

WSZECHŚWIAT



PISMO PRZYRODNICZE

Tom 108 Nr 1-3

Styczeń-Luty-Marzec 2007

Tydzień Mózgu

„Neurobiologia w służbie społeczeństwu”
12 - 18 marca 2007



*Mały
człowiek
z Flores*

*Minerały
w symbolice
biblijnej*

*Mózg
w sepsie*

Kiedy sen staje się udręką

ISSN 0043-9592



9 770043 959009 >



Pień palmy daktylowej *Phoenix dactylifera*. Riwiera Francuska. Fot. Zdzisław J. Zieliński



023719

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)

Treść zeszytu 1–3 (2517–2519)

TYDZIEŃ MÓZGU

E. Pyza, „Tydzień Mózgu 2007” w Krakowie	4
J. Vetulani, Neurobiologia moralności	5
J. Aleksandrowicz, Hipnoza — tajemniczy stan mózgu?	9
S. Głazewski, O rozmowach neuronów i o tym, co z nich wynika	13
W. Froncisz, Jak wykryć kłamstwo czy prawdopodobność podglądając mózg	18
J. Z. Nowak, M. Waszczyk, W. Bienias, Zwyródnienie plamki żółtej związane z wiekiem (AMD) — w czym tkwi przyczyna: w genach, cywilizacji czy w niedoskonałości natury?	24
T. Trojanowski, Chirurgia mózgu — dzisiaj i jutro	30
J. Zagrodzka, Agresja — skąd to całe zło?	33

ARTYKUŁY

M. Piechota, P. Weber, Z. Sołtys, Astrocyty i energia dla mózgu	37
M. Ziaja, Mózg w sepsie	40
A. Janocha, J. B. Zawilska, Kiedy sen staje się udreką, zaburzenia snu w chorobie Parkinsona	42
B. J. Płachno, J. Faber, „Mokra” mikroskopia skaningowa	45
K. Kulma, Kracjonizm i ewolucjonizm. Czy są teoriami naukowymi?	47
Ł. Kryst, „Mały człowiek z Flores — nowy gatunek człowiekowatych czy przypadek patologiczny?”	53
P. Pawlikiewicz, M. Mazgaj, Dom pełen życia — czyli o chrząszczach i motylach synantropijnych	56
A. Sobczyk, Dolina Bagnes w Alpach — 200 lat po katastrofie	60
W. Heflik, L. Natkaniec-Nowak, B. Szczepanowicz, Minerale w symbolice biblijnej — sól i siarka	63
G. Kopij, Populacja bociana białego <i>Ciconia ciconia</i> na cyflu czarnego kontynentu	69

DROBIAZGI

Wędrowniki roślin (R. Kozik)	71
--	----

WSZECHŚWIAT PRZED STU LATY (oprac. J. G. Vetulani)	73
--	----

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

A. Stane wa, W lesie tropikalnym Kolumbii — Park Narodowy Amacayacu	78
---	----

RECENZJE

Christopher Lloyd: Traumbete durchs ganze Jahr. Herausgeberin des englischen Originals Erica Hunningher (E. Kośmicki)	83
--	----

INFORMACJE

Konkurs pod hasłem „Pomagamy ptakom” (J. Rajchel)	84
Konkurs o nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika (E. Pyza)	84

Okładka: Plakat promujący TYDZIEŃ MÓZGU 2007 autorstwa Wojciecha Kołka.

Wojciech Kołek, artysta grafik, urodzony w Krakowie w 1975 r., jest absolwentem Wydziału Grafiki Akademii Sztuk Pięknych Krakowie z roku 2002. Jego prace można znaleźć w Galerii Plakatu Krzysztofa Dydo a także na ulicach i w galeriach poza granicami. Uczestnik wielu wystaw w Polsce, Niemczech, Japonii i Meksyku. Wielokrotnie nagrodzony.

Do Czytelników

Informujemy, że istnieje możliwość zakupienia bieżących numerów *Wszechświata* bezpośrednio w Redakcji czasopisma poprzez dokonanie wpłaty przekazem pocztowym na adres:

Redakcja Czasopisma Wszechświat, 31-118 Kraków, ul. Podwale 1

z zaznaczeniem, którego numeru dotyczy wpłata. W roku 2007 cena pojedynczego, kwartalnego zeszytu *Wszechświata* będzie wynosiła 9 zł, a za cały rok 36 zł.

Można również dokonać zakupu dawniejszych numerów *Wszechświata* wydanych do roku 1999 (w miarę posiadanych zapasów) w cenie po 4 zł za zeszyt podwójny i 2 zł za miesięczny.

Redakcja nie dysponuje zeszytem *Wszechświata*, tom 104, nr 7–9 zawierającym płytę CD z głosami ptaków

Informujemy naszych Czytelników, że Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, będące wydawcą pisma przyrodniczego *Wszechświat*, uzyskało w roku 2005 status organizacji pożytku publicznego. W tej sytuacji każdy z Państwa może przekazać 1% swoich odpisów podatkowych na konto naszego Towarzystwa a uzyskane w ten sposób kwoty pomogą podreperować nasz budżet.

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika

31-118 Kraków, ul. Podwale 1

Pismo Przyrodnicze *Wszechświat*

Kredyt Bank I Oddział Kraków

Nr konta: 811500 11421220 60339745 0000

Ten numer *Wszechświata* powstał dzięki finansowej pomocy:

- Akademii Górniczo-Hutniczej
- Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego
- Polskiej Akademii Umiejętności
- Uniwersytetu Jagiellońskiego



Rada redakcyjna: Przewodniczący: Jerzy Vetulani
Z-cy przewodniczącego: Ryszard Tadeusiewicz, Jacek Rajchel
Sekretarz Rady: Elżbieta Pyza

Członkowie: Stefan Witold Alexandrowicz, Wincenty Kilarski,
Jerzy Kreiner, Wiesław Krzemiński, Irena Nalepa, Barbara Płytycz, Marek Sanak,
January Weiner, Bronisław W. Wołoszyn

Komitet redakcyjny: Redaktor Naczelny: Jacek Rajchel
Z-ca Redaktora Naczelnego: Jerzy Vetulani
Sekretarz Redakcji: Andrzej Krawczyk
Członkowie: Witold Paweł Alexandrowicz, Tomasz Bartuś

Adres Redakcji: Redakcja Czasopisma *Wszechświat*
31-118 Kraków, ul. Podwale 1, tel. (0-12) 422-29-24

E-mail: wszechswiat@agh.edu.pl;

Strona internetowa <http://www.wszechswiat.agh.edu.pl>

Wydawca: Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika, Kraków, ul. Podwale 1

Skład: PP Rekart Krzysztof Magda

Druk: Drukarnia PW Stabil sc, Kraków, ul. Nabelaka 16, tel. (012) 410 28 20

Nakład: 1200 egz.

WSZECHSWIAT

PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA
WYDAWANE PRZY WSPÓLUDZIALE: AKADEMII GÓRNICZO-HUTNICZEJ,
MINISTERSTWA NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO, POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI
UNIwersytetu Jagiellońskiego

TOM 108
ROK 125

STYCZEŃ-LUTY-MARZEC 2007

ZESZYT 1-3
2517-2519

Program konferencji „Tydzień Mózgu” 2007
„Neurobiologia w służbie społeczeństwu”
Uniwersytet Jagielloński, Kraków

- 12.03.2007 — prof. dr hab. Jerzy Vetulani (Instytut Farmakologii PAN w Krakowie):
Neurobiologia moralności
- 13.03.2007 — prof. dr hab. Jerzy Aleksandrowicz (Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński):
Hipnoza — tajemniczy stan mózgu?
- 14.03.2007 — dr Stanisław Gładzowski (Keele University, Wielka Brytania):
O rozmowach neuronów i o tym, co z nich wynika
- 15.03.2007 — prof. dr hab. Wojciech Froncisz (Uniwersytet Jagielloński):
Jak wykryć kłamstwo czy prawdomówność podglądając mózg
- 16.03.2007 — prof. dr hab. n. med. Jerzy Z. Nowak (Uniwersytet Medyczny w Łodzi):
Zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem (AMD) – w czym tkwi przyczyna: w genach, cywilizacji, czy w niedoskonałości natury....?
- 17.03.2007 — prof. dr hab. n. med. Tomasz Trojanowski (Katedra i Klinika Neurochirurgii i Neurochirurgii Dziecięcej, Akademia Medyczna w Lublinie):
Chirurgia mózgu – stan dzisiejszy i przyszłość
- 18.03.2007 — prof. dr hab. Jolanta Zagrodzka (Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN w Warszawie):
Agresja — skąd to całe zło?

Miejsce i czas wykładów: *Auditorium Maximum* Uniwersytetu Jagiellońskiego, ul. Krupnicza 35, godz. 17.00.

Sponsorzy:

Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego,
The European Dana Alliance for the Brain,
Uniwersytet Jagielloński.

Organizatorzy:

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika,
Zakład Cytologii i Histologii Instytutu Zoologii UJ,
Polskie Towarzystwo Badań Układu Nerwowego.

Komitet Organizacyjny:

prof. dr hab. Elżbieta Pyza (UJ, tel. 012 663 26 42),
prof. dr hab. Jerzy Vetulani (Instytut Farmakologii PAN).

Dofinansowano ze środków Uniwersytetu Jagiellońskiego

Streszczenia wykładów z konferencji zostaną opublikowane na stronie internetowej PTP im. Kopernika
<http://www.if-pan.krakow.pl/ptp/tydzmozgu07.html>

„TYDZIEŃ MÓZGU 2007” W KRAKOWIE

Tegoroczny tydzień wiedzy o mózgu odbywa się pod hasłem „Neurobiologia w służbie społeczeństwu”. Tym hasłem chcemy zwrócić uwagę społeczeństwa na badania prowadzone przez neurobiologów i neurologów w celu zapobiegania i leczenia schorzeń mózgu i innych części układu nerwowego. Należy sobie zdawać sprawę, że ten cel przyświeca neurobiologom pracującym zarówno na wyizolowanych z układów nerwowych różnych zwierząt pojedynczych komórkach nerwowych — neuronach, jak również badających mózg wraz z całym układem nerwowym ludzi i zwierząt zarówno pod względem anatomicznym, jak i fizjologicznym. Dzięki współpracującym z neurobiologami inżynierom powstają coraz nowocześniejsze narzędzia badawcze. Jeszcze do niedawna możliwe było badanie struktury mózgu i neuronów, przy pomocy różnego typu mikroskopów, tylko pośmiertnie po wykonaniu odpowiednich preparatów. Metody te pozwoliły dość dobrze poznać struktury mózgu i ultrastrukturę neuronów, lecz trudno było na podstawie wyników tych badań wnioskować o ich funkcji. Od niedawna naukowcy mają do dyspozycji metody przyżyciowego obrazowania mózgu. Zwłaszcza obrazowanie metodą czynnościowego rezonansu magnetycznego pozwala na śledzenie aktywności neuronów w różnych rejonach mózgu w czasie wykonywania różnorodnych zadań. W ten sposób udało się wreszcie powiązać dane anatomiczne z fizjologicznymi, gdyż rejony mózgu wykazujące wysoką aktywność nerwową charakteryzują się zwiększonym przepływem krwi, co jest właśnie rejestrowane czynnościowym rezonansem magnetycznym. Metoda ta pozwala wykryć, jakie obszary mózgu zostały uszkodzone w wyniku choroby, indywidualne cechy mózgu, czy zlokalizować ośrodki mózgu związane z różną funkcją i zachowaniem. Czy metody obrazowania mózgu można też będzie wykorzystywać np. w sądzie do wykrywania czy oskarżony mówi prawdę czy kłamie? Niewątpliwie obrazowanie mózgu może dużo powiedzieć o człowieku, jednak czy wolno nam w tym celu te metody stosować.

Nowoczesne urządzenia np. lasery w coraz większym stopniu będą wykorzystywane przy chirurgicznym leczeniu mózgu i innych struktur układu nerwowego. Chociaż dzięki intensywnym badaniom mikroskopowym mózgu znamy jego budowę anatomiczną, a metodami obrazowania możemy zlokalizować guzy i miejsca uszkodzenia w mózgu, to precyzyjne ich usuwanie, naprawianie, bez uszkodzenia sąsiednich struktur, ciągle jest jeszcze problemem. Niektóre schorzenia mózgu są już skutecznie leczone przez umieszczenie w mózgu elektrod stymulujących określone, związane z chorobą miejsca w mózgu. Metoda ta nie jest

jeszcze powszechnie stosowana, ale pierwsze wyniki jej zastosowania są bardzo obiecujące.

Badając mózg można też wyjaśnić różne rodzaje zachowania m.in. agresję. Zachowanie to jest biologicznie korzystne, pozwala na obronę własnego terytorium, potomstwa, pozyskiwanie zasobów, a więc umożliwia przeżycie organizmu, ale skąd się biorą różnice pomiędzy osobnikami, gatunkami zwierząt w agresji i jakie są przyczyny nadmiernej, patologicznej agresywności u ludzi. Agresja badana jest nie tylko u ludzi i zwierząt kręgowych, ale również u owadów i innych stawonogów. U muszki owocowej wykazano, że ekspresja niektórych genów związana jest z zachowaniem agresywnym i w wyniku manipulacji genetycznych można uzyskać mniej lub bardziej agresywne osobniki. Stwierdzono także, że samce są bardziej agresywne w walce o samice niż samice walczące ze sobą o dostęp do pokarmu. Wykryto również korelację pomiędzy zachowaniem seksualnym typowym dla każdej z płci, a rodzajem samczego czy samiczego zachowania agresywnego. W badaniach tych potwierdzono też rolę serotoniny — jednego z neuroprzekazników, który ma znaczenie w zachowaniu agresywnym u innych zwierząt, a także u człowieka. Czy podobne geny wykryte u muszki owocowej, odpowiedzialne za zachowanie agresywne, mają swoje odpowiedniki u człowieka? Na wyniki takich badań i odpowiedź na to pytanie przyjdzie nam jeszcze poczekać.

Ostatnie badania wykazały też, że mózg jest plastyczny, a oznacza to, że niektóre jego elementy podlegają ciągłym zmianom. Dotyczy to przede wszystkim struktury neuronów, jak i liczby i budowy miejsc, poprzez które neurony się kontaktują, wymieniają informacje i wpływają wzajemnie na siebie. Miejsca te zwane są synapsami a od ich liczby i jakości zależy prawidłowy przepływ informacji z narządów zmysłów do ośrodków przetwarzających te informacje, ośrodków pamięci oraz ośrodków decyzyjnych wysyłających „rozkazy” do mięśni i gruczołów wydzielania wewnętrznego. Mózg jest plastyczny przede wszystkim w czasie rozwoju, ale dzięki tej właściwości może nadal funkcjonować po niewielkich urazach, a do końca życia pozwala nam uczyć się nowych rzeczy i je zapamiętywać.

Postęp, jaki w ostatnich latach poczynili neurobiolodzy w poznawaniu mózgu — naszego najważniejszego i ciągle jedyne narządu, którego nie da się niczym zastąpić, jest ogromny. Daje to nadzieję na wynalezienie wkrótce skutecznych metod terapii chorób i uszkodzeń mózgu, a także metod utrzymania wysokiej sprawności mózgu wraz z wiekiem.

prof. dr hab. Elżbieta Pyza

Jerzy VETULANI (Kraków)

NEUROBIOLOGIA MORALNOŚCI



Odróżnianie dobra od zła jest cechą, która ma wyróżniać człowieka od zwierzęcia. Zgodnie z Biblią cecha ta nie była dana człowiekowi od początku — możliwość odróżniania złego od dobrego zdobył człowiek łamiąc — w wyniku prowokacji szatana — zakaz spożywania owoców z drzewa wiadomości dobrego i złego. Wiedzę tę okupił — zgodnie z Biblią — utratą niewinności i nieśmiertelności.

Niezależnie od tego, czy wierzymy w przekaz biblijny, czy jesteśmy wyznawcami religii przekazującej inny sposób powstania człowieka, czy wreszcie, jeżeli nie wierzymy w nic, wszyscy często stajemy w sytuacjach, w których musimy wybrać między postępowaniem dobrym a postępowaniem złym. Wybór taki nazywamy wyborem moralnym. W przeważającej liczbie przypadków nie zdajemy sobie nawet sprawy z tego, że wyboru takiego dokonujemy, bo jest on dla nas oczywisty. Czasem jednak pojawiają się problemy, które nazwiemy dylematami moralnymi: jakie postępowanie w danej sytuacji jest lepsze, jakie gorsze. Czy udzielić pomocy rannemu, ryzykując poplamienie ubrania krwią? Czy dać proszącemu pieniądze, zmniejszając własne zasoby, a na dodatek ryzykując, że zamiast pomóc potrzebującemu zaspokoimy nadzieje oszusta? Dylematy moralne są czasem dramatyczne. Spotyka się je często w praktyce lekarskiej, gdzie decyduje się, na przykład, czy przeprowadzić bardzo ryzykowny zabieg, czy zaprzestać agresywnych metod podtrzymywania życia, której z dwóch ofiar wypadku udzielić najpierw pomocy, wiedząc, że tylko jedną jest się w stanie uratować? Wielkie dylematy moralne, w której każda ze stron miała ważne, ale przeciwstawne racje, to os fabularna wielkich tragedii. Tak na przykład racje Antygony, wywodzące się z poczucia spełnienia obowiązku religijnego, zderzają się z racjami Kreona, wywodzącymi się z poczucia odpowiedzialności za państwo i za losy mieszkańców Teb. Dla Antygony mniejszym złem jest wystąpienie przeciw władzy państwowej, dla Kreona — złamanie nakazów religijnych dotyczących pogrzebu.

Wielcy myśliciele europejscy nie byli zgodni co do tego, jakie zachowanie jest moralne i co jest jego przyczyną. John Stuart Mill reprezentował stanowisko utylitarne — sądził, że działanie moralne jest kierowane rozumem i ma na celu zwiększenie sumy szczęścia ludzkości. To wydaje się przekonujące, ale trzeba byłoby podać sposób sumowania szczęścia. Na pewno nie jest to prosta arytmetyka. Czy nieszczęście matki tracącej dwójkę dzieci jest przeważone szczęściem oficera, który wysyłając je na pole minowe dzięki temu uratował pluton żołnierzy? Inny pogląd, również podkreślający rolę rozumu, reprezentował Immanuel Kant. Był on zwolennikiem postawy deontologicznej — liczą się intencje, a nie skutki. Ważniejszym jest nienaruszenie czyichś praw, niż uzyskanie optymalnego wyniku. Wreszcie według Arystotelesa moralność polegała na rozwoju cnót i zwalczaniu żądz, do czego służy rozum, przy czym dążyć trzeba nie do skrajności, ale do sytuacji pośredniej, określanej mianem złotego środka. W odróżnieniu od podejścia rozumowego, sentymentalisci tacy jak David

Hume i Adam Smith uważali, że podstawą dla osądu moralnego są emocje.

Religia a moralność

Nie ulega wątpliwości, że nasze normy moralne są umieszczone w systemach religijnych, i jesteśmy na ogół przekonani, że powstały one w konsekwencji powstania religii. Religia jest to system wierzeń dotyczących genezy i celu istnienia człowieka, a związane z nią zachowania oraz formy organizacyjne narzucają pewien typ zachowań, nazywanych zachowaniami moralnymi. Człowiek jest rzeczywiście gatunkiem religijnym. Religijność jest zjawiskiem powszechnym, niewątpliwie ukształtowanym w przebiegu ewolucji i dla gatunku ludzkiego korzystnym. Wspólne wierzenia, nawet bardzo irracjonalne, utrzymywały spójność nawet rozległych grup społecznych znacznie lepiej, niż wszelkiego rodzaju rozumowanie. Zachowania moralne — przestrzeganie norm, najczęściej wyływających, zdaniem wierzących, z przekazów religijnych, regulowało sprawne życie grupy, ograniczając indywidualne zachowania na rzecz zachowań korzystnych dla przetrwania społeczności, która chroniła jednostki potencjalnie wartościowe. Religie towarzyszyły więc ludzkości od jej początków, a właściwie chyba powstały wcześniej niż *Homo sapiens*, gdyż fakt, że człowiek neandertalski rytualnie grzebał zmarłych, o czym świadczą pozostawione przezeń groby, dowodzi, że i jemu wierzenia w życie pozagrobowe nie były obce.

Powszechność religii i powszechne istnienie norm moralnych sugeruje, że są one wynikiem działania określonych systemów neuronalnych, ukształtowanych w procesie ewolucji naszego gatunku i wbudowanych w mózgi wszystkich normalnych osobników. W myśl tej koncepcji mimo tego, że jesteśmy przekonani, że religie i moralność wynikają z przyczyn pozaludzkich, objawionych, są one związane z budową i działaniem naszego mózgu i jego obwodów neuronalnych. Rzeczywiście liczne badania wykazały nie tylko oczywisty fakt, że religijność jest zjawiskiem powszechnym, ale także, że wybory moralne ludzi — niezależnie od rasy, wyznania, płci, cywilizacji i religii — są w zasadzie bardzo podobne.

Rozwiązywanie dylematów moralnych

Badania nad tym, co ludzie uważają za mniejsze zło przeprowadzono na wielką skalę w internecie. Badacze z Zakładu Psychologii Uniwersytetu Harvarda, którym kieruje Marc Hauser, opracowali testy, w których internautom przedstawiano dylematy moralne — sytuacje, w której należy dokonać wyboru pomiędzy dwoma możliwościami, z których żadna nie może być uznana za dobrą. W pierwszym teście badany porównuje siedem par podobnych, ale nieco różnych sytuacji, i ocenia, które rozwiązanie było moralniejsze. W drugim ocenia, w 21 sytuacjach, czy dokonany wybór był dobry, dopuszczalny, lub niesłuszny. Test ten,

„The Moral Sense Test” (MST) znajduje się na stronie <http://moral.wjh.harvard.edu/>. Każdy znający angielski, hiszpański lub chiński może sprawdzić, jak zachowałby się w skomplikowanych sytuacjach.

Testy w pierwszej części MST w ostatecznym wyniku sprowadzają się do pytania: czy można poświęcić życie jednej osoby, aby uratować pięć. W różnych wariantach można oczekiwać różnych ocen i różnych odpowiedzi. Klasycznymi dylematami, umieszczonymi też w MST, zaproponowanymi w 1986 r. przez Thomsona są dylematy zwrótnicy i mostka.

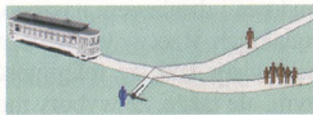
Dylemat zwrótnicy to sytuacja, w której znajdujesz się przy torach i zwrótnicy (ryc. 1). Po szynach z góry nadjeżdża rozpędzony wózek. Zwrótnica ustawiona jest tak, że wózek pojedzie prosto, ale jeżeli tak się stanie, uderzy w plecy pięciu nieznanym ci osobom stojącym na torze, tyłem do wózka. Jeżeli nie uczynisz nic, wózek ich wszystkich zabije. Masz jednak możliwość ich uratować, przestawiając zwrótnicę. Wówczas wózek skręci na boczny tor, na którym znajduje się jednak jeden, również nieznanym ci człowiek, również niewiedzący o niebezpieczeństwie. Jeżeli przestawisz zwrótnicę, ratując życie pięciu osób, zabijesz tego człowieka. Jak postąpić w takiej sytuacji?

Badania wykazały, że większość badanych przesunęłaby dźwignię. Wybór taki, zgodny z teorią Johna Stuarta Milla, nazwalibyśmy wyborem utylitarnym. W myśl koncepcji Milla zachowania dobre to zachowania zwiększające sumę szczęścia, a w tym konkretnym przypadku minimalizujące nieuniknione straty. W sumie „zaoszczędzisz” życie pięciu ludzi.

Sytuacje matematycznie identyczną przedstawia dylemat mostka (ryc. 2). Sytuacja jest podobna — tor, rozpędzony wózek, pięć osób na torze, które bez twojej interwencji nie unikną śmierci. Ale faktycznie sytuacja jest inna — tor się nie rozdziela, biegnie prosto, ale biegnie pod mostkiem, na którym stoisz. Kolo ciebie na mostku nad torem stoi nieznanym ci duży człowiek, podobny do tych na torach. Jeżeli zepchniesz go w odpowiednim momencie, to padając na tor jego ciało zatrzyma wózek, chociaż on sam niechybnie zginie. Czy go zepchniesz?



Ryc. 1. Dylemat wózka



Ryc. 2. Dylemat mostka

W tym wypadku większość badanych odpowiada, że nie uczyni tego — nie zabije prawie własnoręcznie człowieka, nawet nieznanego. Wybiera się zazwyczaj postępowanie deontologiczne, bardziej emocjonalne niż racjonalne.

Skąd tak różne zachowania w sytuacji, gdy ostateczny skutek wyboru jest identyczny — w zależności od twojej decyzji przeżyje jedna, albo pięć osób?

W obu wypadkach nasza decyzja ma charakter etyczny i jest związana z pogwałceniem norm moralnych, które nie pozwalają na zabicie człowieka. Istnieje jednak między nimi zasadnicza różnica. W dylemacie zwrótnicy to pogwałcenie norm jest bezosobowe. Wynika ono z pewnej abstrakcji, z koncepcji wartości życia ludzkiego. W przypadku mostka pogwałcenie to ma charakter osobowy —

własnym bezpośrednim ruchem krzywdzisz drugą osobę. Znakomita większość ludzi godzi się na bezosobowe pogwałcenie norm, moralnych, ale odrzuca pogwałcenie osobowe. To ostatnie ma miejsce, gdy spełnione są trzy warunki:

- spowoduje śmierć lub bardzo poważne uszkodzenie ciała;
- jest skierowane przeciw konkretnej osobie;
- jest dokonane w taki sposób, że krzywda nie jest spowodowana przesunięciem rzeczywistego niebezpieczeństwa na osoby trzecie.

Tak właśnie jest w przypadku dylematu mostka: osobie stojącej kolo ciebie nic nie zagraża, a ty działając właśnie na nią spowodujesz jej śmierć.

Innymi słowy, osobowe pogwałcenie norm moralnych występuje, gdy JA KRZYWDZĘ CIEBIE. Przy czym „krzywdzę” oznacza taki typ prymitywnego uszkodzenia ciała, który byłby zrozumiały również dla Neandertalczyka czy szympansa, a więc nie np. kradzież portfela czy pomówienie, CIEBIE oznacza, że osoba jest równie żywa i zdolna do cierpienia jak ty, a JA wskazuje, że działanie musi być spowodowane moją wolą aby zadać ci krzywdę.

Niechęć do pogwałcenia osobowego norm moralnych dzielimy z innymi wyższymi naczelnyimi — małpami. Szympan rozumie, że spychając innego szympana pod pędzący pociąg, tak jak pod lawinę kamieni, spowoduje jego śmierć. Ale koncepcja „wartości życia szympaniego” jest mu obca, zwłaszcza jeżeli uratowanie szympanów wymagałoby złożonej operacji technicznej.

Ta sama niechęć do osobowego pogwałcenia norm moralnych i łatwiejsza akceptacja działania nieosobowego powoduje, że współczesne konflikty zbrojne stają się tak krwawe: znacznie trudniej jest przebić włócznią podającego się przeciwnika czy zmiażdżyć główkę dziecka maczugą, niż zrzucić bombę na szpital czy odpalić rakietę dalekiego zasięgu wycelowaną w wielomilionową metropolię.

Neurobiologia wyboru

W jaki sposób nasz mózg rozwiązuje dylematy moralne? Jak wspomnieliśmy tradycyjne teorie filozofii moralnej przypisują główną rolę rozumowaniu, i są one w obecnym czasie uznawane przez wiele autorytetów, głównie psychologów rozwojowych, takich jak Lawrence Kohlberg. Pojawiają się jednak wśród filozofów poglądy, które kładą raczej nacisk na rolę emocji. Przedstawicielem ich jest Jonathan Haidt, autor książki *Hipoteza Szczęścia (The Happiness Hypothesis: Finding Modern Truth in Ancient Wisdom)*. Tymczasem neurobiolodzy nie wypowiadali się na ten temat, dopóki nie uzyskali narzędzia do badania problemu, a narzędziem tym stało się obrazowanie pracy mózgu metodami funkcjonalnego rezonansu magnetycznego. Badania te sugerują, że w procesie rozwiązywania dylematów moralnych biorą udział zarówno procesy poznawcze jak i emocjonalne, często ze sobą rywalizując.

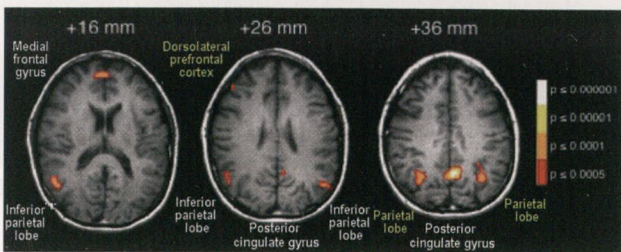
Przy pomocy funkcjonalnego rezonansu magnetycznego możemy badać, które obszary mózgu wzmagają swoją aktywność przy wykonywaniu odpowiedniej czynności psychicznej. Badania nad aktywnością mózgu w czasie podejmowania decyzji moralnej przeprowadził Joshua Greene, również z Zakładu Psychologii Uniwersytetu Harwar-

da. Stosując metody neuroobrazowania Greene chciał sprawdzić, czy słuszną jest koncepcja, którą przedstawił wraz z Heidtem, że rozwiązania osobowych dylematów moralnych są napędzane przede wszystkim przez odpowiedzi emocjonalno-społeczne, podczas gdy rozwiązania dylematów bezosobowych są napędzane przez procesy kognitywne, poznawcze, często przeciwstawne procesom emocjonalnym.

Koncepcje Greene'a brały się stąd, że badania współczesnych małych czelkoksztalnych sugerują, iż nasi wspólni przodkowie prowadzili intensywne życie społeczne, kierowane przez takie emocje, jak empatia, gniew, wdzięczność, zazdrość, radość, miłość, a nawet poczucie sprawiedliwości, a wszystko to w nieobecności rozumowania, czyli powolnego, wartościującego procesu posługującego się abstrakcją i introspekcją. W ewolucji naszej linii rozwinęła się u ludzi zdolność do bardzo złożonego rozumowania abstrakcyjnego, i byłoby dziwnym, gdyby te zdolności nie zostały wprężnięte w proces podejmowania decyzji moralnych.

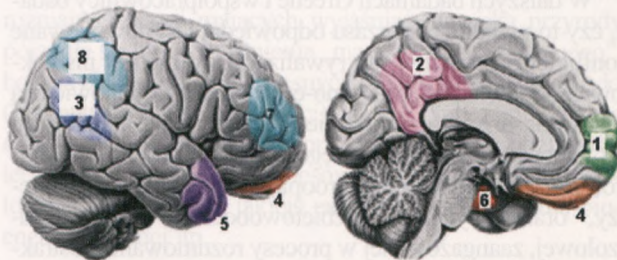
Wiadomo jednak, że procesy poznawcze, rozumowe, hamują procesy emocjonalne. Badania neurobiologiczne wykazały, że emocje są związane z pobudzeniem m. in. zespołu jąder migdałowych, a aktywność tej struktury blokowana jest przez bodźce płynące z kory czołowej. Praktycznie dwa tysiące lat wcześniej wykorzystali to już starożytni Rzymianie, radząc, aby przed podjęciem decyzji pod wpływem nagłej emocji policzyć do dziesięciu. Liczenie w pamięci aktywuje korę mózgową, a aktywacja ta hamuje pobudzone nadmiernie jądra migdałowe, ułatwiając podjęcie racjonalnej decyzji.

Prace Greene'a i współpracowników przeprowadzone na ochotnikach wykazały, że przy rozwiązywaniu dylematów moralnych aktywują się określone okolice mózgu, i że inne okolice są szczególnie aktywowane przy rozwiązaniu problemów moralnie trudniejszych, związanych z pogwałceniem osobowym norm moralnych, a inne przy problemach, w których normy moralne były naruszane w sposób bezosobowy. Ryc. 3 przedstawia wyniki pierwszych takich badań. Wynika z nich, że obszary mózgu związane z emocjami i rozpoznaniem społecznym — przyśrodkowa kora przedczołowa, tylny zakręt obręczy i kora przedklinkowa, oraz górna bruzda skroniowa i połączenie skroniowo-ciemieniowe — zwiększają swoją aktywność w czasie



Ryc. 3. Części mózgu, których aktywność się zmienia w odpowiedzi na osobowe pogwałcenie norm moralnych, w porównaniu z pogwałceniem nieosobowym. Większa aktywność przy pogwałceniu osobowym: przyśrodkowy zawój czołowy, tylny zawój obręczy, górna bruzda skroniowa, dolny płat ciemieniowy. Większa aktywność przy pogwałceniu nieosobowym: grzbietowobrzuszną kora przedczołowa, płat ciemieniowy. Wg Greene, J.D. et al., (2001), An fMRI investigation of emotional engagement in moral judgment. Science, 293: 2105–2108

rozważania przez badanych osobowych konfliktów moralnych, natomiast obszary „rozumowe” mózgu, związane z myśleniem abstrakcyjnym i rozwiązywaniem problemów — grzbietoboczna kora przedczołowa i płat ciemieniowy — zwiększały aktywność w czasie rozważania dylematów nieosobowych.



Ryc. 4. Obszary mózgu zaangażowane w procesy moralne. 1. Przyśrodkowy zakręt czołowy. 2. Tylny zakręt obręczy, kora przedklinkowa, kora retrosplenialna. 3. Górna bruzda skroniowa, dolny płat ciemieniowy. 4. Kora orbitofrontalna, brzusznoprzyśrodkowa kora czołowa. 5. Biegun skroniowy. 6. Zespół jąder migdałowych. 7. Grzbietowoboczna kora przedczołowa. 8. Płat ciemieniowy. Wg. Greene J & Haidt J., (2002), How (and where) does moral judgment work? Trends Cogn. Sci., 6: 517–523

W wyniku prac grupy Greene'a zdobyliśmy wiedzę o tym, które części mózgu partycypują w procesach dokonywania wyborów moralnych (ryc. 4). Poza badaniami neuroobrazowania hipotezę o różnicach między rozwiązywaniem osobowych i nieosobowych dylematów moralnych Greene i Haidt potwierdzili porównując czasy, w których padały odpowiedzi. Przy problemie wózka odpowiedź „przesuwam dźwignię” lub „nic nie robię” jest udzielana równie szybko. W dylemacie mostku odpowiedź „zepchnę” jeżeli pada, to po znacznie dłuższym czasie, niż odpowiedź „nie zepchnę”. Potwierdza to założenie, że osobowe pogwałcenie norm moralnych powoduje przemożnie negatywne odpowiedzi społeczno-emocjonalne, które powodują, że ludzie rozwiązania takie uważają za niewłaściwe. Wobec tego, aby zawyrokować, że naruszenie osobowe norm moralnych jest właściwe ze względu na mniejsze zło, badany musi przezwyciężyć bardzo silną tendencję do jego odrzucenia. Sytuacja przypomina nieco to, co obserwuje się w tzw. teście Stroopa, w którym nazwy kolorów są napisane innym kolorem, niż słowo, które je oznacza (np. „zielony” napisane jest czarnymi literami, „czerwony” — niebieskimi, żółty — czerwonymi. (ryc. 5). Gdy badany ma podać nazwę koloru, którymi napisane jest dane słowo, chociaż na usta ciśnie mu się napisana nazwa, test trwa znacznie dłużej, niż gdy ma się przeczytać napisane nazwy kolorów. Przewyciężenie tej tendencji wymaga dyscypliny umysłowej, nazwanej „kon-

CZERWONY
NIEBIESKI
ŻÓŁTY
POMARAŃCZOWY
ZIELONY

Ryc. 5. Test Stroopa

trołą poznawczą”. Greene uważa, że jest to dowód na to, że odpowiedź w kierunku utylitarnym - wyrokowanie, że pogwałcenie osobowe norm moralnych dla wyższego dobra - nie tylko angażuje rozumowanie abstrakcyjne, ale również powoduje uruchomienie kontroli poznawczej, koniecznej dla przezwyciężenia potężnej tendencji społeczno-emocjonalnej przy rozwiązywaniu problemu.

W dalszych badaniach Greene i współpracownicy badali, czy to przedłużenie czasu odpowiedzi jest powodowane konfliktem związanym z rywalizacją pomiędzy instynktowną odpowiedzią społeczno-emocjonalną a odpowiedzią narzucaną przez rozumowanie abstrakcyjne. Zbadali więc aktywność obszaru, dla którego udowodniono rolę w kontroli poznawczej w teście Stroopa, dla przedniej kory obręczy, oraz aktywność grzbietowobocznej kory przedczołowej, zaangażowanej w procesy rozumowania abstrakcyjnego i kontroli poznawczej. W badaniach tych przedstawili bardziej złożony dylemat płaczącego dziecka.

Mieszkańcy wioski mają być wymordowani. Spora ich grupa ukryła się w stodole. Koło stodoły kręcą się żołnierze, ale niczego nie zauważyli. W pewnej chwili dziecko jednej z ukrywających się kobiet zaczyna płakać. Matka zaciska mu dłoń na ustach. Dziecko nie przestaje usiłować wrzeszczeć. Jeżeli żołnierze usłyszą krzyk, wejdą do stodoły i wymordują wszystkich, łącznie z dzieckiem. Jeżeli matka dalej będzie dziecku zatykać usta, mały udusi się. Jak ma postąpić matka?

Jest to szczególnie trudny problem moralny, ponieważ w grę wchodzi z jednej strony uratowanie życia wielu ludzi, ale z drugiej zabicie własnoręczne własnego dziecka. Przy czym, jeżeli matka je nie zadusi, dziecko i tak zginie. Tak więc zarówno utylitarnie jak i emocjonalnie odpowiedzi są tu szczególnie natężone.

Jako dylemat kontrolny przedstawiono dylemat rodzącej nastolatki: sytuację, w której gimnazjalistka, do ostatnich chwil ukrywająca skutecznie ciążę, po porodzie, który nastąpił w szkole w szatni, dusi własne dziecko i chowa zwłoki. Jest to sytuacja moralnie uznawana za jednoznacznie potępianą przez znakomitą większość badanych.

Badania techniką funkcjonalnego rezonansu magnetycznego wykazały, że struktury zaangażowane w osobowe pogwałcenie norm moralnych reagowały wyraźnie silniej, gdy problem moralny był trudniejszy. Poza tym, u osób wybierających w dylemacie płaczącego dziecka rozwiązanie utylitarnie (zaduszenie dziecka) miały wyraźnie przedłużony czas odpowiedzi i zwiększoną aktywność w obszarze związanym z rozumowaniem: przedniej grzbietowo-bocznej korze przedczołowej.

Uwagi końcowe

Badania nad rozwiązaniami dylematów moralnych, przeprowadzane zarówno na szerokiej populacji internautów metodą ankietowania, jak i na wąskiej grupie ochotników metodami obrazowania mózgu, rzuciły istotne światło na neurobiologiczne podstawy naszych zachowań moralnych.

Przez ostatnie dwa wieki filozofia moralna naszego świata była przedmiotem sporów dwóch kierunków. Utylitarianie (a szerzej konsekwencjoniści) uważali, że moralność powinna przynosić „większe dobro”, a deontolodzy uważali, że pewne normy moralne nie mogą być przekraczane, niezależnie od możliwości osiągnięcia większego dobra. Wyniki badań z zastosowaniem dylematów moralnych sugerują, że te dwie postawy filozofii moralnej odzwierciedlają bardziej fundamentalne napięcia pomiędzy strukturami ludzkiego mózgu. Nasze odpowiedzi społeczno-emocjonalne, odziedziczone po naszych przodkach, a umocnione przez nasze doświadczenie kulturalne i religijne, podkreślają pewne absolutne zakazy, tak ważne dla deontologii. W przeciwieństwie do nich „kalkulacje moralne”, charakterystyczne dla utilitarianizmu, są możliwe dzięki powstaniu w przednich płatach mózgowych nowych struktur, które zapewniają zdolność do myślenia abstrakcyjnego i wysoki poziom kontroli poznawczej. Te struktury mieszczą w sobie pewne ostatnio nabyte w procesie ewolucji cechy neuronalne i związane z nimi zdolności poznawcze.

Zapewne rozważania te należałoby podsumować zapytaniem o rolę religii dla rozwoju moralności. Nie ma tu miejsca na szczegółowe rozważania tego problemu, ale przytoczona na wstępie uwaga, że człowiek jest gatunkiem religijnym wskazuje, że nasz mózg został tak ukształtowany czy stworzony, że religijność wpływa z jego budowy. Teorie „lewo-półkulowego interpretatora” — układu, tłumaczącego nam racjonalnie rzeczy niewyjaśnione, sugeruje, że normy etyczne i moralne, wytworzone w procesie ewolucji, były wcześniejsze, niż wierzenia religijne, a te ostatnie powstały właśnie dla racjonalizacji naszej moralności.

Wpłynęło 26.02.2007

Prof. dr hab. Jerzy Vetulani jest kierownikiem Zakładu Biochemii w Instytucie Farmakologii PAN w Krakowie.
e-mail: jvetulani@interia.pl

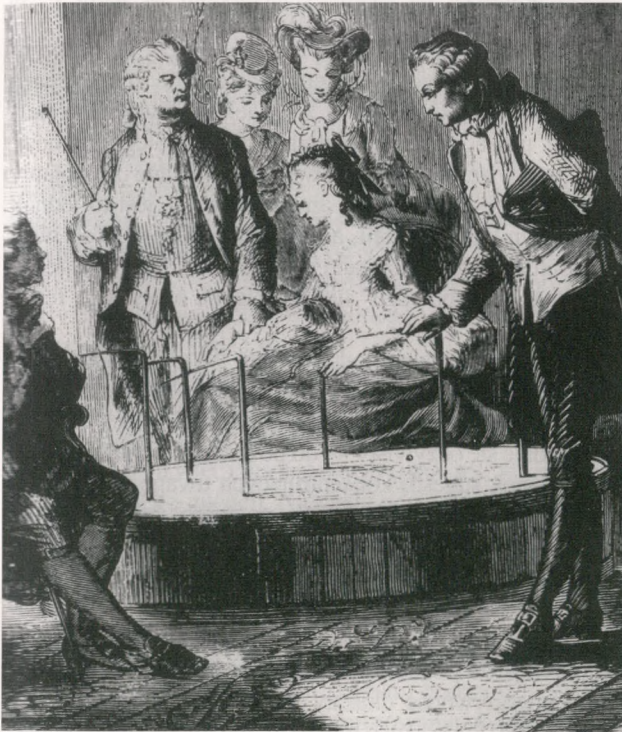
Jerzy ALEKSANDROWICZ (Kraków)

HIPNOZA — TAJEMNICZY STAN MÓZGU?



Hipnoza jest uważana za niezmiernie tajemnicze zjawisko, bliższe parapsychologii, magii czy bioenergoterapii, niż rzetelnej nauce. Ma w tym swój niebagatelny udział sposób prezentowania jej przez media, poszukujące tematów mogących wzbudzić zainteresowanie i zwiększyć nakład czy oglądalność. Często czyta się, że hipnozą można przywołać wspomnienia z najdawniejszej przeszłości, nawet z poprzednich wcieleń; że można uruchomić uzdrawiające bioenergie, umożliwić kontakt z duchami zmarłych i telepatię; uwolnić drzemiące talenty, że polecenia hipnotyzera mogą doprowadzić nawet do dokonania przestępstwa itp.

Naturalnym partnerem w tworzeniu tej opinii są „hipnotyzerzy” — osoby utrzymujące się z demonstrowania hipnozy lub z „hipnoterapii”. Twierdzenie, że dysponują oni jakąś tajemną wiedzą i potężnym instrumentem oddziaływania na innych ludzi, nie tylko umacnia ich atrakcyjność dla klientów, zwiększa także możliwość skutecznego posługiwania się sugestiami. Ale z drugiej strony budzi to uzasadnioną nieufność do nich i traktowanie hipnozy jako swojego rodzaju *science fiction*.

Ryc. 1. *Magnetyzm*, wg L. Chertok, *Hipnoza*, PZWL, 1968

Takich hipnotyzerów jest bardzo wielu. Bardzo łatwo nauczyć się procedur wywołujących hipnozę. A posługiwanie się nimi fascynuje i jest niezłym sposobem uzyskiwania znaczącej pozycji. Można tej fascynacji ogromnie pomóc np. ekscentrycznym ubiorem sugerującym, że się jest kimś niezwykłym; ekstrawaganckim czy budzącym niepokój zachowaniem; tym, co się mówi i jak się to mówi; stwarzaniem aury tajemniczości.....

Do powstawania takiej aury przyczyniają się także pewne zaszłości w historii nauki. W okresie oświecenia, wśród rozmaitych teorii mających wyjaśniać zjawiska przyrody pojawiła się hipoteza istnienia „magnetyzmu zwierzęcego”, będąca ekstrapolacją ówczesnych odkryć z dziedziny fizyki (magnetyzmu, elektryczności). Ślady tych poglądów są obecne po dziś dzień — np. przeświadczenie o możliwości leczenia przy pomocy magnesów czy o możliwości „metaloterapii”, o istnieniu jakiejś energii, którą dysponują bioenergoterapeuci itp.

Ryc. 2. *Magnetyzm*, wg L. Chertok, *Hipnoza*, PZWL, 1968

Przekonanie o możliwości leczenia przekazywaniem energii przy pomocy dotykania czy nakładania rąk, ma swoje źródło w działaniu sugestii. Jest ono tym silniejsze, im bardziej atrakcyjny i uznawany za autorytet jest ten, który leczy. Ale zarazem ten, kto skutecznie oddziałuje sugestiami, uzyskuje ogromny autorytet. To przecież „ręce króla mają moc uzdrawiania” — kto w taki sposób uzdrawia, jest z pewnością kimś niezwykłym... Korzyści z przypisywania sobie takich umiejętności terapeutycznych są więc niemałe.

Procedury stosowane przez Mesmera (uznanego za oszusta, bo oddziaływanie „magnetyzmu” okazało się sugestią) zostały powiązane ze zjawiskami, znacznie później nazwanymi „hipnozą”. W tym samym okresie, de Puysegur badający fenomeny „lunatyizmu”, zauważył możliwość wywoływania somnambulizmu zabiegami analogicznymi do indukcji hipnozy. Przyczyniło się to do przekonania, że hipnoza jest rodzajem snu albo jakimś zjawiskiem, bliskim temu (skądinąd również mało zrozumiałemu) stanowi umysłu.

Jak się okazało w latach 40. XX wieku, to podobieństwo jest efektem sugestii, zawartej w określeniach, jakimi posłużył się Braid („neurpnology” i „hipnology”). Ta druga bezpośrednio nawiązuje do greckiego „hypnos” — czyli sen — i stwarza w hipnotyzowanym oczekiwania, że będzie przeżywał coś w rodzaju snu („pólsnu”, oszołomienia), często wzmocnianego bezpośrednią sugestią: „będziesz senny”, „zaśnij”.

Sen i czuwanie zostały uznane przez fizjologię za podstawowe stany czynnościowe mózgu. W związku z tym pojawiła się hipoteza, że być może istnieje jakiś trzeci stan czynnościowy, ten nazywany „hipnozą”, analogiczny do

medytacji czy „transu” — takiego, w jakim medium komunikuje się z duchami w czasie seansu spirytystycznego — niezmiernie zwiększający możliwości podmiotu, mający charakter „nadświadomości”, a więc wielce tajemniczy. Sprawdzanie tej hipotezy skupiło uwagę badaczy hipnozy w drugiej połowie XX wieku.

Wprawdzie poszukiwania specyfiki procesów psychofizjologicznych w hipnozie (w odróżnieniu od tych spostrzeganych w stanach snu i czuwania) nie powiodły się, pozostało jednak określenie „stan hipnozy” zakładające, że coś takiego być może istnieje. Skądinąd, elektroencefalografia i inne metody pozwalające opisywać czynności mózgu, umożliwiły oddzielenie zjawiska hipnozy od snu i relaksacji, przyniosły więc znaczący postęp wiedzy o tych zjawiskach.

Przy okazji takich badań, bardzo wiele hipotez dotyczących zjawiska hipnozy okazało się błędem, wynikającym z potraktowania efektów jawnej lub pośredniej (ukrytej) sugestii za fenomeny charakteryzujące „stan hipnotyczny”. Należy do nich wspomniane poczucie senności, relaksacja, odczucie utraty kontroli czy zakłócenia orientacji w miejscu i czasie, doświadczanie swoich reakcji jako automatycznych i niezależnych od własnej woli itp. Podano w wątpliwą przekonanie o różnicach „głębokości”¹ hipnozy, mierzonej głównie siłą i rodzajem reakcji na takie sugestie, o istnieniu osobowościowej podatności na powstawanie stanu hipnozy itp. Pojawiły się nawet pytania, czy hipnoza jest faktem rzeczywiście istniejącym, czy też jedynie złudzeniem.

Zwrócono natomiast uwagę na znaczenie procesów interakcyjnych, zachodzących między hipnotyzowanym i hipnotyzującym — takich, jak wzajemne nastawienie i budzone emocje, jak wyobrażenie o oczekiwaniach hipnotyzującego i gotowości (motywacji) hipnotyzowanych do pełnienia „roli osoby zahipnotyzowanej” itp. Wyobrażenie o hipnotyzowanym jako o biernym podmiocie oddziaływań hipnotyzera okazało się błędne, dostrzeżono rolę jego własnej aktywności w „sytuacji hipnotycznej”.

Doprowadziło to do hipotezy, że hipnoza nie jest specyficznym „stanem mózgu”, lecz szczególną formą relacji między ludźmi. Istotą tej relacji wydaje się koncentracja uwagi i zawężenie percepcji osoby hipnotyzowanej do jednego, bardzo wąskiego obszaru, ograniczające możliwość dostrzegania (a przynajmniej uświadamiania) sygnałów, pojawiających się poza tym obszarem a w konsekwencji — do niezwyklego wzmocnienia działania sugestii.

Procesy rozproszenia i koncentracji uwagi są znane wszystkim ludziom, elementem zwyczajnego funkcjonowania psychiki. Odbiera to hipnozie całą jej tajemniczość. Jedni koncentrują swoją uwagę łatwiej, innym przychodzi to z trudnością, są mniej „podatni na hipnozę”. Podatność ta zależy zresztą od wielu okoliczności, które ułatwiają lub utrudniają powstanie relacji hipnotycznej. (Dlatego czasem okazuje się, że ktoś z jednym hipnotyzерem wytworzy taką relację, z innym nie.)

Oddziaływanie hipnotyzera zależy przede wszystkim od tego, w jakiej mierze hipnotyzowany zgadza się na ten

wpływ, w jakiej mierze jest gotowy zaspokajać jego życzenia. Od tej zgody zależy podatność na sugestie, także te, które dotyczą wykonywania poleceń zawartych w „posthipnotycznych” sugestiach, realizowanych czasem nawet po wielu dniach od zabiegu. Wynika z tego, że nie ma żadnego szczególnego, wynikającego z natury hipnozy, powodu do powstawania uzależnienia² osoby hipnotyzowanej od hipnotyzera, uzyskiwania przez niego pełnej i trwałej kontroli nad hipnotyzowanym.

W gruncie rzeczy, takie rozumienie hipnozy nie jest niczym nowym. Już w 1955 roku British Royal Society zaproponowało definicję hipnozy mówiącą, że jest to szczególnie intensywna koncentracja uwagi na drugiej (hipnotyzującej) osobie, powodująca, że to, co mówi hipnotyzер nabiera charakteru sugestii.

Od wyjaśnień „psychologicznych” znacznie bardziej naukowe wydają się jednak te biologiczne, neurofizjologiczne, a holistyczna synteza złożonych aspektów rzeczywistości jest trudna i wciąż ma charakter raczej postulatu, niż metody naukowej. Nadal więc przez całą drugą połowę XX wieku zajmowano się głównie badaniami „stanu” i sprawdzaniem np. hipotezy „regresji”, nawiązującej do modelu hierarchicznej struktury ośrodkowego układu nerwowego. W związanych z hipnozą fenomenach doszukiwano się wyrazów zakłócenia („dysocjacji”) tej złożonej i zintegrowanej struktury, wpisując to zakłócenie w obszar patologii, analogicznej zwłaszcza do „histerii” i „zwiększenia osobowości”.

Uznanie, że hipnoza jest w gruncie rzeczy chwilowym zaburzeniem psychicznym (zapoczątkowane koncepcjami J. Charcota z przełomu XIX i XX wieku), również nie okazało się uzasadnione. Wprawdzie w przebiegu hipnozy mogą pojawiać się różne zjawiska uznawane za objawy chorobowe — halucynacje, amnezja itp. — jest to jednak znowu wynikiem sugestii, a nie samej hipnozy. Tak więc ani hipotezy „trzeciego stanu świadomości” czy „regresji” ani „stanu chorobowego” nie wyjaśniają istoty tego fenomenu.

Poszukiwano także odpowiedzi w poglądach, sformułowanych sto lat temu przez H. Bernheima, sprawdzających istotę hipnozy do „sugestii”. Związek między nimi wydaje się oczywisty — do powstania hipnozy dochodzi na skutek sugestii koncentrujących uwagę na hipnotyzującym, a koncentracja uwagi na tylko jednym źródle bodźców powoduje zwiększoną podatność na sugestię — gotowość do „dosłownej” reakcji na treść i znaczenie słownych bodźców. Jest to więc samonapędzający się mechanizm: sugestie i reakcje na nie koncentrują uwagę podmiotu, to zaś zwiększa podatność na sugestię itd. Ale jednak, hipnoza i sugestywność okazały się zjawiskami jakościowo odmiennymi. Świadczy o tym m.in. możliwość wywoływania reakcji na sugestię bez wcześniejszej indukcji hipnozy, także znaczne różnice między indywidualną podatnością na sugestię, a podatnością na hipnozę.

„Sugerowanie” jest z natury rzeczy zjawiskiem interakcyjnym. Zarazem, ma ono związek z procesami psychicznymi.

¹ Pojęcie „głębokości stanu hipnotycznego” odwołuje się też do — subiektywnie określanego przez eksperymentatorów — stopnia trudności uzyskania reakcji na sugestie, podawane w czasie hipnozy.

² Przekonanie o częstym powstawaniu takiego uzależnienia wynika po części z działania zaburzonych osób, mających chorobliwą potrzebę sprawowania władzy nad otoczeniem, po części z wygodnych dla hipnotyzерów mitów, zwiększających fascynację publiczności.

nymi nazywanymi „funkcjami wyobrazeniowymi”, związanymi z poznawaniem otaczającego świata.

W ogromnym uproszczeniu: bodźce, rejestrowane przez zmysły, powodują tworzenie się wyobrażenia spostrzeganej rzeczywistości (przedmiotu, sytuacji) — czasem bardziej, czasem mniej adekwatnego do tego, co jest spostrzegane. Wyodrębniająca się z chaosu wrażeń całość staje się treścią tego wyobrażenia, jej uświadomienie prowadzi do powstania „pojęcia”, któremu nadajemy „nazwę” posługując się językiem, dostarczanym przez otoczenie społeczne, kulturę. Funkcjonowanie jednostki jest przede wszystkim zależne od jej wyobrażeń, od subiektywnego, bardziej lub mniej trafnego rozumienia i oceny zewnętrznych zjawisk, niezależnie od tego, czy te procesy są uświadamiane, czy też nie.

Ale wyobrażenia powstają również pod wpływem słowa, nazywającego dany przedmiot czy sytuację. Słowo, nazwa jakiegoś przedmiotu czy sytuacji jest też bodźcem, tak samo jak spostrzeganie tego przedmiotu. Ponadto, wyobrażenia mogą pojawiać się nie tylko w wyniku stymulacji, lecz także jako własna, nie wyzwalana zewnętrznymi bodźcami aktywność (np. marzenia, w czasie snu lub na jawie).

Łączy się to z mechanizmami sugestii. Słowa, wypowiedziane przez tego, kto sugeruje, są bodźcami powodującymi powstawanie wyobrażeń. A reakcje podmiotu zależą od rodzaju tych wyobrażeń. Więc np. sugestia „twoja ręka jest ciężka”, może przywołać wyobrażenie tej ciężkości, z kolei to wyobrażenie wiąże się z rozluźnieniem, zmniejszeniem napięcia mięśni, odpowiedzialnym za powstawanie uczucia ciężkości. Ten proces (nazywany niezbyt precyzyjnie „ideomotorycznym”) powoduje, że wyobrażenia mogą wpływać na funkcjonowanie narządów ciała.

Co interesujące: podobnie, wahadełko czy różdżka „same” poruszają się dla tego, że powstało wyobrażenie takiego ruchu. Dzieje się to bez świadomości powstania odpowiednich wyobrażeń (np. pod wpływem podprogowych bodźców powodujących dostrzeżenie sygnałów obecności wody) i doprowadza do „bezwiednego” wskazania miejsca, w którym warto kopać studnię.

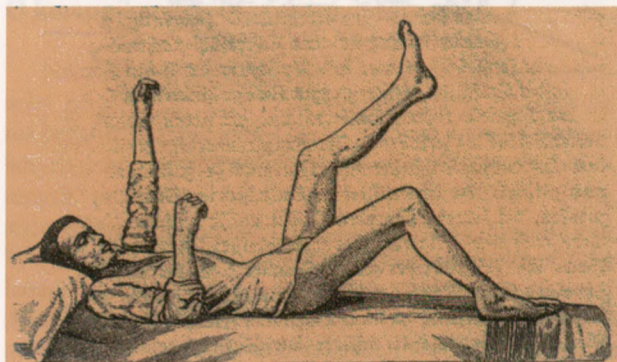
Niezmiernie ważny jest przy tym rodzaj słów, użytych w formułowaniu sugestii. Często sugerujący nie zdaje sobie sprawy z tego, jak są one rozumiane przez podmiot, z czym się kojarzą — a więc jaka jest rzeczywista treść sugestii, niezależnie od jego intencji. Niekiedy powoduje to powstawanie nieoczekiwanych efektów, także różnych dolegliwości, bezwiednie prowokowanych przez takiego „fachowca”.

Wiedza o mechanizmach sugestii i jej związkach z funkcją wyobrazeniową doprowadziła do lepszego zrozumienia zjawisk, uważanych za charakterystyczne dla hipnozy — a będących głównie wynikiem sugestii, budzących wyobrażenia, czasem spontanicznego formowania wyobrażeń.

Nie sposób ocenić, które z tych wyobrażeń są oparte na realnych bodźcach, a które czystą fantazją. Nie można więc bezkrytycznie zawierzyć np. wspomnieniom z dzieciństwa, odtwarzanym w czasie hipnozy. Nie można ufać wspomnieniom świadków wypadku czy przestępstwa, bez dodatkowych informacji (np. pochodzących ze śledztwa) nie da się ocenić, czy świadek rzeczywiście coś sobie przypomniał czy zmyślił — i dlatego zastosowanie tych procedur w kryminalistyce jest bardzo ograniczone.

W gruncie rzeczy to wszystko, co wydaje się w hipnozie tajemnicze i sprawia, że jest tak fascynująca, jest efektem

sugestii. Wzmoczenie siły mięśniowej do granic fizycznych możliwości (znacznie większych od tej siły, którą zazwyczaj uruchamiamy), halucynacje widzenia i słyszenia czegoś, czego nie ma (lub przeciwnie — niedostrzeżenie obrazów i dźwięków) itp.



Rys. 3. Katalepsja, wg S.T. Sanders, *Hypnose und Suggestion*. Stuttgart, 1921

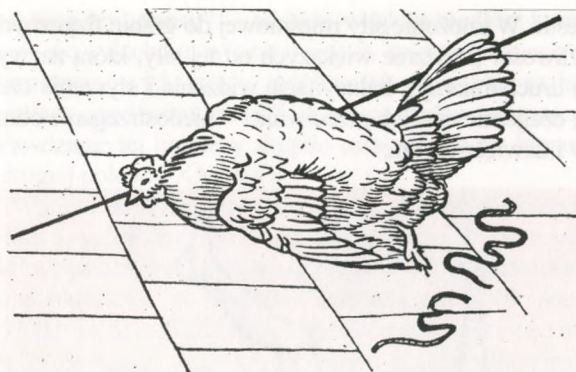
Można takie efekty wywołać także sugestiami bez użycia hipnozy (a nawet samym poleceniem odpowiedniego napięcia mięśni), ale w hipnozie jest to znacznie łatwiejsze, ze względu na te szczególne warunki stwarzane przez intensywną koncentrację uwagi. Poza tym, każde z tych zjawisk może pojawić się także w rozmaitych okolicznościach nie związanych z sugerowaniem. Na przykład, katalepsja może być reakcją na zagrożenie („zastygnięcie z przerażenia”) lub objawem zaburzeń psychiatrycznych.



Rys. 4. „Most kataleptyczny”, wg E. Gordon, *Hypnotische Kräfte*, Dresden, 1936

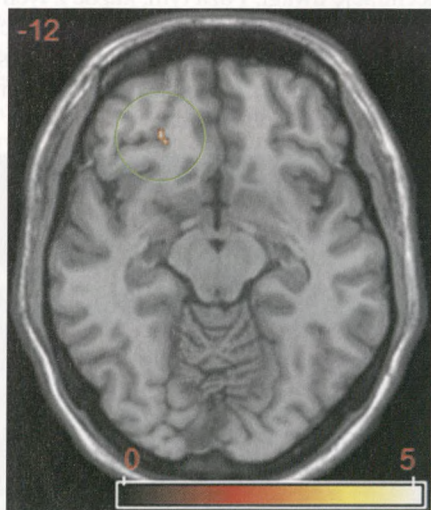
Wszystko to jednak nie przeczy możliwości, że hipnoza to jakiś szczególny „stan” lub „proces psychiczny”, w którym splatają się zjawiska nazywane hipnozą z reakcjami na sugestie. Co więcej, aktualna wiedza nawet skłania do przyjęcia tej hipotezy. Nadaje jej jednak zupełnie inny sens, niż domniemanie istnienia „trzeciego stanu świadomości” czy tajemniczej „nadświadomości”.

Definiowanie hipnozy jako szczególnie intensywnej koncentracji uwagi podmiotu na drugiej osobie, szczególnie rodzaju relacji międzyludzkiej, w której procesy wyobrażeniowe dominują nad percepcją i oceną rzeczywistości, i w której wzmoczona jest podatność na sugestie, sprowadza się przecież do założenia istnienia takiego, związanego z procesami koncentracji uwagi, szczególnego „czynnościowego



Rys. 5. Katalapsja przerażonego ptaka („hipnoza zwierzęca”), wg L. Chertok, *Hipnoza*, PZWL, 1968

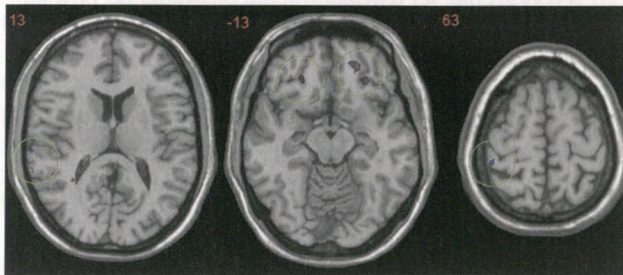
stanu” ośrodkowego układu nerwowego. Koncentracja uwagi to jeden z wielu takich stanów funkcjonalnych czuwającego mózgu, relatywnie niezależny od funkcji świadomości. Być może stąd podobieństwo przeżyć hipnozy z „zatrąceniem się” w fascynującej lekturze, ze stanem medytacji, z zjawiskiem tzw. „hipnozy autostrad”, z „hipnotyzującym wpływem” charyzmatycznego przywódcy czy zespołu grającego na estradzie, a nawet z stanem zakochaania się.



Rys. 6. Okolica orbitofrontalna w lewej półkuli, wg J. Aleksandrowicz

Nadal więc kontynuowane są poszukiwania neurofizjologicznych odpowiedników tego stanu, tym razem wykorzystujące nowoczesne metody badania czynności mózgu, np. funkcjonalny rezonans magnetyczny. Opierają się one na założeniu, że intensywność lokalnych zmian w przepływie krwi świadczy o aktywności pewnych okolic mózgu. Zasady posługiwania się takimi metodami sprawiają jednak, że łatwiej jest uwidocznić powodowane przez hipnozę modyfikacje aktywności specyficznej np. dla odczuwania bólu, percepcji bodźców słuchowych czy wzrokowych, niż samo zjawisko hipnozy.

Mimo to udało się dostrzec pewne zjawiska, które mogą być związane z hipnozą (a może po prostu z intensywną koncentracją uwagi). Przede wszystkim — zwiększenie aktywności w okolicach oczodołowo-czołowych (zwłaszcza w lewej półkuli mózgu), być może także zmniejszenie tej aktywności w innych okolicach — np. w korze somatosensorycznej i zakręcie zaśrodkowym.



Rys. 7. Inne okolice, wg J. Aleksandrowicz

Uzyskanie rzetelnej odpowiedzi na pytanie o istnienie i lokalizację specyficznych funkcji mózgu związanych z hipnozą wymaga jeszcze wielu dalszych badań, ale jest bardzo interesujące, że te wstępne wyniki wydają się potwierdzać hipotezy Iwana Pawłowa sprzed stu lat — że hipnoza polega na lokalnym pobudzeniu, któremu towarzyszy zahamowanie w innych strefach mózgu.

Badanie tajemnic hipnozy, w której procesy psychiczne i interakcje społeczne splatają się w niej ze zjawiskami neurofizjologicznymi, jest zadaniem nie mniej trudnym, niż wyjaśnianie innych tajemnic przyrody. Jest to szczególnie fascynujące, ale i wymagające ogarnięcia złożonej, skomplikowanej rzeczywistości. Jednak główną przeszkodą w tych badaniach są mity o tajemniczych, sięgających obszarów transcendencji i metafizyki atrybutach tego zjawiska, mówiące o „nadświadomości” umożliwiającej dostęp do zjawisk parapsychicznych czy do śladów po reinkarnacji.

Takie mity od zawsze towarzyszą hipnozie, ale współczesność nie sprzyja ich przewyciężeniu. Mimo ogromnego postępu nauki (a może właśnie w reakcji na konsekwencje tego burzliwego rozwoju wiedzy i techniki) w myśleniu o otaczającym nas świecie dominuje irracjonalizm. „New Age”, rozkwit zainteresowania duchowością i różnymi formami religijności, fascynacja horoskopami, bioenergoterapia, „medycyna naturalna”... Nie jest łatwo zachować krytycyzm i uniezależnić się od tych wpływów socjokulturowych. Ale warunkiem realnego spotkania z rzeczywistymi tajemnicami przyrody, psychiki i zjawisk społecznych, jest uwolnienie się od tego, co jest irracjonalne.

Wpłynęło 20.02.2007

Prof. dr hab. Jerzy Aleksandrowicz jest kierownikiem Zakładu Psychoterapii Zaburzeń Nerwicowych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie. e-mail: mzaleksa@cyf-kr.edu.pl

Stanisław GŁAŻEWSKI (Keel University, W. Brytania)

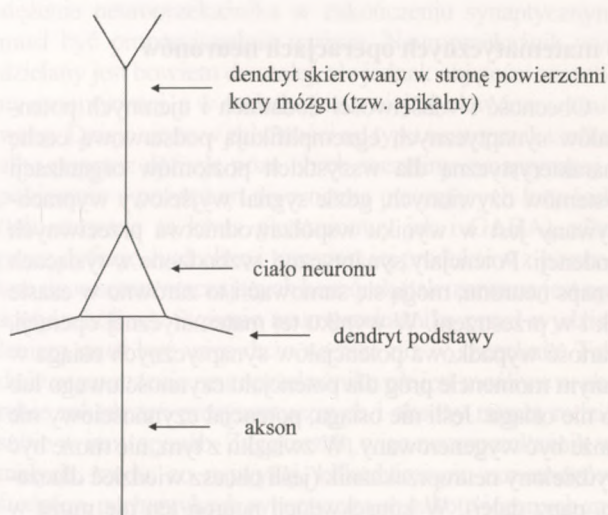
O ROZMOWACH NEURONÓW I O TYM, CO Z NICH WYNIKA



Układ nerwowy zbudowany jest z komórek różnych typów, a komórki nerwowe (neurony) nie są w nim bynajmniej typem dominującym. Charakterystyczna struktura neuronów i ich zdolność do generowania potencjałów czynnościowych (patrz dalej) sprawiają jednak, że to właśnie one są podstawowymi elementami sieci komórkowej układu nerwowego. To właśnie sieć neuronalna warunkuje percepcję i analizę sygnałów odbieranych ze środowiska (również wewnętrznego), wypracowanie repertuaru odpowiedzi na te sygnały i samą odpowiedź, a dodatkowo ulega ona sama zmianom pod wpływem przetwarzanych informacji (zmiany plastyczne).

O zewnętrznym wyglądzie neuronów

Typowy neuron składa się z tzw. ciała, przypominającego na ogół komórkę każdego innego typu, i wypustek nerwowych (neurytów). Neuryty mogą odprowadzać informację z neuronu (aksony) albo ją do niego doprowadzać (dendryty) (ryc. 1). Populację neuronów charakteryzuje duża różnorodność rozmiarów, typów morfologicznych, elektrofizjologicznych [charakterystyka odpowiedzi neuronu na wstrzyknięcie doń dodatniego (+) prądu] i molekularnych. Obok olbrzymich neuronów Betza i Purkiniego, o ciałach komórkowych osiagających w ludzkim mózgu średnicę nawet 100 mikrometrów i zasięgu aksonów dochodzących do 1,5 metra, obecne są w nim również komórki ziarniste o ciałach rzędu 6–10 mikrometrów, średnicy i zasięgu neurytów mierzonych również w mikronach. Najpopularniejszym typem zewnętrznej części mózgu (kory mózgu) jest neuron piramidowy o charakterystycznym trójkątnym ciele komórkowym, aksonie skierowanym w głąb kory, jednym z dendrytów skierowanym w kierunku jej powierzchni (dendryt apikalny) i dendrytami podstawy w płaszczyźnie poziomej (ryc. 1) Wspomniane już neurony Betza są szczególnego rodzaju neuronami piramidowymi.



Ryc. 1. Neuron piramidowy

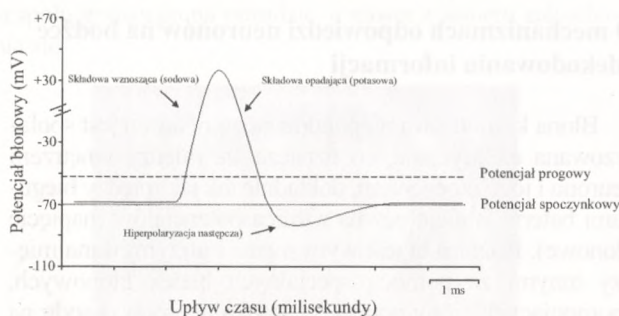
O komunikacji między neuronami ogólnie

Neurony komunikują się ze sobą i czynią to na dwa sposoby: po pierwsze przez fizyczny kontakt (tzw. oddziaływania bezpośrednie), a po drugie za pomocą molekuł wydzielanych przez jedne neurony i w specyficzny sposób „odbieranych” przez inne. Ten drugi sposób ma też swoją wersję szczególną, która jest dla neuronów charakterystyczna i odbywa się za pośrednictwem tzw. neuroprzekaźnika wydzielanego w mikroskopijnych złączach międzykomórkowych zwanych synapsami. Ten sposób komunikacji ma dwie podstawowe przewagi nad wcześniej wymienionymi: jest bardzo szybki i precyzyjny, jako że informacja dostarczana jest nie do całego neuronu, ale tylko do jego mikroskopijnej części. W ten sposób synapsa staje się fizyczną podstawą jednostki informacyjnej układu nerwowego.

O mechanizmach odpowiedzi neuronów na bodźce i dekodowaniu informacji

Błona komórkowa nieobudzonego neuronu jest spolaryzowana elektrycznie, co oznacza, że między wnętrzem neuronu i jego otoczeniem, dokładnie tak jak między biegunami baterii, istnieje pewna różnica potencjałów (napięcie błonowe). Różnica ta jest wytwarzana i utrzymywana między innymi za pomocą specjalnych białek błonowych, „pompujących” jony potasu do środka neuronu, a sodu na zewnątrz. Napięcie błonowe można zaburzyć na 3 sposoby, z których przynajmniej pierwszy w przyrodzie nie występuje: (1) przez wstrzyknięcie do neuronu dodatniego lub ujemnego prądu, co prowadzi odpowiednio do obniżenia różnicy potencjałów (depolaryzacji) lub jej podwyższenia (hiperpolaryzacji), (2) przez mechaniczne pobudzenie neuronu, co prowadzi do otworzenia kanałów jonowych znajdujących się w jego błonie, które selektywnie przepuszczają jony sodu, czego efektem jest jego depolaryzacja, wreszcie (3) przez hiper- lub depolaryzację neuronu przy użyciu neuroprzekaźnika (patrz dalej). Dwie pierwsze metody mogą prowadzić do wywołania potencjałów czynnościowych (ryc. 2). Aby to nastąpiło musi jednak zostać przekroczona pewna ściśle określona wartość potencjału błonowego zwana potencjałem progowym dla potencjału czynnościowego, a to z kolei zależy od siły bodźca wywołującego depolaryzację (ryc. 2). Przekroczenie potencjału progowego powoduje otworzenie kanałów sodowych, a wywołany w ten sposób prąd jonów sodu warunkuje wznoszącą się składową potencjału czynnościowego (ryc. 2). Jego część opadająca warunkuje prąd jonów potasu aktywowany mniej więcej w momencie osiągnięcia przez neuron maksimum sodowego. Potencjały czynnościowe są z zasady potencjałami niestopniowalnymi, ich amplituda nie zależy bowiem od siły wywołującego je bodźca, jest stała. Ich częstotliwość natomiast nie jest stała i zależy od amplitudy bodźca. Siła bodźca może być jednak kodowana, w pewnych granicach potencjału błonowego, również w zupełnie inny sposób. Jak

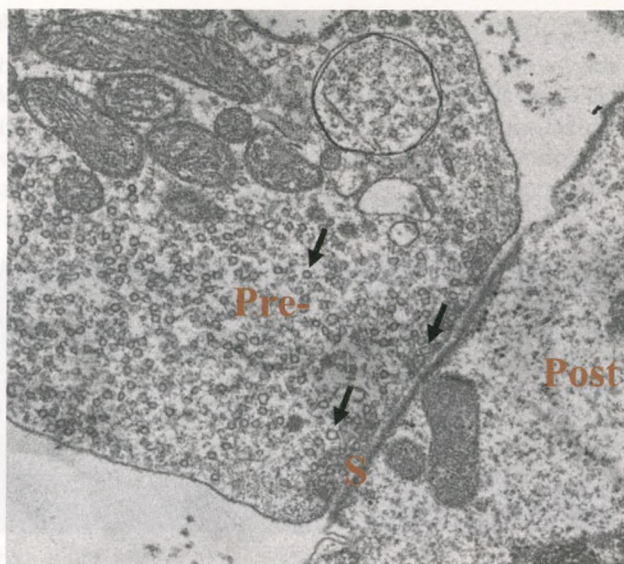
już wspomniano, neuron może być pobudzony (i najczęściej jest pobudzany właśnie w ten sposób), przy użyciu molekuł regulujących stan kanałów jonowych (innych niż te odpowiadające za generowanie potencjału czynnościowego) poprzez oddziaływanie ze związanymi z tymi kanałami receptorami. Neuron pobudzony w ten sposób odpowiada generując tzw. potencjały synaptyczne, które mogą być depolaryzujące lub hiperpolaryzujące w zależności od tego czy wywołująca je molekula była pobudzająca (depolaryzująca) czy hamulcowa (hiperpolaryzująca) (patrz także dalej). Potencjały synaptyczne w odróżnieniu od potencjałów czynnościowych są stopniowalne, tj. im większa siła bodźca wywołującego odpowiedź synaptyczną, tym większa jego amplituda. Mamy więc tutaj do czynienia z zupełnie innym sposobem kodowania siły bodźca niż w przypadku potencjałów czynnościowych. Tam jest on zapisany wykorzystując częstotliwość odpowiedzi, tutaj jej amplitudę. Oba rodzaje potencjałów są ze sobą związane, istnieje bowiem taka wartość amplitudy pobudzającego potencjału synaptycznego, która przekracza potencjał potrzebny do otwarcia, zależnych od napięcia, kanałów sodowych, warunkujących wznoszącą się składową potencjału czynnościowego (ryc. 2).



Ryc. 2. Potencjał czynnościowy

Więcej o połączeniach neuronalnych (synapsach)

Synapsy występują pomiędzy różnymi elementami neuronów. Najczęściej pomiędzy aksonem jednego i dendrytem lub ciałem drugiego neuronu, ale również pomiędzy ich aksonami i dendrytami. Zdarza się, że synapsy są tworzone w obrębie jednego neuronu. Istnieją dwa podstawowe typy synaps: synapsy elektryczne i synapsy chemiczne. Te pierwsze są w gruncie rzeczy złączami cytoplazmatycznymi, więc pomiędzy komórkami nie ma fizycznej bariery. Sprawia to, że sygnał elektryczny nie ulega opóźnieniu przy pokonywaniu takiej synapsy. Synapsy chemiczne opóźniają przepływ sygnału, są bowiem minimalnymi, ale jednak przerwami pomiędzy neuronami (ryc. 3). Potencjał czynnościowy wędrujący (potencjał czynnościowy w odróżnieniu od potencjału synaptycznego może wędrować) wzdłuż aksonu nie może tak po prostu przeskoczyć synapsy, a zmiana nośnika informacji na chemiczny (neuroprzekaznik) spowalnia proces jej przekazywania. Wyróżniono dwa typy synaps chemicznych. Aktywacja pierwszego prowadzi do zahamowania odpowiedzi neuronu „za synapsą” i dlatego zwanego postsynaptycznym. Są to tzw. synapsy hamulcowe zlokalizowane najczęściej na ciele neuronu. Synapsy drugiego typu, czyli pobudzeniowe zlokalizowane są zwykle na mikroskopijnych wypustkach dendrytów zwanych kolcami dendrytycznymi. Synaps pobudzeniowych jest



Ryc. 3. Synapsy w mikroskopie elektronowym. Pre — część presynaptyczna, Post — część postsynaptyczna, S — szczelina synaptyczna. W części presynaptycznej widoczne pęcherzyki synaptyczne (czarne strzałki). Fot. Dr Dave Furness, Keele University

znacznie więcej niż hamulcowych. O tym czy synapsa jest hamulcowa czy pobudzeniowa zazwyczaj decyduje występujący w niej neuroprzekaznik. Neuroprzekaznik definiuje również typ neuronu presynaptycznego jako pobudzeniowego lub hamulcowego. To właśnie neuroprzekaznik łączy niejako części pre- i postsynaptyczną, zachowując ciągłość przepływu informacji. Wszystkie neuroprzekazniki należą do jednej z trzech klas związków chemicznych: aminokwasów, amin lub peptydów. Najbardziej rozpowszechnionym w układzie nerwowym neuroprzekaznikiem pobudzającym jest aminokwas, kwas glutaminowy, a hamulcowym kwas γ -amino-masłowy (GABA). Co ciekawe, komórki hamulcowe wytwarzają GABA przez dekarboksylację (odłączenie CO_2) kwasu glutaminowego. Oba związki, pomimo przeciwnego efektu, jaki wywierają na neurony, są więc z chemicznego punktu widzenia bliskimi kuzynami. Neurony tworzą na ogół bardzo dużą liczbę synaps. Neurony piramidowe mają ich, na przykład, do 10 tysięcy, a neurony Purkinjowe nawet 200 tysięcy.

O matematycznych operacjach neuronów

Obecność i właściwości dodatnich i ujemnych potencjałów synaptycznych egzemplifikują podstawową cechę charakterystyczną dla wszystkich poziomów organizacji systemów ożywionych, gdzie sygnał wyjściowy wypracowywany jest w wyniku współzawodnictwa przeciwnych tendencji. Potencjały synaptyczne, wzbudzone w tysiącach synaps neuronu, mogą się sumować i to zarówno w czasie jak i w przestrzeni. W wyniku tej matematycznej operacji, wartość wypadkowa potencjałów synaptycznych osiąga w danym momencie próg dla potencjału czynnościowego lub go nie osiąga. Jeśli nie osiąga, potencjał czynnościowy nie może być wygenerowany. W związku z tym, nie może być wydzielony neuroprzekaznik (jeśli chcesz wiedzieć dlaczego, patrz dalej). W konsekwencji neuron ten nie może w tym czasie wziąć udziału w pobudzeniu (jeśli to neuron pobudzeniowy) lub zahamowaniu (jeśli to neuron hamulcowy)

neuronów z którymi tworzy synapsy. W ten sposób informacja, którą ten neuron otrzymał od innych neuronów nie może być przekazana dalej. Inaczej, gdy próg dla potencjału czynnościowego zostanie przekroczony. Wtedy neuron może wydzielić neuroprzebieżnik i mieć wpływ na aktywność elektryczną neuronów, z którymi tworzy synapsy. Co więcej, w zależności od poziomu swojej własnej aktywności synaptycznej wpływ ten może być większy lub mniejszy. Wartość wypadkowa potencjałów synaptycznych koreluje bowiem z poziomem aktywności czynnościowej (patrz powyżej), a to ma wpływ na ilość wydzielonego w danym czasie neuroprzebieżnika (patrz poniżej). Z kolei ilość neuroprzebieżnika ma bezpośredni wpływ na poziom aktywacji receptorów otaczających neuronów i w konsekwencji na ich aktywność elektryczną. Rzecz jasna sytuacja na styku wypadkowy potencjał synaptyczny — potencjał(y) czynnościowe cały czas się zmienia w funkcji aktywności na wejściu do neuronu.

Bardzo generalnie o receptorach

Na całej, więc również niesynaptycznej, powierzchni błony neuronów rozsiane są receptory wiążące różne molekuły, w tym neuroprzebieżniki, jak i z niektórymi z nich związane (ale również niezwiązane) kanały jonowe najrozmaitszych typów i przeznaczeń. Generalnie istnieją dwa typy receptorów: jonotropowe i metabotropowe. Receptory jonotropowe regulują aktywność bezpośrednio z nimi związanych kanałów jonowych. Receptory metabotropowe regulują aktywność, bezpośrednio lub pośrednio z nimi związanych enzymów i pośrednio związanych kanałów jonowych. Synapsy są wzbogacone w oba typy receptorów.

Więcej o przekaznictwie synaptycznym

Synapsa składa się z części presynaptycznej, której zadaniem jest wydzielenie neuroprzebieżnika, szczeliny synaptycznej i części postsynaptycznej (ryc. 3). Receptory są zlokalizowane zarówno w części pre- jak i postsynaptycznej. Stężenie neuroprzebieżnika w szczeliny synaptycznej musi osiągnąć znaczne wartości, aby efektywnie mógł on pobudzić okoliczne receptory. Prowadzi to do wniosku, że stężenie neuroprzebieżnika w zakończeniu synaptycznym musi być proporcjonalnie wyższe. Neuroprzebieżnik wydzielany jest bowiem do małej, ale jednak objętości szczeliny synaptycznej, a w dodatku jest z niej błyskawicznie usuwany. Dzieje się to w zależności od typu neuroprzebieżnika, albo poprzez dyfuzję poza obręb szczeliny synaptycznej i pobieranie z powrotem do wnętrza otaczających komórek (tak usuwane są kwas glutaminowy jak i GABA), albo przez dyfuzję, hydrolizę i transport jej produktów z powrotem do wnętrza otaczających komórek (tak usuwana jest np. acetylocholina). Stężenie neuroprzebieżnika przed wydzieleniem musi być więc dużo wyższe niż w szczeliny. Tak duże zagęszczenie neuroprzebieżnika nie jest możliwe w obrębie zakończeń presynaptycznych i aksony muszą radzić sobie w inny sposób. Zagęszczają więc neuroprzebieżnik w małych, rzędu, co najwyżej, kilkudziesięciu nanometrów średnicy, pęcherzykach synaptycznych zakotwiczonych zarówno w bezpośredniej bliskości błony komórkowej synapsy (gotowe do wylania), jak również i w pewnym od niej

oddaleniu (pula rezerwowa). Przemieszczający się w zakończeniu presynaptycznym potencjał czynnościowy, będący wynikiem pobudzenia neuronu presynaptycznego, otwiera kanały wapniowe zależne od napięcia błonowego i jony wapnia błyskawicznie wnikają do środka. Wzrost stężenia jonów wapnia w świetle zakończenia presynaptycznego powoduje otworzenie, zakotwiczonych w błonie presynaptycznej, pęcherzyków do wnętrza synapsy, z jednoczesnym uwolnieniem do niej neuroprzebieżnika. Wynika z tego, że neuroprzebieżnik wydzielany jest w pakietach określonych zarówno przez objętość pęcherzyków jak i stężenie zawartego w nich neuroprzebieżnika. Znajduje to odbicie w parametrach spontanicznych potencjałów synaptycznych rejestrowanych w części postsynaptycznej. Otóż ich amplituda jest zawsze mniej więcej wielokrotnością najmniejszej rejestrowanej amplitudy, uważanej za odpowiedź na wydzielenie zawartości jednego pęcherzyka. Molekularny mechanizm wydzielania pęcherzykowego jest jeszcze daleki od pełnego wyjaśnienia, pomimo wyodrębnienia całego szeregu biorących w nim udział molekuł.

Trochę o toksyczności komórkowej (cytotoksyczności)

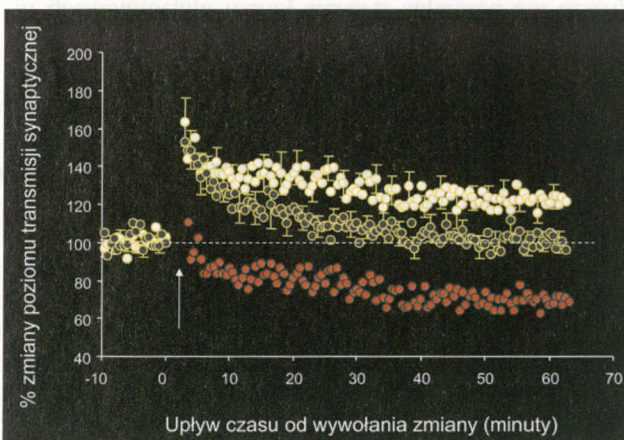
Kwas glutaminowy jest nie tylko najbardziej rozpowszechnionym w układzie nerwowym neuroprzebieżnikiem pobudzającym, ale również bardzo powszechnym metabolitem, obecnym w każdej komórce. Jest więc obecny w bardzo dużych ilościach w komórkach układu nerwowego. Wyższe niż normalne stężenie kwasu glutaminowego w otoczeniu neuronów jest dla nich toksyczne (czytaj także: Wszechświat, 7-8: 17-120, 1990). Miejscowe uszkodzenie mózgu, albo jego niedotlenienie, będące najczęściej efektem udaru, prowadzi do wydzielenia nadmiernych ilości glutaminianu i śmierci okolicznych komórek. Neuroprzebieżnictwo glutaminianowe plasuje się zatem na bardzo wąskiej granicy, między życiem a śmiercią.

O sieciach neuronalnych

Sieć neuronalna jest niezwykle skomplikowana z uwagi na tysiące synaps obecnych w każdym z jej elementów. Obliczono, że 1 mm³ kory mózgu myszy zawiera 10⁵ neuronów, 10⁸ synaps i aż 4 km aksonów. Jak się wydaje, sieci neuronalne nie są skonstruowane ani w sposób przypadkowy, ani wyłącznie w oparciu o zasadę funkcjonalności. Mózg jest urządzeniem energetycznie niezwykle drogim. Pomimo niewielkich rozmiarów konsumuje około 20% energii przeznaczonej na utrzymanie ciała w stanie spoczynku w przypadku dorosłego człowieka i aż 60% w przypadku noworodków, przeznaczając jej połowę na podtrzymanie aktywności elektrycznej. Sugeruje to, że obok funkcjonalności to energetyczne potrzeby mózgu określają zarówno jego rozmiary jak i strukturę. Potwierdzają to zresztą wyniki badań. Okazuje się, że geometria połączeń neuronalnych, szybkość przewodzenia sygnału, organizacja przetwarzania informacji, a także aktywność neuronalna są z energetycznego punktu widzenia optymalne, co trudno byłoby uznać za przypadkowe.

O zmianach plastycznych generalnie

Poziom przewodnictwa synaptycznego może okresowo, lub na trwałe, wzrosnąć lub zmaleć. Podatność synaps na tego rodzaju zmiany noszą nazwę plastyczności synaptycznej. Zmiany tego typu można wywołać w skrawkach mózgu przy użyciu sztucznych bodźców, np. prądu elektrycznego o specyficznej charakterystyce (ryc. 4), ale również u swobodnie poruszających się zwierząt (ryc. 5). Termin „zmiana plastyczna” określa cały szereg zjawisk daleko wykraczających poza zmiany synaptyczne. Plastyczność to generalnie podatność neuronów na jakiegokolwiek, względnie trwałe zmiany strukturalne lub funkcjonalne. Mechanizm zmian strukturalnych nie jest jeszcze dostatecznie poznany, ale z pewnością dotyczy dynamiki aktywności — białka określającego strukturę komórek. Mechanizmy leżące u podstaw plastycznych zmian synaptycznych poznane są znacznie lepiej. Intuicja podpowiada, że poziom przewodnictwa synaptycznego może się zmieniać (tj. rosnąć lub maleć) zasadniczo z dwóch powodów. Po pierwsze, z powodu zmian w poziomie wydzielanego neuroprzekaźnika, a po drugie z powodu zmian wrażliwości nań części recepcyjnej synapsy. Z kolei wrażliwość części postsynaptycznej na neuroprzekaźnik warunkowana być może przez zmiany liczby receptorów, ich powinowactwa („czułości”) do neuroprzekaźnika oraz całego szeregu zmian w zachowaniu kanałów jonowych (zmiany długości okresu otwarcia, zmiany przewodności i zmiany częstotliwości otwierania się). Okazuje się, że wszystkie te możliwości są w synapsach implementowane, co wcale nie znaczy, że wszystkie w każdej z nich.

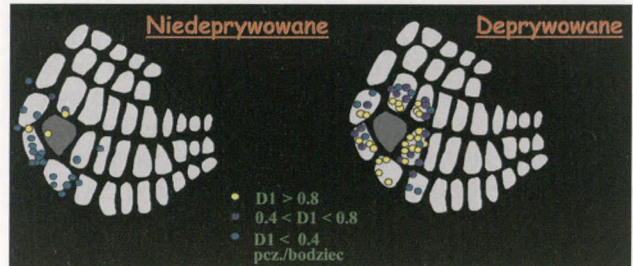


Ryc. 4. Długotrwałe wzmocnienie synaptyczne (LTP) to utrzymujący się w czasie wzrost poziomu przewodnictwa synaptycznego, a długotrwałe osłabienie synaptyczne (LTD) jego spadek. Strzałka pokazuje moment, w którym wywołano zmiany plastyczne przez krótkotrwałą stymulację prądem elektrycznym o odpowiednich parametrach. Kółka oznaczają odpowiedzi synaptyczne na standardowy bodziec prądowy. LTD; LTP; przykład wzmocnienia krótkotrwałego

O kolcach dendrytycznych

Większość synaps pobudzeniowych zlokalizowana jest na kolcach dendrytycznych, które, chociaż są mikroskopijnych rozmiarów, można obserwować nawet w „żyjącym” mózgu” (*in vivo*) (czytaj także, Wszechświat, 1–3, 26–28, 2005). Co ważniejsze, obserwując kolce, obserwujemy w gruncie rzeczy synapsy pobudzeniowe, ponieważ nawet

nowo powstałe kolce zostają natychmiast zasiedlone przez synapsy, a stare kolce, jeśli giną to razem z synapsami. Długookresowa obserwacja kolców w korze mózgu pokazała, że większość z nich (a więc i synaps pobudzeniowych) jest stabilna, ale istnieje duża grupa takich, które powstają i giną w ciągu kilkadziesiąt minut. Sieć neuronalna nie jest więc strukturą absolutnie statyczną. Dynamika synaps spada wraz z wiekiem zwierzęcia, ale zależy również od poziomu elektrycznej aktywności neuronalnej.



Ryc. 5. Wibrysy są reprezentowane w korze somatosensorycznej w ten sposób, że ich uporządkowanie na pyszczku (5 rzędów wibryś) jest odwzorowane w korze somatosensorycznej (5 rzędów tzw. baryłek, z których każda reprezentuje jeden wibryś). Usunięcie wszystkich wibryś (deprywacja) oprócz jednego, powoduje powiększenie reprezentacji wibrysa nieusuniętego kosztem reprezentacji wibryś usuniętych. Powyżej przedstawiono dwa schematy reprezentacji wibryś. Jeden dla zwierząt niedeprywowanych, a drugi dla deprywowanych. Małe kolorowe kółeczka reprezentują miejsca, w których rejestrowano potencjały czynnościowe w odpowiedzi na stymulację wibrysa niedeprywowanego (jego reprezentacja, to ciemna baryłka na obu schematach). Dodatkowo kółeczka są różnie pokolorowane. Kółeczka żółte odpowiadają największej liczbie potencjałów czynnościowych na stymulację wibrysa niedeprywowanego, seledynowe pośrednią, a niebieskie najmniejszą, tak jak to opisano w legendzie poniżej schematów. „Pcz./bodziec” oznacza „potencjałów czynnościowych w odpowiedzi na jeden bodziec”.

O zmianach plastycznych bardziej szczegółowo

Zamknięcie jednego oka na krótki nawet okres czasu u bardzo młodych zwierząt i ludzi powoduje względnie trwałe odłączenie tego oka od jego reprezentacji w korze wzrokowej. Efekt ten najłatwiej wytłumaczyć zerwaniem synaps doprowadzających informacje z oka do kory wzrokowej lub znacznym obniżeniem w nich poziomu przewodnictwa synaptycznego. Zmiany plastyczne o podobnym charakterze obserwuje się również w korze somatosensorycznej. Usunięcie z pyszczka gryzonia wszystkich wibryś z wyjątkiem jednej prowadzi do powiększenia korowej reprezentacji wibrysa nieusuniętego kosztem reprezentacji wibryś usuniętych (ryc. 5, czytaj także, Wszechświat, 1–3, 28–31, 2005). Ten efekt tłumaczy się również przez zmiany synaptyczne, na co istnieje cały szereg doświadczalnych dowodów. Podobnie, amputacja górnej kończyny u ludzi prowadzi czasami do pozornie dziwnego efektu, a mianowicie — stymulacja specyficznych obszarów twarzy powoduje wrażenie stymulacji nie istniejących przecież, w amputowanej ręce, palców. Bierze się to stąd, że korowa reprezentacja twarzy położona jest w bezpośredniej bliskości reprezentacji dłoni. Utrata ręki powoduje więc powiększenie się reprezentacji twarzy kosztem reprezentacji dłoni, dokładnie tak jak reprezentacja nieusuniętego wibrysa po-

większa się kosztem reprezentacji wibrysów sąsiednich. Wrażenie stymulacji palców amputowanej dłoni prowadzi jednak do wniosku, że informacja dotycząca amputowanej dłoni nie zniknęła zupełnie z jej byłej reprezentacji i że jej neurony reprezentujące teraz twarz, zachowały „obraz” dłoni.

O super neuronach

Rejestracje aktywności neuronalnej ludzkiego mózgu przy użyciu elektrod należą do rzadkości. Ostatnio miały miejsce w jednym ze szpitali w Los Angeles, gdzie zespół uczonych umiejscowił cały szereg elektrod w strukturze mózgu podejrzewanej o związki z pewnymi formami uczenia się i zapamiętywania, a powszechnie znanej jako hipokamp. W celu ustalenia rodzaju bodźca, na który neurony hipokampa odpowiadają, prezentowano pacjentowi serie obrazków, rejestrując równocześnie aktywność neuronalną. Różne neurony odpowiadały na prezentacje różnych obrazków, o ile w ogóle odpowiadały. Były wśród nich i takie, które świetnie reagowały na obrazki przedstawiające Jennifer Aniston. Problem w tym, że nawet najprostszy obrazek jest tak skomplikowany, że bardzo trudno ustalić, co w nim jest bezpośrednim powodem reakcji neuronów. W celu ewentualnego ustalenia tego czegoś, pacjentowi zaprezentowano całą serię obrazków z Jennifer Aniston. Wszystkie obrazki prezentujące Jennifer Aniston w najróżniejszych pozach i konfiguracjach wzbudzały jednak „zainteresowanie” badanej grupy neuronów, co sugerowało, że być może neuronów tych wcale nie interesowała jakaś ściśle określona cecha pani Aniston, ale po prostu jakakolwiek z nich. Neurony hipokampa odpowiadają na bodźce wielu, jeśli nie wszystkich modalności (wzrokowej, słuchowej itd.), próbowano więc i innych sposobów aktywacji. Okazało się, że badana grupa neuronów reaguje nie tylko na prezentacje obrazków z Jennifer Aniston, ale także na napisane lub usłyszane słowa: „Jennifer Aniston”. Neurony te wydają się więc odpowiadać na wiele złożonych bodźców w jakiś sposób związanych z Jennifer Aniston lub po prostu generalizują Jennifer Aniston, kodują jej ideę. Zakładając, że pacjent nie urodził się z serią neuronów generalizujących Jennifer Aniston, neurony te musiały w jakiś sposób nabyć umiejętności generalizowania sławnej aktorki. Całe masy informacji dotyczącej Jennifer Aniston musiały więc dotrzeć do grupy rejestrowanych neuronów. Trudno sobie wyobrazić, żeby mogły to uczynić w jakikolwiek inny sposób niż przez zmiany poziomu przekąźnictwa synaptycznego w istniejących już synapsach, stworzenia nowych synaps lub/i zerwania starych. Z tego wynika, że zmiany synaptyczne

leżą u podstaw nie tylko zmian plastycznych wywoływanych sztucznie, (jak np. LTP/LTD — patrz, ryc. 4), ale również tych wywoływanych przez doświadczenie (denerwacja, deprywacja, uczenie się). Co więcej, wiele wskazuje na to, co najmniej, podobne molekularne podłoże.

O prawie wszystkim, co powyżej, w wielkim skrócie

Neurony są podstawowymi jednostkami struktury układu nerwowego. Synapsy zaś, za pomocą których neurony są powiązane w sieci neuronalne, podstawowymi jednostkami przechowującymi informacje. Populacje neuronów charakteryzuje wielka różnorodność typów morfologicznych i zapewne związanych z nimi różnych funkcji, chociaż ta ostatnia kwestia jest jeszcze bardzo niedostatecznie poznana. Informacja jest dekodowana w neuronach zarówno za pomocą amplitudowego kodu potencjałów synaptycznych, jak i będąca jego pochodną, częstotliwościowego kodu potencjałów czynnościowych. Jest ona kodowana za pomocą zmian w poziomie przekąźnictwa synaptycznego, jak i najprawdopodobniej zmian w dystrybucji synaps. Poziom przekąźnictwa synaptycznego jest uwarunkowany zarówno ilością wydzielanego neuroprzekąźnika jak i wrażliwością nań części recepcyjnej synapsy. Zmiany w poziomie przekąźnictwa synaptycznego muszą więc być i wydają się być pochodną zmian tych dwóch parametrów. Wiele wskazuje na to, że zarówno zmiany w strukturze sieci neuronalnej jak i zmiany poziomu przekąźnictwa synaptycznego leżą u podstaw zjawisk tak z pozoru od siebie odległych, jak procesy uczenia się i zapamiętywania z jednej strony oraz reakcja kory mózgu na odnerwienie czy czuciową deprywację z drugiej strony. Tymczasem sam proces przekąźnictwa synaptycznego nie jest jeszcze gruntownie poznany, chociaż zdołano wyodrębnić cały szereg molekuł biorących w nim udział. Pewne jest jednak, że neuroprzekąźnik wydzielany jest z zakończeń synaptycznych w wyniku wzrostu stężenia jonów wapnia w tych zakończeniach. Wapń zaś wnika do zakończeń synaptycznych przez specyficzne kanały jonowe zależne od napięcia błonowego, które z kolei regulowane jest przez potencjały czynnościowe, generowane w neuronie presynaptycznym w sposób zależny od siły wywołującego je bodźca.

Wpłynęło 20.02.2007

Dr Stanisław Głazewski pracuje w Keele University
w Wielkiej Brytanii.
e-mail: s.glazewski@cns.keele.ac.uk

Wojciech FRONCISZ (Kraków)



JAK WYKRYĆ KŁAMSTWO CZY PRAWDOMÓWNOŚĆ PODGLĄDAJĄC MÓZG

„Piękno jest prawdą, prawda pięknem! — oto
Co wiesz na ziemi i co wiedzieć trzeba”
Oda do urny greckiej, John Keats

Oda ta została napisana przez angielskiego poetę w 1820 r. po obejrzeniu wystawy słynnych marmurów Lorda Elgina w British Museum. Przytoczony z niej fragment utożsamiający prawdę z pięknem jest chyba najsłynniejszym porównaniem w literaturze angielskiej. Przeciwnością prawdy jest kłamstwo, które w podobny sposób może być kojarzone z brzydotą. Niestety, ten estetyczny punkt widzenia, choć przemawiający do wyobraźni, nie ułatwia rozpoznania, czy ktoś mówi prawdę, czy kłamie. Potrzeba takiego rozpoznania istniała od niepamiętnych czasów. Pierwszą metodą mającą wg dzisiejszych kryteriów naukowe podstawy i przez to dającą pewną szansę wiarygodnej oceny, czy ktoś kłamie, była chińska próba ryżowa, praktykowana już 1000 lat p.n.e. Polegała ona na tym, że podejrzana o kłamstwo osoba miała żuć przez jakiś czas garstkę ryżu. Jeśli po wypluciu ryż był suchy to oskarżano tę osobę o kłamanie. Chińczycy wierzyli, że usta osoby prawdomównej wydzielają ślinę podczas przesłuchiwania, a usta kłamcy pozostają suche i nie wydzielają śliny. Najnowsze testy prawdomowości opierają się na technikach obrazowania wnętrza mózgu wykorzystujących zjawisko rezonansu magnetycznego. Pozwalają one na podglądanie i lokalizację wzmożonej aktywności pewnych obszarów kory mózgowej występującej podczas kłamania. W języku angielskim nosi ona nazwę *functional magnetic resonance imaging*, w skrócie fMRI. Zanim przejdziemy do omawiania stosowanych współcześnie technik detekcji prawdomowości, włączając fMRI, warto powiedzieć kilka słów o współczesnych poglądach na zachowania ludzi będące kłamaniami i oszustwem.

Co to znaczy kłamać?

Wg internetowego Słownika Języka Polskiego PWN kłamstwo, to „twierdzenie niezgodne z rzeczywistością, mające wprowadzić kogoś w błąd” a prawda, to „zgodna z rzeczywistością treść słów, interpretacja faktów, przedstawienie czegoś zgodne z realiami”. W tym sensie kłamstwo jest przeciwieństwem prawdy pod warunkiem istnienia intencji wprowadzenia rozmówcy w błąd. Jak twierdzi Sisella Brok oszukiwanie, lub bardziej specyficznie, kłamanie, jest tylko możliwe, jeśli oszukujący wierzy, że przekazywany komunikat jest fałszywy. Literatura na ten temat jest bardzo bogata i można tu odwołać się, np. do książki Tomasza Witkowskiego i pierwszej w Polsce naukowej monografii zjawiska kłamstwa Jolanty Antas profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Przedstawiona powyżej wąska definicja kłamstwa, jako szczególnej formy oszukiwania, odnosi się do ludzi. W świecie ożywionym istnieją różne formy oszustwa. Można je zakwalifikować do czterech różnych kategorii nazywanych poziomami, którymi posługują się różni autorzy.

Poziom I odnosi się do utrwalonych własności organizmu charakteryzujących się kształtem, kolorem lub wydzielaniem konkretnej substancji. Tymi własnościami nie można manipulować, są one trwałe. Jako przykład można przytoczyć „seksualne oszustwo” niektórych storczyków, których płatki kwiatowe przypominają wyglądem żeńskie części ciała pewnych owadów. Innym „seksualnym oszustwem” storczyków jest zwabianie samców owadów poprzez wydzielanie lotnych substancji organicznych, które są identyczne z feromonami owadów samiczek. W przypadku storczyków europejskich jest to cały bukiet związków chemicznych, podczas gdy australijski storczyk *Chiloglottis trapeziformis* zwabia samce os z gatunku *Neozeleboria cryptoides* jednoskładnikową substancją, która jest identyczna z feromonem, jaki wydziela samiczka tej osy.

Poziom II to „koordynacja percepcji i działań”, które prowadzą do oszustwa. Jest to zaprogramowane działanie w przypadku występowania określonych warunków. Interesującym przykładem może być zachowanie niezbyt zachęcająco wyglądającej żabnicy, głębinowej dennej ryby, zw. diabłem morskim. Tylko samica tej ryby jest wyposażona w umieszczony na głowie wabik pokryty milionami świecących bakterii. Przypuszcza się, że jest ona w stanie kontrolować świecenie wabika w celu zwabienia swojej ofiary.

Poziom III: „instrumentalna asocjacja” bazuje na wyuczonej reakcji. Oparta jest na tym, że organizm oszukuje w pewnych sytuacjach, jeśli nauczył się w przeszłości, że jakieś jego zachowanie wywołuje określoną pożądaną reakcję u „oszukiwanego”. Najbardziej znanym przykładem oszustwa na tym poziomie, jest udawanie przez psa, że ma uszkodzoną łapę, aby uzyskać więcej jedzenia od swojego właściciela. Ta reakcja oparta jest raczej na odruchu warunkowym niż na świadomym zachowaniu psa, który bierze pod uwagę, co jego właściciel myśli w celu wprowadzenia go w błąd.

Poziom IV: zamierzone oszustwo, które odnosi się do używanego przez nas pojęcia kłamstwa. Zaangażowana jest w nie zdolność organizmu do przewidzenia lub umiejętności myślenia o reakcji lub wierze odbiorcy komunikatu i następnie manipulacji tą wiarą poprzez swoje zachowanie lub swoje wypowiedzi. Jest ciągle sprawą nierozstrzygniętą, czy ludzie są jedynymi istotami żywymi posiadającymi tę zdolność.

Detekcja kłamania

Zainteresowanie w ostatnich latach poprawą wiarygodności technik detekcji kłamania, czy też prawdomowości, związane jest z koniecznością zwiększenia bezpieczeństwa narodów zagrożonych aktami terrorystycznymi. Szczególnie rząd Stanów Zjednoczonych poprzez swoje agencje bezpieczeństwa poszukuje i finansuje badania nad nowoczesnymi technikami wykrywania kłamstwa. Co więcej, jak mówi Andrew Ryan, dyrektor naukowy Instytutu Wario-

grafii Ministerstwa Obrony USA, „My już nie poszukujemy specyficznego aktu oszustwa” a raczej „jesteśmy obecnie zainteresowani ogólną wiarygodnością ludzi”.

Możemy odróżnić trzy główne grupy technik wykrywania kłamstwa, które są obecnie stosowane, a które oparte są na: detekcji ludzkiej, obserwacji reakcji fizjologicznych (techniki psychofizjologiczne) i bezpośredniej rejestracji aktywności mózgu. Z uwagi na to, że źródłem kłamania jest zawsze nasz mózg, wszystkie te techniki to podglądanie bezpośrednio lub pośrednio tej jego „brzydkiej” aktywności.

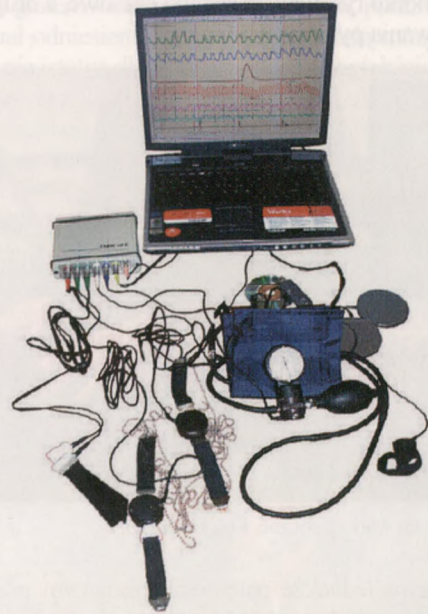
Człowiek jako wykrywacz kłamstwa

Traktowanie człowieka jako biologicznego detektora kłamstwa brzmi być może odrobinę humorystycznie, ale ta ludzka technika wykrywania kłamstwa prawdopodobnie jest praktykowana od zarania ludzkości. Polega ona na uważnej obserwacji przesłuchiwanej osoby, której wygląd, fizjologia i zachowanie są inne podczas kłamania niż wtedy, kiedy mówi prawdę. Marie-France Cyr w swojej książce „Prawda o kłamstwie” rozróżnia cztery kody komunikacji międzyludzkiej: mowa ciała, mimika, ton głosu, kod werbalny, które pomagają w sztuce wykrywania kłamstwa. Współczesna psychologia używa dwóch technik w celu odróżnienia kłamstwa od prawdomówności, w których człowiek służy jako detektor. Oparte są one, bądź na analizie zawartości werbalnej zeznania, bądź na podejściu niewerbalnym. Ostatnie badania przeprowadzone na próbie kilkuset osób przez amerykańskich psychologów C. Bonda i B. DePaulo wskazują, że dokładność wykrywania kłamstwa procedurami niewerbalnymi sięga zaledwie 53%, czyli jest prawie zupełnie przypadkowa, porównywalna z wynikami rzutów monetą. Odpowiednio wytrenowani eksperci zwiększają znakomicie prawdopodobieństwo wykrycia kłamstwa. Już w 1978 r. Ekman ze współpracownikami opracowali system kodowania ruchów twarzy (ang. *Facial Action Coding System* — FACS), który wspomagany pomiarami głosu i mowy pozwalał na zwiększenie dokładności wykrywania kłamstwa do 90%. FACS jest metodą opisu i pomiaru zachowań twarzy. Bazuje on na jednostkach miary nazywanych jednostkami ruchu (ang. *Action Units* — AU). Ze względu na bezpieczeństwo Ekman nie ujawnia publicznie potwierdzonych sygnałów oszustwa. Ostatnio Departament Bezpieczeństwa Narodowego USA zatrudnił Ekmana, dziś 72-letniego profesora psychologii, do przeszkolenia funkcjonariuszy pracujących na amerykańskich lotniskach w wykrywaniu podejrzanych pasażerów. Użyta przez Ekmana technika nosi nazwę „SPOT” (ang. *Screening Passangeres by Observational Techniques* — przesiew pasażerów przy pomocy technik obserwacyjnych). Oprócz sygnałów oszustwa pochodzących z mimiki używane są inne zależności między zachowaniem człowieka a kłamaniem. Próbuje się zautomatyzować wykrywanie kłamstwa wykorzystując te zależności. I tak np. profesor psychologii James Pennebaker opracował ze współpracownikami program komputerowy, który analizuje tekst napisany przez badaną osobę i w oparciu o jej wynik stawia diagnozę o ewentualnym kłamstwie. Ta werbalna metoda bazuje na zależności używanych słów od stanu fizycznego i umysłowego badanej osoby. Program ten pozwalał na zwiększenie wiarygodności wykrycia kłamstwa w tekście do

67%, w porównaniu z 52%, jakie uzyskano bez pomocy komputera. Dla większości werbalnych i niewerbalnych metod detekcja kłamstwa jest bardziej wiarygodna niż detekcja prawdy. Jako interesującą ciekawostkę można przytoczyć obserwację, że osoby z uszkodzoną lewą półkulą mózgu uzyskują lepsze rezultaty w badaniu prawdomówności niż osoby w pełni zdrowe. Tłumaczy się to tym, że uszkodzenie lewej półkuli mózgu uniemożliwia obróbkę werbalnej informacji. Osoby takie mogą przetwarzać tylko niewerbalną informację i znacznie przewyższają w precyzji detekcji kłamstwa osoby zdrowe.

Techniki psychofizjologiczne Wariograf

Nazwa ta pochodzi z języka łacińskiego i oznacza „piszący wiele rzeczy”. W języku angielskim używana jest nazwa *poligraf* pochodząca od greckiego „wiele piszący”. Po raz pierwszy nazwy tej użył John Isaac Hawkins, dla wymyślonego przez siebie urządzenia do pisania jednocześnie dwóch listów, a więc jeszcze nie do detekcji kłamstwa. Pierwszym użytkownikiem takiego poligrafu był trzeci w historii Prezydent Stanów Zjednoczonych Thomas Jefferson, jeszcze zanim objął urząd.



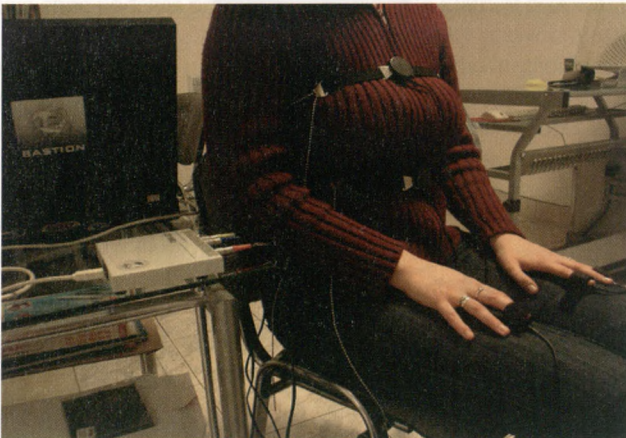
Rys. 1. Współczesny wariograf to szereg różnych czujników podłączonych do laptopa. Fot. BASTION

Współczesna historia wariografu sięga XVII w, kiedy to Daniel Defoe w oparciu o pomiar tętna wykrył przestępcę. W 1885 r. włoski kryminolog Cesare Lombroso w oparciu o rejestrację zmian ciśnienia krwi u trzech podejrzanych podczas ich przesłuchania wskazał zabójcę.

Za ojca współczesnej wariografii uważa się Williama Marstona, psychologa z Harvardu, który już w 1917 r. mierzył skurczowe ciśnienie krwi przesłuchanej osoby w celu stwierdzenia jej prawdomówności. Później użył pneumografu do rejestracji częstotliwości oddechu jako wskaźnika pomocnego przy detekcji kłamstwa. Opisane badania parametrów fizjologicznych wykonane do lat 20. XX w. przeprowadzane były w sposób sekwencyjny: pomiar-pyta-

nie-odpowiedź-pomiar-itd. Dopiero John Larsen wybrał sfigmograf, znany wtedy przyrząd do zapisywania fali tętna, do ciągłej rejestracji pracy serca podczas przesłuchiwań. Zapis następował rysikiem na osmolonym bębnie metalowym. W 1921 r. wykonano specjalnie dla niego aparat, który został zainstalowany na policji w Berkley. Podstawą tego aparatu była drewniana deska do krojenia chleba (ang. *breadboard*) i stąd utrzymała się nazwa „*breadboard polygraph*”. Przyrząd ten rejestrował na zasmolonym papierze parametry oddychania i zmiany sercowo-naczyniowe. Mimo kłopotliwej obsługi (papier był łamliwy) Larsen z młodym Leonardem Keelerem rozwiązał przy pomocy tego urządzenia wiele spraw kryminalnych. Ich współpraca w latach 1921–1935 dała podwaliny współczesnej wariografii.

W 1923 r. Keeler zaprojektował nowy aparat, który nazwał emotografem. Aparat ten uległ zniszczeniu podczas pożaru mieszkania Keelera. Zmobilizowało go to do zaprojektowania lepszego przenośnego urządzenia, które zostało wykonane przez Williama Scherera. W 1925 r. Keeler zarejestrował wniosek patentowy na aparat do rejestracji tętniczego ciśnienia krwi. Aparat ten mógł rejestrować graficznie jednocześnie ciśnienie skurczowe i rozkurczowe, załamek dykrotyczny fali tętna i wolniejsze oscylacje. Na dołączonym do patentu rysunku widać trzy przebiegi rejestrowane jednocześnie na papierowym ploterze. Dodatkowo jedno piórko rysowało znaczniki czasowe, a drugie moment zadawania pytania.



Rys. 2. Badanie wariograficzne. Fot. BASTION

Pierwszym jednakże patentem opisującym przenośny poligraf zdolny do jednoczesnej rejestracji ciśnienia krwi i fali tętna jest często pomijany patent Dresslera zarejestrowany w biurze patentowym USA w 1921 r. W następnych latach opatentowano wiele pomysłów usprawniających działanie poligrafu. Obecnie w patentowej bazie danych można znaleźć 675 patentów dotyczących poligrafów a 958 przedstawiających różne detektory kłamstwa.

Ta krótka historia rozwoju poligrafu, jako detektora kłamstwa, jest bardzo pouczająca. Upłynęło aż około 300 lat od pierwszych obserwacji wiążących parametry fizjologiczne człowieka z jego stanami emocjonalnymi towarzyszącymi kłamaniu do momentu szerokiego zastosowania tego zjawiska w kryminologii.

Współczesny poligraf nie różni się tak znacznie w działaniu od tego, który wymyślił Keeler. Mierzy on trzy główne fizjologiczne parametry związane z oddychaniem,

ciśnieniem krwi i przewodnością elektryczną skóry, która zmienia się przy poceniu. Dodatkowo czasami rejestruje się aktywność ruchową mięśni rąk i nóg. Badania wariografem przeprowadzane są przez wykwalifikowane osoby — biegłych poligrafów. Polegają one na zadawaniu trzech rodzajów pytań (obojętne, kontrolne i krytyczne), na które badany odpowiada TAK lub NIE. Całe badanie trwa około 2 godz., z czego dużą część czasu jest poświęcona rozmowie przygotowawczej z badanym. W czasie aktualnego badania wariografem zadawanych jest około 10 pytań, z czego połowa to pytania związane z przestępstwem. Ta procedura może być modyfikowana przy innych badaniach niezwiązanych z przestępstwem, np. przy licznych badaniach przesiewowych pracowników służb bezpieczeństwa lub kandydatów do tych służb.

Działanie poligrafu oparte jest na idei, że kłamanie jest stresujące, co wpływa na wartości różnych fizjologicznych parametrów. Wiadomo jednakże, że podobne stany psychologiczne mogą występować przy braku oszustwa. Co więcej, badany po odpowiednim przeszkoleniu może łatwo wprowadzić w błąd biegłego poligrafu. Opracowany niedawno na zlecenie Ministerstwa Energii Stanów Zjednoczonych raport krytycznie ustosunkowuje się do wiarygodności badań wariograficznych przeprowadzanych w celach niekryminalnych. Twierdzi się w nim, że brak zrozumienia procesów leżących u podstaw sygnałów poligraficznych powoduje duże trudności przy próbie uogólniania rezultatów otrzymanych w specyficznych warunkach laboratoryjnych na inne warunki, czy też otrzymanych dla danej społeczności na inną społeczność. Stwierdza się w nim również, że wszystkie mierzone wariografem fizjologiczne parametry mogą być kontrolowane świadomie przez badanego sposobami fizycznymi i kognitywnymi. Ponadto komisja uważa, że istnieje wystarczająco wiele badań, które usprawiedliwiają niepokój, co do możliwości łatwego wyuczenia się środków przeciwdziałających. W świetle tych powtarzających się krytycznych uwag o wiarygodności badań wariograficznych nie dziwią intensywne poszukiwania bardziej wiarygodnych metod stwierdzania prawdomówności.

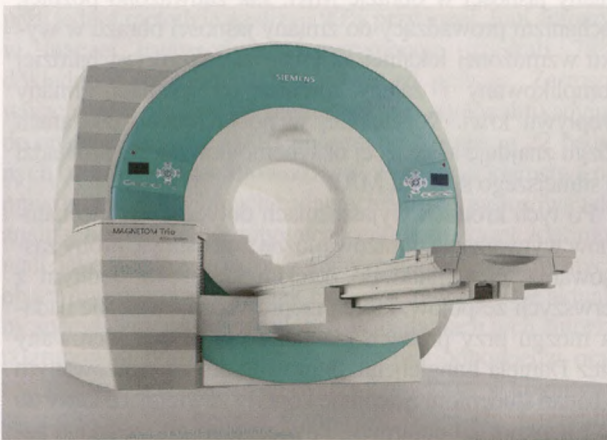
Kamera termowizyjna

Grupa badaczy ze słynnej Mayo Clinic w USA zauważyła w 2001 r., że specyficzne czynności powodują charakterystyczny rozkład temperatury na twarzy człowieka. Taki termiczny podpis można łatwo uzyskać przy pomocy kamery termowizyjnej. Stwierdzono np., przy jej pomocy, że nagły sygnał dźwiękowy powoduje zmianę przepływu krwi w naczyniach krwionośnych twarzy, prowadząc do podwyższenia temperatury w oczodołach i obniżenie jej w policzkach przestraszonego w ten sposób człowieka. Udowodniono w ten sposób, że ten podpis termiczny na twarzy człowieka odzwierciedla jego stan psychologiczny. Dodatkową zaletą tego badania jest brak fizycznego kontaktu z badaną osobą. Następnie, przy pomocy ulepszonej kamery termowizyjnej o wysokiej rozdzielczości stwierdzono, że rozkład temperatury twarzy zależy od tego, czy badana osoba kłamie, czy też mówi prawdę. Poproszono wolontariuszy o popełnienie fikcyjnego przestępstwa i następnie o zapewnianie o niewinności. Osoby służące za kontrolę nie wie-

działy o przestępstwie. Okazało się, że w oparciu o obraz termiczny twarzy prawidłowo skategoryzowano 83% badanych; 75% winnych osób prawidłowo zidentyfikowano jako winnych i aż 90% niewinnych zaliczono do grupy niewinnych. Dla porównania, w identycznym eksperymencie przeprowadzonym przy pomocy wariografu, te liczby wynosiły odpowiednio 70 i 67%. W 2001 r. Pavlidis złożył wniosek patentowy w Urzędzie Patentowym USA, w którym przedstawia sposób wykrywania kłamstwa oparty na analizie obrazów termicznych. W proponowanej metodzie parametry obrazu termicznego twarzy badanej osoby są przetworzone na dane o szybkości przepływu krwi, a te z kolei mogą być użyte do stwierdzenia czy ta osoba oszukuje czy też nie.

Bezpośrednia obserwacja aktywności mózgu

Za kłamstwo jest odpowiedzialny bezpośrednio nasz mózg. Zatem wszystkie techniki, które pozwalają na bezpośrednią obserwację aktywności mózgu mogą służyć jako potencjalne detektory kłamstwa. Techniki te możemy podzielić na te, które rejestrują aktywność elektryczną mózgu (elektroencefalografia — EEG, magnetoencefalografia — MEG) oraz na techniki pośrednie, które oparte są na zmianach przepływu krwi w tych miejscach mózgu, w których występuje wzmożona aktywność neuronalna (tomografia anihilacji pozytonów — PET, funkcjonalne obrazowanie przy pomocy rezonansu magnetycznego — fMRI).

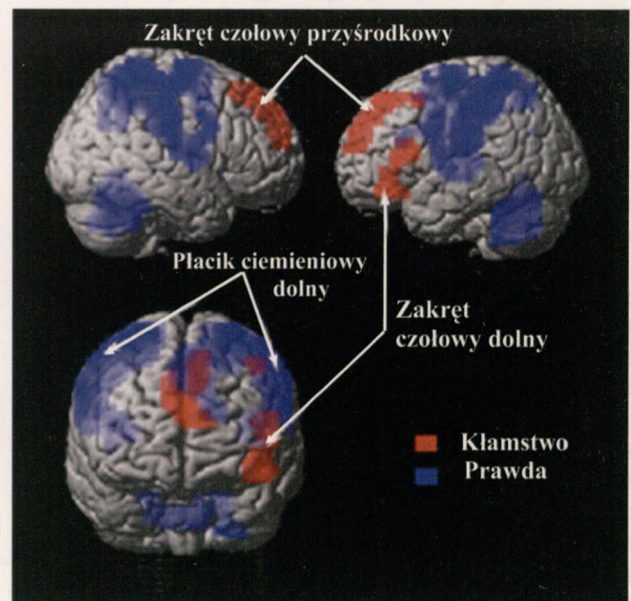


Rys. 3. Współczesny tomograf rezonansu magnetycznego używany do funkcjonalnego badania mózgu. Fot. Siemens

Mózgowe „odciski palców”

Metoda ta (ang. *brain fingerprinting*) została tak nazwana przez swojego wynalazcę Lawrence Farmella. Rejestruje się w niej sygnał EEG podczas zadawania pytań wg paradygmatu GKT (*Guilty Knowledge Test*) — test wiedzy winnego. Polega on na zadawaniu szeregu pytań różniących się tylko jednym elementem, np. kolorem ukradzionego samochodu. Element ten, jeśli jest związany bezpośrednio ze zdarzeniem (ukradziono np. **czerwony** samochód) wywoła wzmocnioną reakcję mózgu tylko u osoby, która wie coś o przestępstwie. Sygnałem EEG obserwowanym w tej metodzie jest tzw. potencjał skojarzony ze zdarzeniem (ang. *event-related potentials* — ERPs), który pojawia się 300-500 ms po tym, jak badana osoba rozpoznaje i przetwo-

rzy przychodzący do niej bodziec, który ma dla niej jakąś wartość, czy też szczególne znaczenie. Sygnał ten jest znany jako sygnał P300. Osiągnięciem Farwella było odkrycie, że sygnał P300 jest częścią większej fali mózgowej, którą nazwał wieloaspektową odpowiedzią EEG odnoszącą się do pamięci i kodowania (ang. *memory and encoding related multifaceted electroencephalographic response* — MERMER). MERMER składa się z sygnału P300 pojawiającego się 300-800 ms po wystąpieniu bodźca i z dodatkowych sygnałów występujących później i zwiększających dokładność badań. W oparciu o te odkrycia Farwell utworzył firmę oferującą badanie prawdopodobności dla celów sądowych, medycznych, reklamowych, ubezpieczeniowych i służb bezpieczeństwa. Obecnie używana procedura badań przypomina test pytań kontrolnych (ang. *control question test* — CQT). Sekwencja słów, obrazów lub dźwięków jest przedstawiana badanemu przy pomocy komputera przez ułamek sekundy. Sekwencja ta zawiera trzy typy bodźców: „wycelowane”, „nieistotne” i „sondujące”. Bodźce wycelowane zawierają informacje, o której wiadomo, że jest znana podejrzanemu i pozwala na wyznaczenie referencyjnej odpowiedzi mózgu (MERMER) na informację znaną podejrzanemu w kontekście przestępstwa. Większość bodźców nie wycelowanych ma charakter bodźców nieistotnych, niemających żadnego związku z przestępstwem i nie powoduje generowania sygnału MERMER przez mózg, co daje sygnał odniesienia będący odpowiedzią mózgu na informację nie istotną dla podejrzanego w kontekście badanego przestępstwa. Niektóre nie wycelowane bodźce, mające związek z badaną sytuacją, służą jako bodźce sondujące, informacyjnie, mające związek z przestępstwem. Dla badanego, który posiada wiedzę o badanej sytuacji bodźce sondujące są godne uwagi i powodują wytworzenie sygnału MERMER, wskazując na obecności w mózgu konkretnej informacji. Informacja ta jest zmagazynowana w mózgu. Dla badanego, który nie ma tej wiedzy, bodźce sondujące są nieodróżnialne od bodźców nieistotnych i nie wywołują sy-



Rys. 4. Mapy aktywności kory mózgowej otrzymane metodą fMRI podczas kłamania i mówienia prawdy. Zaadaptowano za pozwoleniem No Lie MRI, Inc.

gnału MERMER, wskazując na brak informacji — informacja nie jest przechowywana w mózgu. Metoda ta jest szeroko reklamowana, ale ciągle brakuje niezależnych badań potwierdzających jej wiarygodność. Mimo usilnych starań jednego ze skazanych Sąd Najwyższy Stanu Iowa w USA nie uznał wyników badań *Fingerprinting* jako dowodu sądowego w jego sprawie uznając, że „*brain fingerprinting is „junk science” that has no track record establishing its reliability*” (...mózgowe „odciski palców” to „tandetna nauka”, która nie ma listy osiągnięć potwierdzających jej rzetelność...)

Rejestrowane sygnały EEG mają charakter sygnałów elektrycznych i źródło ich pochodzenia można zlokalizować tylko w przybliżeniu, przemieszczając metalową elektrodę pomiarową na powierzchni skóry czaszki. W badaniach mózgowych „odcisków palców” tę elektrodę umieszcza się zwykle w części ciemieniowej czaszki. Odbiera ona sygnał, który jest wypadkową sygnałów czynnościowych milionów neuronów i to umieszczonych tylko w zewnętrznych warstwach kory mózgowej. Obserwowany zatem sygnał MERMER, to również wypadkowa aktywność wielu milionów neuronów. W tym świetle metoda obrazowania rezonansem magnetycznym — MRI wygląda bardzo atrakcyjnie. Pozwala ona zaglądać w dowolne miejsce w głębi mózgu z rozdzielczością przestrzenną sięgającą pojedynczych milimetrów. Daje to szansę na rozwikłanie złożonych procesów kognitywnych, które zachodzą w tym samym czasie. Jednakże w tym przypadku najczęściej nie obserwujemy bezpośrednio sygnałów elektrycznych, ale jedynie konsekwencje ich generacji i propagacji odzwierciedlone we własnościach magnetycznych jąder wodoru związanych z tlenem w cząsteczce wody. Spróbujemy wyjaśnić w następnej części artykułu, na czym to zjawisko polega.

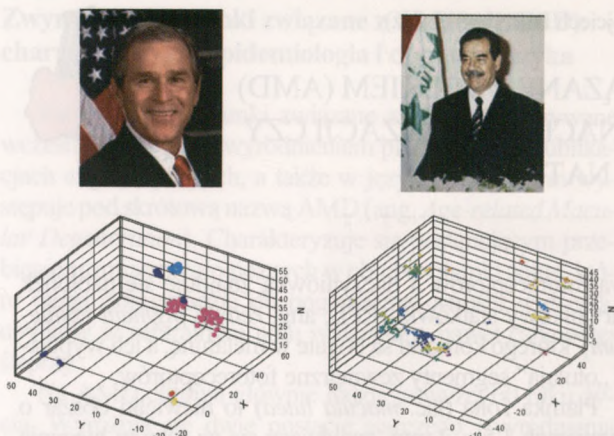
Obrazowanie funkcjonalne mózgu przy pomocy rezonansu magnetycznego — fMRI

Metoda rezonansu magnetycznego znana jest od lat 40. XX w. Pozwala ona na rejestrację sygnału, który jest generowany przez jądra wodoru, czyli protony, kiedy umieszczone są w silnym stałym polu magnetycznym i poddane działaniu odpowiednio uformowanemu impulsowi fali elektromagnetycznej. Musi być przy tym spełniony warunek rezonansowy, czyli dla danego natężenia stałego pola magnetycznego częstotliwość fali elektromagnetycznej musi być ściśle określona. Dla stałego pola magnetycznego o wartości 1,5 Tesli ta częstotliwość wynosi około 64 MHz (zakres UKF dawnego odbiornika radiowego). Po zaprzestaniu działania impulsu fali elektromagnetycznej pobudzone nim protony emitują słabnącą w czasie falę elektromagnetyczną o podobnej częstotliwości. Szybkość zaniku tej fali zależy od otoczenia, w jakim znajdują się pobudzone cząsteczki wody i określana jest czasami relaksacji protonowej. Rejestracja tych fal generowanych przez ciało człowieka umieszczonego w tomografie MRI, w obecności tzw. gradientów stałego pola magnetycznego, pozwala przy pomocy komputera na odtworzenie obrazu wnętrza człowieka. Obraz ten odzwierciedla rozmieszczenie cząsteczek wody w badanych strukturach organizmu, rozmieszczenie zmodyfikowane czasami relaksacji protonów. Za wynalezienie w 1973 r. sposobu tworzenia obrazów poprzez obser-

wację cząsteczek wody (albo innej substancji zawierającej atomy pierwiastka, których jądra mają własności magnetyczne) metodą rezonansu magnetycznego Paul Lauterbur i Peter Mansfield uzyskali w 2003 r. Nagrodę Nobla.

Przełomowym odkryciem, który umożliwił wykorzystanie MRI do lokalizacji aktywności neuronalnej w mózgu człowieka była obserwacja Ogawy ze współ. Zauważyli oni, że zmienia się jasność tych miejsc w wytworzonym obrazie mózgu, które reprezentują obszary tkanki nerwowej zaangażowane w określone zadania. Mechanizmem prowadzącym do lokalnej zmiany jasności obrazu jest miejscowa zmiana poziomu natlenowania krwi i stąd nazwano go BOLD (ang. *Blood-Oxygenation-Level Dependent*). Poziom ten zależy od zapotrzebowania energetycznego neuronów. Generacja i propagacja potencjałów czynnościowych jest energochłonna i potrzebna do tego energia pochodzi z cząsteczek ATP — (adenozynotrifosforanu), które są uniwersalnym przenośnikiem energii we wszystkich organizmach. Do wytwarzania ATP niezbędny jest z kolei tlen. Tlen jest dostarczany do miejsca przeznaczenia przez krew w postaci związanej z cząsteczką hemoglobiny (oksyhemoglobiny). Tam zostaje uwolniony i w drodze dyfuzji dociera do mitochondriów, które zużywają go do produkcji ATP. Cząsteczka hemoglobiny związana z tlenem ma własności diamagnetyczne i nie wpływa na czasy relaksacji jąder wodoru wody. Po odłączeniu się cząsteczki tlenu hemoglobina nabiera własności magnetycznych powodując skracanie wspomnianych czasów relaksacji, co prowadzi do lokalnej zmiany jasności w obrazie MRI. Jak zauważono później, mechanizm prowadzący do zmiany jasności obrazu w wyniku wzmożonej lokalnej aktywności mózgu jest bardziej skomplikowany i zależy również od lokalnej zmiany przepływu krwi. W efekcie, w pobudzonych obszarach mózgu znajduje się więcej oksyhemoglobiny, co prowadzi do silniejszego sygnału MRI.

Po tych krótkich wyjaśnieniach dotyczących mechanizmów wytwarzania obrazów można przedstawić próby zastosowania tej techniki do detekcji kłamstwa. Jednym z pierwszych zespołów, które przeprowadziły wstępne badania mózgu przy próbach kłamania był zespół kierowany przez Daniela Langlebena. Oferowali oni zaangażowanym do badań studentom zalepione koperty zawierające karty do gry i banknot 20 dolarowy. Powiedziano im, że mogą zatrzymać ten banknot, jeśli uda im się ukryć, podczas badania tomografem MRI przy pomocy wspomnianego już testu wiedzy winnego — GKT, jakie posiadają karty. Po uśrednieniu otrzymanych obrazów okazało się, że pewne obszary przedczołowej i ciemieniowej kory mózgowej wykazują wzmożoną aktywność podczas kłamania. Langleben twierdzi, że jeśli normalną odpowiedzią mózgu jest prawda, to wtedy kłamanie wymagałoby zwiększonej aktywności w obszarach zaangażowanych w inhibicje i kontrolę. Szereg innych grup badawczych również próbowało wykorzystać technikę fMRI do odróżnienia prawdy od kłamstwa. Byli oni w stanie odróżnić prawdomówność od kłamstwa w oparciu o mapy aktywacji pokazujące miejsca zwiększonej aktywności neuronalnej wywołanej kłamaniem. Jednakże obszary te były różne w różnych badaniach, co utrudnia opracowanie uniwersalnej metody fMRI służącej do detekcji prawdomówności. Ostatnio wysiłki badaczy skupiają się na detekcji tzw. korelatów kłamania dla pojedynczych osób



Rys. 5. Rozmieszczenie miejsc aktywowanych w mózgu przy rozpoznawaniu znanych twarzy. Są to kognitywne engramy powstałe pod wpływem wrażeń wzrokowych. Zaadaptowano Marks D.H. i współ. (2006) za pozwoleniem Internet Scientific Publications (www.ispub.com)

a nie na uśrednionych wartościach otrzymanych dla grupy osób. W jednym z takich testów obiektem badania był uczestnik fikcyjnego przestępstwa polegającego na kradzieży albo pierścionka, albo zegarka. Podczas badań fMRI osoba ta zaprzeczała kradzieży którejkolwiek rzeczy, co czasami było kłamstwem a czasami prawdą. Po odpowiedniej analizie statystycznej badacze byli w stanie odróżnić odpowiedzi prawdziwe od kłamliwych prawidłowo identyfikując skradziony przedmiot dla 93% badanych osób przy jednej metodzie analizy i 90% przy innej. Inni autorzy, w inaczej ustawionym eksperymencie uzyskali 78% dokładność rozróżnienia kłamstwa od prawdy. Zastosowując wielowymiarowe, nieliniowe metody kwalifikacyjne do analizy obrazów fMRI otrzymano dla grupy 22 badanych osób 99% prawidłowość w rozróżnieniu kłamstwa od prawdy. Jeszcze w innych badaniach autorzy zastosowali do analizy koncepcję kognitywnego engramu, który zdefiniowali jako wielowymiarową reprezentację aktywowanych obszarów mózgu i który, jak twierdzą, reprezentuje aktualny specyficzny proces myślowy. W badaniach tych autorzy pogrupowali prawdziwe i kłamliwe odpowiedzi oraz rozpoznanie specyficznych twarzy i obiektów w kognitywne engramy. Za bodźce wzrokowe posłużyły fotografie obecnego prezydenta George'a W. Busha oraz straconego już Saddama Husseina. Wytworzone kognitywne engramy w mózgu osób oglądających te zdjęcia były kompletnie różne dla tych dwóch postaci. Autorzy wyciągają wniosek, że można byłoby stworzyć bibliotekę obrazów wzrokowych i odpowiadających im kognitywnych engramów w celu identyfikacji zarejestrowanych później wzorów aktywności mózgu bez wcześniejszej wiedzy skąd pochodzą. To zaiste dość przerażająca perspektywa możliwości odczytywania zawar-

tości informacji zgromadzonej w mózgu w oparciu o obrazy fMRI.

Pomysł na zastosowanie techniki fMRI w badaniach prawdziwości został już skomercjalizowany mimo swojego dziecięcego wieku. Powstały firmy w USA, które oferują obiektywne badania prawdziwości w oparciu o zastrzeżone prawnie metody automatycznej analizy obrazów fMRI. Deklarują one dokładność badań przekraczającą 90% i obiecują inwestorom, że po zakończeniu badań rozwojowych ta dokładność sięgnie 99%. Czy zatem technika fMRI wyprze inne techniki w detekcji kłamstwa, a w szczególności najbardziej rozpowszechnione badania wariograficzne? Odpowiedź na to pytanie nie jest prosta. Wariograf jest przyrządem stosunkowo prostym, natomiast odpowiedni dla badań aktywności mózgu tomograf MRI to duże, skomplikowane i drogie urządzenie. Jeśli jednakże technika ta osiągnie zakładaną 99% dokładność badań prawdziwości, to być może w niedalekiej przyszłości przy jej pomocy będą rozstrzygane istotne sprawy sądowe, sprawdzani kandydaci do pracy w służbach zapewniających bezpieczeństwo kraju i znajdzie ona zastosowanie we wszystkich innych dziedzinach naszego życia wymagających jednoznacznej obiektywnej oceny naszej uczciwości.

Na zakończenie warto przypomnieć, że mimo tak wielu wysiłków znalezienia wiarygodnej metody detekcji kłamstwa i starań, aby za wykryte kłamstwo sprawiedliwie karać, kłamstwo jest i było zjawiskiem naturalnym i powszechnym, ciągle poddany moralnym ocenom. Waga kłamstwa może być różna, począwszy od tej pozytywnej, gdy opowiadamy naszym dzieciom o Świętym Mikołaju, aż do tej jednoznacznie negatywnej, kiedy kłamstwo krzywdzi drugiego człowieka. Diana Eck, znana profesor religii z Harvardu stwierdziła jednakże, że społeczeństwo, w którym wszystkie prawdy byłyby ujawnione bez żadnych ograniczeń byłoby społeczeństwem przypominającym bardziej piekło niż raj.

Przedstawione w tym artykule najważniejsze techniki detekcji kłamstwa i prawdziwości są ciągle swoistego rodzaju sztuką, sztuką fascynującą i zagadkową, mającą jednakże ograniczone zastosowanie w naszym życiu. Z drugiej strony można przypuszczać, w szczególności obserwując rozwój fMRI, że przyjdzie taki moment, w którym detekcja kłamstwa będzie sprawdzoną, wiarygodną i legalnie akceptowaną nauką.

Wpłynęło 23.02.2007

Prof. dr hab. Wojciech Froncisz jest kierownikiem pracowni w Zakładzie Biofizyki na Wydziale Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.
e-mail: froncisz@mol.uj.edu.pl

Jerzy Z. NOWAK, Maja WASZCZYK, Wojciech BIENIAS (Łódź)

ZWYRODNIENIE PLAMKI ŻÓLTEJ ZWIĄZANE Z WIEKIEM (AMD) — W CZYM TKWI PRZYCZYNA: W GENACH, CYWILIZACJI CZY W NIEDOSKONAŁOŚCI NATURY?



Wprowadzenie — Jak działa oko? Co to jest i do czego służy plamka żółta?

Widzenie jest złożonym procesem fizyczno-psychicznym, który składa się z następujących po sobie etapów: odbiór, przetworzenie, przesłanie i poznanie bodźca. Możliwe jest dzięki prawidłowo funkcjonującemu układowi wzrokowemu, na który składa się: para gałek ocznych (odbierających impuls wzrokowy) wraz z aparatem ochronnym i mięśniami okoruchowymi, drogi nerwowe (przesyłające pobudzenie) oraz korowe ośrodki mózgu (odpowiedzialne za powstanie wrażenia wzrokowego, czyli rozpoznanie widzianego przedmiotu). Za pomocą wzroku człowiek odbiera 80 % wszystkich informacji o otaczającym środowisku, natomiast obszar mózgu odpowiadający za ich interpretację stanowi aż 10 % całej kory mózgowej.

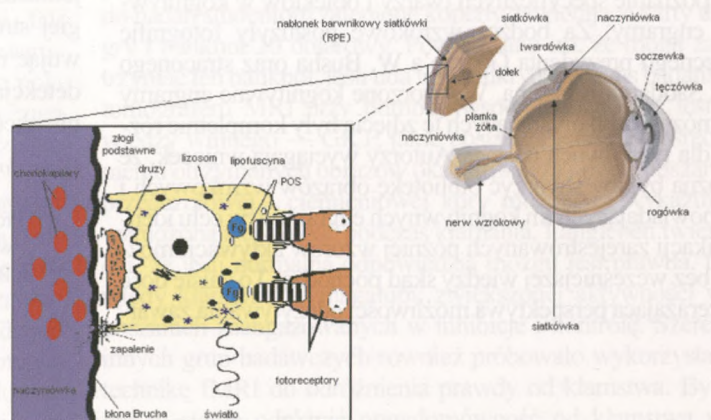
Ściana gałki ocznej składa się z trzech warstw: zewnętrznej błony włóknistej (twardówka i rogówka), środkowej błony naczyniowej (tęczówka, ciało rzęskowe i naczyniówka) i wewnętrznej błony sensorycznej (siatkówka). Za odbiór wrażen wzrokowych odpowiada ostatnia z wymienionych struktur.

Siatkówka ma grubość ok. 0,15–0,18 mm. W sposób ścisły przylega do naczyniówki w okolicy wyjścia nerwu wzrokowego, w pozostałych zaś obszarach jest do niej dociskana przez ciało szkliste, wypełniające wnętrze gałki ocznej. Siatkówka wraz z nerwem wzrokowym (który jest zbudowany z wypustek komórek zwojowych siatkówki) stanowi integralną część mózgu, a zatem jej budowa histologiczna, podobnie jak mózgu, jest bardzo złożona, a zarazem usystematyzowana. Składa się z 10 warstw, najbardziej zewnętrzną, a więc sąsiadującą z naczyniówką, jest warstwa fotoreceptorów, pozostałe warstwy to kolejne neurony drogi wzrokowej, między które wplecione są komórki pełniące funkcje integrująco-przetwarzające (komórki poziome lub horyzontalne oraz komórki amakrynowe) i komórki glijowe pełniące funkcje ochronno-podtrzymujące (tzw. komórki Mullera).

Istnieją dwa rodzaje fotoreceptorów: czopki i pręciki. Pręcików jest znacznie więcej (130 milionów w stosunku do 7 milionów czopków) i dominują na obwodzie siatkówki — im bliżej środka tym mniejsza jest ich liczba. Umożliwiają rozróżnianie zarysów przedmiotów oglądanych w ciemności, co warunkuje orientację przestrzenną. Czopki odpowiadają za widzenie przy dużym natężeniu światła — to dzięki nim rozróżniane są barwy i kształty. Odpowiadają za ostrość widzenia, umożliwiają percepcję szczegółów danego obrazu. Występowanie czopków jest odwrotnie skorelowane z występowaniem pręcików — największe skupienie w centrum siatkówki, minimalne na obwodzie. Między wars-

twą fotoreceptorów a naczyniówką znajduje się nabłonek barwnikowy siatkówki (RPE; ang. *retinal pigment epithelium*), którego komórki są bogate w melaninę, a ich wypustki „otulają” segmenty zewnętrzne fotoreceptorów.

Plamka żółta (łac. *macula lutea*) to niewielki obszar o wymiarach 1,5 x 2 mm, znajdujący się na tylnym biegunie gałki ocznej w miejscu przecięcia siatkówki przez oś wzrokową (ryc. 1). W centrum plamki znajduje się zagłębienie zwane dołkiem środkowym (łac. *fovea centralis*), w którym gęstość czopków jest największa. Naczynia krwionośne zaopatrujące siatkówkę — odgałęzienia tętnicy środkowej siatkówki — w rejonie dołka nie występują, zaś neurony drogi wzrokowej są tu rozsunięte na bok, dzięki czemu dołeczek (łac. *foveola*) cechuje najwyższą przejerność optyczną i światło najskuteczniej w tym miejscu pobudza fotoreceptory. Jedynym źródłem zaopatrującym dołeczek w krew zawierającą substancje pokarmowe i tlen są tzw. choriokapilary, czyli naczynia krwionośne należące do warstwy naczyniowej. Wszystko to sprawia, że plamka żółta jest strukturą, która odpowiada za najlepsze i najostre widzenie (np. rozróżnianie rysów twarzy, czytanie drobnego tekstu), cechując się jednocześnie największą wrażliwością na niekorzystne czynniki (np. niedokrwienie), warunkowaną licznymi przeszkodami na drodze choriokapilary — czopki w obrębie dołka środkowego. Co ciekawe ze wszystkich kręgowców plamkę żółtą posiadają tylko naczelnice i kameleony. Przymiotnik „żółta” podyktowany jest występowaniem w jej obrębie żółtych barwników — luteiny i zeaksantyny — posiadających właściwości przeciwutleniające i stanowiących swoisty filtr dla promieniowania krótkofalowego.



Ryc. 1. Przekrój przez gałkę oczną z uwzględnieniem położenia i budowy histologicznej plamki żółtej. W ramce uwidocznił kompleks anatomiczno-funkcjonalny: fotoreceptory — nabłonek barwnikowy siatkówki (RPE) — błona Brucha-choriokapilary (naczyniówki) wraz z różnymi procesami zachodzącymi w jego obrębie (druzogeneza, lipofuscynogeneza, neowaskularyzacja choroidalna, zapalenie). POS — segment zewnętrzny fotoreceptora; Fg — fagolizosom

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD): charakterystyka, epidemiologia i czynniki ryzyka

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, nazywane wcześniej starczym zwyrodnieniem plamki, zaś w publikacjach anglojęzycznych, a także w języku obiegowym występuje pod skrótową nazwą AMD (ang. *Age-related Macular Degeneration*). Charakteryzuje się postępującym przebiegiem zmian patologicznych w obrębie plamki żółtej, które mogą doprowadzić do pogorszenia ostrości widzenia, ubytków w centralnym polu widzenia, a nawet całkowitej ślepoty.

Na AMD chorują głównie ludzie powyżej 60 roku życia. Wyróżnia się dwie postacie starczego zwyrodnienia plamki: formę suchą i wysiękową. Druga z wymienionych odmian stanowi 10–15% wszystkich przypadków AMD, charakteryzuje się znacznie gwałtowniejszym przebiegiem i ma zdecydowanie gorsze rokowanie.

W skali całego globu liczbę zdiagnozowanych osób cierpiących na to schorzenie szacuje się na co najmniej 20 milionów i z pewnością stanowi to jedynie „wierzchołek góry lodowej”. W Polsce, według przybliżonych szacunków z roku 2000 (liczba osób powyżej 45 roku życia — 14 milionów), liczba chorych na AMD wynosiła 1250 tysięcy, z czego 250 tysięcy cierpiało na późną postać schorzenia. W ostatnim czasie na całym świecie notuje się ok. 500 tysięcy nowych przypadków AMD rocznie. Dane statystyczne ze wszystkich rejonów świata pokazują wzrastającą tendencję zachorowań, co stawia starcze zwyrodnienie plamki w grupie wiodących przyczyn nieodwracalnych ubytków widzenia. Dowodem na to niech będzie fakt, że w populacji ludzi niewidomych w wieku od 64 do 84 lat, AMD jest przyczyną utraty wzroku u 30% z nich.

Lista czynników ryzyka rozwoju starczego zwyrodnienia plamki sugerowanych w różnych publikacjach jest bardzo długa, jednak tylko w stosunku do nielicznych istnieje jednomyślność badaczy. Wyróżnia się dwie grupy czynników ryzyka rozwoju AMD: niemodyfikowalne i modyfikowalne, a więc takie, które mogą być zredukowane przez pacjenta. Czynnikiem z pierwszej grupy jest przede wszystkim zaawansowany wiek (tzn. powyżej 60 roku życia).

Badania epidemiologiczne dotyczące AMD przeprowadzono w krajach całego świata. Dowodzą one istnienia wyraźnej korelacji wzrostu liczby odnotowanych przypadków choroby z zaawansowanym wiekiem badanych (tab. 1). W krajach wysokorozwiniętych średnia długość życia nieustannie się zwiększa (dzięki m.in. postępowi medycyny i polepszaniu warunków życia). Skutkiem tego będzie niewątpliwie ciągły wzrost zachorowalności na AMD.

Tabela 1. Związek między wiekiem pacjentów a zachorowalnością na AMD

Zachorowalność	Wiek			
	55–64	65–74	75–84	pow. 85
Całkowita	3,8	8,1	18,1	26,6
Postać późna	0,2	0,8	3,7	11

Związek uwarunkowań genetycznych z rozwojem choroby potwierdziły niemalże wszystkie grupy badaczy. Przytaczając wyniki badań prowadzonych przez Seddona i współpracowników, ryzyko wystąpienia AMD w zwykłej

populacji wynosi prawie 12 % zaś w rodzinie, w której choroba ta już wystąpiła wzrasta do 27 %. Myers stwierdził natomiast współwystępowanie zwyrodnienia plamki u 100 % par bliźniąt jednojajowych i u 25 % par bliźniąt dwujajowych.

Kolejnym czynnikiem ryzyka AMD niepodlegającym modyfikacji jest płeć — kobiety dwukrotnie częściej (niż mężczyźni) cierpią na postać wczesną i aż siedmiokrotnie częściej na postać późną choroby. Również rasa biała oraz niebieskie zabarwienie tęczówek zaliczają się do udowodnionych czynników ryzyka pierwszej grupy.

Grupę czynników modyfikowalnych stanowią: palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze oraz miażdżycy. Nie udowodniono jak dotąd związku AMD z występowaniem cukrzycy, otyłości i spożywaniem alkoholu.

Obraz kliniczny

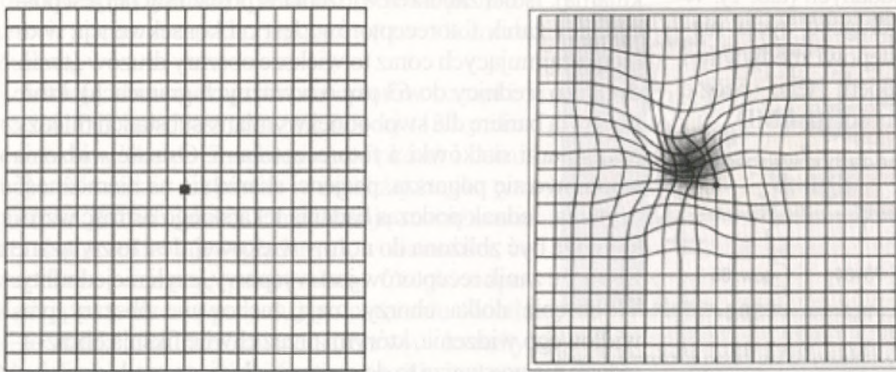
Istnieje kilka podziałów chorób degeneracyjnych plamki, tzw. makulopatii. Najnowszy, wprowadzony w 1995 r. wyróżnia dwie postacie kliniczne: wczesną i późną. We wczesnej fazie, podczas badania okulistycznego obserwuje się zaburzenia pigmentacji nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE; zarówno zanik komórek RPE → hipopigmentacja, jak i zgrupowania barwnika → hiperpigmentacja) oraz występowanie druzów, tj. pozakomórkowych nierozpuszczalnych złogów zlokalizowanych między RPE a błoną Brucha. Jedynymi subiektywnymi objawami wskazującymi na wystąpienie wczesnej formy makulopatii są: gorsze widzenie przy słabym oświetleniu, niewielkie obniżenie ostrości wzroku, bądź subtelne obniżenie wrażliwości na kontrast (co objawia się trudnością w czytaniu kolorowego tekstu na barwnym tle). Jak widać, objawy wczesnej postaci są niespecyficzne i zazwyczaj słabo nasilone, a pacjenci często kojarzą je z naturalnym procesem starzenia i nie zgłaszają się do okulisty. Choroba rozwija się zatem stopniowo i często pierwszymi dolegliwościami zgłaszanymi przez pacjentów są te zwiastujące postać późną, która jest znacznie poważniejszym schorzeniem. Biorąc pod uwagę kryterium tworzenia w siatkówce nowych naczyń krwionośnych (procesu określanego równoważnymi terminami: neowaskularyzacja, neoangiogeneza, lub nowotwórstwo naczyńniowe), AMD podzielono na formę suchą (zwaną też zanikiem geograficznym) i wysiękową (mokrą lub neowaskularną). Istotą zaburzeń widzenia w postaci suchej jest postępujący zanik fotoreceptorów. Jest on konsekwencją tworzenia zajmujących coraz to większe obszary druzów „twardych” (o średnicy do 63 μm o wyraźnych granicach), które stanowią barierę dla swobodnej wymiany substancji między naczyńiami siatkówki a fotoreceptorami. Ostrość widzenia stopniowo się pogarsza, pacjenci skarżą się na niemożność czytania. Jednak podczas badania lekarskiego ostrość wzroku może być zbliżona do normy wiekowej. Jest to związane z tym, że zanik receptorów jest wyspowy, czyli niejednolity. W obrębie dołka chorzy mają zachowane obszary prawidłowego widzenia, którymi przez chwilę fiksują obraz — jednak nie wystarcza to do czytania długiego rzędu znaków. Forma sucha AMD może, jednak nie musi, przeistoczyć się w najpoważniejszą w skutkach formę wysiękową. Morfologicznym czynnikiem ryzyka tej postaci AMD jest występowanie, obok druzów „twardych”, druzów „miękkich” o nie-

wyraźnych granicach i średnicy na ogół większej niż 125 μm oraz zlewające się druzdy „miękkie” (o średnicy $\geq 250\mu\text{m}$). Neowaskularyzacji sprzyja także zły stan ogólny pacjenta, w szczególności zaś niewyrównane nadciśnienie tętnicze. W badaniu formy wysiękowej obserwuje się zazwyczaj sekwencje następujących po sobie zdarzeń: surowicze lub włóknisto-naczyniowe odwarstwienie RPE, neowaskularyzacja podsiatkówkowa i tarczowata blizna. Odwarstwieniem nabłonka barwnikowego nazywamy jego uniesienie w stosunku do leżącej bezpośrednio pod nim błony Brucha. W zależności od substancji wypełniającej ten „pęcherz” wyróżnia się odwarstwienie surowicze oraz włóknisto-naczyniowe. Neowaskularyzacją podsiatkówkową nazywamy przeniknięcie naczyń krwionośnych przez otwór/otwory w błonie Brucha i następnie ich wzrost pod odwarstwowanym nabłonkiem RPE lub bezpośrednio pod siatkówką zmysłową. Nowo tworzone naczynia są niepełnowartościowe — poskręcane i nieszczelne — stanowią źródło przecieku, a gromadzący się płyn odwarstwia siatkówkę. Ostatnim etapem fazy późnej AMD jest powstanie tarczowatej blizny. W ognisku neowaskularnym dochodzi do zamiany elementów naczyniowych strukturami włóknistymi. Subiektywne objawy towarzyszące tej postaci to: znaczne obniżenie ostrości wzroku zarówno do bliży, jak i do dali, utrata wrażliwości na kontrast, pojawienie się ubytków w centralnym polu widzenia (mroczek — plamka przed okiem), metamorfopsje (skrzywienia obrazu) oraz zaburzenia adaptacji do ciemności. Pacjenci z pełnoobjawowym AMD właściwie są wyłączeni z normalnej aktywności.

Diagnostyka

Diagnostyka AMD opiera się na dwóch rodzajach badań: badania subiektywne, w których pacjent przy użyciu odpowiednich tablic i testów sam określa swój stan kliniczny, oraz specjalistyczne badania, które wykonuje okulista, mające na celu określenie stopnia zaawansowania choroby poprzez kontrolę zmian morfologicznych i funkcjonalnych zachodzących w centralnym obszarze siatkówki.

Spośród metod „samooceny” najważniejszymi są: badanie ostrości wzroku na tablicach optotypów Hellaena, test na tablicach Pelli-Robson — ujawniający zaburzenia poczucia kontrastu, oraz test Amslera (ryc. 2) — wykrywający mroczki i metamorfopsje.



Ryc. 2. Test Amslera polegający na wpatrywaniu się kolejno okiem lewym (przy zasłoniętym prawym) i prawym (przy zasłoniętym lewym) w centralny punkt siatki: prawidłowe postrzeganie siatki (z lewej), postrzeganie siatki przez osobę z błoną neowaskularną w rejonie poddołkowym — plamki żółtej (z prawej)

Instrumentalna diagnostyka określająca zmiany morfologiczne obejmuje techniki angiografii fluoresceinowej, indocyjaninowej oraz optycznej koherentnej tomografii (OCT; ang. *optical coherence tomography*). Najpopularniejszą i stosowaną od wielu lat w diagnostyce AMD jest angiografia fluoresceinowa, która polega na dożylnym podaniu barwnika — fluoresceiny, a następnie wykonaniu serii zdjęć dna oka w momencie przepływu znakowanej krwi. W warunkach fizjologicznych melanina zawarta w komórkach nabłonka barwnikowego siatkówki wycisza sygnał świetlny fluoresceiny sprawiając, iż stają się widoczne zarówno obszary zaniku komórek RPE (na zdjęciach — obszary hiperfluorescencji), jak i hiperplazji nabłonka barwnikowego (obszar hipofluorescencji). Ponadto wykonując badanie angiograficzne można rozpoznać i różnicować poszczególne rodzaje odwarstwienia RPE oraz neowaskularyzację. Z praktycznego punktu widzenia obrazy badania angiograficznego są podstawą do klasyfikacji pacjentów do leczenia neowaskularyzacji metodą np. terapii fotodynamicznej. Wadą angiografii fluoresceinowej są małe rozmiary cząsteczek fluoresceiny, która bardzo szybko przenika przez naczynia włosowate do przestrzeni okołonaczyniowej i zaciera rysunek poszczególnych naczyń kapilarnych. Z tego powodu w przypadkach trudnych do zdiagnozowania badanie angiograficzne wykonuje się przy użyciu zieleni indocyjaninowej, która w 98% wiąże się z białkami osocza (co znacznie wydłuża czas przejścia z naczyń do przestrzeni okołonaczyniowej) i pozwala na precyzyjne uwidocznienie naczyń kapilarnych. Dzięki angiografii indocyjaninowej wykrywane są ukryte błony neowaskularne, znajdujące się pod RPE. Ponadto ta metoda pozwala na uwidocznienie połączeń siatkówkowo-naczyniówkowych, które zaopatrują nowo tworzone naczynia, co umożliwia ich zamknięcie metodą fotokoagulacji laserowej.

Podczas badania metodą OCT (która staje się coraz powszechniejszym narzędziem diagnostycznym również w naszym kraju) uzyskuje się obrazy przekrojów siatkówki o wysokiej rozdzielczości, w tym przekroje przez tylny bieg siatkówki. Obrazy te są niezwykle pomocne przy ustalaniu stanu zaawansowania patologii, a także cennym uzupełnieniem badania angiograficznego — zwłaszcza w przypadku gdy okulista nie może jednoznacznie określić czy widziana zmiana jest błoną neowaskularną czy tarczowatą blizną.

Metodami, które określają czynność plamki żółtej są: wieloogniskowa elektretinografia (mERG; od ang. *multifocal electroretinography*) oraz zaawansowane badanie pola widzenia (perymetria) określane skrótem PHP (ang. *preferential hyperacuity perimetry*). Wieloogniskowa elektretinografia ocenia obiektywnie czynność elektryczną siatkówki, jednakże wyniki nie korelują z badaniami ostrości wzroku. Natomiast PHP pozwala na obiektywną ocenę metamorfopsji pojawiających się podczas odwarstwienia siatkówki.

Komórkowo-molekularne podłoże AMD

Fotoreceptory są unikatowymi komórkami sensorycznymi — jednakże swojej funkcji nie mogłyby pełnić bez sąsiadujących z nimi komórek nabłonka barwnikowego (RPE). O niezbędności komórek RPE w całokształcie pierwszego etapu procesu widzenia decydują trzy właściwości-procesy, które mają kluczowe znaczenie dla rozwoju AMD.

RPE utworzony jest przez warstwę ściśle przylegających do siebie komórek nabłonkowych, których błony komórkowe tworzą liczne wypustki ściśle otaczające zewnętrzne, czyli szczytowe segmenty fotoreceptorów (POS; ang. *photoreceptor outer segments*). Właśnie w POS znajdują się dyski (w przecikach) i fałdy błony plazmatycznej (w czopkach) wyładowane barwnikami wzrokowymi (np. rodopsyną w przecikach), które uczestniczą w detekcji fotonów światła w tzw. cyklu wzbudzenia wzrokowego. Barwnik wzrokowy (np. rodopsyna) jest chromoproteiną zbudowaną z białka opsyny i chromoforu 11-*cis*-retinalu (pochodna witaminy A). Po absorpcji fotonu światła 11-*cis*-retinal ulega izomeryzacji do formy całkowicie-*trans* retinalu, a to z kolei uruchamia kaskadową reakcję zmian konformacyjnych w cząsteczce rodopsyny, której postać określana jako metarodopsyna II uruchamia dalsze procesy w fotoreceptorze odpowiedzialne za zamianę energii fotonu (elektromagnetycznej) na energię chemiczną i odpowiedź elektrofizjologiczną. W komórkach fotoreceptorowych zachodzi ciągła regeneracja i synteza substratów cyklu wzrokowego i ich „pakowanie” w nowo tworzone dyski. Aby widzenie zachodziło prawidłowo musi istnieć dynamiczna równowaga między wytwarzaniem nowych a usuwaniem i degradacją „zużytych” szczytowych fragmentów POS. Komórki barwnikowe siatkówki (RPE) dzięki swoim wypustkom wychytują zewnętrzne, ulegające złuszczeniu fragmenty POS, a następnie je fagocytują i enzymatycznie rozkładają w specjalnych organellach zwanych fagolizosomami.

Komórki RPE uczestniczą również w cyklu wzrokowym — w tzw. cyklu retinoidów, zapewniając wychwyt i magazynowanie dostarczonej z pokarmem witaminy A, jej transport z/do fotoreceptorów, oraz jej przemiany i regenerowanie niezbędnych dla wzbudzenia wzrokowego retinoidów.

Kolejną ważną funkcją spełnianą przez RPE jest pośrednictwo w wymianie substancji pokarmowych i tlenu między choriokapilarami naczyniówki a fotoreceptorami oraz dwutlenku węgla i produktów przemiany materii w odwrotnym kierunku. Nabłonek barwnikowy stanowi zatem funkcjonalnie ważną barierę — swoisty filtr: krew-siatkówka. Uwzględniając powyższe, bez wahania można go nazwać „szarą eminencją” pierwszego, a więc wewnątrzocznego etapu procesu widzenia.

Fotoreceptory, nabłonek barwnikowy siatkówki (RPE), błona Brucha (którą tworzy wielowarstwa kolagenowo-elastynowa oddzielająca RPE od naczyń krwionośnych naczyniówki) i choriokapilary naczyniówki są strukturami nie tylko anatomicznie, ale również czynnościowo ściśle ze sobą związanymi, dlatego określa się je wspólnym mianem kompleksu anatomiczno-funkcjonalnego; trafne wydaje się też porównanie go do systemu naczyń połączonych, każda bowiem zmiana dotycząca jednego z elementów, wpływa w sposób pośredni na pozostałe składowe.

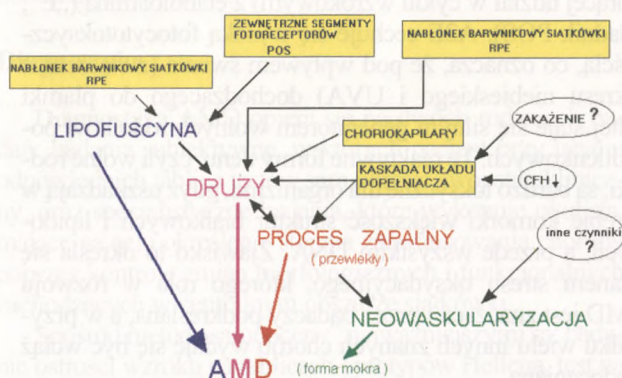
Patogenezę starczego zwyrodnienia plamki stanowi skomplikowany łańcuch przyczynowo-skutkowy wielu procesów rozgrywających się w plamce żółtej w obrębie scharakteryzowanego kompleksu. Do chwili obecnej wśród badaczy nie ma ostatecznej zgody co do kolejności zachodzenia poszczególnych zjawisk w rozwoju AMD, a poniżej przedstawiony opis jest zatem jedną z bardziej prawdopodobnych hipotez.

Elementem, który jako pierwszy ulega „zepsuciu” jest RPE. Nieustanna fagocytoza i liza szczytowych fragmentów POS, zachodząca u człowieka od momentu rozpoczęcia wzrokowego poznawania otaczającego środowiska, jest niecałkowita (czyżby niedoskonałość natury?), w wyniku czego w cytoplazmie nieodnawialnych, tzw. postmitotycznych komórek RPE odkładają się różne substancje resztkowe określane wspólnym mianem — lipofuscyna. Proces tworzenia lipofuscyny nazywa się lipofuscynogenezą. W wielu publikacjach lipofuscyna jest określana synonimem „pigment starości” gdyż powstając w wielu typach komórek postmitotycznych (np. komórki mięśnia sercowego, neurony) kumuluje się w nich przez okres całego życia, a im starsza jest komórka, tym więcej zawiera lipofuscyny. Jej obecność nie u każdego jednak doprowadza do rozwoju patologii.

Jednym z lepiej poznanych składników lipofuscyny siatkówkowej jest związek A2E, czyli bis-retinoid pirymidoniowy, powstający w cytoplazmie komórek RPE w wyniku połączenia dwóch cząsteczek witaminy A („A2”; biorącej udział w cyklu wzrokowym) z etanoloaminą („E”; składnik POS). A2E cechuje się wysoką fotocytotoksycznością, co oznacza, że pod wpływem światła (zwłaszcza z zakresu niebieskiego i UVA) dochodzącego do plamki żółtej staje się silnym generatorem wolnych rodników ponadtlenkowych. Te reaktywne formy tlenu, czyli wolne rodniki, są bardzo toksyczne dla organizmu, gdyż uszkadzają w obrębie komórki większość struktur białkowych i lipidowych, a przede wszystkim DNA. Zjawisko to określa się mianem stresu oksydacyjnego, którego rola w rozwoju AMD jest znacząca i przez badaczy podkreślana, a w przypadku wielu innych znanych chorób wydaje się być wciąż niedoceniana.

Stres oksydacyjny prowadzi do śmierci komórek RPE, a w konsekwencji także przecików i czopków. Rozpadające się komórki RPE i fotoreceptory uwalniają liczne substancje, które przyciągają w miejsce procesu komórki układu odpornościowego (neutrofile, makrofagi, eozynofile i limfocyty), te zaś wydzielają szereg różnych mediatorów zapalnych, wśród nich cytokiny. Dochodzi więc do powstania lokalnego procesu zapalnego, który sam w sobie jest czynnikiem szkodliwym dla otaczających struktur. Jednym z elementów przyczyniających się do rozwoju i podtrzymania zapalenia jest układ dopełniacza, należący do tzw. odporności nieswoistej. Stanowi on zespół ponad 30 białek enzymatycznych i regulatorowych, zdolnych do wzajemnej kaskadowej aktywacji. Istnieją trzy drogi aktywacji dopełniacza (klasyczna, pektynowa i alternatywna), wszystkie mają jednak wspólny etap końcowy. Jest nim tzw. „kompleks atakujący błony”, określane skrótem MAC (od ang. *membrane attack complex*), który przyłączając się do komórki powoduje jej unicestwienie, poprzez defragmentację błony komórkowej.

W 50 % przypadków AMD wykazano mutację Y402H (podstawienie tyrozyny przez histydynę w pozycji 403) w genie *CFH* kodującym jeden z inhibitorów układu dopełniacza — tzw. czynnik H (CFH; ang. *complement factor H*). Brak tego czynnika sprawia, że aktywacja dopełniacza — zwłaszcza drogą alternatywną — zachodzi w sposób niekontrolowany i spontaniczny, co skutkuje licznymi zniszczeniami w miejscu jego działania (m.in. śmierć komórek RPE). W wyniku lokalnego procesu zapalnego, między błoną Brucha a komórkami RPE dochodzi do powstawania i powiększania się druzów (druzogeneza). W ich skład wchodzi wiele białek i lipidów, przy czym pochodzą one zarówno z obumarłych komórek RPE i fotoreceptorów (zwłaszcza POS), jak również z elementów układu odpornościowego (fragmenty neutrofilów, makrofażów, komórek dendrytycznych), oraz wiele mediatorów zapalnych (m.in. składowe układu dopełniacza, cytokiny). Do dziś nie wiadomo czy procesem wcześniejszym jest zapalenie czy druzogeneza — oba procesy współlistnieją. Poza odwarstwieniem nabłonka barwnikowego (RPE) od błony Brucha i choriokapilarów — co skutkuje zaburzeniem transportu substancji odżywczych i tlenu do komórek RPE i fotoreceptorów — druzy wywierają mechaniczny ucisk na komórki barwnikowe, co również przyczynia się do zaburzeń w ich funkcjonowaniu i śmierci. Wszystkie opisane wyżej procesy są ze sobą ściśle powiązane na zasadzie sprzężenia zwrotnego dodatniego, czyli wzajemnie się nasilają i podtrzymują.



Ryc. 3. Schemat ilustrujący etiopatogenezę AMD, jako sieć powiązanych ze sobą procesów. Trzy z nich: lipofuscynogeneza, druzogeneza i przewlekłe zapalenie, to procesy wspólne dla postaci suchej i wysiękowej AMD; neowaskularyzacja (choroidalna) jest procesem charakterystycznym dla postaci wysiękowej (neowaskularnej) AMD. CFH — czynnik (inhibitor) H układu dopełniacza (będącego częścią systemu odpornościowego). Choć niedobór (lub brak) czynnika H nadzorującego funkcję układu dopełniacza doprowadza do jego nadaktywności (co przyczynia się do rozwoju AMD), wciąż nie wyklucza się możliwości udziału przewlekłej zlokalizowanej infekcji wywołanej mikroblem, np. *Chlamydia pneumoniae*.

Toczący się proces zapalny jest źródłem wielu substancji czynnych biologicznie (hormony tkankowe i enzymy). Wyróżnia się wśród nich grupę stymulatorów angiogenezy, tzw. czynników proangiogennych, które warunkują powstawanie nowych naczyń krwionośnych. Najważniejszym z nich jest VEGF (ang. *vascular endothelial growth factor*), czyli czynnik wzrostu śródbłonna naczyń, który występuje w wielu izoformach różniących się długością łańcucha aminokwasowego (czynniki najbardziej aktywne należą do tzw.

rodziny VEGF-A, spośród których VEGF₁₆₅ jest najsilniejszym stymulatorem procesu angiogenezy). W konsekwencji dochodzi do inicjacji procesu neowaskularyzacji — zjawiska charakterystycznego dla formy wysiękowej AMD, czyli powstawania nowych niepełnowartościowych naczyń krwionośnych w miejscu, w którym fizjologicznie nie występują. Ich nieszczelność prowadząca do licznych wysięków i wynaczynień krwi (wspomnianej przy okazji obrazu klinicznego) uzasadnia nazewnictwo tej odmiany AMD jako forma mokra, wysiękowa lub neowaskularna.

Ogólny schemat powiązań i współzależności procesów patologicznych zaangażowanych w rozwój AMD przedstawia ryc. 3, z kolei w ramce ryc. 1 uwidocznił schematycznie struktury kompleksu fotoreceptory-RPE-błona Brucha-choriokapilary i możliwe zmiany patologiczne przyczyniające się do rozwoju AMD.

Stosowane oraz potencjalne metody leczenia AMD

Leczenie AMD jest wyłącznie objawowe i ogranicza się do niszczenia nowo utworzonych patologicznych naczyń krwionośnych występujących w wysiękowej formie choroby. W postaci suchej okuliści są jak dotąd bezradni, gdyż po uformowaniu się druzów, po jakimś czasie dochodzi do zaniku fotoreceptorów, który powoduje znaczne pogorszenie widzenia centralnego. Jediną formą pomocy jest zaproponowanie pacjentom korzystania z urządzeń optycznych: lup, lunet czy okularów lornetowych, itp., które ułatwiają wypełnianie obowiązków życia codziennego.

Terapia z użyciem lasera

Jedną z metod niszczenia nowo powstałych naczyń w obrębie siatkówki jest laseroterapia. Aby zakwalifikować pacjenta do tego typu leczenia muszą być spełnione określone kryteria dotyczące wielkości i położenia błony neowaskularnej — jest to trudne do uzyskania u wszystkich chorych, dlatego grono pacjentów składa się przeważnie z osób, które już w jednym oku mają zaawansowany proces choroby. U nich systematyczne kontrolowanie drugiego oka umożliwia uchwycenie momentu tworzenia się błony neowaskularnej, którą łatwiej zniszczyć właśnie na etapie jej formowania.

Każda z metod laserowych posiada ściśle określone wskazania odnośnie rodzaju błony neowaskularnej. Upraszczając można to przedstawić następująco:

- fotokoagulacją laserem argonowym niszczone są błony o lokalizacji pozadołkowej;
- terapią fotodynamiczną — formy podołkowe;
- termoterapią przezźreniczną — klasyczne i ukryte błony o każdej lokalizacji.

Fotokoagulacja laserem argonowym — polega na wielopunktowym (każdy punkt o średnicy do 100 μm) działaniu wiązki promieni lasera argonowego na siatkówkę, co doprowadza do zmian termicznych w tkance, a w konsekwencji do martwicy. Wadą są częste nawroty choroby.

Terapia fotodynamiczna (PDT; ang. photodynamic therapy) — także wykorzystuje wiązkę promieni laserowych (689 nm), lecz różni się znacznie od fotokoagulacji laserem argonowym, gdyż przed zabiegiem dożylnie wprowadzony zostaje środek fotouczulający. Najczęściej jest to wertepro-

fina (Visudyne), która wykazuje powinowactwo do nowo utworzonych naczyń, dzięki czemu ulega tam zgromadzeniu. Podczas ukierunkowanego na błony neowaskularne działania lasera dochodzi do wzbudzenia werterporfiny i następczego generowania wolnych rodników, które uszkadzają śródbłonek wyścielający nowo tworzone naczynia krwionośne. Doprowadza to do odkładania płytek i powstania czopu. Aktualnie, PDT jest powszechnie stosowanym zabiegiem w leczeniu wysiękowej formy AMD, na ogół z dobrym wynikiem terapeutycznym. Pozornie jest to metoda idealna — doprowadza bowiem do niszczenia tylko naczyń krwionośnych; jednakże, według niektórych doniesień, odsetek nawrotów choroby po takim zabiegu jest wysoki i zabieg musi być wykonywany wielokrotnie — bez pewności uzyskania trwałego zahamowania procesu neowaskularyzacji.

Termoterapia przezręcznicza (TTT; ang. *transpupillary thermotherapy*) — ma obiecujące wyniki, jednakże jej zakres stosowania nie dorównuje PDT. W zabiegu stosuje się laser diodowy 810 nm — ta długość fali absorbowana jest głównie przez naczyniówkę (nie uszkadzając nerwów). Mechanizm działania lasera diodowego polega na doprowadzeniu tkanek do zlokalizowanej hipertermii — wzrost temperatury może sięgać do 9–10°C, co ma powodować zamknięcie naczyń krwionośnych.

Terapia farmakologiczna

Próby takiej terapii również koncentrują się na wysiękowej postaci AMD i leżącej u jej podłoża neowaskularyzacji, której przeciwdziałają. Dwa leki (Macugen, Lucentis) zostały niedawno zatwierdzone przez amerykański Departament Kontroli Żywności i Leków (U.S. Foods and Drugs Administration, Rockville, MD; FDA) i oficjalnie dopuszczone do okulistycznego obrotu terapeutycznego; trzeci lek (Avastin) — jest obecny na rynku farmaceutycznym, jednakże bez rekomendacji okulistycznych. Kilka innych preparatów znajduje się w zaawansowanych próbach klinicznych i oczekuje na rejestrację. Wszystkie reprezentują najnowsze osiągnięcia współczesnej biologii molekularnej i biotechnologii.

Macugen (pegaptanib sodu) — to tzw. aptamer — 28 zasadowy łańcuch RNA, który selektywnie rozpoznaje i inaktywuje VEGF₁₆₅. Zarejestrowany w grudniu 2004 roku jako pierwszy okulistyczny lek antyangiogeny spowalniający utratę widzenia we wszystkich podtypach formy wysiękowej AMD. Zalecana dawka leku to 0,3 mg we wstrzyknięciach do ciała szklanego raz na sześć tygodni.

Lucentis (ranibizumab) i Avastin (bevacizumab) to humanizowane przeciwciała monoklonalne skierowane przeciw VEGF-A, blokujące wszystkie jego izoformy. Ranibizumab (48 kDa) jest fragmentem bevacizumabu (149 kDa; przeciwciało pełnej długości) i dzięki mniejszym rozmiarom łatwiej przenika do wszystkich warstw siatkówki. Stosowany jest w dawce 0,5 mg w comiesięcznych wstrzyknięciach do ciała szklanego. Lucentis został zarejestrowany przez FDA jako lek okulistyczny i jest dostępny na rynku farmaceutycznym od lipca 2006, natomiast Avastin oficjalnie funkcjonuje od lutego 2004 roku jako lek antyangiogeny do zastosowań w terapii chorób nowotworowych. Aktualnie dostępny Avastin (amp., roztwór o stężeniu 25 mg/ml) przechodzi pomyślnie testy kliniczne u pacjentów z formą

neowaskularną AMD, u których jest stosowany w dawce 1,25 mg/oko w 50 µl wstrzyknięciach doszkliskowych raz na miesiąc.

Obecnie intensywne badania kliniczne jako leki antyangiogenne w terapii AMD przechodzą niskocząsteczkowe związki o strukturze interferencyjnego RNA (siRNA; ang. *small interfering RNA*): Sima-027 i Cand-5, których punktem uchwytu jest odpowiednio mRNA receptora typu 1 dla VEGF (VEGF-R1) i mRNA kodującego VEGF. Innym potencjalnym lekiem jest VEGF-Trap — tzw. rozpuszczalny receptor-pułapka dla VEGF-A, zbudowany na bazie fragmentów domen wiążących receptorów VEGF połączonych z fragmentami ludzkiego przeciwciała. Wiążąc się z wolnymi cząsteczkami VEGF-A nie dopuszcza do ich interakcji z właściwym (błonowym) receptorem i tym samym zapobiega neowaskularyzacji.

W zaawansowanych próbach klinicznych znajdują się także inne związki antyangiogenne o strukturze sterydowej bądź zbliżonej, takie jak acetonid triamcinolonu (Kenalog, Polkortolon; lek o działaniu głównie przeciwzapalnym, dostępny na rynku) czy octan anekortawu (Retaane), a także mleczan skwalaminy (Evizon). Pierwszy — o najsłabszych właściwościach antyangiogennych, zaleca się do stosowania łącznego z PDT; dwa ostatnie — o wyraźnie większym potencjale antyangiogenym i terapeutycznym w AMD — oczekują na zatwierdzenie przez FDA.

Duże nadzieje w walce z formą wysiękową AMD wiązane są także z endogennymi antagonistami angiogenezy, wśród których najważniejszymi są: angiostatyna, endostatyna i przede wszystkim PEDF (ang. *pigment epithelium derived factor*: czynnik pochodzący z nabłonka barwnikowego) charakteryzujący się najsilniejszym działaniem antyangiogenym. Wszystkie preparaty dobrze rokują jako leki, a ostatni z wymienionych — PEDF posiada dodatkowo działanie neuroprotektoryjne i neurotroficzne, co sugeruje możliwość szerszego zastosowania terapeutycznego.

Grupę środków przydatnych przede wszystkim w prewencji AMD stanowią antyoksydanty (przeciwutleniające), czyli związki zapobiegające stresowi oksydacyjnemu i unieczynnijające jego produkty. Wśród rekomendowanych preparatów wymienia się przede wszystkim te, które zawierają luteinę i zeaksantynę (karotenoidy obecne w plamce żółtej), a także glutation, cynk, oraz witaminy E i C. Należy przy tym wspomnieć, że związki te występują w dużych ilościach w wybranych świeżych owocach i warzywach — dlatego też określone wskazania dietetyczne stanowią ważny element walki z AMD.

Podsumowanie i perspektywy

AMD jest chorobą cywilizacyjną, jednakże w trochę innym tego słowa znaczeniu. Nie jest bezpośrednio związana z szybszym tempem życia i trwania w ciągłym stresie, przeciwnie — jest wynikiem coraz to dłuższego życia. Ujawnia się u ludzi powyżej 60 roku życia i może doprowadzić do ubytków w centralnym polu widzenia i ślepoty. Ale zanim się ujawni, rozwija się powoli i podstępnie na przestrzeni wielu lat. Należy zdać sobie sprawę, iż w każdej sekundzie życia w komórkach organizmu toczą się intensywne procesy biochemiczne, które w miarę starzenia stają się mniej wydolne (choćby fizjologiczny proces enzymatycznej de-

gradacji nieustannie złuszcanych i pochłanianych przez komórki RPE „zużytych” w procesie widzenia szczytowych fragmentów fotoreceptorów); dlatego też w pewnym momencie granica pomiędzy fizjologią a patologią ulega zatarciu. Należy podkreślić, że zaburzenia naturalnych torów metabolicznych nieuchronnie prowadzą do zaburzeń funkcji komórki-tkanki, a w efekcie dalszym do powstania choroby. Rozwinięta postać AMD jest bezsprzecznie zdefiniowaną patologią — a więc stanem chorobowym, jednakże długa droga jaka wiedzie do jej rozwinięcia (lipofuscyna, a także materiał druzowy, są produkowane i/lub odkładane w postaci złogów od wczesnych lat życia człowieka — co nie stanowi zdefiniowanej patologii) i mnogość czynników ryzyka o charakterze endo- i egzogennym (wśród nich np. ekspozycja oczu na światło słoneczne — czego nie można traktować jako zachowanie niefizjologiczne) sprawiają, iż choroby stają się poglądem nt. AMD jako choroby „starości”, choroby warunkowanej charakterystycznym dla osobnika, naturalnym — zależnym od wieku — „zużyciem” pewnych elementów/procesów komórkowo-tkankowo-narządowych.

Do chwili obecnej nie ma skutecznego leczenia zdolnego zatrzymać bieg choroby. Stosowane obecnie zarówno zabiegowe jak i farmakologiczne metody umożliwiają jedynie spowolnienie progresji schorzenia i złagodzenie objawów (warunkowanych głównie przez neowaskularyzację choroidalną). W związku z brakiem możliwości pokonania już istniejącej AMD, pozostaje skutecznie przeciwdziałać

jej rozwojowi. W tym właśnie miejscu zastosowanie mogłyby znaleźć preparaty antyoksydacyjne o udowodnionej skuteczności (zawierające m.in. luteinę i zeaksantynę), nad którymi prowadzi się obecnie wiele szeroko zakrojonych badań.

Jak się okazuje, kumulacja lipofuscyny, stres oksydacyjny czy funkcjonalna nadaktywność układu immunologicznego (zwłaszcza układu dopełniacza) — to elementy wspólne w patogenezie zarówno AMD, jak i chorób neurodegeneracyjnych (np. choroba Alzheimera, Parkinsona), a także chorób nerek (np. kłębuszkowe zapalenie nerek), sercowo-naczyniowych (miażdżyca), oraz niektórych schorzeń skórnych (elastozy). To sugeruje, że w niedalekiej przyszłości może dojść do opracowania nowej jednolitej strategii terapeutycznej, której tarczą/tarczami będą współwystępujące wymienione czynniki patogenne, polegającej na skuteczniejszym przeciwstawianiu się rozwijającej się patologii.

Wpłynęło 29.01.2007

Prof.dr hab.med. Jerzy Z. Nowak jest lekarzem, farmakologiem i neurochemikiem; kieruje Zakładem i Katedrą Farmakologii i Farmakologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi oraz Zespołem Transdukcji Sygnału w Centrum Biologii Medycznej PAN w Łodzi.
e-mail: jznolak@pharm.am.lodz.pl
Maja Waszczyk i Wojciech Bienias są studentami ostatnich lat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Tydzień mózgu

Tomasz TROJANOWSKI (Lublin)

CHIRURGIA MÓZGU — DZISIAJ I JUTRO



Czaszkę otwierano głównie w celach rytualnych już w starożytności, ale leczenie operacyjnego chorób mózgu datuje się dopiero od początku XX wieku. Zainteresowanie możliwością operacji mózgu chirurgów o pionierskich predyspozycjach i ich współpraca z neurologami, potrafiącymi wskazać na podstawie objawów klinicznych miejsce uszkodzenia mózgu, doprowadziła do wykonania pierwszych zabiegów neurochirurgicznych. Wyniki tych pierwszych operacji potwierdziły, że możliwa jest skuteczna interwencja chirurgiczna w obrębie struktury o najwyższym w przyrodzie stopniu złożoności i spełniającej kluczową rolę w tworzeniu cech stawiających człowieka na czele świata przyrody. Wykonywanie kolejnych operacji i nagromadzenie doświadczenia pozwoliło na wyodrębnienie specyficznej wiedzy o naturze i sposobach rozpoznawania chorób układu nerwowego poddających się leczeniu chirurgicznemu, a także opracowanie odrębnych technik operacyjnych. W ten sposób powstała nowa specjalność lekarska, neurochirurgia. Obecnie, po prawie 100 latach dynamicznego rozwoju, metody neurochirurgiczne stanowią podstawę leczenia nowotworów układu nerwowego zarówno pierwotnych jak i wtórnych, chorób naczyniowych mózgu, wad wrodzonych,

skutków urazów i niektórych zmian zapalnych i pasożytniczych.

Śmiertelność operacyjna przekraczająca w początkowym okresie 50% zmniejszyła się istotnie i obecnie nie przekracza 1–8% w większości przypadków operacji planowych.

Coraz lepsze poznawanie mechanizmów powstawania i przebiegu chorób nowotworowych, rozwojowych i naczyniowych mózgu, a także postęp techniczny stawiający do dyspozycji neurochirurgów coraz doskonalsze narzędzia i techniki operacyjne sprawiły, że z powodzeniem możemy obecnie usuwać wiele rodzajów guzów nowotworowych, zapalnych czy pasożytniczych, leczyć różne postacie wodogłowia, ból, padaczkę, ruchy mimowolne, wady naczyniowe i skutki ich oddziaływania na mózg.

Obecny poziom neurochirurgii i możliwości operacyjnego leczenia wielu chorób układu nerwowego zawdzięczamy w znacznym stopniu rozwojowi radiologii i komputerowych metod obrazowania układu nerwowego, głównie jądrowego rezonansu magnetycznego, rentgenowskiej tomografii komputerowej, pozytronowej emisyjnej tomografii, tomografii komputerowej emisji pojedynczych fotonów,

ultrasonografii dopplerowskiej, cyfrowej angiografii subtrakcyjnej. Pozwalają one na wczesne wykrywanie chorób ukrytych w jamie czaszki oraz dostarczają szczegółowych informacji o charakterze zmian chorobowych, ich położeniu, rozległości, stosunku do otaczających struktur, a także stanów czynnościowych układu nerwowego. Mózg osłonięty czaszką nie poddaje się badaniu wzrokiem czy dotykiem, powszechnie stosowanym w chirurgii ogólnej.

Współczesna diagnostyka obrazowa i zgromadzona wiedza o przebiegu chorób mózgu pozwala na precyzyjne ustalanie wskazań do leczenia, a także lepsze planowanie zabiegów. Postęp w zakresie spektroskopii jądrowego rezonansu magnetycznego pozwoli już w niedalekiej przyszłości rozpoznawać bez biopsji rodzaj nowotworu z dużym stopniem prawdopodobieństwa. Stosowane coraz szerzej obrazowanie stanu aktywności poszczególnych części mózgu przy pomocy czynnościowego jądrowego rezonansu magnetycznego jest wykorzystywane w leczeniu operacyjnym padaczki i lepszym planowaniu operacji guzów położonych w ważnych czynnościowo okolicach mózgu.

Ma to szczególne znaczenie w neurochirurgii, gdzie pole operacyjne jest często małe i położone w głębi wąskiego kanału, nie zawierającego charakterystycznych struktur anatomicznych pozwalających na orientację w przestrzeni. Możliwość dalszego zmniejszania wielkości pola operacyjnego jest zgodna z dążeniem do zmniejszania urazu operacyjnego, szczególnie bardzo wrażliwej tkanki nerwowej.

Możliwość uwidaczniania naczyń mózgu przy pomocy nieinwazyjnych metod, np. angiografii magnetycznego rezonansu jądrowego, stworzyła szansę na wykrywanie tętniaków, cienkościennych, miejscowych nieprawidłowych poszerzeń tętnic i ich leczenia jeszcze przed pęknięciem. Badania przeprowadzone w Japonii wykazały, że wady naczyniowe mózgu grożące zachorowaniem można ujawnić przy pomocy angiografii magnetycznego rezonansu jądrowego u ponad 12% populacji. Wśród tych wad ¼ stanowią tętniaki, których pęknięcie wywołuje krwawienie obciążone wysoką, sięgającą 50% śmiertelnością i trwałym kalectwem.

Rozpoznanie nie pękniętych tętniaków umożliwia ich wyleczenie i zapobieżenie groźnemu w skutkach krwawieniu.

W dziedzinie leczenia tętniaków wewnątrzczaszkowych w ostatnich latach dokonuje się jeszcze jeden ważny proces. Coraz częściej operacja zastępowana jest przez embolizację przeznaczyńową. Metoda ta polega na wprowadzeniu przez tętnicę pod kontrolą radiologiczną końca cewnika do wnętrza tętniaka i umieszczenia w nim jednej lub kilku spiral platynowych, na których powstaje skrzep krwi, blokujący dopływ krwi do wnętrza tętniaka. Metoda znana jest od kilku lat, ale ostatnio obserwuje się jej szybki rozwój dzięki postępowi w wytwarzaniu cienkich cewników przemieszczanych przez prąd krwi, lepszej aparaturze rentgenowskiej, a przede wszystkim ulepszaniu spiral stosowanych do zamykania światła tętniaków. Początkowo stosowane spirale odczepiane mechanicznie były trudne w użyciu i ich stosowanie związane było ze znacznym ryzykiem niezamierzonego zamknięcia prawidłowych naczyń. Zagrożenia te w znacznie mniejszym stopniu dotyczą powszechnie obecnie używanych spiral odczepianych elektro-

litycznie lub hydraulicznie. Leczenie na drodze embolizacji nie może być zastosowane we wszystkich przypadkach tętniaków wewnątrzczaszkowych, ale dalszy postęp technologiczny stwarza szanse na poszerzenie zastosowań metod przeznaczyńowego leczenia wad naczyniowych. W związku z rozpowszechnionym przekonaniem ze embolizacja jest zabiegiem wolnym od ryzyka należy podkreślić, że także przy jej stosowaniu występują niepowodzenia i powikłania, w tym śmiertelne. Dalszego postępu w tej metodzie leczenia tętniaków można oczekiwać po wprowadzeniu lepszych materiałów embolizacyjnych, być może wytwarzanych metodami biotechnologicznymi.

Znaczny postęp w poprawie dokładności, skuteczności i bezpieczeństwa operacji neurochirurgicznych obserwuje się w zakresie wspomagania orientacji w polu operacyjnym przy pomocy przenoszenia informacji z obrazów diagnostycznych bezpośrednio w obszar operacji. Technika ta nosi nazwę neuronawigacji lub neurochirurgii kierowanej obrazem. Przestrzenne obrazy mózgu uzyskane w tomografii komputerowej albo jądrowym rezonansie magnetycznym, ukazujące również cel operacji, przenoszone są w obręb głowy i mózgu chorego leżącego na stole operacyjnym przy pomocy urządzenia do neuronawigacji. Położenie zarysu odpowiednio wyposażonych narzędzi używanych w czasie operacji może być śledzone przez operatora na obrazach diagnostycznych wyświetlanych na monitorze. Dzięki temu możliwe jest niezawodne dotarcie do głęboko położonego celu operacji np. w postaci guza nowotworowego, pomimo, że nie jest on widoczny na powierzchni mózgu. Możliwe jest też wybranie drogi dotarcia do guza omijającej ważne struktury mózgu. Wielką zaletą systemu neuronawigacji jest możliwość planowania i wirtualnego wykonywania próbnych operacji na obrazach diagnostycznych wytworzonych przez komputer zarówno dla dobrania najlepszego sposobu operacji jak i ćwiczenie dla uzyskania większej sprawności do jej wykonania.

Położenie struktur mózgu może ulegać zmianie w czasie operacji, w porównaniu do obrazów wykonanych przed zabiegiem, obniża się więc dokładność nawigacji. Podejmowane są prace nad wykorzystaniem w czasie operacji aparatów diagnostycznych opartych na jądrowym rezonansie magnetycznym lub tomografii komputerowej. Badania wykonane w czasie operacji wiernie ukazują położenie operowanej patologii i pozwalają na ocenę doszczętności jej usunięcia. Prowadzone dotychczas doświadczenia wskazują, że w przyszłości czynnościowe badania obrazowe pozwolą na dokładne wskazanie w czasie operacji okolic mózgu spełniających określone, ważne zadania jak np. kierowanie ruchami lub mową, co pozwoli na operowanie mózgu z oszczędzeniem tych okolic.

Neurochirurgia znajduje się na pierwszej linii specjalności wykorzystujących zdalne przekazywanie obrazów diagnostycznych, zwane telemedycyną lub teleradiologią. Wynika to z dużego uzależnienia decyzji o leczeniu neurochirurgicznym od wyników współczesnych metod obrazowania. Przesłany na odległość obraz pozwala na udział neurochirurga w podejmowaniu decyzji leczniczych dotyczących chorych przebywających z dala od ośrodków neurochirurgicznych, co ma szczególne znaczenie w przypadkach urazowego uszkodzenia mózgu. Możliwe jest też konsultowa-

nie trudnych przypadków w gronie specjalistów z oddalonych od siebie ośrodków.

Ważną rolę odgrywa też korzystanie z dorobku klinicznego innych specjalności i tworzenie zespołów wielospecjalistycznych, podejmujących leczenie schorzeń uznawanych za niemożliwe do leczenia metodami stosowanymi w obrębie pojedynczych specjalności. Znakomitym tego przykładem są osiągnięcia neuroradiologii zabiegowej czy chirurgii podstawy czaszki.

Neurochirurdzy we współpracy z radioterapeutami wprowadzili nową metodę leczenia głównie wad naczyniowych i nowotworów mózgu, niszcząc je stereotaktycznie kierowanymi wiązkami promieniowania jonizującego. Metoda ta zwana radiocirurgią pozwala na leczenie chorób dotychczas niedostępnych leczeniu i takich gdzie leczenie wiązało się z wysokim ryzykiem powikłań.

Rozwój i postęp w medycynie klinicznej kształtowane są obecnie przez osiągnięcia nauk podstawowych i stosowanych, zmieniające się oczekiwania społeczeństwa i pacjentów, a także przez warunki i możliwości ekonomiczne. Neurochirurgia jest względnie młodą specjalnością medyczną, szczególnie uzależnioną od postępu naukowego i stosowania nowej, często bardzo złożonej i stale udoskonalanej aparatury medycznej. Rozwój leczenia neurochirurgicznego wymaga kosztownych inwestycji w szkolenie specjalistów, wyposażenie diagnostyczne i operacyjne. Czynniki te uzależniają w znacznym stopniu postęp w neurochirurgii od warunków ekonomicznych.

Wraz z postępem wiedzy i techniki przed chirurgią mózgu stają nowe, trudne wyzwania często dotyczące sfery etyki i prawa. Nowe, coraz doskonalsze techniki obrazowania struktury i funkcji mózgu pozwalają już na ujawnienie cech wskazujących na stan emocjonalny, prawdomówność, skłonność do nieprawidłowych np. antyspołecznych czy kryminalnych zachowań albo do nałogów. Wiadomości te uzyskuje się zwykle w związku z badaniem osób chorych, ale istnieje możliwość badania także osób zdrowych. Wynik takich badań może mieć zasadniczy wpływ na drogę zawodową, możliwości zatrudnienia czy wymuszone działania prewencyjne ze strony społeczeństwa. Problem ten stanowi wielkie wyzwanie dla etyków, filozofów oraz socjologów, ale także dla społeczeństwa, które powinno być świadome możliwości takiego wykorzystania postępu w medycynie.

W niedługiej przyszłości rozwiną się, istniejące już prototypowe protezy i stymulatory elektroniczne oddziaływujące na mózg i zmieniające jego działanie w określony sposób. Urządzenia te budowane są dla leczenia określonych zaburzeń czynności mózgu i zastępowania uszkodzonych narządów zmysłów. Nie można jednak pominąć zagrożenia związanego z chęcią wykorzystania ich do powiększania wydolności mózgu i tworzenia nadzwyczajnych możliwości człowieka, przez zmniejszenie odczuwanie bólu czy zmęczenia, zwiększenie zdolności słyszenia czy widzenia, zwiększenie zdolności od zapamiętywania, przyspieszenie reakcji na bodźce. Można też będzie zmieniać osobowość człowieka. Prace nad sposobami bezpośrednie-

go połączenia mózgu z komputerem, bez pośrednictwa narządów zmysłów stworzą nowe pokusy do poszerzenia naszych możliwości. Wykorzystanie nowych osiągnięć w leczeniu chorób układu nerwowego nie wywołuje dyskusji, ale zastosowanie ich u osób zdrowych dla zwiększenia możliwości życiowych budzi już wiele wątpliwości i zastrzeżeń.

Już obecnie oddziaływanie na ośrodkowy układ nerwowy znajduje w społeczeństwie bardzo zaskakujące oceny. Lane i Grodin odrzucają interpretację głuchoty jako kalektwa. Ich zdaniem głuchota może być pozytywną wartością pozwalającą dotkniętej nią osobie cieszyć się przynależnością do społeczności odmiennej językowo i kulturowo. Na tej podstawie kwestionują dobre strony stosowania elektronicznych protez słuchu, wszczepów ślimakowych u niesłyszących dzieci. Podobne poglądy przedstawiał na spotkaniu w 2005 roku na Wydziale Polonistyki Uniwersytetu Warszawskiego prof. Świdziński mówiąc "Głuchy to nie kaleka tylko cudzoziemiec. Próby przywrócenia słuchu głuchym mają taki sens jak leczenie cudzoziemca z jego cudzoziemskości".

Przytoczone przykłady potwierdzają, że postęp medycyny i techniki często wyprzedza rozwój norm etycznych i rozwiązania prawne, dlatego niezbędny jest ścisły i żywy dialog przedstawicieli nauk medycznych i humanistycznych.

Dla rozwoju chirurgii mózgu istotnymi etapami było wprowadzenie mikroskopu operacyjnego, rozwój technik mikrochirurgicznych i powstanie nowych technik obrazowania. Obecnie jesteśmy świadkami kolejnego przełomu technicznego: wprowadzenia robotów do leczenia operacyjnego, powstawanie nanoneurochirurgii i neurochirurgii wirtualnej. Artykuły opublikowane w czasopismach naukowych z jednego z wiodących ośrodków amerykańskich podsumowujące rozwój technik neurochirurgicznych, zdefiniowały neurochirurgię jako intelektualną i fizyczną działalność w bardzo złożonej trójwymiarowej przestrzeni, której wykonywanie wymaga odpowiedniego otoczenia pozwalającego na właściwe użycie nowoczesnych urządzeń wspierających przez odpowiednio przygotowanego i świadomego możliwości tych urządzeń chirurga. W pełni uzasadnione jest stawianie najwyższych wymagań lekarzom zajmującym się operacyjnym leczeniem mózgu. Ich działanie może istotnie wpłynąć na funkcjonowanie naszego organizmu w zakresie właściwości najważniejszych dla naszego człowieczeństwa i możliwości spełniania się w skali indywidualnej i społecznej. Od sprawności układu nerwowego zależy przecież w głównej mierze nasz rozwój, miejsce w społeczeństwie, relacje z otoczeniem.

Wpłynęło 29.01.2007

Prof. dr hab. n. med. Tomasz Trojanowski jest kierownikiem Katedry i Kliniki Neurochirurgii i Neurochirurgii Dziecięcej Akademii Medycznej w Lublinie.
e-mail: t.trojanowski@am.lublin.pl

Jolanta ZAGRODZKA (Warszawa)

AGRESJA — SKĄD TO CAŁE ZŁO?



Media wciąż bombardują nas wstrząsającymi informacjami o wojnach, zabójstwach, gwałtach, przemocy w szkole i w rodzinie. Agresja stanowi we współczesnym świecie narastający problem społeczny.

Dlaczego ludzie ranią się wzajemnie? Skąd w nas tyle zła?

Wbrew niektórym poglądom, człowiek nie urodził się bestią. Natura wyposażała nas w mechanizmy umożliwiające generowanie agresji, bo w świecie zwierząt, w szczególnych okolicznościach, ma ona znaczenie przystosowawcze.

Badania naukowe zmierzające do poznania rozwoju, uwarunkowań i mechanizmów agresji przez lata prowadzono w dwóch odrębnych nurtach – biologicznym i psychologicznym. Dawno już jednak tradycyjne dychotomiczne podejście „natura czy kultura” w odniesieniu do genety zachowań agresywnych straciło rację bytu. Dziś wiadomo, że mają one zarówno biologiczne jak i psychosocjalne korzenie.

Neurobiologia próbuje ustalić gdzie w mózgu rodzi się agresja, jakie czynniki i procesy zachodzące w ośrodkowym układzie nerwowym mają wpływ na jej wyzwolenie, czy istnieją szczególne uwarunkowania agresywności jako cechy, czy i na ile jest to cecha dziedziczna. Psychologowie dociekają, jakie właściwości indywidualne, wpływy socjalizacyjne, wychowawcze, środowiskowe i inne powodują, że niektórzy są bardziej skłonni są do reagowania w sposób agresywny, niż inni.

Neuroanatomia agresji

Źródła emocji i motywacji zaczęto szukać w mózgu niewiele ponad sto lat temu, a prawdziwy przełom w dociekania skąd biorą się emocje nastąpił w latach 30. ubiegłego wieku. Wtedy to szwajcarski uczonec, laureat Nagrody Nobla, William Hess udowodnił, że pobudzenie przedniej okolicy podwzgórza za pomocą specjalnie wszczepionej (pod narkozą) elektrody wywołuje u spokojnego i przyjaznego kota agresywny atak na wymagowanego przeciwnika. Wiele lat późniejszych badań pokazało, że podwzgórze dzięki swym połączeniom z ośrodkami wegetatywnymi pnia mózgu i rdzenia integruje aktywność autonomiczną i neurohormonalną, co pozwala organizmowi reagować na bodźce biologicznie znaczące. Nie jest jednak ani głównym ani jedynym centrum emocji, jak uważano dawniej. Dziś wiadomo już, że regulacja emocji odbywa się za pomocą złożonych obwodów neuronalnych zaangażowanych w afektywne i poznawcze przetwarzanie informacji. W ich skład wchodzi zarówno struktury korowe jak i podkorowe, wzajemnie ze sobą powiązane i ściśle współpracujące. Kora przedczołowa, kora przedniej obręczy, ciało migdałowe, podwzgórze, wzgórze i hipokamp to główne ogniwa tzw. mózgowego systemu obrony (*brain defensive system*), czyli obwodu neuronalnego zaangażowanego w kontrolę emocji negatywnych – strachu, gniewu. Jeśli obwód ten funkcjonu-

je prawidłowo, emocje i działania, jakie w ich wyniku podejmujemy, mają znaczenie przystosowawcze. Jeśli jednak któreś z ogniw tego układu regulacji, lub połączenia między nimi, ulegną zaburzeniom, strach może zamienić się w destrukcyjny lęk, a gniew w przemoc i patologiczną agresję.

Osią tego układu jest ciało migdałowe. Według wszelkich danych anatomicznych, elektrofizjologicznych i behawioralnych struktura ta, zlokalizowana w głębi płatów skroniowych, dokonuje analizy i integracji kompleksowych sygnałów sensorycznych i przetwarza je na bodźce biologicznie znaczące. Jest to możliwe, jak się wydaje, dzięki bogatej sieci połączeń wewnętrznych i zewnętrznych umożliwiającej konwergencję informacji czuciowych, dostęp do zasobów pamięci, oraz modulację ze strony układów neurotransmisyjnych. Przetworzoną informację ciało migdałowe może natychmiast przekazać do podwzgórza i struktur realizujących odpowiednie wzorce zachowania. U ludzi jednak nie jest to zwykle przekaz automatyczny. Rolę strażnika ludzkich emocji pełni kora przedczołowa. Jest kluczową strukturą w integracji procesów afektywnych i poznawczych. Nasze zachowania społeczne, takie jak samokontrola, dojrzałość ocen, poczucie sprawiedliwości, takt, dostosowywanie zachowania do czasu i sytuacji, w dużej mierze zależą właśnie od kory przedczołowej.

Wiedza na temat neuroanatomicznych substratów emocji, w tym także agresji, przez lata była gromadzona przede wszystkim na podstawie badań na zwierzętach oraz na podstawie przypadków klinicznych. Era neuroobrazowania, w którą wkroczyliśmy stosunkowo niedawno, znacznie poszerzyła możliwości badawcze w tym względzie. Główny nurt badań nad agresją z zastosowaniem takich technik jak PET, MRI i fMRI koncentruje się na więźniach osadzonych za zabójstwa, gwałty i rozboje oraz pacjentach z zaburzeniami w zachowaniu społecznym. Mimo, że z biegiem lat, techniki neuroobrazowania stają się coraz doskonalsze, pozostaje wiele niejasności, co do ich wyników, zwłaszcza odniesieniu do badań dotyczących agresji. Składa się na to wiele czynników m.in. mała liczebność prób, próby źle dobrane (brak zróżnicowania przejawów agresji impulsywnej – reaktywnej i instrumentalnej – proaktywnej), niekontrolowane zmienne np. alkoholizm, wreszcie nieporównywalne dane przy użyciu technik różnej generacji. Niemniej wyniki badań z udziałem szczególnie agresywnych skazańców, wskazują jednoznacznie na deficyty strukturalne i funkcjonalne w obrębie kory przedczołowej przede wszystkim, ale także kory skroniowej i zakrętu obręczy. Etiologia tych dysfunkcji może być zarówno biologicznej/genetycznej jak i nabytej natury (urazy okołoporodowe, narkotyki, alkohol). Pierwsze badania za pomocą PET na populacji więźniów osadzonych za zabójstwa opublikowali w 1987 roku Nora Volkov i wsp. Okazało się, że przepływ krwi i zużycie glukozy u takich osób jest znacznie niższe w płatach czołowych. Dalsze prace udowodniły, że niższa aktywność w korze przedczołowej jest związana tylko z agresją impulsywną. Aktom agresji instrumentalnej, które odbywają się

bez udziału emocji, działania są zaplanowane i zorientowane na bezwzględne osiągnięcie postawionego celu, nie towarzyszy obniżony metabolizm w korze przedczołowej.

Uważa się, że dysfunkcje zarówno w obrębie kory przedczołowej jak i kory obręczy wzmagają skłonność do reakcji agresywnych poprzez fałszywą ocenę sytuacji jako zagrożenia. Richard Davidson sugeruje, że kora przedczołowa, podobnie jak zakręt obręczy, hamuje agresję poprzez modulowanie aktywności ciała migdałowego. Istotnie, zgromadzono w ciągu ostatnich lat dane wskazujące, że zredukowanej aktywności w obrębie kory przedczołowej, towarzyszy wzmożona aktywność ciała migdałowego i kory skroniowej u osób reagujących szczególnie impulsywnie.

Biochemiczne podłoże agresji

Na temat biochemii agresji, mimo bardzo intensywnych badań, prowadzonych m.in. z myślą o znalezieniu skutecznego leku antyagresywnego, wciąż wiadomo stosunkowo niewiele. Podobnie jak w przypadku innych zachowań, z regulacją agresji wiąże się klasyczne neuroprzekazniki monoaminergiczne – serotoninę, noradrenalinę i dopaminę. Odrębna grupa to peptydy, z których szczególnie wazopresyna, opioidy i cholecystokinina mają wpływ na agresję. W chemiczną kontrolę agresji zaangażowane są też niewątpliwie hormony płciowe zwłaszcza testosteron, glikokortykoidy i adrenalina. Jednak szczególnie dużo uwagi, jeśli chodzi o ośrodkową kontrolę agresji, poświęcono serotoninie (5HT). Już ponad pół wieku temu Luigi Valzelli odkrył zmniejszony jej obrót w mózgu szczurów, które wskutek długotrwałej izolacji socjalnej stały się bardzo agresywne. Liczne prace, publikowane od tamtego czasu, w których w sposób eksperymentalny np. farmakologicznie, zmieniano poziom serotoniny w mózgu zwierząt, zdają się potwierdzać hipotezę o hamowaniu przez serotoninę reakcji agresywnych. Również badania na ludziach wykazały niskie stężenie metabolitu serotoniny w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci, które torturują zwierzęta, u ludzi dorosłych skłonnych do impulsywnych ataków, u skazanych za przestępstwa z użyciem przemocy, u amerykańskich komandosów z elitarnej jednostki bojowej, a także u samobójców (samobójstwo uważane jest za akt autoagresji). W końcu lat 80. w niektórych środowiskach medycznych w Ameryce uznano nawet, że poziom serotoniny może być rodzajem biologicznego markera i stanowić dobry prognostyk agresji. W Narodowym Instytucie Zdrowia prowadzono badania, w których na podstawie pomiarów stężenia metabolitu serotoniny przewidziano z ponad 80% dokładnością, którzy z 58 agresywnych kryminalistów popełnią kolejne przestępstwo po wyjściu z więzienia.

Istnieją dowody, że poziom serotoniny jest znacznie wyższy u kobiet niż u mężczyzn – zdaniem niektórych badaczy jest to jedna z przyczyn, dla których, jak się powszechnie uważa, mężczyźni są bardziej agresywni niż kobiety. Trzeba jednak pamiętać, że pomiar metabolitu w płynie mózgowo-rdzeniowym lub w moczu czy we krwi jest tylko przybliżonym wskaźnikiem rzeczywistego poziomu serotoniny w mózgu, który ponadto może być różny w różnych strukturach. Pewną pomocą mogą znów być tutaj techniki neuroobrazowania. Opublikowane w ciągu ostatnich 4 lat prace

pokazują przy użyciu PET i SPECT, że patologiczna impulsywna agresja u ludzi związana jest z obniżonym unerwieniem serotonergicznym w korze przedczołowej i przednim zakręcie obręczy.

Hipoteza niedoboru serotoniny w agresji, mimo licznych danych wydających się ją popierać, podlega ciągłej weryfikacji, zwłaszcza dzięki badaniom z użyciem technik biologii molekularnej i inżynierii genetycznej.

Genetyczne determinanty agresji

W ostatnich latach zidentyfikowano szereg genów związanych z regulacją transmisji serotonergicznej na różnych etapach syntezy, uwalniania, wychwytu zwrotnego lub metabolizmu.

Stwierdzono na przykład, że samce myszy pozbawione genu kodującego enzym MAO-A, mają podniesiony poziom serotoniny, noradrenaliny i dopaminy w mózgu i manifestują dramatycznie wzmożony poziom agresji. Uczni natrafili też na swego rodzaju ludzki *knock-out*. Hans Brunner wraz z zespołem opisał pewną holenderską rodzinę, której mężczyźni członkowie od pokoleń dopuszczali się czynów przestępczych i znani byli z nie kontrolowanych napadów agresji. Badania genetyczne 14 mężczyzn w tej rodzinie wykazały zmutowaną odmianę genu dla MAO-A, której wynikiem był deficyt monoaminy. Tego rodzaju mutacja wydaje się bardzo rzadka. Nazwano ją nawet „osieroconą”, bo późniejsze badania na dużej próbie osób przejawiających zachowania antyspołeczne, nie potwierdziły jej powszechności.

Niektóre geny zaangażowane w inaktywację przekazywania serotonergicznego (geny transportera serotoniny i MAO-A) występują w dwóch postaciach – krótkiej i długiej. Wariant długi związany jest z wyższą aktywnością enzymu MAO-A, a krótki z niższą. Badania zarówno na ludziach jak i małpach pokazują, że indywidualne różnice we wrażliwości na czynniki środowiskowe, które mogą prowadzić do agresji, zależą od tego, jaki wariant genu posiada dany osobnik. Wyniki badań długofalowych (30 lat), prowadzonych w Nowej Zelandii przez międzynarodowy zespół pod kierunkiem prof. Avshaloma Caspi na grupie ponad 1000 osób, są doskonałą ilustracją interakcji uwarunkowań genetycznych i środowiskowych. Z badań psychologicznych wiadomo, że przemoc rodzi przemoc – stwierdzono, że dzieci maltretowane w dzieciństwie są o 50% bardziej skłonne do posługiwania się agresją, niż dzieci, które przemocy ani nadmiernego karania nie doświadczały. Jednak nie wszystkie te, które były maltretowane wyrastają na przestępców. Jak się okazuje, istnieje grupa szczególnego ryzyka – to osoby, które mają krótszą wersję genu MAOA, co wiąże się z niższą aktywnością enzymu MAOA. Podejrzewa się, że długotrwały stres wywołany maltretowaniem powoduje takie zmiany w neurotransmisji, których enzym o niskiej aktywności nie jest w stanie naprawić. Mężczyźni maltretowani w dzieciństwie i jednocześnie wyposażeni w krótszą wersję genu stanowili jedynie 12% badanych, a jednak byli odpowiedzialni za 45% przestępstw popełnionych w całej grupie badanych w wieku dorosłym. W grupie mężczyzn z wysoką aktywnością MAOA wpływ maltretowania na wykształcenie się zachowań antyspołecznych był zdecydowanie słabszy. Autorzy omówionych wyżej, a także i innych badań uwzględniających zróżnicowanie geno-

typu MAOA wykonanych ostatnio w Szwecji i w Ameryce, podkreślają, że analiza różnic genetycznych bez uwzględnienia historii rodzinnych nie ujawnia żadnego wzorca odnoszącego się do późniejszych zachowań. Świadczy to o interaktywnym działaniu uwarunkowań genetycznych i środowiskowych. Podobna interakcja została opisana w badaniach na małpach pozbawionych opieki macierzyńskiej, vs zwierzęta wychowywane w normalnych warunkach.

Oddzielenie roli genów i środowiska, w przypadku tak złożonego zjawiska jak agresja i przemoc, nie jest łatwe. Trudno rozróżnić przyczyny zachowania, zważywszy, że dzieci są zarówno genetycznym jak i wychowawczym „dziełem” rodziców. Tu w sukurs przychodzą badania adopcyjne. Agresywne skłonności u dzieci zaadoptowanych porównuje się ze skłonnościami do agresji ich biologicznych rodziców. Słynne duńskie badania Sarnoffa Mednicka, które objęły ponad 5 tys. mężczyzn adoptowanych jako niemowlęta, wykazały, że wyraźnie częściej dokonują przestępstw ci, których biologiczni ojcowie też byli przestępcami. Są też badania, które znów wskazują na uderzającą interakcję między genami a środowiskiem. Kiedy zarówno rodzice adopcyjni jak i biologiczni nie mieli konfliktów z prawem, skala przestępczości wśród przysposobionych była niska, zbliżona do średniej całej populacji (3%). Adopcja przez rodziny podwyższonego ryzyka podnosiła przestępczość do 7%, u biologicznych dzieci rodziców podwyższonego ryzyka zanotowano znacznie wyższy wskaźnik, a najwyższy (rzędu ponad 50%) okazały się mieć dzieci podwójnie „naznaczone”.

Wiele prac nad rolą dziedziczenia w agresji prowadzono także na bliźniętach jednojajowych (są wyposażone w ten sam komplet genów). Wynika z nich, że istotnie 3 x częściej niż bliźnięta dwujajowe, bliźnięta jednojajowe wykazują identyczne skłonności. Jeśli są agresywne, (impulsywne) to w podobnym stopniu, nawet gdy wychowane były w różnych środowiskach. W siedmiu różnych badaniach prowadzonych na trzech kontynentach stwierdzono średni współczynnik zgodności 52% dla bliźniąt jednojajowych i 23% dla bliźniąt dwujajowych. Takie zróżnicowanie korelacji na dużą rolę czynnika dziedzicznego.

Ze względów historycznych wspomnieć też trzeba o badaniach dotyczących anomalii chromosomalnych prowadzonych na przestępcach, chociaż obecnie mają one już tylko wartość historyczną. Nie sprawdziła się ani hipoteza dodatkowego chromosomu X ani dodatkowego Y, choć rzeczywiście wśród przestępców jest więcej mężczyzn o kariotypie XYY lub XXY, ale wiąże się to raczej z obniżeniem funkcji intelektualnych.

Nikt już dzisiaj nie oczekuje, że istnieje jakiś pojedynczy gen agresji, odpowiedzialny za „całe zło”. Ostatnią taką rewelacją miał być gen kodujący syntezę tlenu azotu. Myszy go pozbawione przejawiały agresję, której częstotliwość, intensywność i czas trwania ataków przekraczały wielokrotnie te obserwowane u normalnych myszy. W toku dalszych badań tego samego zespołu, który odkrył zjawisko, okazało się, że tlenek azotu jest niezbędny dla normalnego funkcjonowania systemu 5HT, czyli ten trop znowu prowadzi do serotoniny.

Prace dotyczące genetycznej determinacji agresji wskazują jedynie na prawdopodobieństwo wystąpienia zachowań agresywnych. Fakt, że jednostka posiada pewne okre-

ślone kombinacje genów stanowi tylko o predyspozycji, nie ma charakteru deterministycznego, między innymi dlatego, że wchodzi w grę zapewne wiele genów, które wzajemnie na siebie oddziałują i jak widzimy, pozostają w interakcji ze środowiskiem. Zdaniem słynnego badacza agresji Johna P. Scotta „Zachowanie nie jest dziedziczone jako takie, ono się zawsze kształtuje w procesie rozwoju”.

Czynniki psychospołeczne w rozwoju agresji

Psychologowie określili tzw. szlaki agresji wiodące od dzieciństwa do wieku dorosłego i czynniki wpływające na rozwój agresji jako sposobu reagowania.

Już około 3 miesiąca życia dziecko rozpoznaje mimikę gniewu. Własny gniew potrafi wyrażać w II połowie I roku życia, a behawioralne wzorce agresji kształtują się na przełomie 2/3 roku życia i już wtedy różnice indywidualne stają się wyraźne. Różnice między płciami pojawiają się we wczesnych latach szkolnych – ekspresja agresji przybiera inne formy u dziewczynek (plotki, obmawianie) i chłopców (przeważnie agresja fizyczna, lub werbalna typu wyzwiska). Agresja nasila się w okresie dorastania, kiedy niedojrzałe jeszcze umiejętności samokontroli i niedostateczny stopień dojrzałości społecznej nakładają się na burzę hormonalną i trudne do rozwiązywania problemy życiowe typowe dla wieku. Na ogół, wskutek prawidłowych oddziaływań wychowawczych, ten etap po pewnym czasie mija, ustępując miejsca nieagresywnym strategiom rozwiązywania konfliktów. Taki tok rozwoju zachowań agresywnych uważa się za normalny. Pewien odsetek dzieci i młodzieży nie mieści się jednak w tym schemacie.

Co powoduje, że jedni są bardziej agresywni od innych?

Po pierwsze różni się cechami osobowości, w tym temperamentem, który jest biologicznym składnikiem osobowości. Wśród cech osobowości sprzyjających nadmiernej agresji wymienia się pobudliwość emocjonalną definiowaną jako nawykowa skłonność do reagowania w sposób impulsywny, zaczepny na prowokacje lub niezgodę. Inną cechą jest podatność emocjonalna, czyli skłonność jednostki do doświadczania uczuć dyskomfortu, bezradności, narażenia na krzywdę. Istotną rolę w kształtowaniu się zachowań agresywnych odgrywa też tzw. wrogi styl atrybucji, czyli nawykowa skłonność do interpretowania bodźców wieloznacznych w kategoriach wrogości i agresji. Wreszcie chwiejna lub nierealistycznie wysoka samoocena i słaba samokontrola.

W toku rozwoju jesteśmy poddawani różnym wpływom socjalizacyjnym i kulturowym. Albert Bandura i wsp. w serii eksperymentów udowodnili, że samo oglądanie agresji, nawet bez tła frustracyjnego, wzmacnia zachowanie agresywne u dzieci. Bandura jest autorem teorii uczenia się społecznego, według której, agresja jest wynikiem określonego procesu socjalizacji.

W najwcześniejszym okresie rozwoju główną rolę w kształtowaniu się agresywnych lub prospołecznych zachowań odgrywają rodzice i rodzeństwo. W dużej mierze nabywanie wzorców zachowania agresywnego odbywa się przez tzw. modelowanie, czyli uczenie się poprzez naśladowanie agresywnych modeli, innymi słowy, zły przykład. Rodzice, z powodu więzi emocjonalnej są niezwykle silnie działającymi modelami. Badania wykazują, że znaczny pro-

cent agresywnych dzieci i późniejszych przestępców pochodzi z rodzin, w których sposobem porozumiewania się jest agresja. Dotyczy to nie tylko kar fizycznych stosowanych wobec dzieci, ale i stosunków między rodzicami. Istnieje ścisła korelacja między taktykami rozwiązywania problemów małżeńskich, technikami dyscyplinującymi w rodzinie, a sposobem rozwiązywania konfliktów między rodzeństwem. Istotny wpływ na agresję u młodocianych ma sposób karania i rodzaj kar stosowanych przez rodziców — im bardziej srogie i niekonsekwentne — tym gorszy efekt wychowawczy. Jeśli kara fizyczna jest akceptowanym w rodzinie sposobem dyscyplinowania, dziecko uczy się uznawać agresję za uprawnioną strategię rozwiązywania konfliktów. Wysoka punitivność daje efekt w postaci przemieszczania się agresji oraz w jej pośrednich i ukrytych formach. Dzieci maltretowane fizycznie, są często agresywne w stosunku do kolegów i opiekunów. Z teorii uczenia się społecznego wynikać by mogło, że ich los jest przesądzony, ale jak wspomniałam wyżej, wyposażenie genetyczne może chronić je przed zgubnym skutkiem przemocy. Bardzo ważne są normy i standardy etyczne funkcjonujące w rodzinie. Jak wiadomo normy prawne, obyczajowe religijne regulują zachowania społeczne i nie dopuszczają do agresji.

Z biegiem czasu coraz ważniejsza dla dziecka staje się grupa rówieśnicza — działa jako model, czynnik wzmacniający, wywoływacz agresji i cel wrogości. Ustanawia też często własne normy promujące agresję. W pewnych podkulturach np. skinheadzi czy grupach np. przestępczych wysoki status osiąga się przez działania agresywne.

We współczesnych społeczeństwach niezwykle istotną rolę wzorotwórczą odgrywa telewizja i inne media. Obrazy przemocy są w nich nie tylko bardzo często prezentowane, ale też powszechnie przez dzieci oglądane. Badania prowadzone w różnych krajach, także w Polsce, już od ponad 50 lat, dowiodły, że oglądanie scen gwałtu i agresji na ekranie ma ścisły związek z tendencją do działań agresywnych i akceptowaniem agresji. Te wyniki wszędzie są podobne, niezależnie od kontekstu kulturowego i religijnego, chociaż specyficzne ramy normatywne społeczeństwa odgrywają pewną rolę. Najbardziej podatne na uczenie się agresji z ekranu są dzieci w wieku 6–10 lat (chłopcy), później podatność ta wzrasta ponownie w okresie dojrzewania. Przemoc w mediach wywiera ogromny wpływ, jeśli demonstrują ją podziwiani bohaterowie masowej wyobraźni. Dzieci odtworzają sceny agresywne nie tylko zaraz po ekspozycji, ale i w kilka miesięcy później, co oznacza, że efekty są także długotrwałe. Badania fMRI opublikowane w zeszłym roku pokazują, że częsta ekspozycja na przemoc w mediach jest związana u nastolatków ze zmniejszoną aktywnością w płacie czołowym mózgu. Jeszcze większe niebezpieczeństwo dla rozwoju zachowania społecznego dziecka stwarzają gry komputerowe, ponieważ wymagają przyjęcia roli agresora i działania z jego perspektywy. Niewykluczone, że gra poprzez to, że stale dostarcza wzmocnienia (punkty), uaktywnia tzw. system nagrody w mózgu, wzmagając uwalnianie dopaminy. To z kolei może prowadzić do uzależnienia równie niebezpiecznego jak to od alkoholu czy narkotyków. Jeśli badania potwierdzą tę hipotezę, oznaczać to będzie, że gry nie tylko uczą przemocy, pozwalają ją ćwiczyć, usprawiedliwiają, ale jeszcze wciągają w swoisty nałóg. Literatura naukowa na temat wpływu gier o agresyw-

nych treściach nie jest jeszcze zbyt bogata, bo zdominowały one rynek dopiero w latach 90, ale wiadomo, że skala zjawiska jest ogromna — w USA są ulubionymi grammi dla 60% dziewcząt w wieku 12–15 i 75% chłopców. Z niedawnych badań Brada J. Bushmanna wynika, że hipoteza katharsis, do której odwołują się producenci i zwolennicy gier zakładająca, że oglądanie przemocy na ekranie oczyszcza z agresywnych popędów i uczuć, jest mitem.

Agresja a płęć

Istotną zmienną w rozwoju zachowań agresywnych jest płęć. Założenie, że mężczyźni są bardziej agresywni od kobiet jest dobrze ugruntowane w badaniach, potocznych obserwacjach i statystykach przestępczości. Setki badań prowadzonych w populacjach bardzo różniących się od siebie pod względem etnicznym, kulturowym, klasowym pokazały, że samiec gatunku *Homo sapiens* jest bardziej skłonny do agresji, dominacji i wyrażania wrogości niż samica. Dane statystyczne wskazują, że 90% wszystkich przestępstw popełniają mężczyźni i jest to wskaźnik wyjątkowo konsekwentny na przestrzeni lat. Różnice między płęciami są rzeczywiście znaczące, jeśli chodzi o agresję fizyczną, minimalne w zakresie agresji werbalnej. Kobiety jednak częściej niż mężczyźni posługują się agresją pośrednią (plotki, intrygi, ignorowanie, obmawianie), co wykazały fińskie badania Kristin Lagerpszt i Kaja Bjorqvista.

Niektóre badania, ale daleko nie wszystkie potwierdziły, że wysoki poziom androgenów, nie tylko testosteronu, jest skorelowany z poziomem agresywności. Wzrasta w okresie dojrzewania, u chłopców jego poziom jest 15-krotnie wyższy niż u dziewcząt i statystycznie istotnie najwięcej przestępstw popełniają ludzie młodzi. Hormony męskie produkowane także kora nadnerczy u kobiet, ale są niejako neutralizowane przez hormony żeńskie, których poziom z kolei spada na krótko przed menstruacją, stąd poirytowanie, skrajne zmiany nastroju, nawet skłonności samobójcze u niektórych kobiet, określane jako PMS. Spośród wielu badań prowadzonych na kryminalistach, niektóre potwierdziły związek między wysokim poziomem testosteronu, a agresywnymi skłonnościami przestępczymi (w szczególności odnosi się to do przestępstw na tle seksualnym). Przeprowadzono także badania na weteranach wojny w Wietnamie, nie skazanych za żadne przestępstwa (wysoka próba, ponad 4000 osobników), żeby prześledzić związek poziomu androgenów z przejawami zachowania aspołecznego. Ci ze szczególnie wysokim poziomem testosteronu częściej wchodzili w konflikt z przełożonymi i kolegami, angażowali się w bójkę i byli oceniani jako agresywni. Ale wiadomo też, że manipulowanie poziomem androgenów niekoniecznie wpływa na agresję. Np. kastracja nie jest efektywna w redukowaniu agresywności. Leki obniżające poziom androgenów (np. depoprovera) hamują agresję na tle seksualnym, ale prawdopodobnie jest to skutek obniżonej motywacji seksualnej. Leki te nie mają bowiem żadnego wpływu na inne rodzaje agresji. Sprawę bezpośredniej zależności testosteron-agresja komplikuje też fakt, że ma ona charakter dwukierunkowy. Angażowanie się w akty agresji, podobnie jak zwycięstwo w walce (ale nie np. wygrana na loterii), podnosi nastrój i poziom testosteronu. Podwyższony poziom androgenów tym bardziej wpływa na tendencje

do agresji, im bardziej jednostka jest predysponowana przez czynniki socjo-ekonomiczne. Te zależności więc, mimo, że intuicyjnie wydają się oczywiste, nie są tak bardzo jasne.

Niedawno okazało się, że różnice w strukturze mózgu mogą wytłumaczyć różnice między płciami w tendencji do agresji. Badacze, pod kierunkiem Rubena C. Gura zaobserwowali z pomocą MRI, że kora przedczołowa, jej część nadoczodołowa, jest znacząco większa u kobiet niż u mężczyzn, przy czym objętość zarówno hipokampa jak i ciała migdałowatego jest u obu płci podobna. Oznaczałoby to, że „moralny monitor” lepiej funkcjonuje u kobiet — kora przedczołowa lepiej moduluje impulsywne reakcje emocjonalne.

Niewątpliwie w tym zróżnicowaniu grają również rolę czynniki kulturowe. Model roli społecznej zakłada, że agresywne zachowanie nabywane jest w procesie socjalizacji jako część męskiej roli płciowej, która może być różna w różnych społeczeństwach i w czasie. Stereotyp męskiej dominacji i kobiecego podporządkowania może powodować, że gwałt jest postrzegany jako uprawnione zachowanie seksualne.

Różne czynniki sytuacyjne wzmacniają skłonność do reagowania w sposób agresywny i mogą powodować, że te

same jednostki raz zachowują się agresywnie, a kiedy indziej nie. Wśród tych, które badano dotąd i stwierdzono ich wpływ na zachowanie agresywne wymienia się przede wszystkim alkohol i narkotyki, tzw. sygnały wywoławcze agresji (np. broń), stresory środowiskowe — wysoka temperatura, stłoczenie, hałas, stres, frustracja, zwłaszcza spowodowana obrazą ego lub wynikająca z odrzucenia, a także prowokacja.

Zapewne lista czynników wpływających na kształtowanie się agresji jako sposobu reagowania, które tu wymieniłam, nie jest kompletna. Ponadto pozostają one w różnorodnych zależnościach między sobą i w zależnościach z czynnikami biologicznymi. Wiele z nich jednak poddaje się kontroli i można na nie wpływać przez umiejętne oddziaływania wychowawcze i socjalizacyjne.

Wpłynęło 20.02.2007

Prof. dr hab. Jolanta Zagrodzka jest zastępcą dyrektora
w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN
w Warszawie.
e-mail: j.zagrodzka@nencki.gov.pl

ARTYKUŁY

Marcin PIECHOTA, Paweł WEBER, Zbigniew SOŁTYS (Kraków)

ASTROCYTY I ENERGIA DLA MÓZGU

Podglądanie żywego mózgu

Swój sukces ewolucyjny człowiek zawdzięcza dużemu i sprawnemu mózgowi. To dzięki niemu mogliśmy się nazwać *Homo sapiens* — człowiek rozumny. Mózg jest jednak organem bardzo kosztownym energetycznie. Choć stanowi zaledwie około 2% masy ciała, zużywa prawie 20% glukozy i tlenu wykorzystywanego przez organizm. I robi to w sposób nierównomierny. Części mózgu, które w danym momencie pracują najbardziej intensywnie, potrzebują też najwięcej energii. Podwyższona aktywność neuronów wywołuje lokalne rozszerzenie naczyń krwionośnych, zwiększenie przepływu krwi i wychwyt podstawowej dla mózgu substancji energetycznej, czyli glukozy. Zjawisko to zostało nazwane hiperemią. Przy pomocy takich metod jak emisyjna tomografia pozytonowa (PET), czy funkcjonalne obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego (fMRI), możemy takie zmiany w mózgu metaboliczne, czy fizjologiczne, względnie łatwo obserwować. Dzięki temu neurobiolodzy mogą wskazać, które części mózgu są szczególnie intensywnie zaangażowane, na przykład w postrzeganie określonych obrazów,

odczuwanie zapachów czy przeżywanie różnych emocji. Możemy podglądać pracujący mózg, nie robiąc mu żadnej szkody; to wielkie osiągnięcie, o ogromnym znaczeniu zarówno dla badań podstawowych, jak i w diagnostyce różnych chorób systemu nerwowego.

Przez dziesiątki lat podstawowym źródłem informacji o funkcjach poszczególnych części mózgu ludzkiego była obserwacja skutków uszkodzeń — spowodowanych urazami, udarami czy operacjami chirurgicznymi. Dzięki takim obserwacjom wiemy, że uszkodzenie określonych rejonów może powodować upośledzenie konkretnych funkcji. Pionierem w tej dziedzinie był Paul Broca, francuski chirurg i antropolog. Broca zajmował się między innymi pacjentami z afazją, czyli utratą zdolności mówienia. W 1861 roku Broca wykazał, na podstawie pośmiertnego badania mózgu jednego ze swoich pacjentów, że utrata mowy miała związek z degeneracją niewielkiego obszaru kory mózgowej. Obszar ten, nazwany później ośrodkiem Broca, zlokalizowany jest u większości ludzi w lewej półkuli mózgu, w tylnej części płata czołowego kory. W następnych latach zidentyfikowano rejon kory, których uszkodzenie powodowało na

przykład utratę zdolności rozumienia mowy, rozpoznawania kształtów, postrzegania barw czy kojarzenia widzianych obiektów z ich nazwami.

Broca przewidział trafnie, że zwiększona aktywność określonych części mózgu musi mieć związek z miejscowym wzrostem przepływu krwi. Nie ograniczył się tylko do przypuszczeń, próbował eksperymentalnie wykazać istnienie takich zmian przy pomocy termometru przyłożonego do skóry czaszki. Jak można się domyślić, metoda ta była mało efektywna. Niemniej jednak był to pierwszy krok na drodze do współczesnych metod obrazowania aktywności mózgu.

Za krok następny można uznać badania Charlesa Roya i Charlesa Sherringtona. Roy był pierwszym kierownikiem katedry Patologii w Cambridge, natomiast Sherringtonowi, laureatowi Nagrody Nobla z 1932 r., zawdzięczamy między innymi termin „synapsa”, oznaczający połączenie między dwoma komórkami nerwowymi. Pod koniec XIX wieku Roy i Sherrington skonstruowali pomysłowe urządzenie, które przy pomocy czujnika umieszczonego na powierzchni mózgu (u psów, po zrobieniu otworu w czaszce) pozwalało na rejestrację zmian grubości kory. Zmiany takie były skutkiem kurczenia się bądź rozszerzania naczyń krwionośnych. Badacze doszli do wniosku, że muszą istnieć jakieś mechanizmy odpowiedzialne za regulację przepływu krwi w określonych rejonach kory. Za najbardziej prawdopodobną uznali hipotezę, że jakieś produkty metabolizmu neuronów oddziałują na naczynia krwionośne powodując ich rozszerzanie.

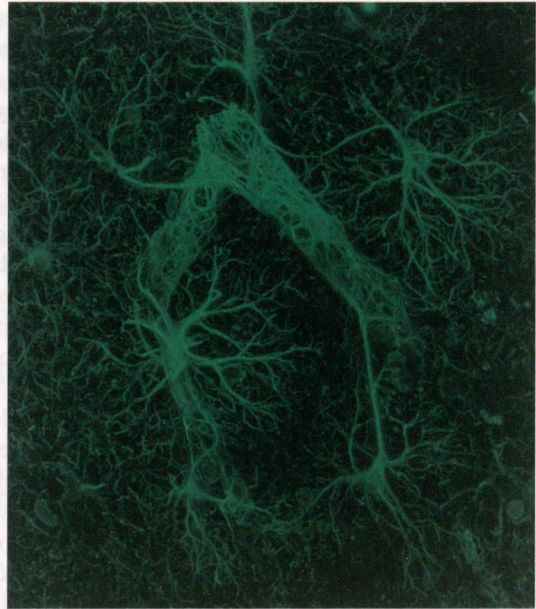
Może się to wydawać zaskakujące, ale znacznie szybciej nauczone się wykorzystywać zjawisko hiperemii w badaniach naukowych, niż zrozumiano, w jaki sposób aktywność neuronalna wpływa na dynamikę przepływu krwi. Właściwie dopiero w ostatnich kilku latach udało się rozpoznać odpowiednie mechanizmy regulacyjne. Jeden z nich ma związek z astrocytami.

Astrocyty

W połowie XIX wieku Rudolf Virchow odkrył w mózgu nowy rodzaj komórek, które nazwał glem. Według odkrywcę był to rodzaj tkanki łącznej mózgu.

Na przełomie XIX i XX wieku okazało się, że glem nie stanowi jednorodnej populacji komórek, lecz zawiera co najmniej kilka typów różniących się morfologią i pełnionymi funkcjami. Jedną z nich są astrocyty. Nazwa nawiązuje do wyglądu, bo najczęściej astrocyty charakteryzują się posiadaniem bogato rozgałęzionych, gwiazdzistych wypustek (ryc. 1).

Astrocyty pełnią w systemie nerwowym cały szereg funkcji. Niektóre z nich znane są od bardzo dawna. Na przykład utrzymywanie odpowiedniego stężenia jonów w środowisku pozakomórkowym, usuwanie nadmiaru neuroprzekazników wydzielanych podczas transmisji synaptycznej, czy odżywanie neuronów. Ta rola astrocytów była opisana jako pierwsza, ponad 100 lat temu, a można było ją wydedukować obserwując anatomiczne zależności między naczyniami a astrocytami w tkance nerwowej. Przy odpowiednio zabarwionych preparatach można zobaczyć, że rozszerzone zakończenia wypustek astrocytów (tzw. stopki końcowe) szczelnie otaczają naczynia krwionośne w mózgu. Stąd też łatwo dojść do wniosku, że krążące w krwi sub-



Ryc. 1. Astrocyty barwione immunocytochemicznie na obecność kwaśnego włóknikowego białka glejowego (GFAP). Białko to jest charakterystyczne dla astrocytów i stanowi podstawowy składnik ich cytoszkieletu. W środkowej części zdjęcia widać wypustki astrocytów otaczające niewybarwione naczynie krwionośne. Zdjęcie wykonano przy pomocy mikroskopu konfokalnego Zeiss LSM 510 Meta, w Zakładzie Cytologii i Histologii Instytutu Zoologii UJ. Fot. Autorzy

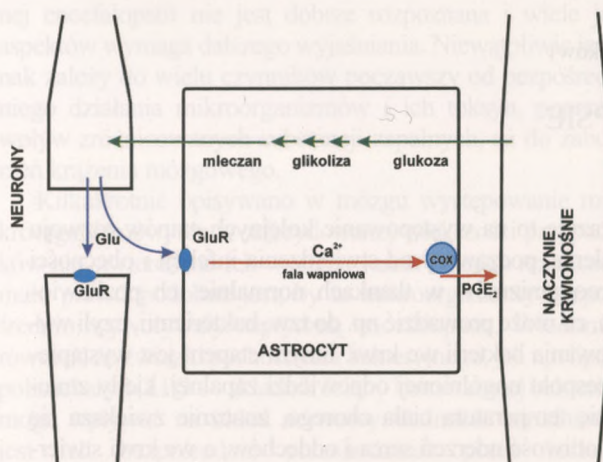
stancje potrzebne do odżywiania tkanki nerwowej, na przykład glukoza, mogą być pobierane właśnie za pośrednictwem astrocytów. I rzeczywiście, jak wykazały późniejsze badania, glukoza jest pobierana przez astrocyty, przekształcana w mleczan i dostarczana neuronom. Astrocyty mogą też przekształcać glukozę w glikogen (podobnie jak komórki wątroby) i przechowywać jako materiał zapasowy.

Astrocyty i hiperemia

Przez dziesięciolecia astrocyty były traktowane jako komórki pomocnicze, niezbędne dla funkcjonowania neuronów, ale nie odgrywające bezpośredniej roli w procesach przetwarzania informacji. Sytuacja zmieniła się na początku lat 90., kiedy to w laboratorium Stevena J. Smitha na Uniwersytecie Yale odkryto fale wapniowe. Zjawisko wykryto najpierw w hodowli tkankowej. Mechaniczne podrażnienie jednej komórki powodowało przejściowy wzrost stężenia jonów wapniowych w cytoplazmie. Ten wzrost rozprzestrzenił się najpierw na wypustki podrażnionej komórki, następnie stężenie jonów wapniowych zaczęło rosnąć w komórkach sąsiednich, potem coraz dalszych, wędrując jak fala przez sieć astrocytów. Przez sieć, bo astrocyty mają tendencję do tworzenia ze sobą połączeń szczelinowych, przez które odpowiednie substancje mogą przemieszczać się między jedną komórką a drugą. W następnych doświadczeniach wykazano, że fala wapniowa może być także wywołana przez glutaminian.

To odkrycie miało podstawowe znaczenie dla dalszych badań. Weźmy pod uwagę następujące fakty. Astrocyty reagują na glutaminian (jak później wykryto, mają takie same błonowe receptory glutamatergiczne, jak neurony). Około 90% synaps w systemie nerwowym wykorzystuje glutaminian jako neuroprzekaznik. Mniej więcej połowa synaps w

mózgu jest otoczona przez wypustki astrocytów, przy czym odległość między błoną astrocytu a neuronu może być nawet mniejsza, niż szerokość szczeliny synaptycznej. Wszystkie te obserwacje dowodzą, że astrocyty mogą wykrywać i specyficznie reagować na aktywność neuronalną. Powstająca w rejonie podwyższonej aktywności synaptycznej fala wapniowa może przemieszczać się po wypustkach astrocytów dochodząc do tych zakończeń, które otaczają naczynia krwionośne. A tam z kolei jony wapniowe mogą... Mogą one wywoływać różnorodne zmiany, gdyż jony wapniowe są jednym z najbardziej uniwersalnych przekazywaczy wewnątrzkomórkowych. aktywują wiele enzymów, oddziałują na cytoskielet, powodują wydzielanie przez komórkę różnych substancji, takich jak na przykład prostaglandyna PGE₂ (ryc. 2), która może wywoływać rozkurcz naczyń krwionośnych.



Ryc. 2. Przypuszczalny udział astrocytów w procesie hiperemii. Wydzielany przez neurony glutaminian (Glu) działa na receptory glutamatergiczne w astrocytach (GluR). Pobudzenie tych receptorów wywołuje falę wapniową, co prowadzi do aktywacji cyklooksygenaz (COX) i wytwarzania prostaglandyny E₂ (PGE₂). Prostaglandyna wywołuje rozkurcz naczyń krwionośnych i zwiększony wychwyt glukozy. Glukoza jest w procesie glikolizy przekształcana w mleczan, transportowany następnie do komórek nerwowych, gdzie jest wykorzystywany zarówno jako źródło energii, jak i jako prekursor do syntetyzacji na przykład glutaminianu.

O tym, że zaproponowany wyżej mechanizm rzeczywiście funkcjonuje przekonują badania z ostatnich lat. W 2003 roku Giorgio Carmignoto i jego współpracownicy sprawdzili każdy etap tego procesu, wykorzystując skrawki kory mózgu w hodowli *in vitro*. To bardzo często stosowana obecnie metoda badań. Wycięte z żywego mózgu skrawki mogą być w odpowiednich warunkach utrzymywane przy życiu przez pewien czas. W takich skrawkach nie ma wprawdzie przepływu krwi, ale naczynia zachowują zdolność do kurczenia się lub rozszerzania w odpowiedzi na bodźce chemiczne. Pobudzanie włókien nerwowych w skrawkach przy pomocy elektrody wywoływało falę wapniową w astrocytach, która przemieszczała się także po stopkach końcowych otaczających naczynia. Obserwowano również rozszerzanie naczyń krwionośnych. Zablokowanie receptorów glutamatergicznych na astrocytach przez odpowiednie substancje farmakologiczne hamowało powstawanie fali wapniowej i rozszerzanie naczyń krwionoś-

nych. I odwrotnie, substancje które pobudzają te receptory powodowały wzrost poziomu jonów wapniowych w astrocytach i rozszerzanie naczyń. Doświadczenia te wyraźnie potwierdzają udział glutaminianu, receptorów glutamatergicznych i fal wapniowych w procesie wiązującym aktywność neuronalną z przepływem krwi. A o tym, że substancjami wydzielanymi przez astrocyty mogą być prostaglandyny świadczy inny eksperyment tej samej grupy, w którym wykazano, że rozszerzenie naczyń może być znacznie osłabione po podaniu zwykłej aspiryny. Aspiryna jest inhibitorem cyklooksygenaz — enzymów odpowiedzialnych między innymi za wytwarzanie prostaglandyn.

Z omówionych doświadczeń nie można wyciągać wniosku, że hiperemia jest możliwa tylko dzięki astrocytom. Mogą istnieć również inne mechanizmy, niezależne od komórek glejowych. Jeden z nich może mieć związek z tlenkiem azotu, związkem, który bardzo silnie rozkurcza naczynia krwionośne. Neurony posiadają enzym, syntazę tlenku azotu (nNOS), która może ten związek wytwarzać. Aktywacja tego enzymu wymaga zadziałania glutaminianu na specyficzne receptory glutamatergiczne, zwane receptorami NMDA. Przez kanał jonowy związany z tymi receptorami wpływają do wnętrza komórki jony wapniowe, które pobudzają syntazę tlenku azotu. Grupa Carmignoto wykazała, że ani zablokowanie receptorów NMDA, ani podanie inhibitora nNOS nie ma większego wpływu na rozszerzanie naczyń. Wynika z tego, że przynajmniej w korze mózgowej tlenek azotu może nie odgrywać większej roli w regulacji przepływu krwi.

Inaczej hiperemia może być regulowana w mózdku. Costantino Iadecola i współpracownicy wykazali, że u transgenicznych myszy ze znokautowanym genem dla nNOS związek między aktywnością neuronów a przepływem krwi w mózdku został silnie osłabiony, podczas gdy w korze mózgowej nie zaobserwowano wyraźnych zmian. Dowodzi to, że za hiperemię może być odpowiedzialnych szereg różnych mechanizmów, zarówno takich, które mają związek z komórkami glejowymi, jak i takich, w których substancje wytwarzane przez neurony bezpośrednio oddziałują na naczynia krwionośne.

Dialog międzykomórkowy

Obserwowany przy pomocy PET czy fMRI wzrost przepływu krwi w pewnych obszarach mózgu ma najczęściej związek z percepcją, aktywnością motoryczną, świadomą analizą problemów. Nie wynika z tego wcale, że pozostałe obszary mózgu znajdują się w stanie spoczynku. W mózgu zachodzi bowiem cały szereg procesów, nie związanych z bieżącym przetwarzaniem informacji. Przykładem takiego procesu jest utrwalanie się (konsolidacja) śladu pamięciowego. Wiemy, że jest to proces powolny, zachodzący w skali dni i tygodni, i trwający nawet wówczas, gdy wydaje się, że cały organizm wraz z mózgiem odpoczywa, czyli w czasie głębokiego snu.

Konsolidacja śladu pamięciowego ma związek z plastycznością sieci nerwowej, czyli z powstawaniem lub eliminacją synaps, zmianami ich efektywności (co może być osiągnięte przez zwiększanie lub zmniejszanie liczby receptorów synaptycznych), rozrostem dendrytów, a nawet powstawaniem nowych komórek nerwowych.

Astrocyty mogą dostarczać energii do tych procesów, zarówno pobierając glukozę z krwi lub uwalniając ją z glikogenu. Nie należy wyciągać z tego wniosku, że astrocyty pełnią jedynie usługową rolę, reagując na zapotrzebowanie energetyczne neuronów. Wykazano, że fale wapniowe mogą spontanicznie powstawać w astrocytach, a uwalniany pod ich wpływem glutaminian może modulować transmisję synaptyczną. Nie tylko glutaminian, gdyż w ostatnich latach wykazano, że astrocyty są źródłem bardzo wielu różnych substancji neuroaktywnych (gliotransmiterów), które wpływają zarówno przekaz informacji między neuronami, jak na wszelkie rodzaje plastyczności. Badania dostarczają coraz więcej dowodów na istnienie skomplikowanego dia-

logu między neuronami i astrocytami, i coraz więcej faktów dowodzi też, że astrocyty mogą być w tym dialogu równorzędnymi partnerami.

Wpłynęło 23.02.2006

Mgr Marcin Piechota jest doktorantem w Zakładzie Neurofarmakologii Molekularnej Instytut Farmakologii PAN w Krakowie.

Mgr Paweł Weber jest doktorantem w Zakładzie Cytologii i Histologii Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Dr Zbigniew Soltys pracuje w Zakładzie Neuroanatomii Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.
e-mail: soltysza@yahoo.com

Marek ZIAJA (Kraków)

MÓZG W SEPSIE

W ostatnim czasie coraz większy rozgłos zyskuje sepsa, a zwłaszcza jej ciężka postać określana mianem szoku (wstrząsu) septycznego. Przebieg szoku septycznego, ostry i gwałtowny, od zawsze stanowił ogromne wyzwanie dla lekarzy.

Sepsa, a zwłaszcza jej ciężkie przypadki, kończą się, w zależności od statystyk, od 20 do nawet 50% przypadków śmiercią. Dane wskazują na nią, jako na jedną z głównych przyczyn zgonów, drugą na oddziałach intensywnej terapii, a dziesiątą jeśli chodzi o wszystkie zgony w latach 1979–2000 w USA. Ponadto w ciągu roku od zachorowania na sepsę wciąż utrzymuje się wysokie ryzyko zgonu i pozostaje wysokie przez kolejne 5 lat, a nawet dłużej. Dlatego też opieka nad osobami po przebytej sepsie powinna rozciągać się nieraz na wiele lat po ustąpieniu objawów.

Sepsa nie jest chorobą, ale zespołem objawów chorobowych, które mogą być wywołane różnymi czynnikami zakaźnymi, jak bakterie, wirusy, pasożyty czy grzyby, w przebiegu wielu innych schorzeń. Pierwsze objawy sepsy nie są typowe. Pojawia się gorączka, oddech staje się szybszy, chory narzeka na ogólne osłabienie, czy tzw. rozbicie. Dlatego nawet bardzo doświadczeni lekarze mogą mieć problem z prawidłową diagnostyką tego zespołu. Wczesne rozpoznanie sepsy jest szalenie ważne, gdyż postępuje ona szybko i w bardzo krótkim czasie może przerodzić się w postać ciężką, prowadzącą do niewydolności wielu narządów wewnętrznych, zaburzeń krzepnięcia krwi i w konsekwencji do śmierci chorego. Istotne jest także to, że prawdopodobnie źródłem kłopotów jest nasz własny organizm. Kilkadziesiąt lat temu zwrócono uwagę, że nasz własny układ odpornościowy jest tak potężną bronią w walce z mikrobami, że aż staje się czasami niebezpieczny sam dla siebie, bardziej niż dla intruzów, przed którymi ma nas chronić.

Aby opisać kolejne etapy tego bardzo skomplikowanego schorzenia używa się szeregu specjalistycznych określeń, jak zespół uogólnionej odpowiedzi zapalnej, sepsa, szok septyczny czy zespół niewydolności wielonarządowej.

Wskazuje to na występowanie kolejnych etapów rozwoju zapalenia, począwszy od stwierdzenia infekcji i obecności mikroorganizmów w tkankach normalnie ich pozbawionych, co może prowadzić np. do tzw. bakteriemii, czyli występowania bakterii we krwi. Innym etapem jest wystąpienie zespołu uogólnionej odpowiedzi zapalnej, kiedy zmienia się temperatura ciała chorego, znacznie zwiększa się częstotliwość uderzeń serca i oddechów, a we krwi stwierdza się dużą liczbę niedojrzałych leukocytów. Te zjawiska mogą także wystąpić, jeżeli nawet nie stwierdzi się zakażenia, a przyczyną jego wystąpienia mogą być także oparzenia, czy urazy. Występowanie tych objawów określa się mianem sepsy, ale co ważne, w dużej części przypadków nie da się wyhodować czynnika patogennego z krwi. Od tego momentu reakcja zapalna organizmu, o ile nie jest podjęta interwencja medyczna, przebiega z coraz większym nasileniem prowadząc do ostrej sepsy, kiedy zachodzą nieprawidłowości w funkcjonowaniu narządów wewnętrznych, spadek wysycenia narządów krwią, zaburzenia w pracy nerek czy ostre zaburzenia stanu umysłowego. W krańcowej formie — szoku septycznym — dochodzi do gwałtownego spadku ciśnienia krwi, utrzymującego się pomimo właściwego leczenia oraz do wykształcenia zespołu niewydolności wielonarządowej. Na tym etapie choroby śmiertelność wzrasta bardzo znacznie w miarę pojawiania się zaburzeń funkcjonowania kolejnych narządów wewnętrznych, takich jak płuca, nerki czy serce.

Jak można się domyślać jednym z organów, który jest poddawany silnie działaniu procesów zapalnych w szoku septycznym jest mózg. Septyczna encefalopatia jest najczęstszą formą encefalopatii, czyli uszkodzenia mózgu przez czynniki różnego pochodzenia, których skutkiem są zaburzenia zachowania. Szacuje się, że na oddziałach intensywnej terapii dotyka nawet do 71% chorych w szoku septycznym. Okazuje się także, że wyraźnie większa jest też śmiertelność wśród chorych ze stwierdzoną encefalopatią, niż u tych, u których takich objawów nie stwierdzono.

Problemem pozostaje właściwe rozpoznanie oznak encefalopatii, głównie dlatego, że chorzy, zanim zostanie zbadany ich stan umysłowy, często są poddawani działaniu silnych środków znieczulających, które maskują zaburzenia neurologiczne. W trakcie badania obserwuje się różne objawy dysfunkcji mózgu począwszy od zaburzeń świadomości i obniżonej koncentracji aż do śpiączki. W przeciwieństwie do innych przypadków encefalopatii, spowodowanych np. zaburzeniami metabolicznymi, w septycznej encefalopatii rzadko obserwuje się zaburzenia ruchowe, jak np. drgawki. Jednym z wyraźniejszych objawów encefalopatii są zmiany w zapisie EEG, tym wyraźniejsze, im ostrzejsza faza szoku septycznego i proporcjonalne do niej. Dzięki temu badanie to jest bardzo przydatne w szacowaniu stanu chorego i prognozowaniu szans na wyzdrowienie.

Patofizjologia (zmiany i zaburzenia w pracy komórek, narządów i układów będących wynikiem choroby) septycznej encefalopatii nie jest dobrze rozpoznana i wiele jej aspektów wymaga dalszego wyjaśnienia. Niewątpliwie jednak zależy do wielu czynników począwszy od bezpośredniego działania mikroorganizmów i ich toksyn, poprzez wpływ zróznicowanych substancji zapalnych, aż do zaburzeń krążenia mózgowego.

Kilkakrotnie opisywano w mózgu występowanie mikroorganizmów, ale w zdecydowanej większości przypadków nie stwierdzano ich występowania. Dlatego też raczej mało prawdopodobne jest, by to mikroorganizmy bezpośrednio wywoływały septyczną encefalopatię. Wiadomo również, że związki pochodzenia bakteryjnego, jak np. lipopolisacharyd (LPS — składnik ściany komórkowej bakterii) mogą wpływać na układ nerwowy. Jednakże utrudnione jest ich bezpośrednie przechodzenie przez barierę krew-mózg, więc wywierają one wpływ pośrednio, poprzez stymulowanie wydzielania substancji zapalnych. Endotoksyny powodują wzrost stężenia reaktywnych rodników tlenowych, które mogą przejść przez barierę krew-mózg i wywoływać istotny, niszczący wpływ na komórki śródbłonna naczyń krwionośnych, komórki glejowe (np. astrocyty) i nerwowe (neurony), co z kolei przekłada się na zaburzenia w funkcjonowaniu mózgu. Ponadto przestaje działać prawidłowo system przeciwutleniający, chroniący przed wpływem wolnych rodników na komórki organizmu, o czym może świadczyć wyraźnie niższe stężenie kwasu askorbinowego w płynie mózgowo-rdzeniowym i osoczu chorych z septyczną encefalopatią. Zmiany jego stężenia są ponadto wyraźnie skorelowane z ostrością zaburzeń neurologicznych w przebiegu septycznej encefalopatii.

W późniejszym czasie może nastąpić rozluźnienie bariery krew-mózg, co pozwala na znaczny napływ różnych substancji do tkanki mózgu, których stężenie w osoczu i płynie mózgowo-rdzeniowym ulega dramatycznym zaburzeniom. W wyniku tego zmienia się stężenie np. aminokwasów. Przypuszcza się, że zaburzenia stanu umysłowego u chorych z septyczną encefalopatią mogą wiązać się z nadmiarem aminokwasów aromatycznych oraz z niskim stężeniem aminokwasów z rozgałęzionymi łańcuchami. Takie zmiany równowagi aminokwasowej można zaobserwować już 12 godzin po wystąpieniu pierwszych objawów i mogą one prowadzić do zmian w produkcji różnych neurotransmiterów, co przekłada się na zaburzenia w działaniu sieci neuronalnych.

Jedną z oznak szoku septycznego są zaburzenia krążenia. Także w mózgu obserwuje się zmiany w przepływie krwi i zaburzenia jego autoregulacji. Ponieważ czasami obserwuje się korelację między ostrą hipotensją (nagły spadek ciśnienia) a ostrością septycznej encefalopatii, wysnuto wnioski, że może ona być związana ze zmianami krążenia mózgowego. Jednakże nie jest to zjawisko powszechne, gdyż w różnych badaniach obserwowano zarówno wzrost, spadek, jak i brak zmian w przepływie mózgowym krwi i w jego autoregulacji.

W późniejszym czasie niewydolność innych organów, o których wspomniano wcześniej, może mieć istotne znaczenie w powstawaniu encefalopatii. Poza tym trzeba pamiętać, że niektóre czynniki jatrogenne (będące następstwem leczenia) mogą wpływać na funkcję mózgu i wywoływać encefalopatię, np. na skutek nagromadzenia się w organizmie leków w wyniku spowolnionego ich usuwania z organizmu, czy zmiany elektrolitowe i osmotyczne indukowane podawaniem różnych płynów.

Jakiegokolwiek by nie były przyczyny powodujące encefalopatię septyczną, to wciąż nie wiemy jak zmiany biochemiczne przekładają się na zmiany mentalne. Pogorszenie stanu umysłowego, może wskazywać na sepsę nawet zanim nastąpią inne bardziej oczywiste oznaki zmian układowych w wyniku infekcji czy zapalenia. Być może osłabienie uwagi związane jest z osłabieniem funkcji pobudzających normalnie realizowanych przez neurony tworzącego siatkowego pnia mózgu, niespecyficznym neuronom wzgórzowym i ich projekcjom do kory. Sugeruje się, że różne synapsy (połączenia pomiędzy komórkami nerwowymi), w których neuroprzekaznikami są serotonina, noradrenalina i acetylocholina nie współdziałały w sposób właściwy ze sobą, co może prowadzić do wczesnych problemów z uwagą. Zaburzona orientacja doprowadza w końcu do dezorientacji, kiedy problemy z odbieraniem bodźców nakładają się na kłopoty z uwagą. W dalszej kolejności zaburzenia te postępują aż do zaćmienia świadomości i później do stanu śpiączki. Zwykle występują także majaczenia, pobudzenie i urojenia. W zaawansowanym stadium mogą czasami pojawiać się drgawki padaczkowe, które w zasadzie prognozują szybki zgon chorego, ale z reguły brak jest innych objawów ruchowych.

Trudno określić bezpośrednio i jednoznacznie, przyczyny śmierci osób w szoku septycznym. Jedną z nich może być nagłe i długotrwałe załamanie pracy serca, ale jego praca może być podtrzymywana farmakologicznie. Często u chorych rozwijają się zaburzenia oddechowe, lecz mimo to, dzięki sztucznej wentylacji, tacy pacjenci rzadko umierają bezpośrednio z tego powodu. Powszechne są także zaburzenia pracy nerek, których skutki niwelowane są dzięki dializom. Dlatego też istnieją dwa główne poglądy, co do znaczenia septycznej encefalopatii. Jeden, że jest ona bardziej wyznacznikiem ostrości choroby niż jej przyczyną, i drugi, że może być, choć „zamaskowaną”, przyczyną śmierci wielu pacjentów z sepsą. Obecnie brak jest jednak bezspornych danych, które przesądziłyby na korzyść którejkolwiek z tych hipotez.

Podsumowując można stwierdzić, że septyczna encefalopatia jest zespołem różnorodnych zaburzeń funkcji mózgu, występujących w wyniku procesów zapalnych zachodzących w organizmie, ale bez infekcji samego układu

nerwowego. Może ona przebiegać w sposób łagodny lub ostry, co ma wpływ na procesy zdrowienia. Przypadki łagodne charakteryzują się odwracalnymi zmianami metabolicznymi, a chorzy zdrowieją całkowicie, bez późniejszych deficytów neurologicznych. W ostrych przypadkach, obserwuje się degenerację neuronów i gleju w wyniku nieodwracalnych zmian niedokrwiennych, stresu oksydacyjnego czy nadmiernego pobudzenia neuronów, co prowadzi do trwałych ubytków neurologicznych. Obecnie nie ma wypracowanych metod leczenia septycznej encefalopatii, a pozostaje się przy standardowym leczeniu samej sepsy, stosując głównie antybiotyki do ograniczenia infekcji, a ostatnio rekombinowane ludzkie białko C (antykoagulant o właściwościach przeciwzapalnych). Pozwala to m.in. przywrócić właściwy przebieg reakcji zapalnej i daje szansę

narządom, w tym także mózgowi, na wyzdrowienie i powrót do normalnego funkcjonowania. Być może uda się stworzyć specyficzne metody, które równoważąc wpływ stresu oksydacyjnego, czy hamując rozwój ognisk niedokrwienia w mózgu w sepsie, pozwolą zwiększyć szansę chorych na przeżycie. Niemniej jednak septyczna encefalopatia pozostaje wciąż istotnym i nierozwiązanym problemem klinicznym.

Wpłynęło 23.02.2007

Dr Marek Ziaja jest adiunktem w Zakładzie Neuroanatomii Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.
e-mail: ziajam@poczta.fm

Anna JANOCHA, Jolanta B. ZAWILSKA

KIEDY SEN STAJE SIĘ UDREKĄ ZABURZENIA SNU W CHOROBIE PARKINSONA

*O śnie, szlachetny śnie,
Subtelny opiekunie natury,
Jak mogę się Ciebie lękać,
Ciebie, który nigdy nie tracisz mocy,
Obciążasz me powieki i zanurzasz w zapomnieniu?*
W. Shakespeare, Król Henryk IV

Co to jest choroba Parkinsona?

Choroba Parkinsona, opisana po raz pierwszy w 1817 roku przez londyńskiego lekarza Jamesa Parkinsona (została wówczas przez niego nazwana „drżączką porażną”), jest jedną z najczęściej występujących chorób zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego. Szacuje się, że cierpi na nią około 0,15% populacji całkowitej oraz 1–2% osób w wieku powyżej 65 lat. Pomimo wieloletnich badań etiologia choroby Parkinsona nadal pozostaje nie do końca wyjaśniona, a jej rozpoznanie opiera się wyłącznie na podstawie objawów klinicznych. Średni wiek, w którym pojawiają się widoczne objawy choroby to około 60 lat. Przypuszcza się, że co dziesiąta osoba w tym wieku może mieć wczesne, niezdiagnozowane stadium choroby. Coraz częściej opisywane są przypadki choroby Parkinsona o wcześniejszym początku, a 5–10% chorych ma mniej niż 40 lat. Śmierć następuje zazwyczaj po upływie 10 do 25 lat od pojawienia się pierwszych wyraźnych symptomów schorzenia. Przyczyną choroby są zmiany zwyrodnieniowe w mózgu (idiopatyczna choroba Parkinsona), z wyjątkiem postaci wywołanych lekami (tzw. parkinsonizm polekowy), czy odmian towarzyszących innym schorzeniom, np. w przebiegu zwyrodnienia wieloukładowego, czy po śpiączce (parkinsonizm objawowy). W chorobie Parkinsona zmiany zwyrodnieniowe dotyczą wielu struktur mózgowych, jed-

nakże charakterystyczne dla niej objawy ruchowe, wymienione w dalszej części artykułu, są wynikiem zmian zachodzących w jądrach podstawy mózgu (szlak istota czarna — prążkowie). Znajdujące się tam komórki nerwowe (neurony), które wytwarzają dopaminę — ważny neuroprzekaznik odpowiadający m.in. za koordynację ruchową, stopniowo obumierają. Niestety pytanie, co uruchamia proces śmierci tych neuronów nadal oczekuje na odpowiedź. Tragizm jest również fakt, że objawy choroby Parkinsona pojawiają się dopiero, gdy w istocie czarnej zginie ok. 80% neuronów dopaminergicznych, a więc wówczas, gdy jest już za późno na leczenie inne poza objawowym.

Choroba Parkinsona charakteryzuje się występowaniem triady podstawowych objawów ze strony układu ruchowego, które stopniowo pogłębiają się wraz z postępującym zanikiem neuronów dopaminergicznych istoty czarnej. Należą do nich sztywność mięśniowa (zwiększenie napięcia mięśni szkieletowych; hipertonia), drżenie spoczynkowe (tremor), zubożenie i spowolnienie ruchowe (określane terminem bradykinezji) oraz zahamowanie ruchowe (akinezja). U pacjentów występuje specyficzny rodzaj drżenia palców i kciuka określane jako „kręcenie pigulek” lub „liczenie monet”. Dochodzi do upośledzenia koordynacji ruchowej i równowagi, niestabilności postawy, pochylenia tułowia do przodu, zaburzeń chodu (drobne, szurające kroki; robiąc krok pacjent, inaczej niż osoba zdrowa, najpierw stawia przednią część stopy, a dopiero później piętę), trudności w rozpoczęciu i zakończeniu ruchu, kłopoty przy zmianie kierunku ruchu, zmniejsza się, a następnie zanika mimika twarzy (tzw. „maskowatość twarzy”). Do objawów tych często dołączają się trudności w mówieniu i przetykaniu, utrudnione ruchy powiek, zmiany w charakterze pisma (tzw. mikrografia — w miarę pisania litery są coraz mniej-

Cieptolubna flora w obiektywie Zdzisława J. Zielińskiego



Banan pizang *Musa sapientum*. Majorka. Fot. Zdzisław J. Zieliński



Pień platana klonolistnego *Platanus acerifolia*. Wrocław. Fot. Zdzisław J. Zieliński



Palma karłowata (karłatka niska) *Chamaerops humilis*. Cannes. Fot. Zdzisław J. Zieliński



Owocostany palmy daktylowej *Phoenix dactylifera*. Tunezja. Fot. Zdzisław J. Zieliński

sze i mniej wyraźne), oraz kłopoty ze zmianą pozycji ciała podczas snu. Wraz z upływem czasu i rozwojem choroby objawy ruchowe nasilają się, prowadząc do szeregu ograniczeń w funkcjonowaniu chorego, stopniowej utraty samodzielności i pogarszania się jakości życia. Gama objawów sukcesywnie poszerza się o różnorodne objawy dodatkowe, objęte wspólnym mianem objawów pozaruchowych. Należą do nich m.in. ślinotok, łojotok, napady pocenia, zaparcia, zaburzenia ze strony układu moczowo-płciowego, zaburzenia psychiczne (depresja, spowolnienie myślenia, upośledzenie funkcji poznawczych, zaburzenia pamięci, a w późnych okresach otepienie), a także zaburzenia snu.

Ze względu na postępujący charakter zmian neurodegeneracyjnych oraz w dużym stopniu nadal nieznaną przyczynę leżącą u ich podłoża, leczenie choroby Parkinsona jest leczeniem objawowym. Większość stosowanych leków przeciwparkinsonowskich ma na celu zmniejszenie skutków niedoboru dopaminy w mózgu i zwiększenie ośrodkowej transmisji dopaminergicznej. W grupie tych leków wyróżnia się (1) związki podnoszące poziom dopaminy w mózgu takie jak L-DOPA (lewodopa; prekursor dopaminy, będący podstawowym lekiem w terapii), inhibitory enzymów rozkładających dopaminę (np. selegilina i entakapon), czy amantadyna (związek zwiększający uwalnianie dopaminy z neuronów); oraz (2) leki naśladujące działanie endogennej dopaminy i pobudzające receptory dopaminowe, m.in. bromokryptyna, kabergolina, lizurid, pergolid i leki nowej generacji — ropinirol i pramipeksol.

Zaburzenia snu: słabo poznany i lekceważony problem w chorobie Parkinsona

W zależności od czasu trwania i stopnia zaawansowania choroby Parkinsona zaburzenia snu mogą występować u 42–98% pacjentów. Z jednej strony mogą dotyczyć snu nocnego, a z drugiej mogą pojawiać się w ciągu dnia pod postacią nadmiernej senności czy nagłych napadów snu. W wyniku pogłębiającego się deficytu snu chorzy są zmęczeni, apatyczni, rozdrażnieni, tracą chęć do działania, boją się prowadzić samochód, aby nie zasnąć nagle za kierownicą. Łatwo sobie zatem wyobrazić, że kłopoty ze snem, jakich doświadcza pacjent, obniżają ich i tak nie najlepsze samopoczucie, ograniczają samodzielność i w znaczący sposób pogarszają jakość życia. Pomimo tych alarmujących danych nt. zaburzeń snu u pacjentów z chorobą Parkinsona, często się je bagatelizuje i pomija przy ogólnym badaniu. Zaburzenia snu pojawiają się średnio po upływie pięciu lat od czasu rozpoznania choroby Parkinsona. Wyjątek stanowią zaburzenia występujące podczas tzw. snu paradoksalnego, nazywanego też snem REM, które wyprzedzają nawet o kilka lat pierwsze klasyczne objawy kliniczne choroby.

Bezsenność może mieć wiele twarzy

Nie możesz zasnąć, budzisz się w nocy, twój sen jest płytki, krótki i nie daje pełnego wypoczynku i regeneracji organizmu, miewasz nieuzasadnione lęki, prześladują cię koszmary nocne, lub halucynacje, partner skarży się na Twoje dziwne i agresywne zachowania w czasie snu bądź nadmierne i gwałtowne ruchy, jakie wykonujesz nogami,

chrapiasz — w tak oto różny sposób może manifestować się bezsenność.

Najczęściej spotykane zaburzenia snu u osób z chorobą Parkinsona przebiegają pod postacią płytkiego, przerywanego wybudzeniami snu. Mówimy wówczas o fragmentacji snu. Około 80% chorych przynajmniej do 2–5 wybudzeń w ciągu nocy. Fragmentacja snu w znacznym stopniu wynika z objawów ruchowych choroby. Gdy w nocy przestaje działać lewodopa lub inny stosowany dopaminergiczny lek przeciwparkinsonowski (tzw. efekt wyłączenia — „off”), pojawiająca się sztywność i zwiększone napięcie mięśniowe, czy też spowolnienie ruchowe mogą utrudniać przybranie dogodnej pozycji w łóżku, lub przewrócenie się z jednego boku na drugi. Oprócz koniecznej w takiej sytuacji modyfikacji farmakoterapii, warto również rozważyć proste udogodnienia dla chorego jak chociażby zmiana pościeli na satynową. Nad ranem z kolei dochodzi do tzw. wczesno porannych dystonii — bolesnych skurczów, głównie w obrębie stopy. Zbyt wysokie dawki leków, w szczególności preparatów o przedłużonym działaniu, mogą wywoływać dyskinezy, tj. nieskoordynowane i niezależne od woli ruchy kończyn bądź całego ciała. W przypadku wystąpienia zarówno dystonii jak i dyskinezy pacjent powinien skontaktować się z neurologiem w celu dokonania korekty dawkowania przyjmowanych leków.

Fragmentacja snu może mieć również związek ze zmianami architektury snu u osób w starszym wieku, u których często występuje fizjologiczne skrócenie czasu snu. Sugeruje się ponadto, że u podłoża zaburzeń snu mogą leżeć zmiany parametrów rytmów dobowych/okołodobowych, które wpływają istotnie na funkcjonowanie pacjentów w ciągu dnia. Mogą oni się czuć lepiej rano lub w późniejszych porach dnia.

Chorzy mogą też zapadać w płytki sen graniczący z czuwaniem, podczas którego zachowują się w dziwny, niekontrolowany sposób, miewają halucynacje, koszmary i lęki nocne, a nawet napady paniki. Mówimy wówczas o parasomniach. U pacjentów z chorobą Parkinsona, szczególnie u starszych mężczyzn, stosunkowo często występują parasomnie snu REM, czyli zaburzenia zachowania podczas fazy REM snu (snu paradoksalnego). Parasomnia snu typu REM występuje u 15–47% osób z chorobą Parkinsona. W fazie REM mózg nasz jest bardzo aktywny, wtedy to doświadczamy marzeń sennych. Ponadto cechą charakterystyczną snu REM jest znaczne rozluźnienie mięśni szkieletowych. W parasomniach snu REM mięśnie szkieletowe są natomiast napięte, przez co dochodzi do wzmożonej aktywności ruchowej. Aktywność tę dodatkowo zwiększa przeżywanie przez śpiącego bardzo żywych i realistycznych marzeń sennych. Pacjenci skarżą się na pełne przemocy marzenia wyzwalające agresywne zachowania wobec siebie lub osoby śpiącej obok. Opisano przypadki kopania, bicia, szarpania, a nawet duszenia współmałżonka śpiącego obok. Żle przespana noc będzie udziałem nie tylko chorego, ale również i jego bliskich. U prawie połowy ludzi dotkniętych zaburzeniami snu tego typu, po 3–4 latach od czasu wystąpienia parasomnii pojawiły się pełne kliniczne objawy choroby Parkinsona. W oparciu o te obserwacje sugeruje się, że parasomnie snu REM mogą być wykorzystywane jako wczesny, prognostyczny wskaźnik w diagnostyce choroby Parkinsona.

Wielu pacjentów z chorobą Parkinsona skarży się na trudne do zdefiniowania uczucie dyskomfortu w nogach, które pojawia się późnym wieczorem, zwykle tuż po położeniu się do łóżka. Opisują je jako uczucie zmęczenia, ciężaru, kłucia, mrowienia, drętwienia, czy specyficznego bólu w nogach. Objawy te podświadomie popychają ich do wykonywania ruchów kończynami. Przynosi to tylko krótkotrwałą poprawę, bo dolegliwości nasilają się i stają się tak dokuczliwe, że uniemożliwiają zaśnięcie. Zaburzenia te noszą obrazową nazwę zespołu niespokojnych nóg. Jako pierwszy objawy zespołu niespokojnych nóg opisał szwedzki lekarz Karl A. Ekombs, stąd zespół ten jest często nazywany schorzeniem Ekombsa. Dolegliwości dotyczą nawet połowy pacjentów z chorobą Parkinsona, podczas gdy w populacji osób starszych rozpowszechnienie zespołu niespokojnych nóg sięga 9–15%.

Niepokojom ruchowym podczas snu towarzyszą okresowe ruchy kończyn, polegające na prostowaniu palucha, zginaniu nogi w stawie kolanowym lub biodrowym. Mogą one doprowadzić do wybudzenia ze snu i jego fragmentacji. Ruchy te pojawiają się co 20–40 sekund i trwają 0,5–5 sekund. Objawy objęte mianem okresowych ruchów kończyn mogą trwać od kilku minut nawet do kilku godzin, przeważają w pierwszej połowie nocy. Okresowe ruchy kończyn występują również u osób niedotkniętych zespołem niespokojnych nóg, jednakże ich częstotliwość w tym zespole ocenia się na około 90% przypadków. Wraz z rozwojem choroby Parkinsona nie dochodzi do nasilania się ruchów i niepokojów kończyn.

U chorych w zaawansowanym stadium choroby Parkinsona często pojawiają się zaburzenia oddychania podczas snu w postaci nieregularnego oddechu, chrapania, czy bezdechu śródsewnego. O patologii mówimy wówczas, gdy bezdechy trwają dłużej niż 10 sekund i powtarzają się częściej niż 30 razy w ciągu nocy, lub co najmniej 10 razy w ciągu godziny. Szacuje się, że tego typu zaburzenia snu występują u blisko 70% pacjentów z chorobą Parkinsona w porównaniu do 30–40% osób zdrowych w tym samym wieku. Chorzy, którzy cierpią na zaburzenia oddechowe w czasie snu skarżą się na nadmierne zmęczenie, bóle głowy i senność w ciągu dnia.

Inną, stosunkowo częstą przyczyną zakłóceń snu jest zjawisko budzenia się w nocy z powodu pilnej potrzeby oddania moczu. Występuje zwłaszcza u pacjentów w bardzo zaawansowanym stadium choroby, w wyniku stosowanej terapii farmakologicznej, której efektem ubocznym jest nykturia, czyli zwiększona ilość oddawanego moczu. Chorzy powinni zatem ograniczyć przyjmowanie płynów wieczorem i pamiętać o skorzystaniu z toalety przed udaniem się na nocny spoczynek.

Niebezpieczne drzemki w ciągu dnia

W wyniku fragmentacji i niskiej wydajności snu nocnego, a także stosowania leków nasennych, pacjenci cierpiący na chorobę Parkinsona w ciągu dnia popadają w nadmierną senność. To coś więcej niż popołudniowe drzemki, które chętnie sobie ucinają osoby w podeszłym wieku. Często zdarza się, że pacjenci czując zmęczenie, znużenie i senność zasypiają podczas prostych, monottonnych czynności wykonywanych w ciągu dnia, takich jak np.: ubieranie się, jedze-

nie, czytanie książki, jazda samochodem, a nawet głaskanie swojego psiego lub kociego pupila. Nadmierna senność może pojawić się o każdej porze dnia i prawdopodobnie z jej powodu cierpi nawet co drugi pacjent z chorobą Parkinsona. Szczególnie niebezpieczne są nagłe napady snu w ciągu dnia. Pojawiają się bez wystąpienia wcześniejszych typowych objawów senności, tj. wydłużenia czasu reakcji, spowolnienia wykonywanych czynności, ziewania, mrugania i pocierania oczu. Po krótkim, trwającym 2–5 minut śnie chory gwałtownie się budzi i nie pamięta, co się stało. Sugeruje się, że kilkanaście procent pacjentów z chorobą Parkinsona cierpi na tego typu niekontrolowane, nagłe zaśnięcia. Do końca nie wyjaśniono, czy nagłe napady snu są efektem zaostrzenia objawów nadmiernej senności. Szereg doniesień wskazuje na to, że nadmierna senność w ciągu dnia oraz nagłe napady snu mogą mieć związek ze stosowaniem leków, które zwiększają neuroprzeżywalność dopaminergiczną w mózgu, zwłaszcza wówczas, gdy stosuje się duże dawki leków, bądź kilka leków jednocześnie. Opisano przypadki zaśnięcia za kierownicą i wypadki drogowe wśród pacjentów leczonych pramipeksolem (Mirapexim) i ropinirolem (ReQuip). Dlatego też powinno się informować chorych i ich rodziny o ryzyku, jakie niesie ze sobą leczenie farmakologiczne, szczególnie wówczas, gdy pacjent nadal prowadzi samochód.

Leczenie zaburzeń snu: poznaj przyczynę, zadbaj o higieniczny tryb życia, leki stosuj tylko wówczas, gdy jest to konieczne

Leczenie zaburzeń snu w chorobie Parkinsona powinno rozpocząć się od ustalenia ich typu oraz przyczyny. Jeżeli bezsenność jest wynikiem zaostrzenia objawów ruchowych w nocy, lekarz powinien rozważyć opcję zmodyfikowania terapii tak, aby ograniczyć do minimum pojawiającą się sztywność i zwiększone napięcie mięśniowe, czy też spowolnienie ruchowe.

Podobnie jak w przypadku innych osób cierpiących na bezsenność niezwykle ważne jest wprowadzenie i przestrzeganie przez pacjentów z chorobą Parkinsona podstawowych zasad higieny snu:

- staraj się zasypiać i budzić o tych samych godzinach;
- unikaj drzemek w ciągu dnia;
- o ile jest to możliwe spróbuj zwiększyć swoją aktywność w ciągu dnia, szczególnie w słoneczne dni;
- unikaj picia kawy, herbaty, alkoholu;
- nie pal papierosów;
- ogranicz spożywanie posiłków wieczorem (przede wszystkim potraw ciężkostrawnych oraz bogatych w białko) — oprócz uczucia „ciężkiego żołądka” dodatkowo zmniejszają one wchłanianie i działanie stosowanych leków przeciwparkinsonowskich;
- ogranicz przyjmowanie płynów wieczorem, nie zapomnij skorzystać z toalety przed położeniem się do łóżka;
- odizoluj się od źródeł hałasu w godzinach snu, wyłącz telewizor, radio;
- wywietrz wieczorem sypialnię;
- zadbaj o odpowiednią temperaturę powietrza w nocy (łatwiej jest zasnąć i lepiej się śpi w chłodniejszym pomieszczeniu).

Gdy chory ma kłopoty z zaśnięciem, lub często budzi się w nocy z powodu niepokoju, lęku, czy depresji, należy korzystać z technik relaksacyjnych i poznawczych. W przypadku ich małej skuteczności należy rozważyć wprowadzenie leczenia farmakologicznego. Jeżeli chory skarży się na trudności w zasypianiu i utrzymywaniu snu można stosować krótko działające leki nasenne. W bezsenności wynikającej z lęku lub o podłożu depresyjnym pomocne są leki uspakajające oraz leki przeciwdepresyjne. W leczeniu parasonnii typu REM stosuje się klonazepam, a w zespole niespokojnych nóg — leki przeciwparkinsonowskie (lewodo-

pa, pergolid, kabergolina, pramipeksol, ropinirol), a także klonazepam lub karbamazepinę.

Wpłynęło 29.01.2007

Mgr Anna Janocha jest pracownikiem Centrum Biologii Medycznej PAN w Łodzi.

Prof. dr hab. Jolanta B. Zawilska jest kierownikiem Pracowni Chronobiologii Centrum Biologii Medycznej PAN i pracownikiem Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.
e-mail: jzawilska@pharm.am.lodz.pl

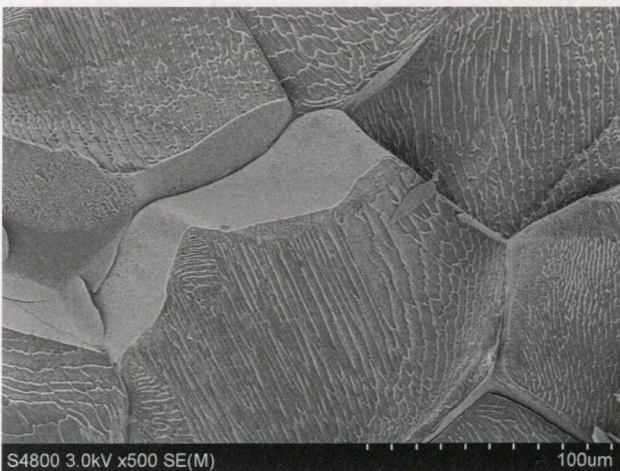
Bartosz J. PŁACHNO, Jadwiga FABER (Kraków)

„MOKRA” MIKROSKOPIA SKANINGOWA

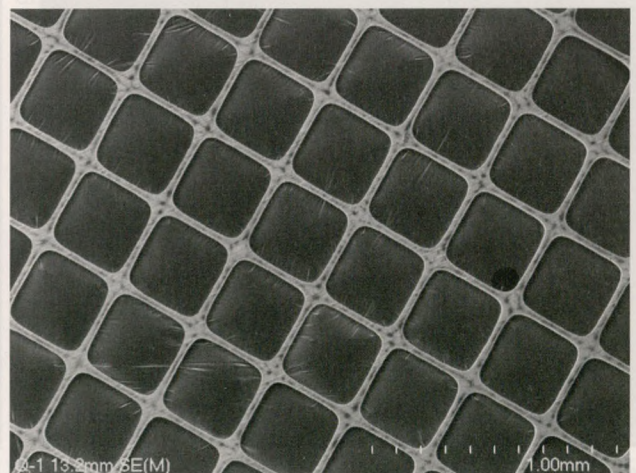
Zarówno współczesna biologia jak i diagnostyka medyczna nie mogą się obejść bez badań ultrastruktury komórki. Standardowo do badań tych stosuje się mikroskopię elektronową transmisyjną oraz mikroskopię fluorescencyjną i konfokalną. Obecnie, dwie ostatnie wymienione metody badawcze zyskują na popularności, ze względu na szybsze przygotowanie materiału niż w mikroskopii elektronowej oraz możliwość prowadzenia przyżyciowych obserwacji. Przewagą, natomiast mikroskopii elektronowej jest jednak wysoka rozdzielczość uzyskanych obrazów, stąd potrzeba opracowania metody, która łączyłaby zalety zarówno mikroskopii elektronowej jak i fluorescencyjnej oraz konfokalnej.

Standardowe przygotowanie materiału biologicznego do obserwacji w mikroskopie elektronowym skaningowym wiąże się z jego odpowiednim potraktowaniem. Pierwszym etapem jest utwralenie materiału, bądź chemiczne, bądź za

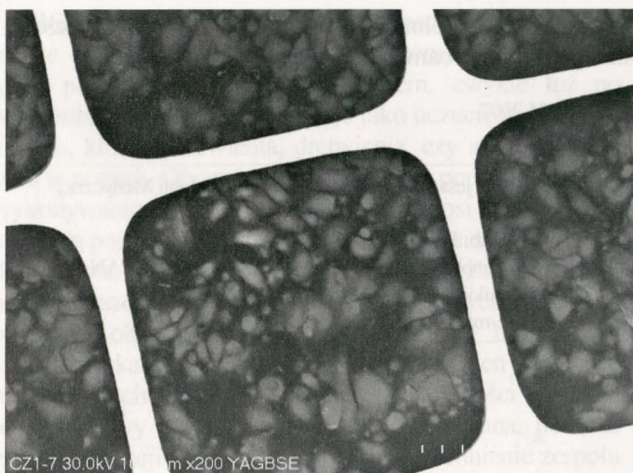
pomocą niskiej temperatury. Po utwralaniu chemicznym, próbki są odwadniane w szeregu etanolu i acetonu, a następnie suszone w punkcie krytycznym dwutlenku węgla. Powyższe procedury nie pozostają bez wpływu na analizowany materiał, i tak np. mogą powodować obkurczenie się tkanek szczególnie tak delikatnych jak wątroba, śledziona czy trzustka oraz powodować zmianę składu i rozmieszczenia jonów w próbce. Ponadto, zarówno suszenie jak i późniejsze napylenie materiału (węglem, złotem lub platyną) stanowi dodatkowe obciążenie zarówno czasowe jak i finansowe (zakup aparatu Andersena, napylarek). Drugi sposób utwralania – utwralanie za pomocą niskiej temperatury (-196°C do -210°C) wymaga posiadania odpowiedniego sprzętu, jakim są komory mrozeniowe. Wadą wspomnianej metody jest możliwość zaburzenia struktury próbki przez formowanie się kryształów lodu (ryc. 1). Z wyżej wymienionych powodów od drugiej połowy ubiegłego stulecia poszukiwano sposobu by jak najbardziej uprościć przygotowanie próbek do obserwacji w mikroskopie skaningowym, oraz tak zmodyfikować metodykę, by jak najmniej ingerować w strukturę i morfologię materiału.



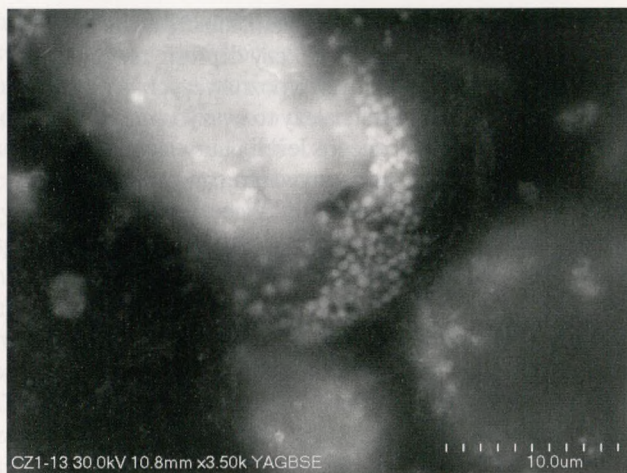
Ryc. 1. Przelam przez zamrożone komórki organu spichrzowego pływacza *Utricularia alpina*; w komórkach widoczne struktury powstałe w wyniku formowania się kryształów lodu. Zdjęcie wykonano przy pomocy mikroskopu skaningowego Hitachi S-4800, wyposażonego w cryo-transfer system firmy Gatan, w Evolutionary Biomaterials Group, MPI for Metals Research, Stuttgart. Fot. B.J. Płachno



Ryc. 2. Membrana oddzielająca znajdującą się w kapsule uwodnionej próbkę od wnętrza kolumny mikroskopu. Fot. B.J. Płachno i J. Faber



Ryc. 3. Komórki ludzkiego czerniaka znajdujące się w kapsule firmy Quantomix widoczne w mikroskopie skaningowym. Obraz uzyskany przez rejestrację elektronów rozproszonych wstecznych. Fot. B.J. Płachno i J. Faber



Ryc. 5. Krople lipidowe w cytoplazmie komórki ludzkiego czerniaka; zastosowano czterotlenek osmu. Fot. B.J. Płachno i J. Faber

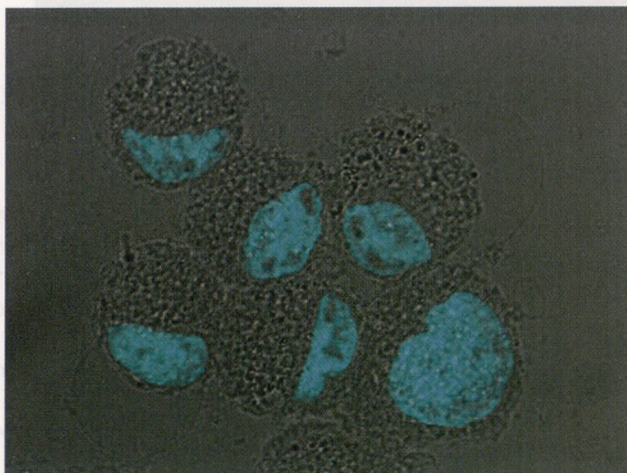
Jednym z rozwiązań było skonstruowanie środowiskowego mikroskopu skaningowego (ang. *environmental scanning electron microscope*). W mikroskopie tym możliwa jest obserwacja przyżyciowa próbek. Jednak tkanki ulegają szybko dehydratacji, co ogranicza czas prowadzenia obserwacji. Czas ten można przedłużyć obniżając temperaturę otoczenia próbki. Zarówno klasyczny skaningowy mikroskop skaningowy jak i środowiskowy mikroskop skaningowy umożliwiają obserwacje powierzchni próbek, niedawno pojawiła się jednak trzecia możliwość tzw. „mokra” mikroskopia skaningowa, która umożliwia analizę zarówno uwodnionego materiału jak i wnętrza próbek. System ten, opracowany przez naukowców z firmy Quantomix z Izraela, opiera się na dwóch zasadach. Po pierwsze uwodnione próbki są umieszczone w szczelnych kapsułach. Od wnętrza kolumny mikroskopu oddziela je cienka membrana o grubości 145 nm rozpięta na siatce (ryc. 2), dzięki czemu w kolumnie mikroskopu zachowana jest próżnia. Po drugie do rejestracji obrazu używane są elektrony rozproszone wsteczne (ang. *back-scattered electrons*). Dzięki tej metodzie można „zajrzeć” w głąb próbki. Opracowano dwa typy kapsuł; mniejsze, które można stosować do obserwacji

struktur bardzo drobnych np. komórek oraz większe, w których można badać większe próbki np. wycinki tkanek.

Stosując kapsuły można analizować zarówno materiał żywy jak i utrwalony. Ponieważ zdolność penetracji wiązki elektronów w głąb kapsuły jest ograniczona (kilka μm), ważne jest by materiał ściśle przylegał do membrany, oddzielającej go od wnętrza kolumny mikroskopu. W przypadku komórek, które mają zdolność przylegania do podłoża np. makrofagów czy komórek ludzkiego czerniaka (ryc. 3); można hodować komórki w kapsułach czekając aż komórki same przylgną do membrany. Natomiast komórki, które nie mają zdolności przylegania do podłoża np. erytrocyty, odwirowuje się tak, że opadają i osadzają się na membranie wcześniej pokrytej poli-lizyną lub fibronektyną. W przypadku większych próbek np. biopsji tkankowych, materiał musi być dociśnięty do membrany. Jak już wspomniano w „mokrej” mikroskopii skaningowej możliwa jest przyżyciowa obserwacja, jednak w celu uzyskania obrazów o większym kontraście i lepszego uwidocznienia organelli stosuje się kontrastowanie solami metali ciężkich, głównie octanem uranylu (ryc. 4), który stosuje się standardowo raczej w mikroskopii elektronowej transmisyjnej niż skaningowej. Natomiast, czterotlenek osmu najlepiej uwidacznia krople lipidowe w cytoplazmie (ryc. 5). Materiał można



Ryc. 4. Komórki ludzkiego czerniaka utrwalone chemicznie i skonstrastowane octanem uranylu widoczne w mikroskopie skaningowym. Fot. B.J. Płachno i J. Faber



Ryc. 6. Komórki ludzkiego czerniaka widoczne w mikroskopie konfokalnym; jądra komórkowe wybarwione DAPI. Fot. B.J. Płachno i P. Weber

utrwać oraz kontrastować bezpośrednio w kapsułkach, co pozwala na oszczędzenie czasu i zmniejsza możliwość uszkodzenia materiału. Technika „mokrej” mikroskopii skaningowej pozwala na zbadanie składu pierwiastkowego uwodnionej próbki za pomocą mikroanalizy rentgenowskiej. Można także przeprowadzić na materiale reakcje immunologiczne, polegające na użyciu przeciwciał w celu specyficznej lokalizacji białek. Stosuje się wtedy przeciwciała drugorzędowe znakowane złotem.

„Mokra” mikroskopia skaningowa jest stosunkowo nową techniką stąd nie jest jeszcze powszechnie używana, uzyskane nią wyniki warto skonfrontować z wynikami uzyskanymi innymi technikami badawczymi np. mikroskopią fluorescencyjną czy konfokalną, które polegają na znakowaniu struktur komórkowych za pomocą fluorochromów (ryc. 6.). Jednak jej potencjalne zastosowanie jest bardzo szerokie: badania naukowe, medycyna oraz przemysł farmaceutyczny i spożywczy. Szczególnie interesujące są próby zastosowania opisywanej techniki w diagnostyce klinicznej (histopatologii, cytologii i onkologii), ostatnio wykorzystano ją np. do diagnozy patologii nerek oraz guzów mózgu.

Podsumowując, zaletami „mokrej” mikroskopii skaningowej są m.in.: możliwość szybkiej bezpośredniej analizy

uwodnionych materiałów w tym mikroanaliza rentgenowska składu pierwiastkowego uwodnionych próbek, analiza przyżyciowa materiałów biologicznych w mikroskopie elektronowym i analiza całej powierzchni komórek oraz ich wnętrza, a także badanie struktury lipidów.

Zdjęcia wykorzystane w artykule zostały wykonane w ramach projektu: „Analiza żywych komórek ludzkich, zwierzęcych i roślinnych za pomocą skaningowego mikroskopu elektronowego.” (Nr DBN – 414/CRBW/XVII-73/2005) finansowego przez Uniwersytet Jagielloński. Zdjęcia wykonano za pomocą mikroskopu skaningowego HITACHI S-4700 SEM (w Pracowni Mikroskopii Skaningowej Nauk Biologicznych i Geologicznych Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Jagiellońskiego) oraz mikroskopu konfokalnego LSM 510 Meta (w Laboratorium Mikroskopii Konfokalnej Zakładu Cytologii i Histologii Zwierząt, Instytutu Zoologii UJ).

Wpłynęło 29.01.2007

Dr Bartosz Jan Płachno pracuje w Zakładzie Cytologii i Embriologii Roślin Instytutu Botaniki na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Jagiellońskiego.

e-mail: bartek78pl@poczta.onet.pl

Mgr Jadwiga Faber pracuje w Zakładzie Cytologii i Histologii Zwierząt Instytutu Zoologii na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Katarzyna KULMA (Kraków)

KREACJONIZM I EWOLUCJONIZM. CZY SĄ TEORIAMİ NAUKOWYMI?

Wstęp

W ostatnim czasie bardzo wiele wieści krąży wokół tematu kreacjonizm — ewolucjonizm. Również do Polski dotarły próby wprowadzenia dwumodelowego nauczania biologii w szkołach. Kontrowersja ta poruszyła środowiska naukowe, pedagogiczne jak również zupełnie laickie. Osoby stojące do tej pory poza podobnymi sporami zadają sobie pytanie: czy można do tego dopuścić? Czy istotnie nauczanie ‘jedynej słusznej’ teorii opisującej (nie tylko) powstawanie gatunków nie jest manipulacją? Ale czy aby na pewno kreacjonizm jest dla ewolucjonizmu konkurencyjny? Czy jest to teoria naukowa, zdają się pytać, czy tylko ideologia w naukowej skórce? Aby to rozstrzygnąć, należy sięgnąć do koncepcji kryteriów naukowości.

Metodologiczne spojrzenie na neodarwinizm

Popper i jego kryterium demarkacji

Jedną z najbardziej znanych koncepcji kryterium demarkacji (oddzielania nauki od nie-nauki) jest koncepcja falsyfikacjonizmu Karla Poppera. Jej podstawą jest twierdzenie, że nie wystarczy, aby teoria naukowa była weryfikowalna (tzn. by możliwe było jej sprawdzenie za pomocą

eksperymentów), ale powinna być falsyfikowalna, tzn. powinno być możliwe, przynajmniej logicznie, jej obalenie. Jednym z podstawowych zarzutów kreacjonistów wobec wrogich im przedstawicieli «obozu ewolucjonistycznego» jest to, że ewolucjonizm nie spełnia Popperowskiego wymagania — że jest niefalsyfikowalny, a tym samym nie-naukowy.

Zarzut ten można w dużym stopniu odeprzeć, wprowadzając rozróżnienie między mikro- i makroewolucją. Otóż mikroewolucja (dotycząca zmian wewnątrzgatunkowych w czasie) jest bardzo dobrze empirycznie udokumentowana, tak, że w większości wypadków jest uznawana nawet przez kreacjonistów. Z łatwością można wyobrazić sobie, że mikroewolucja nie istnieje, nie istniałyby wtedy mutacje, a co za tym idzie — niemożliwe byłoby np. uodpornienie się organizmów na wirusy, owadów na DDT, czy zmiana frekwencji występowania odmian tego samego gatunku (np. jasnej i ciemnej krepaka brzozonego *Biston betularia* w Anglii). Jak widać, mikroewolucja jest nie tylko weryfikowalna, ale również falsyfikowalna i zarazem niesfalsyfikowalna.

Natomiast badania nad makroewolucją (przemian grup na szczeblu ponadgatunkowym) wymagają pośredniego wyciągania wniosków ze skamieniałości i podobieństw budowy DNA, a nie prowadzenia bezpośrednich obserwacji. Wynika to z charakteru biologii ewolucyjnej — zaliczającej

się w tej części, podobnie jak astronomia, geologia czy archeologia, do nauk historycznych. Metodologia tych nauk wymaga testowania hipotez poprzez sprawdzanie, czy przystają one do posiadanych świadectw, i czy wynikają z nich sprawdzalne przewidywania dotyczące przyszłych odkryć. Przyjęcie perspektywy ewolucjonistycznej narzuca pewne ograniczenia w dopuszczanych w jej obrębie znaleziskach czy odkryciach. Na przykład możemy przewidzieć, że w materiale kopalnym będzie możliwe przesłedzenie kolejnych etapów pośrednich ewolucji gatunków. Mimo niekompletności fosyliów — typ znalezisk jest w dużym stopniu przewidywalny nie tylko w przypadku tak dobrze udokumentowanych danych jak ewolucja konia czy słonia, lecz także człowieka. Co więcej, biologowie przewidują, że pewne skamieliny nie mogą występować w tych samych pokładach skalnych — ze względu na różny czas występowania i ewolucji poszczególnych gatunków (np. nie znajdziemy skamieniałości kregowców w materiałach prekambryjskich czy równocześnie występujących skamieniałości dinozaurów i człowieka). W chwili, gdyby takie znaleziska były powszechnie odkrywane (powszechnie, bo pojedyncze przypadki występowania obok siebie szczątków organizmów z różnych epok dają się łatwo wytłumaczyć przemieszczaniem się warstw skalnych), byłaby to przesłanka przemawiająca na korzyść kreacjonizmu. Zmuszałaby ona nas bądź to do gruntownego zmodyfikowania, bądź to do całkowitego odrzucenia neodarwinizmu.

Postępowość programu badawczego

Falsyfikacjonizm jest tylko jednym z wielu filozoficznych kryteriów demarkacji. Jego pierwotna i bardzo radykalna wersja pojawiła się już w latach trzydziestych XX wieku. Nowsze interpretacje myśli Poppera doprowadziły do złagodzenia tej zasady właśnie dlatego, że inaczej wykluczałaby ona uprawianie zbyt wielu dziedzin powszechnie za naukę uznawanych.

Krytyka austriackiego filozofa nie skończyła się na tym — zaproponowane zostały bowiem inne kryteria oddzielające naukę od nie-nauki. Uczeń Karla Poppera — Węgier Imre Lakatos, stworzył koncepcję zwaną przez niego *metodologią naukowych programów badawczych*. Lakatos zwrócił uwagę na to, że teoria nigdy nie pozostaje identyczna w czasie, a ulega, niekiedy nawet znacznym, modyfikacjom. Przyczyny modyfikacji są rozmaite, ale najczęściej dokonywane są pod wpływem nowych odkryć empirycznych. W praktyce naukowej wydaje się naturalne, że w chwili, gdy odkrywane jest zjawisko nieprzewidywane przez aktualnie uznawaną teorię, nie jest ona automatycznie odrzucana (dzieje się to dopiero w ostateczności), ale w taki czy inny sposób «dostosowywana» do posiadanych faktów empirycznych — najczęściej poprzez dodanie lub zmodyfikowanie dotychczasowej tzw. hipotezy pomocniczej, będącej częścią tej teorii. Ten ciąg kolejnych postaci teorii Lakatos nazwał *naukowym programem badawczym*, a konkretny stan programu badawczego w danym momencie nazwał „teorią”. Teorie zmieniają się, ale zawsze można je scharakteryzować przez tzw. *twardy rdzeń*, czy też *twarde jądro*, czyli ten zespół twierdzeń, którego odrzucenie jest równoznaczne z odrzuceniem całego programu badawczego. Adaptowanie programu badawczego do empirii prowa-

dzi do powstawania kolejnych jego postaci — jest to tzw. seria teorii. Jest ona miarą ewolucji programu badawczego. Według Lakatosa z postępowaniem teoretycznym mamy do czynienia wówczas, gdy każda kolejna teoria z serii przewiduje nowe fakty, a z postępowaniem empirycznym, gdy każdorazowo przynajmniej część tych nowo przewidywanych faktów znajduje swoje potwierdzenie w obserwacjach i eksperymentach. Gdy oba takie przypadki zachodzą, mówimy o *postępowym programie badawczym*. Obserwacja rozwoju neodarwinizmu: pierwszych prób matematycznego modelowania systemów złożonych w latach trzydziestych, rozwoju zarówno biologii środowiskowej jak i biologii molekularnej w latach pięćdziesiątych, oraz powstania inżynierii genetycznej, wirtualnego modelowania życia oraz sekwencjonowania całych genomów organizmów w czasach współczesnych — pozwala uznać, że neodarwinizm spełnia kryterium Lakatosa i można go traktować jako postępowy naukowy program badawczy.

Twarde jądro ewolucjonizmu

To, czego z pewnością neodarwinizmowi odmówić nie można, to ogromna moc wyjaśniająca. Jest to czynnik pozytywny i wręcz pożądany w nauce, pozostaje jednak pytanie, do jakiego stopnia można w ten sposób eksploatować ewolucjonizm i czy przypadkiem nie stara się on wyjaśnić wszystkiego? Warto także zapytać: czy ewolucjonizm nie jest tym „złem” nauki, które wszystko wyjaśnia, lecz niczego nie przewiduje?

Kryterium falsyfikowalności wymaga od teorii, by wykluczała zachodzenie pewnych możliwych zdarzeń, a zatem, by była swoiście sztywna. Natomiast teorii, która jest nadto miękka (czyli wyjaśnia bardzo wiele zjawisk), nie można sfalsyfikować, ponieważ jest odporna na empiryczną krytykę. By temu przeciwdziałać, teorię należy testować, a testowanie jej staje się możliwe tylko wtedy, gdy teoria ta coś przewiduje. Jaka jest moc przewidywania neodarwinizmu? Jaki jest jego sztywny element?

Wiemy, że nawet obecnie przy całkiem niezłej znajomości mechanizmów ewolucyjnych, nie możemy przewidzieć, jak świat organizmów żywych będzie wyglądał za milion, sto milionów, miliard lat. Wynika to przede wszystkim z niemożności przewidzenia w stopniu zadowalającym zmian klimatycznych, geologicznych czy astronomicznych, jak również efektu działania dryfu genetycznego i innych zjawisk losowych. Wciąż też wiemy zbyt mało na temat dynamiki populacji czy ekosystemów.

Neodarwiniści nie mogą precyzyjnie przewidywać przyszłości, a jedynie rekonstruują przeszłość — dotyczy to również innych nauk o charakterze historycznym, takich jak paleontologia, archeologia. Rekonstrukcje te bywają bardzo różne, często nawet nawzajem się wykluczające. Ewolucyjnie można łatwo wyjaśnić dwa niezgodne fakty — np. ewolucjoniści wyjaśniają, dlaczego ssaki zyskały przewagę jako dominujący mięsożercy, ale gdyby przegrały z ptakami, to to też dałoby się wyjaśnić. Podobnie rzecz miała się z zagadką wymarcia dinozaurów około 65 milionów lat temu. Zapewne do dziś hipotezy dotyczące przyczyny ich wyginięcia mnożyłyby się ponad miarę, gdyby nie prowadzone w latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku przez Alver-

zów badania zwieńczone odkryciem wielkiego krateru, które potwierdziły teorię impaktu jukatańskiego¹.

Wydawać by się mogło, że wyzwaniem dla współczesnego darwinizmu okaże się występowanie w przyrodzie zachowań altruistycznych nie tylko między osobnikami blisko ze sobą spokrewnionymi, lecz także między osobnikami niespokrewnionymi czy nawet osobnikami różnych gatunków. Wszak na podstawie zasady „przetrwania najlepiej dostosowanych” można wysnuć wniosek, że koegzystencja jakichkolwiek przejawów życia jest nieustającą i pełną agresji walką o przetrwanie. Od lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku trwa gwałtowny rozwój modelowania zachowań wewnątrzpopulacyjnych i międzygatunkowych, które wraz z teorią samolubnego genu i teorią gier pokazują, że takie zachowania nie tylko nie są wykluczane przez teorię ewolucji, ale wręcz w odpowiednich warunkach są przez dobór faworyzowane. Zaskakuje również mnogość możliwych tłumaczeń takiego stanu rzeczy: jeżeli akurat nie działa dobór krewniaczy lub wykluczony jest altruizm odwzajemniony, to w bardzo specyficznych warunkach środowiskowych i populacyjnych może mieć miejsce dobór grupowy.

Wiemy jednak, że teoria ewolucji jest falsyfikowalna i że posiada swoje ograniczenia. Jej głównym założeniem jest pokrewieństwo anatomiczne, morfologiczne i molekularne organizmów wpływające z pochodzenia od wspólnego przodka. Z tego wynikają ograniczone możliwości reorganizacji istniejących już organów i ich funkcji. Dlatego też można przewidzieć, że mityczne zwierzę, takie jak pegaz, powstać na naszej planecie nie mogło. Charakter ewolucji wymaga „bezkierunkowości” oraz przypadkowości mutacji. Mechanizm doboru jest niejako „ślepy”, znaczy to tyle, że faworyzuje on takie cechy, które w wyniku losowych mutacji okazują się korzystne dla organizmu w danym pokoleniu, i nie przewiduje, że jakakolwiek zmiana ewolucyjna, niekorzystna w chwili obecnej, okaże się korzystna po innych modyfikacjach na przykład za dziesięć pokoleń. Dlatego też nie można spodziewać się, że odnajdziemy u któregoś z gatunków cechę w sposób jednoznaczny obniżającą jego dostosowanie łączne (obejmujące również przyczynianie się do rozprzestrzeniania się genów poprzez krewniaków), tylko dlatego, że jest szansa, że ów organ czy jakaś jego właściwość w przyszłości wyewoluuje w coś dużo bardziej korzystnego. Również wyewoluowanie niezależnie od siebie dwóch identycznych gatunków jest tak mało prawdopodobne, że praktycznie niemożliwe.

Naturalizm metodologiczny i metafizyczny (ontologiczny)

Niektórzy filozofowie nauki mimo to utrzymują, że wskazane elementy nie mogą zostać uznane za twarde jądro ewolucjonizmu. Według nich jedynym elementem sztywnym neodarwinizmu, z którego za żadną cenę ewolucjoniści nie zrezygnują, jest zgodność tej teorii z obowiązującym w nauce naturalizmem metodologicznym. Zgodnie z tym postulatem świat przyrody jest wyjaśniany w nauce jedynie przy pomocy pojęć odnoszących się do przedmiotów i procesów występujących w przyrodniczym porządku przyczynowym. Nie stosuje się żadnych odwołań do czynników

nadnaturalnych czy transcendentnych. Jest to warunkiem koniecznym uprawiania nauki i częścią jej definicji — nauka nie może badać tego, co znajduje się poza jej zasięgiem.

Przez wiele lat powstało na tym gruncie bardzo wiele nieporozumień, choć dotyczyły one z początku samego Darwina, a później ewolucjonistów, a bardzo rzadko odnosiły się do naukowców w ogóle. Były to oskarżenia o próby poparcia naukowymi dowodami ateistycznych poglądów ludzi nauki, którzy pod pozorem teorii naukowej chcieli szerzyć relatywizm moralny, bezduszną i bezpardonową konkurencję między ludźmi czy usprawiedliwiać wojny lub podziały społeczne, rasowe i płciowe. Prawdą jest, że w wyniku mylnego interpretowania teorii ewolucji drogą doboru naturalnego doszło do wielu zbrodni i wynaturzeń (eugenika, darwinizm społeczny), dlatego też trzeba podkreślić, że neodarwinizm funkcjonuje jedynie w ramach naukowego naturalizmu metodologicznego i należy to wyraźnie oddzielać od naturalizmu metafizycznego (czyli ontologicznego). Ten ostatni jest stanowiskiem, według którego istnieje tylko materialna przyroda — materia i energia. Wszystko, co istnieje, wraz ze wszystkimi istotami żyjącymi rozwinęło się w niekierowanym, bezcelowym, materialnym procesie. A zatem w odróżnieniu od naturalizmu metodologicznego, mówiącego jak badać i wyjaśniać rzeczywistość przyrodniczą, naturalizm metafizyczny stwierdza coś o samym świecie. Z powyższego wynika jasno, że każdy naukowiec, niezależnie od osobistych poglądów czy zapatrywań na istotę świata, powinien być naturalistą metodologicznym, nie jest jednak powiedziane, że musi jednocześnie wyznawać zasadę naturalizmu ontologicznego.

Podsumowanie

Z przeprowadzonej analizy wynika, że neodarwinizm jest poprawny metodologicznie. Jest też falsyfikowalny i weryfikowalny. Można więc go uznać za postępowy program badawczy, zawierający swoje twarde jądro (aczkolwiek musimy pamiętać o jego ograniczeniach wynikających z tego, że część jego twierdzeń dotyczy historii życia na Ziemi, a nie samych mechanizmów), a także jest zgodny z zasadą naturalizmu metodologicznego. Zasluguje zatem na miano teorii naukowej. Należałoby zadać pytanie, czy kreacjonizm może z nim poważnie konkurować i czy zanim przejdzie się do polemiki przyrodniczo-merytorycznej, nie należałoby rozpatrzyć założeń kreacjonizmu naukowego z metodologicznego punktu widzenia. Czy sam fakt istnienia tak niebagatelnych różnic filozoficznych — wszak ewolucjonizm jest naturalizmem, kreacjonizm zaś nadnaturalistycznym interwencjonizmem — może powodować dyskredytowanie kreacjonizmu jako teorii alternatywnej dla współczesnego ewolucjonizmu?

Metodologiczne spojrzenie na kreacjonizm naukowy

Falsyfikowalność kreacjonizmu

Podstawowym zarzutem ewolucjonistów wobec kreacjonizmu jest niefalsyfikowalność samego aktu stwórczego. Kreacjoniści naukowcy nie starają się tłumaczyć, kiedy

¹ Walter Alvarez, „Dinozaury i Krater Śmierci”, Prószyński i S-ka, Warszawa, 1999

dokładnie miał on miejsce, w jakich warunkach zaszedł, ani jak do niego doszło. Twierdzą, że stało się to za przyczyną cudu. Już sama taka postawa jest, zdaniem neodarwinistów, pozbawiona znamion naukowości i nie jest warta rozpatrywania jako poważna alternatywa dla ewolucjonizmu. Powtarzają: „Cuda nie wchodzą w zakres zainteresowań nauki”, „[cuda] nie dotyczyły zjawisk i procesów prawdopodobnych w świetle praw nauki”, „hipoteza cudu jest niefalsyfikowalna”. Ostatnie zdanie nie jest konieczne prawdziwe w odniesieniu do twierdzenia, że życie mogło powstać jedynie w wyniku cudu. Wówczas hipoteza taka zostanie sfalsyfikowana w chwili zsyntezowania sztucznego życia w laboratorium¹. Pewne koncepcje głoszone przez kreacjonistów niewątpliwie jednak są niefalsyfikowalne. Niefalsyfikowalny jest kreacjonizm rozumiany jako hipoteza, że niektóre zjawiska materialne mogą posiadać niematerialne przyczyny (zdania egzystencjalne z powodu swojej logicznej formy nie mogą być sfalsyfikowane). Niefalsyfikowalna jest także powszechnie przez kreacjonistów przyjmowana teoria projektu (*blueprint theory*). Głosi ona, że podobieństwa występujące u różnych form życia są rezultatem tego, że projektant użył tego samego schematu, mniej lub bardziej modyfikując go w poszczególnych przypadkach. Wyznawcy tej teorii są zresztą niekonsekwentni, gdyż uznają, że Stwórca używał tych samych schematów, a jednocześnie zamierzał stworzyć tak wielką różnorodność, jak to tylko możliwe. Teoria schematu jest także nietestowalna. Zezwala, by Stwórca używał schematu wszędzie, zawsze, albo żeby nie używał go wcale. Nie płyną z niej żadne jasne przewidywania przyrodnicze, zatem jest ona odporna na fakty empiryczne, a tym samym — nieobalalna.

Jeśli jest coś, co może wysuwać sfalsyfikowalne przewidywania, to jest to argument o doskonałości stworzeń. Trzeba jednak powiedzieć, że nie wytrzymuje metodologicznej krytyki. Powoływanie się na doskonałość istot żywych i argumentowanie tym istnienia Stwórcy-Zegarmistrza w czasach duchownego protestanckiego Paleya wydawało się być racjonalne, ale zdecydowanie przestało takie być w czasach obecnych. Jest tak, ponieważ od tych czasów nasza wiedza na temat organizmów żywych bardzo się wzbogaciła i wiemy już o wielu konstrukcjach, jakby chcieli je nazywać kreacjoniści, będących dalekich od ideału. Tak więc niezrozumiałe wydałoby się istnienie tak wielu ewidentnie niedoskonałych struktur biologicznych czy mechanizmów behawioralnych. Bardzo trudno jest obronić „projekt” połączenia układu oddechowego i pokarmowego, którego kłopotliwość, my, ludzie, odczuwamy każdorazowym zakrztuszeniem się podczas jedzenia czy mówienia. Dużo prostsze i bardziej ekonomiczne byłoby zaprojektowanie oddzielnie tych układów. Podobnie rzecz się ma z połączeniem układów: wydalniczego i reprodukcyjnego u mężczyzn i z wynikającymi stąd problemami medycznymi (nadmierny rozrost gruczołu krokowego). Otóż prostata (gruczoł krokowy) jest częścią składową i jest on położony poniżej. Przez jego miąższ przebiega cewka moczowa i dlatego gdy dochodzi do jego przerostu, na skutek mechanicznego ucisku cewki moczowej pojawiają się problemy m.in. z oddawaniem moczu.

Również niekorzystnym w niektórych wypadkach staje się mechanizm migracji u planktonu, który w normalnych warunkach ratuje je przed drapieżnikami, ale który podczas bezchmurnych nocy w trakcie pełni księżyca doprowadza do drastycznego spadku liczebności jego populacji. Niezrozumiała również staje się powszechność występowania organów szczątkowych. Można więc chyba powiedzieć, że materiał empiryczny na istnienie takiego Stwórcy-Projektanta doskonałych bytów nie wskazuje, a sam argument o doskonałości stworzeń został sfalsyfikowany.

Teoria Inteligentnego Projektu

Kreacjoniści wciąż twierdzą jednak, że akt stwórczy miał miejsce i że istnieje Inteligentny Projektant. Może nim być zarówno Bóg jak i obca cywilizacja, niemniej sugerują oni, że z materiału biologicznego informacje o projekcie można «wyczytać» i naukowo potwierdzić. Zwracają oni uwagę na to, że w nauce istnieją procedury rozpoznania, że coś jest wynikiem projektu i że ich naukowy charakter nie jest kwestionowany. Przykładem naukowych dziedzin, w których takie procedury się stosuje, może być archeologia, która zajmuje się badaniem wytworów ludzkiej działalności. Doświadczony archeolog musi umieć odróżnić takie wytwory od często zaskakująco do nich podobnych struktur wytworzonych przez procesy naturalne. Drugi przykład pochodzi z nauk fizycznych, a dokładniej z badań nad istnieniem inteligentnego życia pozaziemskiego. Naukowcy pracujący w Instytucie SETI (Poszukiwań Inteligencji Pozaziemskiej) mimo wielu trudności natury teoretycznej i praktycznej nie mają wątpliwości, że będą w stanie odróżnić sygnał wytworzony przez inteligentny czynnik od sygnału, który powstał w sposób przypadkowy i naturalny. W ramach teorii inteligentnego projektu twierdzi się, że empiryczne wykrywanie śladów rozumnej aktywności jest możliwe także w biologii. Z metodologicznego punktu widzenia trudno wskazać na inne niż ideologiczne motywy, które z góry miałyby wykluczać taką możliwość, gdy jest ona z powodzeniem realizowana w innych dziedzinach nauki. Wskazywanie i rozpoznawanie takich sygnałów czy przedmiotów nie należy do ogólnej metodologii nauki, ale do tzw. metodologii szczegółowej poszczególnych dziedzin naukowych. Zarówno same kryteria, jak i konkretne rozstrzygnięcia ze stosowania tych kryteriów, muszą pochodzić od samych uczonych.

Czy zatem kreacjoniści odnajdują jakieś przesłanki świadczące o istnieniu Inteligentnego Projektanta? Twierdzą, że tak.

Pojęcie nieredukowalnej złożoności

Michael J. Behe, biochemik, w 1996 roku opublikował książkę *Darwin's Black Box: The Biochemical Challenge to Evolution* [Czarna skrzynka Darwina: biochemiczne wyzwanie dla ewolucjonizmu], w której wyraża swój pogląd, iż pewne systemy biochemiczne są „nieredukowalnie złożone”. Takim systemem jest *pojedynczy system, złożony z kilku dobrze dopasowanych, oddziałujących ze sobą części, którym przypisuje się podstawowe funkcje, gdzie usunie-*

¹ sztuczna synteza związków organicznych miała już miejsce; por. „Kolebka życia”, J. W. Schoopf, PWN, Warszawa, 2002

cie jakiegokolwiek z tych części powoduje, że system przestaje sprawnie funkcjonować¹. Podaje również następujące porównanie: standardowa pułapka na myszy składa się z pięciu części: drewnianej podstawy, młoteczka, sprężyny, drążka podtrzymującego i zapadki. Zdaniem Behe'go, aby pułapka prawidłowo funkcjonowała, nie może zabraknąć żadnej z tych części, w przeciwnym wypadku staje się ona bezużyteczna. Dlatego też pułapka na myszy jest nieredukowalnie złożona.

Istnienie takich systemów byłoby wysoce problematyczne dla współczesnego ewolucjonizmu. Wynikałoby to stąd, że neodarwinizm jest teorią gradualistyczną, co oznacza, że wszystkie systemy, również biochemiczne, mogły rozwinać się tylko wskutek powolnych (w skali geologicznej) niekierowanych kroków mutacyjnych w połączeniu z doborem naturalnym. Systemu nieredukowalnie złożonego nie można wytworzyć w takim procesie — musi zostać stworzony od razu w całości. A skoro systemy takie nie mogły powstać na drodze ewolucji, wnioskuje Behe, to musiał je zaprojektować inteligentny projektant.

Jako przykład systemów nieredukowalnie złożonych Behe podaje między innymi: wić bakteryjną, rzeskę, kaskadę krzepnięcia krwi, transport międzykomórkowy czy proces widzenia. Behe dopuszcza możliwość, że układy, które nie są nieredukowalnie złożone, wyewoluowały. Uważa on również swój argument za naukowy, a nie filozoficzny czy teologiczny. Polega on na świadectwie empirycznym znajdowanym w przyrodzie, a zatem falsyfikowalnym na podstawie innego świadectwa empirycznego.

Keneth Miller z Brown University przyznaje, że teoria inteligentnego projektu daje pewne przewidywania, które można przetestować empirycznie. Najważniejszym z nich jest to, że składniki układów nieredukowalnie złożonych nie powinny pełnić osobnych funkcji, na które może działać dobór naturalny. To znaczy, że na przykład ptasie skrzydła — obecnie służące ptakom zwykle do aktywnego lotu — nie powinny w przeszłości służyć np. lotowi ślizgowemu czy pomagać przy łapaniu owadów lub, co bardziej prawdopodobne, nie umożliwiały wykonania skoku ratującego życie w chwili ataku drapieżnika, jak sugerują niektóre ze współczesnych hipotez. Znaczący to, że na początkowym etapie ewolucji dobór faworyzowałby takie cechy z innych powodów, a później nabrałyby one nowych funkcji. Wiadomo jednak, że takie rzeczy mają miejsce — na przykład ogon pawia kiedyś służył zachowaniu równowagi podczas lotu, jednak w obecnym wydaniu jest sygnałem seksualnym podawanym doborowi płciowemu na równi z naturalnym.

Również Miller na podstawie swych badań eksperymentalnych stwierdził, że części układów „nieredukowalnie złożonych” mogą pełnić inne funkcje. Gdzie indziej znów wskazuje on na istnienie wici o budowie prostszej niż prezentowana przez Behe'go jako nieredukowalnie złożona. W związku z tym uznaje on tę teorię za sfałszowaną.

Nietrudno zrozumieć jak dochodzi do powstania struktur, które na obecnym etapie wydają się być nieredukowalnie złożone. W otaczającym nas świecie jest więcej obiektów, które można by określić takim mianem. Dawkins posłużył się w swojej książce przykładem ludzkiego oka².

W pierwszej chwili może się wydawać, że jest to struktura, która nie mogła posiadać stadiów pośrednich, ponieważ pozostawiając ja jakiegokolwiek elementu, doprowadzi się do jej zniszczenia i przestanie spełniać swoją funkcję. Jak jednak pokazał autor, wystarczyło, że na początku pojawiła się pojedyncza komórka światłoczuła, a już przysparzała ona wielu korzyści poprzez odróżnianie natężenia światła oraz światła od ciemności. Potem doprowadziły do powstania wgłębienia, które zwiększyło dokładność w określaniu kierunku źródła światła. Następnie przesłonił część światła pozostawiając mały otwór. Taki narząd pozwalał na dostrzeżenie zarysów obiektów, choć ich ostrość była bardzo słaba. Uległa ona znacznej poprawie po wykształceniu prymitywnej o kulistym kształcie. Na końcu soczewka stała się płaska, a wokół rozwinęły się mięśnie pozwalające na oka i ostre widzenie obiektów zarówno z bliska jak i z daleka. Tak powstało oko, jakie znamy u człowieka, a które w stanie obecnym wydaje się być strukturą nieredukowalnie złożoną.

Patrząc na tę teorię z bardziej odległej perspektywy, należy nadmienić, że według Jodkowskiego, filozofa nauki, nie można nawet mówić o *teorii* inteligentnego projektu, ponieważ, by jakiś zespół twierdzeń był teorią, musi być testowalny i musi prowadzić do nowych konsekwencji empirycznych, co, jak twierdzi, trudno wyobrazić sobie w przypadku Inteligentnego Projektu.

Podsumowanie

Podstawowe pytanie postawione w tym artykule brzmi: czy kreacjonizm jest konkurencyjną koncepcją dla panującego obecnie neodarwinizmu i czy mógłby (powinien) być wykładany w szkołach i na wyższych uczelniach jako alternatywne, naukowe spojrzenie na świat organizmów żywych? Uważam, że nie, a za moim wnioskiem stoją przesłanki zarówno metodologiczne, jak i merytoryczne. Jedną z nich jest brzytwa Ockhama: *Entia non sunt multiplicanda sine necessitate* — nie mnożyć bytów ponad potrzebę. Kreacjoniści błędnie twierdzą, że neodarwinizm niczego nie wyjaśnia, a co więcej, stoi u swego schyłku, gubi się w sprzecznościach, a sami uczeni już od dawna w ewolucję „nie wierzą”. Prawda natomiast jest zgoła inna. Dzięki osiągnięciom naukowym ostatniego wieku ewolucjonizm przechodzi swój rozkwit. Już nie chodzi o bardzo opisowe i intuicyjne wyjaśnienia rzeczywistości — jak to miało miejsce w przypadku Darwina — ale o możliwość ilościowej i jakościowej analizy materiału genetycznego, prześledzenia jego propagacji w populacji, zbadania interakcji genów w genomie itp. Wszelkie spory dotyczą samych szczegółów — mechanizmów, według których działa ewolucja, a nie czy ewolucja w ogóle zachodzi. Dzięki temu neodarwinizm — choć wciąż nie wyjaśnia wszystkiego w zakresie zmienności i powstawania nowych gatunków, to obecnie wyjaśnia dużo więcej niż jakakolwiek alternatywna teoria naukowa. Dlatego też, posługując się brzytwą Ockhama, nie ma potrzeby uzupełnienia teorii ewolucji drogą doboru naturalnego istnieniem tajemniczego Kreatora. Takie założenie w metafizycznej wersji jest sprzeczne z naturalizmem

¹ M. J. Behe, „Darwin's Black Box: The Biochemical Challenge to Evolution”, The Free Press, New York, 1996

² R. Dawkins, „Ślepy Zegarmistrz”, PIW, Warszawa, 1997

metodologicznym, natomiast w wersji materialistycznej staje się degenerującym programem badawczym nieprowadzącym do dalszych badań, analiz i problemów.

Aby teoria alternatywna wyparła teorię wiodącą, powinna nie tylko tłumaczyć zjawiska przez tamtą wyjaśnione, ale również wyjaśniać inne, wobec których tamta była bezsilna. Taka rzecz z pewnością nie ma miejsca w przypadku kreacjonizmu naukowego.

Kreacjoniści stanowią znaczącą mniejszość świata naukowego, z czego zdają sobie doskonale sprawę. Nie jest to spowodowane «spiskiem świata» mającym na celu „wprowadzenie chaosu moralnego, jaki niesie z sobą darwinizm”, ale wyższością w wyjaśnianiu zjawisk przyrodniczych spojrzenia neodarwinistycznego.

Obecnie w literaturze popularno-naukowej, na tematycznych portalach internetowych czy grupach dyskusyjnych bardzo często można spotkać się z polemiką ewolucyjno-kreacjonistyczną. Najczęściej są to dyskusje obracające się w sferze ideologicznej lub filozoficzno-metodologicznej. Niezwykle rzadko prowokowane są — czy z jednej, czy z drugiej strony sporu — dyskusje merytoryczne. Liczni naukowcy-popularyzatorzy nauki (najczęściej ewolucjoniści) wyznają, że czują się zmęczeni prowadzeniem podobnej polemiki i oskarżają kreacjonistów o brak profesjonalizmu naukowego, o podszywanie za argumentami merytorycznymi przeświadczeń ideologicznych czy po prostu religijnych. Zarzucają im stronniczość, brak reakcji na konstruktywną krytykę, przekręcanie cytatów i wyrywanie z kontekstu wypowiedzi czołowych ewolucjonistów, krytykowanie neodarwinizmu bez propozycji autentycznie konkurencyjnej alternatywy.

Wina niewątpliwie nie jest jednostronna. Ewolucjoniści dyskutują z kreacjonistami, nie mając pojęcia o różnicach między poszczególnymi odmianami kreacjonizmu. Z góry zakładają, że istnieje tylko jeden rodzaj kreacjonizmu i jest nim kreacjonizm biblijny. Charakterystyczne, że cała polemika, zarówno od strony kreacjonistów jak i ewolucjonistów, przybiera coraz częściej charakter propagandy. Jak tutaj pokazano: mimo, że poszczególne odmiany kreacjonizmu nie mogą być na ogół uznane za naukowe, dyskusja kończy się już na poziomie filozoficzno-metodologicznym. W niektórych jednak wypadkach — np. teorii inteligentnego projektu — przydałaby się dyskusja na poziomie merytorycznym.

Nieprofesjonalne jest podejście odrzucające już na wstępie stanowisko naukowe odmienne od dominującego obecnie paradygmatu. Uważam, że kreacjoniści naukowcy mieliby prawo być wysłuchani przez środowiska naukowe, jeśli rzeczywiście zależałoby im na dojściu do konsensusu. Może doprowadzić to do wyjaśnienia pewnych kwestii związanych z neodarwinizmem, które nie zawsze są jasne nawet dla przeciętnego człowieka z wykształceniem wyż-

szym. Dlatego też taka dyskusja mogłaby wskazać kierunek popularyzatorom nauki — pokazać jakie zagadnienia ciągle budzą kontrowersje i niepokój, i które wciąż wymagają dokładniejszego wyjaśnienia w środowiskach nienaukowych. Uważam jednak, że podobna dyskusja traci sens, jeśli postulaty głoszone przez kreacjonistów nie są zgodne z panującą metodologią nauki: nie są falsyfikowalne (lub są sfalsyfikowane) i weryfikowalne, nie mają charakteru postępowego programu badawczego oraz nie są konkurencyjne dla neodarwinizmu. Naturalnie, również wtedy, gdy kryje się pod ich argumentacją próba wprowadzenia (pseudo)naukowo usankcjonowanych wierzeń religijnych. Ze strony ewolucjonistów warunkiem takiej dyskusji jest bezwzględne ograniczenie się do materializmu metodologicznego, by uniemożliwić przyklejanie teorii ewolucji etykiety ideologii ateistycznej.

Truizmem jest twierdzenie, że w nauce nie chodzi o to, kto ma rację, ale o to, kto jest bliższy prawdy. Dlatego z jednej strony quasi-naukowcy kreacjoniści powinni zastanowić się, czy teoria odnosząca tak spektakularne sukcesy w tłumaczeniu zjawisk nie tylko ściśle biologicznych i dająca tak wiele perspektyw badawczych może być czymś więcej niż tylko «dogmatyczną wiarą w ewolucję» czy spiskiem elity intelektualnej, mającej na celu wykorzenienie wszelkich postaw moralnych? Natomiast ewolucjoniści powinni przysłuchać się kwestiom, jakie poruszają kreacjoniści, bo nawet jeśli nie doprowadzą one do odrzucenia neodarwinizmu, to w niektórych przypadkach bez wątpienia mogą one zwrócić uwagę na problem warty jaśniejszego wytłumaczenia nie-specjalistom.

Pozwólmy na dyskusję. Niech toczy się ona w imię pogłębiania wiedzy o świecie, jednak niech toczy się ona między stanowiskami naukowymi. Jak wiadomo, spory w nauce ostatecznie okazują się korzystne. Dopóki jednak merytoryczna dyskusja okazuje się niemożliwa i nieskuteczna, ewolucjonizm powinien postawić na klarowniejszy sposób przedstawiania swoich racji, a kreacjonizm może, co najwyżej stracić na obnażeniu swych ideologicznych pozanaukowych celów.

Wpłynęło 15.02.2007

Katarzyna Kulma jest studentką III roku biologii na Uniwersytecie Jagiellońskim. Współpracuje z Zakładem Ekologii Populacyjnej Instytutu Nauk o Środowisku; w planach również współpraca z Uppsala Universitet w Szwecji.

Jest prezesem Koła Naukowego Przyrodników UJ oraz członkiem Stowarzyszenia Edukacyjnego CEL. Interesuje się ekologią ewolucyjną i behawioralną. W wolnym czasie podróżuje, chodzi po górach oraz zaczytuje się również w literaturze klasycznej i fantastyczno-naukowej.

e-mail: katarzyna.kulma@gmail.com

Łukasz KRYST (Kraków)

„MAŁY CZŁOWIEK Z FLORES — NOWY GATUNEK CZŁOWIEKOWATYCH CZY PRZYPADEK PATOLOGICZNY?”

Wykopaliska prowadzone na indonezyjskiej wyspie Flores doprowadziły do niezwykłego odkrycia. We wrześniu 2003 roku ekipa kierowana przez australijskiego paleoantropologa Michaela Morwooda odkryła szczątki szkieletu hominida, który swą budową i rozmiarami nie przypominał żadnego znanego do tej pory gatunku człowiekowatych. Budowa anatomiczna odkrytego osobnika była tak odmienna, że został on opisany jako gatunek nowy dla nauki — *Homo floresiensis*. Jest to jedno z najbardziej zadziwiających i niezwykłych odkryć ostatnich dziesięcioleci, które wywołało burzę w świecie naukowym i zmusiło do zrewidowania naszych poglądów na temat ewolucji i ponownego określenia granicy człowieczeństwa.

Wyspa Flores (powierzchnia 14 tys. km²) położona jest we wschodniej części Indonezji, między kontynentem azjatyckim a australijskim. Wykopaliska prowadzone były w jaskini Liang Bua, położonej na wysokości 500 m n.p.m., w dolinie rzeki Wae Racang. Sama jaskinia powstała w wyniku długotrwałego krasowienia skał wapiennych. Głębokość jaskini wynosi ponad 40 m, szerokość 30 m, a wysokość maksymalnie do 25 m. W roku 2003 na jej terenie rozpoczęto prace wykopaliskowe. Wnętrze jaskini zostało podzielone na 9 sektorów. Szkielet znaleziony został w sektorze VII na głębokości 5,9 m, w pokładzie ciemnobrązowej gliny ilastej. Wraz z nim na tej głębokości natrafiono również na kamienne narzędzia i szczątki zwierząt, należące głównie do wymarłego karłowatego słonia *Stegodon* oraz olbrzymiej jaszczurki — smoka z Komodo. Datowanie stanowiska wykazało, iż znaleziony osobnik (skatalogowany jako LB1) żył zaledwie ok. 18 tys. lat temu, a więc w czasie, gdy na świecie panował już od dawna człowiek współczesny *Homo sapiens*. Do datowań wykorzystano kilka niezależnych metod, m.in. metodę radiowęglową ¹⁴C, termoluminescencyjną, uranową oraz elektronowego rezonansu spinowego (ESR).

Pierwsze badania szkieletu LB1 wykazały, iż była to najprawdopodobniej dorosła kobieta, jednakże jej wzrost nie przekraczał 1 m, a masa 20 kg. Zatem jest to najmniejszy gatunek zaliczany do rodziny człowiekowatych, jaki do tej pory opisano. Także pojemność mózgowczaszki określona początkowo na 380 cm³ (późniejsze badania wykazały, że jest ona nieco większa) jest mniejsza nawet niż u przedstawicieli *Australopithecinae* czy u współczesnego szympansa. Sam szkielet zachował się dość dobrze, zwłaszcza gdy chodzi o czaszkę — jeśli nie liczyć lekko uszkodzonego prawego łuku jarzmowego. Niestety podczas wydobywania jej z ziemi, doszło do kilku innych zniszczeń, m.in. kości czołowej, kości ciemieniowej i rejonu nosa. Na szczęście część z nich udało się zrekonstruować. Przeprowadzona tomografia komputerowa pozwoliła określić przybliżony kształt mózgu osobnika. W porównaniu do mózgu człowieka współczesnego, mózg *Homo floresiensis* jest dużo silniej spłaszczony, a płat ciemieniowy zredukowany. Kości mózgowczaszki są dość cienkie, takie jak u *H. sapiens* czy *H.*

erectus. Kość potyliczna wyróżnia się silnym załamaniem kątowym łuski, co jest charakterystyczne dla wcześniejszych form człowiekowatych. U człowieka współczesnego potylicca jest wyraźnie zaokrąglona. Ogólnie całe sklepienie czaszki jest zbliżone swym kształtem i proporcjami bardziej do *H. erectus*, niż do *H. sapiens*, czy też do kopalnych form *Australopithecinae*. Aparat żucia, morfologicznie nie odbiega znacznie od pozostałych gatunków *Homo*. Żuchwa zachowała się w prawie nienaruszonym stanie, drobne uszkodzenia widoczne są tylko na jednym z wyrostków kłykciowych. W jej budowie można dostrzec mieszkankę cech kilku gatunków hominidów. Łuk zębowy jest wyraźnie zaokrąglony, co jest cechą wyraźnie progresywną. Z przodu trzonu żuchwy nie występuje bródka, która jest cechą wyłącznie człowieka współczesnego — co jednak nie oznacza, że każdy człowiek musi ją posiadać. Wielkość i budowa zębów (oprócz P₃) nie odbiegają bardzo od uzębienia u *H. erectus* i *H. sapiens*.

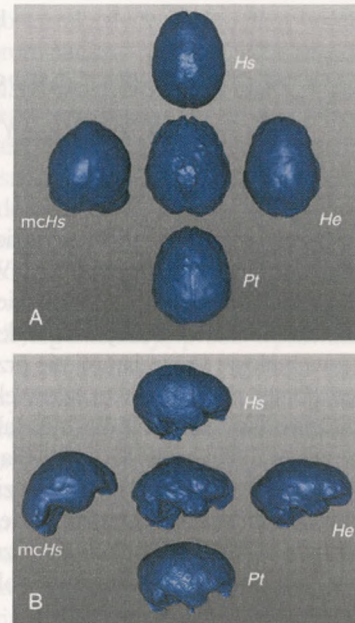
Z obręczy miednicowej dobrze zachowała się lewa kość biodrowa, natomiast prawa kość biodrowa i kość krzyżowa zachowały się jedynie fragmentarycznie. Charakterystyczną cechą odróżniającą ten gatunek od innych form *Homininae* jest wyraźnie krótszy, ale za to szerszy talerz kości biodrowej. Kształt wcięcia kulszowego większego pozwolił naukowcom zaklasyfikować szkielet do płci żeńskiej. Kości kończyny dolnej reprezentowane są przez prawą kość udową z uszkodzoną nasadą dalszą oraz prawą kość piszczelową z podobnym ubytkiem.

Odkrycie owego szkieletu wywołało wielkie poruszenie wśród naukowców, zaczęły mnożyć się hipotezy, co do jego pochodzenia. Zespół badaczy, którzy go odnaleźli i opisali, po głębokiej analizie zaklasyfikował go do nowego gatunku — *Homo floresiensis*. Szybko jednak pojawiły się głosy krytyczne. Uznano, że opisanie nowego gatunku na podstawie jednego osobnika jest przedwczesne. Wraz z krytyką pojawiły się teorie alternatywne. Profesorem Maciejem Henneberg i Alan Thorne wskazali, iż czaszka LB1 przypomina czaszkę ludzi współczesnych z mikrocefalią. Chorzy charakteryzują się bardzo małą czaszką, co jest zazwyczaj wynikiem słabego wykształcenia mózgu, połączonego najczęściej z upośledzeniem umysłowym. Z kolei prof. Teuku Jacob twierdzi, że szkielet należał z pewnością do człowieka współczesnego, ale cierpiącego na karłowatość. Podtrzymał on swoją teorię także po dokładnym przebadaniu szkieletu LB1, który został przesłany do jego laboratorium. Niestety podczas badań lub transportu kości miednicy i część czaszki uległy poważnemu zniszczeniu. Pojawiły się nawet głosy, że to sam Teuku Jacob celowo uszkodził kości by uniemożliwić dalsze badania, mogące bezspornie zaliczyć LB1 do nowego gatunku, a tym samym obalić jego teorię. Przeciwnicy jego hipotezy argumentują jednak, iż czaszka LB1 tak bardzo różni się od czaszki *H. sapiens* pod względem kształtu, masywności i kluczowych cech podstawy czaszki, że nie może należeć do osobnika naszego ga-

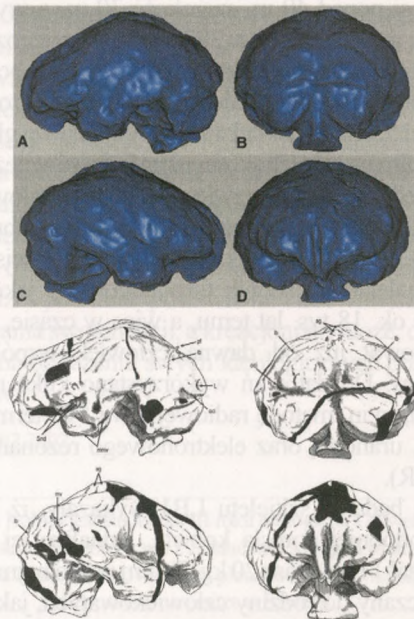
tunku. Nawet współcześni Pigmeje przy wzroście ok. 140 cm, charakteryzują się niewielką tylko redukcją wielkości mózgu. Zatem zaliczenie odkrytego osobnika do gatunku *H. floresiensis*, jak na razie wydaje się być uzasadnione. U stóp genezy nowego gatunku wydaje leżeć teoria o karłowaceniu wyspiarskim, która popierana jest też przez odkrywców LB1, na czele z Peterem Brownem. Zjawisko to powszechnie znane jest wśród zwierząt, dlatego zatem nie miałyby w odpowiednich warunkach dotknąć form ludzkich. Powodem karłowacenia jest tu silna presja środowiskowa oraz ograniczone zasoby pożywienia, spowodowane niską wartością kaloryczną dostępnych na wyspie pokarmów. Pierwsze ślady obecności hominidów na wyspie datowane są na 840 tys. lat BP, przypuszcza się więc iż osobniki, które w tym czasie zasiedliły wyspę musiały mieć wysokość ciała zbliżoną do żyjącego wówczas na tym obszarze Azji *H. erectus*. Populacja zamieszkująca wyspę Flores była prawdopodobnie przez ponad 800 tys. lat odizolowana od wpływów zewnętrznych. Podobny los spotkał także inne gatunki zamieszkujące wyspę. Szczątki wymarłego gatunku *Stegodon*, będącego karłowatym kuzynem słonia znaleziono w tych samych warstwach ziemi co szczątki *H. floresiensis*. Dowody te nie przekonały jednak części naukowców do tej teorii. Zlecono zatem dokładne przeprowadzenie analizy mózgu LB1, którego kształt można było odtworzyć na podstawie budowy i wielkości puszeki mózgowej. Wykonania analizy podjęła się specjalistka w tej dziedzinie, prof. Dean Falk. Mózg *H. floresiensis* został porównany do mózgow innych gatunków naczelnych, m.in. zdrowego człowieka współczesnego, człowieka cierpiącego na mikrocefalię, *Homo erectus* i *Pan troglodytes* (szympanz zwyczajny). Do dokładnego określenia kształtu mózgowia użyto trójwymiarowej tomografii komputerowej (3DLT). Badania pokazały, że kształt mózgu LB1 zbliżony jest najbardziej do mózgu *H. erectus* z Chin i Jawy, choć kilka cech okazało się odmiennych. Natomiast mózg osobnika chorego na mikrocefalię był najmniej podobny do mózgu człowieka z Flores (ryc.1, 2). Wykluczono także, by mózg LB1 był wyłącznie zminiaturyzowanym mózgiem *H. sapiens* czy *H. erectus*. Jednak podobieństwo do *H. erectus* sugeruje, iż oba te gatunki mogły być filogenetycznie spokrewnione — być może miały one wspólnego przodka.

Potwierdzono zatem, że osobnik LB1 należy do nowego gatunku. Jednakże i tutaj zarzucono badaczom błąd metodyczny. Miało nim być porównanie mózgu LB1 tylko z jednym mózgiem osobnika chorego na mikrocefalię. Niemieccy uczeni przeprowadzili podobne badania porównawcze, tym razem z 19 mózgami osobników cierpiących na to schorzenie. Uznali oni, iż wykluczenie tej choroby u LB1 jest przedwczesne, z uwagi na zaobserwowane przez nich silne różnice między przebadanymi kilkunastoma mózgami.

Mimo trudności, na jakie napotkali badacze, w rok po odkryciu szkieletu LB1 udało im się zdobyć pozwolenie na rozszerzenie prac wykopaliskowych w jaskini Liang Bua. Długotrwałe przeszukiwanie kolejnych sektorów i warstw zostało uwieńczone sukcesem. Odkryto bowiem większą ilość kości należących do kilku osobników. Odnaleziono kości prawej kończyny górnej (kość ramienna, kość łokciowa i kość promieniowa) należące do osobnika LB1, zuchwę innego dorosłego osobnika (LB6/1) oraz szereg innych ko-



Ryc.1. Porównanie wirtualnych modeli mózgow. A — widok od góry, B — widok z prawej strony; Hs — *Homo sapiens*, He — *Homo erectus*, Pt — *Pan troglodytes*, mcHs — *Homo sapiens* chory na mikrocefalię; pośrodku mózg *Homo floresiensis*. Wg Falk D. et al., 2005, The Brain of LB1, *Homo floresiensis*. Science, 308, 242-245. Przedruk za zgodą AAAS



Ryc. 2. Budowa mózgu *Homo floresiensis*. A — widok z lewej strony, B — z tyłu, C — z prawej, D — z przodu. ag — ziamistość pajęczynówki, c — zakręt płata czołowego, lb — ślad szwu węglowego, L — bruzda półkieszykowata, mv — naczynia oponowe, mmv — naczynia oponowe środkowe, oci — bruzda potyliczna dolna, omv — naczynia oponowe oczodołowe, pf — otwór żyły wypustkowej czołowej, s — wypukłość płata czołowego, si — zatoka esowata, Snd — wcięcie i zagłębienie boczne Sylwiusza, Syl — szczelina boczna Sylwiusza, t — zatoka poprzeczna opony twardej. Wg Falk D. et al., 2005, The Brain of LB1, *Homo floresiensis*. Science, 308, 242-245. Przedruk za zgodą AAAS

ści, m.in. 2 kości piszczelowe, kość udową, 2 kości promieniowe, kość łokciową, łopatkę, fragment kręgosłupa oraz kości śródreza i paliczki, należące do innych osobników.

Naukowcy dowiedli zatem, że osobnik LB1 nie był tylko wybrykiem natury i odosobnionym przypadkiem, lecz jednym z wielu osobników tego typu zamieszkujących wyspę Flores. Łącznie opisano szczątki należące do 9 osobników. Datowanie odnalezionych kości wykazało, iż *Homo floresiensis* żył jeszcze na wyspie ok. 12 tys lat temu. Spośród kości największą uwagę naukowców zwróciła żuchwa (LB6/1). Niestety zachowała się ona w gorszym stanie niż żuchwa LB1; obie gałęzie są uszkodzone. Wielkość żuchwy jest zbliżona do tej odkrytej tu rok wcześniej. Jednak w stosunku do niej trzon żuchwy LB6/1 jest nieco bardziej wydłużony, inaczej ukształtowany jest rejon bródki, a łuk zębowy jest bardziej V-kształtny. Wielkość zębów u obu porównywanych osobników jest także zbliżona, jednak u LB6/1 wydają się one być mniejsze, więc prawdopodobnie żuchwa ta należała do osobnika mniejszego nawet niż LB1. Żuchwa LB6/1 została datowana na 15 tys. lat BP, zatem jest ona młodsza o 3 tys. lat niż ta od osobnika LB1.

Z pozostałych kości interesująca jest także prawa kość piszczelowa (LB8). Zachowała się ona w dobrym stanie, a jej morfologia okazała się być bardzo zbliżona do kości piszczelowej osobnika LB1. Jednakże jej długość oszacowana na 216 mm jest mniejsza od tej u szkieletu LB1 (u którego przyżyciowa wysokość ciała została określona na 106 cm) o ok. 20 mm. Nie ma też wątpliwości, że należała ona do osobnika dorosłego, zatem średnia wysokość ciała przedstawicieli gatunku *Homo floresiensis* mogła nie być dużo większa niż 1 metr. Wprawdzie wysokość ciała LB8 została oszacowana na podstawie długości kości piszczelowej na 109 cm, jednakże określanie przyżyciowej wysokości na podstawie tej kości obarczone jest większym błędem niż ma to miejsce w przypadku określania tej wartości z długości kości udowej (tak jak w przypadku LB1).

Także odnalezione kości prawej kończyny górnej osobnika LB1 zostały poddane gruntownej analizie. Cechą dość charakterystyczną okazały się stosunkowo długie kości przedramienia (kość łokciowa i promieniowa). U ludzi współczesnych podobne proporcje kończyny górnej mają mieszkańcy rejonów tropikalnych, zwłaszcza Afryki.

Jednakże nawet te odkrycia nie pozwoliły odkrywcom *H. floresiensis* cieszyć się długo sukcesem. Przeciwnicy powołania nowego gatunku pod kierownictwem Teuku Jacoba opublikowali wyniki własnych badań i przemyśleń. Według nich morfologia żuchwy osobników LB1 i LB6/1 silnie przypomina budowę żuchwy współczesnych pigmejów Rampasasa, żyjących obecnie w okolicach jaskini Liang Bua. Zatem szczątki kostne LB1 miałyby należeć do

pigmeja gatunku *H. sapiens*, który dodatkowo cierpiał na mikrocefalię. Wraca tu więc po raz kolejny pogląd, iż tak mały mózg musiał należeć do osobnika chorego. Ale już kilka miesięcy później (początek 2007 roku) kolejne wyniki badań wnętrza mózgowcaszki LB1 opublikowane przez Dean Falk i jej współpracowników zdają się mówić coś zdecydowanie przeciwnego. Tym razem porównanie budowy mózgow objęło, prócz osobnika LB1, także 9 mózgow *H. sapiens* chorych na mikrocefalię i dodatkowo 10 mózgow ludzi zdrowych. Analiza wykonana przy użyciu tomografu komputerowego wykazała, iż mózg *H. floresiensis* swą morfologią przypomina zdecydowanie bardziej mózg zdrowego osobnika *H. sapiens* niż chorego na mikrocefalię. Przemawia za tym wiele szczegółów morfologicznych, m.in. proporcje i położenie poszczególnych płatów mózgu czy też lokalizacja i wielkość mózdzku.

Odkrycie kości większej liczby osobników oraz badania nad wnętrzem mózgowcaszki jest sukcesem naukowców, którzy prowadzili od początku wykopaliska na wyspie Flores i „powołali do życia” gatunek *Homo floresiensis*. Bez tych dodatkowych dowodów nie byłoby w stanie opierać się dalej głosom krytycznym innych badaczy. Morfologia odnalezionych kości wyklucza ich przynależność do innych gatunków człowiekowatych: *Homo sapiens* i *Homo erectus*. Z uwagi na wielkość zębów i ukształtowanie twarzy przynależność nowego gatunku do rodzaju *Homo* wydaje się być pewna, jednakże genealogia *H. floresiensis* pozostaje nadal niewyjaśniona. Podobieństwa w postawie ciała i proporcji kończyn do *Australopithecinae* może być wynikiem pokrewieństwa filogenetycznego lub też konwergencją. Kilka cech „człowieka z Flores” jest unikatowych i charakterystycznych wyłącznie dla tego gatunku. Ich wyewoluowanie może być odpowiedzią na specyficzne warunki środowiskowe panujące na wyspie. A teraz pozostaje nam tylko czekać na dalsze odkrycia związane z *H. floresiensis*, gdyż po 2 latach przerwy władze Indonezji zezwoliły naukowcom na powrót do jaskini Liang Bua i wznowienie wykopalisk. Może one rozstrzygną wreszcie bezspornie pochodzenie i przynależność gatunkową „małych ludzi z Flores”.

Wpłynęło 18.02.2007

Mgr Łukasz Kryst jest doktorantem w Zakładzie Antropologii Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.
e-mail: lkryst@poczta.onet.pl

Piotr PAWLIKIEWICZ, Maciej MAZGAJ (Łódź)

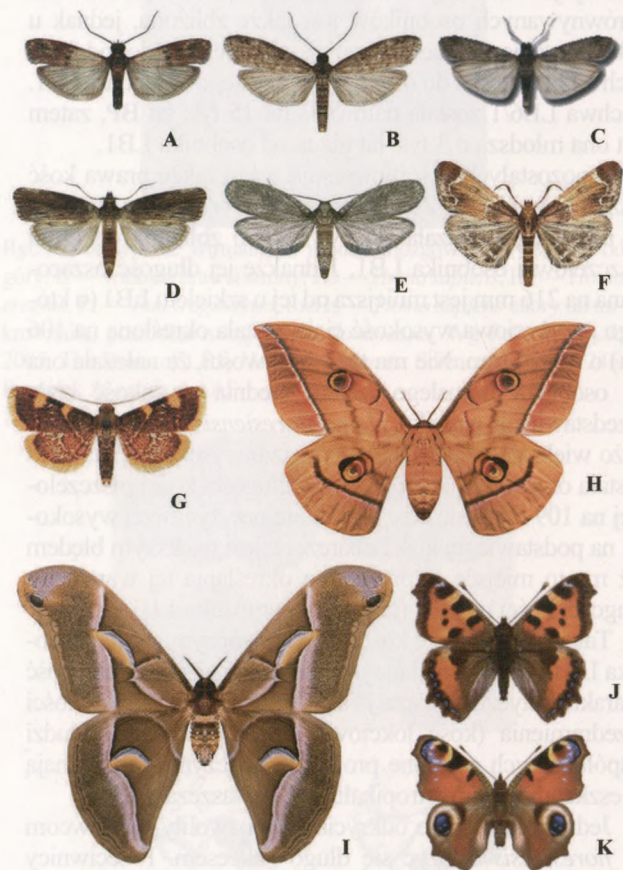
DOM PEŁEN ŻYCIA — CZYLI O CHRZĄSZCZACH I MOTYLACH SYNANTROPIJNYCH

Środowisko utworzone przez człowieka jest dla niektórych owadów miejscem wymarzonym. Mają stosunkowo łatwo dostępny pokarm, jest go pod dostatkiem, a presja ze strony drapieżców jest mniejsza niż w środowisku naturalnym. Niestety dla człowieka taki rodzaj współżycia nie jest w większości przypadków korzystny. Owady bardzo często, czy to formy dorosłe czy ich larwy, niszczą uprawy, produkty pochodzenia roślinnego czy zwierzęcego, a czasem nawet przedmioty codziennego użytku. Takie gatunki związane z siedliskami ludzkimi, takimi, jak mieszkania, zabudowania gospodarskie, magazyny zbożowe, sklepy, piekarnie, nazywamy synantropami. Synantropizm może mieć charakter okresowy i stały. Gatunki okresowo synantropijne przez pewien czas swego życia przebywają w środowisku człowieka. Tak jest np. u złotooka zwyczajnego *Chrysopa perla*, u niektórych gatunków motyli czy chrząszczy. Owady te okres zimowy spędzają w naszych zabudowaniach. Część gatunków do naszych mieszkań dostaje się przypadkowo zwabiona światłem żarówek. Często w ten sposób zwabiane są motyle nocne, niektóre muchówki, czy chrząszcze. W poszukiwaniu pokarmu przylatują do nas znane nam wszystkim komary. W ten czy inny sposób odwiedza nas ogromna ilość owadów. Jednak tylko niektóre gatunki w naszej szerokości geograficznej są w stanie przetrwać tylko w domostwach ludzkich, a synantropizm ma u nich charakter stały. Przykładem takiego gatunku jest rybnik cukrowy *Lepisma saccharina*, gatunek owada bezskrzydłego Hexapoda, Zygentoma, dawniej *Apterygota* pochodzący z rejonów subtropikalnych. W naszej strefie klimatycznej spotykany w ciepłych i wilgotnych pomieszczeniach. Odżywia się produktami spożywczymi w szczególności upodobał sobie słodczyce, stąd polska i łacińska nazwa gatunkowa. Naszymi zapasami żywności odżywia się zresztą wiele gatunków owadów, np. karaczan wschodni *Blatta orientalis*, prusak *Blatella germanica* czy mucha domowa *Musca domestica*. Ich obecność w naszym mieszkaniu może się okazać szczególnie dokuczliwa, gdyż mogą one na swym ciele przenosić zarazki niektórych chorób. Do gatunków synantropijnych możemy zaliczyć również pasożyty zewnętrzne człowieka: pchły i wszy.

Oczywiście wymienione powyżej owady to nie wszystkie gatunki synantropijne. W środowisku człowieka występują przedstawiciele prawie wszystkich rządów owadów. Ważną grupę synantropijnych stawonogów *Arthropoda* stanowią również pajęczaki *Arachnida*, gdzie warto wyróżnić kosarze *Opiliones*, pająki *Aranea*, zaleszczotki *Pseudoscorpionida*, a także roztocza *Acarina*. W dalszej części tego artykułu nie będziemy zajmować się jednak wszystkimi rzędami owadów. Skupimy się przede wszystkim na chrząszczach *Coleoptera* i motylach *Lepidoptera*. Celem artykułu będzie przybliżenie niektórych aspektów biologii tych owadów oraz ich wpływu na życie i zdrowie człowieka.

Naszą podróż po „domu pełnym życia” zaczniemy od ważnego, a dla niektórych najważniejszego pomieszczenia, od kuchni. To tutaj magazynujemy i przyrządzamy nasze

pożywki oraz często tutaj je spożywamy. Dla naszych owadzich „sąsiadów” jest to raj na ziemi. Oprócz owadów wymienionych na wstępie artykułu, możemy spotkać tu mrówki faraona *Monomorium pharaonis*, na owocach drobne muszki owocówki *Drosophila melanogaster*, także znajdziemy tu motyle.



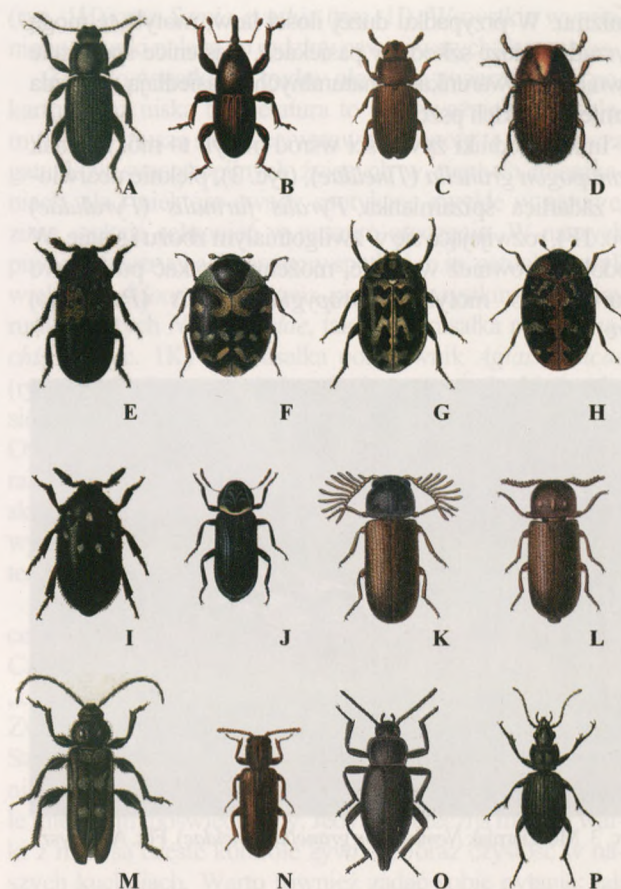
Ryc. 1. A — mklik rodzynekowiec *Plodia interpunctella*, B — mklik próchniaczek *Ephestia elutella*, C — mklik mączny *Ephestia kuehniella*, D — barciak większy *Galleria mellonella*, E — barciak mniejszy *Achroia grisella*, F — zadarlica śpizarnianka *Pyralis farinalis*, G — *Hypsopygia costalis*, H — *Antheraea yamamai*, I — *Samia cynthia*, J — rusalka pokrzywnik *Aglais urticae*, K — rusalka pawik *Inachis io*. Proporcje wielkości między osobnikami nie zostały zachowane. Fot. Krzysztof Jonko

Motyle większości z nas kojarzą się z dużymi, skrzydlatymi owadami, natomiast wszystkie małe drobne motyle nazywamy potocznie „molami”. Ta grupa, nazywana ze względu na swój rozmiar — motylami mniejszymi *Microlepidoptera*, jednak przewyższa liczbą gatunków oraz liczbą rodzin swoich większych krewniaków — motyle większe *Macrolepidoptera*. Większość z nich zasiedla naturalne środowisko, ale wśród *Microlepidoptera* można znaleźć kilkanaście gatunków, które dzięki swojej biologii zasługują na miano owadów synantropijnych. Dzięki człowiekowi i warunkom, jakie stwarza w swoich mieszkaniach, motyle te

rozprzestrzeniły się na całym świecie, a większość z nich to gatunki kosmopolityczne.

Jednym z najczęściej spotykanych motyli w naszych kuchniach jest mklik rodzynekowiec *Plodia interpunctella* z rodziny omacnicowatych *Pyralidae* (ryc. 1A). Mimo drobnych rozmiarów (rozpiętość skrzydeł od 12 do 22 mm) jest łatwy do rozpoznania, dzięki charakterystycznemu ubarwieniu. Jego nasadowa część przednich skrzydeł jest żółtawa, pozostała ciemnoczerwona. Larwy tego motyla możemy znaleźć w takich produktach spożywczych jak mąka, kasza, cukier puder, orzechy, rodzyunki. W tych samych produktach możemy spotkać innego przedstawiciela tej rodziny — mkliką mącznego *Ephestia kuehniella* (ryc. 1C). Motyl podobnych rozmiarów, od poprzedniego gatunku możemy go odróżnić po srebrnoniebieskich przednich skrzydłach, z niewyraźnymi i nieregularnymi przepaskami. Jego obecność możemy zauważyć po nitkach przędzy zostawianych w pokarmie przez jego larwy. Jest to gatunek kosmopolityczny, zamieszkuje osiedla ludzkie na całym świecie. Zawleczony do Europy w XIX wieku, w Polsce stwierdzony po raz pierwszy w XX wieku. Może powodować poważne szkody w magazynach, młynach i piekarniach. Podobny do niego jest mklik próchniaczek *Ephestia elutella*, gatunek o podobnej biologii jak jego bliski krewniak (ryc. 1B). Larwy jego mogą być poważnym zagrożeniem dla magazynów ziarna kakaowego, stąd bywa często nazywany molem kakaowym.

W zbożowych magazynach, młynach itp. pomieszczeniach, częściej niż w kuchni, możemy spotkać niektóre gatunki chrząszczy. Najbardziej znanym jest mącznik młynarek *Tenebrio molitor* z rodziny czarnuchowatych *Tenebrionidae* (ryc. 2A). Zarówno larwy (znane także jako „mączne robaki”, „mączniaki”) jak i osobniki dorosłe uszkadzają ziarna zbóż oraz produkty zbożowe. Formy dojrzałe najczęściej dostają się do naszych domów wieczorami, wabione przez światło. Jaja mogą być składane bezpośrednio do pokarmu, albo w szpary i szczeliny, np. w podłodze. Porażone produkty są nie do uratowania, należy je usunąć i zniszczyć. Owad ten jest dobrze widoczny (długość ciała 12–18 mm), i dzięki temu można go stosunkowo wcześniej wykryć. Równie pospolitym chrząszczem synantropijnymi jest wołek zbożowy *Sitophilus granarius* z rodziny *Dryophthoridae* — do niedawna zaliczany do ryjkowcowatych *Curculionidae* (ryc. 2B). Jest to gatunek wywołujący ogromne szkody w magazynowanym ziarnie. Larwy i osobniki dorosłe niszczą ziarna zbóż, kukurydzy czy ryżu, a także kasze, otręby pszenne, suszone owoce i warzywa, tytoń, pieczywo. Jaja składane są do środka pojedynczych ziaren, gdzie rozwija się larwa. Przez to, że wyjada ona całe wnętrze ziarna, nie nadaje się ono później do siewu. Poczwarka wytwarza się w miejscu żerowania larwy. Owad dorosły natomiast wydostaje się na zewnątrz i od razu przystępuje do „zdobywania” pokarmu. Ściśle związanym ze środowiskiem synantropijnym jest trojszyk ulec *Tribolium confusum*, chrząszcz z rodziny czarnuchowatych *Tenebrionidae* (ryc. 2C). Pokarmem form dorosłych i larw są produkty pochodzenia zbożowego a także ziarna zbóż. Gatunek ten, podczas żerowania, wydziela bardzo duże ilości pyłu, który



Ryc. 2. A — mącznik młynarek *Tenebrio molitor*, B — wołek zbożowy *Sitophilus granarius*, C — trojszyk ulec *Tribolium confusum*, D — żywiak chlebowiec *Stegobium paniceum*, E — skórnik słoniniec *Dermestes lardarius*, F — *Anthrenus verbasci*, G — mrzyk muzealny *Anthrenus museorum*, H — mrzyk krostowiec *Anthrenus scrophulariae*, I — szubak dwukropek *Attagenus pellio*, J — kołatek czerwotok *Anobium pertinax*, K — wyschlik grzebykowy *Ptilinus pectinicornis* (samiec), L — wyschlik grzebykowy *P. pectinicornis* (samica), M — spuszczał pospolity *Hylotrupes bajulus*, N — *Lyctus suturalis*, O — pokątnik złowieszczek *Blaps mortisaga*, P — *Laemostenus terricola* (wg. G.G. Jakobson — „Beetles of Russia”, 1905–1916 — ryc. A, B, C, D, E, G, H, I, J, M, N, P; E. Reitter — „Fauna Germanica”, 1908–1916 — ryc. F, K, L, O). Proporcje wielkości między osobnikami nie zostały zachowane.

uniemożliwia oddychanie ziaren, a tym samym powoduje ich zawilgocenie. Dodatkowo trojszyki wydzielają benzochinony, substancje lotne o nieprzyjemnym zapachu. Ziarna przesiąknięte tym związkami nie są wykorzystywane dalej i usuwane. Warto również dodać, że trojszyki są częstymi szkodnikami magazynów pszczelarskich. Przechowywana pierzga¹, jest dla nich bardzo atrakcyjnym pokarmem. Dla pszczelarzy poważnym utrapieniem są również dwa gatunki motyli: barciak większy *Galleria mellonella* (ryc. 1D) i barciak mniejszy *Achroia grisella* (ryc. 1E), oba gatunki z rodziny *Pyralidae*. Gatunki szeroko rozpowszechnione, występują wszędzie tam, gdzie znajdują się ule. Gąsienice tych motyli odżywiają się woskiem pszczelim. Możliwe jest to dzięki bakteriom w ich przewodzie pokarmowym, rozkładającym wosk na związki łatwo przyswajalne dla or-

¹ Pierzga — produkt fermentacji mlekowej pyłku zebranego przez pszczoły, gromadzony w komórkach plastrów. Jest ważnym źródłem białka dla pszczół. Nadmiar wybierany jest z uli i magazynowany jako rezerwa pokarmowa.

ganizmu. W przypadku dużej ilości larw, motyle te mogą wyrządzać duże szkody w pasiekach. Gąsienice spotykane również w warunkach naturalnych, zasiedlają gniazda trzmieli i dzikich pszczół.

Inne szkodniki żywności wśród motyli to mól ziarniak *Nemapogon granella* (Tineidae), (ryc. 3), pięknie ubarwiona zadarlica śpiżarnianka *Pyralis farinalis* (Pyralidae) (ryc. 1F), rozwijająca się w zwilgotniałym zbożu i sianie. W stodołach, również w sianie, możemy spotkać purpurowo ubarwionego motyla *Hypsopygia costalis* (Pyralidae) (ryc. 1G).



Ryc. 3. Mól ziarniak *Nemapogon granella* (Tineidae). Fot. A. Larysz

Z chrząszczy na uwagę zasługuje żywiak chlebowiec *Stegobium paniceum*, z rodziny kołatkowatych Anobiidae (ryc. 2D). Gatunek ten najchętniej bytuje na suchym pieczywie, zbożu czy herbacie, spotykany również w takich produktach jak kleje introligatorskie, ostre przyprawy, czekolada, biszkopty i dywany. Zarówno larwy jak i osobniki dorosłe, właściwie każdy materiał pochodzenia organicznego, potrafią wykorzystać jako dobre miejsce żerowania, niestety działając tym samym na niekorzyść człowieka. Materiałem pochodzenia organicznego odżywiają się larwy oraz dorosłe chrząszcze z rodziny skórnikowatych Dermestidae. Pospolicie występującym w naszym otoczeniu gatunkiem z tej rodziny jest skórnik słoniniec *Dermestes lardarius* (ryc. 2E). W mieszkaniach spotykany na resztkach żywności, pospolity w magazynach z mięsem, a w naturze zasiedla gniazda ptaków i os. Spotykane są również na pierzde w magazynach pszczelarskich. Samica tego owada składa jaja na pożywieniu, aby larwy zaraz po wykluciu przystąpiły do żerowania. Dopiero przed przepoczwarczeniem chowają się w drewnie czy korku, gdzie się chronią.

Wymienione wcześniej chrząszcze i motyle mogą wyrządzić duże szkody w zapasach żywności, jednak najbardziej znanego owadziego szkodnika możemy spotkać nie w kuchni, lecz w naszych szafach. Mól włosieniczek *Tineola bisselliella* (Tineidae), bo o nim mowa, jest powszechnym szkodnikiem wełnianych tkanin i futer. Jest niewielkim motylem o żółtych skrzydłach, nieopatrzonych żadnym deseniem, których rozpiętość może osiągnąć powyżej 18 mm (ryc. 4). Jest to gatunek kosmopolityczny, związany z człowiekiem, ale pierwotnie zasiedlał on gniazda ptaków i jamy większych ssaków. Obecnie poza mieszkaniem spotykany rzadko. Można łatwo poznać czy nasze ubrania zostały zaatakowane przez tego mola. Jego larwy

otaczają się białym oprzędem i pozostają tam do momentu przepoczwarczenia lub do momentu, gdy w okolicy nie będzie już nic do zjedzenia. Dorosły owad nie pobiera pokarmu i korzysta z zapasów nagromadzonych za życia larwalnego. W XVIII wieku w mieszkaniach pospolite były inne gatunki motyli uszkadzające tkaniny. Możemy do nich zaliczyć mola tapetowca *Trichophaga tapetzella* (Tineidae), uszkadzającego wystrój ścian, oraz motyla zniechęconego przez kobiety — mola kożuszniaka *Tinea pellionella* (Tineidae). Motyl szczególnie upodobał sobie futra, tkaniny wełniane oraz obicia walizek. Obecnie rzadziej spotykane w naszych domostwach i związane raczej z wilgotnymi pomieszczeniami. W naturze gatunki te możemy spotkać w gniazdach ptaków i w norach większych ssaków.

Z chrząszczy na starych futrach czy skórkach możemy spotkać wspomnianego wcześniej, skórnik słoninca. Również wszelkie wełniane tkaniny, futra mogą być konsumowane przez larwy chrząszczy z rodzaju mrzyk *Anthrenus* także z rodziny skórnikowatych. Za szczególnie niszczące gatunki uchodzą: mrzyk gabinetowy *Anthrenus verbasci* (ryc. 2F), mrzyk muzealny *A. museorum* (ryc. 2G) oraz mrzyk krostowiec *A. scrophulariae* (ryc. 2H). Odżywiają się wszelką materią pochodzenia zwierzęcego. Gatunki te są dobrze znane entomologom, gdyż w krótkim czasie mogą spowodować zniszczenie całych zbiorów owadów. Osobniki dorosłe natomiast występują, głównie latem, na kwiatach różnych roślin. Często wabione przez światło przylatują do naszych domów, gdzie składają jaja. Sprawcą podobnych uszkodzeń tkanin i zbiorów muzealnych jest szubak *Attagenus* sp., Dermestidae (ryc. 2I).



Ryc. 4. Mól włosieniczek *Tineola bisselliella* (Tineidae). Fot. A. Larysz

Aby poznać kolejną grupę owadów synantropijnych musimy przyjrzeć się bardziej drewnianym elementom w naszych domach. Czasami świadectwem ich bytności są niewielkie otwory wylotowe, z których wysypują się trociny. Być może świadczy to o tym, że w naszych meblach zamieszkał się kołatek czerwotok *Anobium pertinax* (Anobiidae) (ryc. 2J). Preferuje on drewno z drzew iglastych. Aby ochronić się przed atakami tego chrząszcza należy pamiętać o odpowiednim i systematycznym zabezpieczeniu drewna, już na etapie budowania. Warto tu jeszcze dodać parę słów o ciekawych zwyczajach godowych kołatków. Polegają one na pukaniu głową bądź przedpleczem w ściany korytarzy w celu wabienia partnerki. Od tego zachowania pochodzi pol-

ska nazwa przedstawionej rodziny, kołatkowate. Ciekawie wyglądającym chrząszczem również z rodziny kołatkowatych jest wyschlik grzebykowany *Ptilinus pectinicornis*. Szczególnie charakterystyczne są samce posiadające grzebieniaste, długie czułki (ryc. 2K). U samic natomiast występują czułki piłkowane (ryc. 2L). Rozwój i żerowanie tego gatunku odbywa się na drewnie drzew liściastych. Bardzo często występuje w mieszkaniach czy muzeach, gdzie opanowuje meble, rzeźby czy drewniane oprawy starych książek. Inne owady mogące powodować niekiedy znaczne szkody w niezaimpregnowanym drewnie to spuszczel pospoli *Hylotrupes bajulus* (Cerambycidae) (ryc. 2M) oraz chrząszcze z rodzaju *Lyctus* (Bostrichidae) (ryc. 2N).

Nie wszystkie owady współżyjące z nami przynoszą nam szkody. Przykładem jest tu pokątnik złowieszczek *Blaps mortisaga* (ryc. 2O) — chrząszcz z rodziny czarnuchowatych, w naszych szerokościach geograficznych związany ze środowiskiem człowieka. Jest gatunkiem saprofagicznym (odżywia się rozkładającymi szczątkami roślinnymi i zwierzęcymi), zamieszkującym stare piwnice, stodoły, obory, stajnie, a także cmentarze. Aktywny jest nocą natomiast dzień spędza w ciemnym, wilgotnym ukryciu. Umieszczony w „Polskiej Czerwonej Księdze Zwierząt” jako gatunek bardzo wysokiego ryzyka. Związane jest to z zanikiem starego budownictwa, w wyniku czego populacja tego chrząszcza stale się zmniejsza. W ludowych wierzeniach był uznawany za zwiastun śmierci, stąd polska nazwa „pokątnik złowieszczek”. Wierzono, że gdy pojawiał się w domu zapowiadało to śmierć kogoś z mieszkańców. Jest on jednak nieszkodliwy i nie wyrządza szkód w gospodarstwach domowych. W „Polskiej Czerwonej Księdze Zwierząt” z kategorią skrajnego zagrożenia znajduje się inny chrząszcz *Laemostenus terricola* z rodziny biegaczowatych, *Carabidae* (ryc. 2P). Przyczyny wymierania są podobne jak u poprzedniego gatunku. Gatunek występuje w wilgotnych, nie ogrzewanych piwnicach z podłogą o charakterze klepiska ziemnego. Obecna zabudowa z betonowaną podłogą w piwnicach, nie spełnia wymogów siedliskowych dla tego chrząszcza. W naturze występuje on w jaskiniach, norach ssaków itp.

Obecność tych gatunków jest raczej obojętna człowiekowi, są natomiast owady, które mogą przynosić nam wymierne korzyści. Sztandarowym przykładem jest tu jedwabnik morwowy *Bombyx mori*, gatunek motyla z rodziny prządkowatych *Bombycidae*. W skutek długotrwałej sztucznej selekcji jakiej poddawał go człowiek, motyl ten utracił możliwość lotu i służy on tylko do produkcji drogocennej jedwabnej nici. Hodowla tego motyla stała się mniej popularna odkąd wytwarza się sztuczny jedwab. Jedwab pozyskiwany jest również z innych motyli: z jedwabnika dębowego chińskiego *Antheraea pernyi*, *A. yamamai*

(ryc. 1H) oraz *Samia cynthia* (ryc. 1I). Wszystkie wymienione gatunki należą do rodziny pawicowatych *Saturniidae*.

Zima to wyjątkowo trudny okres dla zwierząt, brak pokarmu oraz niska temperatura to najpoważniejsze problemy, jakim muszą się przeciwstawić. Kłopoty te nie dotyczą gatunków synantropijnych żyjących w ciepłych mieszkaniach, ale i niektóre owady spotykane zwykle w naturze, zimą szukają schronień w naszym otoczeniu. W naszych piwnicach i strychach możemy spotkać m.in. gatunki motyli większych *Macrolepidoptera*, przede wszystkim z rodziny rusalkowatych *Nymphalidae*, takie jak: rusalka pawik *Inachis io* (ryc. 1K) czy rusalka pokrzywnik *Aglais urticae* (ryc. 1J). Z chrząszczy schronienia u nas szuka biedronka siedmiokropka *Coccinella septempunctata* (*Coccinellidae*). Owady te krytyczny okres spędzają w stanie diapauzy charakteryzującym się brakiem aktywności ruchowej oraz niskim poziomem metabolizmu. Warunkiem potrzebnym do wyjścia z diapauzy jest długi okres oddziaływania niskiej temperatury.

Przedstawione w tym artykule gatunki to niewielki procent owadów synantropijnych. Staraliśmy się przedstawić Czytelnikowi, że nie jest do końca sam zamknięty w swoich „czterech ścianach”, że warto się nachylić i ich poszukać. Zwłaszcza, że mogą mieć znaczący wpływ na nasze życie. Szczególnie uciążliwe, a nawet niebezpieczne (przenoszenie chorób) mogą być szkodniki żywności, dlatego tak wiele miejsca im poświęciliśmy. Jediną skuteczną metodą walki z nimi są częste kontrole żywności oraz czystość w naszych kuchniach. Warto również zadać sobie pytanie: jak dużo jest owadów synantropijnych i jak duży wpływ mają one na nasze życie? Są to kwestie stosunkowo mało zbadane, a przecież jest to nasze najbliższe otoczenie. Wiadomo jedno, owady towarzyszą człowiekowi od zawsze i to się nie zmieni nawet w odległej przyszłości.

Jako autorzy publikacji chcemy bardzo podziękować Krzysztofowi Jonko oraz Adamowi Laryszowi za udostępnienie swoich zdjęć. Zdjęcia pochodzą z ich stron internetowych Motyle Europy oraz Motyle Górnego Śląska.

Wpłynęło 15.02.2007

Piotr Pawlikiewicz jest studentem V roku Ochrony Środowiska Wydziału Biologii i Ochrony Środowiska na Uniwersytecie Łódzkim. Zajmuje się przede wszystkim lepidopterofauną (fauną motyli) Polski Środkowej.
e-mail: raku83@interia.pl

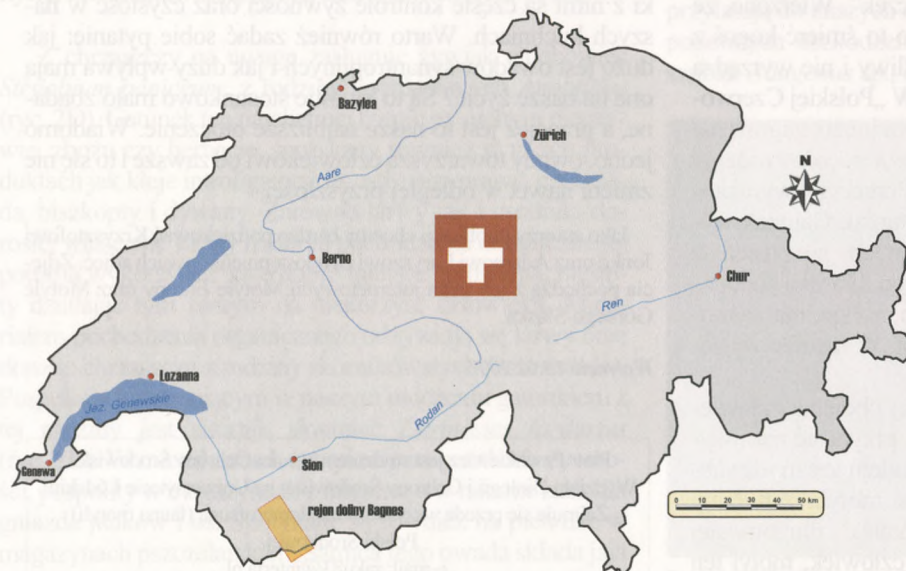
Maciej Mazgaj jest studentem V roku Ochrony Środowiska Wydziału Biologii i Ochrony Środowiska na Uniwersytecie Łódzkim. Zajmuje się głównie entomofauną subnivalną (podśnieżną) i chrząszczami Coleoptera.
e-mail: azm_mazgaj@gazeta.pl

Artur SOBCZYK (Wrocław)

DOLINA BAGNES W ALPACH — 200 LAT PO KATASTROFIE

Wędrując dziś doliną Bagnes położoną w szwajcarskiej części Alp w kantonie Valais (ryc. 1), trudno wyobrazić sobie tragedię, która rozegrała się w tym miejscu blisko 200 lat temu. W czerwcu 1818 roku grupa ludzi z przerażeniem obserwowała rosnącą wyrwę w lodowej tamie, która od długich miesięcy uniemożliwiała odpływ wód z górnych partii doliny. W ciągu kilku następnych godzin lodowa zapora nie wytrzymała naporu wody, która z całą niszczycielską siłą ruszyła w dół doliny powodując śmierć 34 osób. Zginęło wtedy również wiele sztuk bydła i owiec, a tutejsze słabej jakości pola uprawne przestały niemal istnieć. Zniszczeniu uległo aż 360 domów mieszkalnych i zabudowań gospodarczych. Klęska była na tyle dotkliwa, że większość mieszkańców opuściła ten obszar w poszukiwaniu lepszych warunków do życia. Interującym jest fakt, że w historii doliny Bagnes podobna katastrofa zdarzyła się również znacznie wcześniej, bo w 1595 roku, kiedy to zginęło 150 osób a fala powodziowa sięgnęła aż do miasta Martigny położonego daleko w dolinie. Niestety poza kronikarskimi zapiskami nie zachowały się z tego okresu żadne inne materiały.

dziale czasu była tzw. Mała Epoka Lodowa (często opisywana akronimem *LIA* od angielskiego *Little Ice Age*). Kulminacyjną część tego okresu zwykle się określa na lata 1650-1850, kiedy to miało miejsce wyraźne ochłodzenie klimatu. Zaowocowało ono między innymi wzmocnieniem aktywności lodowców górskich, znaczną ich transgresją a w następstwie silniejszym zlodzeniem dolin górskich. Mała Epoka Lodowa wpłynęła na warunki życia różnych społeczności, przyczyniając się zwłaszcza do wzmoczonej migracji ludności. Były to zmiany tym bardziej dotkliwe, że wcześniejsze średniowieczne optimum klimatyczne wpłynęło w znaczący sposób na rozwój rolnictwa i ogólną aktywność człowieka. Wystarczy tu wspomnieć o uprawie winnej latorośli na Wyspach Brytyjskich, bądź rozwoju gospodarczym Islandii i Grenlandii. Faktycznie klimat zaczął się ochładzać od późnego średniowiecza, a jego ponowne ocieplenie nastąpiło dopiero w XX wieku. Tak popularne obecnie zjawisko ocieplenia klimatu nie jest niczym nowym w historii Ziemi, i *de facto* ciężko jest dokładnie określić czemu tak naprawdę je zawdzięczamy. Czy jest to faktycznie efekt niewłaściwej gospodarki środowiskiem przyrodniczym przez człowieka, czy może



Ryc. 1. Lokalizacja doliny Bagnes w szwajcarskiej części Alp.

Zmiany klimatyczne a zdarzenia ekstremalne

Na przestrzeni setek i tysięcy lat zmiany klimatyczne o różnym zasięgu terytorialnym powodowały między innymi awans bądź regresję masy lodowców w różnych częściach świata. To z kolei wpływało na intensyfikację procesów geomorfologicznych, związanych głównie z erozją i denudacją. Wciąż nie są znane dokładne przyczyny tych zmian, jednakże ich skutki były i nadal są zauważalne i odczuwalne. Jednym z najbliższych współczesności okresów w historii dziejów Ziemi, który charakteryzował się zmianami klimatycznymi zauważalnymi we względnie krótkim prze-

czym przez człowieka, czy może naturalne zmiany, na które człowiek ma niewielki wpływ? Jedno jest pewne, że ocieplenie klimatu wpłynęło zdecydowanie pozytywnie na rozwój ludzkości, powodując, że wiek XX był czasem szczególnie bujnego rozwoju naszej populacji.

Alpy reprezentują jedno z miejsc, w którym procesy klimatyczne związane z Małą Epoką Lodową i wiążące się z nimi zmiany w rzeźbie terenu były najlepiej widoczne w skali całej Europy. Oczywiście nie od razu zauważono zmiany, jakie zachodziły w rozmieszczeniu lodowców alpejskich, a wszelkie doniesienia o tego typu obserwacjach były poddawane ostrej krytyce. Pierwszym, który potraktował sprawę poważnie, był profesor

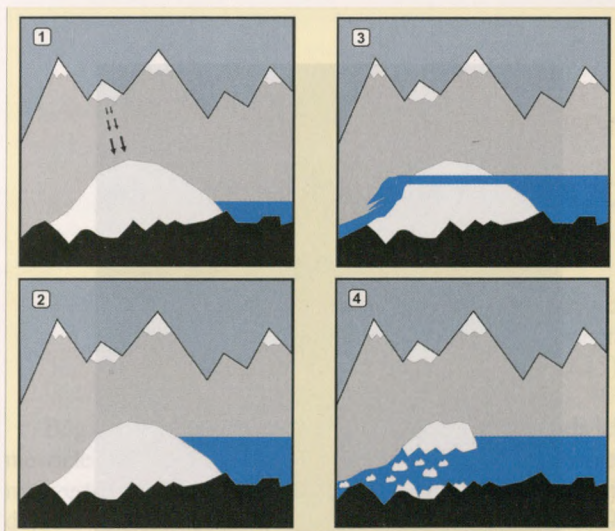
Jean de Charpentier (późniejszy autor *Essai sur les glaciers*, 1841), który wskazał, że lodowce alpejskie zmieniały swój zasięg w czasie. Prawdopodobnie nie doszłoby jednak do tego tak szybko, gdyby nie pasterz z doliny Bagnes, który przedstawił swoje rewelacyjne obserwacje panu de Charpentier. Osobą tą był Jean-Pierre Perraudin (1767–1858), który dzięki swojemu niezwykle zmysłowi obserwowania przyrody, doszedł do wniosku, że lodowce górskie zmieniają swój zasięg pozostawiając po sobie ślady swojej działalności. Jego zasługi dla rozwoju nauki nie zostały zapomniane, a w domu w którym mieszkał w miejscowości

Lourtier istnieje dziś muzeum (ryc. 2), prowadzone przez jego potomków. W muzeum tym można zapoznać się z historią badań lodowców w dolinie Bagnes, jak również prześledzić najważniejsze wydarzenia związane z życiem i działalnością rodziny Perraudin.



Ryc. 2. Muzeum w Lourtier prowadzone przez potomków Jean-Pierre Perraudina. Fot. A. Sobczyk

Katastrofalna w skutkach powódź z 1818 roku była następstwem zmian klimatycznych związanych z Małą Epoką Lodową. Gwałtowny awans lodowca Gietro, pozwala przypuszczać, że w owym czasie miał on cechy właściwe dla lodowców szarżujących. Lodowce takie charakteryzują się znacznymi zmianami zasięgu obserwowanymi w krótkim okresie czasu. Jakkolwiek trudny do zrozumienia może wydawać się dziś pomysł wykonania otworu spustowego w zatorze lodowym, jednakże na owe czasy była to idea pionierska. Niestety brak znajomości właściwości fizycznych lodu i jego parametrów wytrzymałościowych zadecydowały o niepowodzeniu planu opróżnienia jeziora. Próba rekonstrukcji chronologii zdarzeń w dolinie Bagnes (ryc. 3) wskazuje,



Ryc. 3. Chronologia przebiegu zdarzeń w dolinie Bagnes. 1 — Transgresja lodowca Gietro połączona z akumulacją 10 milionów m³ lodu w dolinie — początek XIX w.; 2 — Za zatorze lodowym tworzy się naturalny zbiornik zaporowy o pojemności 30 milionów m³; 3 — Sztuczny przekop w zatorze lodowym według projektu inżyniera Venetza — maj 1818 roku; 4 — Przerwanie zatoru lodowego w wyniku intensywnej erozji — 16 czerwiec 1818 roku

że główną przyczyną katastrofy była niedostateczna wiedza na temat naturalnych procesów geomorfologicznych zachodzących w środowisku przyrodniczym. Katastrofa ta stała się bodźcem do rozpoczęcia szczegółowych badań nad lodowcami, których rozwój wpłynął na ukształtowanie się nowej gałęzi nauki — glaciologii. Obecnie stanowi ona ważne źródło wiedzy o naszej planecie, a wyniki badań są na bieżąco korelowane z obserwacjami i badaniami meteorologicznymi oraz klimatologicznymi. Obserwacje te pozwoliły na dokładne określenie głównych trendów zmian warunków klimatycznych na globie ziemskim oraz na wyznaczenie przyszłych scenariuszy klimatycznych.

Dolina Bagnes — współczesność

Pięknie położona dolina Bagnes (ryc. 4) stanowi obecnie jedno z wielu miejsc godnych polecenia w Szwajcarii. Oferta turystyczna jest tu niezwykle bogata i atrakcyjna. Poczawszy od szlaków pieszych i rowerowych, poprzez ofertę ośrodka narciarskiego w pobliskim Verbier, a na wspinaczkę skalną i alpejską kończąc. Jest to również miejsce o ciekawej historii i kulturze, z licznymi pozostałościami tradycyjnego budownictwa (ryc. 5). W górnej części doliny, niemalże w tym samym miejscu, gdzie utwo-



Ryc. 4. Dolina Bagnes z widoczną w głębi 250-metrowej wysokości zaporą de Mauvosin. Fot. A. Sobczyk



Ryc. 5. Pozostałości tradycyjnego budownictwa w miejscowości Champsec. Fot. A. Sobczyk



Ryc. 6. Zbiorniki zrzutowe o różnym zabarwieniu wód, które wynika z odmiennych właściwości fizyko-chemicznych wód pochodzących z dwóch niezależnych zlewni. Fot. A. Sobczyk

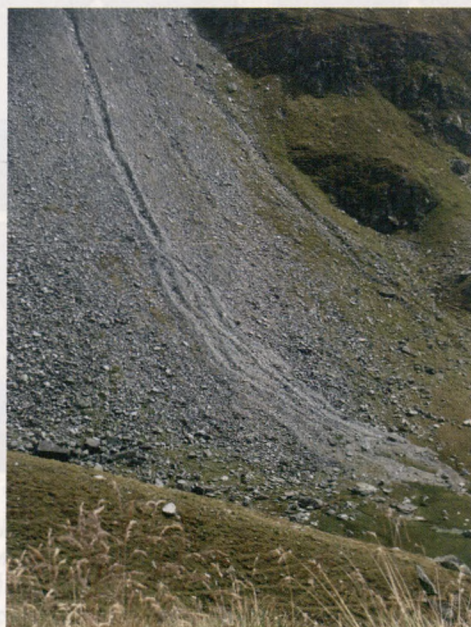


Ryc. 7. Kilkudziesięciometrowej głębokości kanion skalny będący przykładem formy rzeźby o genezie związanej z erozyjną działalnością wody. Fot. A. Sobczyk

również wybrać się wyżej w góry, gdzie w bliskim sąsiedztwie doliny Bagnes znajdziemy jeden z alpejskich czterotysięczników Grand Combin (4 314 m n.p.m.) (ryc. 8). Godnym podkreślenia jest fakt, iż lokalne władze stawiają na rozwój aktywnej turystyki a zwłaszcza geoturystyki, która ma za zadanie dostarczać wiedzy specjalistycznej o danym obszarze, w sposób łatwy do zaakceptowania dla przeciętnego turysty. Przejawia się to między innymi w dążeniach lokalnych władz do stworzenia w obrębie doliny Bagnes geoparku. Idea tworzenia geoparków, które współpracują w celu ochrony i promocji dziedzictwa geologicznego Ziemi poprzez edukację i zrównoważony rozwój ekonomiczny ich obszarów, została zapoczątkowana w 1996 roku. Wkrótce pojawiła się sieć europejskich geoparków, która obecnie zrzesza 25 terytoriów z kilkunastu państw europejskich. Obszar doliny Bagnes ze swoją bogatą ofertą turystyczną, dziedzictwem historyczno-kulturalnym oraz bogactwem geologicznym reprezentuje obszar, który spełnia warunki konieczne do stworzenia geoparku.



Ryc. 8. Masyw Grand Combin (4 314 m n.p.m.). Fot. A. Sobczyk



Ryc. 9. Mura (spływ błotno-gruzowy) na stożku usypiskowym. Fot. A. Sobczyk

rzył się zator lodowy na początku XIX wieku znajduje się dziś jedna z najwyższych zapór wodnych w Europie. Łukowa zapora de Mauvosin (ryc. 6) osiąga 250 metrów wysokości i zamyka dolinę Bagnes w jej charakterystycznym przewężeniu na wysokości 2000 metrów nad poziomem morza. Cała instalacja hydrologiczna jest połączona w rozbudowany system, zapewniający zaopatrzenie w energię elektryczną w tej części Szwajcarii. Dla osób o zainteresowaniach geologicznych interesującym może być fakt, że dolina Bagnes jest położona w strefie kontaktu płyt tektonicznych Afryki i Europy. Poza tym można wybrać się na zwiedzanie od lat nie eksploatowanych kopalni steatytu, przy czym należy zachować niezwykłą ostrożność, gdyż stare chodniki nie są należycie zabezpieczone. Poniżej zapory znajduje się głęboki, kilkudziesięciometrowy kanion skalny będący ciekawym przykładem formy rzeźby o genezie związanej z erozyjną działalnością wody (ryc. 7). Można



Ryc. 10. Zawieszona dolinka polodowcowa z widocznym karem polodowcowym. Fot. A. Sobczyk

Obecne wysiłki badaczy pracujących w rejonie doliny Bagnes skupiają się głównie na problematyce zmian klimatycznych i ich przejawami w zakresie funkcjonowania abiotycznych elementów środowiska przyrodniczego. W związku z tym takie problemy jak wahania poziomu warstwy czynnej wieloletniej zmarzliny, zanik lub sferyzacja tego zjawiska, cechy termiczne lodowców gruzowych czy procesy stokowe (ryc. 9) należą do grona najbardziej aktualnych tematów. Ważny problem stanowi także rozwój turystyki, a zwłaszcza narciarstwa zjazdowego, które poprzez swoje wymagania infrastrukturalne w znaczący sposób przyczynia się do przekształcania rzeźby. Niestety, często

skutki rozwoju bazy narciarskiej są niekorzystne dla środowiska naturalnego przyczyniając się w znacznym stopniu do zachwiania naturalnej równowagi w środowisku, chociażby poprzez intensyfikację procesów stokowych lub zmiany reżimu termicznego stoków. Należy podkreślić, że kompleksowe i systematyczne badania geomorfologiczne prowadzone od kilkudziesięciu lat w rejonie doliny Bagnes przyczyniły się do znacznego poprawienia wiedzy na temat zjawisk zachodzących w systemie morfodynamicznym. Obecnie znacznie większym zagrożeniem w rejonie doliny Bagnes są sploty błotno-gruzowe, które występują na tuższych stromych i słabo skonsolidowanych stokach. Aby zabezpieczyć się przed tymi procesami, jak i przed lawinami śnieżnymi, budowane są specjalne kamienne zapory ochronne.

Wspomnienie po wielkiej powodzi z początku XIX wieku jest wciąż żywe wśród mieszkańców miejscowości położonych w dolinie Bagnes. Przypomina o tym nie tylko ekspozycja w muzeum w Lourtier, ale także pozostałości zabudowy, które ocalały z powodzi i przetrwały do dnia dzisiejszego. Z pewnością przypomni nam o tym miejscowy przewodnik, gdy po krótkiej wędrówce wąskimi uliczkami Champsec osiągniemy taras kościółka położonego na skalnym cokole, który jako jedna z niewielu budowli ocalał z katastrofy. Dolina Bagnes jest z pewnością jednym z miejsc, które każda osoba pasjonująca się naukami o Ziemi powinna odwiedzić, a jej bogata oferta turystyczna zadowoli nawet najbardziej wymagające osoby.

Wpłynęło 23.12.2006

Mgr Artur Sobczyk jest doktorantem w Zakładzie Geologii Strukturalnej i Kartografii Geologicznej Instytutu Nauk Geologicznych Uniwersytetu Wrocławskiego.
e-mail: sobczyk@ing.uni.wroc.pl

Wiesław HEFLIK, Lucyna NATKANIEC-NOWAK, Barbara SZCZEPANOWICZ (Kraków)

MINERAŁY W SYMBOLICE BIBLIJNEJ — SÓL I SIARKA

*Piasek, sól i bryłę żelaza łatwiej unieść, niż
[znieść] człowieka nierozumnego
(Syr 22,15)¹*

Bogactwa mineralne nie były dane Izraelowi, posiada ich niewiele. Wśród surowców niemetalicznych Biblia wymienia często sól, której najbogatsze złoża w tej części Azji znajdują się w okolicach Morza Martwego (Pwt 3,17, Joz 18,19) oraz siarkę. Ogromne ilości soli wydobywano w czasach biblijnych z góry Sodoma, mającej 4 km długości i składającej się z czystej soli (por. So 2,9) oraz zbierano z mokradł (Ez 47,11). Uzyskiwano ją także z wód Morza Śródziemnego,

które wpuszczano do nadbrzeżnych zagłębień, skąd po wyparowaniu wody pozostawał osad czystej soli.

Wielkie wrażenie na pielgrzymujących obecnie po Ziemi Świętej robią utwory skalne ciągnące się na odcinku 10 km wzdłuż zachodniego wybrzeża Morza Martwego. Można zatrzymać się w miejscu zwanym po arabsku *Gebet Usidum*, co znaczy Góra Sodomy, które nawiązuje do wydarzeń opisanych w 19 rozdz. Księgi Wyjścia. Z jedną ze skał Żona Lota związane są słowa z Biblii *żona Lota obejrzała się i stała się słupem soli* (19,26), a Księga Mądrości (10,7) określa ten sterczący słup soli jako *pomnik duszy, co nie dowierzała*.

¹ Wszystkie cytowania według Biblii Tysiąclecia, wyd. IV. Pallottinum. ISBN 83-7014-218-4.

Sól



Ryc. 1. Kryształy halitu (wielkość 2x2 do 10x10 cm), Inowrocław. Z kolekcji J. Wachowiaka. Fot. A. Grochowalski. [wg: W. Heflik, L. Natkaniec-Nowak: *Minerały Polski. Antykwa*, Kraków, 1998]

Sól kamienna (halit) i jej odmiany są skałami osadowymi pochodzenia chemicznego, niemal monomineralnymi. Składają się głównie z halitu NaCl, któremu towarzyszą domieszki innych minerałów solnych, np. gips, anhydryt, sylwin, polihalit, kizeryt i in. Niekiedy skała ta zawiera również zanieczyszczenia piaszczysto-ilaste. Na ich podstawie wyróżnia się kilka odmian noszących tradycyjne nazwy, takie jak: sól spiżowa — szara sól z pyłem kwarcowym i minerałami ilastymi; sól szybikowa — biała, grubokrystaliczna; sól trzaskająca — z inkluzjami metanu; zuber — skała solno-ilasta i in.

Halit krystalizuje w układzie regularnym w postaci sześciątów (ryc. 1). Przeważnie występuje w skupieniach ziarnistych. Jest bezbarwny, białawy lub zabarwiony na szaro, niebiesko, żółto, brunatno, czerwono. Twardość 2 w skali Mohsa, gęstość 2,1–2,2 g/cm³. Odnacza się doskonałą łupliwością. Łatwo rozpuszczalny w wodzie (35,7 g NaCl/100 ml H₂O przy °C). W wyższej temperaturze halit jest plastyczny, podobnie zachowuje się przy podwyższonym ciśnieniu. Wskutek tych właściwości pokłady soli kamiennych i soli potasowo-magnezowych przy pograżeniu do głębokości 3000 m, gdzie panuje temperatura wyższa od 100°C a ciśnienie przekracza 600 kG/cm³, uplastyczniają się. W sprzyjających warunkach tektonicznych mogą wyciskać się ku powierzchni Ziemi, tworząc wysady solne. Tego typu formy na terenie Polski znane są z obszaru Kujaw. W przypadku fałdowania uplastycznionych skał solnych wraz ze sztywnymi skałami, jakimi są np. piaskowce, mułowce itp., tworzą się swoiste struktury, w których sól wciska się w jądra fałdów (diapiry solne, słupy solne).

Osady różnorodnych soli, wytrącające się wskutek odparowania wody z roztworów, określane są ogólną nazwą **ewaporatów**. Sole kamienne są ewaporatami morskimi lub jeziornymi. Tworzą się w klimacie suchym i gorącym. Współcześnie proces ten odbywa się w salinach, tj. w płytkich zbiornikach wody słonej, bądź też w stawach wykopanych nad brzegami mórz lub jezior. Obecnie w salinach,

Dobra jest sól; lecz jeśli sól smak utraci, czymże ją przyprawicie? Miejcie sól w sobie i zachowujcie pokój między sobą!
(Mk 9,50)

związanych z obszarami akumulacji deltowej, w ciągu roku tworzy się warstwa halitu o miąższości 7–14 cm. Przykładem jest zbiornik występujący między Aleksandrią a Port Saidem, a szczególnie salina Mex koło Aleksandrii. W Izraelu, podobnie jak w czasach biblijnych, odparowuje się wodę czerpaną z Morza Martwego w celu pozyskania nie tylko soli kamiennej, lecz również soli potasu, związków magnezu, boru i sodu.

Kolejność krystalizacji minerałów solnych podyktowana jest warunkami fizyczno-chemicznymi. W pierwszej kolejności wytrącają się sole żelaza, następnie węglan wapnia, siarczan wapnia (gips — CaSO₄ · 2H₂O, anhydryt — CaSO₄) i

chlork sodu z domieszkami siarczanu magnezu i chlorku magnezu, a przy wyższym stężeniu roztworu do domieszek tych dołącza się również bromek sodu.

Po odparowaniu roztworu do około 9,5% pierwotnej objętości rozpoczyna się krystalizacja halitu. Kolejnymi produktami ewaporacji są minerały potasowe (karnalit, kainit i sylwin). Począwszy od siarczanów aż do soli potasowo-magnezowych wyróżnia się tzw. cyklotem solny pełny, bądź w przypadku braku jakiegoś ogniwa — cyklotem solny niepełny. W profilu wielu złóż solnych można wyróżnić nawet kilka cyklotemów solnych. Kolejność wtrącania się tych soli podyktowana jest czynnikami chemicznymi, a przede wszystkim ich iloczynem rozpuszczalności.

Krystalizacja różnorodnych soli na stosunkowo małą skałę odbywa się również współcześnie na obszarach pustynnych, m.in. na Ziemi Świętej. Wskutek kapilarnego podnoszenia się wód (roztworów) z głębi ziemi ku jej powierzchni, a następnie krystalizacji z nich minerałów, otaczające utwory skalne mogą być inkrustowane różnymi solami, m.in. węglanem wapnia, siarczanem wapnia, chlorkiem sodu, a nawet azotanem sodu (saletra pustynna). Tego rodzaju inkrustacje obserwuje się także w strefach brzeżnych słonych jezior, czyli tzw. szottów. Nieznaczna domieszka związków żelaza, miedzi i innych metali nadaje im żywe, jaskrawe barwy. Obserwowane podczas lotu samolotem na obszarze północnej Afryki osady te przedstawiają różnobarwne pierścienie opasujące poszczególne jeziora.

Wielkie ilości soli kamiennej utworzyły się w cechszynie i w miocenie, ale utwory te spotykane są również wśród osadów innych okresów geologicznych, począwszy od kambru (600 mln lat temu). Obecnie złoża soli kamiennej eksploatowane są w wielu krajach, min. w WNP, USA, Niemczech, Polsce, Francji, Hiszpanii, Rumunii itd. Sól kamienna wykorzystywana jest w przemyśle spożywczym, szklarskim, ceramicznym, a także w aparatach pomiarowych, m.in. w spektrometrze absorpcyjnym w podczerw-

ni. Kryształy halitu, a przede wszystkim ich odmiany barwne (niebieskie, różowe), stanowią cenne eksponaty muzeów mineralogicznych świata oraz atrakcyjne zbiory kolekcjonerskie.

Słony smak soli jest jednym z czterech smaków odróżnianych przez ludzkie kubki smakowe. Sól jest nam potrzebna do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Jako przyprawę znały ją już wszystkie starożytne społeczeństwa w basenie Morza Śródziemnego, gdzie zakorzeniła się w obyczajach i zachowaniach związanych z gościnnością i wiernością. Świat starożytny cenił sól i jej smak, jaki dawała potrawom (Hi 6,6) oraz własności konserwujące, stąd jej spożycie było dość wysokie (Ezd 6,9).

Stary Testament przypisuje soli właściwości podtrzymujące życie i jego witalność. To surowiec, który nie tylko zaspokajał potrzeby człowieka (Hi 6,6), lecz stanowił przypisany Prawem Mojżeszowym niezbędny dodatek do każdej ofiary: *Każdy dar należący do ofiary pokarmowej ma być posolony* (Kpł 2,13). Sól była symbolem więzi między Bogiem a człowiekiem: *Niech nie brakuje soli przymierza Boga twego przy żadnej ofierze pokarmowej. Każdy dar posypiesz solą* (Kpł 2,13). Cenną właściwością soli było to, że się nie psuła, tym samym w rytuałach religijnych była symbolem oczyszczenia. W obrzędach całopalnych mięso zwierząt ofiarnych musiało być posypane solą, tak wymagało prawo (Ez 43,24). Mądrość Syracha zalicza sól jako surowiec niezbędny dla życia człowieka (Mdr 39,26), stąd należała do poszukiwanych, cennych i drogich towarów. Stała się przedmiotem wymiany handlowej. Z Pierwszej Księgi Machabejskiej dowiadujemy się, że istniał podatek od soli. Była też ważną częścią wynagrodzenia (żołdu) rzymskich żołnierzy i urzędników, stąd nazwa żołdu *salarium* (por. Ez 4, 14). Od tego związku słowotwórczego pochodzi też słowo oddające obecne wynagrodzenie za pracę w języku angielskim *salary*, czy też w języku francuskim *salaire*.

Soli przypisywano własności lecznicze. Ciekawy był wschodni zwyczaj nacierania solą dziecka zaraz po urodzeniu, co miało dodać mu sił i żywotności, a także oddalić od niego złe moce: *W dniu twego przyjścia na świat nie ucięto ci pepowiny, nie obmyto cię w wodzie, aby cię oczyścić, nie natarto cię solą i w pieluszki nie owinięto* (Ez 16,4).

Sól, jak każda substancja naturalna, ma swoje pozytywne i negatywne cechy i właściwości. Z jednej strony dodaje potrawom smaku i ma właściwości odkażające, jednakże sama nie jest smaczna, nie gasi pragnienia, przyłożona do rany pali, ale też i leczy, jest naturalnym środkiem podwyższającym ciśnienie krwi. Spożywana w dużych ilościach może być jednak bardzo niebezpieczna.

Ogromne połacie soli kamiennej nad Morzem Martwym czynią ten krajobraz podobny do księżycowego. Monotonny, pozbawiony zbawiennej dla życia zieleni, ale także cenny. Samo Morze Martwe jest jedynym zbiornikiem wodnym na świecie prawie pozbawionym życia organicznego (ryc. 2–4), gdyż stężenie soli w jego wodach wynosi 20–26% (sześciokrotnie więcej niż przeciętne stężenie soli w oceanach). Biblia określa je jako Morze Pustynne, Wschodnie lub Słone. Rzymianie nazywali je Jeziorem Asfaltowym ze względu na ogromne kawały smoły odrywające się od dna i unoszące się tuż pod powierzchnią. Okoliczna ludność wyławiała je, gdyż służyły do uszczelniania

łodzi i do celów budowlanych. Podczas wojen używano jej wraz z siarką do podpalania machin i budowli nieprzyjacielskich. Również w czasach hellenistycznych i późniejszych sól była w powszechnym użyciu, nie tylko jako przyprawa, ale również środek konserwujący żywność, szczególnie mięso zwierzęce i ryby. Z peklowania ryb słynęły okolice Jeziora Galilejskiego (Magdala).



Ryc. 2. Wybrzeże Morza Martwego. Jordania.
Fot. Paschalis A. Kwoczała

Sól posiada znaczenie symboliczne. U starożytnych Greków i Rzymian była oznaką subtelności, wdzięku, dobrego smaku, a także wesołości i dowcipu. Oznaczała wierność i lojalność. Konserwujące właściwości soli czyniły ją symbolem trwałej więzi między ludźmi, stąd też zwyczaj jej spożywania był dowodem wiernej służby, lojalności w stosunku do władcy: *A my, pamiętając na sól, którąśmy w pałacu królewskim jedli (...), postaliśmy wiadomość o tym (zamiarze odbudowy Jerozolimy — dodat. aut.) królowi* (Ezd 4, 14).

W tradycji Wschodu sól używana w potrawach nadawała im charakter uświęcony, czego logicznym następstwem był fakt, iż stała się symbolem przyjaźni, przymierza i solidarności. W starożytności zawierano „pakt soli”, który oznaczał nierozzerwalne więzi zawartego przymierza i dotrzymanie raz danego słowa. Była też symbolem gościnności i przyjaźni (por 2 Km 13,5), wiązała się ściśle z pojęciem honoru, godności, czci, szacunku i dobroci. W symbolice biblijnej sól często występuje z chlebem. „Jeść wspólnie sól” znaczyło tyle, co „zawrzeć przyjaźń”. Zwyczaj ten kul-



Ryc. 3. Otoczaki w strefie przybrzeżnej Morza Martwego. Jordania. Fot. Paschalis A. Kwoczała



Ryc. 4. Wykwity solne na otoczakach plaży Morza Martwego. Jordania. Fot. Paschalis A. Kwoczała

tywują do dzisiaj muzułmanie. W czasach starożytnych w Izraelu dawano do skosztowania sól nowożeńcom, by ich związek był trwały. Wspólnym kosztowaniem soli przypieczętowano przyjaźnie oraz zawierane układy i podpisywane traktaty. Dawało to stronom poczucie trwałości i ważności zawartych umów, stąd też pochodzą terminy „sól przymierza” czy „należność wiekuista, przymierze soli” (Kpł 2,13; Lb 18,19). W ewangelii św. Marka przytoczone są słowa Jezusa, zapraszającego uczniów do przygotowania życia braterską solą miłości (9,50). Św. Marek przekazał nam też inne słowa *Dobra jest sól, lecz jeśli sól smak straci, czymże ją przyprawicie? Miejcie sól w sobie i zachowujcie pokój między sobą* (Mk 9,50; por Lk 14,34). A także tajemnicze i niepokojące, przywodzące na myśl czyściec słowa: *Bo każdy ogniem będzie posolony* (Mk 9,49).

Spożyć czyjaś sól, to skorzystać z jego gościnności. U Arabów rytuał ten tworzy braterską więź. Mówią w takich przypadkach: „Sól jest między nami”. Na sól w starożytności składano przysięgi, a dzielenie się solą i chlebem oznaczało deklarację nawiązania trwałych więzi społecznych. Podobne zwyczaje panowały u Hebrajczyków. Ci, którzy jedli razem sól, byli złączeni najświętszymi więzami.

Biblia nadała soli znaczenie duchowe, obdarzyła „smakiem” życia i mądrości, miłości i oczyszczenia, strachu i wybawienia, ciepła i świadectwa. Autorzy biblijni podkreślali przede wszystkim jej znaczenie jako przyprawy, środka konserwującego i oczyszczającego. Hiob pytał: *Czy miła potrawa bez soli, a ślaz czy w smaku przyjemny* (Hi 6,6). Św. Paweł napominał Kolosan: *Mowa wasza zawsze miła, niech będzie zaprawiona solą, tak będziecie wiedzieli, jak należy każdemu odpowiadać* (Kol 4,6). Według Hieronima, Chrystus jest „niebieską solą”, ponieważ przenika swoją życiodajną siłą zarówno niebios, jak i ziemię.

Sól oznacza również zniszczenie: *Siarka, sól, spalenizna po całej jego ziemi! Nie obsięją jej, nie zakielkuje, nie urosnie na niej żadna roślina* (Pwt 29,22). W czasach antycznych, gdy zdobywcy chcieli na zawsze zniszczyć dane mia-

sto, by już nigdy się nie odrodziło, po jego zdobyciu i zburzeniu rozsypywali na jego ruinach sól wierząc, że w ten sposób gleba w tym miejscu pozostanie nieurodzajna. Sól traktowano też jako magiczny środek pomagający w ujarzmieniu wroga. *Abimelech przez cały dzień atakował miasto, zdobył je, mieszkańców wybił do nogi, miasto zrównał z ziemią i posypał to miejsce solą* (Sdz 9,45).

Sól może też oznaczać Boże przekleństwo i zagniewanie. Jahwe przestrzega swój niewdzięczny lud, że solą i siarką wypali całą ziemię i uczyni ją całkowicie nieurodzajną (Pwt 29,22). Ziemia urodzajna przez bezbożnych została zamieniona w słoną pustynię (Ps J 07,34). Pustynia solna, według Biblii i mistyków, to symbol bezpłodności i potępienia.

Sól, jako środek konserwujący, oznacza opanowanie i posłuszeństwo Bogu: *Miejcie w sobie sól, a pokój miejcie między sobą* (Mk 9,49). W chrześcijaństwie symbolizuje mądrość i chwałę bożą, a także błogosławieństwo i siłę odpędzającą demony. Stąd też używa się soli, obok wody święconej, przy chrzcie oraz w obrzędzie święcenia wody. Chrześcijanie ze Wschodu przywiązują duże znaczenie do obecności soli w chlebie eucharystycznym. Twierdzą, że „sól to myśl ofiary, zakwas zaś to jej dusza. Chleb bez zakwasu i bez soli to umarły”. Rzymski obrzęd chrztu przewidywał wkładanie nowo ochrzczonego do ust odrobiny soli, na znak przekazania mu daru mądrości i dążenia do doskonałości.

Morze Martwe, Dolina Soli (2 Sm 8,13; 2 Kr 14,7; 1 Km 18,12; 2 Km 25,11; Ps 60,2) i Miasto Soli oznaczały śmierć. Sól hamowała wzrost upraw, lecz symbolizowała również zerwanie z przeszłością. Kiedy Elizeusz rozrzucił sól u źródeł wody w Jerychu, gest ten mógł oznaczać, że przekleństwo rzucone na nie przez Jozuego straciło swą moc. Jezus w Kazaniu na Górze oznajmił uczniom: *Wy jesteście solą dla ziemi* (Mt 5,13) co znaczyło, że jest ich niewiele, jak ziaren w potrawie, ale jakże ważnych. Przeważała nie ilość a jakość. Ich przeznaczeniem było nieść miłość i przyjaźń wszystkim narodom.

Siarka



Ryc. 5. Kryształy siarki rodzimej (wielkość do 7 cm), Machów. Z kolekcji J. Wachowiaka. Fot. A. Grochowalski. [wg: W. Heflik, L. Natkaniec-Nowak: *Minerały Polski*. Antykwa, Kraków, 1998]

W dawnych czasach ludzie szczególnym kultem otaczali ogień. Płonął on dzień i noc przed posagami bóstw. Tak było w starożytnym Egipcie, Asyrii, Indiach i Chinach, tak też było w tradycji Indian obu Ameryk. Do obrzędów religijnych używano często jedynego znanego wówczas „kamienia”, który palił się. Była nim siarka.

Siarka (czyt. siarka rodzima) jest jednym z niewielu minerałów o wzorze chemicznym takim samym jak symbol pierwiastka (S). W klasyfikacji minerałów należy do I grupy obejmującej pierwiastki rodzime, stopy i związki międzymetaliczne, a w niej do 3 klasy — tzw. metaloidów. W klasie tej mieszczą się tylko trzy minerały, tj. obok siarki, także diament i grafit. Te dwa ostatnie, mimo identycznego składu chemicznego, mają całkowicie odmienne właściwości fizyczne, w tym optyczne i zastosowanie.

Siarka rodzima tworzy kryształy o pokroju słupów bipiramidalnych (ryc. 5) lub form grubotabliczkowych. Pospolite są też skupienia ziarniste i zbite, wprysnięcia, nacieki i stalaktyty. W przyrodzie najbardziej rozpowszechniona jest rombowa siarka, odznaczająca się nierównym, muszlowym przełamem i niedokładną łupliwością, bądź jej brakiem. Zazwyczaj ma barwę jaskrawożółtą, cytrynowożółtą, ale w zależności od domieszek może też wykazywać zabarwienie brunatne, szarożółte, zielonkawe, czerwone a nawet czarne. W temperaturze powyżej 93°C przechodzi w siarkę jednoskośną, a powyżej 119°C topi się.

Z siarką związane były od dawien dawna zła, a wręcz złowrogie skojarzenia. Wynikało to zapewne z jej pochodzenia z ziemskich czeluści, a także specyficznych właściwości. Pali się bowiem nikłym, niebieskawym płomieniem, czasem prawie niewidocznym i wydziela przy tym przykry, gryzący dym. Mimo lęku i odrazy jakie budziła, jej palne właściwości były wykorzystywane m.in. do dezynfekcji pomieszczeń. Homer przedstawia scenę, gdy Odyseusz po powrocie spod Troi do domu zabija zalotników swej żony i woła o zapalenie siarki dla oczyszczenia domu.

...węgle ogniste i siarka będą padać na grzeszników; wiatr palący będzie udziałem ich kielicha...

(Ps 11,6)

Od początku dziejów ludzkości siarka kojarzona była z potępieniem, piekłem i karą za grzechy. Łatwo rzucające się w oczy jaskrawożółte naloty i kryształy znajdowano w kraterach wulkanów. W kraterze Solfatary koło Neapolu, gdzie ostatni wybuch miał miejsce w XII wieku, dziś jeszcze z gorącego i dudniącego dna krateru ulatniają się gazy wulkaniczne. W sąsiedztwie tego miejsca na powierzchni głązów występują żółte naloty siarki, której charakterystyczny ostry zapach unosi się w całej okolicy. Ten złowrogi krajobraz Pól Fregrejskich — królestwa podziemi, był natchnieniem dla starożytnych poetów. Siarka, która się tutaj rodziła, według ich wyobrażeń pochodziła prosto z piekła. Piekło zaś to kara za grzechy. Stąd też w rozpusznej Sodomie, gdzie nie znalazło się nawet dziewięciu sprawiedliwych, Pan spuścił na Sodomę i Gomorę deszcz siarki i ognia.

Na kartach Pisma Świętego spotykamy wiele razy połączenie tych dwóch żywiołów. W Starym Testamencie oba one są karą Bożą zesłaną na ludzi zaprzędanych grzechowi. W Septuagincie, greckiej wersji Starego Testamentu, zwrot „ogień i siarka” występuje trzykrotnie w Księdze Rodzaju: *A wtedy Jahwe spuścił na Sodomę i Gomorę deszcz siarki i ognia* (19,24). W kontekście powyższego zdania Biblia mówi o karze zesłanej na grzeszne miasta. Również psalmista skarży się na złych ludzi, nie zachowujących Bożych przykazań i grozi im, iż Bóg sprawi, *... że węgle ogniste i siarka będą padać na grzeszników...* (Ps 10(11), 6).

W Księdze Ezechiela „ogień i siarka” pojawiają się w związku z rozgromieniem Goga, który jako zaciekły wróg Izraela zostanie unicestwiony: *wymierzą im karę przez zarazę i krew, i ulewę, i grad jakby kamieni. Ogień i siarkę zesłę jak deszcz na niego i na jego wojsko, i na rozliczne ludy, które są z nim* (38,22). Tu ukazana jest idea ostatecznego ocalenia ludu Bożego.

W Nowym Testamencie siarka występuje siedem razy, z tym sześciokrotnie w samej Apokalipsie: *I tak ujrzałem w widzeniu konie i tych, co na nich siedzieli, mających pancerze barwy ognia, hiacyncu i siarki. A głowy koni jak głowy lwów, a z pysków ich wychodzi ogień, dym i siarka. Od tych trzech plag została zabita trzecia część ludzi, od ognia, dymu i siarki, wychodzących z ich pysków* (Ap 9,17-18; oraz 14, 10; 19, 20; 20,10; 21,8), jako symbol kary doczesnej i kary wiecznej dla ludzi i złych duchów. Nowy Testament kładzie akcent na nieuchronność i rygor kary, która w Apokalipsie dotyka wrogów Boga i Jego lud. Również św. Łukasz używa słowa „siarka” w tekście mówiącym o nagłym i niespodziewanym przyjsciu królestwa (Łk 17, 29).

W tradycji chrześcijańskiej siarka jest postacią szatana, pana piekieł i podziemi.

Powstanie wykwitów siarki rodzimej u wylotów kraterów wulkanicznych jest bardzo ciekawym zjawiskiem barwnym, którym zachwycają się liczne rzesze turystów, nieraz nie bacząc nawet na niebezpieczne siarkowe opary. W wyniku działalności wulkanicznej w wielu miejscach na powierzchni Ziemi doszło do powstania złóż tej kopaliny. Są to niekiedy miejsca trudno dostępne, np. kopalnia Aucanquil-la w Chile położona na wysokości 6200 m n.p.m. W złożach tych siarka bardzo często impregnuje skały wulkaniczne. Spotykane są też gniazda, żyły i potoki prawie czystej siarki wytopionej ciepłem wulkanu. Takie złoża występują m.in. w Japonii (Siretoko na wyspie Hokkaido), na Kamczatce i Wyspach Kurylskich (Rosja), w Indonezji i Ameryce Południowej, a także we Włoszech i Turcji. Sposób eksploatacji takich złóż jest na ogół bardzo utrudniony i często niebezpieczny, dokonywany na małą skalę.

Łączenie przyczyn zjawisk wulkanicznych z występowaniem w głębi Ziemi siarki jest niesłuszne, ale słuszne jest stwierdzenie, że siarka pochodzi właśnie stamtąd. Świadczy o tym chociażby unoszenie się, nieprzerwanie od starożytności, nad wierzchołkiem Etny chmury gazowej, która rozprasza codziennie w górnych warstwach atmosfery około 420 ton tego pierwiastka.

Największe złoża siarki rodzimej występują w skałach osadowych w seriach gipsowo-solnych. Szczególnie sprzyjającym okresem do powstania takich skał był paleogen (trzeciorzęd). Powstawały wtedy też pokłady soli kamiennej i gipsu, w którego składzie jest 17,4% S. W tym ostatnim przypadku utworzenie się złóż siarki następuje w wyniku redukcji gipsu i anhydrytu pod wpływem węglowodorów migrujących z głębszego podłoża w skały gipso-solne. Przebieg tego procesu jest przyspieszony przez działalność bakterii siarkowych. Do tego typu złóż należą największe na świecie złoża siarki w: USA (Teksas, Luizjana), Meksyku, Iraku, a także nasze, polskie złoża na zapadlisku przedkarpackim (Tamobrzeg, Machów, Jezioro). W Izraelu nieduże złoża siarki występują w rejonie Beerli, w pobliżu granicy z Egiptem, a złoża gipsu na zachód od Oron i w okolicy Ramon. W Palestynie złoża siarki znajdują się głównie u wybrzeży Morza Martwego.

Duże ilości siarki pozyskuje się podczas przeróbki siarczkowych rud metali (głównie pirytu — FeS_2), bądź też

w wyniku odsiarczania ropy naftowej, gazu ziemnego i gazu koksowniczego. Od połowy ubiegłego wieku produkcja górnicza siarki rodzimej ustępuje ilościowo produkcji z innych źródeł, co ma istotne znaczenie dla ochrony naturalnego środowiska. Odsiarczanie gazu ziemnego i gazów przemysłowych zmniejsza emisję siarki do atmosfery.

Główną dziedziną zastosowania siarki rodzimej jest produkcja kwasu siarkowego H_2SO_4 , podstawowego surowca dla współczesnej technologii chemicznej. Bardzo duże ilości kwasu siarkowego wykorzystywane są w produkcji nawozów sztucznych, środków owadobójczych, celulozy i papieru, farb i lakierów, materiałów wybuchowych, syntetycznego kauczuku i gumy, zapalek i lekarstw.

Pomimo tego, że siarka jest bardzo ważnym surowcem w działalności gospodarczej każdego kraju, to jednak łączy się z nią duże zagrożenia. Jest jednym z najbardziej niebezpiecznych czynników zagrażających środowisku, w którym żyje człowiek. Dotyczy to opadów „kwaśnych deszczy” w rejonach uprzemysłowionych. Często ich niszczące oddziaływanie można obserwować na ścianach domów, zwłaszcza tam gdzie do spojenia elementów budowlanych używano zaprawy wapiennej. Z wymywanej zaprawy usuwany jest wapń a w jego miejsce wchodzi siarka, tworząc duże kryształy gipsu rozsadzające ściany budowli. Związki siarki unoszące się w powietrzu są groźne dla całej przyrody ożywionej. Ich niszczący wpływ odczuwamy my sami, ale również świat roślin i zwierząt, bezbronny wobec tego typu zagrożeń. Wzrastające uprzemysłowienie, a w ślad za tym coraz większe emisje niebezpiecznych gazów do atmosfery mogą odbić się na następnych pokoleniach, oby tylko nie na taką skalę jak deszcz siarki, który zniszczył Sodomę.

Wpłynęło 22.01.2007

Prof. dr hab. Wiesław Heflik jest emerytowanym profesorem w Zakładzie Mineralogii, Petrografii i Geochemii Wydziału Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska Akademii Górniczo-Hutniczej im. Stanisława Staszica w Krakowie.
Dr inż. Lucyna Natkaniec-Nowak jest adiunktem w Zakładzie Mineralogii, Petrografii i Geochemii Wydziału Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska Akademii Górniczo-Hutniczej im. Stanisława Staszica w Krakowie.
Mgr inż. Barbara Szczepanowicz jest pracownikiem Instytutu Botaniki Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Nowy konkurs dla studentów o Nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika na najlepszy artykuł popularno-naukowy

Popularyzowanie nauki, wbrew pozorom, nie jest łatwym zajęciem, ponieważ wymaga umiejętności mówienia i pisania o rzeczach nowych i trudnych w sposób przystępny i zrozumiały. Zdobycie tej umiejętności wymaga odpowiedniego treningu. Konkurs ten stwarza taką okazję i ma na celu wyłonienie najlepszych, młodych popularyzatorów nauki.

Uczestnikiem konkursu może być student dowolnego kierunku studiów, który opublikuje w 2007 roku artykuł w czasopiśmie *Wszechświat*. Zostanie przyznana Nagroda w wysokości 1000 PLN za pierwsze miejsce w konkursie.

Wyniki konkursu zostaną ogłoszone w pierwszym zeszycie *Wszechświata* w marcu 2008 roku.

Prof. dr hab. Elżbieta Pyza

Grzegorz KOPIJ (Wrocław)

POPULACJA BOCIANA BIAŁEGO *CICONIA CICONIA* NA CYPLU CZARNEGO KONTYNETU

Bocian biały *Ciconia ciconia* jest gatunkiem palearktycznym. Około 80% wszystkich par gniazduje w Europie. Na kontynencie tym nie ma go jedynie na Wyspach Brytyjskich i Półwyspie Skandynawskim. Poza Europą dosyć liczne populacje lęgowe występują na Półwyspie Anatolijskim i w Atlasie, a nieliczne i izolowane — na Bliskim Wschodzie.

Liczebność światowej populacji bocianów białych oszacowano na 117 tys. par lęgowych w 1974 r., na 135 tys. w 1984 r. i na 166 tys. w 1994 r. Jest to więc gatunek, który w ostatnich kilkudziesięciu latach, zwiększył swą liczebność w skali globalnej. W Polsce w 1994 r. gniazdowało 40 900 par, tj. 25% populacji światowej. W granicach dawnej Rzeczypospolitej, czyli w Europie środkowo-wschodniej (Polska, Ukraina, Białoruś, Litwa i Łotwa) w tymże roku gniazdowało 91 931 par, czyli 55% populacji światowej. W sąsiednich Niemczech wykazano jedynie 4 063 par, we Francji — 315, a we Włoszech — 29.

Z powyższych danych wynika, że kraj nasz jest prawdziwą potęgą bociania. Ptak ten, obok bogatki *Parus major*, szpaka *Sturnus vulgaris*, płomykówki *Tyto alba*, czy puszczyki *Falco tinnunculus*, stał się w ostatnich kilku dekadach iście modelowym gatunkiem w badaniach ekologicznych, zwłaszcza zaś populacyjnych. Dla polskich ornitologów, jak i ekologów, otwierają się więc szczególnie obiecujące perspektywy dalszych nad nim badań i ich koordynowania na skalę światową.

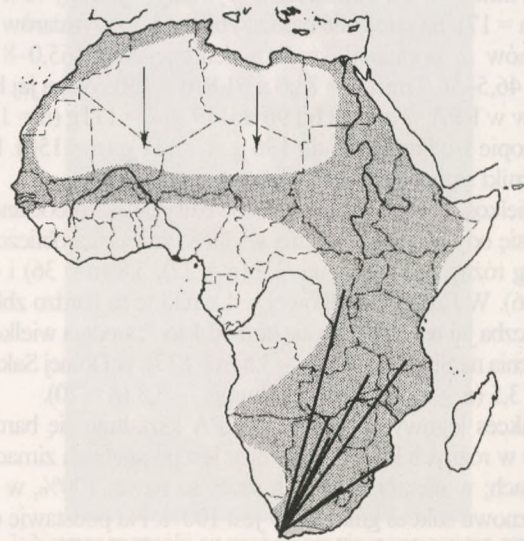
W polskiej literaturze ornitologicznej ukazało się już bardzo wiele prac poświęconych bocianom białym. W przygotowaniu jest także polska bibliografia tego gatunku. Jednak zarówno w literaturze krajowej, jak i w ogóle europejskiej, brak jest informacji o znanej skądinąd lęgowej, ale wielce enigmatycznej, szczątkowej populacji ptaków w południowej Afryce. Nawet w tamtejszej literaturze dane są fragmentaryczne i publikowane w mało znanych i trudno dostępnych pismach. W niniejszym artykule postanowiłem zebrać zarówno te opublikowane, jak i nie opublikowane informacje dotyczące tego tematu.

Występowanie i liczebność

Bociany białe zaczęły się rozmnażać w regionie afrotropikalnym dopiero w 1933 r. Miało to miejsce w dystrykcie Oudtshoorn w RPA. W 1961 r. zaczęły gniazdować także na równinie między Bredasdorp a Cape Agulhas w dystrykcie Bredasdorp. W latach 1974–75 były tam już 4 pary lęgowe. Prócz tego w latach 70. pojedyncze pary wyprowadzały młode w Mossel Bay nad Oceanem Indyjskim, w ogrodzie zoologicznym Tygerberg pod Kapsztadem i w okolicach Albertinii.

Obecnie głównym obszarem występowania osiadłych bocianów jest równina Agulhas w dystrykcie Bredasdorp w prowincji Zachodniego Przylądka w RPA. Sporadycznie gniazdują one także w kilku innych miejscach na wschód od

Bredasdorp aż po Mossel Bay. W żadnym jednak roku liczebność całej lęgowej populacji Zachodniego Przylądka, *de facto* całej lęgowej populacji Afrotropiku, nie przekracza 10 par. W 2000 r. gniazdowało na przykład tylko 5 par: jedna między Bredasdorp i Przylądkiem Agulhas i 4 pary w Tygerber.



Ryc. 1. Bocian biały w Afryce. Jasno szarym kolorem zaznaczono areał zimowania, ciemno szarym — areał lęgowy bocianów. Linie przedstawiają trasy wędrówek młodych bocianów, które wykluły się pod Kapsztadem.

Rozmnażanie

W RPA gniazda bocianów białych są ulokowane przeważnie na egzotycznych dla tego regionu gatunkach drzew, takich jak eukaliptusy *Eucalyptus* spp., akacje *Acacia cyclops*, czy sosny *Pinus* spp. Rzadziej bociany gnieźdzą się na gatunkach rodzimych, jak *Sideroxylon inerme*, czy na drzewiastych formach aloesów oraz na obiektach takich jak stare kominy, klatki w zoo, porzucone wagony, etc., ale nie na słupach. W Polsce natomiast większość bocianów gnieździ się właśnie na słupach. W RPA gniazda są umieszczone na wysokości od 2,5 do 13,0 m nad ziemią. W Polsce natomiast gniazda często są umieszczone znacznie wyżej. W RPA w bezpośredniej bliskości niektórych bocianich gniazd, gniazdują wikłacze złotolice *Ploceus capensis*, w Polsce jak wiadomo w samych podstawach bocianich gniazd często gnieźdzą się wróble *Passer domesticus*, a rzadziej mazurki *Passer montanus*, szpaki *Sturnus vulgaris*, czy pliszki siwe *Motacilla alba*.

Proces składania jaj jest w RPA bardzo rozciągnięty w czasie; rozpoczyna się na początku września i trwa aż do końca listopada. W naszych warunkach bociany składają jaja w ciągu jednego tylko miesiąca. W wysiadywaniu jaj, które tak jak i u nas trwa nieco ponad 30 dni, udział bierze zarówno samiec, jak i samica. Wymiary jaj bocianów gniaz-



Ryc. 2. Para bocianów białych w gnieździe w Tygeberg pod Kapsztadem. W tle Góry Stołowe. Fot. L. Underhill

dujących w okolicach Kapsztadu wahają się w granicach 65–82 mm x 47–56 mm, średnie wymiary wynosiły 73 x 52 mm (n = 17). Są więc one bardzo zbliżone do wymiarów jaj bocianów z populacji środkowoeuropejskiej (65,0–81,5 mm x 46,5–56,0 mm, \bar{x} = 73,0 x 51,8; n = 150). Waga jaj bocianów w RPA wynosiła od 96 do 119 g, \bar{x} = 111 g (n = 17); w Europie środkowej 86 do 136 g, \bar{x} = 111 g (n = 150). I te wskaźniki są więc bardzo zbliżone.

Wielkość zniesienia u południowoafrykańskich bocianów waha się od 1 do 6 jaj. Średnią wielkość zniesienia obliczono według różnych autorów na: 3,0 (n = 22); 3,8 (n = 36) i 4,3 (n = 56). W Europie środkowej wskaźniki te są bardzo zbliżone; liczba jaj w łęgu waha się tam od 1 to 7; średnia wielkość zniesienia na Śląsku wynosi — 3,5 (n = 837), w Dolnej Saksonii — 3,5 (n = 95) a w Meklemburgii — 3,8 (n = 70).

Sukces lęgowy bocianów w RPA kształtuje się bardzo różnie w różnych latach. Najniższy jest po suchych zimach i wiosnach; w niektórych latach straty są nawet 100%, w innych znowu sukces gniazdowy jest 100%. Na podstawie danych wieloletnich określono, że na łączną liczbę 71 zniesionych jaj, z 30 wykłute pisklęta zdołały się wypierzyć. W Tygerberg, w latach 2001–2002 na łączną liczbę 56 złożonych jaj w 13 lęgach, z 34 jaj (60,7%) wykłuły się pisklęta, z których 29 (51,7% w stosunku do złożonych jaj i 85,3% w stosunku do wykłutych piskląt) opuściło gniazda. Sukces gniazdowy (procent gniazd z pisklętami wypierzonymi, do gniazd, w których zostały złożone jaja) wynosił 69,2%. W Europie zanotowano również dość znaczne wahania w sukcesie rozrodczym; ale w poszczególnych latach straty w lęgach (procent par lęgowych, które nie wyprowadziło młodych) nie przekraczają 50%, a zwykle wynoszą 12–20%.

Migracje

Populacja przyładkowa jest prawdopodobnie, przynajmniej częściowo, wędrowna. Do 1999 r. zaobraczkowano pod Kapsztadem jedynie 5 piskląt, 3 z nich padło jeszcze przed wypierzeniem a o 2 pozostałych uzyskano informacje powrotne. Dla porównania, do tego samego roku, w RPA uzyskano 720 informacji o bocianach zaobraczkowanych (przeważnie jako pisklęta) w Europie.

Jeden ptak zaobraczkowany 3.12.1961 jako pisklę w Bredasdorp (34°35'S, 20°00'E) został ponownie znaleziony 14.11.1965 (po 3 latach i 11 miesiącach) w Vrede (27°25'S, 29°10'E), w północno-wschodniej Oranii, tj. 1181 km na NE od miejsca urodzenia. Inny z kolei ptak zaobraczkowany jako pisklę 3.12.1961 w Bredasdorp został ponownie znaleziony 25.3.1962 w Tundumie (09°00'S, 32°30'E), w południowej Tanzanii, tj. 3 116 km na NE od miejsca urodzenia.

Ostatnio badaniem wędrowek bocianów przyładkowych zajęli się ornitolodzy z Uniwersytetu w Kapsztadzie przy współpracy z niemieckimi ornitologami ze Stacji Ornitologicznej Radolfzell Instytutu Maxa Plancka. Na początku grudnia 2000 r. założyli oni pięciu pisklętom nadajniki satelitarne zasilane energią słoneczną. Pisklęta te opuściły swe gniazda pod koniec grudnia 2000 r. i już 21 stycznia znalazły się poza granicami Zachodniej Prowincji Przyładkowej, a pod koniec tego miesiąca wszystkie były już poza granicami RPA. Jeden z nich już 27 stycznia był w Dolinie Luangwa w północno-wschodniej Zambii, około 4 tys. km od miejsca wykłucia (Tygerberg), z którego wystartował 8 stycznia. W dolinie tej spędził parę tygodni, ale potem słuch o nim zaginął.

Na początku lutego dwa pozostałe bociany były w okolicach Zbiornika Kariba na pograniczu Zimbabwe i Zambii, jeden w Botswanie, a ostatni z tej piątki — nad rzeką Savi w Mozambiku. Wkrótce jednak sygnały docierały już tylko od tego ostatniego ptaka, który w międzyczasie znalazł się na terytorium Manika w Zimbabwe, a w maju przebywał już 1 400 km dalej na północ, w DR Kongo.

Choć więc wiadomo, że bociany, które wykłuły się w południowej Afryce podejmują wędrowki, w dalszym ciągu nie wiemy, czy i w jakim wieku przylatują one gniazdować do Palearktyki. Nie należy jednak sądzić, by młode ptaki podejmowały już w pierwszym roku swojego życia wędrowkę do Palearktyki, gdyż i tak nie mogłyby one tam się jeszcze rozmnażać, dojrzałość płciową bocian osiąga bowiem w wieku zwykle 4–5 lat. Bardziej prawdopodobne jest to, że przebywają one w Afryce równikowej (być może w okolicach Jez. Czad, bądź Jez. Wiktorii) i po kilku latach powracają do miejsca urodzenia, bocian jest, bowiem, znany z wysokiej filopatry. Również bociany, które wykłuły się w Europie, choć już w pierwszym roku lecą do Afryki, pozostają tam przez cały następny rok i powracają dopiero w swoim trzecim kalendarzowym roku życia.

Wnioski

Choć bocian biały jest gatunkiem bardzo dobrze poznany w Europie, zwłaszcza zaś jego liczebność i wędrowki, w Afryce południowej jego osiadła populacja jest nadal bardzo słabo poznana. Niewątpliwie, ciekawe byłoby dalsze porównanie parametrów tej populacji, z parametrami populacji palearktycznej. Taka analiza porównawcza pogłębiłaby znacznie naszą wiedzę o biologii, fizjologii i ekologii tego gatunku.

Warto tu nadmienić, że w południowej Afryce (RPA, Lesotho, Swazi, Mozambik, Zimbabwe i Zambia) gniazduje na skalnych klifach także bocian czarny *Ciconia nigra*. Całą afrykańską populację szacuje się na około 500–1 000 par lęgowych, z czego prawie połowa gniazduje w Zimbabwe (głównie na Wzgórzach Matopo), a w RPA (głównie w Górach Smocznych) — 100–200 par.

Wpłynęło 7.02.2007

Grzegorz Kopij pracuje w Katedrze Zoologii i Ekologii Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
e-mail: kopij@ozi.ar.wroc.pl

DROBIAZGI

Wędrowki roślin

Przemieszczanie się organizmów w terenie zawsze kojarzy nam się z narządami ruchu. Taki sposób poruszania jest charakterystyczny dla świata zwierząt, niektórych glonów czy wreszcie śluzorośli, należących do świata grzybów.



Ryc. 1. Owoce jemioli *Viscum*; twarda pestka wewnątrz przechodzi przez przewód pokarmowy ptaka bez uszczerbku. Fot. R. Kozik

Rośliny lądowe, przywiązane do określonych siedlisk wydawałoby się mają małe szanse przemieszczania się. Przytwierdzone do podłoża chwytnikami (mszaki) lub korzeniami (paprotniki, rośliny kwiatowe), tkwią przez całe swoje życie w tym samym miejscu.

A jednak tak nie jest. Przemieszczanie się roślin na odległość odbywa się przy pomocy zarodników, nasion lub rozmnożek wegetatywnych. Ich przenoszenie się z miejsca na miejsce odbywa się zazwyczaj biernie, za pośrednictwem wiatru, wody, zwierząt lub człowieka. Owoce roślin mają zdumiewające przystosowania do rozsiewania w różny sposób.



Ryc. 2. Owoce kaliny *Viburnum* jadalne są po przemrożeniu. Fot. R. Kozik

Dla wielu nasion i owoców wiatr stanowi odpowiedni środek transportu. Wyposażone w specjalne organy lotne mogą pokonywać duże odległości. Każdy z nas widział wczesnym latem unoszone wiatrem chmury drobniutkich owoców topól, wierzb, mniszka lekarskiego i innych, za-

wieszane w powietrzu na „spadochronach” z jedwabistych włosków. Ten desant może być przenoszony na znaczne odległości. Lotne owoce — oskrzydłone orzeszki występujące u brzoź, grabów, jesionów, klonów, lip, wiązów zachowują się jak śmigło helikoptera, przy bocznym wietrze są transportowane na sporą odległość.



Ryc. 3. Nasiona magnolii po wydostaniu się z owocostanu trzymają się przy nim na sprężystych nitkach. Ich czerwone zabarwienie bardzo szybko zwraca uwagę kosów. Fot. R. Kozik

Następną grupę stanowią owoce rozsiewane przez zwierzęta. Przenoszenie owoców może się dokonywać zewnętrznie lub wewnętrznie. Owoce przenoszone zewnętrznie, przyczepione do sierści zwierząt lub ubrań ludzi, wykształciły różnego rodzaju organy czepne. Przykładem mogą być owoce łopianu *Arctium* (znane jako rzepy), rzepiku pospolitego *Agrimonia*, marzanki wonnej *Asperula*, uczepu *Bidens*, przytulii *Galium* i wielu innych. Są transportowane do momentu ich odczepienia się od nosiciela. Spora część roślin jest rozprzestrzeniana przez zwierzęta wewnętrznie. Owoce ich muszą przyciągać uwagę owocożernych zwierząt barwą i apetycznym wyglądem. Stanowią one istotny składnik pożywienia wielu ptaków i ssaków, jednak ostatecznym celem jest rozprzestrzenianie nasion. Odbywa się ono przez żołądek. Nasiona o twardych łupinach przechodzą przez przewód pokarmowy nieuszkodzone. Ten zabieg nawet przyspiesza proces kiełkowania. Kolorystyka owoców pomaga w ich zauważeniu przez ptaki.

Wiele z nich dla człowieka jest niejadalna ze względu na trujące alkaloidy. Większość owoców szkodliwych dla zdrowia człowieka ptakom zupełnie nie szkodzi. Toksyczność owoców zawęży krąg konsumentów i prowadzi do tego, że tylko wyspecjalizowane gatunki mogą zajmować się ich rozprzestrzenianiem. A spiżarnia jest bardzo obfita — zaczynając od czereśni ptasiej *Cerasus*, maliny *Rubus*, jeżyny *Rubus*, poziomki *Fragaria*, bluszczu pospolitego *Hedera*, czworolistu pospolitego *Paris*, kruszyny pospolitej

Frangula, borówki czarnej jagody *Vaccinium*, wawrzynka wilczelyko *Daphne*, bzu czarnego *Sambucus*, czeremchy zwyczajnej *Padus*, ligustru pospolitego *Ligustrum*, morwy czarnej *Morus*, śliwy taminny *Prunus*, berberysu zwyczajnego *Berberis*, porzeczki *Ribes*, czy nasion cisu *Taxus*.



Ryc. 4. Dobrymi lotnikami są owoce mniszka lekarskiego *Taraxacum*. Fot. R. Kozik

Część roślin wytwarza owoce bardzo ciężkie bez wyraźnych przystosowań do rozsiewania. Wymienić tu można: żołędzie dębu, orzechy laskowe, orzeszki bukowe — bukwie, owoce kasztanowca. Często zastanawiamy się nad ich siewkami rosnącymi z dala od macierzystych drzew. Tu rolę rozsiewaczy spełniają drobne ssaki — wiewiórki, popielice, orzesznice, chomiki i inne, jak również większe ptaki, głównie sójki. Zwierzęta te robią sobie zapasy na zimę w formie dobrze schowanych spiżarni, tak dobrze, że same ich często nie mogą znaleźć. Wiosną w tych miejscach pojawiają się siewki tych drzew. Podobnie rozsiewana jest limba *Pinus cembra* przez ptaka orzechówkę.

Niektóre rośliny rozprzestrzeniają swoje nasiona samoczynnie. Owoce są tak zbudowane, że dojrzałe eksplodują wyrzucając nasiona na niewielką odległość. Przykładem



Ryc. 5. Orzeszki bukowe są przysmakami drobnych ssaków; ich zapomniane spiżarnie są miejscem kiełkowania tych nasion na wiosnę. Fot. R. Kozik

mogą być niecierpki *Impatiens* wyrzucające nasiona do 3 metrów, tryskawiec sprężysty zwany „oślim ogórkiem” *Ecballium elaterium* wystrzeliwuje swoje nasiona z wnętrza owocu wraz z sokiem. Podobny mechanizm rozsiewania polegający na występowaniu silnych napięć w tkankach martwych, suchych owoców obserwujemy u rodzaju bodzi-szek *Geranium*.



Ryc. 6. Skrzydłaki jesionu *Fraxinus* są przystosowane do rozsiewania przez wiatr. Fot. R. Kozik

Ważną rolę w rozsiewaniu roślin odgrywa płynąca woda. Rzeki są drogami, po których w dół ich biegu przemieszczają się liczne gatunki roślin. Wiele gatunków roślin górskich przemieszcza się z wyższych pięter górskich wzdłuż rzek i potoków górskich. Również wiele gatunków roślin wodnych ma nasiona przystosowane do rozsiewania przez wodę. Mogą się one przez pewien czas utrzymywać na powierzchni wody dzięki powietrzu zawartemu w śluzowatej otoczce. Stopniowo otoczka rozpuszcza się i nasienie opada na dno, gdzie kiełkuje, często po przepłynięciu pewnej odległości. Tak jest u grzybieni *Nymphaea* i grążela żółtego *Nuphar*. Wiele nasion gatunków roślin tropikalnych jest przenoszone na sąsiednie wyspy za pomocą prądów morskich.

Liczne rośliny powierzają swoje rozsiewanie określonej grupie zwierząt. Tak jest z roślinami mrówkosiewnymi. Nasiona tych roślin opatrzone są jadalnym ciałkiem mrówczym (elajosomem). Mrówki chętnie te nasiona gromadzą w mrowisku. W czasie transportu gubią je lub zostawiają po zjedzeniu elajosomu. Do roślin rozsiewanych przez mrówki należy między innymi glistnik jaskółcze ziele *Chelidonium*. W runie lasu bukowego występuje około 45 gatunków roślin mrówkosiewnych.

Dość specyficznym sposobem rozsiewania jest rozsiewanie przez ogień. W występującej w Australii rodzinie srebnikowatych *Proteaceae* owoce otoczone są nitkami pręcików i tworzą z nimi wielką obłą szczotkę. Otwierają się tylko wtedy, jeżeli ogarnie je ogień. Pod wpływem wysokiej temperatury palących się suchych nitek pręcików owoce pękają i rozrzucają nasiona. Padają one na spowie-

loną ziemię, której sole alkaliczne chłoną wilgoć z powietrza i dostarczają nasionom wilgoci potrzebnej do wykiełkowania. Przykładem tego typu rozsiewania jest rodzaj *Banksia Banksia*.

Niektóre rośliny grzebią swoje nasiona w ziemi. W ten sposób zapewniają im odpowiednie warunki do rozwoju. Tak zachowują się niektóre trawy, np. ostnice, niełupki iglicy *Erodium* i orzecha (orzeczki arachidowe).

Ważnym sposobem rozprzestrzeniania się roślin jest ich rozsiewanie przez człowieka. Tu możliwości są ogromne. Wiele gatunków roślin jest wprowadzanych przez człowieka do hodowli. Są to gatunki obce naszej florie. Wiele z nich „ucieka” z takich hodowli, czyli dziczeje. Często są one zagrożeniem dla naszej rodzimej flory, są ich niebezpiecznymi konkurentami. Tak jest z niecierpkim drobnokwiatowym, barszczem Sosnowskiego i innymi gatunkami. Leśnicy wprowadzili do naszych drzewostanów dęba czerwonego z Ameryki Północnej, który powoli staje się konkurentem dla naszych rodzimych gatunków. Oswoił się z obecnością wśród naszej dendroflory z robinia akacjową, niesłusznie nazywaną akacją, pochodzącą z Ameryki Północnej. Przykładów można by wymieniać bez liku.

Wreszcie rośliny wykorzystują do swojego przemieszczania środki transportu, którymi wyruszają na podbój nowych terenów. Przekraczają granice krajów ukryte w zakamarkach pojazdów; uwalniają się w różnych miejscach i przy sprzyjających warunkach zaczynają wegetację.

Odległość, jaką zdolna jest pokonać roślina w ciągu jednego roku nazywamy „krokiem biologicznym”. Dla wierzby wynosi on od 580–840 m/rok, dla sosny zwyczajnej 19–55 m/rok. Obok normalnego sposobu wędrowki krok za krokiem — dużą rolę odgrywać może przypadek przenoszący od czasu do czasu nasiona jakimś sposobem na duże odległości. Takimi przypadkami mogą być huragany, powodzie, masowe migracje zwierząt itp.

Wiele roślin nie wytwarza owoców z nasionami i rozmnaża się wegetatywnie poprzez różnego rodzaju rozmnożki. Spowodowane to jest defektem genetycznym, bądź przystosowaniem się do określonych cech klimatu. Często są to rośliny górskie, gdzie brak jest czasu na kwitnienie i wytwarzanie owoców. Przykładem może być rdest żyworodny *Polygonum* i trawa — wiechlina alpejska w odmianie żyworodnej *Poa alpina* var. *vivipara*. Nigdy nie tworzy ziarniaków, a w ich miejsce powstają w kłoskach miniaturowe rośliny, które po oderwaniu się od macierzystego okazu ukorzeniają się i wyrastają w nowe rośliny.

Omówiliśmy zaledwie część sposobów wędrowania roślin i przekonaliśmy się, że taka możliwość istnieje a rośliny pokonują w ciągu setek lat duże odległości powiększając swoje zasięgi występowania.

Ryszard K o z i k (Kraków)

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

Chyba trochę lepiej

Wszechświat rozpoczyna swój tom dwudziesty szósty pod wróżbami, jeżeli nie lepszymi stanowczo, to przynajmniej nie tak zastraszającymi, jak bywało dotychczas. Przedewszystkiem raz jeszcze z chlubą i radością przypomina w tej chwili te zaszczytne dla niego i wyjątkowo życzliwe zabiegi, których wyrazem była odezwa, podpisana przez wszystkich członków Wydziału Matematyczno-Przyrodniczego Akademii Umiejętności w Krakowie, zwrócona do całego wykształconego ogółu polskiego i przedrukowana w bardzo wielu organach naszej prasy. Odezwa ta niezmiernie podniosła nas na duchu, pozwalając wierzyć, że jednak praca nasza musi mieć jakieś znaczenie, musi być dla kogoś przydatna i pożądana, kiedy za jej przedłużeniem odzywają się głosy tak bardzo poważne i budzą tak szerokie echa. I oprócz tego objawu uznania dla naszej roboty otrzymaliśmy z wielu stron mniej głośnie lecz nie mniej dla nas miłe dowody, że jest u nas niemało ludzi bardzo życzliwych sprawom nauki i jej rozwój uważających za pierwszorzędną sprawę narodową, którzy na Wszechświat patrzą jako na ważną w tym względzie placówkę.

Z drugiej strony staje się rzeczą coraz bardziej widoczną, że czas obecny, w ogóle tak pełny zamętu i niepokoju, dla oświaty u nas, a w szczególności — dla nauk ścisłych i przyrodniczych mogą stać się początkiem nowego, pomyślniejszego okresu. Wprowadzenie tych nauk do programów szkolnych, skierowanie ku nim umysłów młodzieży jest na porządku dziennym, a jakkolwiek praca pospieszna, nieraz dorywcza może, około reformy naszego wykształcenia, jaka z konieczności praktykuje się dzisiaj, nie zawsze prowadzi sprawę od razu na drogi najważniejsze, spodziewać się można, że raz rzucone nasiona wzejść muszą w niedalekiej przyszłości.

Taka jest bowiem właściwość wszelkiego ziarna zdrowego, że w minimum warunków jego rozwoju wystarcza, aby wydało młodą roślinkę, a już rzeczą, jest pilnego ogrodnika, żeby młody pęd rozrósł się i rozwinął jaknajokazalej. Dotychczas położenie było takie, że

ani nasion rzucać, ani, tembardziej, czuwać nad wzrostem i rozwojem pędów nie było nam wolno.

Otóż dwie powyższe okoliczności: zwrócenie uwagi na dotychczasową działalność Wszechświata, jakkolwiek z konieczności mało doniosłą, nierówną i skrupowaną, oraz wzmocnienie stanowiska nauk przyrodniczych w kraju, dodają nam otuchy i wiary w przyszłość naszą. Nie żyjemy wybujałych ambicji, nie mamy pretensji do stawiania na czele, ale pragniemy, jak dotychczas, wiernie służyć społeczeństwu w zakresie, który od początku był naszym. Znając braki nasze i wady, pragniemy dołożyć wszelkich starań o coraz większe doskonalenie się we wszystkich kierunkach. To dążenie jednak może się urzeczywistnić tylko wtedy, kiedy Wy, Przyrodniczy polscy, racycie nam dopomóż światłemi radami, współpracownictwem i poparciem wszechstronnem. Do Was więc zwracamy się z pełną ufnością, że w rozpoczynając się dla Wszechświata drugim ćwierćwieczu nie odmówicie temu pismu dotychczasowej swej życzliwości i pracy.

Od Redakcji. Wszechświat 1907, 26, 1 (6 I)

U progu fizyki współczesnej

Na dorocznym posiedzeniu publicznym Akademii paryskiej w dniu 17 grudnia 1906 r.u. Poincare wygłosił tradycyjną mowę, poświęconą charakterystyce badaczy, zmarłych w ciągu ubiegłego roku, oraz zobrazowaniu zdobyczy, osiągniętych w tym okresie czasu. W przemówieniu tem, które niczem nie przypomina szablonowych wystąpień tego rodzaju, rozległość widnokręgów, wytrawność sądu, wreszcie wytworna forma literacka złożyły się na prawdziwą ucztę duchową, której szczególnego uroku dodaje subtelna ironia mówcy pod adresem bezkrytycznych entuzjastów „najnowszych wyników wiedzy”. Szczególnie cenne są uwagi, dotyczące Fizyki, w których, pomimo że są powplatane tylko epizodycznie, z wielką plastycznością zarysowały się najważniejsze zagadnienia doby obecnej.

„Świat, powiada Poincare, przedstawia nam się jako kolej obrazów zmieniających się a różnobarwnych, które zdają się następować po sobie w sposób fantastyczny. Wszyscy fizycy wiedzą, że pod temi przelotnymi pozorami kryje się grunt niewzruszony, nie wszyscy jednak umieją grunt ten odkryć. Jedni, na podobieństwo dziecka, uganiającego się za motylem, chwytają się tego, co jest w zjawisku chwilowe, nie rozróżniając rzeczy, które są w niem wspólne z taktami poprzedzającymi i następującymi, inni zdają być wpatrzeni w myśl własną, i zamykają oczy, gdy przyroda odważa się im za przeczyć. Fizyk prawdziwy, jakim był Curie, nie patrzy ani w głąb siebie, ani na powierzchnie, rzeczy, lecz umie dojrzeć to, co się pod niemi ukrywa.

Ciekawy jest pogląd Poincarego na rolę matematyki w badaniu fizycznym. „Matematyka stanowi niekiedy przeszkodę a nawet niebezpieczeństwo, albowiem wskutek samejże ścisłości swego języka skłania nas do tego, że twierdzimy więcej, niż wiemy. Potrzeba pewnego zmysłu subtelnego, aby umieć nią się posługiwać; ludzie, zmysłem tym obdarzeni, widzą w niej jedynie środek do wyrażania tej symetrii, jaką odczuwają w rzeczach”.

Rad nasuwa Poincarému następujące refleksje:

„Z ciała tego wybiegają nieustannie promienie, które możnaby upodobnić do potoku ciałek naelektryzowanych niesłychanie drobnych, ożywionych prędkościami, prawie dorównywanymi prędkości światła. Ciałka te mają być tak lekkie, że rad mógłby je wydzielać przez miliardy lat i nie stracił na wadze w sposób dostrzeżony. Napotkawszy na swej drodze elektroskop, wyładowują go, a uderzając w niektóre ciała, wywołują ich świecenie, które na pierwszy rzut oka zdaje się być wieczne, ponieważ źródło jego wydaje się niewyczerpanem.

„Ciałka te poruszają się z prędkościami, jakich dotąd nie znaliśmy, a badanie ich ruchu objawia nam nową jakąś mechanikę, która w oczach niektórych entuzjastów zastąpi niebawem naszą biedną mechanikę starą, przydatną zaledwie dla naszych nędznych maszyn, przebiegających co najwyżej 120 kilometrów na godzinę lub dla ocieślałych planet, posuwających się zaledwie jakieś 1 000 razy prędzej. A przed tą nową mechaniką nic się ostać nie może. Powiadają nam przecież, że niema już materii i że to, co dotąd oznaczaliśmy tem mianem, jest tylko złudzeniem pochodzenia elektrycznego.

„Rzecz naturalna, że rad, który wytwarza światło, powinien także wytwarzać ciepło. Ale Curie dowiódł, że wytwarza on tego ciepła dużo. Była to niespodzianka nielada. Czyżbyśmy stali tu wobec ruchu wiecznego? Twierdząc tak, pośpieszono się, być może, cokolwiek, skoro obecnie powiadają nam, że rad powinien wyczerpać się w ciągu lat 1 200. Ale nawet w tem ostatniem przypuszczeniu zawierają on sto tysięcy razy więcej ciepła aniżeli węgiel. Wobec tego zaczęto szukać źródła ciepła wewnętrznego globu a nawet samego ciepła słonecznego w ukrytych zapasach radu.

„Im dłużej badano nową substancję, tem więcej napotymano faktów, które zdawały się przeczyć wszystkiemu, co sądziliśmy, że wiemy o materii. Widziano, jak z substancji tej wytaniają się tajemnicze emanacje, których kolejne przemiany zdawały się być przyczyną wytwarzanego ciepła i które u kresu oparły się o hel, ów gaz bardzo lekki, odkryty w słońcu na długo przedtem, danim go napotkano na ziemi. Czyżby więc ziściło się marzenie dawnych alchemików? Mamyż tu do czynienia z przeobrażaniem się pierwiastków? Ci, którzy obawiają się nowości, nie powinni niepokoić się zbyt wczesnie. Jest bowiem rzeczą prawdopodobną, że ostatecznie chemikom powiedzie się dziwne te zjawiska włożyć w znane ramy; w rzeczy samej, tak czy inaczej, można zawsze dojść do ładu, a jeżeli pierwiastki w myśl definicyi są tem, co pozostaje stałym we wszystkich przeobrażeniach, to muszą być koniec końców niewzruszone. Bądź jak bądź, są to reakcje, które różnią się bardzo od tych, jakie znaleźliśmy dotąd i wprowadzają w grę ilości energii wprost nieprawdopodobne. Być może, że pośpieszono się nieco z niektórymi wnioskami; niemniej przeto i tego, co z nich pozostanie, dość będzie do przewrócenia całej Fizyki.”

Bouffall St. Henryk Poincare o fizyce dzisiejszej. Wszechświat 1907, 26, 6 (6 I)

Alpiniści afrykańscy

Wejście na szczyt Ruwenzori planował Ludwik Sabaudzki, książę Abruzzów, znany zaszytnie z wypraw na szczyt góry św. Eliasza w Ameryce Półn. (1897) oraz ku biegunowi północnemu (1900). Masyw górski Ruwenzori, położony na 1° szer. półn. między jeziorami Alberta a Alberta Edwarda stanowił, od czasu jego odkrycia przez Stanleja w maju 1888 r., cel kilku wypraw, żadna z nich jednak nie dotarła do szczytu. Stairs posunął się w czerwcu

1889 r. do wysokości 3500 m., Stuhlmann w czerwcu 1891 r. – do wysokości 4063 m., Scot Elliot po czteromiesięcznych daremnych wysiłkach w r. 1893 – zaledwie do 3900 m., wreszcie jeden z najbardziej doświadczonych i wypróbowanych alpinistów; Douglas W. Freshfield, dobrze się przygotowany, podjął latem 1905 r. ponowną próbę osiągnięcia szczytu góry, ale musiał się cofnąć, będąc oddalonym od celu zaledwie o 300 m., ze względu na nieprzenikloną mgłę. Teraz chce w tym kierunku spróbować szczęścia śmiały książę Abruzzów, opierając się na starannem przestudowaniu opisów dotychczasowych wypraw oraz wyników badań; zarazem ma on zamiar gruntownego poznania całego masywu górskiego. W planowanej wyprawie wezmą udział towarzysze jego, wypróbowani w poprzednich ekspedycjach, komendant Cagni, główny lekarz sztabowy Cavalli, porucznik Winspeare, Vittorio Sella, Botta i dwu przewodników alpejskich z Piemontu. Wyprawa miała opuścić Włochy w kwietniu 1906 r., wylądować w Mombassa, pojechać koleją Ugandyką do Port Florence, stąd przeprawić się przez jezioro Wiktoryi i pieszo udać się na Ruwenzori. Książę spodziewał się w czerwcu dotrzeć do szczytu, we wrześniu zaś zamierzał wrócić Nilem do Kairu.

L.H. (Horwitz). Wejście na szczyt Ruwenzori. Wszechświat 1907, 26, 190 (24 III)

[Wyprawa się powiodła, Luigi Amadeo, Książę Abruzzów, zdobył 16 szczytów w masywie Rwenzori, w tym główne: Mount Stanley (5 109 m) (18 czerwca 1906), Mount Speke (4 890 m), Mount Baker (4 843 m), Mount Emin (4 798 m), Mount Gessi (4 715 m) i nazwaną jego imieniem Mount Luigi di Savoia (4 627 m.). Kiedy ukazał się artykuł Horwita, Luigi di Savoia już wrócił do Włoch. Opóźnienie wiadomości wynikało z faktu, że Horwitz pisał do Wszechświata na podstawie prasy naukowej, dostarczanej mu na Syberię, gdzie był zesłańcem. Przyp. JGV]

Mamut i człowiek

Wbrew dawniejszym poglądom, jakoby mamut nie żył współcześnie z człowiekiem, obecnie z licznych odkryć można wnosić, że w Europie polowano na mamuta. W czasach paleolitycznych mamut w znacznej ilości spotykał się w Europie środkowej okryty długim na dwie stopy włosem i zaopatrzony w potężne kły, nie o wiele jednak większe od kłów obecnie żyjącego słonia indyjskiego. Pod koniec okresu lodowcowego polowano jeszcze na mamuta wskutek czego stał się już rzadszym. Wyobrażenia mamuta na kościach i na ścianach pieczar świadczą o zainteresowaniu się człowieka przedhistorycznego tem zwierzęciem. Ponieważ mamut był jedynym prawie celem polowań człowieka, przeto człowiek polodowcowy lepiej już uzbrojony począł nielitościwie go tępić: zwierzę zostało przedewszystkiem wyparte z Europy środkowej do Rosyi, a stąd do Azji północnej. Mamut padł ofiarą nie ocieplenia się klimatu, ani też nadmiernego zima, od czego był doskonale zabezpieczony lecz bezwątpienia głównym winowajcą był człowiek, bezwzględny myśliwy.

Jak donosi prof. Załęski na podstawie najnowszych badań pokarmu w żołądku, na języku i między zębami niedawno znalezionych w Syberyi mamutów, żywiły się one prawie wyłącznie trawami, gdy tymczasem na podstawie dawniejszych badań utrzymywano, że pokarm ich przeważnie składał się z igieł i gałązek drzew iglastych. Między znalezionymi resztkami pokarmu zdołano określić niektóre gatunki traw, dalej gatunki Garex, oprócz tego pewne wyższe rośliny kwiatowe, np. macierzankę (*Thymus serpyllum*), *Papaver alpinum* i jaskier ostry (*Ranunculus acer*). Są to wszystkie rośliny, które dziś jeszcze spotykamy w Syberyi.

Cz. St. (Statkiewicz). Wyginiecie mamuta. Wszechświat 1907, 26, 31 (13 I)

Spadające obłoki

Zapytanie Dybowskiego

Bujna wyobraźnia ludowa, nawet w razie zupełnej nieznanności rzeczy, umie sobie dopomóc, nadając im naffantastyczniejsze nazwy i własności; któż bowiem z nas w młodości nie słyszał, ba nawet nie oglądał, z wiarą największą, takich rzeczy jak: kamyczki mające własność ścinania paznokci, leczenia od chorób rozmaitych; lub nazywanych: palec czartowski, pazur czartowski; lub też poczytywanych za skamieniały ser, plaster miodu, grzyb i t.d. Do takichże fantastycznych nazw należą: siarka piorunowa i spadające obłoki.

Fantazyja ta ludowa przetrwała u nas aż do chwili obecnej z całą swą siłą i wiarą, pomimo tego, że nauka dawno już umie wszystkim tym rzeczom nadać właściwe ich znaczenie i tak: kamienie powyższe są to skamieniałości sylurskie (szwedzkiego pochodzenia), lub

kredowe (miejscowe), albo też przedstawiają odłamki skal, dziwnie oszlifowane w morenach z epoki lodowcowej pochodzących; wszystkie te rzeczy na polach naszych rzadkością nie są bynajmniej; „piorunową siarką” nazywa lud żółty pyłek kwiatowy (połen), z drzew sosnowych pochodzący.

Znaczenie „obłoków spadających” przedstawia kwestyę, aż do dziś dnia nie rozstrzygniętą.

Obłok spadający jest to ciało (masa) galaretowate i przedstawiające kawałki bezkształtne rozmaitej wielkości; niekiedy są one małe, tak że po kilka na zwykłym spodku od filiżanki, mogłyby się pomieścić, innym znów razem dosięgają takiej wielkości, że cały talerz jednym kawałkiem napelnicby można; chcąc porównać ten obłok z rzeczami dobrze znanymi, można powiedzieć, że jest podobny do świeżej ikry rybiej, lub do skrzeku żabiego, od którego wyróżnia się tylko swoją jednolitością; najpodobniejszy wszelako jest do galarety przygotowanej z mączki ziemniaczanej zalanej wrzątkiem.

„Spadanie obłoków” jest zjawiskiem dość rzadkiem i tylko po bardzo obfitych deszczach i ulewach, dla których publicyści nasi mają ulubione swoje, ale dziwne jakieś wyrażenie: „oberwanie się chmury”; otóż po takim oberwaniu się chmury, kiedy już wody całkiem spłyną, przytrafiają się niekiedy, na miejscach niżej położonych, owe kawałki galaretowate, a w mowie ludowej fantazyjnie „obłokami” zwane.

Zaledwie parę razy w dzieciństwie mojem obłoki te zdarzało mi się oglądać, potem nigdy już ich nie napotykałem; sam zaś fakt nawzawsze w pamięci mojej pozostał. To też nieraz rozmawiałem o tem z najkompetentniejszymi przyrodnikami, a w końcu kwestyę niniejszą oddałem pod dyskusję najwybitniejszych uczonych dorpackich, na wieczorku u akademika Karola v. Baera zebranych. Okazało się, że akad. v. Baer, jeden tylko, te kawałki galaretowate znał i widział, ktoś inny znów powiedział, że słyszał coś o tem, ale nigdy nie widział, reszta zaś towarzystwa poraz pierwszy z zajęciem słuchała naszych opowiadań i w końcu akad. v. Baer opowiedział nam epizod z czasów swoich studenckich, który miał niby dodać nieco światła, do objaśnienia kwesty niniejszej. Oto jest opowiadanie v. Baera: „W chwili kiedy byłem bardzo zajęty przygotowaniem jajników żaby zwykłej, koledzy przebyli do zootomicum, gdzie pracowałem, by mię zabrać na komersz. Jakże byłem zdziwiony, gdy za powrotem do mojego zajęcia, znalazłem miseczkę preparacyjną napelnioną galaretą całkiem podobną do tych „obłoków”. (A zatem, jajniki żabie, pozostając czas dłuższy w wodzie, pęcznieją tak, jak bułka w kawie, lub mączka ziemniaczana w ukropie - czego nigdy nie sprawdzałem. Jabym sądził, że „obłok” jest pochodzenia roślinnego: nostoc, grzyb jakiś, i t. p.).

Oto wszystko, cokolwiek w kwesty niniejszej jest wiadomo, w literaturze, tak ściśle naukowej, jak i popularnej nigdy z tą kwestyą nie spotkałem się że ją na łamach Wszechświata wznowić postanowiłem, pochodzi to stąd, że prawie co lata zapytania o pochodzeniu „obłoków spadających” otrzymuję, a lata przeszłego odbierałem je nawet listownie, przytem byłoby rzeczą bardzo ciekawą dowiedzieć się, czy zjawisko niniejsze gdzieindziej jest znane i w sposób powyższy interpretowane.

Może więc znajdzie się ktokolwiek pośród przyrodników naszych, coby tę kwestyę wyczerpująco objaśnić potrafił?

W. Dybowski. Co to są „spadające obłoki” Wszechświat 1907, 26, 27 (13 I)

Odpowiedź Dybowskiemu

W jednym z ostatnich numerów „Wszechświata” znalazłam korespondencję p. Wł. Dybowskiego, dotyczącą interesującego a dotąd zagadkowego zjawiska, zwanego przez lud „spadaniem obłoków”. Wprawdzie nigdy nie widziałam ciała, uważanego za „spadły obłok”, słyszałam jednak trochę o tem zjawisku; szczegóły, jakie słyszałam, postaram się streścić możliwie wiernie.

Ciało, znajdowane zwykle po ulewnym deszczu, jest to masa galaretowata, nieco mętna, podobna do skrzeku żabiego, ze słabym zabarwieniem żółtawem lub szarem; słyszałam o kawałku takiej masy „wielkości kota” (oryginalne wyrażenie opowiadającego). Masa ta pozostaje w stanie galaretowym przez dni kilka; następnie wysycha i przybiera wygląd błony lub pęcherza, lecz jest bardziej lśniąca, niż ostatni, mocniej „szkli się”.

Inna osoba opowiadała mi o widzianym przez się po silnej ulewie, kawałku „obłoku”, mniejszym dwa razy od powyżej wspomnianego. Była to galaretowata bryła o brzegach nierównych, poszczerbionych, barwy mlecznej, przypominająca galaretę z mąki ziemniaczanej. W blasku słońca masa ta mieniała się barwami tęczy, po wyschnięciu zaś miała wygląd błony i trudno było oderwać ją od ziemi.

Szczegóły te opowiadane mi były przez osoby, które artykułu d-ra Dybowskiego wcale nie czytały, ani nie wiedziały, jak szanowny autor określa wygląd „obłoku spadłego”.

Określenia te są niekiedy zupełnie identyczne, np. porównanie „obłoku” do galarety z mączki ziemniaczanej, lub żabiego skrzeku.

Podobno lud z powiatów garwolińskiego i łukowskiego uważa prosek, powstały z utłuczonej błony „obłoku”, za środek przeciw febrze.

Do bardzo fantastycznych tłumaczeń zjawisk, oprócz przytoczonych przez p. Dybowskiego, należy opowiadanie ludowe o „spadaniu z deszczem” żabek, mające tłumaczyć pojawianie się wielkich ilości drobnych żabek, następujące po ulewnym a ciepłym deszczu.

Opowiadano mi o tak obfitem „spadnięciu z chmur” żabek, że miejscami ziemia była tak gęsto niemi usypana — niekiedy na przestrzeni kilku kroków, że jeden osobnik znajdował się obok drugiego, a koła jadącego drogą wozu gniotły duże ilości tych żabek. Żabki te oglądałam wielokrotnie, wprawdzie w znacznie skromniejszych ilościach; są one szaro-brązowe, długości około 1,5 do 2 cm, dość żwawe. Pamiętam jednak tak znaczną ilość żabek po ulewnym deszczu, że trzeba było stąpać z wielką ostrożnością, aby ich nie deptać; było to dwa lub trzy lata temu.

Kwestyę podobną są tak rzadko poruszane na łamach pism, traktujących je naukowo, że byłoby rzeczą bardzo ciekawą i pożądaną znaleźć tam ich wyjaśnienie, np. przyczyny ukazywania się znacznych ilości żabek, następującego po ulewnym deszczu.

Stanisława Kosińska. Spadanie, obłoków. Wszechświat 1907, 26, 78 (3 II)

Raki się uczą

Bethe na zasadzie kilku doświadczeń przeprowadzonych nad rakiem doszedł przed paru laty do wniosku, że zwierzęta te są pozbawione własności psychicznych i żyją odruchowo. Yerkes i Huglins, nie zgadzając się z poglądem poprzecznym, przed się wzięli cały szereg prób, nie ograniczając się kilkoma pojedynczymi wypadkami, lecz prowadząc badania na większą skalę. Umieszczając zwierzątka w specjalnie skonstruowanych, otwartych z przodu pudełkach, gdzie bądź z prawej, bądź z lewej strony umieszczano szklaną przegródkę (zmieniając dowolnie), a drugą stronę zostawiając otworem, jako drogę powrotną do akwaryum, przekonali się, że rak przyzwyczajony do powrotu przez otwartą lewą stronę pudełka, po zagrodzeniu tej ostatniej, kilkakrotnie powracał do niej wskutek przyzwyczajenia i dopiero po pewnym czasie trafiał na właściwą odsonioną prawą stronę, a droga, jaką nieraz odbywał, była nadzwyczaj zawiła — zwierzę po prostu błądziło, wciąż trzymając się przez przyzwyczajenie lewej strony, która przedtem była wolna

Wykazuje to zdolność raków do przyzwyczajenia, a następnie do zmiany tegoż.

St. St. (Sterling). Powstawanie przyzwyczajenia u raków. Wszechświat 1907, 26, 63 (27 I)

Niezwykła, tęcza

Łysocha, 20 stycznia.

O obserwacjach burz, piorunach, grzmotach z równoczesnym opadem śniegu, znajdowałem kilka razy wzmianki na łamach „Wszechświata” i innych pism, nie zdarzyło mi się jednak czytać o tęczy wśród zimy. Taką właśnie tęczę obserwowałem miałem sposobność; dnia 20 stycznia w następujących warunkach: Dzień ten był chłodny, temperatura o 9-tej rano wynosiła — 9° Reaumura, około 1-ej spadła jeszcze niżej bo do — 11°; wiatr NE był dość silny (sądzę, że wynosił na zwykłej 10-cio stopniowej skali 4-5); chmury czarne kłębiły się dość nisko nad ziemią, nie zajmowały jednak większej przestrzeni, tak, że stopień zachmurzenia nie dochodził zapewne do 5. W czasie wystąpienia tęczy, zachmurzenie wynosiło 3; tęczę spostrzegłem o godzinie 3 m. 40, w chwili tej słońce zakryte było białymi chmurami pierzastymi, a tęcza bardzo widoczna, z wyraźnie ograniczonymi pierzastymi konturami, występowała na tle ciemniejszych chmur, tworząc ką u podstawy około 30°, nie miała jednak najwyższego punktu łuku, miała więc dwa ramiona nie schodzące się, a w środku tych ramion stało słońce, przyciemnione nieco w swym blasku przez białe chmury pierzaste. Od chwili zauważenia do zniknięcia upłynęło 10 minut; tęcza nikła powoli, stopniowo, najdłużej widoczne było wschodnie ramię tęczy. Podziwiało tęczę kilka osób, którym zwróciłem na nią uwagę. Wieczorem o 9-tej T. była — 17° R.

W. J. Karpiński. Korespondencje Wszechświata. Wszechświat 1907, 26, 78 (3 II)

Drzewa, pioruny i telegraf bez drutu

Prof. Adie stwierdza odmienne oddziaływanie silnych atmosferycznych wyładowań na różne gatunki drzew. Wiadomo, że dąb szczególnie często trafiany bywa przez piorun, natomiast w buki piorun nie uderza prawie nigdy. W tych przypadkach różne ukształtowanie korzeni drzew ma, podobno, odgrywać jeszcze ważniejszą rolę niż ilość zawartego w drzewie soku. Uszłe drzewa zachowują się podobnie jak maszty chorągwiane: piorun rozłupuje je najczęściej u wierzchołka. W żyjące drzewa, natomiast, piorun zwykle uderza w środek pnia między powierzchnią ziemi, a ulistnieniem. To spostrzeżenie objaśnia nam fakt dłaczego tak mała względnie ilość ludzi, szukających w czasie burzy schronienia pod drzewami, zostaje uderzona przez piorun.

Autor przytacza następnie liczne doświadczenia czynione z drzewami dla zastosowania ich do telegrafowania bez drutu. Wywody autora potwierdzają doświadczenia majora Squiera i nie zawierają nic zasadniczo nowego. Z doświadczeń wynika, że żyjące drzewa mogą być używane dla celów telegrafii bez drutu, jako odbieracze fal z odległości kilku kilometrów. Pytanie co do zastosowania drzew i do wysyłania fal pozostaje nierozstrzygnięte. Powyższa zdolność drzew do przyjmowania fal mogłaby może znaleźć zastosowanie w służbie wojskowej do przesyłania wiadomości. W każdym razie mowa może być tylko o niewielkich odległościach, gdyż nawet na wiosnę, gdy drzewa zawierają najwięcej soków, elektryczny ich opór, jest jeszcze bardzo znaczny. Wobec 30-metrowej wysokości pnia i średnicy jednego metra, opór jego, jeżeli przyjmiemy, że przewodnictwo drzewa jest 10 razy mniejsze od przewodnictwa wody morskiej, wynosi około stu omów.

w. u. (Wróblewski (syn)). Drzewa a elektryczność, *Wszechświat* 1907, 26, 127 (24 II)

Sterowcem na biegun

Do bieguna północnego balonem chce udać się tym razem amerykański Wellman. Delegacja Towarzystwa Narodowego Geograficznego w Washingtonie orzekła po dokładnym rozpatrzeniu, że plan Wellmana ma wszelkie widoki powodzenia, i obiecała popierać go czynnie; przedstawiciel delegacji major Hersey, ma nawet wziąć udział w ekspedycji. Koszty wyprawy, na razie oceniono na 250 000 dolarów, ponosi Wiktor Lawson, główny współwłaściciel „Chicago-Record-Herald”, plany przyszłego balonu zostały przedstawione do oceny najślawniejszym amerykańskim i francuskim znawcom żeglugi powietrznej, zbudowanie balonu powierzono aeronauce francuskiemu Godardowi, który miał go wykończyć do końca maja 1906 r. W czerwcu całe wyekwipowanie wyprawy miało być wysłane do Tromsøe, skąd dalej miał je zabrać na Szpicberg parowiec „Thegeth”, należący do ekspedycji Zieglera do bieguna północnego. Wellman, który nie jest nowicjuszem w badaniach arktycznych, albowiem udawał się choć bez powodzenia, w roku 1898/99-ym na ziemię Franciszka Józefa dla odszukania Andrégo, zamierza na główną kwaterę wyprawy wybrać wyspę Niską z grupy Szpicbergu północnego i przystąpić natychmiast do budowania potrzebnych domów oraz szopy do umieszczenia balonu napelnionego. Dla utrzymania wodoru ma być zabrane 105 ton kwasu siarczanego oraz 75 ton opilek żelaznych. W drugiej połowie lipca miały być dokonane wloty próbne; jeśli możliwość kierowania balonem okazałaby się zadawalającą, to jeszcze w ciągu 1906 r. miał nastąpić wlot do bieguna północnego. W przeciwnym razie, wlot miał być odłożony do 1907 r., aby zwiększyć jeszcze szansę powodzenia; cała wyprawa wróciłaby wtedy jesienią do domu, aby dokonać odpowiednich ulepszeń w balonie. Mając możliwość kierowania balonem Wellman spodziewa się dotrzeć do bieguna w przeciągu 10 dni = 240 godzin; a ponieważ zdolność unoszenia się balonu w powietrzu ma trwać 20 do 25 dni i w przeciągu tego czasu spali się w motorach około 5 500 funtów gazołiny, więc pierwotny ciężar balonu o tyleż się zmniejszy, co więcej niż wyrówna stratę codzienną na gazie, wynoszącą 200 funtów. Oprócz możliwości kierowania balonem, spożytkowany ma być inny wynalazek, dokonany od czasu nieszczęśliwego wlotu Andrégo: telegraf bez drutu. Zapomocą dwu stacyj, w Hamtnerfeście i w głównej kwaterze na Szpicbergu, Wellman ma nadzieję w czasie podróży balonem znajdować się w stałym połączeniu ze światem, nawet wtedy, kiedy będzie u bieguna. Jak widzimy, zdołano zastosować w jaknajszerszym stopniu zdobycze naukowe dla celów ekspedycji, pomimo to jednak jest rzeczą wątpliwą, czy wystarczy to wszystko do udania się tego arcyśmiałego pomysłu.

L. H. (Horwitz) Do bieguna północnego balonem, *Wszechświat* 1907, 26, 191 (24 II)

[Walter Wellman startował dwa razy, w 1907 i 1909 roku sterowcem „America”. Obie próby zakończyły się niepowodzeniem, ale bez ofiar śmiertelnych. Przyp. JGV]

Pędrak w turkuciu

Ostróg na Wołyniu.

Ciekawy wypadek z życia owadów,

W lipcu roku 1906 go złapałem zwykłego podjadka (*Grillotalpa officinalis*) samca, i zamiarem zabrania go do kolekcji, co też uczyniłem, zabiwszy go zaraz i umieściwszy w pudełku. Po upływie prawie pół roku, bo dopiero w końcu stycznia 1907-go roku, wypadkowo oglądałem ten egzemplarz, a wiedziony prostą ciekawością, co też się u niego mogło jeszcze zostać po tak długim czasie w żołądku — rozciąłem i ku wielkiemu memu zdziwieniu znalazłem w suchych już resztkach wnętrza zupełnie świeżego i żywego pędraka pospolitego chrabąszcza (*Melolontha vulgaris*). Jak wiadomo z każdej zoologii elementarnej, pędrak wspomnianego chrabąszcza rozwija się w przeciągu trzech lat pod ziemią, gdzie samica znosi poprzednio jaja i gdzie naturalnie panuje przeważnie wilgoć. To też zdaje mi się, że takie znalezienie zupełnie całego i żywego pędraka w tak nieodpowiednim dla niego otoczeniu jak spróchniałe resztki wnętrza, bez ożywiającej wilgoci i pokarmu — po przejściu 6-ciu miesięcy, zasługuje na pewną uwagę jako jedyny w swoim rodzaju wypadek. Rzecz naturalna, że pędrak ten mógł się dostać do żołądka niedźwiadka tylko jedną drogą: przed śmiercią był połknięty przez drapieżnika, który został zabity zanim go zdołał przetrawić. Ale wypadek ten dowodzi wyraźnie, że wbrew powszechnemu przekonaniu pędrak może żyć dość długo nie tylko w warunkach zwyczajnych.

Stefan Lewicki. Korespondencye Wszechświata. *Wszechświat* 1907, 26, 92 (10 II)

Skamieniałości Madagaskaru

Paleontologię Madagaskaru opracował Jully, prezes Akademii w Antanarivo (w roczniku za rok 1905). Najstarsze skamieniałości pochodzą z liasu górnego (Madagaskar zachodni), skamieniałości mięczaków w tryasie dotychczas nie znaleziono. Na północno-zachodzie wyspy wykryto w warstwach jurajskich i kredowych obecność wielkich dynosaurów. Ważniejsze znaczenie posiadają szczątki ptaków i ssących w warstwach młodszych.

Już w 1831 r. Geoffroy St. Hilaire doniósł Akademii francuskiej o znalezieniu olbrzymiego jaja Aepyornis; Grandidier znalazł w roku 1886-ym na Madagaskarze kości wielkich strusiów, wkrótce potem w okolicach Tulearu natrafiono na szczątki wygasłego Hippopotamns Lemerlei. W warstwach czwartorzędowych koło Antsirabe Miiller i Forsyth Major znaleźli prawie jednocześnie (1893 i 1894) szczątki ptasie dwu zupełnie odmiennych gatunków strusiów (*Aepyornis* i *Millieromis*). Powszechną uwagę zwróciło stwierdzenie istnienia na Madagaskarze w okresie geologicznym niezbyt odległym olbrzymich rozmiarów lemurów, obecnie wygasłych (*Adapis magnus*). W ciągu wyprawy naukowej w roku 1898, p. Grandidier odkrył dwa nowe gatunki wygasłe Prosimiae: *Palaeopropithecus* i *Bradilemur*.

W ostatnich latach znaleziono w pobliżu Itasi w warstwach wapiennych szczątki kopalne ssących; badania pod kierunkiem Jullyego trwają w dalszym ciągu i jest nadzieja zdobycia ważnych przyczynków do poznania fauny wygasłej w okresie czwartorzędowym.

L. H. (Horwitz). Madagaskar. *Wszechświat* 1907, 26, 147 (10 III)

Kefir Miecznikowa

1. Bakterie w naszym brzuchu

Rzecz to, jak sądzę, aż nazbyt znana, że bakterie są stałymi mieszkańcami przewodu pokarmowego człowieka i zwierząt. W jamie ustnej liczba ich jest ogromna, zmniejsza się w przełyku, żołądku i dwunastnicy, poczem stopniowo wzrasta, im bardziej posuwamy się wzdłuż jelita cienkiego, aż dochodzi do tak olbrzymiej ilości w jelicie grubym, że piątą, czwartą, a niekiedy trzecią część masy kału stanowią bakterie.

I różnaitość bakteryj jest wielka. Dzieje się to zwłaszcza w jamie ustnej do której wraz z powietrzem, pokarmami surowymi i różnemi przedmiotami dostawca się mogą, przebywać i rozmnażać wszelkie bakterie. Tem się tłumaczy, nawiasem mówiąc, dlaczego jama ustna stanowi tak często wrota różnych zakażeń. Ślina bez przewy spłókuje bakterie i przenosi je do przełyku, a stąd do żołądka:

to samo czynią kęsy pokarmów. W żołądku ogromna większość połkniętych bakterij wkrótce ginie, albowiem kwaśny odczyn soku żołądkowego nie tylko nie sprzyja rozwojowi, lecz wprost działa na nie jako środek odkażający. Pewna wszakże liczba bakterij unika działania kwasu solnego: są to bądź bakterie wytrzymalsze, bądź zarodniki, bądź zresztą nawet bakterie niewytrzymałe, ale które albo zaraz przenikają do dwunastnicy, jak np. w przypadku, gdy do pustego żołądka wlejemy dużo wody, albo unikają zabójczego wpływu kwasu solnego, bo ten ostatni został nadmiernie przez ten lub ów płyn rozcieńczony, albo wreszcie kwas solny po prostu nie może dostać się do bakterij, bo tkwią one w źle żutych, dużych kęsach pokarmu.

Z żołądka bakterie dostają się do jelita cienkiego, kwas solny zostaje zobojętniony i pozostaje nic już nie stoi na zawadzie, by się one mogły rozwijać i rozmnażać dowoli. A środowisko jest wyjątkowo podatne: ciepłe, zasadowe, obfituje w związki białkowe i węglowodany, soli nieorganicznych w niem niebrak. Tu też zarodniki kiełkują, bakterie dzielą się, drożdże pączkują. Ale właśnie ta podatność środowiska sprawia, że się w niem najbardziej rozmnażają te gatunki bakterij, które są najlepiej doń przystosowane; inne giną w konkurencyjności życiowej, w walce o byt. Ginią np. wszystkie bakterie ślinowe, wszystkie bakterie gnilne, aż nareszcie do jelita grubego dociera dwa, trzy gatunki, rzadziej kilka, a wyjątkowo kilkanaście, a i te ostatnie tracą życie w jelicie grubym.

Badając dokładnie zawartość jelita cienkiego i grubego, spotrzegamy z łatwością, że z początku liczba bakterij nie jest wielka ale za to ich różnorodność niezmierna, a próby hodowlane wykazują obfitość gatunków, stopniowo liczba bakterij wzrasta: pod mikroskopem widzimy ich coraz więcej, ich kształty są tak samo rozmaite, ale poszczególnych gatunków ukazuje się w hodowlach co raz mniej, aż wreszcie w kale gotowym widzimy niesłychane mnóstwo bakterij, ale zdiwienie nas ogarnia, gdy się przekonujemy, że z tego rojowiska wyhodować można stosunkowo niewiele bakterij i to należących zaledwie do kilku gatunków Rzecz oczywista, cała reszta, to trupy gatunków nieprzystosowanych.

Dokładne badania wykazały, że gatunkiem, biorącym przewagę niemal wyłączną w przewodzie pokarmowym ludzkim i większej części zwierząt, jest t. z. *E. coli*, albo laseczka okrężnicy.

2. *Escherichia coli*: przyjaciel czy wróg

A więc ta laseczka jest naszym przyjacielem? I tak i nie. Tak, ponieważ usuwa w jelicie sprawy gnilne, nie, ponieważ jest to bakteria chorobotwórcza.

Ta ostatnia okoliczność wymaga rozpatrzenia. Nie ulega żadnej wątpliwości, że u zdrowego człowieka dorosłego laseczka okrężnicy nie wywołuje żadnych zaburzeń w przewodzie pokarmowym, ale wystarcza przedostanie się jej do pobliskich dróg żółciowych, by wywołać groźną, niekiedy chorobę; wystarcza już przedostanie się nawet do ściany jelita poprzez nabłonek śluzówki, a tembardziej poprzez same ścianę jelita, by człowiek został zagrożony śmiercią. W ogóle niema takiego narządu, gdzieby laseczka okrężnicy nie wywoływała chorób bardzo poważnych. Nie jest to więc towarzysz bezpieczny. I pierwsze jej zjawienie się w przewodzie pokarmowym, a nawet zadowolenie (człowiek bowiem musi się do niej przyzwyczaić, tak jak ona przyzwyczaja się do człowieka), nie zawsze odbywa się bezkarnie. Pomijając niezmiernie rzadkie przypadki, gdy niemowlę ginie w kilka dni po urodzeniu wskutek tego, że nabłonek śluzówki nie został jeszcze całkowicie wykształcony i laseczka okrężnicy, przedostawszy się przez ścianę jelita, wywołuje ogólne zakażenie, wspomniemy tu o nadzwyczaj pospolitych u niemowląt zaburzeniach w trawieniu, biegunkach i t. p. Nie ulega żadnej wątpliwości, że owe zaburzenia są, choć nie zawsze ale niekiedy, wyrazem przystosowywania młodocianego ustroju do współżycia z nieproszonym, a jednak niezbędnym gościem.

Gdy się owo współżycie ustali, zaburzenia powyższe znikają, pozostaje wszakże jeszcze jedna ujemna strona obecności laseczki okrężnicy. Rzecz w tem, że laseczka ta wytwarza wśród produktów swej przemiany znaczną ilość indolu i mniejszą skatolu, indol zaś i skatol są to związki trujące i łatwo ulegają wessaniu. Oczywiście, im zawartość jelita grubego dłużej w niem przebywa, tem więcej tworzy się indolu i skatolu i tem większa szansa otrucia. Na szczęście oba związki, zostają dość szybko w ustroju ludzkim zamienione na nietrujący kwas indolosiarkowy i skatolosiarkowy, które w postaci soli sodowych zostają wydalane przez nerki.

3. Jelito grube według Miecznikowa jest niepotrzebne

Znakomity biolog, przejęty głęboką wiarą w potęgę nauki, już od pewnego czasu zajmował się tą sprawą, a wygłosił przytem nader oryginalny pogląd. Według niego jelito grube jest narzędziem zby-

tecznym, przechowując bowiem tak długo kał i dając w ten sposób pole do niezmiernego rozwoju laseczki okrężnicy, sprawia, że do ustroju dostaje się znaczna ilość trucizn, które muszą ujemnie wpływać na rozmaite tkanki delikatne i pochłaniają niepotrzebnie pewną ilość energii ustroju celem swego zobojętnienia. Szkodliwe owo działanie przejawia się podług Miecznikowa w zbyt wczesnym występowaniu stwardnienia tętnie, tej prawdziwej kłęski ludzkości, a nadto w zbyt wczesnym występowaniu różnych objawów starzenia. Starzenie polega właśnie na stopniowym zaniku tkanek szlachetnych pochodzenia nabłonkowego (ekto- lub entodermalnego) i na przewodzie podrzędniejszej tkanki łącznej. Gdybyśmy umieli zwalczyć nadmierne powstawanie trucizn bakteryjnych w jelicie, to tem samem udałoby się nam oddalić okres starości i uczynić samę starość lżejszą. Usunąć jednak zupełnie bakterij z przewodu pokarmowego nie możemy; wszystkie usiłowania w tym kierunku zapomocą środków odkażających zrobiły najzupełniejsze fiasko, a zresztą, wobec tego, co powiedziano powyżej, rzeczą jest bardzo wątpliwą, czy by te usiłowania wyszły, na dobre. Możemy, co prawda, ograniczyć wpływ trucizn bakteryjnych, o ile dołożymy starań, by kał nie ulegał zastojowi w jelicie grubym, ale zupełnie usunąć ich działania nie możemy.

4. Walka biologiczna z *E. coli* - kefir

Pozostawał jedyny sposób odkrycia takiej bakterij, którąby mogła, mnożąc się energicznie w przewodzie pokarmowym, zagłuszyć wszystkie inne bakterie, a więc zastąpić miejsce laseczki okrężnicy, lecz która nie wywierałaby na ustroj ludzki żadnego działania niepomysłnego. Poszukiwania zostały uwieńczone wynikiem pomyślnym.

Bakterją taką jest laseczka kwaśnego mleka bułgarskiego. Bakterij mleka kwaśnego jest w ogóle dużo. Śmiało można powiedzieć, że co kraj, nawet co prowincya, to inna bakteria mleczna. Większość tych bakterij jest do siebie jednak mniej lub więcej zbliżona, ale są i bakterie zupełnie odrębne. Bardzo np. odrębna jest bakteria t. zw. mleka śluzowego, z którego w Holandyi robi się ser edamski a w Norwegii pewna ulubiona potrawa narodowa. Odrębna jest bakteria fińska, dająca kwaśne mleko podobne do śmietany. Tak samo odrębna jest bakteria bułgarska. Jestto duża laseczka, dochodząca w pewnych warunkach do wielkości lasecznika wąglika; rozmnaża się najpomysłniej w temperaturze 35–40°, zarodników nie tworzy, rośnie z łatwością na pospolitych pożywkach, choć nie bardzo obficie. Łatwo się domyślić, że najodpowiedniejszym gruntem dla jej rozwoju jest mleko, w którym też sprawia zmiany bardzo poważne. Z cukru mlecznego powstaje prawie trzy razy więcej kwasu mlecznego niż pod wpływem zwykłych bakterij mlecznych; kazein ścina się, rzecz prosta, ale pod wpływem jakiegoś fermentu proteolitycznego, wydzielanego przez tę laseczkę, skrzep semika jest bardzo luźny i zapewne wskutek tego nie wyciska serwatki; nawet tłuszcz ulega niewielkiej przemianie wskutek obecności lipazy i staje się, tak jak semik, znacznie strawniejszym. Najciekawsze jednak, ze względów nas tu obchodzących, jest zachowanie się tej laseczki w ludzkim przewodzie pokarmowym. Już na trzeci dzień po spożyciu takiego mleka, można laseczkę wyhodować z kału bez trudu. Jeśli mleko to spożywamy co dzień, to po dwu tygodniach laseczka okrężnicy ginie całkowicie, jej miejsce zajmuje laseczka bułgarska i utrzymuje się w kale około trzech tygodni, choć nawet zarzucimy spożywanie mleka. Co za tem idzie, znika zupełnie produkcja indolu i skatolu, to też, w moczu wcale nie można ich wykryć. Zmieniają się również własności kału; jest on wówczas nieco luźniejszy, jaśniejszy traci pospolity zapach i wydalany zostaje bez porównania łatwiej, a co ważniejsza, w regularnych odstępach czasu.

Przyczyną przewagi laseczki bułgarskiej jest obfitość wytwarzanego kwasu mlecznego. Jemu właśnie przypisać należy ową szczególną „własność odkażającą”.

5. Teoria Miecznikowa w świetle krytyki

Nie ulega żadnej wątpliwości, że twierdzeniu o zbyteczności jelita grubego jest dobre w teorii, ale niemożliwe w praktyce. Musimy bowiem pamiętać, że w jelicie cienkim zawartość jest zawsze płynna i że właściwy kał tworzy się dopiero w jelicie grubym. Otóż w tych warunkach najgorętszy, sądzą, zwolennik Miecznikowa, zgodziłby się ofiarować kilka, a może i więcej lat życia, by tylko nie hyc dotkniętym przewlekłą biegunką.

Bardzo niepewne jest twierdzenie, że przyczyna, stwardnienia tętnic jest indol. Nie przemawia doń za tem żaden dowód bezpośredni, a ludzie narażają, się dobrowolnie na tyle czynników szkodliwych i na tyle otruć, że wymienię tu tylko alkohol, tytoń, kawę i herbatę, że rzeczą zrozumiałą staje się niezmierna częstość tego cierpienia. To samo można powiedzieć o niewątpliwie zbyt wczes-

snem starzeniu się ludzi. Na zjawisko to wpływa zapewne tyle czynników, tak mało jest ono jeszcze zbadane, że przypisywać je głównie truciznom bakteryjnym jest rzeczą przesadną.

To też bardzoby się mylił ten, kto by sądził czy to ze słyszenia, czy z lichych artykułów dziennikarskich, że mleko kwaśne Miecznikowa jest jakimś środkiem na odmłodzenie, jakimś specyfikiem przeciwko starości i jej licznym dolegliwościom, jakimś panaceum na choroby. Ostrzeżenie to jest konieczne wobec tego, że mleko to z łatwością może się już dostać do rąk publiczności, tej samej publiczności, która w sposób fenomenalnie łatwy daje się brać na lep rozmaitym kuglarzom i oszustom, mającym pozory tajemniczej naukowości. Ostrzeżenie to jest konieczne, by złudne nadzieje nie doznawały zawodu i by wskutek tego niewątpliwie dzielny środek nie został zdyskredytowany.

A środek to jest rzeczywiście dzielny wszędzie tam, gdzie może chodzić o powstrzymanie nadmiernego rozwoju bakterij w jelicie. Badania ściśle wykazały, że zarówno w razie nadmiernego rozwoju bakterij gnilnych, powodującego uporczywe biegunki, jak również

w razie uporczywego zaparcia, które prowadzi za sobą nadmierny rozwój laseczki okrężnicy z wydzieleniem niepożądanych bądź co bądź związków trujących, mleko kwaśne Miecznikowa "dezynfekując" jelito, usuwa objawy niepożądane.

Nie możemy tu wchodzić w szczegółowy rozbiór wskazali leczniczych, bo to należy wyłącznie do lekarzy. Na jedno wszakże warto zwrócić uwagę. Wiadomo, jak t. zw. zaparcie nawykowe jest rzeczą pospolitą; wiadomo, że powoduje ono dość liczne a przykre objawy, wiadomo wreszcie, jak ludzie, lubią leczyć się sami i jak sobie szkodzą pozornie niewinnymi środkami aptecznymi. Otóż w przypadkach zaparcia nawykowego można zupełnie śmiało bez zalecenia lekarza spożywać mleko Miecznikowa, nie tylko bowiem nie jest ono „niezawodnym lekarstwem aptecznym”, ale jest wybornym środkiem pokarmowym, bardzo łatwo strawnym, choć zapewne dla naszego podniebienia niezbyt smacznym.

Żurkowski A. O kwaśnym mleku Miecznikowa. Wszechświat 1907, 26, 7 (6 I)

oprac. Jerzy G. Vetulani (Kraków)

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

W LESIE TROPIKALNYM KOLUMBII — PARK NARODOWY AMACAYACU

Pierwsze wrażenia...

Moja pierwsza noc w Amazonii. Z dwoma turystami i indiańskim przewodnikiem wypływamy w kanoe na nocną przejażdżkę po jednym z mniejszych dopływów Amazonki. Dookoła mrok i cisza. Nad nami tysiące gwiazd podświetlają kontury koron drzew. Od czasu do czasu słychać odgłosy zwierząt: żab, owadów i nocnych ptaków. Gdzieś niedługo zauważamy oczy ptaków drapieżnych i młodych kajmanów, odbijające światło od naszych niewielkich latarek. Towarzyszy nam szept wodnych kropelek uderzających w lustro rzeki przy wiosłowaniu.



Ryc. 1. Żaba z grupy drzewolazów zjada gekkona. Fot. A. Stanewa

Cisza. Nagle coś wyskakuje z wody i uderzając mnie w szyję znika tak samo szybko, jak się pojawiło. Jeden jedyny krzyk... biologa! Co to mogło być? Okazuje się, że czasami mniejsze ryby pływają się wiosłami i wyskakują z wody uciekając przed nimi jak przed drapieżnikami. Cóż, to była dobra niespodzianka.

Po powrocie z nocnej wycieczki idziemy na spoczynek. W przytulnym drewnianym domku na palach, 20 m od brzegu Amazonki, spędzę pierwszy z dziewięciu tygodni mojego pobytu w Parku Narodowym Amacayacu w Amazonii Kolumbijskiej. Po dniu przepelnionym wrażeniami, chętnie udaję się do dużego łóżka, zasłoniętego moskitierą, gdzie nareszcie mogę uciec przed dokuczliwymi komarami i moskitami. Zасыpiam szybko. Jednak w nocy kilkakrotnie się budzę. Słyszę tupanie żab skaczących po drewnianej podłodze, trzepot skrzydeł nietoperzy, które spokojnie wlatują do domku pod dach pleciony z liści palmowych. Na zewnątrz odzywają się sowy i dziwne ptaki nocne... „Haaa-haaa-haaa-haaa” (to ptak, zwany przez Indian



Ryc. 2. Jezioro Zacambu (Peru). Drewno używane do konstruowania mini portów dla łódek motorowych wytrzymuje nawet 70 lat w wodzie nie rozkładając się. Fot. A. Stanewa



Ryc. 3. Jezioro Zacambu (Peru). Lustrzana powierzchnia wody stwarza omylne wrażenie spokoju: pod powierzchnią stada piranii rozrywają ciała innych gatunków ryb. Fot. A. Stanewa

auma). Chór owadów dźwięków unosi się jakby spod każdego listka lasu tropikalnego. Głośne monotonne rechotanie „naśladuje” huk wielkiego lotniska. W ciemności wszystko wydaje się większe niż jest w rzeczywistości. Mózg nie potrafi rozpoznać wszystkich słyszanych dźwięków, poddaje się, zaczyna wtedy działać wyobraźnia. Czasami boję się. Jedynie co zostaje, to czekać, aby ponownie nadszedł dzień...

Park Narodowy Amacayacu. Fauna i flora

Park Narodowy Amacayacu (ogłoszony jako taki w 1975 roku) leży w samym południowym krańcu Kolumbii, zwanym Trapezem Amazońskim, na powierzchni 293 500 ha. Jest to jeden z 52 obszarów chronionych Kolumbii, które zajmują wspólnie 10% terytorium kraju. Podobnie jak prawie wszystko w Amazonii, nazwa parku związana jest z pewną legendą. Mówi ona, iż wiele lat temu, kiedy do wioski indiańskiej San Martín (obecnie wchodzącej w granice parku) przybyli misjonarze chrześcijańscy, przywieźli oni ze sobą hamaki, ponieważ planowali dłuższy pobyt w tej miejscowości. Z nieznanego powodu, nocą, wszystkie kanoe z hamakami wywróciły się. Hamaki zatoniły, a rzeka



Ryc. 4. Pasikonik naśladujący wyglądem liścia. Krytyczne zabarwienie i kształty wyewoluowały w lesie tropikalnym do perfekcji. Fot. A. Stanewa

nad którą leży wioska przyjęła nazwę „rzeka hamaków”, od hiszpańskiego słowa *hamaca* i słowa *yacu*, które w peruwiańskim dialekcie quechua oznacza rzekę.



Ryc. 5. Rzeka Amacayacu, zawdzięcza swoją nazwę indiańskim legendom. Od niej pochodzi nazwa największego Parku Narodowego Trapezu Amazońskiego, PN Amacayacu. Fot. A. Stanewa

Terytorium Parku Narodowego Amacayacu jest jednym z najbardziej różnorodnych biologicznie obszarów Ameryki Południowej. Obecnych jest tu 150 gatunków ssaków, spośród których większość to wysoce wyspecjalizowane pokarmowo gatunki nietoperzy. Niektóre ssaki, to gatunki zagrożone wyginięciem, jak: jaguar, tapir, nutria wielka, pigmejka *Callithrix pigmaea* (najmniejsza małpa świata). Wśród 12 gatunków prymatów spotykanych na terytorium parku, jedne z najczęściej odwiedzających centrum turystyczne, to małe i bardzo hałaśliwe kapucynki *Saimiri sciureus*. Przychodzą one czasami całymi stadami do centrum turystycznego parku i spędzają noc na najbliższych drzewach, zachwycając turystów swoim urokiem.

W magicznym świecie indiańskich wierzeń zamieszkuje wody Amazonki i okolicznych jezior kilka gatunków ssaków słodkowodnych. Delfiny różowe *Inia geoffrensis*, delfiny szare *Sotalia fluviatilis* i manaty *Trichechus inunguis*, które „rodzą się na drzewach jako czarne gąsienice a dojrzej-



Ryc. 6. Kapiron *Calycophyllum* sp., jedno z najważniejszych dla Indian drzew Amazonii, używane do budowania i na opał. Dwa razy do roku drzewo to zmienia liście i korę; jest to adaptacja chroniąca drzewo przed epifitami. Fot. A. Stanewa



Ryc. 7. Rzeka Amazonka; chwilę przed nadejściem burzy powierzchnia wody jakby zamarza w bezruchu. Fot. A. Stanewa

wajac schodzą do wody” jako największe ssaki wodne Amazonii. O delfinach różowych mówi się zaś, że wychodzą nocą na brzeg i przeobrażają się w ludzi. Te, które przemieniają się w mężczyźni, skradają się do wiosek i uprowadzają kobiety. Podczas młodości, delfiny różowe są szare, a w miarę dojrzewania zmieniają kolor skóry, kształt płetwy grzbietowej, a czoło uwypukla się. Zwierzęta te są jednymi z najbardziej lubianych i podziwianych w legendach indiańskich.

W samym parku zanotowanych zostało prawie 500 gatunków ptaków, w tym wiele gatunków papug i przepiękne ary, m.in. *Ara macao*, *A. militaris*, *A. ararauna*, *A. chloroptera*, które przy wschodzie i zachodzie słońca barwią niebo jaskrawymi kolorami swoich piór. Specjalnym programem ochrony gatunku objęty jest ptak piuri *Crax globulosa*, jeden z symboli dla miejscowych Indian. Wśród typowych mieszkańców parku są małe kolibry, czarne sępy, sokoły i potomkowie prehistorycznego *Archeopterix* — hoacyny.



Ryc. 8. Żaba o ubarwieniu kryptycznym, naśladująca wyglądem ściółkę leśną. Fot. A. Stanewa

Do spotykanych tu gadów należą prawdziwi bohaterowie filmów przyrodniczych: kajman czarny *Melanosuchus niger*, anakonda *Eunectes murinus* (Indianie mówią, iż ta największa — *Yewae*, czyli matka Wielkiej Rzeki — dochodzi 40 m długości), boa *Boa constrictor* i jedno z najbardziej jadowitych węży — żararaki *Bothrops* sp. Na szczę-



Ryc. 9. Ponocnica, jeden z sześciu podgatunków małpki nocnej zamieszkujących lasy tropikalne Ameryki Południowej. Zwierzę wystawione na pokaz dniu Święta Rolników, jedyny dzień w roku, kiedy wolno sprzedawać dzikie zwierzęta na terytorium Trapezu Amazońskiego. Fot. A. Stanewa

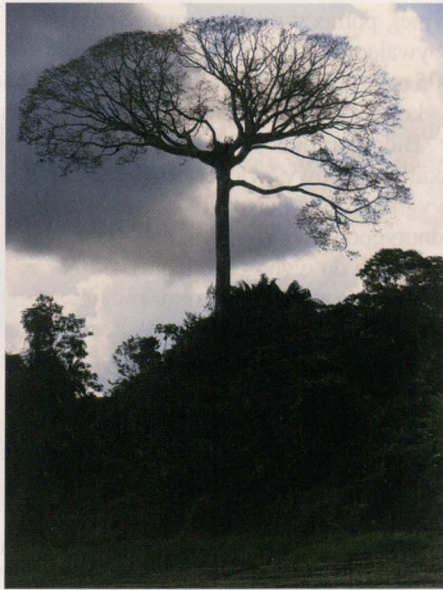
ście moje spotkania z miejscowymi gadami ograniczyło się jedynie do około metrowych kajmanów czarnych, które po prawdzie są całkiem sympatycznymi stworzeniami. Rzadziej widywane przez turystów, ale również liczne, są żółwie. Jeden z najciekawszych gatunków to żółw *matamata*, od którego pochodzi nazwa jednego z mniejszych dopływów Amazonki, stanowiący wschodnią granicę parku. Z powodu nadmiernych połowów *matamata* jest obecnie gatunkiem zagrożonym wyginięciem, objęty w Amacayacu pełną ochroną.

Również bogata w przedstawicieli jest grupa płazów. Wielkim zdziwieniem było dla mnie spotkanie z niewielką żabką upodabniającą się do suchych liści, drzewołazem zjadającym gekkona lub słuchanie dźwięków przypominających hałas wielkiego lotniska, jakie pewien gatunek ropuchy wydaje podczas godów.



Ryc. 10. Jeden z wielu gatunków drzew tropikalnych, posiadających znakomity system obronny przed roślinożercami. Fot. A. Stanewa

Ogromne jest bogactwo gatunkowe ryb amazońskich. Do najciekawszych należy dochodząca do 3 m *piraruku* (obserwowana w czystych jeziorach, kiedy wypływa na powierzchnię co 10–20 minut, aby oddychać powietrzem!). Wody amazońskich rzek i jezior zamieszkują również pira-



Ryc. 11. Kapok *Ceiba pentandra*; pojedyncze okazy tego gatunku osiągają nawet 70 m wysokości. Fot. A. Stanewa

nie, wśród których są zarówno gatunki drapieżne jak i wyłącznie roślinożerne.

Ta wielka ryba to arapaima *Arapaima gigas* (Schinz, 1822) z rodziny Arapaimidae w rzędzie Osteoglossiformes. Jest to jedna z największych ryb słodkowodnych świata. Arapaima jest również jedną z ryb skrajnie „uzależnionych” od oddychania powietrzem. Wyłącznie skrzelami oddycha tylko przez pierwsze dni po wykluciu z ikry. Później coraz większą rolę w jej oddychaniu pełni bogato unaczyniony pęcherz pławny. Po osiągnięciu 20 cm długości powierzchnia oddechowa jej skrzeli zaczyna stopniowo maleć, a kiedy przekroczy 40 cm, skrzela są już bardziej wyspecjalizowanym narządem regulującym wymianę jonów z otoczeniem niż służącym oddychaniu.



Ryc. 12. Bromelie, epifity porastające gałęzie drzew; okazy 30 m nad powierzchnią ziemi. Fot. A. Stanewa

„Piraniami” (*piraña*, *piranha*) zwyczajowo nazywa się w Ameryce Południowej około 20–30 gatunków ryb z rodziny kąsaczowatych (Characidae), wśród których tylko kilka jest niebezpiecznych dla ludzi, jak na przykład cieszący się złą sławą *Pygocentrus nattereri* Kner, 1858 osiągający 25–30 cm długości.

Zachwycający jest świat tutejszych owadów — pięknie ubarwione, zakamuflowane lub ostrzegające, wyposażone w „kolce”, „rogi”, wymyślne twory — koniki polne, gąsienice, motyle większe od dwóch dłoni ludzkich razem wzięte, 15-sto centymetrowe latające karaluchy, włochate tarantule żyjące na drzewach w pięknie wyplecionych „mieszkankach”, żarłoczne komary i moskity, mikroskopijne akary, przed którymi nie ma ucieczki.

Ta zadziwiająca mieszanka kolorów, kształtów i rozmiarów zamieszkuje wilgotny las tropikalny dwojakiego typu: *selva baja* (selwa niska), czyli las, który w porze deszczowej zalewany jest przez wodę i *selva alta* (selwa wysoka) niezalewany przez wodę. Obydwa typy lasu różnią się warunkami glebowymi, wilgotnością i składem gatunkowym roślinności. Nawet te same gatunki w obydwu środowiskach cechują się różnymi przystosowaniami, np. wielkością i kształtem korzeni, rozmiarami i okresami wegetacyjnymi. Jedne z największych drzew amazońskich to kapok *Ceiba pentandra*, *Ficus* i kapirona *Calycophyllum spruceanum*. Niektóre gatunki drzew tracą liście raz lub dwa razy do roku. *Imbira* po wyprodukowaniu owoców zrzuca tylko liście, a kapirona np. jest drzewem zrzucającym zarówno liście, jak i korę w porze suchej. Jest to jeden ze sposobów zapobiegania obrastania drzewa epifitami.



Ryc. 13. Kapucynki *Saimiri sciureus*, to gatunek hałaśliwych małpek żyjących w stadach wielkości do około 30 osobników. Fot. A. Stanewa

Wysokość koron drzew sięga 30–45 m. Większość gatunków roślin wyposażona jest w kolce, ciernie lub inne twory mające funkcje obronne. Pnie, gałęzie, a nawet liście gatunków, które takich tworów nie posiadają prawie całkowicie porośnięte są innymi organizmami.

Jedne z najliczniejszych przedstawicieli flory amazońskiej to palmy. Wiele z nich służy miejscowym mieszkańcom do budowania domów, z niektórych wydobywane są cenne włókna. Z roślin pozyskuje się przeróżne substancje — lecznicze, spożywcze, a nawet trujące, pigmenty, kaczuk. Z owoców drzewa *huito* *Genipa americana* wydobywa się sok, który w tradycji Indian Ticuna i Huitoto używany jest do malowania ciała (przezroczysty sok po wyschnięciu na skórze staje się czarny), jako symbol przynależności do danej grupy lub rodziny i do dekoracji wyrobów rzemieślniczych. Z korzeni *barbasco* uzyskuje się truciznę, która po wprowadzeniu jej do rzeki lub jeziora służy do łowienia

ryb. Z włókien palmy *chambira* i drzewa *yanchama* Indianie produkują swoje przepiękne tkaniny, zasłony, korale, bransolety.

Wplecione w rzeczywistość, w lesie tropikalnym Amazonii żyją wierzenia i legendy indiańskie. Każdy mieszkaniec tej ziemi opowiada historie o tajemniczych ptakach, które słychać, ale nigdy nikt ich nie widział, o duchach, widmach, dziwnych zjawiskach na niebie, o zwierzętach, które przeobrażają się w ludzi, o stworzeniach zamieszkujących wody Amazonki i dziką selwę. Każdy opowiada historię po swojemu, ale jedna historia jest zgodna u wszystkich. Indianie mówią, że selwę zamieszkuje *Curupira*, czyli Matka Lasu. Potrafi ona zatracić ludzi, zgubić ich w nieznanym. Bez znaczenia czy istnieje czy nie, jest to duch selwy. Duch, którego obecność, będąc w lesie amazońskim człowiek odczuwa wszystkimi zmysłami. Jest on w każdym organizmie zamieszkującym ten przepiękny dziki świat, który My — ludzie — powinniśmy uchronić dla przyszłych pokoleń.

Wolontariat w parku narodowym

Gospodarka w parkach narodowych Kolumbii kierowana jest przez UAESPNN (Specjalna Jednostka Administracyjna Narodowych Parków Naturalnych). Jednostka ta odpowiedzialna jest również za organizację pracy wolontaryjnej dla uczniów, studentów, naukowców i wszystkich osób zainteresowanych pobytem w którymś z 16 parków narodowych Kolumbii. Wolontariusz, podczas swojego jedno- lub dwumiesięcznego pobytu w parku, ma możliwość pracy w zakresie ekoturystyki, zwiedzania parku, wyjścia z turystami, wzięcia udziału w projektach współpracy parku z ludnością lokalną, uczestnictwa w programach organizacji pracy

wolontaryjnej, pomocy naukowcom w projektach badawczych odbywających się w terenie.

W 2005 roku Ambasada Kolumbii w Warszawie zorganizowała konkurs na prezentację multimedialną zatytułowaną „Bioróżnorodność Kolumbii — bogactwo całego świata i skarb narodowy”. Uczestnictwo w konkursie, a następnie wygranie głównej nagrody (przelet do Kolumbii wraz z jednodobowym pobytem w jednym z trzech parków narodowych do wyboru), dało mi możliwość zorganizowania dłuższego pobytu w kraju, mianowicie jako wolontariusz w Parku Narodowym Amacayacu. Trwający dwa miesiące wolontariat, poprzedza kilkudniowe szkolenie, które odbywa się dwa razy do roku w siedzibie UAESPNN w Bogocie.

Wolontariat jest cudowną możliwością dla każdego, kto chciałby poznać przyrodę, kulturę i mieszkańców tego zadziwiającego kraju Ameryki Południowej, spędzić wakacje ucząc się wielu ciekawych i pożytecznych rzeczy i aktywnie pomagać w ochronie dzikiej przyrody.

Kolumbia to wspaniały kraj o ogromnej różnorodności przyrodniczej i kulturowej. To kraj tysięcy barw grających pod słońcem, muzyki, tańców, uśmiechu; to kraj kontrastów kultur starożytnych i współczesnych, kraj morza i gór, lodowców i pustyń, gdzie północ kąpie się w Morzu Karaibskim, a południe oblewają wody Amazonki, dając życie zielonym płucom naszej planety; zachód spotyka się z Oceanem Pacyficznym, a wschód ucieka w bezkresne sawanny Orinokii. Taka jest Kolumbia, prawdziwa i zadziwiająca, kraj, w który nietrudno się zakochać.

Anna S t a n e w a (Kraków)

STUDENCKA KONFERENCJA BIOLOGII EWOLUCYJNEJ, 19–22 KWIETNIA 2007, KRAKÓW

Biologia ewolucyjna jest jedną z najprężniej rozwijających się dziedzin we współczesnych naukach przyrodniczych. Przy obecnym rozwoju ekologii ewolucyjnej i behawioralnej, nowych odkryciach paleontologicznych oraz postępach badań molekularnych, z każdym dniem przybywa nam coraz więcej wiedzy na temat otaczającego nas świata w kontekście ewolucyjnym. Prężny rozwój tej dziedziny biologii rodzi jednocześnie zapotrzebowanie na dyskusję nad trendami obserwowanymi we współczesnej biologii ewolucyjnej i perspektywami na przyszłość. W odpowiedzi na to zapotrzebowanie powstał projekt Studenckiej Konferencji Biologii Ewolucyjnej.

Studencka Konferencja Biologii Ewolucyjnej jest w całości organizowana przez Koło Przyrodników Studentów UJ. Konferencja ta jest ogólnopolską imprezą, w której wezmą udział bardzo prestiżowe nazwiska z naukowego świata biologii ewolucyjnej (prof. Jan Kozłowski, dr hab. Mariusz Cichoń), również spoza Krakowa (goście z Warszawy: prof. dr hab. Ewa Bartnik, dr Karol Sabbath, Katarzyna Adamala). Można też się spodziewać dużego zainteresowania ze strony studentów z całej Polski — szczególnie z Warszawy, Wrocławia, Gdańska, Poznania i Białegostoku.

Ma ona służyć przedyskutowaniu kierunku, w jakim posuwają się badania nad tą gałęzią biologii, prowadzone w Polsce przez młodych naukowców i przyszłą kadrę naukową, jak również porównaniu tych trendów i osiągnięć z tendencjami, jakie obserwuje się na świecie. Dzięki niej, możliwa będzie dyskusja znaczenia i wpływu badań obecnie prowadzonych na nasz stan wiedzy, merytoryczna i metodologiczna ocena przeprowadzanych przez uczestników eksperymentów i analiz, wymiana doświadczeń i poglądów związanych głównie, choć nie wyłącznie, z szeroko pojętą tematyką ewolucyjną.

Ambicją Organizatorów jest jak najszersze rozpropagowanie Konferencji w liczących się Polskich mediach zajmujących się tematyką naukową. W związku z tym proponujemy Państwu objęcie oficjalnego patronatu medialnego nad naszą imprezą. Wiązać się to będzie oczywiście z umieszczeniem loga i tytułu na wszystkich oficjalnych materiałach (plakatach i ewentualnych publikacjach) z Konferencji.

Odpowiedź, oraz ewentualną dalszą korespondencję, proszę kierować pod adres konferencja.ewolucyjna.uj@gmail.com

Prezes Koła Naukowego Przyrodników UJ
Katarzyna Kulma

RECENZJE



Christopher Lloyd: **Traumbeete durchs ganze Jahr**. Herausgeberin des englischen Originals Erica Hunningher. Fotografiert von Jonathan Buckley. Aus dem Englischen von Angelika Franz, Stuttgart 2006, Engen Ulmer KG, ss.192, ISBN-13:978-3-8001-4942-1

Christopher Lloyd znany jest powszechnie jako właściciel pięknego ogrodu Great Dixter (East Sussex) w Anglii. Jego

znajomość problematyki ogrodniczo-botanicznej uchodzi za wprost legendarną. Każdego roku odwiedzają tysiące gości ten wspaniały ogród, którego powstanie było zasługą samego Ch. Lloyda, ale także szefa jego ogrodników — Fergusa Garretta. Omawiana tutaj książka „Rabata marzeń przez cały rok” przedstawia bardzo bogatą kombinację roślin odkrywając niejako główne tajemnice sławnego ogrodu Great Dixter. Istotne znaczenie mają wspaniale opracowane plany nasadzeń roślin, a także szczegółowo opisane fotografie, które pokazują następstwo wegetacji roślin w ciągu całego roku. Ważne znaczenie posiadają — w recenzowanej książce — barwne fotografie (272 fotografii i 5 barwnych rycin). Zostały one wykonane przez bardzo znanego na całym świecie fotografa roślin i ogrodów Jonathana Buckleya.

Książka Ch. Lloyda składa się z ośmiu podstawowych rozdziałów uzupełnionych przez skorowidz, podziękowania, adresy ogrodnictw dla nabycia omawianych tutaj roślin (w Niemczech). Najważniejsze znaczenie posiada pierwszy rozdział „Rabata marzeń przez cały rok — koncepcja i realizacja”, gdzie Autor szczegółowo przedstawia sławną rabatę w Great Dixter. Podstawowe założenia w zakresie tworzenia rabaty zostały następnie przedstawione w kolejnych rozdziałach: „Podstawa założeń ogrodniczych — rośliny strukturalne”; „Byliny i rośliny cebulowe zrecznie powiązane”; „Rośliny rabatowe na wiosnę i wczesne lato”; „Rośliny rabatowe na lato i wczesną jesień”; „Czar przypadkowości”; „Pnącza w dziedzinie koncentrowania spojrzenia”; „Problem pielęgnacji”. Głównym założeniem Ch. Lloyda było rozszerzenie okresu kwitnienia roślin w możliwie maksymalnym stopniu, a tym samym zwiększenie możliwości korzystania z ogrodu przez cały rok. W praktyce ogród w Great Dixter zachowuje swoje piękno od początków kwietnia aż do końca października. Także zima może być atrakcyjna w tym ogrodzie, pomimo braku kwitnących roślin. Koncepcja mieszanej rabaty nie jest bynajmniej nowa — została ona zapoczątkowana już przez Gertrudę Jekyll na początku XX wieku. Przy tym rabata mieszana obejmuje drzewa, krzewy, pnącza, byliny, rośliny jednoroczne i dwuletnie, a także bogactwo roślin cebulowych i kłączowych.

Słowna „Długa rabata” („Long Border”) w Great Dixter skierowana jest na południowy zachód, otrzymując wiele słońca, a zewnętrzna granica rabaty otoczona jest przez żywopłot tujowy w wysokości 2,25 m. Podstawowa część rabaty obejmuje 63 m długości i 4,5 m szerokości. Na najwyższym punkcie rabaty znajduje się miejsce dla rekreacji. Na „Długiej Rabacie” charakterystyczne są wielowarstwowe sadzenia roślin. Jako przykład można podać liczącą 9 m odcinek rabaty znajdujący się w samym jej środku. Można wyróżnić tutaj pięć podstawo-

wych warstw nasadzeń rabaty. Pierwsza warstwa obejmuje mak wschodni, bodziszek, różę, szalwię i santolinę (*Papaver orientale* ‘Goliath’, *Geranium* ‘Ann Folkard’, *Rosa* ‘Perle d’Or’, *Salvia nemorosa* ‘Ostfriesland’, *Santolina pinnata* subsp. *neapolitana*). Natomiast druga warstwa to rośliny cebulowe i kłączowe - tulipany, czosnki, kamasja, cyklamen (*Tulipa*, *Hyacinthus*, *A. giganteum*, *Camassia leichtlinii* subsp. *suksdorfii* ‘Electra’, *Cyclamen hederifolium*), a trzecia warstwa obejmuje niezapominajkę, fiołka i pierwiosnka (*Myosotis sylvatica*, *Viola odorata*, *Primula vulgaris*). Duże znaczenie posiadają także warstwa czwarta obejmująca aminek i pięknie kwitnące goździki (*Amni majus*, *Dianthus* ‘Ideal Crimson’, *Dianthus* ‘Ideal Violet’) oraz warstwa piąta złożona z pacioreczników indyjskich, szalwi i pnącza-wilca (*Canna x ehemanii*, *Canna* ‘General Eisenhower’, *Salvia coccinea* ‘Lady in Red’, *Ipomoea lobata*). Pierwsza warstwa obejmuje więc tzw. rośliny strukturalne i najważniejsze byliny, druga rośliny cebulowe i kłączowe, trzecia samowysiewające się rośliny, czwarta rośliny rabatowe na wiosnę i wczesne lato, a piąta rośliny na rabatach na lato.

Ważne znaczenie na rabatach posiadają tzw. rośliny strukturalne, z których nie można nigdy zrezygnować — dają one poczucie trwałości rabacie. Często najważniejsze znaczenie posiadają tutaj sylwetka roślin i ich liście. Do roślin tych należą: drzewa (np.: derenie, klony japońskie, wierzby, ostrokrzewy, kasztany jadalne), zimozielone krzewy (zwłaszcza iglaki, ale także zimozielone krzewy liściaste), krzewy z opadającymi liśćmi, trawy i bambusy, paprocie, a także byliny strukturalne (m.in. hosty, rodgersje, akanty). Istotne znaczenie posiada na rabacie dobra kombinacja bylin i roślin cebulowych. Na uwagę zasługują tutaj m.in. przebiśniegi z wieloma partnerami, rośliny leśne na wiosnę, rośliny cebulowe w poduszkach bodziszek. Rośliny rabatowe kwitnące wiosną i wczesnym latem odgrywają dużą rolę. Należą tutaj m.in. rośliny okrywowe kwitnące na wiosnę (m.in. gęsiówki, żagwiny, pierwiosnki, smagliczki). Wszystkie one są bardzo piękne w powiązaniu z roślinami cebulowymi. Natomiast w okresie wczesnego lata na uwagę zasługują wysokie czosnki, chabry, wieloletnie łubiny, maki, orliki, czy też wysokie dzwonki. Znanych jest także wiele pięknych roślin kwitnących latem i wczesną jesienią (dalej, pacioreczniki indyjskie, ozdobne trawy, niektóre rośliny egzotyczne).

Na rabatach jest także miejsce na spontaniczność, a więc na samowysiewające się rośliny, które zapełniają różne luki. Podstawowe znaczenie posiadają rośliny jednoroczne i dwuletnie, a także krótkożyjące byliny. Należy tutaj wiele gatunków malw, maki, wiesiołki, komosy itp. Dużą wartość na rabatach posiadają różnego rodzaju pnącza. Należą tutaj m.in. powojniki, byliny pnące (m.in. *Lathyrus grandiflorum*), a także jednoroczne pnącza pochodzące z tropików. Jest oczywiste, że „Rabata marzeń przez cały rok” wymaga wiele prac pielęgnacyjnych, aby zapewnić zdrowie roślinom. Do najważniejszych zabiegów należy stosowanie dojrzałego kompostu, aby utrzymać żyzność gleby na rabacie oraz przycinanie roślin.

Podsumowując można stwierdzić, że książka Ch. Lloyda „Rabata marzeń przez cały rok” posiada dużą wartość dla polskich specjalistów, a także szerokiego grona miłośników ogrodów i pięknych roślin. Jest ona bardzo inspirująca i posiada bardzo dużo ciekawych informacji. Ze względu na oryginalność, ścisłe powiązanie teorii i praktyki należy — możliwie szybko — udostępnić tę ciekawą książkę także w języku polskim.

Eugeniusz Kośmicki (Poznań)

INFORMACJE

**Redaktor Naczelny
Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*
ogłasza konkurs pod hasłem
„Pomagamy ptakom”**



Skrzynka lęgowa
wg J. Sokołowski

Konkurs ma na celu ułatwienie, a niekiedy wręcz umożliwienie odbycia lęgów ptakom. Polega on na skonstruowaniu i powieszeniu przez jego uczestników skrzynki lęgowej a następnie obserwacji zagnieżdżonych ptaków. Już niedaleko do wiosennych lęgów, niech ptaki które przylecą zastaną gotową skrzynkę. Wobec wysokiego deficytu miejsc do gniazdowania należy przypuszczać, że większość skrzynek zostanie zasiedlona. Pod żadnym pozorem nie należy otwierać ani zaglądać do zawieszonych już skrzynek, chyba, że dopiero

późną jesienią w celu ich wyczyszczenia przed ponownym gniazdowaniem. Szczegółowa instrukcja jak zbudować prawidłową skrzynkę, gdzie i jak ją powiesić, a także jak prowadzić obserwacje, znajduje się na stronie internetowej naszego Pisma: <http://www.wszechswiat.agh.edu.pl>

Uczestnikiem konkursu może zostać każda osoba, lub zespół osób, np.: klasa w szkole, grupa dzieci w przedszkolu, która zainstaluje chociażby jedną skrzynkę lęgową. Należy rozpoznać „lokatorów” powieszonych skrzynek, opisać ich wygląd i zachowanie przy jej zasiedlaniu i wychowywaniu piskląt, a następnie przesłać materiały do Redakcji. Wskazane jest zilustrowanie prowadzonych obserwacji dokumentacją rysunkową, zdjęciem, przezroczem, filmem lub nagraniem dźwiękowym. Materiały tekstowe, a także ilustracyjne, prosimy nadsyłać najlepiej w formie zapisu na dyskietce lub CD, wraz z wydrukiem, do dnia 15 września 2007 roku na adres Redakcji:

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika

31-118 Kraków, ul. Podwale 1

Pismo Przyrodnicze *Wszechświat*

z dopiskiem na kopercie: Konkurs „Pomagamy ptakom”.

Jury Konkursu, pod przewodnictwem Redaktora Naczelnego, dokona oceny nadesłanych materiałów i wyłoni zwycięzców w trzech kategoriach wiekowych:

- dzieci przedszkolnych;
- młodzieży;
- dorosłych.

W każdej kategorii zostaną przyznane nagrody w postaci książek, dyplomów i prenumeraty Pisma Przyrodniczego *Wszechświat* w roku 2008. Najlepsze i najciekawsze prace zostaną opublikowane na łamach *Wszechświata*; zostaną również umieszczone na jego stronie internetowej. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonania niezbędnych skrótów i korekt. Nadesłane materiały będą zwracane jedynie na wyraźne życzenie autora.

Redaktor Naczelny
Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*
Prof. dr hab. inż. Jacek Rajchel

**Konkurs o nagrodę Prezesa
Polskiego Towarzystwa
Przyrodników im. Kopernika**

Trzecia edycja konkursu o Nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, na najciekawszy artykuł opublikowany przez doktoranta w 107 tomie pisma przyrodniczego *Wszechświat* w roku 2006, została rozstrzygnięta. W okresie tym opublikowano 12 artykułów spełniających wymogi regulaminu konkursu.

Jury konkursu pod przewodnictwem Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika prof. dr hab. Elżbiety Pyzy uznało, że laureatkami nagrody zostały: mgr **Małgorzata Szczygiel** i mgr **Monika Jakubowska**, za artykuł „**JAK DZIAŁAJĄ PORFIRYNY W TERAPII FOTODYNAMICZNEJ, CZYLI DLACZEGO WAMPIRY UNIKAŁY ŚWIATŁA**”, który ukazał się w tomie 107, nr 10–12 pisma przyrodniczego *Wszechświat*. Autorki nagrodzonego artykułu są doktorantkami w Zakładzie Biofizyki Wydziału Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Beneficjentki Nagrody Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika otrzymują nagrodę pieniężną w wysokości 1000 złotych, honorowe dyplomy oraz prenumeratę rocznika pisma przyrodniczego *Wszechświat* w bieżącym roku.

Ponadto Jury wyróżniło prace:

— mgr. **Michała Woźniaka**, doktoranta w Zakładzie Kartografii Instytutu Geografii i Rozwoju Regionalnego Uniwersytetu Wrocławskiego, za artykuł „**TORFOWSKA SUDETÓW**”, który ukazał się w tomie 107, nr 4–6;

— mgr inż. **Aleksandry Radowskiej**, doktorantki w Zakładzie Cytologii i Histologii Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, za artykuł „**ŁOŻYSKO SSAKÓW — FASCYNUJĄCY OBIEKT BADAŃ NAUKOWYCH**”, który ukazał się w tomie 107, nr 10–12;

— mgr. **Pawła Pęczkowskiego**, doktoranta Zakładu Dydaktyki Fizyki Instytutu Fizyki Doświadczalnej na Uniwersytecie Warszawskim, za artykuł „**DOŚWIADCZENIA W. HERSCHELA I J.W. RITTERA**”, który ukazał się w tomie 107, nr 7–9;

— mgr **Anny Szyperskiej**, doktorantki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, za artykuł „**AKTYWNOŚĆ BIOLOGICZNA KOMPLEKSÓW GLINO-WO-FLUORKOWYCH**”, który ukazał się w tomie 107, nr 7–9.

Jako nagrodę autorzy wyróżnionych artykułów otrzymują w bieżącym roku prenumeratę *Wszechświata*.

Gratulujemy Autorkom zdobytej nagrody i Autorom wszystkich wyróżnionych artykułów!

Prezes Polskiego Towarzystwa
Przyrodników im. Kopernika
Prof. dr hab. Elżbieta Pyza



WSZECHSWIAT

PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA
WYDAWANE PRZY WSPÓŁDZIAŁE: AKADEMII GÓRNICZO-HUTNICZEJ,
MINISTERSTWA NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO, POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI
UNIwersytetu Jagiellońskiego

TOM 108

SPIS TREŚCI

ROK 2007

ARTYKUŁY

- S. Drobnik, Ewolucja i znaczenie roślin mięsożernych — niejasne ścieżki roślinnej drapieżności 10–12, 285
- A. Dziurdzia, J. Flaga, J. Merchut, D. A. Zięba, Psychoneuroimmunologiczne podłoże zooterapii 10–12, 296
- R. Garlacz, Owady w jadłospisie człowieka 7–9, 231
- W. Heflik, L. Natkaniec-Nowak, B. Szczepanowicz, M. Dumańska-Słowik, Kamienie wschodu cz. I — lapis lazuli, jadeit, nefryt 10–12, 281
- W. Heflik, L. Natkaniec-Nowak, B. Szczepanowicz, Minerale w symbolice biblijnej — sól i siarka 1–3, 63
- A. Janocha, J. B. Zawilska, Kiedy sen staje się udręką, zaburzenia snu w chorobie Parkinsona 1–3, 42
- J. Kapusta, Ultradźwięki jako system komunikacji wewnątrzgatunkowej gryzoni 10–12, 263
- R. Karczmarczuk, *In vino veritas* 10–12, 251
- R. Karczmarczuk, Prymat bursztynowego napoju z liści 7–9, 228
- K. Kocon, K. Kula, A. Potkańska, D. Nowak, M. Dudarewicz, Śródbłonek naczyńniowy — dyrygent układu krążenia 10–12, 260
- G. Kojij, Populacja bociana białego *Ciconia ciconia* na cyplu czarnego kontynentu 1–3, 69
- Ł. Kryst, „Mały człowiek z Flores — nowy gatunek człowiekowatych czy przypadek patologiczny?” 1–3, 53
- K. Kulma, Kreationizm i ewolucjonizm. Czy są teoriami naukowymi? 1–3, 47
- K. Mann, M. Michalik, Miofibroblasty — komórki „pod presją” 10–12, 292
- A. Mękarska, J. Skotnicki, Europejska Księga Rodowodowa Fenków *Fennecus (Vulpes) zerda* 7–9, 222
- B. Najbar, Ł. M. Kołodziejczyk, Stan zdrowotny żółwia błotnego *Emys orbicularis* w rzece Ilance (województwo lubuskie) 10–12, 266
- P. Niedźwiedzka, W. Deptuła, Drobnoustroje żyjące w nietypowych warunkach 7–9, 225
- K. Pabis, M. Grabowski, Krew, pot i lzy, czyli o nietypowym pokarmie motyli 10–12, 271
- P. Pawlikiewicz, M. Mazgaj, Dom pełen życia — czyli o chrząszczach i motylach synantropijnych 1–3, 56
- M. Piechota, P. Weber, Z. Sołtys, Astrocyty i energia dla mózgu 1–3, 37
- R. P. Piprek, Jak powstaje męczyzna, czyli współczesny pogląd na determinację i różnicowanie płci męskiej 10–12, 274
- B. J. Płachno, J. Faber, „Mokra” mikroskopia skaningowa 1–3, 45
- A. Sobczyk, Dolina Bagnes w Alpach — 200 lat po katastrofie 1–3, 60
- R. Tadeusiewicz, Model mózgu do samodzielnych domowych eksperymentów 10–12, 278
- R. Tomusiak, P. Zarzyński, Jak długo żyją dęby? 10–12, 255
- W. Wojewoda, M. Wojewoda, Grzyby inwazyjne: okratek australijski *Clathrus archeri* i pierścieniak uprawny *Stropharia rugosoannulata* w Beskidzie Wyspowym 10–12, 300
- M. Ziaja, Mózg w sepsie 1–3, 40

ARTYKUŁY INFORMACYJNE

- E. Kośmicki, Karl Foerster jako klasyk uprawy bylin w Niemczech i w Europie 7–9, 234

BIORÓŻNORODNOŚĆ

- D. Iwan, Rola muzeów przyrodniczych w badaniach bioróżnorodności 7–9, 202
- B. Jaroszewicz, Różnorodność biologiczna lasów polskich 7–9, 216
- S. Knutelski, M. Kozakiewicz, P. Tykarski, Dla bioróżnorodności 7–9, 171
- S. Knutelski, Ryjkowce przykładem bardzo różnorodnej grupy chrząszczy 7–9, 207
- M. Kozakiewicz, P. Tykarski, Różnorodność życia na Ziemi — wspólna troska, wspólne działanie, czyli o Światowej Sieci Informacji o Bioróżnorodności GBIF i jej polskiej części — KSIB 7–9, 172

J. K. Nowakowski, Badania wędrówek ptaków a bioróżnorodność	7-9, 181
S. Tworek, O różnorodności biologicznej w kontekście działań na rzecz ochrony przyrody	7-9, 196
P. Tykarski, Bazy danych i poziom organizmalny bioróżnorodności	7-9, 190
J. Weiner, Kłopoty z bioróżnorodnością	7-9, 177
H. Werblan-Jakubiec, M. Zych, Rola ogrodów botanicznych w badaniach nad bioróżnorodnością	7-9, 187

FESTIWAL NAUKI W KRAKOWIE

W. P. Alexandrowicz, Pierwsza zima w historii Ziemi	4-6, 88
A. Bielański, Węgiel — pierwiastek o stu obliczach	4-6, 91
A. Cieśla, W. Kraszewski, M. Skowron, Lewitacja magnetyczna z wykorzystaniem zjawiska nadprzewodnictwa	4-6, 93
K. Ciura, Wyciszanie genów — interferencja RNA	4-6, 94
D. Cwynar, G. Tylko, Identyfikacja jonów wapnia w hemocytach — komórkach krwi owadów	4-6, 97
H. Figiel, A. Żywczak, Magazynowanie wodoru	4-6, 98
A. Janocha, J. B. Zawilska, Farmakologia w służbie macho — „tabletki gwałtu i rozboju”	4-6, 104
P. Klimek, G. Kołodziejak, Możliwość wykorzystania potencjału gazowego składowisk odpadów komunalnych	4-6, 106
J. Łabuz, O. Sztatelman, M. Szuryn, A. Zajac, A. Zarębski, Co nowego w biotechnologii	4-6, 109
B. Małecka, Nanotechnologie i nanoprodukty	4-6, 112
J. Molenda, Energetyka wodorowa — technologie i perspektywy	4-6, 116
A. Namroży, E. Niańko, E. Pyza, Plastyczność komórek nerwowych w korze somatosensorycznej mózgu myszy i układzie wzrokowym muszki <i>Drosophila melanogaster</i>	4-6, 121
P. Nowak, Półprzewodniki w ochronie środowiska	4-6, 123
M. Radecka, Konwersja energii słonecznej w ogniach fotoelektrochemicznych	4-6, 126
A. Szurlej, Znaczenie energetyki wodnej w strukturze wytwarzania energii elektrycznej Polski, UE i świata	4-6, 129
B. Wiśniewski, B. Szczówka-Wiśniewska, J. Ostrowski, Mikrokontrolery są wszędzie — prezentacje aplikacji studenckich	4-6, 131
K. Zdunek, A. Wójtowicz, A. M. Osyczka, Rola białek morfogenetycznych kości w formowaniu się osteoblastów z komórek podścieliska szpikowego u dzieci i dorosłych	4-6, 134

KRONIKA FESTIWALU NAUKI

BEC (K. Habrat)	4-6, 139
Cement romański — tajemnica krakowskich kamienic (G. Adamski)	4-6, 138
Naturalne katalizatory — enzymy (W. Włodarczyk, A. Węgrzynowicz)	4-6, 139
Polimery (U. Filek)	4-6, 136
Półprzewodniki w ochronie środowiska (D. Wodka)	4-6, 138
T-shirt i chromatografia (Ł. Mokrzycki)	4-6, 137
Temperatura, ciśnienie i my (J. Korecki i współ.)	4-6, 137

UCZESTNICZY FESTIWALU O SOBIE

Historia nauk geologicznych w Uniwersytecie Jagiellońskim (E. Malata)	4-6, 140
Instytut Geografii i Gospodarki Przestrzennej UJ (W. Ziąja)	4-6, 142
Instytut Katalizy i Fizykochemii Powierzchni PAN (B. Świątkowska)	4-6, 143
Instytut Nauk o Środowisku Uniwersytetu Jagiellońskiego (K. Nieszporek)	4-6, 144
Zakład Cytologii i Histologii Instytutu Zoologii UJ (E. Pyza)	4-6, 145
Zakład Endokrynologii i Hodowli Tkanek Instytutu Zoologii UJ (M. Duda)	4-6, 145
Zakład Genetyki i Ewolucjonizmu Instytutu Zoologii UJ (A. Gołaś)	4-6, 145
Zakład Neurofizjologii i Chronobiologii Instytutu Zoologii UJ (S. Siejka)	4-6, 145

NOC MUZEÓW

J. Brańka, R. Garlacz, Festiwal z Muzeum Zoologicznym UJ	4-6, 151
R. Gradziński, Na czym Kraków zbudowano?	4-6, 146
R. Molenda, Muzeum Geologiczne na Wydziale Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska AGH	4-6, 150
J. Rajchel, Z czego Kraków budowano	4-6, 147

TYDZIEŃ MÓZGU

J. Aleksandrowicz, Hipnoza — tajemniczy stan mózgu?	1-3, 9
W. Froncisz, Jak wykryć kłamstwo czy prawdomówność podglądając mózg	1-3, 18
S. Głazewski, O rozmowach neuronów i o tym, co z nich wynika	1-3, 13
E. Pyza, „Tydzień Mózgu 2007” w Krakowie	1-3, 4
T. Trojanowski, Chirurgia mózgu — dzisiaj i jutro	1-3, 30
J. Vetulani, Neurobiologia moralności	1-3, 5
J. Z. Nowak, M. Waszczyk, W. Bicinas, Zwyródnienie plamki żółtej związane z wiekiem (AMD) — w czym tkwi przyczyna: w genach, cywilizacji czy w niedoskonałości natury?	1-3, 24
J. Zagrodzka, Agresja — skąd to całe zło?	1-3, 33

DROBIAZGI

Boćki (J. Stopa)	10–12, 306
Krasopani hera <i>Callimorpha (Euplagia) quadripunctaria</i> (Poda.) w okolicach Dębicy na Pogórzu Strzyżowskim oraz na Pogórzu Rożnowskim (A. Trzeciak)	10–12, 305
Minóg strumieniowy z rzeki Brdy (Ł. Binkowski, W. Wojtaś)	7–9, 238
Płomiennica zimowa — <i>Flammulina velutipes</i> (M. A. Curtis: Fr.) Singer (K. Z. Kamiński)	10–12, 303
Szafran spiski (krokus) w Beskidzie Małym (J. Zieliński)	4–6, 153
W Szczepieszynie (M. Rościszewska)	10–12, 304
Wędrówki roślin (R. Kozik)	1–3, 71

WSZCZĘŚWIAT PRZED STU LATY (oprac. J. G. Vetulani)	1–3, 73; 4–6, 156; 7–9, 239; 10–12, 307
--	---

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

Lanta — wyspa Morza Andamańskiego (W. Biedrzycki)	10–12, 323
Listy z Antarktydy (c. d.) (K. Birkenmajer)	4–6, 163
Listy z Antarktydy (c. d.) (K. Birkenmajer)	7–9, 246
Listy z Antarktydy (c. d.) (K. Birkenmajer)	10–12, 318
Park Narodowy Dżudź (K. Mazurski)	7–9, 244
W lesie tropikalnym Kolumbii — Park Narodowy Amacayacu (A. Stanewa)	1–3, 78

RECENZJE

Anna Maria Kielak: O kresowym zielniku Elizy Orzeszkowej (R. Karczmarczyk)	10–12, 313
Bartłomiej Najbar. Wąż Eskulapa <i>Elaphe (Zamenis) longissima</i> (Laurenti, 1768) w Bieszczadach Zachodnich. Środowisko występowania, czynniki ograniczające zasięg i liczebność populacji oraz możliwości jej rozwoju (J. Błażuk)	10–12, 313
Christopher Lloyd: Traumbaete durchs ganze Jahr. Herausgeberin des englischen Originals Erica Hunningher (E. Kośmicki)	1–3, 83
Fred Hageneder: Magia drzew (K. Latowski)	10–12, 311
Jacek Lech, Józef Partyka (red.): Jura Ojcowska w pradziejach i w początkach Państwa Polskiego (K. R. Mazurski)	10–12, 312
Kawiak J., Krzanowska H., Płytycz B., Zabel M. (red.): Słownik Biologii Komórki (J. J. Lipa)	7–9, 243
Konrad Lauber, Gerhart Wagner: Flora Helvetica. Flora der Schweiz, Flore de la Suisse, Flora della Svizzera (E. Kośmicki)	10–12, 317
Krystyna Wilkoszewska (red.): Estetyka czterech żywiołów. Ziemia, woda, ogień, powietrze (K. Bonenberg)	162
Marek M. Bonenberg: Tęsknota za Olduvai. Artykuły i eseje ekofilozoficzne (I. S. Fiut)	161
Naturaliści w Ojcowie (K. Mazurski)	7–9, 243
„Ohne Wasser ist kein Heil“ Medizinische und Kulturelle Aspekte der Nutzung von Wasser. Sylvelyn Hähner-Rombach (red.). Frank Steiner (H. Gaertner)	10–12, 312

INFORMACJE

Konkurs pod hasłem „Pomagamy ptakom” (J. Rajchel)	1–3, 84
Konkurs o nagrodę Prezesa Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika (E. Pyza)	1–3, 84
„Ogród wita” (M. Mularczyk)	4–6, 168

OBRAZKI

„Mój” gawron (J. Rajchel)	4–6, 154
-------------------------------------	----------

KONKURS „POMAGAMY PTAKOM”

Moje puszczyki (W. Mączka)	10–12, 326
--------------------------------------	------------

KRONIKA

Sprawozdanie z XVIII Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej (M. Sobolewska-Łącka)	10–12, 329
Sprawozdanie z XXXVI Olimpiady Biologicznej w roku szkolnym 2006/2007 (M. Sobolewska-Łącka)	10–12, 330

OKŁADKI

Plakat promujący TYDZIEŃ MÓZGU 2007 autorstwa Wojciecha Kolka	1–3
Pień palmy daktylowej <i>Phoenix dactylifera</i> . Riwiiera Francuska. Fot. Zdzisław J. Zieliński	1–3
Drzewo pistacjowe <i>Pistacia vera</i> . Grecja. Fot. Zdzisław J. Zieliński	1–3
Kwiat hibiskusa <i>Hibiscus</i> sp. Tunezja. Fot. Zdzisław J. Zieliński	1–3
Krokusy nad potokiem Klimaska przy drodze na Leskowiec w Beskidzie Małym. 12.03.2007. Fot. J. Zieliński	4–6
Tropikalne motyle schwytane w Wenezueli obiektywem prof. Janusza Wojtusiaka	4–6
<i>Protambulyx strigilis</i> (Sphingidae). Fot. J. Wojtusiak	4–6
<i>Caligo memnon</i> (Brassolidae). Fot. J. Wojtusiak	4–6
<i>Caligo atreus</i> (Brassolidae). Fot. J. Wojtusiak	4–6
<i>Eumorpha labruscae</i> (Sphingidae). Fot. J. Wojtusiak	4–6

Amonit <i>Euaspidoceras paucituberculatum</i> Arkell. Jura górna, oksford, Zalas koło Krzeszowic. Wymiary: 370x350x120 mm. Okaz wydobyty w 1998 roku z wapieni występujących w nadkładzie kamieniołomu porfiru. Ze zbiorów Muzeum Geologicznego na Wydziale Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska AGH. Fot. R. Słaboński	4-6
Arka Noego (1846), obraz Edwarda Hicksa (1780–1849), Philadelphia Museum of Art, USA. Reprodukcja ze strony internetowej http://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Noahs_Ark.jpg	7-9
Najpiękniejsze ptaki Pomorza	7-9
Sowa jarzębata <i>Surnia ulula</i> . Fot. Mateusz Matysiak; www.mateuszmatusiak.pl	7-9
Kormoran czarny <i>Phalacrocorax carbo</i> . Fot. Arkadiusz Labudda	7-9
Sowa uszata <i>Asio otus</i> . Fot. Paweł Kozioł; archiwum Zespołu Parków Krajobrazowych Pogórza w Tarnowie	10-12
Ponowa. Fot. Waldemar Frąckiewicz	10-12
Z cyklu „Hieroglify”. Luty 2007. Fot. Waldemar Frąckiewicz	10-12

GALERIA WSZECHŚWIATA

Ciepłolubna flora w obiektywie Zdzisława J. Zielińskiego	1-3
Banan pizang <i>Musa sapientum</i> . Majorka. Fot. Zdzisław J. Zieliński.	1-3
Pień platana klonolistnego <i>Platanus acerifolia</i> . Wrocław. Fot. Zdzisław J. Zieliński.	1-3
Palma karłowata (karlatka niska) <i>Chamaerops humilis</i> . Cannes. Fot. Zdzisław J. Zieliński.	1-3
Owocostany palmy daktylowej <i>Phoenix dactylifera</i> . Tunezja. Fot. Zdzisław J. Zieliński.	1-3
Ciekawe okazy z Muzeum Geologicznego na Wydziale Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska AGH w Krakowie	4-6
Masywna miedz rodzima. Wymiary: 300x180x140 mm. Caledonia Mine. Ontonagon County, Michigan, USA. Fot. R. Słaboński	4-6
Igiełkowato wykształcone kryształy malachitu tworzące duże, groniaste i snopkowate naskorupienie. Wymiary: 280x230x160 mm. Kopalnia Kasompi. Shaba (Katanga), Dem. Rep. Konga. Fot. R. Słaboński	4-6
Drobno laminowane nacieki malachitowe o kształcie groniasto-nerkowatych naskorupień; przekrój polerowany. Wymiary: 135x90x7 mm. Shaba (Katanga), Dem. Rep. Konga. Fot. R. Molenda	4-6
Oktaedryczne kryształy galeny średnicy około 2 cm na krystalicznym sfalerycie. Kopalnia „Trzebionka”, w trakcie likwidacji do 2009 r. Fot. R. Słaboński.	4-6
Ohar <i>Tadorna tadorna</i> . Fot. Cezary Korkosz; www.cezarykorkosz.pl	7-9
Czapla siwa <i>Ardea cinerea</i> . Fot. Artur Tabor; www.arturtabor.pl	7-9
Kormoran czarny <i>Phalacrocorax carbo</i> walczący z mewami. Fot. Mateusz Matysiak; www.mateuszmatusiak.pl	7-9
Wodniczka <i>Acrocephalus paludicola</i> . Fot. Cezary Pióro; www.cezarypioro.pl	7-9
Zimowe krajobrazy Zespołu Parków Krajobrazowych Pogórza uchwycone obiektywem Pawła Kozioła	10-12
Buczyna w rezerwacie „Styr”; Ciężkowicko-Rożnowski Park Krajobrazowy. Fot. Paweł Kozioł; archiwum Zespołu Parków Krajobrazowych Pogórza w Tarnowie	10-12
Kapliczka przydrożna w Wiśnicko-Lipnickim Parku Krajobrazowym. Fot. Paweł Kozioł; archiwum Zespołu Parków Krajobrazowych Pogórza w Tarnowie	10-12
Na zimowym szlaku; Wiśnicko-Lipnicki Park Krajobrazowy. Fot. Paweł Kozioł; archiwum Zespołu Parków Krajobrazowych Pogórza w Tarnowie	10-12
Pomnik przyrody „Wodospad”; Ciężkowicko-Rożnowski Park Krajobrazowy. Fot. Paweł Kozioł; archiwum Zespołu Parków Krajobrazowych Pogórza w Tarnowie	10-12



Drzewo pistacjowe *Pistacia vera*. Grecja. Fot. Zdzisław J. Zieliński



Kwiat hibiskusa *Hibiscus* sp. Tunezja. Fot. Zdzisław J. Zieliński

Indeks 381586