkowe poznanie człowieka, po świadomym wyborze jednego obszaru i zaniedbaniu innych. Ujęcie całościowe wymaga złożenia poznanych fragmentów. Trudności integrowania wiedzy uzyskanej dzięki radykalnemu odrzuceniu różnych, apriorycznie wybranych, istotnych wymiarów ludzkiego bytu, trapiły już psychiatrów w pierwszej połowie dwudziestego wieku [1]. Poważnym zastrzeżeniem Kępińskiego wobec przyrodniczego podejścia do przedmiotu badań psychiatrii była konieczności unieruchomienia żywego organizmu, wyłączająca charakteryzującą życie zmienność [10]. Całkiem postmodernistycznie kwestionował zasadność posługiwania się w procesie poznawania drugiego człowieka pojęciami i kategoriami wypracowanymi wcześniej przez naukę. Uważał, że ograniczają, wręcz wykluczają możliwość poznania niepowtarzalnej indywidualności każdego. Wypowiadał ten pogląd pisząc o poznaniu chorego przez lekarza [13]. Ale Kępiński gotów był posługiwać się wieloma współczesnymi mu rozwiązaniami metodologicznymi, o ile zwiększało to prawdopodobieństwo zbliżenia się do zbudowania kolejnego przydatnego modelu tego, co jest badane, przy zastrzeżeniu zachowania świadomości nieusuwalnych ograniczeń każdego modelu [3]. Równocześnie jednak każdy model zawiera w sobie nieusuwalne ograniczenia. Najważniejszym z nich jest sprowadzanie poznawanego podmiotu – osoby ludzkiej – do poziomu przedmiotowego.

### Informacja wymaga przetrwania - Metabolizm informacyjny

Zmierzając do uniknięcia ważnego ograniczenia, za jakie uważał uprzedmiotowienie osoby ludzkiej, Kępiński opracował model życia psychicznego tak, aby uwzględnić w nim podmiotowość człowieka. Model metabolizmu informacyjnego na ogół traktuje się jako inspirowany cybernetyką i informatyką. Nie bezzasadnie, ponieważ Kępiński czerpał także z osiągnięć i tych rozwijających się wówczas

gwałtownie nauk. Aktywne przetwarzanie, metabolizm jako istota psychiki, w opozycji do zaprogramowanego korzystania z informacji w modelach cybernetycznych, stanowi o osobowym wymiarze tego modelu. Koncepcja metabolizmu informacyjnego jest nadal przedmiotem studiów [np. 6].



Ryc. 4. Od lewej – Jacek Bomba, Zofia Demel, Antoni Kępiński; opactwo w Lubiążu, wiosna 1968, archiwum prywatne.

### Melancholia

Chociaż wybór tytułu dla tomu poświęconego depresji wyraźnie nawiązuje do starogreckiej teorii humoralnej, Kępiński opowiada się w nim także za wieloprzyczynowością zaburzeń. W tym samym czasie w psychiatrii światowej przeważał triumfalizm, związany z błyskotliwymi efektami farmakologicznego leczenia depresji i tendencja do redukowania patomechanizmu zaburzeń depresyjnych do zaburzeń metabolizmu substancji neuroprzekątnikowych, korygowalnych lekami. Farmakologiczne leczenie depresji jest niewątpliwym sukcesem psychiatrii klinicznej. Praktyka pokazała niestety, że nie zawsze metoda ta daje oczekiwane wyniki i trzeba było zburzyć koncepcję jednorodności depresji, wprowadzając kategorię diagnostyczną depresji odpornej na leczenie. Podejście Kępińskiego wyraża się w uznaniu dla koncepcji

odmiennych i niewyjaśniających całkowicie cierpienia psychicznego, jeśli tylko dają szansę niesienia pomocy choremu.

Dobrym przykładem jest wprowadzenie kategorii diagnostycznej depresji przełomów bio-psychospołecznych. Zakładając, że są w życiu okresy, w których człowiek przechodzi gruntowne zmiany w funkcjonowaniu ciała, w czynnościach psychicznych oraz zakresie zadań i ról społecznych, Kępiński przyjmuje, że trud związany z tymi zmianami może być przyczyną depresji. Nie rozstrzyga jednak, czy depresja taka jest nieuchronna i przemija spontanicznie z czasem. Zwraca natomiast uwagę na to, że może powodować szkody (takie jak na przykład niekorzystne pokierowanie życiem lub samobójstwo), ale może też przysłaniać rozwijające się inne zaburzenia zdrowia. Warto dodać, że empiryczne badania prowadzone w krakowskiej Klinice Psychiatrii Dzieci i Młodzieży potwierdziły powszechność depresyjności w okresie dorastania i zwróciły dodatkowo uwagę na znaczenie jej utrzymywania się w czasie [4, 5]. Zbliżone wyniki uzyskali też badacze kanadyjscy i szwedzcy [2, 7].

### **Zaburzenia psychiczne po pobycie w obozie koncentracyjnym (KZ Syndrom)**

Jednym z niewymazywalnych śladów pozostawionych na cywilizacji europejskiej przez II Wojnę Światową są następstwa masowych i przemysłowo zorganizowanych prześladowań i eksterminacji grup etnicznych oraz oponentów politycznych. Ocaleni i wyzwoleni z obozów koncentracyjnych więźniowie stanowili zauważalną grupę społeczną. W większości krajów Europy organizowali się w tzw. kluby byłych więźniów obozów koncentracyjnych [18]. Wielu wymagało pomocy i opieki lekarskiej. Lekarze, wśród nich także ocaleni z obozów, udzielając byłym więźniom pomocy medycznej gromadzili obserwacje o ich stanie zdrowia. Wiązali obserwowane zaburzenia z faktem uwięzienia i prześladowaniami [18]. Antoni Kępiński, zainteresowany tym problemem przez przyjaciela i szwagra, byłego więźnia Obozu Koncentracyjnego Auschwitz, dr. Stanisława Kłodzińskiego, powołał spośród asystentów Katedry Psychiatrii zespół badawczy (Maria Orwid, Roman Leśniak, Jan Mitarski, Adam Szymusik i Aleksander Teutsch). Zespół, pod jego kierunkiem opracował program, przeprowadził badania i opublikował ich wyniki. Maria Orwid, Roman Leśniak, Adam Szymusik i Aleksander Teutsch przedstawili swoje opracowania w formie rozpraw na stopień naukowy doktora medycyny. Antoni Kępiński dokonał podsumowania. Wyjątkowość krakowskiego programu

oświęcimskiego polega z jednej strony na zasadach doboru grupy byłych więźniów, którzy zgłaszali się do badań ochotniczo, przez Krakowski Klub Oświęcimski, a wynik badania nie wiązał się z żadną rekompensatą, co było następstwem politycznego rozwiązania kwestii odszkodowań wojennych dla państwa. Z drugiej strony wyjątkowość polegała też na metodzie zbierania materiału, która miała formę psychiatrycznego wywiadu półstrukturalnego, zapewniającego jednorodność zakresu uzyskiwanych informacji, swobodę wypowiedzi badanych osób i możliwość pełnego badania psychiatrycznego. Poszukiwano informacji o życiu i cechach osobowych przed uwięzieniem, o reakcji na umieszczenie w obozie i sposobach przetrwania, o przeżyciach obozowych, o reakcji na uwolnienie, o przystosowywaniu się do życia na wolności oraz oczywiście o stanie zdrowia somatycznego i psychicznego. O ile badanie cech osobowości przed uwięzieniem można powiązać z żywym po I Wojnie Światowej problemem nerwic wojennych i choroby okopowej, a doznanych w obozie urazów mechanicznych, przebytych tam chorób i doznanego głodu – z uznanymi czynnikami patogenezy zaburzeń psychicznych – to badanie przystosowania do warunków obozu i po uwolnieniu było nowością. Kępiński i jego współpracownicy stwierdzili i opisali zespół objawów depresji i lęku u większości spośród zbadanych stu byłych więźniów. Opisali też u wielu trwale zmiany osobowości i poważne trudności w funkcjonowaniu społecznym poza grupą byłych więźniów. Kępiński opisał ten zespół pod nazwą KZ-Syndrom i domagał się umieszczenia go w Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób Światowej Organizacji Zdrowia [11]. Wyniki tego programu zostały wykorzystane kilka dekad później przy pracy nad uznanymi obecnie powszechnie następstwami poważnych i zagrażających życiu doznań, nazywanych Zespołem Stresu Pourazowego (ang. *Post-Traumatic Stress Disorder*) [16].

Kępiński wykorzystał też pracę nad programem oświęcimskim do refleksji, które opublikował w kolejnych zeszytach Przeglądu Lekarskiego „Oświęcim”, a potem w „Rytmie życia” [12]. Wśród poruszanych w nich problemów warto zwrócić uwagę na rozważania nad istotą sytuacji granicznej, dzisiaj nazywanej stresem urazowym, i często upraszczająco zredukowanej do niepowodzenia i banalnej przeciwności losu. A także na refleksję nad psychopatologią zła i władzy.

### **Reformator psychiatrii**

Pojęcie reform straciło może na wyrazistości, ale wydaje się odpowiednie dla zaznaczenia wpływu

Kępińskiego na formy leczenia ludzi cierpiących z powodu zaburzeń psychicznych. Jako jeden z pierwszych w powojennym rozwoju polskiej psychiatrii stosował psychoterapię jako metodę leczenia i donosił o tym w prasie fachowej [14].



Ryc. 5. Tablica na domu przy ulicy Warszawskiej 1, fot. Mirosław Sikorski.

Jego wkład w rozwój psychoterapii jest niekwestionowany. Jego myśli i metody pracy psychoterapeutycznej wymykają się powszechnie przyjętej systematyzacji tej dziedziny [8, 15]. Wydaje się, że nie można wpisać Kępińskiego do którejś ze znanych szkół psychoterapii. Równocześnie czytając pozostawione dzieła pisane, badacze nie znajdują niczego, co wskazywałoby na Jego usiłowania zmierzające do stworzenia własnej szkoły psychoterapii. W świecie psychoterapeutów, w którym niemal każdy piszący zmierza do pozostawienia dowodów zbudowania własnego podejścia, musi to być bardzo frustrujące dla badaczy dzieła Kępińskiego. Rozwiązania być może szukać trzeba w Jego przekonaniu o podstawowym dla psychoterapii znaczeniu tych jej składowych, które nazywa się obecnie niespecyficznymi.

Tak sformułowane przypuszczenie zdaje się także potwierdzać i to, że nie sposób ze spuścizny Kępińskiego wypreparować schematu myśli, który można by uznać za najważniejszy i bronić go jako ortodoksji.

To niezwykła i cenna cecha tego dzieła i spójna z rozwiązaniami metodologicznymi autora.

Antoni Kępiński miał decydujący wpływ na przełom w psychiatrii klinicznej w latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku. Po studyjnej wizycie w Institute of Psychiatry w Londynie wprowadził zasadniczą modernizację warunków bytowych pacjentów Kliniki Psychiatrycznej, likwidując represyjne i zbędne zasady zabezpieczania i zbliżył je (na ile to możliwe) do domowych, a także otworzył drzwi części oddziałów. Chodziło nie tylko o swobodne poruszanie się pacjentów, ale też o zmniejszenie barier izolujących ich od naturalnego środowiska. Towarzyszyło tej zmianie wprowadzenie zasad społeczności terapeutycznej [9] oraz psychoterapii grupowej [14]. Zazwyczaj zmianę w psychiatrii z połowy dwudziestego wieku wiąże się z odkryciem przeciwpachotycznego działania fenotiazyny, a wkrótce potem szeregu innych leków psychotropowych. Zapewne jednak to nie one same zmieniły wówczas psychiatrię. Trudno sobie ją dziś wyobrazić bez farmakoterapii, ale i bez społeczności terapeutycznej, bez psychoterapii oraz bez oddziaływań środowiskowych. Do Kępińskiego należy torowanie im drogi w polskiej psychiatrii.

### Zamiast zakończenia

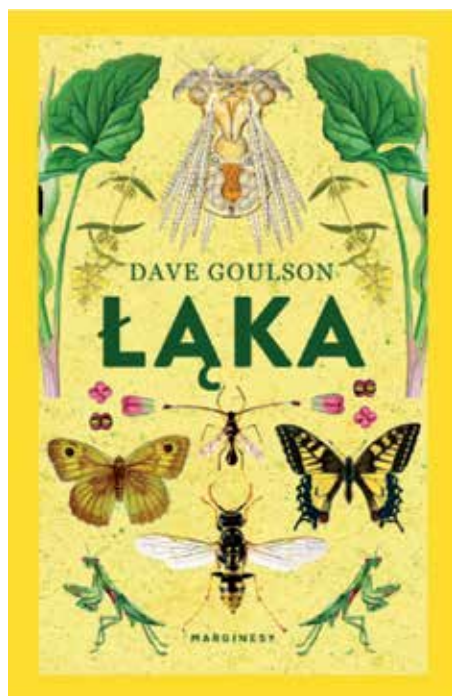
Mam nadzieję, że okolicznościowe przypomnienie Antoniego Kępińskiego, w którym skupiłem się na najważniejszych cechach jego dzieła, nie pominęło niczego istotnego. A przecież nie wspomniałem nawet o jego głosie przeciw degradującemu wpływowi zaburzeń schizofrenicznych. Ani o kluczowej dla nerwicy koncepcji błędnego koła, w którym rozwiązania, jakie człowiek znajduje, nasilają przyczyny dla których podejmuje te kroki. Ani o stosunku do pesymizmu terapeutycznego. Ani o braku zgody na determinizm. Czy na postępującą technicyzację i dehumanizację medycyny. Wielec ludzi zajmują się tak wieloma sprawami!



## Bibliografia

1. Barbaro de B., Bomba J. (1995) Czy portret psychiatrii jest możliwy? W: J.Bomba, B.de Barbaro (red.): *Psychiatria amerykańska lat dziewięćdziesiątych*. Collegium Medicum UJ, Kraków: 180-185.
2. Bardone A.M., Moffitt T.E., Caspi A., Dickson N., Stanton W.R., Silva P.A. (1998) Adult physical health outcomes of adolescent girls with conduct disorder, depression, and anxiety. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 6: 594–601.
3. Bomba J. (2002) Obecność Kępińskiego. *Psychoterapia* 1: 5-7.
4. Bomba J., Modrzejewska R. (2008) Prospective study on dynamics of depression in mid-adolescence. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy* 1: 29–35.
5. Bomba J., Modrzejewska R., Pilecki M., Pac A. (2017) Thirty years' follow-up of depressive adolescents: a preliminary report. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy* 1: 7–12.
6. Ceklarz J. (2018) Rewizja koncepcji metabolizmu informacyjnego Antoniego Kępińskiego. *Psychiatria Polska* 52:165 – 173.
7. Fleming J.E., Boyle M.H., Offord D.R. (1993) The outcome of adolescent depression in the Ontario Child Health Study follow-up. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 28–33.
8. Jakubik A., Masłowski J. (1981) *Antoni Kępiński – Człowiek i dzieło*. Warszawa: PZWL.
9. Kępiński A. (1970) (1972) *Społeczność terapeutyczna*. Rytm życia, WL, Kraków: 262 – 273.
10. Kępiński A. (1972) *O biologiczny model w myśleniu psychiatrycznym*. Rytm życia, WL, Kraków: 226 - 321.
11. Kępiński A. (1972) *KZ Syndrom. Próba syntezy*. Rytm życia, WL, Kraków: 226 - 321 92 – 106.
12. Kępiński A. (1972) *Rytm życia*. WL, Kraków.
13. Kępiński A. (1978) *Poznanie chorego*. PZWL, Warszawa.
14. Kępiński A., Winid B., Mitarski J. (1959) Ogólne uwagi o psychoterapii grupowej. *Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska* 9: 847-857
15. Kokoszka A. (1996) *Rozumieć aby leczyć i „podnosić na duchu”*. Psychoterapia według Antoniego Kępińskiego. Kraków: Collegium Medicum UJ.
16. Lifton R.J. (1973) *Home from the War: Vietnam Veterans—Neither Victims nor Executioners*, Simon & Schuster, New York.
17. Sasz T. (1960) The Myth of Mental Illness. *American Psychologist* 15: 113-118.
18. Withuis J., Mooij A (red.) (2010) *The Politics of War. The aftermath of World War II in eleven European Countries*. Akasnt, Amsterdam.

**Dave Goulson. Łąka. Przekład Karolina Iwaszkiewicz.** Wyd. Marginesy, Warszawa, 2018, 344 strony, oprawa miękka, format: 13,5 x 21 cm, cena 37,90 zł (można też dostać taniej, np. za 28,43 zł).



Przyroda jest systemem niesłychanie różnorodnym, złożonym i bardzo delikatnym. Jesteśmy jej integralną częścią, mamy ją w pobliżu, choć jej często nie dostrzegamy, nie rozumiemy i zwykle nie doceniamy. Na całym świecie obserwuje się dynamiczny rozwój wielkich centrów miejskich i coraz więcej ludzi korzysta z dobrodziejstw przyrody, także na obszarach rolniczych. Książka Dave’a Goulsona pt. „Łąka” ukazuje czytelnikowi pewne przestrzenie życia wokół nas, które na co dzień pozostają niezauważalne i pozwala zagłębić się w naturalne historie życiowe niektórych zwierząt oraz roślin na farmie francuskiej wsi. W międzyczasie dostarcza wielu nieoczekiwanych zwrotów do znacznie szerszych, a czasem nawet osobistych spostrzeżeń o bardzo interesujących odkryciach naukowych, tym samym przybliżając zarówno życie innych organizmów żyjących wśród i wokół nas, jak również sens prowadzenia badań biologicznych.

Książka ta jest bardzo prawdziwa i przykuwająca uwagę ze względu na wysokie kompetencje merytoryczne autora i jego autentyczność w postrzeganiu i osobistym odbieraniu natury. Wprowadza nas w fascynującą przygodę w tajemniczym świecie, naucza i zachęca do pójścia do ogrodu albo parku, lub choć-

by tylko do ogródka przydomowego, kucnięcia wśród roślinności, przyjrzenia się i posłuchania tego, „co w trawie piszczy”, a jednocześnie docenienia piękna rozmaitych przejawów życia. Jest nie tylko opisem obserwacji przyrodniczych, ale niesie pewien istotny i znaczący przekaz dla ludzi. Ponadto napisana jest kwiecistym językiem i wciąga czytającego w coraz to nowe historie życia. Autor wspaniale łączy precyzję naukowca z polotem wrażliwości pisarza-humanisty.

Goulson, z wykształcenia biolog i specjalista w zakresie ekologii oraz ochrony trzmieli i motyli, rozpoczyna swoją książkę od opisu „Chez Nauche”, pewnego opuszczonego gospodarstwa wiejskiego, które kupił w regionie Charente w południowo-zachodniej Francji: *Och, być tam w letnim słońcu, z pszczołami i motylami!* Przedstawia niezwykle wciągające relacje historii naturalnej np. traszek, ważek, modliszek oraz wielu innych grup zwierząt, które tam spotyka, a które w założeniu mają zachęcić oraz zainspirować czytelników do odkrywania istot żywych na własnych podwórkach oraz w ogrodach przydomowych. Autor ma także nadzieję, że dzięki temu zaczną oni doceniać nie tylko: *duże, charyzmatyczne, owłosione lub pierzaste stworzenia, często żyjące w innych rejonach świata, a oglądane najczęściej w dokumentalnych filmach przyrodniczych w telewizji*, ale także te mniejsze, bliskie nam organizmy, obserwowane na co dzień, które znacząco wpływają na nasze środowisko. Dało by się powiedzieć: „Cudze chwalicie, swego nie znacie”. Zamiast jechać na koniec świata, warto wyjść na pobliską łąkę. Przy tym dobiera on specjalne przykłady gatunków owadów żyjących na tej farmie, jak *Maniola jurtina* (przestrojnik jurtina) z rodziny Nymphalidae (rusałkowate), w celu wyjaśnienia np. formowania się genetyki, czy różne gatunki much, żeby zwrócić uwagę na niewłaściwe zarządzanie składowiskami martwych szczątków organicznych.

W drugiej części książki Goulson snuje opowieści o złożonych interakcjach pomiędzy roślinami, zwierzętami i grzybami, ilustrując wzajemne ich powiązania życiowe. Całość domyka przedstawieniem wielu czynników mogących doprowadzić do zaniku i ewentualnego wyginięcia gatunków, skupiając się szczególnie na trzmielach, które badał przez cały okres swojej aktywności naukowej. Jego wnioski są jednak przygnębiające, gdyż twierdzi, że człowiek od początku swego istnienia jest współwinny masowemu wymarciu wielu istot żywych na Ziemi. Jednakże celem Goulsona nie jest straszenie, ale: *zachęcanie każdego do cenięcia wszystkiego, co mamy i uzmysławiania, jakie cudowności*

możemy utracić, jeżeli nie zmienimy naszych sposobów postępowania. Ten jasny i wyrazisty cel rezonuje w całej książce, choć w rzeczywistości pewnie trudny jest on do realizacji. Zastanówmy się więc wspólnie, czy jesteśmy w stanie to pozostające obecnie życie jeszcze ocalić?

Wiele historii życiowych, interakcji międzygatunkowych czy koncepcji ekologicznych, opisanych w „Łące”, można znaleźć także w innych publikacjach. Ale to, co wyróżnia się najbardziej w tej książce, to bardzo osobiste spostrzeżenia i przeżycia Goulsona, jakich zapewne doznał w swoim życiu jako naukowiec. Śledząc wiele gatunków, które badał w swojej karierze, opowiada o próbach, małych zwycięstwach i porażkach młodego biologa. Ujawnia on także swoje sukcesy i frustracje, mogące być wynikiem prób przekazania nieufnym decydentom i społeczeństwu ważnych wyników badań naukowych. Doświadczenia Goulsona współbrzmiały ze spostrzeżeniami wielu innych naukowców i dostarczają czytelnikowi interesujący oraz przystępny wgląd w życie naukowe i emocjonalne przeżycia przyrodnika, któremu zależy na dobrostanie Ziemi.

Nieco niefortunne wydaje się tłumaczenie na język polski tytułu (Łąka) książki Goulsona oraz obecność na jej okładce kolorowych ilustracji różnych owadów i roślin. Nie oddaje on, niestety, treści i nieco myli potencjalnego nabywcę, gdyż łąka jest tylko jednym z wielu różnych środowisk opisywanych w tej publikacji, a nie istotą zamysłu Autora. Znacznie lepiej oddaje sens tej pozycji jej oryginalny tytuł w j. angielskim: *A Buzz in the Meadow*, który nawet w dosłownym tłumaczeniu na polski (Brzęczenie w (lub na) łące) byłby zdecydowanie lepszy. Co prawda, na drugiej stronie, obok Łąki jest podtytuł: *Zapylacze, krwiopijcy i muchy flejtuchy*. Jednakże, oprócz grupy owadów zapylających, nieco w nienajlepszym świetle przedstawia inne grupy insektów. Flejtuchami mogą być tylko niektóre osoby, a nie opisywane w tej książce muchówki, które usuwają zanieczyszczenia organiczne, także flejtuchów. Nie najlepsze są też tłumaczenia większości rozdziałów, nie odzwierciedlające ich treści. Nieco dziwnym wydaje się pozostawienie tytułu rozdziału 3. *Chez Trachque* (str. 53) w j. francuskim. Należało po prostu, konsekwentnie przetłumaczyć na polski – „U traszki”. Również tłumaczenie na język polski wielu nazw gatunkowych, np. przestrojnik jurtina lub tykotek rudowłosa oraz innych, bez przybliżenia ich opisu oraz przynależności systematycznej, niewiele wnosi, nawet dla biologa. Lepiej było pozostawić nazwy naukowe, co uczyniono (brak konsekwencji) w niektórych przypadkach, np. *Teleopsis dalmanni* oraz inne, które wpisawszy choćby do

„Wikipedii”, pozwoliłyby otrzymać podstawowe o nich wiadomości. Natomiast nazewnictwo wernakularne (lokalne) tego nie gwarantuje, gdyż jest ono ograniczone tylko do niektórych wiadomości.

Książka jest bogato ilustrowana (ok. 100 ilustracji), przy czym na niektórych zdjęciach (szkoda, że tylko czarno-białych) niewiele widać, choć ich opisy wskazują na pewne szczegóły, które czytelnik powinien zobaczyć. Ja próbowałem z różnych stron, ale bezskutecznie. Również nieprecyzyjne są opisy wielu różnych ilustracji, np. „Kopulujące muchy domowe” (str. 91). Mucha domowa jest nazwą gatunkową i taki gatunek jest tylko jeden na Ziemi. Bardziej prawidłowym byłby np. opis: Samiec i samica muchy domowej w trakcie kopulacji. Jest też wiele innych niezrozumiałych w pełni i nie oddających istoty tłumaczeń niektórych fragmentów tekstu. Całość sprawia wrażenie, że tłumaczący niezbyt orientuje się w zakresie biologii. Wydaje się, że tak ważna edukacyjnie i w swoim przesłaniu dla społeczeństwa książka, powinna zostać przetłumaczona i wydana z większą uwagą i pieczołowitością.

Pomimo tych uchybień, polecam ją każdemu, komu miła jest przyroda, a w szczególności nauczycielom biologii, uczniom oraz młodzieży i studentom. Przeczytanie tej wartościowej pozycji, ze względu na jej przesłanie oraz przystępne i cenne wiadomości, każdemu da satysfakcję. Liczę, że następne wydanie będzie lepsze.

Na końcu pragnę podziękować pani profesor Śmiałowskiej – Redaktor *Wszechświata* za zachęcenie mnie do przeczytania i opiniowania tej książki, która dała mi wiele radości i wzruszeń oraz utwierdziła mnie, że nie tylko warto, ale nawet trzeba popularyzować wiedzę naukową.

Stanisław Knutelski  
(Wydział Biologii UJ, Kraków)  
s.knutelski@uj.edu.pl



## Errata

Do artykułu Mikołaja Kaczmareckiego „Częściowy albinizm czy wyjątkowo jasno ubarwiony osobnik ropuchy szarej *Bufo bufo* w Poznaniu?”. *Wszechświat*, tom.119, nr 7–9, 2018.

str. 196, drugi łam, wers:

14 od góry – jest: (Ryc. 1 i 2), powinno być: (Ryc. 1)

str. 197, drugi łam, wers:

3 od góry – jest: (*Pelobates fuscus*), powinno być: (*Pelobates fuscus*);

jest: Zgodnie z Klausem Henle i współ. [6] tak ubarwionego osobnika można byłoby opisać jako albinosa częściowego, powinno być: Zgodnie z Klausem Henle i współ. [6] tak ubarwionego osobnika ropuchy szarej można opisać jako albinosa częściowego,

str. 197, Bibliografia, pozycja:

2 – jest: (*Bufo bufo*), powinno być: (*Bufo bufo*);

8 – jest: the *Bufotes viridis*, powinno być: the *Bufotes viridis*;

10 – jest: (in press). New record of albino clutch in *Rana arvalis* (moor frog) - rare observation from Poland. *Fragmenta Faunistica* 60.;

powinno być: (2018). Albino clutch of moor frog *Rana arvalis* – a rare observation from Poland. *Fragmenta Faunistica* 61 (DOI 10.3161/00159301FF2018.61.1.000);

11 – jest: *Pelobates fuscus*; powinno być: *Pelobates fuscus*;

13 – jest: (*Bufo bufo*), powinno być: (*Bufo bufo*);

15 – jest: *Rhinella fernandezae*, powinno być: *Rhinella fernandezae*;

str. 198, Bibliografia, pozycja:

18 – jest: (*Bufo bufo*), powinno być: (*Bufo bufo*);

21 – jest: (*Bufo bufo*), powinno być: (*Bufo bufo*);



Ryc. Pasikonik *Copiphora rhinoceros* – dorosła samica napotkana na nocnym spacerze w lesie deszczowym na wyspie Isla Colon w Panamie. Długie „ządkło” na końcu odwłoka to pokładelko do składania jaj. Fot. K. Pach.



Ryc. Dorosła biedronka siedmiokropka *Coccinella septempunctata*, fot. S. Knutelski.



Ryc. Ćma *Copaxa syntheratoides* jest ćmą żyjącą w Ameryce Środkowej. Zdjęcie zostało wykonane w gorach w Panamie w prowincji Chiriqui. Fot. K. Pach.