

WSZECHŚWIAT

PISMO PRZYRODNICZE

Tom 110 Nr 7-9

Lipiec - Sierpień - Wrzesień 2009



Ogródki rustykalne – ginące dziedzictwo

Lecznicze działanie grzybów

Owady inwazyjne w lasach Polski

Wpływ stresu na odporność

Nieświetlne synchronizatory zegara biologicznego

Owady a zdrowie człowieka



ISSN 0043-9592



9 770043 959009 >



Schistidium deceptionense

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 7-9 (2547-2549)

WSTĘP

Rok dla ekologii i zdrowego stylu życia w Polskim Towarzystwie Przyrodników im. Kopernika	3
---	---

ARTYKUŁY - ROK DLA EKOLOGII

Krystyna Obtulowicz, Problemy alergii w środowisku naturalnym i skażonym	4
Stanisław Knutelski, Owady a zdrowie człowieka. część I	5
Adam Roman, Wpływ promieniowania elektromagnetycznego na układ odpornościowy	12
Grzegorz Tylko, Wpływ substancji toksycznych obecnych w żywności na układ odpornościowy	17
Lidy Verburg-van Kemenade, Magdalena Chadzińska, Wpływ stresu na odporność	22
Władysław Migdał, Trucizny a żywność	26
Marian H. Lewandowski, Niefotyczne (nieświatne) synchronizatory zegara biologicznego ssaków	31

ARTYKUŁY

Aleksandra Andryka, Ogródki rustykalne w ożarówskim – ginące dziedzictwo kultury i natury	37
Roman Kaczmarski, Burak, nie tylko cukrowy	41
Grażyna Końska, Halina Komorowska, Lecznicze działanie grzybów	45
Mieczysław Kosibowicz, Owady inwazyjne w lasach Polski	51
Paulina Joanna Gruszka, Szalony jak kapelusznik: wpływ metali na zachowanie zwierząt i człowieka	54

DROBIAZGI

Traszk, Jan Ciesielski	59
Różnorodność ubarwienia grzbietu żaby trawnej <i>Rana temporaria</i> L. na rozlewisku jeziora Piecuch w Mrągowie, Maria Olszowska ...	61

WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY

J. Vetulani - Wszechświat przed 100 laty	64
--	----

WSPOMNIENIA Z PODRÓŻY

Park Narodowy Souss-Massa – ostoja przyrody w zlewisku dwóch rzek (Radomir Jaskuła, Jacek Hikisz, Tomasz Rewicz)	66
Wspomnienia z wyjazdów do wód (Wojciech Biedrzycki)	69

KRONIKA

Rok dla ekologii i zdrowego stylu życia w Towarzystwie Przyrodników im. Kopernika - program	73
Polska briolozka wyróżniona przez Towarzystwo Linneuszowskie w Londynie Nagrodą im. Jill Smythies (Beata Cykowska)	73
Sylwetka prof. Adama Mariana Dziewońskiego (Sylwia Tomecka-Suchoń)	75
Sprawozdanie z XXXVIII Olimpiady Biologicznej w roku szkolnym 2008/2009 (Magda Sobolewska-Lącka)	76
Sprawozdanie z XXXV Olimpiady Geograficznej i XVIII Olimpiady Nautologicznej w roku szkolnym 2008/2009 - etap okręgowy (Małgorzata Żochowska)	81

RECENZJE KSIĄŻEK

Ryszard Ochyra, Ronald I. Lewis Smith, Halina Bednarek-Ochyra: The Illustrated Moss Flora of Antarctica. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2008 (Jan Żarnowski)	82
--	----

Okladka:

Ogródek rustykalny w miejscowości Czachów, gmina, Ożarów. Fot. Aleksandra Andryka

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

Cena zeszytu z bieżącego i z poprzedniego roku wynosi 9 zł, zeszytów z lat 2000 - 2007 - 2 zł, pozostałe - 1 zł, w miarę posiadanych zapasów. Redakcja nie dysponuje zeszytem nr 7-9, tom 104, zawierającym płytę CD z głosami ptaków.

Proponujemy również dokonanie prenumeraty Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*, poprzez wpłatę 36 zł rocznie.

Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika

Redakcja Pisma Przyrodniczego *Wszechświat*

31-118 Kraków, ul. Podwale 1

Kredyt Bank I Oddział Kraków

nr konta 811500 11421220 60339745 0000

Ten numer *Wszechświat* powstał dzięki finansowej pomocy:

- Akademii Górniczo-Hutniczej
- Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego
- Polskiej Akademii Umiejętności
- Drukarni PW Stabil



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 Pisma Przyrodniczego *Wszechświat***

31-118 Kraków, ul. Podwale 1, tel. (0-12) 422 29 24

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

www.wszechswiat.agh.edu.pl

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

Projekt i skład: Artur Brożonowicz, www.frontart.pl

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

Nakład 700 egz.



PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

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

TOM 110
ROK 127

LIPIEC -SIERPIEŃ - WRZESIEŃ 2009

ZESZYT 7-9
2547-2549



Wsparcie udzielone przez Islandię, Liechtenstein i Norwegię poprzez dofinansowanie ze środków Mechanizmu Finansowego Europejskiego Obszaru Gospodarczego oraz Norweskiego Mechanizmu Finansowego, a także ze środków budżetu Rzeczypospolitej Polskiej w ramach Funduszu dla Organizacji Pozarządowych.

Rok dla ekologii i zdrowego stylu życia w Polskim Towarzystwie Przyrodników im. Kopernika

W terminie od listopada 2008 do grudnia 2009 Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika zorganizowało cykl wykładów oraz dwie konferencje popularno-naukowe w ramach programu edukacyjnego pt.: „Rok dla ekologii i zdrowego stylu życia w Towarzystwie Przyrodników im. Kopernika” finansowanego ze środków Mechanizmu Finansowego Europejskiego Obszaru Gospodarczego, Norweskiego Mechanizmu Finansowego, a także budżetu Rzeczypospolitej Polskiej w ramach Funduszu dla Organizacji Pozarządowych.

Program ten to cykl 12 otwartych wykładów dotyczących ochrony zdrowia i środowiska oraz dwie konferencje „Tydzień Mózgu” i „Tydzień Ekologii”, w których każdy zainteresowany, bez względu na wiek i wykształcenie, może uczestniczyć. Celem tego programu jest dotarcie z najnowszymi osiągnięciami biologii i medycyny, dotyczącymi zdrowia i środowiska, w którym żyjemy, do jak najszerszego grona słuchaczy, do uczniów, studentów, ale także do osób, które zakończyły już edukację, a chciałyby poszerzyć swoją wiedzę. Poprzez wykłady chcielibyśmy wska-

zać, jakie są obecnie zagrożenia dla zdrowia, związane ze wzrastającą industrializacją, w Polsce i na świecie, i zmianami w środowisku naturalnym, oraz jak unikać tych zagrożeń i zdrowo żyć. Ponadto pragniemy zwrócić uwagę na konieczność ochrony środowiska naturalnego, w którym żyjemy, a które przez działalność współczesnego człowieka jest już zmienione i w wielu przypadkach poważnie zagrożone.

Wykłady odbywają się w Auditorium Maximum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie przy ul. Krupniczej 35 o godz. 17-tej.

Obszerne streszczenia wszystkich wygłoszonych wykładów są sukcesywnie publikowane na łamach *Wszechświata*, poczynając od numeru 10-12, tom 109, rok 2008.

Serdecznie zapraszam

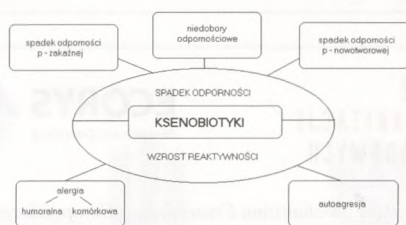
prof. dr hab. Elżbieta Pyza
Prezes Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Przyrodników
im. Kopernika



Problemy alergii w środowisku naturalnym i skażonym

Krystyna Obtulowicz (Kraków)

Alergia jest nieprawidłową immunologiczną reakcją nadreaktywności ustroju na substancje środowiska naturalnego i skażonego, tolerowane przez ogół populacji. Pojawia się u chorego po różnym okresie tolerancji tych czynników i objawia się jako nieżyt ostry lub przewlekły nosa, zatok, spojówek, jako napad astmy, pokrzywka - zwłaszcza ostra, połączona czasami z obrzękiem naczynioruchowym, jako wypryski skórne, a także jako ostry ogólny odczyn anafilaktyczny [wstrząsowy].



Ryc. 1. Ksenobiotyki a odporność ustroju.

Epidemiologiczne badania drugiej połowy XX wieku w Europie i Świecie wskazały na szybki wzrost alergicznych chorób zwłaszcza dróg oddechowych i skóry. Częstość ich występowania w populacji ocenia się w chwili obecnej na 15-30%, podczas gdy na początku XX wieku odsetek ten nie przekraczał 1-2%.

Wśród alergicznych schorzeń dominowała wcześniej szczególna postać alergii przenoszanej dziedzicznie, zwana atopią lub alergią atopową. W rodzinach, w których pojawiały się szczególnie często choroby alergiczne, dziedziczona była skłonność do alergii, a nie zawsze ten sam rodzaj choroby alergicznej.

Alergia jest następstwem pojawienia się w ustroju chorego krążących przeciwciał zwykle z grupy IgE skierowanych przeciw substancjom środowiskowym, lub tzw. uczulonych limfocytów. Atopia należy do IgE zależnych odczynów alergicznych. Ten rodzaj alergii jest typowy dla alergii pyłkowej, alergii na naskórki, pleśnie, jady owadów, niektóre pokarmy. Rzadziej występuje w alergii na substancje środowiska skażonego [chemiczne substancje wielkocząsteczkowe, jak np. lateks, rzadziej małowcząsteczkowe - formalina, niektóre leki].

Choroby alergiczne to zwykle choroby przewlekłe, zwłaszcza dróg oddechowych, skóry i przewodu pokarmowego, a więc tkanek, które łączą nas z otoczeniem. 40% z nich to choroby górnych dróg oddechowych (nosa, zatok) oraz spojówek, 40% to wypryski

alergiczne (atopowe i kontaktowe) oraz pokrzywki, zwłaszcza ostre, obrzęki naczynioruchowe; 5 % to astma alergiczna. Do pozostałych należą alergie przewodu pokarmowego, alergie na jady owadów, alergie na leki i substancje chemiczne.

Do naturalnych czynników uczulających należą roztocze kurzu domowego, pleśnie, pyłek roślin, naskórki zwierząt, pokarmy, a zwłaszcza mleko, jaja, pszenica/gluten w wyrobach zbożowych. Szybkość narastania schorzeń alergicznych obserwowana w ostatnich dziesięcioleciach nie da się jednak wytłumaczyć penetracją czynników dziedzicznych.

Przyjmuje się, że substancje skażonego środowiska naszych domów, otoczenia i pracy mają istotny wpływ na to zjawisko. Alergeny środowiska skażonego należą do nienaturalnych substancji, które wpływają na układ odporności ustroju człowieka, zwanych ksenobiotykami (ryc. 1), które indukować mogą reakcje nadreaktywności ustroju i to nie tylko alergie, lecz także choroby z autoagresji, a także mogą działać supresyjnie na ustrój ludzki powodując narastanie chorób nowotworowych i infekcji. Wszystkie te zjawiska możemy obserwować dzisiaj patrząc na zdrowotne problemy współcześnie żyjących ludzi.

Wśród alergenów środowiska skażonego występują substancje lotne lub pyliste, w tym sole metali [niklu, platyny], substancje zapachowe, lotne substancje odkażające, które oddziałują na nasze drogi oddechowe, oraz skórę i narząd wzroku. Do znanych substancji alergizujących w kontakcie ze skórą czy błonami śluzowymi należą także sole metali [nikiel, chrom, kobalt, platyna], żywice, poliuretany, tworzywa sztuczne, dodatki do pokarmów. Wiele z nich uczula zarówno drogą wziewną, jak i pokarmową lub poprzez skórę.

Szczególnym problemem są leki, zwłaszcza te często stosowane w naszych czasach. Z alergią na nie związane są także tzw. alergie krzyżowe, czyli prowokowane przez różne substancje, posiadające w swej budowie podobne zwykle białkowe substancje. Wspomniane alergenów, zwłaszcza te związane ze środowiskiem skażonym, znajdujemy dziś nie tylko w naszych domach, lecz także w otoczeniu zewnętrznym oraz w miejscu pracy. Ilość substancji uczulających w naszym środowisku rośnie z dnia na dzień. Wraz z nimi pojawiają się też nowe schorzenia alergiczne jak np. wyprysk powietrzno pochodny, który jest alergią kon-

taktową skóry w reakcji na substancje chemiczne zawieszone w powietrzu. Zjawisko to zwłaszcza często spotykane jest wśród użytkowników/pracowników autostrad.

Badania nad zjawiskami związanymi z alergią pyłkową, której częstość występowania w populacji obecnie oceniana jest na 20-30%, i nadal rośnie, wskazują, że obniża się wiek ujawniania objawów, tej choroby dotychczas przenoszonej rodzinnie i że coraz częściej występuje ona u osób z rodzin bez skazy alergicznej oraz że najczęściej pojawia się w rejonie miast uprzemysłowionych. Obserwowane zjawisko jest od wielu lat przedmiotem badania wielu ludzi na świecie i to zarówno lekarzy jak również palinologów. Badania nad pyłkiem roślin wskazują, że ziarno pyłku zawieszone w skażonym środowisku ulega zmianom morfologicznym i staje się bardziej alergogenne. Badania medyczne natomiast wskazują, że ludzie zamieszkali w rejonie uprzemysłowionym mają skłonność do wzrostu w ich

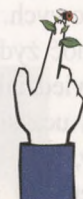
krwi IgE [immunoglobuliny E], znanej jako przeciwciało alergiczne, którego poziom narasta w alergii IgE zależnej. Częściej też u nich pojawia się tzw. nadreaktywność nieswoista dróg oddechowych objawiająca się skłonnością do kaszlu, kataru, łzawienia, czasem duszności pod wpływem różnych czynników drażniących fizycznie lub chemicznie.

Wydaje się, że obserwowane zjawisko tak szybkiego wzrostu zachorowalności na choroby oraz odczynu alergiczne wiąże się przede wszystkim ze skażonym środowiskiem, w którym żyje obecnie człowiek, a także wpływem substancji środowiska skażonego na wzrost alergogenności naturalnych substancji środowiskowych i na wzrost nadreaktywności nieswoistej człowieka. Do tych czynników dołączają się ponadto wpływy przekazu dziedzicznego oraz toksyczno-drażniące działanie wielu nienaturalnych, a obecnych środowisku substancji drażniących lub toksycznych nie będących alergenami.

Prof. zw. dr hab. med. Krystyna Obtulowicz jest kierownikiem Zakładu Alergologii Klinicznej i Środowiskowej i Katedry Toksykologii i Chorób Środowiskowych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

OWADY A ZDROWIE CZŁOWIEKA. CZĘŚĆ I

Stanisław Knutelski (Kraków)



Owady żyją prawie wszędzie wokół nas i od początku naszego istnienia jesteśmy z nimi w różny sposób związani, czy nam się to podoba, czy nie. Warto sobie jednak uświadomić, jak wiele zależy od tych z goła niepozornych istot, szczególnie, jeśli chodzi o nasze zdrowie, a nieraz także istnienie. Człowiek w pewnym stopniu wtargnął w pełni już ukształtowany świat owadów i oprócz niewątpliwych korzyści użytkowych, jakie od początku z nich czerpał (np.: pokarm (ryc. 1), lekarstwa, barwniki, jedwab, miód, konsumpcja owoców z roślin zapylanych przez owady, itp.), ponosił również straty (np. szkody upraw i hodowli powodowane przez insekty). Owady też wpływały nieraz na losy bitew, a nawet wojen. Ale kontakty z nimi skutkowały również konsekwencjami zdrowotnymi.

Dlaczego boimy się owadów?

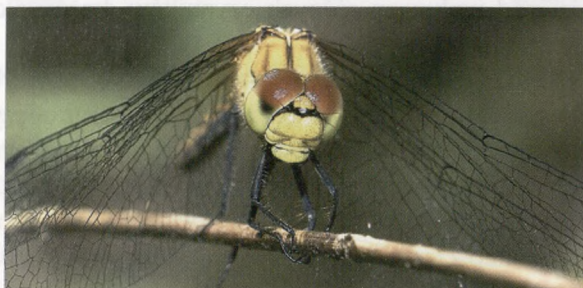
Reakcje człowieka na widok rozmaitych owadów są nieraz skrajnie różne, od lęku i fobii, poprzez relaks, aż po zachwyty. Prawdopodobnie zawsze reagovaliśmy na nie podobnie, a dawniej prawdopodobnie nawet mocniej, gdyż ówczesna świadomość i wiedza



Ryc. 1. Kanapka z cykadami (źródło: <http://growabrain.typepad.com>)

o tych stawonogach była raczej niska. Często potrafimy się cieszyć na widok owadów, szczególnie kolorowych motyli i pięknych chrząszczy (ryc. 9, 10, 12) w parku, na łące, czy w lesie. Będąc w ich towarzystwie, zwykle się relaksujemy, a niektóre z nich często inspirują artystów (ryc. 13). U większości osób owady wywołują jednak strach, np.: szerszenie, duże ważki (ryc. 2), itp. lub z różnych powodów nas drażnią, np.: karaczany, osy, bąki, komary, i inne. W Biblii są między innymi wzmianki o stosowaniu os i szerszeni (ryc. 3) do karania złoczyńców oraz traktowaniu niektórych insektów, np. mół ubraniowy lub nasionnica oliwna, jako kary za grzechy, za które, podobnie jak

w Talmudzie, zalecano posty, obrzędy z zaklęciami, modlitwy oraz składanie ofiar. Z 10 plag zesłanych przez Pana Boga na Egipcjan, trzy były dziełem owadów, a do dalszych trzech się z pewnością przyczyniły. Ale w tym dokumencie oraz encyklopedii i prawie żydow-



Ryc. 2. Groźnie wyglądająca ważka nieraz może straszyć, choć jest niegroźna. Fot. W. Wantuch

skim z IV wieku p.n.e. są również informacje, że koniki polne (ryc. 4) były obiektem zabaw dzieci, podobnie jak obecnie psy, czy koty. W dawnych czasach często wykorzystywano roje pszczół, a szczególnie gniazda os (ryc. 5) do zatrzymywania i odstraszania napastników podczas bitew. Rozdrażnione błonkówki żądliły ludzi i konie, powodując rozpraszanie się zwartych szeregów bojowych. Owady były też modelem wychowawczym. Ponoć żydowski król Salomon (zmarł w 934 r. p.n.e.) powiedział: „Idź do mrówki (ryc. 6) leniu, obserwuj ją i ucz się, ona nie ma nadzorca, zarządcy, ani władzy, lecz latem w czasie żniw gromadzi swoje pożywienie w przechowalni”. Niektóre insekty wzbudzały także zachwyty lub szacunek. Na przykład żuk egipski



Ryc. 3. Szerszeń europejski *Vespa crabro*, jedna z groźniejszych żądłówek (źródło: <http://commons.wikimedia.org/wiki>)

lub poświętnik czczony *Scarabeus sacer* (ryc. 7) był w starożytnym Egipcie traktowany jako pewnego rodzaju dobre bóstwo. Używano go jako amulet, rysowano na pieczęciach (ryc. 7) i rzeźbiono dla niego płaskorzeźby oraz pomniki. Łączono go z bogami słońca (Kheper-Re), których przedstawiano z głowami w formie żuka. Wiosenne pojawy tego chrząszcza łączono z nastawianiem czasu obfitości po okresie końca przednówka, kojarzonego z niedostatkiem pożywienia. Obecnie wiemy, że to nie zasługa tego owada, a naturalnej cykliczności procesów przyrody, do której

dostosował on swój rozwój. Również ówczesne obserwacje jego biologii, a zwłaszcza zjawiska metamorfozy w poczwarcie, w której przeobraża się z robakokształtnego pędraka w dorosłego i potężnego chrząszcza, doprowadziły do tego, że stał się on dla Egipcjan także symbo-



Ryc. 4. Konik polny. Fot. W. Wantuch

lem zmartwychwstania, w co mocno wierzyli. Na wzór tego, mumifikowali ciała zmarłych, przy czym wyciągali z nich serca, a w to miejsce wkładali żuka, ufając, że w następnym wcieleniu człowiek stanie się tak doskonały (*imago*), jak ten chrząszcz wydostający się z poczwarki. Rytuał ten miał również zapewnić korzystną ocenę człowieka na sądzie pośmiertnym, w co również wierzyli.

Brak elementarnej wiedzy o owadach i znikoma świadomość o ich relacjach z człowiekiem, doprowadziły na całym świecie do powstania różnego rodzaju stereotypów, mitów, przesądów, czy zabobonów,



Ryc. 5. Gniazdo os. Fot. S. Knutelski

a w skrajnych przypadkach - nawet lęków i odrazy (insektofobia). Niektórzy mieszkańcy Afryki są przekonani, że podeptanie mrówki (ryc. 6) sprowadza deszcz, zaś zabicie świetlika (ryc. 8), biedronki lub ważki (ryc. 2) jest powodem nieszczęścia. Z kolei motyl wlatujący przez okno zwiastuje wesele, karaczan – pogrzeb, sprząk – klótnię, a świetlik – odwiedziny przyjaciela. Według Eskimosów owady są duchami zmarłych. U Japończyków świetliki symbolizują dusze bohaterów poległych podczas wojny. Natomiast Indianie traktują baki jako dusze zmarłych wodzów, zaś ważki jako wskaźnik występowania ryb. W dawnych czasach uważano pszczoły za istoty kontaktujące się z niebem. Sporządzano więc świece z wytwarzanego przez nie wosku, a miód stosowano podczas ceremonii religijnych. Grecy uważali nawet, że błonkówki te rozróż-

nią ludzi dobrych i złych, a od tych ostatnich ponoć uciekają. W średniowieczu pszczoła była symbolem dziewictwa, ponieważ daje potomstwo bez parzenia się z samcem. Z kolei mrówki (ryc. 6) dawano za przykład dobrego pracownika, żuk był symbolem grzesznika, a mucha domowa zwiastowała kłopoty i diabła. W Niemczech stosowano popiół z jelonek (ryc. 9),



Ryc. 6. Mrówka i mszyca. Fot. W. Wantuch

jako silny afrodyzjak. We Francji i w Rumunii noszono je na kapeluszach w celu odstraszenia złych duchów, a w innych krajach przypisywano im odpowiedzialność za wzniesienie pożarów. Być może, że miało to także wpływ na znaczną redukcję obecnego zasięgu tego największego chrząszcza w Europie. Niegdyś, w niektórych rejonach Polski uważano, że pojawienie się pokątnika żłowieszczka *Blaps mortisaga* (ryc. 10) jest zapowiedzią śmierci któregoś z domowników. Być może dlatego chrząszcz ten ma tak groźnie brzmiącą rodzimą nazwę gatunkową. Jest to rzeczywiście owad synantropijny, ale obecnie u nas bardzo rzadko spotykany, a jego populacje są skrajnie zagrożone.

Wiele z przesądów i symboli związanych z owadami panuje również w obecnych czasach, nieraz tylko w pewnych grupach społecznych. Na przykład, motyl rusalka żałobnik napotkany w górach przez alpinistów zwiastuje śmierć, a duże chmary lotów jętek (ryc. 11) o zmierzchu wróżą rychły deszcz. Wydaje się, że narastanie lęku i pogłębianie negatywnego stosunku do owadów, zwłaszcza u ludzi bardzo wrażliwych, wynika głównie z braku pewnej świadomości i elementarnej wiedzy. Stąd, czym więcej będziemy wiedzieć o tych stawonogach, tym lepiej się będziemy czuć.

Owady a zdrowie fizyczne człowieka

Oprócz wspomnianego oddziaływania na naszą psychikę, owady wpływają przede wszystkim na nasze zdrowie fizyczne, zarówno bezpośrednio, np.: użądlenia, ukłucia, nacięcia skóry, wysysanie krwi lub inny rodzaj pasożytnictwa lub kontakty z różnymi formami owadziej struktury oraz ich wydzielinami, itp., jak również pośrednio: roznoszą wiele ciężkich chorób, w tym także epidemicznych, dostarczają substratów

do leczenia, są modelami różnych badań w celu poznania mechanizmów wielu groźnych schorzeń, itp. Kontakty z owadami mogą w konsekwencji wywołać nieprzyjemne reakcje, od podrażnienia po poważne schorzenia, a w skrajnych przypadkach nawet śmierć. O tym wiadano już od dawna. Na przykład, hieroglify na grobowcu króla Egiptu Menesa podają, że zmarł



Ryc. 7. Żuk egipski zwany także poświętnikiem czczonym *Scarabeus sacer* (źródło: <http://www.google.pl>)

on z powodu użądlenia przez szerszenie (ryc. 3) lub osy (ryc. 5, 15) w 2641 roku p.n.e. Białkowe antygeny znajdujące się w jadle różnych gruczołów bądź ślinie, lub innych wydzielinach i wydalinach, służą owadom głównie jako chemiczny mechanizm obronny. Jednak u ludzi mogą wywoływać różnorakie reakcje. Spróbujmy zatem poznać niektóre z nich.



Ryc. 8. Samiec świetlika *Lampyrus noctiluca* (źródło: <http://www.koleopterologie.de>)

Użądlenia

Spośród ogromnej różnorodności owadów, tylko niewielka liczba gatunków jest jadowita lub trująca. Do najbardziej jadowitych należą błonkówki (rząd Hymenoptera) wyposażone w żądło (ryc. 14). Z tego względu nazwano je żądłówkami (Aculeata). Spośród innych błonkoskrzydłych wyróżniają się jaskrawo kontrastującym (np. żółtawo-czarnym, pomarańczowo-czarnym, itp.) ubarwieniem ciała, a zwłaszcza odwłoka (ryc. 3, 14, 15). Grupę tą tworzą głównie gatunki z rodziny osowatych (Vespidae), np.: osa pospolita *Vespa vulgaris*, o. niemiecka *V. germanica*, szerszeń *V. crabro* (ryc. 2, 14) i pszczołowatych (Apoidea) z pszczołą miodną *Apis mellifera* na czele. Ale żądlą także inni przedstawiciele pszczół, w tym trzmiele (*Bombus*). Żądlą też inne żądłówki, niektóre nawet dość mocno, np. mrówka faraona *Monomorium*

rium pharaonis z rodziny Formicidae, czy gatunki kopułkowatych (Eumenidae), grzebaczowatych (Sphecidae), lepiarkowatych (Colletidae), bądź pszczolinkowatych (Andrenidae) oraz inne. Warto także pamiętać, że żądła posiadają tylko samice, samce nie potrafią żądlić.

Żądło (ryc. 14) jest narządem bardzo smukłym, zwykle spiczasto zaostrozonym na końcu i znajduje się wewnątrz tylnej części odwłoka. Jest zmodyfikowanym pokładelkiem (narządem służącym do składania jaj u wielu owadów) i połączone jest z gruczołem zawierającym kwas mrówkowy oraz drugim, niewiel-



Ryc. 9. Jelonek *Lucanus cervus* wzbudza zwykle podziw i szacunek. Fot. S. Knutelski

kim gruczołem ługowym. Ujścia obu otwierają się do zbiorniczka jadowego. Połączenie tych substancji w miejscu użądlenia wywołuje silny ból, a u osób wrażliwych, także reakcje alergiczne, niekiedy bardzo groźne w skutkach. Ból oraz miejscowy stan zapalny wywołuje mellityna - białko składające się z 13 aminokwasów. Żądło wysuwane jest błyskawicznie w razie potrzeby i używane jest zazwyczaj do ataku na swoje ofiary lub obrony przed wrogami, bądź w przypadku jakiegoś czynnika wywołującego stres. Człowiek nie należy, ani do ofiar, ani do naturalnych wrogów żądłówek i nie jest też głównym celem ich ataku. Czasem jednak staje się przypadkową ofiarą ich żądleń. W trakcie użądlenia powstaje kłuta ranka i prawie równocze-



Ryc. 10. Pokątnik złowieszczek *Blaps mortisaga* (źródło: <http://upload.wikimedia.org>)

śnie następuje wprowadzenie jadu do organizmu. Jedna osa lub szerszeń może użądlić wielokrotnie, natomiast jedna pszczoła - tylko raz, gdyż jej harpunowate żądło zostaje w miejscu użądlenia, wskutek czego wkrótce ginie. Użądlenie z wprowadzeniem jadu, nawet przez jednego osobnika, nie należy do przyjemności, gdyż

sprawia zwykle ból i powoduje zaczerwienienie skóry, swędzenie oraz powstanie większej lub mniejszej opuchlizny, utrzymującej się pewien czas, w zależności od gatunku sprawcy, a także aktualnej kondycji fizjologicznej i wieku osoby użądłonej. Właściwe objawy (rumień na skórze o średnicy kilku centymetrów, silne pieczenie oraz świąd) mogą wystąpić natychmiast po zdarzeniu lub zaczynają się pojawiać zwykle przed upływem 30 minut, bądź dopiero po kilku dniach od chwili użądlenia. Zwykle nie wymaga to żadnego leczenia i objawy powinny ustąpić przed upływem 24 godzin od ich poja-



Ryc. 11. Jętka. Fot. W. Wantuch

wienia się. Natomiast reakcje ogólnoustrojowe występują nie później niż 1 godz. od użądlenia.

Jad błonkówek zawiera związki o właściwościach alergogennych i toksycznych oraz aminy biogenne, które w większym stężeniu mogą być niebezpieczne, nawet dla człowieka zdrowego, niewykazującego alergii. Szczególnie niebezpieczne są wielokrotne użądlenia, gdyż wywołane reakcje toksyczne prowadzą do uszkodzenia narządów mięsnych i hemolizy krwi. Takie sytuacje zdarzają się na szczęście rzadko, a reakcje te objawiają się zmianami skórnymi, zarówno w miejscu użądlenia, jak również poza nim, a także ogólnym osłabieniem i złym samopoczuciem. Mogą też wystąpić nudności, wymioty, biegunka oraz zaburzenia



Ryc. 12. Nasz największy ryjkowiec *Liparus glabrirostris* zwykle wzbudza sympatię. Fot. S. Knutelski

psychiczne. Zwłaszcza groźne są zakłócenia w obrębie układu krążenia, powodujące rozpad krwinek czerwonych, rozpad komórek mięśniowych, wewnątrznaczyniowe wykrzepianie krwi, bóle kostno-stawowe oraz zaburzenia krzepnięcia krwi pod postacią przedłużającego się krwawienia. Może nastąpić także możliwość niewydol-

ności nerek. W przypadku mnogich użądleń nie ma znaczenia, czy dana osoba wykazuje cechy nadwrażliwości, czy nie - natychmiast trzeba wezwać pomoc medyczną.

Równie zabójcze bywają użądlenia w obrębie głowy lub szyi, a w szczególności wewnątrz jamy ustnej, gdyż obrzęk tkanek może powodować zamknięcie dróg oddechowych i w efekcie - doprowadzić do uduszenia. Jeżeli użądlenie nastąpi, np. w język, gardło, itp., objawy alergiczne mogą wystąpić nawet u osób niewyka-



Ryc. 13. Ryjkowiec z galerii graficznej Klausa Fabiana (źródło: <http://www.curci.de>)

zujących cech nadwrażliwości na jad pszczoł. Na tego rodzaju powikłania narażone są szczególnie dzieci. U nich zwężenie dróg oddechowych może przebiegać bardzo szybko, co doprowadzić może nawet do zagrożenia życia. Przy pierwszych takich objawach jak chrypka, świst przy oddychaniu lub duszność, należy bezzwłocznie skontaktować się z lekarzem lub pogotowiem ratunkowym w celu zapewnienia dziecku specjalistycznej pomocy. Groźne są też użądlenia w okolicy oka, gdyż mogą prowadzić do katarakty, ropienia soczewki, czy nawet ślepoty. Takie przypadki również wymagają szybkiego kontaktu z lekarzem.

Najbardziej niebezpieczne w skutkach są jednak użądlenia osób uczulonych na jad żądłówek. U tego rodzaju alergików, już pojedyncze użądlenie, np. pszczoły miodnej lub osy, może spowodować wstrząs anafilaktyczny, a w skrajnych przypadkach nawet śmierć. Za wystąpienie reakcji alergicznej odpowiedzialne są: fosfolipaza i hialuronidaza - białka znajdujące się w jadzie owadów. U os jest to: antygen 5, fosfolipaza A i B oraz antygen 24/25, a u pszczoł: fosfolipaza A2, hialuronidaza, fosfataza kwaśna, mellityna i antygen 18. Objawy u osoby uczulonej na jad danego gatunku owada mogą być podobne jak w reakcji toksycznej i występują już po użądleniu przez jednego osobnika. Odpowiedź na użądlenia może być miejscowa i ogólnoustrojowa. Szacuje się, że na jad żądłówek uczulonych jest ok. 8-26% ludzi. Liczba ta jednak wzrasta z roku na rok, aczkolwiek większość z nich reaguje jedynie nadmiernymi odczynami miejscowymi, np.: swędzącym bąblem, rumieniem lub obrzękiem o średnicy powyżej 10 cm, które utrzymują się przeważnie kilka godzin, a ten ostatni nawet dłużej niż przez 24 godziny. U alergików po użądleniu lub tylko kontakcie z produktami zawierającymi substancje pochodzące od żądłówek

(u osób nadwrażliwych immunologicznie, już samo przebywanie w okolicy uli, czy spożycie miodu), może wystąpić również reakcja ogólnoustrojowa pod postacią: pokrzywki, świądu, obrzęku Quinckego, obrzęku krtani, obrzęku płuc, duszności, lęku, nudności i wymiotów, a także spadku ciśnienia tętniczego, czy omdlenia, a nawet wstrząsu anafilaktycznego. U zdecydowanej większości osób nadwrażliwych, z reakcją uogólnioną, stwierdza się obecność przeciwciał IgE w skórze i/lub surowicy krwi. Objawy występujące u takich osób mają różne nasilenie i zdarzają się tylko u ok. 0,4-8,9% naszej populacji. Natomiast zgonem kończy się jedynie ok. 0,03-0,48% przypadków użądleń. Szczególnie narażone na poważne powikłania po użądleniach są osoby powyżej 60 roku oraz cierpiące na choroby przewlekłe, jak np. ch. wieńcową lub astmę oskrzelową. Każda nadmierna reakcja na jad owada wymaga leczenia specjalistycznego, a następnie uważnej diagnostyki w poradni alergologicznej, a czasem nawet hospitalizacji. Nawet podczas wykonywania testów mogą wystąpić objawy wstrząsu, stąd powinno się je wykonywać pod opieką alergologa.

Alergiczne reakcje ogólnoustrojowe po użądleniu (a nie po ukąszeniu, jak to się często niepoprawnie mówi) przez błonkówki, opisujące intensywność objawów, najczęściej dzieli się na 4 stopnie: I: pokrzywka, świąd, ból, niepokój, nudności; II: obrzęk naczyńioruchowy, chrypka, wymioty, biegunka, bóle brzucha, zawroty głowy; III: duszność, stridor (świst krtaniowy), zaburzenia połykania, zaburzenia mowy, lęk, osłabienie, zamroczenie; IV: spadek ciśnienia, zapaść, utrata świadomości, nietrzymanie moczu lub stolca, sinica. Według innych kryteriów (np. H.L. Muellera) przyjmuje się także 5. stopniową skalę odczynu alergicznego po użądleniu. Już przy wystąpieniu objawów stopnia II należy skontaktować się z lekarzem. Natomiast w przypadku objawów od stopnia III, mogących świadczyć o zagrożeniu życia osoby użądłonej, konieczna jest bezwzględnie natychmiastowa pomoc medyczna. Należy pamiętać, że alergia na jad błonówek jest wskazaniem do immunoterapii swoistej (odczulania), a głównym tego kryterium są reakcje przebiegające z zagrożeniem życia.

Czy i jak można sobie radzić po użądleniu?

Jeżeli nastąpi użądlenie powinniśmy postępować wg następującej kolejności:

1) jeżeli była to pszczoła (osy nie zostawiają żądła) to szybko usuwamy żądło, ale bardzo delikatnie, tak, żeby nie wycisnąć reszty zawartości zbiorniczka z jadem, który znajduje się na jego wystającej ze skóry części; najlepiej w tym celu podważyć żądło krawędzią noża lub paznokciem, a następnie chwycić je poniżej

woreczka z jadem i wyciągnąć okrężnym ruchem ze skóry, palcami lub najlepiej za pomocą pęsety;

2) miejsce użądlenia przemywamy zimną wodą, najlepiej z mydłem lub przykładamy лёd, ewentualnie robimy inny okład; nie należy jednak drapać swędzących bąbli, gdyż może to doprowadzić do wtórnego zakażenia bakteryjnego, przez co robi się większa rana i powstanie stan zapalny, a wtedy konieczny będzie antybiotyk;



Ryc. 14. Widoczne na końcu odwłoka żądło szerszenia *Vespa crabro*, naszej największej osy, budzi respekt. Fot. S. Knutelski

3) nakładamy maść z antyhistaminikiem lub sterydem.

Jeżeli użądlenie nastąpiło w nasadę języka, płuczemy gardło zimną wodą lub pijemy zimny płyn, żeby zmniejszyć zagrożenie obrzęku krtani. Z kolei, gdy zaobserwujemy objawy zaczynającego się wstrząsu, możemy podać: leki antyhistaminowe, sterydy, adrenalinę lub B-mimetyki. W przypadku, gdy dolegliwości są bardziej uporczywe, ulgę mogą przynieść również wspomniane zimne okłady i jeśli to możliwe, powinno się unieruchomić część ciała, która została użądlna (np. podwiesić rękę na temblaku). Natomiast jeżeli zauważymy, że po użądleniu dana osoba wykazuje złe samopoczucie lub szybko narastają inne objawy, np.: duszności, znaczny obrzęk w miejscu ukłucia, bądź mamy jakiegokolwiek wątpliwości, należy ją wygodnie ułożyć, podać jej jedno z wymienionych leków (jeśli są dostępne) i czym prędzej skontaktować się z lekarzem. Można też zażyć wapno, ale działa ono słabiej niż leki antyhistaminowe. Natomiast w przypadku rozpoczynającej się reakcji uczuleniowej (obrzęk, duszności) należy takiej osobie czym prędzej podać przynajmniej rozpuszczone wapno, a najlepiej adrenalinę, którą sama sobie może wstrzyknąć. Osoby, u których uprzednio wystąpiły już objawy ogólnoustrojowe na jad żądłówek, powinny przy sobie posiadać specjalny zestaw leków pierwszej pomocy przez cały sezon zwiększonego ryzyka na użądlenie. Jest to tzw. zestaw interwencyjny na jad, składający się z ampułkostrzykawki z adrenaliną, kortykosteroidu doustnego (np. prednisolonu) i leku przeciwhistaminowego – klemastyny, zyrteku lub innego. Po każdym użądleniu należy go natychmiast zastosować. Trzeba jednak mieć na uwadze, że samo podanie tych leków w odpowiednim momencie nie zwalnia od natychmiastowego kontaktu takiej osoby z lekarzem. Receptę na taki zestaw może

wypisać lekarz rodzinny lub alergolog.

Istnieją także tzw. „domowe” sposoby leczenia użądleń, o których również warto wspomnieć, gdyż w pewnych sytuacjach mogą nieco ulżyć. Na zaognione miejsce po użądleniu warto położyć chłodny okład z sody oczyszczonej (zmniejsza obrzęk i może przynieść ulgę) lub alkoholu (działa chłodząco i odkaża). Pomaga również przyłożenie przekrojonego, surowego ziemniaka lub cebuli. Można także stosować sok z babki lancetowatej *Plantago lanceolata*. Wystarczy ją zerwać, a następnie opłukać w wodzie i zgnieć w dłoni, tak by wycisnąć sok, który się rozprowadza po ranie. Można również zgnieść kilka liści i papkę przyłożyć do opuchniętego miejsca. Aby zabiegi „domowe” były w miarę skuteczne, należy je powtarzać kilka razy w ciągu dnia, nie wystarczy tylko raz.

Które żądłówki, gdzie i kogo mogą najczęściej napastować?

Owady wywołujące alergię reagują na różnego rodzaju bodźce, zarówno węchowe, jak również wzrokowe. Dla nich atrakcyjność człowieka może być związana z jego wiekiem, płcią, kolorem skóry, zapachem potu lub danym stanem fizjologicznym organizmu. Na przykład osy, spotykane na co dzień, zwłaszcza w aglomeracjach miejskich, przyciąga zapach owoców oraz innych rodzajów pokarmów, zwłaszcza słodkich, które chętnie nam podkradają. Wabia je także barwy, zazwyczaj jasne i błyszczące. Osy tworzą gniazda pod ziemią, na strychach, za głazami, okapami, na drzewach (ryc. 5). W takich też miejscach jesteśmy szczególnie narażeni na nie, np. spożywając pokarmy na świeżym powietrzu, ale też chodząc boso po łące, bądź w lesie bez czapki. Z największym ryzykiem użądlenia muszą się natomiast liczyć pracownicy niewielkich sklepów spożywczych, a zwłaszcza cukierni oraz osoby zatrudnione przy zbiorze owoców.

Większość pszczoł, które w naszej strefie klimatycznej są praktycznie w całości „udomowione”, przebywa jedynie w niewielkiej odległości od pasieki, a zasięg ich lotu zwiadowczego zwykle nie przekracza 4 kilometrów. Z reguły nie są one agresywne, nawet jeśli usiądą bezpośrednio na ludzkiej skórze, nie mają tendencji do żądlenia i po chwili same odlatują. Oczywiście, o ile nie wykonujemy wtedy gwałtownych ruchów i nie próbujemy ich zgniatać. Agresywne stają się wówczas, gdy w jakiś sposób naruszymy integralność ich ula, co odbierane jest przez nie jako poważne zagrożenie i prowokuje je do żądleń. Wabi pszczoły zapach kosmetyków, np.: dezodorantu, perfum, wody kolońskiej, lakieru do włosów itp. Reagują też na barwy, zazwyczaj jasne i błyszczące. W trakcie żądlenia pszczoła wydzie-

la równocześnie specjalne feromony, zachęcające pozostałe mieszkanki ula do agresji. Zwykle po użądleniu pszczoła zostawia żądło w skórze. Jeżeli go stamtąd nie usuniemy, nie ulega ono rozkładowi i można je znaleźć w tym samym miejscu nawet po wielu latach.

Trzmiele, czasem błędnie nazywane bąkami, są głównie wykorzystywane przez człowieka do zapylania kwiatów w szklarniach, sadach oraz na plantacjach. Właśnie pracujący w takich miejscach ludzie są najczęściej przez nie żądleni. Chodzenie boso po łące też może stać się niebezpieczne, gdyż może je sprowokować do ataku. W naturze trzmiele swoje gniazda budują w ziemi i potrafią ich zaciekle bronić.

Natomiast szerszenie (ryc. 3) występują najczęściej w zbiorowiskach leśnych, w otoczeniu jezior i wśród starodrzewów, gdzie w zmurszałych, dziuplastych pniach lub budkach dla ptaków, bądź opuszczonych budynkach, tworzą piękne, kuliste i duże gniazda. Chętnie wlatują w winnice, sady i ogrody oraz plantacje lub innego rodzaju zadrzewienia, gdzie zbierają materiał do budowy gniazda lub spożywają sok, ogryzając młodą korę na drzewach i krzewach (ryc. 3). W porównaniu z innymi żądłowkami, szerszenie mogą być także aktywne i żądlić w nocy, stając się nieraz bardzo agresywnymi.

Innymi, choć stosunkowo niegroźnymi dla człowieka owadami jadowitymi, są wspomniane już mrówki (ryc. 6). Stając się ok. 100 milionów lat temu owadami społecznymi, niektóre z nich utraciły żądło lub uległo ono modyfikacji. Niektóre gatunki jednak zachowały je w stanie niezmienionym do dziś, a inne potrafią rozpylać truciznę nawet na odległość 10 cm lub dotkliwie gryźć silnymi, dużymi żuwaczkami. Zagrożenie istotnymi powikłaniami istnieje praktycznie tylko w przypadku uczulenia na jad tych owadów. Spośród prawie 9 tysięcy gatunków występujących na świecie, tylko niektóre mrówki żądla, jak choćby wspomniana wcześniej faraonka. Krajowe mrówki teoretycznie są niegroźne dla życia, a ich ugryzienie lub użądlenie powoduje lekkie, miejscowe stany zapalne (obrzęk, pieczenie i zaczerwienienie skóry), ale u alergika mogą spowodować uczulenie. Na jad mrówek szczególnie silnie reagują dzieci, u których stwierdzono alergię na inne błonkówki (np. osy, pszczoły, szerszenie). U osób uczulonych na mrówki, objawy i postępowanie jest podobne do powikłań po użądleniu osy czy pszczoły. Spośród mrówek najsilniejszy jad mają gatunki żyjące w tropikach. Szczególne reakcje uczuleniowe wywołują występujące w Ameryce tzw. mrówki ogniste z rodzaju *Solenopsis*. Są one zdolne zarówno do kąsania jak i wielokrotnego żądlenia. Nawet u osób nieuczulonych powodują wystąpienie pęcherzykowatych zmian skórnych krost o średnicy od 2 do 100 mm.

Czy można zapobiec użądleniom?

Całkowicie pewnie nie, gdyż może nas to spotkać w najmniej spodziewanych okolicznościach i miejscach, nawet w pracy lub podczas kąpieli w łazience. Najsuku-



Ryc. 15. Groźna żądłowka - osa. Fot. W. Wantuch

teczniejszym sposobem zapobiegania użądleniom jest po prostu unikanie takich błonówek lub ograniczanie możliwości kontaktu z nimi w jakikolwiek sposób. W tym celu należy:

- 1) nie nosić barwnej, wzorzystej odzieży, gdyż przyciąga żądłowki;
- 2) unikać intensywnie pachnących kosmetyków i lakierów do włosów oraz mocno pachnącego mydła, gdyż mogą albo zwabić niepożądane błonówki lub je niepotrzebnie rozdrażnić;
- 3) omijać miejsca znacznego zagęszczenia żądłówek, np.: łąki i pola, głównie w okresie kwitnienia oraz sąsiedztwo pasiek lub starych pni, w których mogą być ich gniazda;
- 4) nigdy nie usuwać samemu gniazd żądłówek, jeśli przypadkiem je założą w naszych zabudowaniach lub ich obrębie (jeśli w pobliżu zabudowań zauważymy np. gniazdo szerszeni, należy unikać kontaktu z nimi; na szczęście słychać je już z daleka, gdyż głośno brzęczą, a zaatakować mogą tylko rozłożoszczone, np. kiedy są drażnione lub próbuje się usunąć ich gniazdo); fachowo może to zrobić jedynie straż pożarna; jeśli któryś z szerszeni was przypadkiem użądli, jak najszybciej zgłóście się do lekarza, który poda wam odpowiednie leki, to jedyny ratunek;
- 5) spokojnie się zachowywać, jeśli w pobliżu latają żądłowki i nie wykonywać niepotrzebnie gwałtownych ruchów w ich sąsiedztwie, co może je rozdrażnić; pamiętajmy - użądlenie człowieka przez szerszenia jest tylko reakcją obronną owada, który bardziej boi się nas niż my jego;
- 6) nie jeść na świeżym powietrzu, zwłaszcza lodów i słodczy;
- 7) chować lub szczelnie zamykać w domu, ogródku lub na działce naczynia z pokarmami, które przyciągają te owady, np.: owoce, powidła, dżemy lub miód, a podczas piknikowania na świeżym powietrzu zabezpieczać wszelką żywność (także wędliny i pieczywo) w szczelnych pojemnikach;
- 8) nigdy nie pić napoi z puszek i innych pojemników,

których zawartość nie jest w pełni widoczna; zanim napijecie się z butelki sprawdźcie, czy nie utopiła się w niej osa lub pszczoła, np. w zamkniętych pomieszczeniach lub w samochodzie;

9) omijać z daleka kwiaty i przejrzałe owoce;

10) nigdy nie chodzić boso w odkrytych butach lub bez nakrycia głowy po łące, ogrodzie przydomowym;

11) unikać zbyt intensywnych wysiłków na świeżym

powietrzu, gdyż podwyższona ciepłota naszego ciała i pot mogą przyciągać te błonkówki;

12) w czasie jazdy motorem zakładać kask, rękawice i szczelne ubranie z długim rękawem, a podczas jazdy rowerem zachować szczególną ostrożność; warto również mieć ze sobą jakiś środek owadobójczy lub odstraszający w aerozolu lub w postaci oliwki, żelu, bądź maści.

dr hab. Stanisław Knutelski jest Kierownikiem Zakładu Entomologii Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz Stacji Górskiej Instytutu Zoologii UJ w Ochornicy Górnej-Jaszcze.



W PŁYW PROMIENIOWANIA ELEKTROMAGNETYCZNEGO NA UKŁAD ODPORNOŚCIOWY

Adam Roman (Kraków)

Charakterystyka promieniowania elektromagnetycznego

Promieniowanie elektromagnetyczne jest oddziaływaniem powszechnie występującym w przyrodzie. Jest to zaburzenie pola elektromagnetycznego, którego składowa elektryczna jest prostopadła do składowej magnetycznej, a obydwie są prostopadłe do kierunku propagacji fali (ryc. 1). Widmo promieniowania elektromagnetycznego jest ciągłe – nie ma przerw, a każda długość fali, i związana z nią częstotliwość, może w nim występować. Nie istnieje też dolna ani górna granica skali częstotliwości lub długości fali. W zależności od długości fali i częstotliwości spektrum, promieniowania elektromagnetycznego zostało podzielone na umowne zakresy, z których tylko zakres światła widzialnego ma w miarę dokładnie określone granice, wyznaczone właściwościami ludzkiego oka. Pozostałe zakresy mają płynne granice i zwykle zachodzą na siebie. Chociaż przedstawiony niżej podział jest uproszczony i nieścisły z technicznego punktu widzenia, to najlepiej koreluje z biologicznymi efektami promieniowania (ryc. 2). Promieniowanie elektromagnetyczne można podzielić na jonizujące i niejonizujące. W obrębie promieniowania niejonizującego można wyróżnić promieniowanie długofalowe, określane często jako pola elektromagnetyczne wolnozmienne, promieniowanie radiowe, w tym mikrofalowe, promieniowanie podczerwone (cieplne), światło widzialne i część nadfioletu. Zakres promieniowania jonizującego obejmuje część promieniowania nadfioletowego (UV), promieniowanie rentgenowskie i gamma.

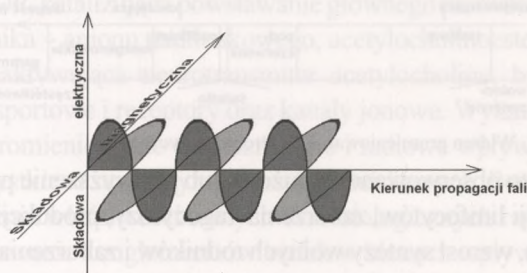
Naturalnym źródłem promieniowania elektromagnetycznego są procesy zachodzące w przestrzeni kosmicznej. Emisja pól elektromagnetycznych jest związana z naturalnymi zjawiskami takimi jak: wyładowania atmosferyczne, erupcje wulkaniczne czy trzęsienia zie-

mi. Promieniowanie elektromagnetyczne w różnych zakresach powstaje też w wyniku procesów życiowych. Życie na Ziemi rozwijało się w obecności jedynie niektórych zakresów fal elektromagnetycznych. Znaczna część widma w obrębie fal radiowych oraz nadfioletu, promieniowania rentgenowskiego i gamma jest pochłaniana przez atmosferę. Z całego spektrum fal elektromagnetycznych jedynie promieniowanie podczerwone, światło widzialne i część widma UV są bezpośrednio odbierane przez narządy zmysłów. Promieniowanie wolnozmienne może być odbierane przez niektóre zwierzęta za pomocą zmysłu służącego do percepcji pola geomagnetycznego. Do percepcji pozostałych zakresów organizmy żywe nie wykształciły narządów. Brak wyspecjalizowanych narządów do percepcji ogromnej większości spektrum promieniowania elektromagnetycznego nie oznacza, że jest ono obojętne dla organizmów żywych. Wręcz przeciwnie. Okazuje się, że cały zakres promieniowania elektromagnetycznego wywiera biologiczne działanie.

Układ odpornościowy

Układ odpornościowy obejmuje pierwotne i wtórne narządy limfatyczne, naczynia limfatyczne oraz komórki rozlokowane w tkankach i narządach. Podstawową funkcją układu odpornościowego jest obrona ustroju przed patogenami (organizmami wywołującymi choroby) oraz eliminacja własnych komórek uszkodzonych, zakażonych wirusami lub zmienionych nowotworowo. Funkcje te pełnią wyspecjalizowane komórki rozproszone po całym organizmie lub zgromadzone we wtórnych narządach limfatycznych (węzłach chłonnych, śledzionie). W pierwotnych narządach limfatycznych (grasica, szpik kostny, torebka Fabrycjusza u ptaków) powstają i dojrzewają komórki układu odpornościowego. Komórki te (leukocyty) można podzielić na kilka podstawowych rodzajów, w zależności od cech morfologicznych (wi-

docznych pod mikroskopem po wybarwieniu preparatu) oraz roli fizjologicznej (ryc. 3). Wyróżnia się limfocyty, granulocyty (wśród nich: bazofile, neutrofile i eozynofile), monocyty i powstające z nich makrofagi oraz komórki dendrytyczne. Wśród limfocytów można wyodrębnić dwie populacje: T i B oraz komórki NK. Limfocyty T regulują reakcje odpornościowe (limfocyty Th) lub wykazują aktywność cytotoksyczną (limfocyty Tc) – niszczą inne komórki, np. nowotworowe. Limfocyty B wytwarzają przeciwciała. Komórki NK bardzo skutecznie zwalczają komórki nowotworowe lub zakażone wirusami. Neutrofile, monocyty i makrofagi posiadają zdolność fagocytozy – pochłaniania i wewnątrz-



Ryc. 1. Reprezentacja graficzna fali elektromagnetycznej.

komórkowego trawienia cząstek stałych, w tym bakterii i jednokomórkowych pasożytów. W wewnątrzkomórkowym zabijaniu patogenów istotną rolę odgrywają wolne rodniki. Inne granulocyty (bazofile, eozynofile) uczestniczą w reakcjach alergicznych (np. pokrzywka) i zwalczaniu pasożytów wielokomórkowych (np. nicieni, przywr). Makrofagi i komórki dendrytyczne pochłaniają, gromadzą i prezentują antygeny – substancje wywołujące reakcję układu odpornościowego. W wyniku prezentacji dochodzi do pobudzenia (aktywacji) limfocytów, ich namnożenia (prolifracji) i ujawnienia funkcji fizjologicznych (np. syntezy przeciwciał przez limfocyty B czy też aktywności regulacyjnej przez limfocyty Th). Różne rodzaje komórek układu odpornościowego współdziałają ze sobą w trakcie reakcji immunologicznej poprzez bezpośredni kontakt komórek lub za pośrednictwem specjalnych białek – cytokin – wydzielanych do otoczenia. Reakcja układu odpornościowego na antygeny nazywa się odpowiedzią immunologiczną. Wyróżnia się dwa podstawowe rodzaje takich reakcji: wrodzoną i nabytą. Odpowiedź wrodzona jest skierowana przeciw dużym grupom antygenów. Uczestniczą w niej neutrofile, monocyty i makrofagi oraz komórki NK, a w pewnym sensie również bazofile i eozynofile. Odpowiedź nabyta dotyczy jednego, konkretnego antygeny, a biorą w niej udział limfocyty T i B.

Oprócz układu nerwowego, jedynie układ odpornościowy posiada zdolność „pamięci” – zapamiętuje, niekiedy do końca życia, napotkane antygeny. Szacuje się, że łączna masa komórek układu odpornościowego przekracza masę komórek układu nerwowego. Układ odpornościowy komunikuje się z układem nerwowym

i endokrynnym (wewnątrzwydzielniczym) i uczestniczy w utrzymaniu homeostazy (równowagi) ustroju. Zaburzenia w układzie odpornościowym mają z reguły fatalne następstwa dla organizmu. W przypadku zbyt słabej aktywności układu odpornościowego mówimy o niedoborach immunologicznych (np. syndrom nabytego niedoboru odporności – AIDS). Natomiast jego nadmierne pobudzenie może prowadzić do patologicznych reakcji przeciw własnym składnikom, czyli autoagresji (np. reumatoidalne zapalenie stawów, stwardnienie rozsiane) lub przeciw substancjom obcym ale o znikomej szkodliwości dla organizmu, czyli nadwrażliwości (np. alergia na pyłki, uczulenie na nikiel).

Promieniowanie elektromagnetyczne w całym spektrum wywiera wpływ na układ odpornościowy i procesy immunologiczne. Wpływ ten jest wielokierunkowy i w dużym stopniu zależy od zakresu promieniowania oraz jego intensywności.

Promieniowanie wolnozmienne i radiowe

Promieniowaniem wolnozmiennym najczęściej określa się zakres częstotliwości od 0 do około 300 herców (Hz; okresów na sekundę). Promieniowanie to niesie znikomo małą energię, daleko niższą niż szum termiczny, i niezdolną do bezpośredniego oddziaływania na biomolekuły. Pozostałe podzakresy obejmują częstotliwości do około 300 GHz, a wg niektórych źródeł nawet rzędu THz (bilion herców). Energia tego promieniowania jest wyższa i może powodować podgrzewanie obiektów biologicznych.

W biosferze występuje jedynie niewielka część widma promieniowania wolnozmiennego, związana głównie z zaburzeniami pola geomagnetycznego, a fale radiowe w zasadzie były nieobecne w toku ewolucji. Z początkiem ubiegłego wieku elektromagnetyczne środowisko Ziemi zaczęło się gwałtownie zmieniać w związku z coraz powszechniejszym stosowaniem energii elektrycznej oraz rozwojem technik wykorzystujących fale elektromagnetyczne, głównie: radiolokacji, łączności, radia, telewizji oraz nowoczesnych metod diagnostyki medycznej i fizykoterapii. Zastosowania te generują zasadniczo dwie kategorie promieniowania: wolnozmienne, o częstotliwości 50-60 Hz (elektroenergetyka) oraz promieniowanie radiowe i mikrofalowe (przede wszystkim: łączność, radio i telewizja oraz radiolokacja). Coraz szersza ekspozycja na działanie pól elektromagnetycznych wywołała zainteresowanie biologicznym ich oddziaływaniem, szczególnie pod kątem ewentualnego szkodliwego wpływu na zdrowie człowieka. Pojawiły się doniesienia o kancerogennym (powodującym powstawanie nowotworów), genotoksycznym (uszkodzającym DNA) i neurodegeneracyjnym (niszczącym komórki nerwowe) działaniu pól elektromagnetycznych. Najwięcej zainteresowania

aktywności metabolicznej. Nadmiar wolnych rodników prowadzi do inaktywacji (unieczynnienia) enzymów, uszkodzeń DNA, stresu oksydacyjnego i śmierci komórki. Stąd wpływ promieniowania na poziom wolnych rodników może prowadzić do tak różnorodnych i często przeciwnych efektów końcowych.

Drugim co do znaczenia miejscem interakcji promieniowania elektromagnetycznego i procesów biochemicznych są błony biologiczne. W błonach umiejscowione są liczne enzymy, np.: cykloaza adenylanowa produkująca wtórny wewnątrzkomórkowy przekaźnik informacji – cykliczny adenozylo-monofosforan (cAMP), oksydaza NADP, katalizująca powstawanie głównego pierwotnego rodnika – anionu nadtlennego, acetylocholinoesteraza – inaktywująca neurotransmitter acetylocholiny, białka transportowe i receptory oraz kanały jonowe. Wykazano, że promieniowanie wolnozmienne i radiowe wpływa na wszystkie te struktury w błonach komórkowych. Ponadto zmienia właściwości samych błon biologicznych i nasila postawanie konglomeratów białek w błonach wpływając w ten sposób na ich aktywność.

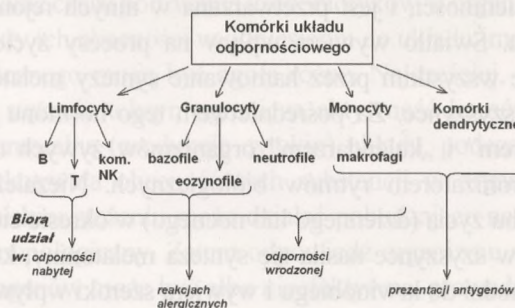
Różnorodność dróg oddziaływania na poziomie komórkowym daje możliwość wielokierunkowych reakcji, które niekoniecznie muszą się przekładać na odpowiedź całego ustroju. Reakcja układu odpornościowego na promieniowanie elektromagnetyczne zależy bowiem w dużym stopniu od wyjściowego stanu aktywacji oraz zdolności adaptacyjnych ustroju. Być może dlatego wiele najnowszych opracowań obejmujących liczne doniesienia wskazuje na słaby związek ekspozycji z występowaniem konkretnych chorób i sugeruje prowadzenie dalszych badań.

Promieniowanie podczerwone

Zakres ten obejmuje część widma pomiędzy krótkofalowym promieniowaniem radiowym a światłem widzialnym. W zależności od długości fali spektrum promieniowania podczerwonego zostało podzielone na umowne zakresy bliskiej (0,8-1,5 μm), średniej (1,5-5,6 μm) i dalekiej (5,6-1000 μm) podczerwieni. Naturalnym źródłem promieniowania cieplnego jest słońce oraz każdy obiekt o temperaturze wyższej od zera absolutnego. Powstaje też w organizmach żywych w wyniku procesów metabolicznych. Niektóre organizmy (np. owady, węże, nietoperze) posiadają specjalne receptory podczerwieni pozwalające na „widzenie” obiektów o różnej temperaturze. Promieniowanie podczerwone jest pochłaniane przez materię, w wyniku czego wzrasta jej temperatura, co jest odbierane przez receptory skórne (termoreceptory) jako wrażenie ciepła. Promieniowanie bliskiej podczerwieni przenika głębiej skóry bez znaczącego nagrzewania, natomiast średnia i daleka podczerwień jest absorbowana przez powierzchniowe warstwy naskórka czemu towarzyszy

efekt termiczny (uczucie ciepła, oparzenie). W ogromnej większości procesy biochemiczne mogą zachodzić tylko w bardzo wąskim przedziale temperatur, a nawet niewielkie zmiany istotnie zmieniają ich przebieg.

Promieniowanie podczerwone znacząco modyfikuje procesy immunologiczne poprzez podniesienie temperatury ciała, nasilenie przepływu krwi i zmianę metabolizmu komórek (efekt hypertermiczny) lub przez nietermiczne działanie na komórki. Uogólniona lub lokalna hypertermia towarzyszy często intensywnym pro-



Ryc. 3. Komórki układu odpornościowego i ich udział w procesach immunologicznych.

cesom immunologicznym, takim jak stany zapalne lub infekcje. Wywoływana w celach terapeutycznych, głównie w chorobach nowotworowych, wpływa zarówno na komórki nowotworu, jak i gospodarza. Wykazano, że hypertermia powoduje zmiany w obrębie błony komórkowej: zaburza płynność i stabilność błony oraz upośledza funkcje białek błonowych (receptorów, transporterów). Powoduje też zmiany organizacji cytoszkieletu, uszkodzenie aparatu mitotycznego i błon struktur wewnątrzkomórkowych. W wyniku tego dochodzi do zahamowania podziałów komórkowych, nasilenia apoptozy, szczególnie w intensywnie dzielących się i aktywnych metabolicznie komórkach nowotworowych. Zjawiska te obserwowano zarówno *in vitro* (pozaustrojowo) jak i *in vivo* (w organizmie). Umiarkowana hypertermia (39-41°C) powoduje aktywację różnych mechanizmów odpornościowych. Zaobserwowano wzrost aktywności cytotoksycznej komórek NK i limfocytów T oraz aktywację monocytów. Hypertermii towarzyszy zwiększona synteza cytokin, szczególnie cytokiny TNF (czynnik martwicy nowotworu). Cytokina ta jest niezwykle ważna w obronie przeciwnowotworowej. Jak każdy stres, hypertermia nasila wydzielanie hormonów stresu co może powodować upośledzenie niektórych mechanizmów odporności nabytej ale z drugiej strony stymuluje odporność wrodzoną.

Nietermiczne działanie promieniowania podczerwonego jest znacznie słabiej poznane. Wykazano, że promieniowanie dalekiej i średniej podczerwieni stymuluje odnowę tkanek i przyspiesza procesy gojenia poprzez wpływ na syntezę czynników wzrostowych. Usprawnia też krążenie krwi oraz hamuje proliferację komórek nowotworowych.

Promieniowanie świetlne

Światło widzialne obejmuje zakres o długości fali 700-400 nm. Najważniejszym naturalnym źródłem światła jest słońce. Percepcja światła zachodzi głównie poprzez narząd wzroku. Oko odbiera dwa rodzaje informacji: wzrokową i świetlną. Informacja wzrokowa służy do orientacji w otaczającym środowisku i ma charakter obrazów przetwarzanych w obszarze kory wzrokowej. Informacja świetlna mówi o zmianach okresów światła i ciemności, i jest przetwarzana w innych rejonach mózgu. Światło wywiera wpływ na procesy życiowe przede wszystkim przez hamowanie syntezy melatoniny w szyszynce. Za pośrednictwem tego hormonu jest „zegarem” i „kalendarzem” organizmów żywych oraz synchronizatorem rytmów biologicznych. Niezależnie od trybu życia (dziennego lub nocnego) w okresie ciemności w szyszynce nasila się synteza melatoniny, która przechodzi do krwioobiegu i wywiera szeroki wpływ na układ odpornościowy. Oprócz szyszynki znaczna ilość melatoniny powstaje w szpiku kostnym gdzie uczestniczy w regulacji hematopoezy (powstawania komórek krwi). Melatonina warunkuje prawidłowy rozwój układu odpornościowego, opóźnia immunologiczne starzenie i inwolucję (zanikanie) grasicy oraz stymuluje mechanizmy odporności wrodzonej. Jest silnym „zmiataczem” wolnych rodników. Generalnie, światło – poprzez melatoninę - stymuluje funkcje immunologiczne w okresach ciemności i krótkiego dnia, kiedy występują trudniejsze warunki życiowe: niska temperatura, często ograniczony dostęp do pożywienia i wzmożona ekspozycja na patogeny, co wymaga zwiększonej sprawności układu odpornościowego. Zaburzenia okołodobowego rytmu syntezy melatoniny w wyniku stosowania sztucznego oświetlenia i pracy zmianowej mogą mieć pewne konsekwencje zdrowotne. Sugeruje się korelację pomiędzy tymi czynnikami a zapadalnością na nowotwory piersi.

Melatonina jest syntetyzowana również w przewodzie pokarmowym, gdzie pełni rolę hormonu tkankowego i dezaktywatora wolnych rodników.

Światło wywiera też bezpośredni wpływ na izolowane komórki układu odpornościowego. U dużych zwierząt wpływ ten wydaje się mieć marginalne znaczenie, natomiast u małych zwierząt, szczególnie o jasnej, nieowłosionej skórze, może odgrywać ważniejszą rolę. Wykazano, że światło zastosowane *in vitro* nasila proliferację limfocytów. Stymulujący efekt wywierało światło białe oraz niebieskie i zielone. Czerwone było nieefektywne. W innym doświadczeniu wykazano stymulujący wpływ na proliferację limfocytów po ekspozycji całego ciała na polichromatyczne (wielobarwne) światło z komponentą podczerwieni ale bez zakresu UV, naśladujące światło słoneczne.

Promieniowanie nadfioletowe

Nadfiolet obejmuje część widma promieniowania elektromagnetycznego o fali krótszej niż światło, w zakresie 400-100 nm. Zakres ten dzieli się na trzy podzakresy oznaczane jako: UVA UVB i UVC. Promieniowanie UVB i UVC jest pochłaniane przez warstwę ozonową atmosfery, natomiast UVA dociera do powierzchni Ziemi i wywiera silne biologiczne działanie. Najbardziej widocznymi skutkami ekspozycji są: ściemnienie skóry (opalenizna) w wyniku zwiększonej syntezy melaniny, a w cięższych przypadkach bolesne oparzenia słoneczne.

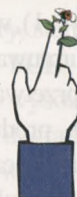
Promieniowanie UV działa głównie na skórę i upośledza przede wszystkim funkcjonowanie skórnygo układu odpornościowego. Uszkadza skórne komórki prezentujące antygeny - komórki Langerhansa, które zbierają antygeny wnikaające przez skórę, przenoszą je do lokalnych węzłów chłonnych i tam prezentują limfocytom T inicjując nabytą odpowiedź immunologiczną. Ekspozycja na UV zaburza naturalną cyrkulację tych komórek, a u części indukuje apoptozę. Ponadto, UV indukuje zdolność do prezentacji antygenów przez komórki naskórka - keratynocyty. Prezentacja taka jest niepełna gdyż nie dostarcza innych sygnałów (tzw. kostymulujących), niezbędnych do inicjacji odpowiedzi immunologicznej. Co więcej, wytwarza w limfocytach stan anergii – swoistej areaktywności immunologicznej. Zaburzeniu ulega sygnalizacja międzykomórkowa z udziałem cytokin. Efekty te powodują głębokie upośledzenie funkcji odpornościowych nie tylko w skórze ale również w całym organizmie.

Promieniowanie UV jest silnie pochłaniane przez DNA, co prowadzi do jego uszkodzeń. Upośledzeniu ulegają też mechanizmy naprawcze. Promieniowanie UV jest również silnym induktorem wolnych rodników. W połączeniu z zaburzeniami funkcji odpornościowych w skórze oddziaływanie te znacząco podnoszą ryzyko nowotworzenia.

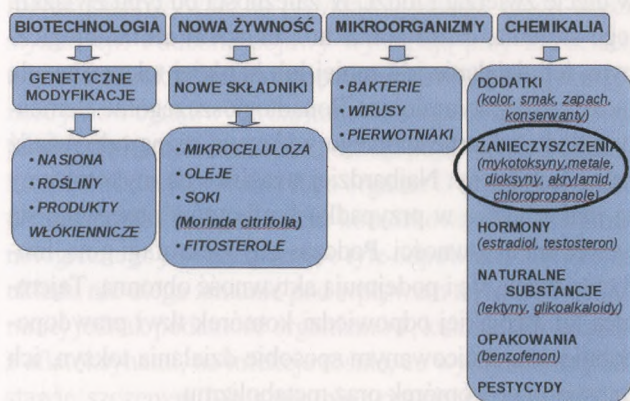
Prawdopodobnie jedynym korzystnym skutkiem promieniowania UV jest synteza witaminy D w skórze. Witamina ta reguluje gospodarkę wapniową ustroju. Jest też regulatorem układu odpornościowego, wywierając działanie immunosupresyjne (hamujące reakcje immunologiczne) w niektórych zaburzeniach o charakterze autoimmunologicznym. Jednakże do syntezy potrzebnej w organizmie ilości witaminy D wystarczy łagodna ekspozycja na promieniowanie UV, niższa niż powodująca opaleniznę. Dalsze nasilanie ekspozycji nie zwiększa ilości powstającej witaminy. Opalenie się na brąz zupełnie nie znajduje zdrowotnego uzasadnienia. Co więcej, może być niebezpieczne, zwłaszcza wobec postępującego niszczenia warstwy ozonowej atmosfery.

WPLYW SUBSTANCJI TOKSYCZNYCH OBECNYCH W ŻYWNOŚCI NA UKŁAD ODPORNOŚCIOWY

Grzegorz Tylko (Kraków)



Prawidłowe funkcjonowanie organizmu człowieka wymaga sprawnego działania układu odpornościowego. Jego zadaniem jest kontrola czynników środowiskowych działających na organizm, które mogą zagrażać zdrowiu i życiu gospodarza, jak również stałe monitorowanie własnych komórek, np. zmienionych nowotworowo i migrujących z krwią do różnych tkanek. Zadanie układu polega więc na sprawnym rozpoznaniu obcych elementów, które należy jak najszybciej wyeliminować i ochronie własnych komórek. Układ immunologiczny może wykorzystać wrodzone "umiejętności" pozbywania się patogenów (odporność wrodzona – funkcja makrofagów) lub działać przeciwko konkretnym patogenom poprzez produkcję odpowiednich białek – przeciwciał (odporność nabyta – funkcja limfocytów T i B). Całkowita efektywność systemu obrony wynika więc z wzajemnego uzupełniania się obu typów odporności, wrodzonej i nabytej.



Ryc. 1. Podział na obszary szczególnego ryzyka dotyczące produkcji i procesowania żywności (wg Komisji Europejskiej). W grupie "Zanieczyszczenia" znajdują się związki chemiczne, których kontrola zawartości w pokarmach jest ograniczona.

Komórki układu immunologicznego (makrofagi, limfocyty T i B) biorą swój początek z komórek macierzystych w szpiku kostnym. Strumień krwi oraz limfy przenosi je do miejsc dojrzewania (grasica – limfocyty T lub szpik – limfocyty B), a następnie do tych rejonów ciała, które bezpośrednio kontaktują się ze środowiskiem zewnętrznym: płuca, jelito, skóra lub budują główne składowe układu limfatycznego – śledzionę i węzły chłonne. Makrofagi natomiast, opuszczając szpik w formie monocytów docierają do naczyń włosowatych i lokują się w różnych tkankach, np. w wątrobie.

Wieloskładnikowy system odpornościowy, tj. tkanki twórcze komórek, ich tkanki docelowe oraz same

komórki czy substancje przez nie produkowane, są pod stałym wpływem związków chemicznych pochodzenia pozaustrojowego (ksenobiotyków), najczęściej toksycznych. W zależności od charakteru chemicznego, stężenia oraz czasu półtrwania ksenobiotyków w organizmie, efekty ich obecności w odniesieniu do układu immunologicznego mogą być zgoła różne. Najczęściej, wysokie stężenie toksyn ogranicza aktywność komórkową i humoralną (produkcję cytokin) układu, podczas gdy krótkotrwała obecność tych substancji w organizmie w niskim stężeniu może działać pobudzająco na układ immunologiczny. Zatem odpowiedź organizmu wobec patogenów może być albo nieefektywna, prowadząc do częstych infekcji i procesów nowotworowych albo nadmierna – choroby autoimmunologiczne, alergię.

Skąd ksenobiotyki biorą się w żywności?

Pomimo weryfikacji wielu związków chemicznych wprowadzanych w czasie produkcji do środków spożywczych, większość z nich nie jest testowana na organizmach żywych lub hodowlach komórkowych. W krajach Unii Europejskiej wprowadzanie na rynek nowych produktów żywnościowych oraz suplementów diety wiąże się z ich wcześniejszą akceptacją przez odpowiednie władze. W zależności od natury substancji, źródła jej pochodzenia, sposobu produkcji oraz przeznaczenia, zasady przyjęcia mogą być mniej lub bardziej restrykcyjne. Czasami jest to tylko kwestia zarejestrowania danej substancji bez przeprowadzania weryfikacji jej oddziaływania na organizm.

Testy oceniające wpływ ksenobiotyków na układ odpornościowy polegają na ocenie zmian na poziomie organów, tj. wielkości i masy śledziony i/lub grasicy, na poziomie tkanki – zmian histopatologicznych, na poziomie komórkowym – liczebności i aktywności poszczególnych typów komórek układu odpornościowego. Dla wielu substancji toksycznych mamy bardzo skąpe dane eksperymentalne lub jest ich tak niewiele, że niejednokrotnie nie dają spójnej informacji lub są wręcz sprzeczne. Część związków chemicznych dostaje się do żywności, a później do organizmu, niezależnie od naszej woli, a na ich stężenia w pokarmach nie mamy wpływu. Są to substancje naturalnie produkowane przez rośliny, zwierzęta lub grzyby oraz powstające podczas procesów technologicznych jako produkty uboczne. Gotowanie, smażenie, fermentacja czy dłuższe przechowywanie żywności może być również źródłem substancji modulujących układ immunologiczny

(ryc. 1), więc jednym z problemów znajdujących się w centrum uwagi w Unii Europejskiej, jeśli chodzi o produkcję i przetwarzanie żywności, jest problem zanieczyszczenia produktów spożywczych takimi właśnie związkami. Najczęściej pojawiające się w żywności toksyny to: 1) produkowane przez grzyby mykotoksyny, 2) związki metali (rtęć, kadm i ołów), 3) dodatki do środków ochro-



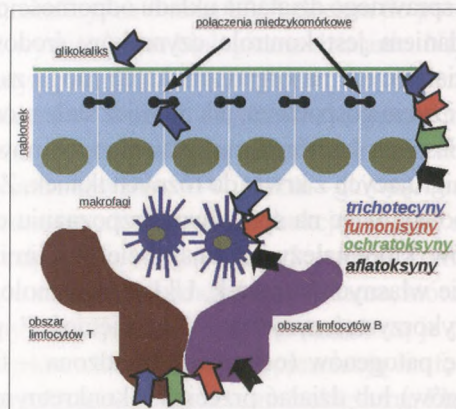
Ryc. 2. Cykl rozwojowy grzyba z rodzaju *Fusarium* pasożytującego na bulwach ziemniaków. Zakażone sporami grzyba bulwy dostają się do gleby podczas sadzenia ziemniaków. Kielkujące rośliny umożliwiają rozwój *Fusarium* i przedostawanie się spor grzyba do gleby. Podczas wykopywania ziemniaków, uszkodzone bulwy zostają zakażone grzybem i trafiają do miejsc magazynowania, aby na wiosnę wrócić na pola ziemniaczane.

ny roślin lub materiałów przemysłowych - polichlorowane bifenyle (PCB, w tym i dioksyny), 4) aromatyczne policykliczne węglowodory powstające z niepełnego spalania, wędzenia oraz prażenia potraw, a także 5) chloropropanole i akrylamid z procesowania olejów roślinnych w wysokich temperaturach.

Wszechobecne mykotoksyny

Grzyby i substancje przez nie produkowane są nieodłącznym składnikiem pokarmów. Jedne z nich celowo wprowadza się podczas produkcji żywności, innych zaś unika za wszelką cenę. Niestety ze względu na powszechne występowanie grzybów niemożliwe jest pozbycie się ich oraz wydzielanych przez nie składników – mykotoksyn, z żywności. Szacuje się, że około 25% produktów spożywczych jest skażonych związkami pochodzenia grzybiczego (ziarna, produkty zbożowe, ziemniaki oraz pasze) (ryc. 2). Mykotoksyny dostają się zatem do ciała pośrednio, wchłonięte najpierw przez rośliny lub zwierzęta oraz bezpośrednio z wytworzoną żywnością. Pomimo przetwarzania żywności w wysokiej temperaturze, wysokim lub niskim ciśnieniu, wiele mykotoksyn nadal zachowuje swoją aktywność i wpływa na układ odpornościowy. Na domiar złego, mykotoksyny przenoszą się z łatwością pomiędzy organizmem matki a płodem, z mlekiem podczas karmienia i pozostają aktywne w cieple noworodków przez dłuższy czas.

Wiele związków chemicznych wytwarzanych przez strzępki grzybów zmienia aktywność komórek układu immunologicznego oraz efektywność działania przeciwciał. Mykotoksyny grzybów, przede wszystkim z rodzaju *Fusarium*, tj. trichotecyny, fumonisyny lub *Aspergillus* czy *Penicillium* – aflatoksyny, ochratoksyny, gliotoksyny i patuliny, powszechnie występują



Ryc. 3. Schematyczne przedstawienie miejsc oddziaływania toksycznych związków pochodzenia grzybiczego na elementy układu odpornościowego przewodu pokarmowego. Kolorowymi strzałkami zaznaczono wpływ poszczególnych mykotoksyn na aktywność makrofagów, limfocytów oraz kondycję komórek nabłonka jelita.

w diecie zwierząt i ludzi. W zależności od typu związku, jego stężenia, czasu kontaktu z układem immunologicznym, ich działanie jest mniej lub bardziej toksyczne, ale może być też stymulujące. Ponadto poszczególne elementy układu odpornościowego wykazują różną odpowiedź na mykotoksyny. Najbardziej wrażliwe na mykotoksyny są makrofagi, a w przypadku limfocytów obserwuje się wzrost ich aktywności. Podczas gdy makrofagi giną, limfocyty dzielą się i podejmują aktywność obronną. Tajemnica tej dwójakiej odpowiedzi komórek tkwi prawdopodobnie w zróżnicowanym sposobie działania toksyn, ich transportu do komórek oraz metabolizmu.

Pierwszą barierą, z którą stykają się mykotoksyny w organizmie jest przewód pokarmowy i jego lokalny układ odpornościowy. Obecność niektórych mykotoksyn prowadzi do przerywania ścisłych połączeń pomiędzy komórkami nabłonka, a innych - do ingerencji w procesy ich odnowy. Aflatoksyny prawdopodobnie redukują liczbę dzielących się komórek nabłonka jelitowego, podobnie jak fumonisyny, które zatrzymują już rozpoczęte podziały komórkowe. Ochratoksyny natomiast wywołują silną nekrozę tych komórek i w efekcie atrofię kosmków jelitowych.

Istotną osłoną przed inwazją bakterii i wirusów drogą pokarmową jest sekrecja immunoglobuliny A (IgA) przez limfocyty B. IgA zapobiega bezpośredniemu kontaktowi mikroorganizmów z komórkami nabłonka jelitowego. Natomiast ciągłe dostarczanie w niskich stężeniach trichotecyn wzmacnia na tyle produkcję IgA, że nie tylko osłania ona nabłonek przed mykotoksyną, lecz

jej nadmiar działający przez dłuższy czas przyczynia się do rozwoju chorób nerek. Trichotecyny wzmagają także produkcję związków pobudzających komórki układu odpornościowego (cytokin) oraz nabłonka jelit, podczas gdy obecność gliotoksyn oraz fumonisyn ogranicza ich syntezę. Konsekwencją kontaktu układu pokarmowego z mykotoksynami jest najczęściej powstanie nadwrażliwości pokarmowej, ale także infekcje, a nawet patologiczne zmiany w różnych odcinkach jelit (ryc. 3).

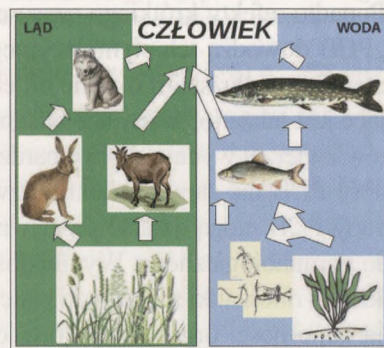
Doniesienia o zmniejszającej się aktywności układu odpornościowego w obecności trichotecyn dotyczą zatrucia tymi substancjami, czego efektem jest spadek liczebności populacji makrofagów i limfocytów. Wywołane jest to blokowaniem przez tą toksynę podziałów komórkowych w szpiku kostnym, śledzionie lub grasicy oraz ze wzmożoną śmiertelnością komórek. Fumonisyny natomiast zatrzymują podziały komórek oraz oddziałują na szlaki komunikacji pomiędzy nimi, np. wpływają na produkcję i uwalnianie cytokin lub specyficznych dla nich receptorów. Odpowiedź układu immunologicznego na antygeny obniża się wtedy istotnie, a długotrwały kontakt z fumonisynami redukuje masę grasicy, liczebność limfocytów śledziony, jak i liczebność i aktywność makrofagów. Jednak w przypadku fumonisyn, układ odpornościowy może się różnie zachowywać, na przykład u ptaków ulega wręcz stymulacji! Podobne objawy występują przy zatruciach aflatoksynami, które prawdopodobnie zmniejszają dostępność jonów cynkowych dla komórek odpowiedzialnych za produkcję hormonu grasiczego. Stąd pojawiające się zaburzenia w funkcjonowaniu tego organu. O ile bezpośrednie działanie aflatoksyn na część komórkową układu immunologicznego jest bezsporne, o tyle odpowiedź humoralna układu nie ulega zmianie pod wpływem tej toksyny. Niemniej jednak podatność organizmów, które miały kontakt z aflatoksynami, na infekcje rośnie, co wykazano na podstawie szczepień lub sztucznie wywołanych infekcji u zwierząt laboratoryjnych.

Polichlorowe bifenyle

Dioksyny oraz polichlorowe związki bifenylowe (PCB) są przypadkowo wprowadzane do obiegu pokarmowego i stanowią grupę groźnych zanieczyszczeń żywności ze względu na ich wszechstronność, łatwe rozprzestrzenianie i kumulowanie w pokarmach. Związki te powstają w wyniku przemysłowej działalności człowieka (produkcja farb, stali, pestycydów, materiałów budowlanych, elementów elektrycznych i elektronicznych, spalania paliw kopalnych) oraz naturalnych procesów (wybuchy wulkanów, pożary lasów). Poziom dostępnych związków PCB jest więc uzależniony od skażenia środowiska naturalnego, w którym następuje produkcja, procesowanie i przechowywanie

żywności. Z punktu widzenia człowieka, który stanowi ostatnie ogniwo łańcucha pokarmowego, PCB są szczególnie groźne. Ich charakter chemiczny – wysokie powinowactwo do tłuszczów i odporność na degradację, doprowadza do akumulowania się tych związków w osadach i materii organicznej. Stąd drogą pokarmową dostają się do kolejnych ogniw łańcucha pokarmowego i ostatecznie akumulują się w tkance tłuszczowej zwierząt (ryc. 4).

Chroniczne działanie PCB na układ odpornościowy dotyczy przede wszystkim ludzi, których dieta obejmuje tłuszcze pochodzenia zwierzęcego. Znaczące efekty oddziaływania tych toksyn na kondycję układu immunologicznego obserwuje się w społeczeństwach, które ze względów tradycyjnych lub religijnych spożywają spore ilości "owoców morza", ryb oraz tłuszczów ssaków morskich. Inną przyczyną ostrych zatruc może być przypadkowe zanieczyszczenie produktów spożywczych PCB w wyniku skażenia wody oraz gleby. Przenoszenie PCB pomiędzy kolejnymi ogniwami łańcucha pokarmowego jest niezwykle łatwe, ze względu na



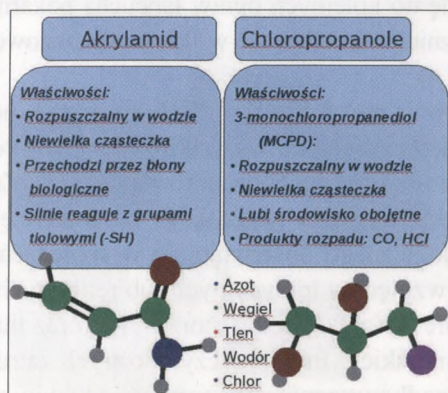
Ryc. 4. Przemieszczanie się i akumulacja polichlorowych bifenili w łańcuchu pokarmowym człowieka.

wspomniane wcześniej właściwości tychże substancji.

PCB są szczególnie niebezpieczne w organizmach rozwijających się zwierząt. Płody mają kontakt z tymi związkami dzięki swobodnej wędrówce PCB przez łożysko, natomiast w okresie karmienia dostają się do ciała noworodka z mlekiem matki. Toteż wśród dzieci, których matki spożywają produkty rybne skażone PCB, zaznacza się istotny wzrost podatności na infekcje. Wskazuje to na niedorozwój układu odpornościowego w obecności PCB.

Efektom obecności PCB w organizmie może być również atrofia niektórych węzłów chłonnych. Histopatologiczny obraz tkanek limfatycznych nie jest jednak zawsze taki sam i zależy od stężenia PCB w organizmie oraz gatunku badanego zwierzęcia. Na poziomie humoralnym, PCB zmniejsza produkcję przeciwciał indukowaną przez antygeny szczepionek ochronnych stosowanych u ludzi. Ponadto, pod wpływem PCB zaobserwowano obniżanie się stężenia immunoglobulin z grup A, G i M. W przypadku PCB nie stwierdzono jednak ich znaczącego wpływu na makrofagi.

Nie zawsze jednak dzieje się tak, że polichlorowe bifenyle upośledzają działanie układu odpornościowego. W tym przypadku decydującą rolę odgrywa ich chemiczna struktura oraz stężenie w pokarmie. Niekiedy obserwuje się ich pobudzający charakter, szczególnie gdy podane zostają w stężeniach znacząco niższych niż



Ryc. 5. Cząsteczki akrylamidu i MCPD oraz ich właściwości umożliwiające im swobodną penetrację cytoplazmy komórki oraz oddziaływanie ze składnikami budulcowymi i szlakami metabolicznymi.

toksyczne. Ponadto, efekty krótkiego czasu ekspozycji zwierząt na PCB dowodzą ich stymulacyjnego działania, które ustępuje po dłuższym okresie od ekspozycji. Zastanawiające jest także to, że samice badanych do tej pory gatunków zwierząt wydają się być bardziej odporne na obecność PCB niż samce. Niektóre związki należące do grupy PCB mogą działać przeciwnie na elementy układu immunologicznego. Wyniki doświadczeń wskazują także, iż mieszanki niektórych z nich w ogóle nie modulują odporności organizmu. Prawdopodobnie struktura tych związków oraz ich oddziaływanie z receptorami i/lub szlakami sygnalizacji wewnątrzkomórkowej decydują o poziomie toksyczności PCB.

Chloropropanole

Chloropropanole powstają w wyniku hydrolizy białek niektórych roślin w obecności tłuszczów i kwasu solnego. Najczęściej związki te pojawiają się w sosach warzywnych, bulionach, kostkach rosołowych, zupach błyskawicznych oraz licznych smakowych i zapachowych dodatkach do żywności. W warunkach domowych synteza chloropropanoli zachodzi podczas smażenia produktów roślinnych na oleju, w temperaturach powyżej 180°C, a ich substratami są trójacylglicerole i sól kuchenna. Najczęstszym związkiem, pojawiającym się w pożywieniu w wyniku termicznej obróbki, jest monochloropropanediol (MCPD), który w świetle dzisiejszej wiedzy jest wysoce toksyczny. W ostatnich latach ściśle monitoruje się jego zawartość w żywności z racji jego rakotwórczego i genotoksycznego działania oraz wpływu na płodność (ryc. 5).

Kontakt gryzoni z MCPD w stężeniach przekraczających dopuszczalne dawki moduluje układ immunologiczny na poziomie tkankowym, komórkowym i humoralnym. W ciągu 14 dni obecności tej toksyny w pożywieniu badanych zwierząt, istotnie zmniejszała się masa grasicy i śledziony, choć patologicznych zmian na poziomie tkankowym nie udało się zaobserwować. Jedynym śladem działania MCPD była zmniejszona liczba komórek tych organów z powodu ich obumierania.

Pod wpływem MCPD w układzie obronnym organizmu zauważa się najczęściej spadek aktywności komórek żernych - makrofagów. Tymczasem limfocyty mogą wzmacniać lub obniżać swoją aktywność, w zależności od stężenia toksyny w środowisku. Niewykluczone, że MCPD oddziałują na produkcję czynnych immunologicznie związków, np. bezpośrednio na wyprodukowane już przeciwciała, a także na przeżywalność niedojrzałych limfocytów i tempo ich różnicowania.

Akrylamid pod lupą

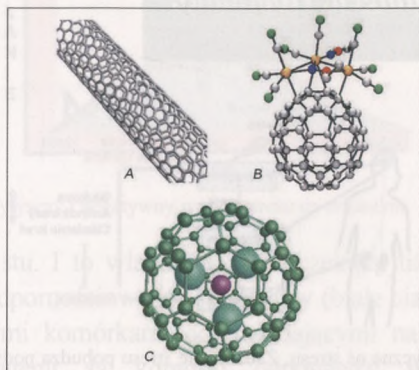
Podobnie jak MCPD, kolejny ksenobiotyk - akrylamid może pojawiać się w toksycznych stężeniach w produktach poddanych obróbce termicznej. Dotyczy to zarówno masowej produkcji żywności, jak i tej przygotowywanej w gospodarstwach domowych. W tym przypadku substratem do syntezy toksyny są aminokwasy (głównie asparaginiany) oraz cukry redukujące (np. glukoza). Prażenie, smażenie, pieczenie żywności bogatej w te składniki w temperaturze powyżej 120°C, wzmacnia produkcję akrylamidu, szczególnie w przypadku obróbki ziemniaków (frytki, chipsy), pieczywa i innych produktów mącznych (pieczywo chrupkie, tosty).

Akrylamid jest często używany w przemyśle budowlanym i kosmetycznym, w laboratoriach naukowych oraz przy uzdatnianiu wody i gleb. Pomimo wysokiej toksyczności, zatrucia akrylamidem zdarzają się sporadycznie. Z uwagi jednak na kumulacyjny charakter jego działania, poziom związku powinien być monitorowany w podstawowych produktach żywnościowych (ryc. 5).

Akrylamid wpływa na układ nerwowy zwierząt i ludzi kontaktujących się chronicznie z tym związkiem. Działa on na zakończenia nerwów ruchowych, a jego wysokie stężenia działają rakotwórczo i genotoksycznie, szczególnie w odniesieniu do układu rozrodczego. Jednak informacje na temat wpływu akrylamidu na układ odpornościowy są bardzo skąpe.

Testy immunotoksyczności akrylamidu sugerują jego oddziaływanie na intensywność podziałów komórkowych w szpiku kostnym oraz w tkankach limfatycznych. Ponadto, ciągły kontakt z akrylamidem może prowadzić do znacznego wydłużenia się rozwoju organizmów. Zaobserwowano również upośledzenie

tempa odnowy populacji komórek układu odpornościowego, analizując liczebność i charakter czynnościowy komórek grasicy i śledziony oraz populację limfocytów krwiobiegowej i masę tkanek limfatycznych.



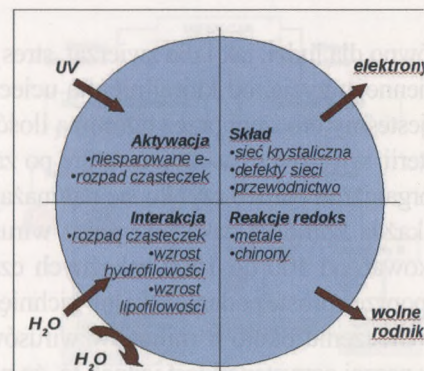
Ryc. 6. Typowy obraz jednościennej nanorurki węglowej (A) (www.fp6-nano.com), której średnica nie przekracza 100 nm. Nanorurki oraz fullereny z modyfikowaną powierzchnią (B) (Advanced Organometallic Materials Labs, Korea Południowa; jtpark.kaist.ac.kr) lub wnętrzem (C) (Luna Nanoworks, USA; www.lunananoworks.com) zmieniają istotnie swoje właściwości fizykochemiczne. Dotyczy to szczególnie nanomateriałów posiadających atomy metali przejściowych oraz ulatniająco-redukujące (redox) związki organiczne.

Akrylamid oddziałuje prawdopodobnie również z elementami odpowiedzi humoralnej układu odpornościowego, bowiem po jego wprowadzeniu do organizmu, produkcja cytokin oraz przeciwciał (głównie IgM) jest mocno ograniczona. Jednakże stymulacja komórek limfatycznych przez dodanie do krwiobiegowej czynników wspomagających produkcję cytokin, znosi jego toksyczny charakter. Wydaje się więc, że produkcja, a raczej uwalnianie substancji prozapalnych (np. cytokin) przez komórki układu odpornościowego jest głównym efektem działania akrylamidu. Brak czynników pobudzających komórki do podziałów oraz aktywności humoralnej przekłada się w końcu na obniżenie masy, zróżnicowania komórkowego oraz liczebności komórek w organach limfatycznych.

Nanocząstki – nowość dla układu odpornościowego

Układ odpornościowy staje powoli przed nowym wyzwaniem, jakim jest obecność w środowisku nanocząstek. Z definicji, nanocząstki są strukturami, których przynajmniej jeden wymiar nie przekracza 100 nm. Naturalne nanocząstki, tj. krzemiany, węgiel (sadza) lub azbest wdychane do płuc wywołują stany zapalne, lokalny stres tlenowy oraz włóknienie tkanki, a produkowane przez człowieka (fullereny, nanorurki węglowe) mogą potęgować powyższe efekty i inicjować nowe. Trzeba bowiem pamiętać, że sztuczne nanocząstki mają dodatkowo funkcjonalne składniki powierzchniowe lub wewnętrzne. Najczęściej służą one jako wypełniacze

dla innych substancji lub struktur (katalizatory, półprzewodniki, elementy mikroelektroniki oraz kosmetyki). W medycynie coraz częściej stosuje się je do celów diagnostycznych oraz próbuje zastosować jako nośniki leków. Niestety, pomimo że ich zastosowanie w codziennym życiu staje się niemal powszechne, to wiedza na temat skutków obecności nanocząstek w środowisku i w organizmie jest nadal skromna (ryc. 6).



Ryc. 7. Nanocząstki mogą być łatwo aktywowane, np. promieniowaniem ultrafioletowym. Powoduje to ich rozpad i wzrost reaktywności. Związane z innymi materiałami zmieniają swoje powinowactwo względem wody i/lub związków lipidowych. Jeśli nanomateriały posiadają na swojej powierzchni molekuły o właściwościach redox, ich oddziaływanie z elementami komórkowymi może być spotęgowane. (Nel i in., 2006; zmienione)

Droga transportu nanocząstek do wnętrza organizmu obejmuje przede wszystkim przewód pokarmowy (co prawda wysokiej przepustowości nanomateriałów do limfy jelitowej nie stwierdzono) oraz układ oddechowy, ale możliwe jest również pokonywanie przez nie bariery skórnej. W przypadku wykorzystywania nanocząstek w diagnostyce medycznej lub dostarczania leków, ich transport poprzez układ krążenia do wszystkich tkanek jest mocno ułatwiony.

Najczęściej dyskutowanym źródłem toksyczności nanocząstek jest interakcja ich atomów z tlenem i powstawanie wolnych rodników. Szczególnie dotyczy to cząsteczek posiadających atomy pierwiastków przejściowych (np. Fe) lub molekuły utleniająco-redukujące (np. chinony) (Fig. 7), jednak znajomość ich wpływu na funkcjonowanie układu immunologicznego jest niewielka. Komórki żerne – makrofagi z pewnością uczestniczą w eliminacji tych obcych cząstek, ale niewykluczone, iż zanim do tego dojdzie, większość nanomateriałów oddziałuje z białkami komórek i przestrzeni międzykomórkowej, prowadząc do istotnych zmian antygenowości. To zaś mogłoby być wstępem do procesów autoimmunizacyjnych. Z drugiej jednak strony, nanocząsteczki mogą ułatwiać eliminację antygenów i wspomagać ich prezentację przez fagocyty makrofagi. A zatem pobudzająca rola nanomateriałów na układ odpornościowy jest bardzo prawdopodobna.

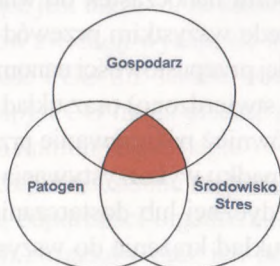


WPLYW STRESU NA ODPORNOŚĆ

Lidy Verburg-van Kemenade (Wageningen, Holandia),
Magdalena Chadzińska (Kraków)

1. Wstęp

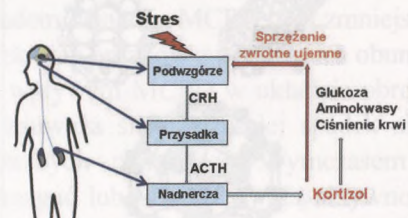
Zarówno dla ludzi, jak i dla zwierząt, stres jest częścią codziennego życia, od której nie ma ucieczki. Dodatkowo jesteśmy otoczeni przez ogromną ilość patogenów: bakterii, wirusów i pasożytów, które po zakażeniu naszego organizmu bardzo szybko się namnażają. Przykładowo każda komórka zakażona przez wirusa może wyprodukować od 100 do 1000 zakaźnych cząsteczek wirusa, a poprzez proste podanie ręki lub kichnięcie przekazujemy otoczeniu około 8 milionów wirusów. Jedną z podstaw naszej egzystencji jest jednak to, że potrafimy walczyć z atakującymi nas ciągle patogenami. Jednak to, jaki przebieg będzie miało konkretne zakażenie jest wynikiem wzajemnych oddziaływań pomiędzy gospodarzem, patogenem i środowiskiem, a w szczególności pochodzącymi z tego środowiska stresorami (ryc. 1).



Ryc. 1. Przebieg choroby zależy od wzajemnych interakcji pomiędzy gospodarzem, patogenem i czynnikami pochodzenia środowiskowego.

2. Definicja stresu

Po raz pierwszy stres został zdefiniowany przez Hansa Selye w 1936 r. jako „niespecyficzna reakcja organizmu na każdą niekorzystną zmianę”. Wkrótce okazało się jednak, że reakcja stresowa nie jest tak niespecyficzna, jak się początkowo wydawało. Stres w gruncie rzeczy jest funkcjonalny i ma duże znaczenie przystosowawcze (adaptacyjne), a groźny zaczyna być dopiero w momencie przekroczenia pewnego poziomu. Kolejna definicja opisująca stres jako „warunki i uczucia doświadczane w momencie, kiedy uświadamiamy sobie, że potrzeby przekraczają nasze możliwości” wyraźnie wskazywała na negatywną funkcję reakcji stresowej. Wiele lat później Selye podsumował lapidarnie swoje badania mówiąc „wszyscy wiemy, czym jest stres, ale tak naprawdę nikt tego nie wie”.



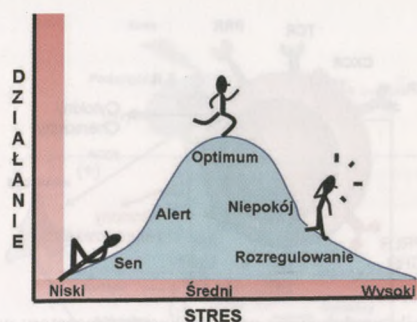
Ryc. 2. Klasyczna oś stresu. Zadziałanie stresu pobudza podwzgórze do wydzielania kortykoliberyny (CRH), co z kolei pobudza wydzielanie hormonu adrenokortykotropowego (ACTH) z przysadki i w konsekwencji wydzielanie kortizolu przez nadnercza. Kortyzol zwiększa ciśnienie krwi oraz poziom glukozy i wolnych aminokwasów, a także na zasadzie sprzężenia zwrotnego ujemnego wyhamowuje oś stresu.

3. Klasyczna oś stresu

Głównymi składnikami odpowiedzi na stres są włókna nerwowe współczulnego (sympatycznego) układu nerwowego i hormony wydzielane przez podwzgórze, przysadkę mózgową i nadnercza, tworzące tzw. oś stresu (HPA, ang. *hypothalamus-pituitary-adrenal gland axis*). Aktywacja osi stresu jest zapoczątkowywana przez pojawienie się stresora. Pobudza on wydzielanie kortykoliberyny (CRH, ang. *corticotropic releasing hormone*) z podwzgórza. Hormon ten z kolei pobudza przysadkę do wydzielania hormonu kortykotropowego (ACTH, ang. *adrenocorticotrophic hormone*), co z kolei indukuje wydzielanie glukokortykosterydów np. kortizolu przez korę nadnerczy (ryc. 2). Podczas stresu kortyzol przygotowuje nasze ciało do efektywnej optymalnej odpowiedzi poprzez podniesienie poziomu glukozy i wolnych aminokwasów we krwi oraz zwiększenie ciśnienia krwi. Ten sam kortyzol dociera również do podwzgórza, gdzie na zasadzie sprzężenia zwrotnego ujemnego hamuje wydzielanie kortykoliberyny, a w konsekwencji powoduje wyhamowanie osi stresu (ryc. 2). Trzeba jednak pamiętać, że w przypadku ciężkiego i długotrwałego stresu, długo utrzymujący się wysoki poziom kortizolu ma negatywny wpływ na nasz organizm (ryc. 3).

4. Nasza odporność

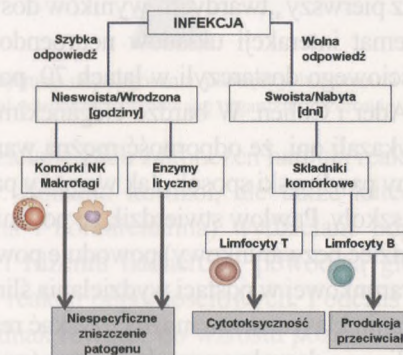
Pierwszą linię obrony naszego organizmu przed patogenami stanowią bariery mechaniczne, takie jak skóra, nabłonek wyściełający płuca i przewód pokarmowy oraz obecne na ich powierzchni białka przeciwbakteryjne. Szacuje się, że na każdy milion patogenów próbujących przeniknąć do wnętrza organizmu udaje się



Ryc. 3. Pozytywny i negatywny wpływ stresu na organizm.

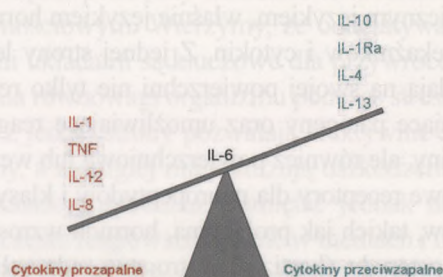
to tylko stu. I to właśnie na nie oczekują już komórki układu odpornościowego – leukocyty (białe ciała krwi). Pierwszymi komórkami odpowiadającymi na wniknięcie patogenu są komórki odpowiedzi nieswoistej (wrodzonej): fagocyty, a wśród nich neutrofile i makrofagi oraz komórki NK (ang. *natural killer*) (ryc. 4). Komórki te zaczynają reagować bardzo szybko, bo już w ciągu kilku godzin od momentu wniknięcia patogenu. Reakcja ta jest możliwa dzięki zdolności fagocytów do rozróżniania tego, co obce i „dziwne” od tego, co własne i „normalne”. Mogą to czynić dzięki obecności na powierzchni ich błony komórkowej, całego szeregu odpowiednich receptorów, tzw. receptorów rozpoznających wzorce (PRR, ang. *pattern recognition receptors*). Receptory te rozpoznają znajdujące się na powierzchni patogenów charakterystyczne struktury tzw. wzorce molekularne związane z patogenami (PAMP, ang. *pathogen associated molecular patterns*), takie jak np. lipopolisacharyd (LPS) będący częścią składową ściany komórkowej bakterii Gram-, czy charakterystyczne dla wirusów podwójne nici RNA (dsRNA). Podczas zakażenia zaktywowane komórki odporności nieswoistej wysyłają szereg sygnałów w postaci cytokin, chemokin i czynników naczyniowo-aktywnych, np. histaminy. Sygnały te docierają do komórek śródbłonna, sąsiadujących z miejscem zapalenia, naczyń krwionośnych i powodują ich aktywację, a także aktywację znajdujących się we krwi leukocytów. Powoduje to, że do ogniska zapalenia zwoływane są komórki z krwi. Fagocyty pożerają/fagocytują obce cząsteczki, a produkowane przez nie enzymy lityczne i wolne rodniki tlenowe powodują zniszczenie patogenu. Z kolei komórki NK zabijają komórki zakażone, np. wirusami. Jeśli jednak patogeny nie zostaną całkowicie wyeliminowane podczas odpowiedzi nieswoistej wtedy do akcji wkracza odpowiedź swoista (nabyta). Najważniejszymi komórkami tej odpowiedzi są limfocyty T i B. Specyficzne limfocyty T cytotoksyczne zabijają komórki zakażone wirusami, natomiast limfocyty B produkują specyficzne przeciwciała (ryc. 4). Przeciwciała zlepiają (aglutynują) i neutralizują patogeny oraz przyspieszają ich fagocytozę. Swoista reakcja immunologiczna jest jednak dużo wolniejsza aniżeli odpowiedź nieswoista i pojawia się dopiero po upływie kilku dni, a nawet tygodni

od momentu zakażenia. Trzeba pamiętać, że odpowiedź swoista ma tę niewątpliwą przewagę nad odpornością nieswoistą, że pozostawia komórki pamięci, które przy ponownym kontakcie z tym samym rodzajem patogenu zdolne będą do szybszej i efektywniejszej odpowiedzi. Jak łatwo się domyślić, zarówno nieswoista, jak i swoista odpowiedź immunologiczna muszą być bardzo dokładnie regulowane, tak aby odpowiednie komórki w odpo-



Ryc. 4. Typy odpowiedzi immunologicznej. Na układ odpornościowy składa się odporność nieswoista mediowana przez makrofagi i komórki NK oraz odporność swoista, w której biorą udział limfocyty T i B.

wiednim czasie zareagowały w odpowiedni sposób i aby czynniki i komórki służące do niszczenia patogenów nie obróciły się przeciwko własnemu organizmowi. Jednym z kluczowych elementów regulacji przebiegu tych procesów jest zachowanie odpowiedniej równowagi pomiędzy cytokinami prozapalnymi (pobudzającymi reakcję zapalną), a cytokinami przeciwzapalnymi, hamującymi tę reakcję (ryc. 5).



Ryc. 5. Cytokiny pro- i przeciwzapalne. Właściwy przebieg reakcji odpornościowej warunkowany jest zachowaniem równowagi pomiędzy cytokinami pro- i przeciwzapalnymi. IL – interleukina, TNF – czynnik martwicy nowotworów, IL-1Ra – antagonist receptoru interleukiny 1.

5. Dwukierunkowa komunikacja pomiędzy układem neuroendokrynnym i odpornościowym

Przez bardzo długi czas wierzono, że układy neuroendokrynnym i odpornościowy funkcjonują zupełnie niezależnie. Podczas gdy układ neuroendokrynnym, oddziałując za pomocą hormonów i neuroprzekazników, umożliwia utrzymanie w organizmie równowagi (homeostazy) i reguluje wzrost i reprodukcję, układ odpornościowy przy udziale leukocytów i cytokin zajmuje się wyłącznie zwalczaniem patogenów. Jednak pojawiające

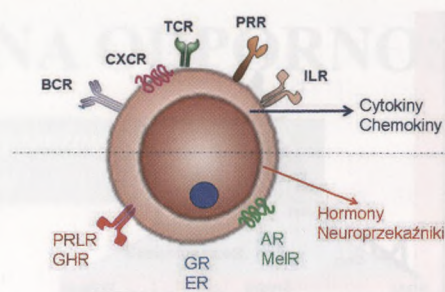
się coraz częściej informacje o wpływie stresu, np. na tempo gojenia się ran czy przebieg chorób nowotworowych, spowodowały modyfikację tych poglądów. Charakterystycznym przykładem wpływu stresu na odporność jest pojawianie się zmian skórnych wywołanych przez wirusa opryszczki właśnie w sytuacjach stresowych, np. podczas sesji egzaminacyjnej, podczas gdy wirus ten pozostaje uśpiony pod nieobecność stresu.

Po raz pierwszy „twardych” wyników doświadczalnych na temat interakcji układów neuroendokrynnego i odpornościowego dostarczyli w latach 70. poprzedniego wieku Ader i Cohen. W bardzo eleganckim eksperymencie wykazali oni, że odporność można warunkować w klasyczny pawłowski sposób. Jak wszyscy pamiętamy jeszcze ze szkoły, Pawłow stwierdził, że podanie psu pokarmu (bodziec bezwarunkowy) powoduje powstanie reakcji bezwarunkowej w postaci wydzielania śliny. Dzięki warunkowaniu klasycznemu można uzyskać reakcję wydzielania śliny na dowolny sygnał obojętny (np. dźwięk), wystarczy tylko regularnie go powtarzać w towarzystwie bodźca bezwarunkowego (pokarmu). Podobnie postąpili Ader i Cohen. Podawali szczurom czynnik hamujący odporność (immunosupresant) wraz z dodatkiem cukru. Po pewnym czasie okazało się, że zwierzęta reagują na podanie samego cukru, już bez immunosupresanta, obniżeniem reakcji odpornościowej. Zjawisko to byłoby niemożliwie przy braku komunikacji między układem neuroendokrynnym i odpornościowym.

W następnych latach okazało się, że układy odpornościowy i neuroendokrynni porozumiewają się wspólnym biochemicznym językiem, właśnie językiem hormonów, neuroprzekaźników i cytokin. Z jednej strony leukocyty posiadają na swojej powierzchni nie tylko receptory rozpoznające patogeny oraz umożliwiające reagowanie na cytokiny, ale również powierzchniowe lub wewnątrzkomórkowe receptory dlauropeptydów i klasycznych hormonów, takich jak prolaktyna, hormon wzrostu, glukokortykosterydy (kortyzol), estrogeny, adrenalina czy melatonina (Ryc. 6). Te same komórki układu odpornościowego zdolne są również do produkcji i wydzielania klasycznych hormonów (Ryc. 6). W tym miejscu trzeba zaznaczyć, że czynniki te produkowane są w leukocytach w znacznie niższym stężeniu niż przez komórki układu neuroendokrynnego. Podobnie sytuacja przedstawia się z układem neuroendokrynnym, którego komórki produkują cytokiny i posiadają receptory dla nich.

5.1. Interakcje pomiędzy układem odpornościowym i osią stresu

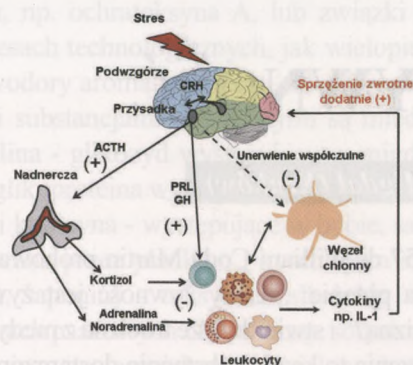
Jak wspomniano przed momentem, leukocyty posiadają receptory dla hormonu stresu – kortyzolu. Są to receptory cytoplazmatyczne (wewnątrzkomórkowe),



Ryc. 6. Czynniki produkowane przez leukocyty i receptory występujące na leukocytach. Leukocyty posiadają receptory rozpoznające patogeny (PRR, TCR, BCR) oraz cytokiny (ILR) i chemokiny (CXCR), a także produkują cytokiny. Leukocyty zdolne są także do produkcji hormonów i neuroprzekaźników i wykazują ekspresję receptorów dla tych czynników (PRLR, GHR, GR, ER, AR, MR). PRR – receptory rozpoznające wzorce, TCR – receptory limfocytów T, BCR – receptory limfocytów B, ILR – receptory dla interleukin, CXCR – receptory dla chemokin, PRLR – receptor prolaktyny, GHR – receptor hormonu wzrostu, GR – receptory glukokortykosterydów, ER – receptory estrogenowe, AR – receptory androgeniczne, MeIR – receptory melatoninowe.

które po przyłączeniu kortyzolu przemieszczają się do jądra komórkowego, gdzie wpływają na produkcję wielu białek, między innymi na zahamowanie syntezy cytokin prozapalnych. To przeciwzapalne działanie kortyzolu jest już od bardzo wielu lat wykorzystywane w praktyce, np. podczas terapii osób chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Kortyzol wpływa również na aktywność limfocytów, indukując ich śmierć apoptotyczną oraz obniżając produkcję przeciwciał. Okazuje się jednak, że kortyzol może też aktywować niektóre elementy odporności. Wykazano mianowicie, że podczas ostrego (krótkotrwałego) stresu znacznie wzrasta liczba fagocytów (głównie neutrofilów) we krwi obwodowej i dodatkowo, że kortyzol chroni te komórki przed śmiercią apoptotyczną. Wierzmy, że zjawisko to ma duże znaczenie przystosowawcze. Nie można bowiem zapominać, że w sytuacji zagrożenia, stresu i związanej z tym ucieczki wzrasta szansa zranienia i uszkodzenia ciała, a w tej sytuacji tylko natychmiastowa reakcja ze strony fagocytów może uchronić organizm przed pojawiającym się zagrożeniem ze strony patogenu, a nawet śmiercią.

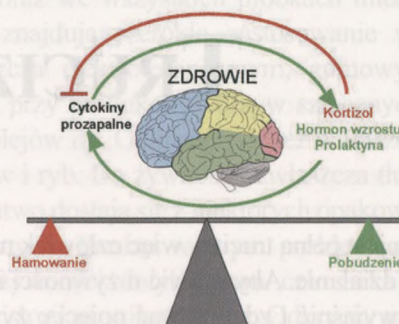
Wydaje się, że również hamujące działanie kortyzolu na reakcję zapalną, w tym produkcję cytokin prozapalnych, może być wysoce adaptacyjne. Przypomnijmy, że po zaktywowaniu przez patogen, leukocyty w ognisku zapalenia zaczynają produkować i wydelać cytokiny prozapalne, takie jak np. interleukina 1 (IL-1) i czynnik martwicy nowotworów TNF (ang. *tumor necrosis factor*). Cytokiny te docierając do różnych komórek i tkanek pobudzają powstawanie białek ostrej fazy, wolnych rodników tlenowych, tlenku azotu (NO) i enzymów litycznych. Główna funkcja tych substancji polega na zwalczaniu patogenu, aczkolwiek, jeśli produkowane są w nadmiarze, mogą być również toksyczne i niebezpieczne dla komórek gospodarza. Te same cytokiny



Ryc. 7. Najważniejsze czynniki biorące udział w reakcji układu odpornościowego na stres. Stres pobudza oś stresu: podwzgórze-przysadka-nadnercza do wydzielania kortizolu, adrenaliny i noradrenaliny, czynniki te hamują (-) przebieg reakcji odpornościowych. Wydzielana w tym samym czasie prolaktyna (PRL) i hormon wzrostu (GH) pobudzają reakcje odpornościowe (+). CRH – kortykoliberyna, ACTH – hormon kortykotropowy, IL – interleukina.

prozapalne zdolne są również do przekraczania bariery krew-mózg i aktywowania receptorów dla cytokin znajdujących się na komórkach układu neuroendokrynnego. Zarówno IL-1 jak i TNF docierając do mózgu wywołują szereg reakcji, takich jak gorączka, senność, ogólne obniżenie aktywności i apetytu. Łącznie objawy te składają się na tzw. zachowanie chorobowe (ang. *sickness behavior*) i pomagają w szybszym wyzdrowieniu. Ponadto cytokiny prozapalne na zasadzie sprzężenia zwrotnego dodatniego pobudzają oś stresu do zwiększonej produkcji kortyzolu przez rdzeń nadnerczy (ryc. 7). A jak już wspomniano, kortyzol hamuje syntezę cytokin prozapalnych, a tym samym zapobiega nadmiernej produkcji czynników mogących niszczyć własne komórki.

Musimy jednak pamiętać, że oddziaływania pomiędzy układem odpornościowym i neuroendokrynnym nie są tylko ograniczone do działania kortyzolu i aktywacji klasycznej osi stresu. Pojawia się coraz więcej dowodów na zaangażowanie w tym procesie wielu innych hormonów, neuroprzekaźników i ich receptorów. Wspomnieć należy, że poziom ekspresji tych receptorów zarówno na leukocytach, jak i komórkach układu neuroendokrynnego podlega ścisłej regulacji nie tylko przez hormony i neuropeptydy, ale także cytokiny. Ograniczona ilość miejsca nie pozwala nam na zapoznanie Czytelników ze wszystkimi szczegółami tych oddziaływań, a dodatkowo wiele z nich nie zostało jeszcze do końca wyjaśnionych. Na rycinie 7 staramy się wskazać najistotniejsze poznane czynniki biorące udział w tych oddziaływaniach. U podstaw tych reakcji leży fakt, że narządy limfatyczne, zasiedlone przez leukocyty, są unerwione przez włókna nerwowe współczulnego układu nerwowego i ogólnie rzecz biorąc neuroprzekaź-



Ryc. 8. Wzajemne oddziaływania pomiędzy hormonami i cytokinami prozapalnymi warunkują równowagę organizmu i zdrowie.

niki wydzielane z ich zakończeń hamują reakcje odpornościowe. Ponadto kortyzol, ale także katecholaminy (adrenalina i noradrenalina) wydzielane odpowiednio w korze i rdzeniu nadnerczy, powodują głównie hamowanie reakcji odpornościowych. Podczas stresu dochodzi jednak również do wzrostu poziomu prolaktyny i hormonu wzrostu. Wszystkie dotychczasowe badania wskazują, na immunostymulujące działanie obydwu tych hormonów zarówno u ludzi, jak i zwierząt laboratoryjnych (ryc. 7). Dopiero współdziałanie wszystkich wspomnianych czynników reguluje poziom cytokin pro- i przeciwzapalnych, a w konsekwencji wpływa na przebieg reakcji odpornościowej i zdrowie (ryc. 8).

6. Podsumowanie

Badania ostatnich lat w pełni potwierdzają istnienie powiązań pomiędzy układami neuroendokrynnym i odpornościowym. Wierzymy, że oddziaływania między tymi układami są kluczowe dla przywrócenia i zachowania równowagi organizmu podczas stresu i infekcji i że z jednej strony pozwalają efektywnie zwalczać patogeny, a z drugiej minimalizują uszkodzenia komórek i tkanek gospodarza. Pamiętać jednak należy, że bardzo często rozpowszechniane w mediach i internecie informacje na ten temat nie opierają się na rzetelnych badaniach naukowych. Wiadomości te mają głównie na celu przekonanie potencjalnych klientów, że oferowane podręczniki, terapie relaksacyjne, zioła czy olejki aromatyczne pozwolą im zachować wieczne zdrowie oraz wyleczyć się ze wszystkich nawet najcięższych schorzeń. Jakkolwiek nie można wykluczyć, że niektóre z proponowanych terapii okażą się w przyszłości wartościowe, trzeba jednak pamiętać, że w obecnej chwili wiele z nich opiera się na błędnych założeniach, a nie rzeczywistej wiedzy.

Dr Lidy Verburg-van Kemenade jest adiunktem w Cell Biology and Immunology Group, Uniwersytetu w Wageningen w Holandii.
E-mail: lidy.vankemenade@wur.nl.

Dr Magdalena Chadzińska jest adiunktem w Zakładzie Immunobiologii Ewolucyjnej Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. E-mail: magdalena.chadzinska@uj.edu.pl



TRUCIZNY A ŻYWNOSĆ

Władysław Migdał (Kraków)

Przyroda jest pełna trucizn, więc człowiek narażony jest na ich działanie. Aby mówić o żywności i truciznach należy wyjaśnić i zdefiniować pojęcia: żywność i trucizna.

Zgodnie z Rozporządzeniem (WE nr 178/2002), żywność – „środek żywnościowy” to substancje lub produkty, przetworzone, częściowo przetworzone lub nieprzetworzone, przeznaczone do spożycia przez ludzi lub których spożycia przez ludzi można się spodziewać.

Trucizna to substancja organiczna lub nieorganiczna (ciało stałe, ciecz lub gaz), która po dostaniu się do organizmu powoduje zaburzenia w jego funkcjonowaniu, inne niekorzystne zmiany w organizmie lub śmierć. Trucizny mogą działać gwałtownie lub gromadzić się w organizmie, powodując zatrucia przewlekłe. Można mówić o swoistym paradoksie cytując słowa Paracelsusa (1493 lub 1494 – 1541), którego uważa się za prekursora i ojca toksykologii oraz prekursora hormezy „**Cóż jest trucizną? Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną. Tylko dawka czyni, że dana substancja nie jest trucizną - Dosis facit venenum**”). Stwierdzenie czy dana substancja jest, czy nie jest trucizną, jest trudne, bowiem niemal dla każdej substancji można określić dawkę, która będzie śmiertelna. Nawet spożywanie wody w zbyt dużych ilościach, zwłaszcza deszczówki lub idealnie czystej wody destylowanej może prowadzić do hiponatremii. Myśl Paracelsusa rozwinął współcześnie dr Peter J. D'Adamo, autor książki „Jedz zgodnie ze swoją grupą krwi” („Eat right for your type”) „...*To co żywnością jest dla jednego człowieka może być trucizną dla drugiego*”. Ponieważ na Ziemi nie ma dwóch ludzi, którzy byliby identyczni, nie ma też żadnego logicznego powodu, dla którego powinniśmy jeść takie same pokarmy. Niektóre trucizny w odpowiednich dawkach mają efekt leczniczy i były lub są stosowane w leczeniu ludzi. Przykładem może być jad kiełbasiany, jedna z najbardziej niebezpiecznych trucizn, która w odpowiednim rozcieńczeniu (Botox, Dysport) króluje dziś w gabinetach kosmetycznych jako tzw. terapia botulinowa i służy do likwidacji zmarszczek mimicznych, odmładzania i upiększania ciała. Ponadto toksynę botulinową stosuje się w leczeniu zęza, chorób neurologicznych przebiegających z nadmiernym napięciem mięśni, jak również w celu terapii nadmiernej potliwości. Stopień toksyczności substancji jest określany na podstawie tak zwanej dawki letalnej, czyli ilości, która powoduje śmierć organizmu.

W roku 1957 dr William Coda Martin próbował odpowiedzieć na pytanie: „Kiedy żywność jest żywnością a kiedy trucizną?” i stwierdził, że trucizna z medycznego punktu widzenia to każda substancja dostarczona ciału, strawiona lub powstała wewnątrz ciała, która powoduje lub może powodować choroby. Natomiast fizycznie trucizna to każda substancja, która hamuje aktywność katalizatorów. Unia Europejska Dyrektywą 67/548/EEC wprowadziła na swoim terenie standardowe oznaczenie substancji toksycznych (Ryc. 1).



Ryc. 1. Standardowe oznaczenie substancji toksycznych wprowadzone na terenie Unii Europejskiej dyrektywą 67/548/EEC.

W żywności spotykamy wiele związków, które są truciznami. Najczęściej występują one w postaci zanieczyszczeń chemicznych, fizycznych i biologicznych. Zanieczyszczenia chemiczne mają charakter środowiskowy (metale ciężkie, pestycydy, nawozy, pierwiastki promieniotwórcze), przemysłowy (węglowodory aromatyczne, dwufenyle polichlorowane, dioksyny) i technologiczny (węglowodory aromatyczne, mikotoksyny, heterocykliczne aminy aromatyczne, akrylamid). Większość zanieczyszczeń (kontaminantów) chemicznych wykrywanych w żywności należy do grupy skażeń trudnych lub wręcz niemożliwych do uniknięcia z uwagi na powszechność ich występowania w środowisku naturalnym (np. mają charakter antropogeny), trwałość oraz zdolność do kumulowania się w łańcuchu żywnościowego. Do związków tej grupy należą np. metale ciężkie, pozostałości pestycydów, w tym węglowodory chloroorganicznych, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, polichlorowane bifenyle oraz dioksyny i furany. Drugą grupę tworzą związki chemiczne, których występowania w żywności można uniknąć - stanowią grupę pozostałości. Ich przykładem mogą być np. pozostałości leków, związki dodawane w czasie przetwarzania żywności, np. niektóre barwniki, środki sztucznie słodzące, czy też związki powstające w czasie nieprawidłowego przechowywania surowców

rolnych, np. ochratoksyna A, lub związki powstające w procesach technologicznych, jak wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne czy chloropropanole. Naturalnymi substancjami toksycznymi są między innymi; amigdalina - glikozyd występujący w migdałach, awidyna - glikoproteina występująca w surowym białku jaj, nicyna i konicyna - występujące w bobie, saksytoksyna wytwarzana przez plankton i kumulująca się w skorupkach, saponiny - toksyczne alkaloidy występujące w roślinach paszowych dla zwierząt, solanina - glikozyd występujący w ziemniakach lub zielonych pomidorach, rycyna, jedna z najbardziej trujących substancji - otrzymywana z rącznika, strychnina - alkaloid występujący w nasionach kulczyby wroniego oka, kumaryna - naturalna substancja zapachowa występująca w niektórych roślinach, głównie trawach, a także w cynamonie. Mięso ryb może być skażone zjadanymi przez nie substancjami trującymi pochodzącymi z glonów i droboustrojów wodnych. Miód może zawierać substancje toksyczne, jeśli pszczoły wytwarzają go z nektaru roślin trujących np. różaneczników (*Rhododendron flavum* i *Rhododendron ponticum*), które zawierają związek toksyczny – andrometoksynę. Może się także zdarzyć, że pasieki są umieszczone w pobliżu upraw ziół leczniczych i pszczoły zbierają nektar z ich kwiatów. Zatrucia naturalnymi truciznami występującymi w roślinach są sporadyczne i raczej przypadkowe. Statystyki szpitalne podają, że corocznie ulega zatruciu truciznami roślinnymi około 150 osób i zatrucia te kończą się wyzdrowieniem. Inną sprawą są zatrucia grzybami, szacowane na około 4500 przypadków rocznie, gdzie śmiertelność wynosi 3-5%. W grzybach występują; alfa-amanityna, muskaryna, kwas ibotenowy, muscimol, muskazon.

Jedną z podstawowych i najszerzej stosowanych w latach sześćdziesiątych, a w niektórych krajach jeszcze w latach siedemdziesiątych, grup pestycydów (insektycydów) były węglowodory chlorowane. Czołową pozycję zajmował wśród nich preparat DDT, który – choć niewątpliwie dawał wiele korzyści – spowodował niemal powszechne skażenie biosfery. Po wycofaniu DDT z użycia, większą rolę odgrywają pestycydy fosforoorganiczne, które charakteryzują się znacznie mniejszą trwałością niż węglowodory chlorowane i nie ulegają w zasadzie kumulacji ani w środowisku, ani też w organizmach zwierzęcych. Ujemną stroną związków fosforoorganicznych jest ich większa toksyczność powodująca objawy o ostrym przebiegu u ludzi i zwierząt. Zbliżone swoją budową i właściwościami do insektycydów chloroorganicznych są polichlorowane dwufenyle (PCB). Cechują się znaczną trwałością i odkładaniem się w środowisku i tkankach zwierzęcych.. Polichlorowane dwufenyle wykrywane są w Europie, w tym i w Polsce, w tkankach niemal wszystkich

ludzi oraz we wszystkich próbkach mleka kobiecego. PCB znajdują szerokie zastosowanie w przemyśle, zwłaszcza elektrotechnicznym, gumowym, papierniczym, przy produkcji tworzyw sztucznych, farb, smarów, olejów itp. Odkładają się też w tłuszczach ssaków, ptaków i ryb. Do żywności, zwłaszcza tłuszczów, również łatwo dostają się z niektórych opakowań z tworzyw sztucznych. Bardzo ważnym problemem bezpieczeństwa żywności dotyczącym człowieka od początku jego historii są mikotoksyny. Odkrycia archeologiczne, opisy spotykane w literaturze wskazują, że mikotoksyny dotyczyły człowieka od początku zorganizowanej produkcji płodów rolnych. Zboże było często skażone sporyszem, który zawiera niezwykle silne alkaloidy sporyszowe, pochodne kwasu lizergowego (m.in. zespół alkaloidów zwany ergotoksyną a także ergometrynę i ergotaminę) lub zanieczyszczone było nasionami kąkol polnego, zawierającymi bardzo toksyczny saponozyd triterpenowy – gitaginę. Po spożyciu chleba ze zboża przemielonego wraz nasionami kąkol występowały zaburzenia krążenia i oddychania. Mikotoksyny to toksyczne metabolity wtórne grzybów (pleśni), należących przede wszystkim do rodzajów *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium*. Mogą powstawać w wielu produktach rolnych i w bardzo różnych warunkach. Mikotoksyny mają różnorodne działania toksyczne oraz charakteryzują się wysoką odpornością na temperaturę i dlatego ich obecność w żywności oraz w paszach niesie ze sobą potencjalne zagrożenie dla zdrowia zarówno ludzi jak i zwierząt. Ze względu na ich rozpoznaną ilość (ponad 600) i zróżnicowany charakter oddziaływania toksycznego na ludzi i zwierzęta, szczególną uwagę poświęca się aflatoksynie, ochratoksynie A, patulinie, fumonizynie, zearalenonowi. Zgodnie z obowiązującymi uregulowaniami prawnymi (EC No 2174/2004) ich obecność w żywności eliminuje ją z obrotu zarówno w warunkach krajowych jak i w handlu międzynarodowym, mimo to niektóre mikotoksyny są nadal przyczyną chorób, cierpień a nawet śmierci, szczególnie w rozwijających się krajach tropikalnych i subtropikalnych. Zanieczyszczenie mikotoksynami żywności i pasz w bardzo wysokim stopniu zależy od warunków środowiska, które umożliwiają wzrost pleśni i powstawanie mikotoksyn. Aby powstały mikotoksyny musi dojść do zakażenia żywności pleśniami. Wiele toksyn jest niewrażliwych na obróbkę cieplną, w wyniku czego są stabilne w przeciętnych warunkach stosowanych podczas gotowania i przygotowywania żywności; dlatego mogą pozostawać w produkcie długo po zniknięciu pleśni. Aflatoksyny są syntetyzowane głównie przez niektóre szczepy *Aspergillus flavus*. Początkowo uważano, że zanieczyszczenie aflatoksynami pojawia się po zbiorach i wynika z nieprawidłowego przechowywania produktów rol-

nych, później okazało się, że zanieczyszczenie aflatoksynami orzechów ziemnych, kukurydzy pojawia się podczas wegetacji roślin na polu. Aflatoksyna B₁, przyjmowana przez bydło mleczne z paszą, jest wydzielana w mleku w postaci hydroksylowanego metabolitu, czyli tak zwanej „toksyny mlekowej” lub aflatoksyny M₁ - około 1-3% zawartej w paszy aflatoksyny B₁ pojawia się w mleku jako aflatoksyna M₁. Aflatoksyna M₁ w mleku surowym i przetworach mlecznych jest względnie trwała, stabilna podczas pasteryzacji i przyrządzania sera lub jogurtu. Ochratoksyna A (OTA) jest produkowana przez *Penicillium verrucosum* w klimacie umiarkowanym i chłodnym oraz niektóre gatunki *Aspergillus* w cieplejszych i tropikalnych obszarach świata - w 1993 roku została zaklasyfikowana przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (IARC) jako związek prawdopodobnie kancerogeny dla człowieka (grupa 2B). Stwierdzono, że OTA występuje naturalnie we wszystkich zbożach, w tym w kukurydzy, jęczmieniu, pszenicy, sorgu, życie, owsie i ryżu, ale występowanie OTA stwierdzono również w nasionach soi, fasoli, ciecierzycy, ziarnach surowej kawy, ziarnach kakao, winie i soku z winogron, piwie, przyprawach i ziołach, przetworach mięsnych. Patulina jest toksycznym metabolitem wtórnym niektórych gatunków grzybów, zarówno z rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium* jak i *Byssoschlamys nivea*. Najważniejszym gatunkiem, który powszechnie skaża jabłka i inne owoce jest *Penicillium expansum* często izolowany z ziemi zanieczyszczającej powierzchnię zdrowych owoców, a badania wykazały, że około 50% analizowanych próbek soku jabłkowego zawierało wykrywalne ilości patuliny. Skuteczna walka z patuliną w sokach i przetworach polega na dokładnym segregowaniu owoców przed dalszą obróbką. Patulina jest wykrywana również w owocach dotkniętych brązową zgnilizną, np. bananach, ananasach, winogronach, brzoskwinia, morelach i pomidorach.

Paradoksem trucizn można nazwać właściwości amin biogennych, powstających w wyniku dekarboksylacji aminokwasów, zachodzącej w produktach spożywczych pod wpływem dekarboksylaz bakteryjnych. Najbardziej znanymi i rozpowszechnionymi aminami są histamina, serotonina i tryptamina. W pewnych przypadkach proces ten jest pożądanym, gdyż aminy determinują aromat potraw i używek. W żywności produkowanej z zastosowaniem procesów mikrobiologicznych (sery żółte, sery pleśniowe, wino czerwone) lub w produktach szczególnie podatnych na procesy bakteryjnego rozkładu (ryby, mięso, wędliny), aminy biogenne mogą gromadzić się w ilościach toksycznych. W prawidłowych warunkach zatruciu zapobiega unieczynnianie amin biogennych przez enzymy histaminazę i monoaminooksydazę. Obniżenie aktywności histami-

nazy w śluzówce jelita cienkiego stwierdzono między innymi po spożyciu alkoholu, leków lub po nadmiernym obciążeniu produktami o zaawansowanym stopniu rozkładu. Mięso niektórych gatunków ryb (między innymi ryby z rodziny makrelowatych *Scombroideae* - tuńczyk, makrele) jest szczególnie bogate w wolną histydynę, która w przypadku niewłaściwego przechowywania pod działaniem enzymów bakteryjnych ulega dekarboksylacji z wytworzeniem histaminy, dlatego zespół objawów występujących po spożyciu ryb o dużej zawartości histaminy i innych amin, określany mianem „zatrucie rybami makrelowatymi” obejmuje nudności, wymioty, świąd, rumień i bąble pokrzywkowe na całym ciele. Aminy II i III rzędowe, azotany i azotyny są niebezpieczne z tego powodu, że są substratami w syntezie bardzo szkodliwych związków o działaniu rakotwórczym - nitrozoamin. Związki te mogą powstawać w produktach spożywczych zawierających duże ilości azotynów i połączenia aminowe. Jedną z najsilniej działających trucizn występujących u ryb i innych zwierząt morskich oraz lądowych, jest tetrodotoksyna - ciepłostąła trucizna, która działa na ośrodkowy układ nerwowy powodując jego porażenie. Tetrodotoksyna wytwarzana jest w gonadach i wątrobie ryb z rodzaju *Sphoeroides*, należących do rodziny najeżkowatych (*Tetraodontidae*), stanowiących przysmak w Japonii, gdzie spożywa się te ryby w postaci tradycyjnej potrawy zwanej „fugu”.

Najgroźniejszą trucizną przedostającą się od żywności na skutek zanieczyszczenia środowiska, zabiegów pielęgnacyjnych w rolnictwie (np. pozostałości pestycydów) oraz w wyniku procesów technologicznych są dioksyny. W organizmach zarówno ludzi jak i zwierząt diagnozuje się obecność około pięćdziesięciu trucizn, w tym piętnastu dioksyn i furanów, z najbardziej toksyczną stworzoną przez człowieka - TCDD - tetrachlorodibenzodioksyną. Termin „dioksyny” obejmuje grupę 75 polichlorowanych dibenzo-p-dioksyn („PCDD”) i 135 polichlorowanych dibenzofuranów („PCDF”), kongenerów, z których 17 ma działanie toksyczne. Ponad 90% przypadków narażenia ludzi na działanie dioksyn pochodzi ze środków spożywczych, głównie pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza zawierających tłuszcz. Obciążenie dioksynami u zwierząt pochodzi głównie z paszy. Komitet Naukowy ds. Żywności (SCF) w dniu 30 maja 2001 r. wydał opinię w sprawie oceny ryzyka dioksyn i dioksynopodobnych PCB w żywności, ustalając dopuszczalną tygodniową dawkę dla dioksyn i dioksynopodobnych PCB na 14 pg WHO-TEQ/kg masy ciała. Dioksyny powodują powstawanie raka, uszkadzają odporność. Są odpowiedzialne za częste występowanie endometriozy, raka jądra, raka piersi, wad rozwojowych męskich narządów płciowych, obniżenie liczby plemników i bezpłodność. Cechą wspólną dioksyn jest słaba

rozpuszczalność w wodzie i bardzo dobra rozpuszczalność w tłuszczach, olejach oraz w niektórych rozpuszczalnikach organicznych. Kumulują się w organizmie – głównie w lipidach – a rezultaty ich działań mogą ujawnić się dopiero w następnych pokoleniach. Źródłem dioksyn oprócz spalarni odpadów komunalnych, pieców do produkcji cementu, pożarów biomasy może być również wielokrotne podgrzewanie w temperaturze kilkuset °C olejów jadalnych w zakładach gastronomicznych i niewłaściwe grillowanie mięsa. Efektem tego jest skażenie dioksynami żywności, w tym mięsa i jego przetworów (Tab. 1).

Produkt	Oznaczone stężenie w ng-TEQ/kg tłuszczu
Wołowina	0,9 – 12,6
Wieprzowina lub wołowina grillowana na otwartym ogniu (węgiel drzewny)	20 – 50
Ryby słodkowodne polskie (na tłuszcz)	1,2 – 9,4
Ryby morskie (bałtyckie – na tłuszcz)	4,2 – 60,0
Olej rybny (z ryb bałtyckich)	11,2 – 40
Olej rybny (import ze Skandynawii)	12,6 – 50
Jaja (żółtko w przeliczeniu na tłuszcz)	0,6 – 8,3
Olej roślinny świeży	0,01 – 0,1
Olej roślinny zużyty (po smażeniu frytek)	0,15 – 1,2
Mączka rybna (import ze Skandynawii w latach 1999-2001)	6,5 – 50
Mączka kostna polska 1999-2003	0,25 – 11,0

Tab. 1. Zawartość dioksyn (w odniesieniu do 1 kg masy tłuszczu występującego w produktach) [za Grochowalskim 2000]

Rozporządzenie Rady Europy nr 2375/2001 z 29 listopada 2001 roku określa dopuszczalny poziom dioksyn na 4pg WHO-TEQ/g świeżej tkanki, natomiast Dyrektywa 2003/57/EC - dopuszczalny poziom dioksyn w paszach dla zwierząt, w tym dla ryb na 2,25ng WHO-TEQ/kg. Badania wykazały, że dawka dioksyn na poziomie 10 pg-TEQ/kg/dzień powoduje ich kumulację, która zakłóca endokrynną wydzielanie hormonów – głównie progesteronu odpowiedzialnego za utrzymanie ciąży.

W miodzie spotyka się chloramphenicol, będący substancją czynną leków o różnej nazwie, np. Chloramphenicol w Czechach, Detreomycyna w Polsce. W niektórych krajach, np. w Chinach chloramphenicol stosowany jest w leczeniu bakteryjnych chorób pszczoł, stąd obecność tego związku w miodzie, a na polski rynek importuje się w ostatnich latach około 2 tys. ton miodu. Niebezpieczne dla zdrowia są także zanieczyszczenia metaliczne mięsa np. rtęcią, ołowiem, kadmem i arsenem. Niektóre pierwiastki uważane za niezbędne dla życia człowieka (cynk, selen, mangan, chrom, jod, fluor) po przekroczeniu dopuszczalnych dawek mogą być również szkodliwe. Problemem jest

również stosowanie u zwierząt antybiotyków, szczególnie antybiotykowych stymulatorów wzrostu, które mogą wpływać na lekooporność bakterii chorobotwórczych dla człowieka. Dlatego należy uznać za celowe wprowadzenie w krajach Unii Europejskiej, w tym również w Polsce (od 1 stycznia 2006 roku), zakazu stosowania antybiotyków paszowych.

Obróbka termiczna i długoterminowe przechowywanie źle zabezpieczonych produktów mięsnych sprzyjają utlenianiu zawartych w nich nienasyconych kwasów tłuszczowych, co warunkuje ich przydatność do spożycia. Obróbka termiczna tłuszczu może spowodować również zmianę izomeryzacji kwasów tłuszczowych z cis na trans. Tłuszcze zawierające sztuczne izomery trans wykazują szkodliwy wpływ na zdrowie, m.in. sprzyjają rozwojowi wielu postaci nowotworów oraz zwiększają poziom cholesterolu silniej niż nasycone kwasy tłuszczowe. FAO/WHO zaleca ograniczenia w spożyciu kwasów typu trans, dlatego też w Danii (takie są też propozycje dla całej UE) nieprzekraczalną ilość kwasów trans ustalono na 2 g na osobę dziennie. W czasie konserwowania mięsa, a szczególnie w trakcie peklowania zachodzą reakcje, w wyniku których powstają związki trujące dla organizmu. Stosowanie soli do konserwowania i poprawy smakowości mięsa może być szkodliwe dla organizmu (występowanie nadciśnienia i zatrucia). Badania wykazały, że około 70% pobieranej soli pochodzi z żywności przetwarzanej przemysłowo. Bakterie *Clostridium botulinum* zostają zniszczone przez konserwację azotanami sodu lub potasu. Te substancje konserwujące stosuje się podczas produkcji wędlin i konserwowania (peklowania) mięsa, gdyż bakterie wywołujące botulizm (zatrucie jadem kiełbasianym) mają tu najlepsze warunki do rozmnażania. Azotany i azotyny dodawane do mięsa utralają jego różowo-czerwoną barwę w trakcie obróbki termicznej. Pomimo tego, że azotany i azotyny chronią nas przed botulizmem, to nie są one całkowicie bezpieczne dla organizmu. Wszyscy spożywamy azotany - około 21% - z wodą, 70% - z warzywami i 6% z mięsem. Znaczna ich część zostaje wydalona z organizmu, ale część przekształca się w niebezpieczne azotyny mające szkodliwy wpływ na czerwone ciała krwi. Azotany używane do peklowania mięsa, a szczególnie powstające w trakcie obróbki termicznej nitrozoaminy, przekształcają hemoglobinę w methemoglobinę niewiążącą tlenu, co powoduje zaburzenia w układzie krążenia u ludzi i zwierząt. Związki te przyczyniają się do powstawania chorób nowotworowych. Nitrozoaminy obecne są w środowisku naturalnym i wraz z intensyfikacją rolnictwa jest ich coraz więcej. Kwas askorbinowy i jego sole powodują zahamowanie tworzenia się nitrozoamin, a tym samym przerwanie łańcucha reakcji powodujących powstanie

NDMA i N-nitrozopiperydyny (NPIP) – metabolitów będących przyczyną nowotworów. Obróbka termiczna mięsa, szczególnie w wysokiej temperaturze, sprzyja powstawaniu związków o działaniu kancerogennym, takich jak aminy heterocykliczne, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne. Najwyższe koncentracje związków o działaniu kancerogennym wykrywane są w produktach mięsnych przypalonych w czasie smażenia lub pieczenia. Ustalona przez Światową Organizację Zdrowia maksymalna dawka azotynów, jaką człowiek może spożywać codziennie bez szkody dla zdrowia (tzw. ADI - Acceptable Daily Intake) wynosi 0,1 mg na kilogram masy ciała. W przypadku azotanów wartość ta jest nieco większa i wynosi 5 mg/kg masy ciała/dzień. Przekształcanie azotanów w azotyny następuje również w warzywach w czasie ich przechowywania, najprawdopodobniej w skutek działania mikroorganizmów. Świeże warzywa zawierają bardzo małe ilości azotynów. Do najbardziej szkodliwych toksyn bakteryjnych należy jad kiełbasiany (toksyna botulinowa), wytwarzany przez bakterie *Clostridium botulinum*. Zatrucia toksyną botulinową, nazywane botulizmem, mogą skończyć się śmiercią, gdyż 0,001 mg toksyny botulinowej jest dawką śmiertelną dla człowieka. Toksyna botulinowa jest najsilniejszą znaną toksyną biologiczną. Obecnie proces przemysłowej obróbki żywności właściwie całkowicie zapobiega przypadkom zatrucia tą toksyną. W mięsie czerwonym (wołowina, wieprzowina) występuje kwas sialowy, związek organiczny z grupy cukrów, pochodna kwasu neuraminowego, pełniący ważną funkcję w przekazywaniu sygnałów między komórkami. Organizm człowieka – konsumenta mięsa - rozpoznaje kwas sialowy jako coś obcego i próbuje go zniszczyć, w wyniku czego cierpią na tym otaczające cząstkę kwasu tkanki, a efektem omyłkowego działania układu immunologicznego są takie choroby, jak stwardnienie rozsiane, reumatoidalne zapalenie stawów czy cukrzyca. Oddzielny problem to skażenia żywności pierwiastkami promieniotwórczymi spowodowane rozwojem energetyki nuklearnej, nasileniem zbrojeń i wykorzystywaniem energii jonizacyjnej do konserwowania niektórych produktów spożywczych. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 czerwca 2007 r. w sprawie napromieniania żywności promieniowaniem jonizującym (Dz. U. z dnia 6 lipca 2007 r.) na podstawie art. 22 ust. 1 ustawy z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia określa: środki spożywcze, które mogą być poddane napromienianiu promieniowaniem jonizującym, maksymalne dopuszczalne dawki oraz dozwolone źródła i warunki napromieniania żywności, wymagania w zakresie opakowania i oznakowania środków spożywczych poddanych napromienianiu, warunki przywozu z państw trzecich środków spożywczych podda-

nych napromienianiu promieniowaniem jonizującym. Zgodnie z tym rozporządzeniem w Polsce dopuszczone jest napromienianie: ziemniaków, cebuli, czosnku, pieczarek, przypraw suchych (w tym suszonych aromatycznych ziół, przypraw korzennych i przypraw warzywnych), suszonych pieczarek i warzyw. Zabronione jest napromienianie mięsa promieniowaniem jonizującym, jednak w wędlinach mogą się znaleźć napromienowane przyprawy, np. czosnek.

Wiek XX przyniósł zupełnie nowe zagrożenia niosące za sobą ryzyko zatrucia pokarmowych. W związku z masową produkcją żywności konieczne stało się stosowanie substancji konserwujących oraz celowe poprawianie wyglądu produktów spożywczych za pomocą dodatku barwników. Inną grupę substancji obecnych w żywności stanowią związki chemiczne celowo dodawane w procesie produkcji celem poprawienia jakości, cech sensorycznych i wyglądu. Wiele substancji uważanych za bezpieczne i dodawanych do żywności, po wielu latach stosowania okazało się szkodliwymi. Problemem substancji dodatkowych zajął się Kodeks Żywnościowy, który opracował nowe „Ogólne Standardy dla Substancji Dodatkowych”. W Unii Europejskiej wszystkie substancje dodatkowe są oceniane przez Komitet Naukowy ds. Żywności EU (Scientific Committee on Food – SCF), zanim mogą być zastosowane w produktach spożywczych. Podstawowym aktem prawnym regulującym kwestie dodatków do żywności i zawierającym wykaz dozwolonych substancji dodatkowych i warunki ich stosowania jest rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 września 2008 r. w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych (Dz. U. 2008, nr 177, poz. 1094), zharmonizowane z wymaganiami Unii Europejskiej w tym zakresie. Na recepturach i etykietach żywności dodatki te spotykamy pod tajemniczymi symbolami E, które wskazują, że dodatki te są dozwolone do stosowania w krajach Unii Europejskiej. Pod literą „E” (jak Europa) i trzema lub czterema cyframi znajdują się substancje dodawane żywności; E 100 do E 199 – barwniki, E 200 do E 299 – konserwanty i regulatory kwasowości; E 300 do E 399 – przeciwutleniacze i regulatory kwasowości; E 400 do E 499 – emulgatory, środki spulchniające, żelujące; E 500 do E 599 – środki pomocnicze; E 600 do E 699 – wzmacniacze smaku; E 900 do E 999 – środki słodzące, nabłyszczające i inne; E 1000 do 1999 – stabilizatory, konserwanty, zagęstniki i inne.

Ważnym zagadnieniem dla konsumentów jest wzbogacanie (tzw. fortyfikacja) żywności. Celem wzbogacania żywności jest zniwelowanie lub zapobieganie rozległym niedoborom składników, wyrównanie strat spowodowanych przetwarzaniem lub zwiększenie atrakcyjności produktu dla konsumenta. Szacuje się, że obecnie na świecie dodaje się do żywności ponad 10

tysięcy związków chemicznych. Do wielu z tych dodatków mamy zastrzeżenia. Barwnik syntetyczny E 110 (żółcień pomarańczowa) znajduje się w marmoladach, żelach, gumach do żucia, powłokach tabletek i może wywołać różne reakcje alergiczne. Błękit ubrylantowany - E 133, dodawany do warzyw konserwowych może być szkodliwy dla osób cierpiących na zespół jelita nadwrażliwego oraz inne schorzenia układu pokarmowego. Konserwanty - na przykład występujący w galaretkach, sokach owocowych, napojach bezalkoholowych, marmarynie, konserwach rybnych, warzywach marynowanych czy sosach owocowych i warzywnych - kwas benzoesowy (E 210) może podrażniać śluzówkę żołądka i jelit. Azotyny potasu i sodu, czyli E 249 i E 250, stosowane przy peklowaniu mięsa, mogą prowadzić do zmian rakotwórczych w organizmie. Siarczany, oznaczone od E 220 do E 228, znajdują się m. in. w konserwach, sokach owocowych, winie, produktach ziemniaczanych i u osób wrażliwych mogą wywoływać nudności i bóle głowy. Substancje zakwaszające, m. in. kwas octowy (E 260) znajdujący się w owocach i warzywach marynowanych oraz sosach, jest źle tolerowany przez osoby o wrażliwym żołądku. Preparaty zagęszczające i żelujące, m. in. kwas alginowy (E 400) są niewskazane dla kobiet w ciąży. Preparatów zastępujących cukier, np. aspartanu (E 951) czy sacharyny (E 954), powinny unikać osoby o wrażliwym przewodzie pokarmowym. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (IARC) zaliczyła karagen niezdegradowany, czyli natywny, do kategorii czynników o niedostatecznie udowodnionym rakotwórczym działaniu na człowieka (kategoria 3), a zdegradowany - do kategorii czynników o możliwie rakotwórczym działaniu na człowieka (kategoria 2b). Karagen (E 407 - hydrokoloidy pozyskiwane z czerwonych alg morskich) jest dzisiaj wszechobecny w przemyśle spożywczym (lody i ich koncentraty, mleko zagęszczone i mleko w proszku, pasteryzowana śmietanka, dżemy,

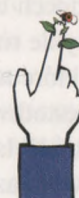
galaretki, marmolady, koncentraty deserów, wyroby cukiernicze z wyjątkiem wyrobów kakaowych i czekoladowych, koncentraty napojów, serki twarogowe terminowane, desery mleczne, napoje mleczne fermentowane aromatyzowane z dodatkami smakowymi, żelujące desery owocowe, koncentraty obiadowe, sery topione, konserwy mięsne wysokowydajne, kiełbasy, wędliny podrobowe, wędzonki wysoko wydajne, wyroby garmazeryjne z dodatkiem mięsa i podrobów, sosy pomidorowe, itd). Benzoesan sodu, konserwant oznaczony jako E 211, jest standardowym środkiem konserwacji żywności - w połączeniu z witaminą C. Peter W. Piper z Uniwersytetu Sheffield ogłosił, że benzoesan sodu może przekształcić się w rakotwórczy benzen oraz może niszczyć materiał genetyczny znajdujący się w mitochondrium. Akrylamid powstający w produktach spożywczych w wyniku reakcji Maillarda, można znaleźć w frytkach, chipsach ziemniaczanych, herbatnikach, krakersach, chrupkach, płatkach śniadaniowych, smażonych ziemniakach, pieczywie, kawie, suszonych owocach, pieczonych warzywach, w czarnych oliwkach oraz w niektórych gatunkach pieczonych orzechów. Największy udział w ogólnym spożyciu akrylamidu w większości państw mają chipsy ziemniaczane (16-30%), chrupki ziemniaczane (6-46%), kawa (13-39%), ciasta, ciastka i herbatniki (10-20%) oraz chleb i inne gatunki pieczywa (10-30%). Chipsy i frytki, zaliczane są do tzw. „żywności śmieciowej - *junk food*”). Akrylamid jest toksyczny dla układu nerwowego oraz zwiększa ryzyko zachorowania na nowotwory, wywołuje przewlekły stan zapalny w organizmie, przez co podnosi ryzyko miażdżycy i choroby wieńcowej serca.

Przedstawione informacje i problem trucizn w żywności można podsumować słowami Paracelsusa „*Dosis facit venenum*” – „Cóż jest trucizną? Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną. Tylko dawka czyni, że dana substancja nie jest trucizną”.

Prof. dr. hab. Władysław Migdał. Katedra Przetwórstwa Produktów Zwierzęcych, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

NIEFOTYCZNE (NIEŚWIETLNE) SYNCHRONIZATORY ZEGARA BIOLOGICZNEGO SSAKÓW

Marian H. Lewandowski (Kraków)

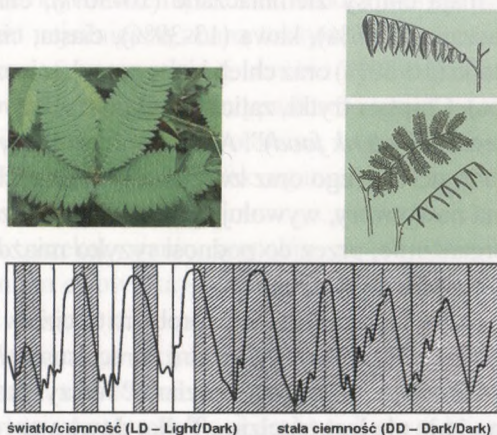


Adaptacyjna zdolność roślin i zwierząt do zmieniających się warunków środowiskowych stanowi podstawę zachowania ich homeostazy. Wszystkie organizmy, w tym przede wszystkim ten najwyżej uorganizowany,

człowiek, wykształciły w drodze ewolucji narządy, układy i mechanizmy pozwalające rejestrować zachodzące zmiany, przetwarzać i analizować je oraz adekwatnie na nie reagować. Naturalny cykl dnia i nocy wyznaczany

przez wirowy ruch Ziemi wokół własnej osi oraz obrót naszej planety wokół Słońca, zmieniający pory roku, to dwie naturalne bardzo silne, regularnie następujące zmiany środowiskowe. Mają one istotny wpływ na rytmiczne, oscylacyjne procesy i zachowania wszystkich istot na Ziemi.

Rytmiczność jest podstawową właściwością organizmów żywych, a jej przejawy obecne są na różnych poziomach ich organizacji anatomicznej, fizjologicznej i behawioralnej. Najszybsze oscylacje, a zatem rytmy o najkrótszym okresie ich trwania, obserwujemy pomiędzy atomami budującymi nasz organizm. Częstotliwość ich drgań osiąga wartość 10^{16} Hz, co odpowiada 10.000.000.000.000.000 cykli/sekundę, a to wyznacza okres oscylacji (długość cyklu) równą 0.000.000.000.000.0001 (jednej femtosekundzie - jednej biliardowej części sekundy). Rytmiczna aktywność elektryczna komórek światłoczułych siatkówki (pręcików i czopków) wynosi od 10^{15} - 10^{14} Hz. Komórki nerwowe generują potencjał czynnościowy z częstotliwością 10^3 Hz, a aktywność elektroencefalograficzna (EEG) naszej kory mózgowej wynosi średnio 10^1 Hz. Serce człowieka bije raz na sekundę



Ryc. 1. Liniowy wykres obrazujący rytmiczne zmiany ruchu liści mimozy wstydliwej (*Mimosa pudica*) trzymanej w warunkach cyklu światło/ciemność i stałej ciemności. Jasne obszary oznaczają czas trwania światła, a zakreskowane ciemności.

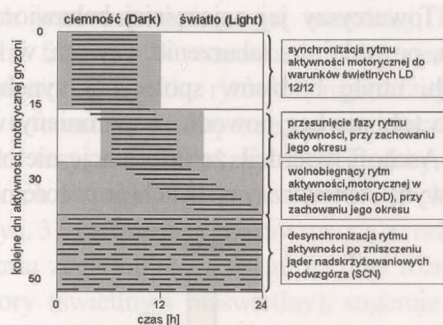
i średnio w warunkach fizjologicznych, wykonujemy 1 oddech co 6 sekund. Przykładem dłuższych rytmów są cykle rozrodcze zwierząt, czy też zjawisko hibernacji, które najczęściej występują raz w ciągu roku, czyli z częstotliwością 0.00000003 Hz. Cykady pojawiają się co 13-17 lat, a agawa amerykańska (*Agave americana*) zakwita raz na sto lat. Każdy z nas mógłby podać kolejne przykłady rytmów (cykli) biologicznych, obecnych w naszym organizmie lub wokół nas, potwierdzając tym samym ich powszechność i ogromne znaczenie w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu. Często rytmom biologicznym towarzyszą ciekawe zjawiska, których mechanizm trudno jeszcze wytłumaczyć.

Na przykład zawsze 19 marca, każdego roku, jaskółki instynktownie migrują do Capistarno w Kalifornii i w ciągu 200 lat obserwacji tylko dwa razy się pomyliły. Jakość kulinarna ostryg wg Cycerona (106-43 p.n.e.) zależy do fazy księżyca, w której są one odławiane. Już Hipokrates (460-377 p.n.e.) stwierdził, obserwując swoich pacjentów, że regularność jest objawem zdrowia, a Herofilos z Aleksandrii (335-280 p.n.e.), opisał różnice w biciu serca, zależne od pory dnia i nocy. Androstenes z Thasus, jako pierwszy obserwował dobowe ruchy liści drzewa tamarydyny (*Tamarindus indica*). Historia obserwacji rytmów biologicznych jest długa i bardzo bogata. Jednak dopiero w roku 1729 przeprowadzono pierwsze naukowe badania procesów rytmicznych. Dokonał tego francuski geofizyk Jean Jacques d'Ortous de Mairan (1678-1771) na roślinie mimoza wstydliwa (*Mimosa pudica*). Zauważył, że liście tej rośliny mimo braku światła, po umieszczeniu jej w stałej ciemności, nadal wykazywały rytmiczne ruchy (zamykanie i otwieranie), charakterystyczne dla warunków zmieniającego się cyklu światła - ciemności (ryc. 1). Obserwacja ta była przełomowym odkryciem endogennej, genetycznie zakodowanej zdolności organizmu do zmian rytmicznych. Jednak ówczesne przekonanie o tym, że rytmy obserwowane w przyrodzie są efektem następstwa dnia i nocy (światła i ciemności) było tak silne, iż de Mairan takich wniosków nie wyciągnął. Dwieście lat później obserwacje te potwierdza Johnson na myszach, których aktywność motoryczna mimo braku światła, nadal była rytmiczna. Okres (czas) fazy aktywnej badanych zwierząt był taki sam, choć każdej doby rozpoczynał się z kilkuminutowym opóźnieniem. Zjawisko takie w badaniach rytmów biologicznych nazywamy rytmem wolnobiegącym (*free-running rhythm*), a o samym rytmie mówimy, że ulega dryfowi (ryc. 2).

Genetyczne podłoże rytmów biologicznych, potwierdzone zostało na przełomie lat 80. i 90. ubiegłego wieku, poprzez odkrycie genów za nie odpowiedzialnych, najpierw u muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*), a następnie u myszy. Unieczynnienie (uszkodzenie) genów zegara powodowało zupełną desynchronizację obserwowanego wcześniej w stałej ciemności rytmu wolnobiegącego. Mimo, iż molekularny mechanizm zegara biologicznego nie jest ciągle do końca poznany, to jednak jego podstawowa zasada działania, oparta na mechanizmie ujemnego sprzężenia zwrotnego, jest wspólna zarówno dla bezkręgowców, jak i kręgowców. Białko będące końcowym produktem procesu transkrypcji i translacji po przemieszczeniu się do jądra komórki czasowo blokuje proces transkrypcji genów zegara. Ten cykl komórkowy trwa około 24 godziny i nadaje zegarowi jego „takt”, czyli okres pracy. Bardzo wyraźnie jest on widoczny w ekspresji genu

period, której wzrost obserwujemy w fazie ciemnej, a wyraźny spadek w jasnej. Ten genetycznie zakodowany okres pracy zegara, ma swoje odzwierciedlenie w rytmiczności komórek, tkanek i narządów, szczególnie jednak tych bezpośrednio zaangażowanych w mechanizm zegara biologicznego.

Pierwsze, nieudane próby poszukiwania głównego miejsca lokalizacji zegara (generatora) rytmów biologicznych, polegały na wycinaniu lub uszkodzaniu różnych narządów i organów zwierząt doświad-



Ryc. 2. Obrazowe przedstawienie klasycznego wykresu rytmu aktywności lokomotorycznej zwierząt aktywnych w ciągu nocy (gryzonie), w warunkach świetlnych LD 12/12, przy przesunięciu cyklu świetlnego LD 12/12, w stałej ciemności (DD) i po zniszczeniu SCN. Czarne poziome linie oznaczają okres aktywności zwierząt w poszczególnych dniach.

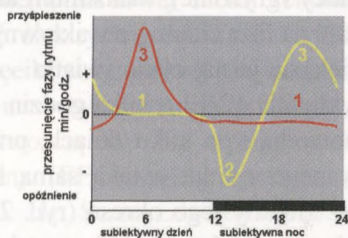
czalnych. Jednak żadna z tych prób nie zakłócała w sposób statystycznie istotny obserwowanych rytmów biologicznych, w tym przede wszystkim aktywności lokomotorycznej czy też snu i czuwania. Dopiero sugestie dwu wybitnych badaczy, Jürgena Aschoffa i Franza Halberga, zwróciły uwagę na ośrodkowy układ nerwowy, a w nim na okolice podwzgórza. W jego sąsiedztwie tuż nad skrzyżowaniem wzrokowym po obu stronach komory III mózgowia, znajdują się jądra nadskrzyżowaniowe podwzgórza (*suprachiasmatic nuclei* – SCN), których uszkodzenie powoduje desynchronizację większości rytmów biologicznych, takich, jak: aktywność motoryczna, jedzenie czy picie (ryc. 2). Natomiast transplantacja SCN do komory III mózgowia chomików pozbawionych tych jąder, po 2-4 tygodniach przywraca im ich utracony rytm z okresem równym dawcy, od którego pochodzą implantowane jądra. Nieliczne (16.000-18.000) małe neurony SCN, które zajmują niewiele ponad 0,5 mm³ przestrzeni mózgowia, generują spontaniczną (genetycznie zakodowaną) okołodobową aktywność z maksimum w ciągu dnia i minimum w nocy. Aktywność ta poprzez liczne połączenia nerwowe z innymi strukturami mózgowia, głównie wieloma jądrami osi podwzgórza – przysadka, synchronizuje rytmiczną pracę narządów obwodowych naszego ciała, czyli tzw. zegarów peryferycznych. Warto podkreślić, że wiele innych jąder ośrodkowego układu nerwowego również wykazuje oscylacyjną, rytmiczną aktywność, jednak tylko jądra nadskrzyżowaniowe są zdolne do jej generowania

w warunkach pełnej izolacji od reszty mózgowia - *in vitro*. Są one zatem głównym generatorem rytmów biologicznych. Dzięki bezpośredniemu (monosynaptycznemu) połączeniu SCN z siatkówką oka, ich rytmiczna praca jest synchronizowana przez zmieniające się warunki świetlne.

Światło uznawane jest za główny zewnętrzny bodziec, synchronizujący pracę głównego elementu (SCN) budującego mechanizm zegara biologicznego ssaków, a za jego pośrednictwem - procesów rytmicznych. Jeśli warunki świetlne, a tak najczęściej jest w badaniach laboratoryjnych, ustawione są w cyklu 12 godzin światło i 12 godzin ciemności (LD 12/12; L-light, D-dark), to rytm aktywności lokomotorycznej zwierząt synchronizowany jest do zmieniającego się cyklu światło – ciemność. Oznacza to, że u zwierząt aktywnych w nocy (gryzonie), maksimum aktywności będzie przypadało na fazę ciemną, a u aktywnych w ciągu dnia (człowiek) na jasną, cyklu światło – ciemność. Przesunięcie cyklu LD 12/12 o kilka godzin wcześniej lub później, spowoduje po kilku dniach, przesunięcie fazy obserwowanego rytmu, o taką samą liczbę godzin, jednak bez zmiany jego okresu (ryc. 2). Jednak, najbardziej widoczny wpływ światła, a także innych synchronizatorów, na procesy rytmiczne obserwowany jest w warunkach stałej ciemności. Stosowane w takich warunkach pulsy światła w różnych godzinach doby, pozwalają określić zmianę fazy badanego rytmu oraz godzinę doby, w której jest on (rytm) na światło najbardziej wrażliwy. Jeśli bodziec powoduje wcześniejsze rozpoczęcie badanej aktywności, to mówimy, że faza rytmu uległa przyspieszeniu, jeśli nieco później, to opóźnieniu (ryc. 2). W chronobiologii (nauka o badaniu rytmów biologicznych) jest to powszechnie stosowana metoda pomiarowa, którą nazywa się wyznaczaniem krzywej odpowiedzi fazowej (*phase response curve* – PRC). Rytm aktywności lokomotorycznej gryzoni jest najbardziej wrażliwy na światło, które powoduje przyspieszenie jego fazy w drugiej części doby, odpowiadającej ciemności w warunkach światło - ciemność (ryc. 3).

Badania ostatnich dziesięciu lat dostarczyły dowody pokazujące, że inna warstwa siatkówki oka odpowiada za percepcję światła potrzebną do procesu widzenia, a inna za synchronizację zegara biologicznego. Pręciki i czopki, klasyczne fotoreceptory niezbędne w procesie widzenia, nie są konieczne potrzebne w transdukcji światła potrzebnego mechanizmowi zegara. Zegar biologiczny synchronizowany jest przez światło pochłaniane przez melanopsynę, barwnik zawarty w warstwie komórek zwojowych siatkówki. Zwierzęta pozbawione pręcików i czopków nie widzą, ale nadal mogą synchronizować do światła swo-

je rytmy biologiczne. Wrażliwe na światło zwojowe komórki melanopsynowe siatkówki wysyłają swoje aksony bezpośrednio do głównego generatora zegara biologicznego, a także innych struktur mózgowia budujących jego mechanizm. To interesujące odkrycie w dużym stopniu wyjaśniło mechanizm synchronizacji rytmów biologicznych przez osoby niewidome. Nie widzą one obrazu, ale ich siatkówka „widzi” światło potrzebne do synchronizacji rytmów biologicznych. Jest to jednak tylko pół prawdy dotyczącej synchronizatorów i ich udziału w mechanizmie zegara biologicznego ssaków. Mamy bowiem wiele przykładów osób, u których uszkodzona jest cała siatkówka oka, w tym także warstwa komórek melanopsynowych, a są i tacy, którzy z takiej czy innej przyczyny, pozbawieni są oczu. Osoby te nie są jednak pozbawione rytmów biologicznych

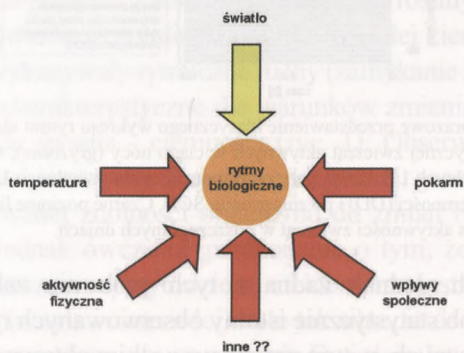


Ryc. 3. Krzywa odpowiedzi fazowej (*phase response curve* – PRC) dla synchronizatora fotycznego (żółta linia) i нефотycznego (czerwona linia). 1 – oznacza brak przesunięcia fazy rytmu, 2 – opóźnienie fazy rytmu, 3 – przyspieszenie fazy rytmu. Obszar szary oznacza stałą ciemność.

i w warunkach zmieniającego się środowiska radzą sobie równie dobrze z ich synchronizacją, jak osoby widzące. Zatem, jak to się dzieje, że przy braku światła lub jego receptorów, zegar biologiczny i cały organizm, nadal pracują rytmicznie?

Oprócz światła istnieją jeszcze inne, нефотyczne (nieświatne) bodźce, które podobnie jak światło, najczęściej jednak wspólnie z nim, synchronizują rytmy biologiczne (ryc. 4). Do нефотycznych synchronizatorów zegara biologicznego zaliczamy ogólnie rozumianą aktywność motoryczną, w tym także regularne uprawianie sportu, ćwiczenia czy codzienne spacerowanie, spożywanie pokarmu, zmiany otaczającej nas temperatury, przede wszystkim jednak wszystkie oddziaływania, wpływy i kontakty społeczne. Te ostatnie są szczególnie ważne dla nas ludzi, którzy jako najwyżej stojące w rozwoju ewolucyjnym organizmy stadne, swą aktywność bardzo często uzależniamy od osób drugich, otaczających nas w środowisku naszej pracy, szkole, domu i wielu innych miejscach codziennego życia. Bardzo często nie do końca zdajemy sobie sprawę ze znaczenia i wpływu tych нефотycznych bodźców na nasze zachowanie, procesy fizjologiczne – rytmy biologiczne. Dopiero kiedy na skutek ich utraty lub pozbawienia, zaczynamy czuć się źle doceniamy, choć może ciągle nie do końca, ich ogromne

znaczenie. Brak bowiem jednego z głównych synchronizatorów zegara biologicznego, do których należą bodźce nieświatne; to poważne zaburzenie w pracy jego mechanizmu, którego konsekwencją mogą być poważne objawy chorobowe. Można przytoczyć wiele przykładów z naszego życia codziennego, tzw. złego samopoczucia, po utracie pracy, przejściu na emeryturę, zmianie środowiska ludzi nas otaczających *etc.* Dla przykładu, coraz powszechniejsza wśród ludzi depresja jest często związana z nieprawidłowym przebiegiem rytmów biologicznych. Towarzyszy jej najczęściej behawioralna dysfunkcja, powodująca zaburzenie, czy też, w skrajnych formach, utratę bodźców społecznej synchronizacji. Dlatego też, nie bez powodu, wspomniany wcześniej Jürgen Aschoff twierdził, że informacje нефотyczne są kluczowym zewnętrznym synchronizatorem rytmów



Ryc. 4. Schemat pokazujący synchronizujące wpływy fotyczne (żółty kolor) i нефотyczne (czerwony kolor) na rytmy biologiczne.

biologicznych człowieka, a w niektórych warunkach czy sytuacjach mają większe znaczenie (są ważniejsze) w synchronizacji zegara biologicznego niż światło. To stwierdzenie ma swoje empiryczne potwierdzenie. Bodźce świetlne przegrywają z bodźcami нефотycznymi w synchronizacji pewnych rytmów biologicznych. Okazują się dla nich silniejszym synchronizatorem niż światło. Proszę bowiem zauważyć, że negatywne skutki braku synchronizatorów nieświatlnych, obserwowane są przy niezmiennie obecności synchronizacji świetlnej. Kolejny argument przemawiający za wyższością synchronizacji нефотycznej nad fotyczną, to jej obecność i znaczenie w kontakcie matki z płodem, a także tuż po urodzeniu. W tym wypadku synchronizacja нефотyczna, głównie endokrynną i behawioralną matki, przy oczywistym braku fotycznej, przygotowuje zarodek do czekających go zmian środowiska.

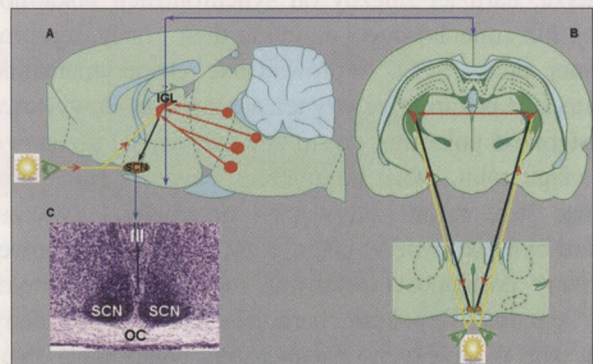
Warto także przypomnieć, że większość informacji dotyczących mechanizmu działania zegara biologicznego pochodzi z doświadczeń na zwierzętach „prosty”, chomikach, myszach czy szczurach. Najczęściej przebywają one w standardowych, określonych warunkach hodowlanych, ze stałym dostępem do

pożywienia, wody, w stałej temperaturze, wilgotności i stałym, cyklicznym reżimie świetlnym. Te „wirtualne” warunki dalekie są jednak od tych, bardzo zmienne, które otaczają zwierzęta i nas w środowisku naturalnym. Poza tym dla naczelných, w tym również człowieka, ewolucja wypracowała społeczne sygnały, które w sposób dominujący, w porównaniu z bodźcami fizycznymi czy chemicznymi, wpływają na nasze zachowanie. Potwierdzeniem bezspornego znaczenia bodźców nieświatlnych w synchronizacji rytmów biologicznych jest, wspomniana już wcześniej, krzywa odpowiedzi fazowej. W warunkach stałej ciemności, w odróżnieniu od światła, rytmy są najbardziej wrażliwe na informacje nefotyczne, powodujące przyspieszenie fazy w pierwszej części doby, która w warunkach światło - ciemność odpowiada okresowi światła (ryc. 3). Odmierna (przeciwstawna) wrażliwość mechanizmu zegara biologicznego na dwa różne synchronizatory (świetlny i nieświatlny), sugeruje udział różnych dróg, jakimi te informacje dochodzą do głównego generatora – jąder nadskrzyżowaniowych podwzgórza.

Informacje świetlne dochodzą do głównego generatora rytmów biologicznych wspomnianym wcześniej połączeniem siatkówki z SCN, tworzącym drogę siatkówkowo – podwzgórzową (*retinohypothalamic tract* – RHT). Należy ona do układów specyficznych mózgowia, co oznacza że oprócz światła, żadna inna informacja, tym połączeniem nerwowym nie będzie przewodzona. W mózgowiu mamy wiele podobnych specyficznych projekcji, które uczestniczą w przekazywaniu konkretnej (jednej) informacji z określonej strefy recepcyjnej do specyficznego obszaru kory mózgowej, odpowiedzialnej za jego analizę. W większości przypadków dla bodźców nefotycznych, nie ma w mózgowiu specyficznych dróg (szlaków) nerwowych, którymi byłyby one przekazywane do jednego specyficznego obszaru mózgowia. Aktywują one układy niespecyficzne mózgowia, które w odróżnieniu od tych pierwszych, nie przewodzą żadnej specyficznej informacji do konkretnego miejsca jej odbioru. Ich aktywność jest bardzo dyfuzyjna, „rozłana” i powoduje stan wzbudzenia (arousal) mózgowia, który co warto podkreślić jest niezbędny do prawidłowego odbioru informacji płynących drogami specyficznymi. Układy niespecyficzne unerwiają jednak także, niewielki obszar wzgórza – listek ciała kolankowatego (*intergeniculate leaflet* – IGL), który ma bezpośrednie połączenie nerwowe z jądrami naskrzyżowaniowymi podwzgórza. Przyjmuje się, że w IGL następuje integracja informacji świetlnej z nefotyczną. Elektrofizjologiczny efekt spotkania tych dwu synchronizatorów, przekazywany jest do SCN, a za jego pośrednictwem do zegarów

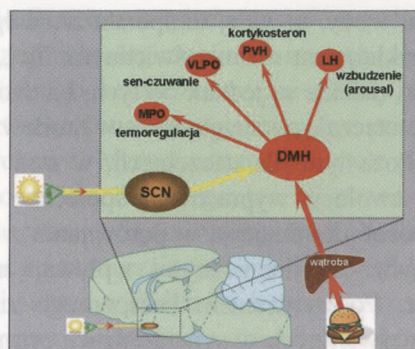
peryferycznych, powodując odpowiednią do odebranych informacji, synchronizację rytmów biologicznych (ryc. 5). Listek ciała kolankowatego wzgórza wspólnie z SCN stanowi zatem, integralny element neuronalnego mechanizmu zegara biologicznego ssaków.

Jednym z najbardziej silnych, obecnie intensywnie badanych, synchronizatorów nefotycznych zegara biologicznego ssaków, jest pokarm, a dokładniej jego restrykcyjne, zawsze o tej samej porze podawanie w przypadku zwierząt lub spożywanie przez ludzi. Już w połowie lat dwudziestych ubiegłego wieku w badaniach na szczurach zaobserwowano ich wzmożoną aktywnością, tuż przed porą podania pożywienia. Podobne zachowania możemy zauważyć obserwując siebie, jeśli zawsze regularnie, o tej samej porze spożywamy posiłki. Jeszcze wyraźniej widać to u niemowląt czy naszych domowych lokatorów, psów i kotów. Zawsze bardzo dokładnie wiedzą, wyraźnie to manifestując, kiedy powinni dostać michę, choć nie wiedzą która jest godzina. To ich zegar biologiczny przez regularne podawanie pokarmu został tak zsynchronizowany, iż manifestuje zbliżający się czas karmienia nie tylko poprzez zwiększoną czujność, bieganie, obliżywanie się, ale także podwyższoną temperaturę ciała, wydzielanie kortykosteroidów, aktywność enzymatyczną przewodu pokarmowego („ruch jelit”) czy transkrypcję kluczowych genów żołądkowych. Ta wzmożona aktywność może utrzymywać się jeszcze przez kilka dni, mimo braku synchronizatora pokarmowego. Wyniki badań ostatnich kilku lat sugerują, że jądro grzbietowo-przyśrodkowe podwzgórza (*dorsomedial hypothalamus* – DMH), jest oscylatorem odpowiedzialnym za pokarmową synchronizację rytmów bio-



Ryc. 5. Anatomiczna organizacja neuronalnego mechanizmu zegara biologicznego ssaków na schematach przekroju mózgu szczura. A – przekrój strzałkowy mózgu szczura; linie żółte synchronizujące wpływy fotyczne; linie czerwone wpływy nefotyczne z układów niespecyficznych pnia mózgu; strzałka czarna oznacza wpływ zintegrowanej informacji fotycznej i nefotycznej; SCN – jądra nadskrzyżowaniowe podwzgórza (*suprachiasmatic nuclei*), IGL – listek ciała kolankowatego bocznego wzgórza (*intergeniculate leaflet*), B – przekrój czołowy mózgu szczura pokazujący wzajemne powiązanie SCN i IGL, C – SCN wybarwione metodą Nissla; OC – skrzyżowanie nerwu wzrokowego (*optic chiasm*); III – fragment komory III mózgowia. Dla lepszej wizualizacji nie zachowane zostały proporcje zaznaczonych struktur.

logicznych. Zniszczenie tej struktury powoduje zanik, a ich elektryczna stymulacja wzmocnienie pokarmowego efektu synchronizującego. Zaobserwowano także, że ekspresja genu *c-Fos*, (markera aktywności neuronów) w warunkach restrykcyjnego podawania pokarmu jest zawsze wyższa, tuż przed jego podaniem. W grupie zwierząt z nieograniczonym dostępem do pożywienia, takich zależności nie zarejestrowano. Interesująca jest anatomiczna lokalizacja DMH i jego połączenia z innymi ważnymi elementami, budującymi neuronalny mechanizm zegara biologicznego ssaków. Otóż struktura ta nie ma połączenia z SCN, ma natomiast bezpośrednią projekcję do jąder, które odpowiadają za reakcje wzbudzenia (arousal) mózgowia, sekrecję kortykosteroidów, termoregulację, przede wszystkim jednak za generowanie rytmu snu i czuwania (ryc. 6). Szczególnie ciekawe jest połączenie z jądrem bocznego podwzgórza (*lateral hypothalamus* – LH), głównym źródłem projekcji oreksynowej, będącej nadrzędnym układem, kontrolującym pozostałe projekcje niespecyficzne mózgowia. Z tej interesującej topografii anatomicznej, wypływają jeszcze ciekawsze wnioski fizjologiczne. Otóż DMH uznawany jest za niezależny, drugi obok SCN oscylator w mechanizmie zegara biologicznego ssaków. Zniszczenie SCN, będących głównym odbiorcą bodźców fotycznych, nie ma wpływu na synchronizację pokarmową (niefotyczną). Z kolei, bezpośrednie połączenia oscylatora pokarmowego (DMH) z jądrem mózgowia odpowiedzialnym za generowanie rytmu snu i czuwania, sugeruje, że to właśnie DMH jest głównym, pośrednim modulatorem tej najważniejszej rytmicznej aktywności naszego organizmu. A zatem, rytm snu i czuwania jest w dużej mierze, bardziej zależny od synchronizacji pokarmowej, niż zmieniającego się cyklu dnia i nocy, rejestrowanej przez SCN. Wprowadzane eksperymentalnie restrykcje pokarmowe, czy też naturalna środowiskowa dostępność pokarmu, często zmieniająca się sezonowo w ciągu roku, może kompletnie, nawet o 180° przesunąć fazę rytmu aktywności organizmu. Zwierze, które było aktywne w ciągu nocy, w wyniku dobowej zmiany dostępności pokarmu, może stać aktywnym w ciągu dnia. To pokarm, bardziej niż światło potrzebny jest nam do przeżycia. Zatem natura wyposażała organizmy zwierzęce, w takie struktury mózgowe i mechanizmy, które w sposób plastyczny adoptują (synchronizują) nasze rytmy biologiczne tak, aby maksymalnie wykorzystać zmieniającą się cyklicznie dostępność pokarmu. Zjawisko pokarmowej synchronizacji rytmów biologicznych, wykorzystywane jest także przez niektóre linie lotnicze, w przelotach transatlantyckich. Czas podawanych posiłków w tych samolotach, zsynchronizowany jest z czasem ich spożywania w miejscu docelowym lotu. Taka strategia pomaga w szybszej



Ryc. 6. Schemat pokazujący anatomiczną drogę synchronizującego wpływu restrykcyjnie podawanego pokarmu na rytmy biologiczne. DMH – jądro grzbietowo-przyśrodkowe podwzgórza (*dorsomedial hypothalamus*), VLPO – jądro brzuszno-przyśrodkowe obszaru przedwzrostowego (*ventrolateral preoptic nucleus*), LH – boczne podwzgórze (*lateral hypothalamus*), MPO – przysrodkowe pole przedwzrostowe (*medial preoptic area*), PVH – jądro przykomorowe podwzgórza (*paraventricular hypothalamic nucleus*).

synchronizacji organizmu, do lokalnych warunków po wyładowaniu.

Kolejnym niesłychanie ważnym, szczególnie dla nas ludzi, synchronizatorem niefotycznym są bodźce społeczne. Rutger Wever, współczesny badacz rytmów biologicznych człowieka uważa, że najbardziej istotny synchronizator rytmów biologicznych człowieka jest w swojej naturze społeczny i behawioralny. Nieustannie bowiem jesteśmy pod wpływem zachowań grupy, szczególnie w środowiskach zamkniętych (koszary, akademik, więzienie, obóz, sekta, etc.), czy też naszego partnera w domu (przyjaciół, współmałżonek, dzieci etc.). W przypadku zwierząt bodźce społeczne, to także zależność między ofiarą i drapieżcą. Pomimo, iż zdajemy sobie doskonale sprawę z ich ogromnego znaczenia i wpływu na nasze zachowanie i przebieg procesów fizjologicznych, to jednak ich synchronizujący mechanizm nie jest do końca poznany. Wynika to między innymi z braku jednoznacznej definicji bodźców społecznych oraz jasnych procedur pomiarowych, które potrafiłyby odróżnić wpływy świetlne od społecznych. Metody stosowane na zwierzętach, nie zawsze można adoptować w badaniach na ludziach. W większości bowiem przypadków oddziaływanie społeczne nie wpływa bezpośrednio na generator rytmów biologicznych (SCN), lecz pośrednio głównie poprzez zmianę zachowania zwierząt. Chowanie się przed drapieżcą, wrogiem to ucieczka przed światłem, zamykanie, otwieranie oczu, to automatyczna zmiana średnicy źrenicy oka, a zatem regulacja ilości wpływającego światła (bodźca fotycznego) do głównego generatora zegara biologicznego. Bodźce społeczne mogą także wpływać na mechanizm zegara poprzez aktywację układów specyficznych (sensorycznych) naszego organizmu (wzroku, słuchu, węchu, dotyku etc.). Przyjmuje się, iż światło może synchronizować rytmy biologiczne tylko przy intensywności 1500-10 000 luxów. Oznacza to, iż w na-

szym dziennym życiu, dominującym synchronizatorem rytmów biologicznych są bodźce nefotyczne, głównie społeczne, gdyż średnia intensywność dziennego oświetlenia naszych pomieszczeń mieszkalnych jest poniżej 1500 luxów. W synchronizacji rytmów biologicznych bodźce społeczne mogą wykorzystywać również klasyczny mechanizm Pawłowskiego warunkowania. Jeśli obojętny bodziec nefotyczny (społeczny), połączymy z bodźcem fotycznym (światłym) np. wstawanie każdego ranka, jednego z członków społeczności (grupy), w której żyjemy, połączone zostanie z włączeniem światła, to po pewnym czasie ten obojętny bodziec nefotyczny, naśladował będzie bodziec świetlny, synchronizując nasze rytmy biologiczne. Należy jednak wyraźnie podkreślić, że wyniki doświadczeń z synchronizacją rytmów biologicznych bodźcami społecznymi są bardzo często niejednoznaczne, kontrowersyjne, a czasami wręcz przeciwnie. Wynika to z faktu, iż efekt synchronizacji rytmów, tymi bodźcami zależy od gatunku i wieku zwierząt na które one działają. U ludzi natomiast, efekt lub brak ich synchronizującego wpływu, dodatkowo zależy do decyzji jego przyjęcia lub odrzucenia przez osobę badaną. A to, jak wiemy zależy od naszej motywacji, wiedzy, doświadczenia, pamięci, woli wyboru czy stanu emocjonalnego związanego z sytuacją jego wystąpienia. Zachowania te są osobniczo bardzo różne, a dodatkowo także zmieniają się z naszym wiekiem.

Szybkie tempo, jakie dyktuje nam codzienne ży-

cie oraz nagłe zmiany środowiska nas otaczającego, w tym także zmiana stref czasowych, znacznie wyprzedzają możliwości adaptacyjne organizmu. Procesy biochemiczne, zjawiska fizjologiczne i zmiany naszego zachowania, wymagają znacznie więcej czasu, aby synchronizować rytmy biologiczne do zmieniających się warunków. Wiedza o rytmach biologicznych, świadomość ich synchronizacji przez bodźce fotyczne (światłone), a w naszym przypadku przede wszystkim, przez szerokie oddziaływania nefotyczne (nieświatłone) jest bardzo istotna. Należy bowiem pamiętać, iż nefotyczne synchronizatory oprócz biologicznego, mogą mieć także terapeutyczne znaczenie. Jest ono szczególnie ważne wtedy, kiedy brakuje synchronizatora świetlnego, lub następuje jego nagła, szybka zmiana. W wielu przypadkach, poprzez odpowiedni dobór, wybór, regularne stosowanie, ale również odpowiednią selekcję otaczających nas synchronizatorów, szczególnie tych nefotycznych (społecznych, pokarmowych, motorycznych), sami jesteśmy w stanie pomóc naszemu zegarowi biologicznemu w synchronizacji rytmów biologicznych.

Dokładne poznanie pełnego mechanizmu okołodobowego układu synchronizującego rytmy biologiczne ssaków, precyzyjna identyfikacja i mechanizm działania obu synchronizatorów, głównie nefotycznego, ma ogromne znaczenie w rozumieniu fizjologii i patologii wielu rytmów biologicznych, tak często będących przyczyną nieprawidłowej pracy naszego organizmu.

Prof. dr hab. Marian H. Lewandowski jest neurofizjologiem; kieruje Katedrą Fizjologii Zwierząt i Zakładem Neurofizjologii i Chronobiologii Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego. Jego zainteresowania naukowe koncentrują się wokół ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie układów niespecyficznych mózgowia i ich wpływu na neuronalny mechanizm zegara biologicznego ssaków. www.neurochrono.iz.uj.edu.pl; E-mail: marian.lewandowski@uj.edu.pl

OGRÓDKI RUSTYKALNE W OŻAROWSKIM – GINĄCE DZIEDZICTWO KULTURY I NATURY

Aleksandra Andryka (Kraków)

Ogródki rustykalne to tradycyjne ogródki wiejskie. Termin „rustykalny” według Słownika wyrazów obcych i zwrotów obcojęzycznych W. Kopalińskiego (2000) oznacza „wiejski”, „chłopski”, „przestarzały”, „wieśniaczy”.

KATEGORIA ROŚLIN	LICZBA GATUNKÓW	LICZBA RODZIN
rośliny ozdobne	193	70
warzywa	34	10
chwasty	19	8
drzewa i krzewy iglaste	15	4
drzewa i krzewy liściaste	13	9
zioła	13	5
byliny i krzewy owocowe	11	3
drzewa owocowe	10	3

Tab. 1. Zestawienie liczby gatunków oraz liczby rodzin w poszczególnych kategoriach roślin

Gmina Ożarów położona jest we wschodniej części województwa świętokrzyskiego w powiecie opatowskim. W skład gminy wchodzi 36 miejscowości. Obszar gminy jest terenem zróżnicowanym, przez co niezwykle ciekawym. Na malowniczość krajobrazu wpływa nie tylko urozmaicona morfologia, ale również roślinność, jaka występuje na tym terenie. Typowe są tu takie zbiorowiska jak: bór mieszany i świeży, świetlista dąbrowa, grąd, murawy kserotermiczne, łąki świeże oraz wilgotne. W ujęciu geobotanicznym gmina położona jest w Okręgu Sandomiersko-Opatowskim, Krainie Miechowsko-Sandomierskiej, Poddziale Pasie Wyżyn Środkowych oraz w Dziale Bałtyckim. Polski Atlas Etnograficzny umiejscawia ludność zamieszkującą gminę

na styku dwóch większych regionów etnograficznych w północnej Małopolsce: sandomierskiego i kielecko-świętokrzyskiego. Klasyczna XIX-wieczna etnografia ujmowała gminę w granicach regionu sandomierskiego, czego przykładem jest pojawiający się Ożarów u Oskara Kolberga w tomie opisującym Sandomierskie.



Ryc. 1. Typowy ogródek rustykalny zbudany w gminie Ożarów, miejscowość Czachów Fot. Aleksandra Andryka

Zarys rozwoju polskich ogródków rustykalnych

Początki ogródków wiejskich w Polsce sięgają przełomu XVII i XVIII w. Przypuszcza się, że u schyłku XVII wieku ogródki przydomowe nie były już sporadyczne. Zrazu pełniły wyłącznie funkcję użytkową. Wkrótce zaczęto wprowadzać do nich rośliny ozdobne (najwcześniej na przełomie XVII i XVIII w.). Według źródeł pisanych z początku XVIII w., w każdej niemal wsi, oprócz ogrodów dworskich i kmiecych, były także ogrody chłopów bezrolnych, czyli zagrodników lub ogrodników. W tym przypadku pojęcie „ogród” oznaczało po prostu raczej mniejsze gospodarstwo, niż ogród w dzisiejszym rozumieniu tego słowa.

Uwłaszczenie chłopów w XIX w. miało niewątpliwie ogromny wpływ na rozwój ogródków. Przydzielone grunty były przez chłopów ogradzane, przed domami zaczęto sadzić rośliny kwitnące, które, jako tzw. ogródki przedokienne, stały się częstym elementem ozdobnym chłopskiej siedziby. Ogrodzenia, którymi otaczano gospodarstwa, były stosunkowo niskie, co umożliwiało sąsiadom zaglądanie do wnętrza ogródka. W ten sposób właściciele chwalili się swoimi uprawami i plonami. W XIX w. chłopci uprawiali coraz więcej gatunków i odmian roślin. O ile w poprzednich wiekach dominowały: cebula, groch, kapusta, mak oraz rzepa, to wówczas pojawiły się również: buraki półbiałe czy czerwona marchew. Przed oknami domostw powszechnie sadzono zioła, takie jak: lubczyk, mięta, nagietek, piołun, rumianek czy szalwia. W sąsiedztwie ziół rosły: astry, dalie, floksy, goździki, groszki, irysy, lewkonie, lilie, lwie paszcze, maki, malwy, nagietki, orliki, ostróżki, piwonie i róże.

Wiek XX przyniósł ze sobą dwie wojny oraz zwią-

zany z nimi głód, co sprawiło, że priorytetem znów stało się uprawianie podstawowych roślin spożywczych. Druga połowa XX wieku to czas wzrostu uprzemysłowienia i urbanizacji oraz migracji ludności ze wsi do miast. Zmianie uległa również rola kobiet w społeczeństwie. Podejmowały one pracę zarobkową, a nie – jak dotychczas – zajmowały się wyłącznie prowadzeniem domu, w tym także pielęgnowaniem ogrodów. W ostatnich dziesięcioleciach stopniowo poprawiała się sytuacja materialna społeczeństwa, a warzywa można było bez problemu nabyć w sklepie. Ich miejsce w ogródkach zaczęły więc zajmować egzotyczne rośliny świadczące o zamożności właścicieli. Posesje ogradzono wysokimi płotami lub wręcz murami. Często trawniki, których pielęgnacja nie wymaga dużego wysiłku, zastępowały ogródki, a na miejsce lilaków wprowadzane były „iglaki”.

Badania ogródków rustykalnych

W latach 2006 i 2007 przeprowadzone zostały badania mające na celu ocenę aktualnego stanu wiejskich ogródków rustykalnych, określenie charakteru gospodarstw, przy których są, ustalenie składu florystycznego ogródków, a także uchwycenie tendencji, jakim one podlegają. Badaniami objęto 50 gospodarstw położonych w dziesięciu miejscowościach na terenie gminy Ożarów. Po zlokalizowaniu gospodarstwa posiadającego ogródek rustykalny przeprowadzono za zgodą właścicieli badania florystyczne oraz – w większości przypadków – zebrano od gospodarzy informacje metodą ankietową.

Kwestionariusz ankiety składał się z 17 przygotowanych przez autorkę pytań. W większości przypadków właściciele posesji chętnie odpowiadali na zadawane im pytania, co pozwoliło na zebranie obfitego materiału informacyjnego.

Z przeprowadzonych badań wynika, że pielęgnacja ogródków jest domeną kobiet (47 na 50 badanych ogródków). Najstarszą osobą, która samodzielnie uprawiała ogródek, była kobieta licząca 91 lat. Niepokojący jest natomiast fakt, iż bardzo niewiele jest takich ogródków, którymi opiekują się osoby poniżej trzydziestego roku życia. Wśród badanych gospodarstw najstarsze liczyło ok. 120 lat. Większość domostw powstała po drugiej wojnie światowej, a jedynie 10 było starymi drewnianymi domami. Ciekawostką jest fakt, iż stwierdzono trzy domy, z pozoru murowane, jednak po rozmowie z właścicielami okazało się, iż są to domy drewniane, a jedynie ocieplone i otynkowane. Ogrodzenia drewniane – w większości stare – odnotowano jedynie w 13 przypadkach. Krzyże i kapliczki były niegdyś częste w krajobrazie wiejskim. Natomiast wśród badanych gospodarstw nie spotkano ani jednej posesji, na terenie której byłyby wyżej wspomniane symbole wiary. Pod-

czas prowadzonych badań przy kilku starych posesjach napotkano – modne ostatnimi laty – plastikowe lub gipsowe „ozdoby”, np. krasnale czy bociany. Interesujący jest również fakt, że w gospodarstwach posiadających ogródki rustykalne zaobserwowano tendencję do tworzenia oczek wodnych; ich obecność stwierdzono w 7 przypadkach, a w kolejnych 5 – właściciele na pytanie o obecność oczka odpowiadali: „jeszcze nie występuje”. Opracowanie odpowiedzi uzyskanych z ankiety pozwoliło na oszacowanie aktualnego stanu ogródków, jak również tendencji, jakim one podlegają.

Wśród roślin rosnących w ogródkach rustykalnych zidentyfikowano 308 gatunków należących do 91 rodzin. Najwięcej gatunków odnotowano w rodzinach: Asteraceae – astrowate (41 gatunków – co stanowi 13,3% wszystkich odnotowanych), Rosaceae – różowate (19 gatunków – 6,2%), Lamiaceae – jasnowate (15 gatunków – 4,9%), Brassicaceae – kapustowate (14 gatunków – 4,5%) i Solanaceae – psiankowate (11 gatunków – 3,6%).

Ze względów praktycznych podczas badań florystycznych w ogródkach podzielono rosnące tam rośliny na 8 kategorii (tab. 1). Większość z nich jest powszechnie rozpoznawalna, m.in. warzywa (np. marchew, burak), zioła (np. mięta, melisa) czy rośliny ozdobne (jednoroczne, dwuletnie oraz byliny). Drzewa owocowe są również drzewami liściastymi, jednak podział taki wprowadzono dla odróżnienia śliw, gruszy oraz moreli od wierzb czy kasztanowców znajdujących się niekiedy na terenie gospodarstw. W badaniach zwrócono także uwagę na występowanie chwastów.

Interesujące są wyniki uzyskane w poszczególnych grupach roślin użytkowych: ziół, warzyw, roślin ozdobnych. Najpopularniejsze we współczesnej wsi ożarówskiej są warzywa. Są to jednoroczne, dwuletnie lub wieloletnie rośliny zielne służące jako pokarm człowieka, spożywane na surowo, po ugotowaniu, a także w przetworach. Ich obecność odnotowano w większości, bo aż w 92% badanych gospodarstw. Do najczęściej spotykanych warzyw należą: marchew zwyczajna (*Daucus carota* L.), pietruszka zwyczajna (*Petroelinum sativum* Hoffm.), burak ćwikłowy, zwany inaczej burakiem stołowym (*Beta vulgaris* ssp. *vulgaris* convar. *crassa* Alef. var. *conditiva* Alef.), seler zwyczajny (*Apium graveolens* L.), por (*Allium porrum* L.), ogórek (*Cucumis* spp.), jak również cebula (*Allium cepa* L.), pomidor uprawny (*Lycopersicon esculentum* Mill.) i ziemniak (*Solanum tuberosum* L.). Gatunki te stanowią podstawowe składniki wielu potraw kuchni polskiej, co tłumaczy powszechność ich występowania. We wszystkich badanych gospodarstwach warzywa uprawiane są na użytek własny. Jedną z cech charakterystycznych dla wzorcowych ogródków rustykalnych jest obecność wa-

rzyw i roślin ozdobnych na jednej grządce. Takie połączenie napotkano tylko w części domostw z ogródkami przedokiennymi.

Zioła to rośliny uprawiane i pod różną postacią wykorzystywane przez gospodarzy do celów leczniczych lub kulinarnych (np. jako przyprawy). Najczęściej odnotowywanymi ziołami w przebadanych ogródkach rustykalnych były: mięta (*Mentha* sp.), melisa (*Melissa officinalis* L.), rumianek (*Chamomilla recutita* (L.) Rauschert), macierzanka (*Thymus* sp.), bazylia (*Ocimum basilicum* L.), oraz lubczyk ogrodowy (*Levisticum officinale* W.D.J.Koch), zwany niekiedy przez gospodynie „maggi”. „Maggi” to firmowa nazwa przyprawy używanej do zup, mięs, sosów itp., pochodząca od nazwiska założyciela wytwórni tego produktu. Pierwotny oryginalny skład przyprawy bazował na wyciągu z lubczyka ogrodowego. Możliwe, iż nazwa tej przyprawy zapoczątkowała określanie *Levisticum officinale* mianem „maggi”. W wierzeniach ludowych lubczykowi przypisywano wielką moc. Z przeprowadzanych badań wynika, że niektóre gospodynie używają go do dziś jako



Ryc. 2. Typowy ogródek rustykalny zbadany w gminie Ożarów, miejscowość Czachów Fot. Aleksandra Andryka

przyprawę wierząc, iż jest to środek zwiększający pobudliwość seksualną. Występowanie ziół stwierdzono jedynie w 30% badanych gospodarstw.

Rośliny ozdobne obejmują wiele różnorodnych gatunków. Odnotowano zarówno rośliny charakterystyczne dla dawnych ogródków, np.: malwy, piwonie, goździki czy róże, jak również nowości, takie jak: petunie, pelargonie, pacioreczniki czy jukki. W kilku przypadkach, gdzie spotkano się z rodzinami wielopokoleniowymi mieszkającymi pod jednym dachem, mieszały się style, w jakich skomponowane były ogródki. Starsi członkowie rodzin uprawiali np. floksy czy nagietki, czyli rośliny charakterystyczne dla dawnych ogródków wiejskich, młodsi zaś sadzili np. tuje czy świerki. Najpopularniejszymi odnotowanymi roślinami ozdobnymi były: malwy (np. *Alcea rosea* L. syn. *Althaea rosea* (L.) Cav. czyli malwa różowa), astrы (różne odmiany,

np. astry peoniowe, igielkowe, chryzantemowe), nagietki (np. *Calendula officinalis* L. – nagietek lekarski), dalia inaczej, georginie (np. *Dahlia coccinea* Cav. – dalia szkarłatna, *Dahlia pinnata* Cav. – dalia zmienna), irysy (np. *Iris germanica* L. – kosaciec bródowy, *Iris sibirica* L. – kosaciec syberyjski – pochodzenia hodowlanego), lilie – np. *Lilium candidum* L. – lilia biała, zwana też lilią św. Józefa – bardzo ceniona przez gospodarzy, narcyzy, np. *Narcissus bulbocodium* L. – narcyz, *Narcissus jonquilla* L. – narcyz żonkil, piwonie, np. *Paeonia albi-*



Ryc. 3. Typowy ogródek rustykalny zbudany w gminie Ożarów, miejscowość Gliniany Fot. Aleksandra Andryka

flora Pall. – piwonia chińska, czy *Paeonia suffruticosa* – piwonia krzewiasta, floksy, np. *Phlox paniculata* L. – flox wiechowaty, róże oraz aksamitki, np. *Tagetes patula* L. – aksamitka rozpierzchła, *Tagetes erecta* L. – aksamitka wzniesiona. Piszac o aksamitkach warto wspomnieć o ich nazwach ludowych. Przez starszych gospodarzy znane są jako „śmierdziuchy” czy też „bździuchy”.

Niejednokrotnie na terenie badanych gospodarstw spotykano się z obecnością drzew i krzewów iglastych. W przeszłości było to niedopuszczalne, gdyż uważano, że miejscem drzew szpilkowych jest las. Przy badanych domostwach rosły niekiedy m.in.: jodły (*Abies* sp.), cyprysy (*Cupressus* sp.), jałowce (*Juniperus* sp.), świerki – w tym świerk pospolity *Picea abies* (L.) H. Karst oraz świerk kłujący – zwany inaczej świerkiem srebrnym – *Picea pungens* Engelm. Chyba największą niespodzianką była obecność miłorzębu dwuklapowego (*Ginkgo biloba* L.), który jest modny ostatnimi laty. Z miłorzębem spotkano się na terenie jednego gospodarstwa posiadającego ogródek rustykalny, a fakt ten tłumaczyć można tym, iż jednym z mieszkańców jest młody pracownik lasów państwowych.

Perspektywy ogródków rustykalnych

Badania w Ożarowskim wprawdzie wykazały obecność ogródków rustykalnych (ryc. 1), jednakże ich udział w wśród ogródków wiejskich tego regionu

nie jest duży. Szczególnie mało jest tych typowych, w których na jednej grządce warzywa przeplatają się z kwiatami. Niebawem takich ogródków może być jeszcze mniej. Przyczyn tego jest kilka. Pierwszą z nich jest to, że pielęgnacją przydomowej roślinności zajmują się głównie osoby w podeszłym wieku. Wśród młodych ludzi nie ma kontynuatorów tradycji związanych z pielęgnowaniem ogródków rustykalnych. Ingerencja młodszych mieszkańców przejawia się w tworzeniu oczek wodnych, sadzeniu drzew i krzewów iglastych, jak rów-



Ryc. 4. Typowy ogródek rustykalny zbudany w gminie Ożarów, miejscowość Czachów Fot. Aleksandra Andryka

nież w ustawianiu plastikowych „ozdób”. Wszelkie te działania zaburzają harmonię typową dla dawnych wiejskich ogródków. Procesy takie są po części związane z obowiązującymi trendami w ogrodnictwie, jak również ze zmianą roli kobiety w dzisiejszym społeczeństwie. Drugą przyczyną jest fakt, iż współcześnie kobiety poza prowadzeniem domu przeważnie pracują zawodowo, a z tego względu mają mniej czasu na zajmowanie się przydomową roślinnością. Kolejną przyczyną jest to, że zmianie uległ sposób spędzania wolnego czasu. Miejsce aktywnego wypoczynku na świeżym powietrzu, połączonego z pielęgnacją roślin, zastąpiło oglądanie telewizji lub dalekie podróże. Czy w związku z tym nie tracimy czegoś naprawdę wartościowego? Bo przecież ogródki rustykalne pełnią rolę zarówno ozdobną, jak i użytkową. Feeria kolorów i bogactwo gatunkowe roślin cieszą oko, stwarzając dogodne warunki do odpoczynku, a rośliny w nich uprawiane są wykorzystywane przez mieszkańców do celów spożywczych (to głównie warzywa), a niekiedy także leczniczych (ryc. 2). Kiedyś niedopuszczalnym był fakt mieszkania na wsi i kupowania warzyw w sklepie.

Ogródki rustykalne są swego rodzaju dziedzictwem natury i kultury. W gospodarstwach z typowymi ogródkami spotyka się stare odmiany zarówno drzew, jak i roślin ozdobnych. Do takich starych odmian należą np. jabłonie antonówki, papierówki czy szare renety (te ostatnie są pochodzenia holenderskiego z połowy

XIX w.). Poza walorami smakowymi owoców, te stare, często okazałych rozmiarów drzewa pełnią także inną funkcję. Ogródki rustykalne są także ostoją starych form roślin ozdobnych. Przykładem mogą być lilie świętego Józefa (*Lilium candidum* L.), należące już do rzadkości. W przydomowych ogródkach często spotykane są wprawdzie lilie, jednak większość z nich to lilie azjatyckie. Zaobserwowano, że w obrębie jednej wsi lub sąsiednich domostw występują te same gatunki i odmiany roślin, gdyż często gospodynie wymieniają się nasionami lub sadzonkami z sąsiadkami. Takie działania przyczyniają się do utrzymania w uprawie dawnych odmian roślin. Istnieje realne zagrożenie, że wraz z zanikiem ogródków rustykalnych znikną stare – i tak już rzadkie – odmiany roślin.

Sami gospodarze są niekiedy prawdziwą skarbnicą wiedzy na temat uprawy oraz praktycznego zastosowania roślin, np. w zielarstwie, czy ziołolecznictwie. Podczas rozmowy, w szczególności ze starszymi osobami, można dowiedzieć się o szerokim i różnorodnym

zastosowaniu uprawianych przez nich roślin, o wierzeniach ludowych dotyczących tych roślin, jak również o regionalnych ich nazwach. Obecnie, w czasach leczenia farmakologicznego, wiedza z zakresu medycyny ludowej jest coraz rzadziej używana.

Wiele osób wyprowadza się z miast w poszukiwaniu „wsi spokojnej, wsi wesołej”, jednakże z różnych przyczyn nie uprawiają oni ogródków. A tymczasem dużo pożytku i radości można czerpać z ich uprawy. Warto również docenić ich niezwykłą urodę. W ostatnich latach zmienił się wygląd wsi, co wyraźnie widać po zabudowaniach. Ogródki rustykalne mają duże znaczenie dla kultury, natury i krajobrazu. Częstotliwość, z jaką występują ogródki rustykalne może się różnić w poszczególnych częściach Polski. Różne także mogą być rośliny w nich spotykane, odmienne danych roślin nazewnictwo czy inne ich zastosowanie praktyczne. Dalsze istnienie ogródków rustykalnych, charakterystycznych dla poszczególnych regionów, utrzyma jakże pożądaną różnorodność biologiczną i kulturową.

Mgr Aleksandra Andryka jest doktorantką w Instytucie Botaniki Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Prowadzi badania dotyczące przydomowej roślinności ogródków rustykalnych a terenie województwa małopolskiego i świętokrzyskiego.

BURAK, NIE TYLKO CUKROWY

Roman Karczmareczuk (Wrocław)

Burak (*Beta*) – rodzaj z rodziny komosowatych (*Chenopodiaceae*), do którego zaliczamy 10 gatunków roślin zielnych jednorocznych i wieloletnich. Na naturalnych stanowiskach występuje w środkowej i zachodniej Azji, w basenie Morza Śródziemnego, w zachodniej Europie i północno-zachodniej Afryce.

Buraki uprawne wzięły swój początek od taksonu *Beta maritima* L. Ten dziki burak nadmorski o cienkim korzeniu jest typowym halofitem, który może pobierać wodę wraz z solami mineralnymi z roztworów stężonych. Umożliwia mu to gromadzenie w liściach znacznych ilości bromu i jodu pochłoniętych z wody morskiej.

Prym w gospodarczym wykorzystywaniu wiedzy burak zwyczajny (*Beta vulgaris* L.), kultywowany na wielką skalę w umiarkowanej strefie klimatycznej globu ziemskiego. Posiada duże, jajowate liście odziomkowe o brzegach falistych, łodygowe zaś są lancetowate. Niepozorne, zielonkawe, wiatropylne kwiaty zebrane są w sporą wiechę szczytową, a suche, jednonasienne owoce zrastają się po kilka w tzw. kłębek.

Spichrzowy korzeń zawiera, oprócz 5–10% cukru, białka, pektyny, alkaloidy, kwasy organiczne, antocyjany, barwny związek azotowy – betaninę, żywice,

śluzę, sole mineralne (wapń, miedź, żelazo, potas, magnez, sód, fosfor, siarkę, rubid, cynk), witaminy B, C, E, K, PP. Działa bakteriobójczo, moczopędnie, chłonie też szkodliwe promienie, a ponadto zwiększa poziom hemoglobiny we krwi. W celach terapeutycznych posiekany korzeń karmi się zwierzęta przeziębione, cierpiące na biegunki i dychawicę oskrzelową. Natomiast sok z utartej rośliny leczy nosówkę, zapalenie węzłów chłonnych („zołzy”), schorzenia serca, a ponadto wzmacnia sztuki słabe i stare. Z kolei okłady z buraka rozgotowanego w mleku stosujemy przy guzach ropnych i owrzodzeniach („myszy”, „parchy”, „grudy”, „kulawica”) oraz w nowotworach skóry. Pomocne są również kompresy lub przymoczek z soku, które podajemy zwierzętom dotkniętym świerzbem i nużycą. Niezłe rezultaty uzyskano w wyniku użytkowania lizawek solnych z soku buraka. Wpływają one między innymi na zwiększenie odporności osobników słabych i anemicznych oraz cierpiących na choroby skóry.

Jakkolwiek taksony uprawne są roślinami dwuletnimi, to jednak kultywuje się je jako jednoroczne dla wykorzystania zgrubiałych korzeni spichrzowych. Spośród wielu odmian buraka zwyczajnego największe

znaczenie mają cztery, zaprezentowane poniżej: 1) Burak ćwikłowy (var. *esculenta*), znany w Europie od czasów średniowiecza. W jego składzie chemicznym zidentyfikowano do 9,5% sacharozy, 1,8% białka, 10 mg% witaminy C oraz sole mineralne, przede wszystkim wapnia i magnezu. Służy do przyrządzania barszczu, surówek, sałatek i wyrobu marmolady, którą otrzymywaliśmy podczas okupacji na przydział kartkowy. Należy zaznaczyć, że w średniowiecznej Europie sporządzano kwaśną polewkę z buraka



Ryc. 1. Burak dziki (*Beta maritima*). Za: J. Kops i in., *Flora Batava*, vol. 3, Amsterdam, 1814.

zwyczajnego (*Heracleum sphondylium* L.), rośliny dwuletniej z rodziny baldaszkowatych. I dopiero w XVI wieku, gdy dotarł do nas burak ćwikłowy, zaczęto nazywać barszczem zupę z buraków.

Wzmiankowany burak cieszy się u nas dużym popytem, bo stanowi 10% wszystkich spożywanych warzyw. Smaczne są też młode liście, określane niesłusznie boćwiną. Wydajność z jednego hektara wynosi 20–30 ton. 2) Burak liściowy, boćwina (var. *cicla*) nie wytwarza korzenia spichrzowego, ale odznacza się dużymi, pomarszczonymi, jadalnymi liśćmi o mięsistym ogonku i okazałym nerwie. Już w starożytności figurował często w jadłospisach. W krajach zachodnich jest bardzo popularny i chętnie konsumowany. W Polsce nie odgrywa obecnie większej roli, mimo że w kuchni staropolskiej używano go dość często. Zawiera białko, karotenoidy, witaminy C, B₁, B₂ oraz sole mineralne,

m.in. wapnia, żelaza i fosforu. Dobrze znosi niezbyt sprzyjające warunki klimatyczne i glebowe, a niezmiernie ważne jest to, że może przetrwać zimę w polu. 3) Burak pastewny (var. *crassa*), uzyskany w XVII stuleciu w Nadrenii. Wykształca jasny, mięsisty korzeń spichrzowy, który wystaje częściowo z ziemi. Stwierdzono w nim do 10% cukrów, 1,3% białka i sole mineralne. Szerokie, długoogonkowe liście są zespolone w rozetę. Korzeń stanowi paszę dla zwierząt, z liści zaś wytwarza się kiszonki. Wymaga żyznych gleb, a z jednego hektara można zebrać 70–80 ton korzeni i około 20 t liści. 4) Burak cukrowy (var. *altissima*) jest najmłodsza odmianą buraka zwyczajnego i oprócz trzciny cukrowej – najważniejszym surowcem do produkcji cukru. W swym wrzecionowatym korzeniu może gromadzić do 21% sacharozy.

Już 1000 lat przed naszą erą buraki nie były obce mieszkańcom Sycylii, a do ich rozpowszechnienia w krajach śródziemnomorskich przyczynili się walcie Fenicjanie. Należy jeszcze przypomnieć, że mniej więcej 800 lat a.C. kultywowali je Asyryjczycy i Syryjczycy. Przypuszczalnie stamtąd niektóre typy uszlachetnione trafiły wówczas do ogrodu króla Babilonii Meodakabaladana. W Egipcie znano buraki liściowe od ok. 250 lat p.n.e., a w Palestynie od drugiego stulecia a.C. Najwybitniejszy komediopisarz ateński Arystofanes (ok. 445 – ok. 385) pisze o „węgorzach warzonych w liściach boćwiny”, a słynny lekarz grecki Hipokrates (460–377) wspomina o leczniczych właściwościach buraków. Z kolei grecki uczoney i filozof Teofrast z Eresos na wyspie Lesbos (370–287) charakteryzuje białego buraka sycylijskiego, jako roślinę uprawną posiadającą okazały, mięsisty korzeń. Natomiast działający w Rzymie lekarz i filozof grecki Asklepiades (120–56) wymienia również terapeutyczne walory buraków. Trzeba pamiętać, że w Helladzie konsumowano wtedy oprócz liści także soczyste korzenie buraka. W Rzymie sycylijski burak cieszył się popularnością już od III stulecia p.n.e. Słowny komediopisarz rzymski Titus Maccius Plautus (250–184) zwraca uwagę, iż jest on codzienną strawą proletariatu. Buraka nie pomijają ponadto inni tamtejsi luminarze, m.in. liryczny poeta Caius Valerius Catullus (87–54), wybitny mówca, polityk i filozof Marcus Tullius Cicero (106–43) oraz pisarz przyrodniczy Pliniusz Starszy, czyli Caius Plinius Secundus (23–79). Z Rzymu buraki trafiły do Galii, skąd osiągnęły Germanię, gdzie ich uprawa ugruntowała się na dobre. O „betae” znajdujemy wzmianki w edyktach prawnych *Capitulare de villis* króla Franków i Longobardów Karola Wielkiego (742–814), a ponadto w dziele *Physica* św. Hildegardy, opatki klasztoru w Bingen (1098–1179); używa ona określenia „beta sicula”, „sicla” lub „cicula”. W średniowiecznej



Beta vulgaris subsp. cicla var. flavescens 'Bright Lights'

Fot. Hanna Grzeszczak-Nowak

Ozdobna odmiana buraka liściowego *Beta vulgaris*
subsp. *cicla* var. *flavescens* 'Bright Lights'
w Ogrodzie Botanicznym Uniwersytetu Wrocławskiego.
Fot. Hanna Grzeszczak-Nowak



Beta vulgaris subsp. *cicla* var. *flavescens* 'Bright Lights'



Beta vulgaris subsp. *cicla* var. *flavescens* 'Bright Lights'



Beta vulgaris subsp. cicla var. flavescens 'Bright Lights'

Fot. Hanna Grzeszczak-Nowak



Ryc. 2. Burak zwyczajny i inne rośliny z rodziny komosowatych. Za: C. Hoffmann, *Botanischer Bilder-Atlas* (...), Stuttgart, 1884.

i renesansowej Francji buraki uprawiano i spożywano powszechnie. Informuje nas o tym m.in. pisarz i lekarz François Rabelais w powieści fantastyczno-satyrycznej *Gargantua i Pantagruel* (1533). Natomiast francuski agronom i filozof Olivier de Serres (1539–1619) w swoim *Théâtre d'Agriculture* wysoko ocenił wartość potraw z korzeni i liści buraka, dla którego wprowadza nazwę „bette-rave”. Ponadto zauważył, że jego sok nie odbiega smakiem od słodczy wyczuwalnej w syropie z trzciny cukrowej. Trzeba zaznaczyć, że do podobnego wniosku doszedł już w IV stuleciu *ante Christum natum* grecki lekarz i zielarz Diphylos z Siphnos. Niestety, te ważne spostrzeżenia pozostały na długo w uśpieniu.

Przedświt europejskiego wstępu nastąpił dopiero w 1747 roku, gdy pruski chemik Andreas Sigismund Marggraf (1709–1782) w korzeniu buraka pastewnego odmiany uprawnej białej „górnosławskiej” zidentyfikował 3,3% sacharozy. Jednak czterdzieści kolejnych lat minęło, zanim jego uczeń Franz Carl Achard (1753–1821), Francuz z pochodzenia, w swym majątku Karlsdorf koło Berlina opracował metody uzyskiwania cukru w skali przemysłowej. W 1799 roku zainteresował swymi osiągnięciami króla pruskiego Fryderyka Wilhelma III, zwracając uwagę na korzyści wypływające z możliwości eliminacji kosztownego cukru trzcinowego. Dzięki przychylności i pomocy władcy nabył majątek Kunern (Konary) na Dolnym

Śląsku koło Wołowa, gdzie wybudował cukrownię. Rozpoczęta w 1802 roku przeróbka buraków skłoniła Anglików do zaproponowania mu wysokiej sumy pieniężnej za opatentowanie wynalazku i przyjęcie obywatelstwa Albionu. Według innej wersji, z tego samego źródła obiecano Achardowi 200 tys. talarów za zlikwidowanie fabryki i wydanie oświadczenia o bezsensowności jego wysiłków. Jednakże te kuszące propozycje zostały zdecydowanie odrzucone.

Do rozwoju raczkującej wytwórczości przyczynił się znacznie Napoleon Bonaparte, który w 1806 roku zarządził blokadę kontynentalną celem wyparcia Anglików z intratnego rynku europejskiego. Ponadto w pięć lat później wydał dekret o rozpoczęciu we Francji uzyskiwania cukru z buraków. Można dodać, że pierwsza cukrownia powstała tam w 1813 roku w Passy.

Niedobór atrakcyjnego towaru zaowocował rozwojem przemytu przynoszącego początkowo niezłe dochody. Cukier z Kuby przewożono okrętami do Szwecji, skąd dzięki przewoźnikom amerykańskim wędrował do Rosji, gdzie go ładowano na furmanki i wysyłano do Niemiec. Z czasem trudności w dostawach i wzrastające ceny zadecydowały o nieopłacalności procedury. Natomiast zainicjowany przez Francuzów kierunek autarkii nie ulegał zmianie, aż do upadku cesarstwa. Po zniesieniu izolacji ekonomicznej nastąpił zalew kontynentu europejskiego zapasami cukru trzcinowego, którego podaż znacznie przewyższała popyt. Spowodowało to likwidację prawie wszystkich cukrowni buraczanych. Mimo tych niesprzyjających okoliczności, świt renesansu był z czasem dostrzegalny. W 1841 roku na obszarze Francji stwierdzono istnienie już 340 cukrowni, a w północnej części Niemiec 140.



Ryc. 3. Burak pastewny. Za: K. Schumann, E. Gilg, *Das Pflanzenreich*, Neudamm, ok. 1900, s. 477.

Zaczęły one powstawać również w Austrii, Czechach, na Węgrzech i we Włoszech. W 1826 roku pierwszą cukrownię w Królestwie Polskim uruchomiono w Częstochowie pod Ostrowcem na Wyżynie Kielecko-Sandomierskiej. Ogromne znaczenie miały długoletnie prace hodowlane, w wyniku których zawartość sacharozy w burakach wzrosła z 8,8% w 1838 roku do 21% w 1924.



Ryc. 4. Kwiatostan buraka zwyczajnego. Za: O.W. Thomé, *Flora von Deutschland, Österreich und der Schweiz*, Gera, 1885.

Przed drugą wojną światową (1936) najwięcej cukru buraczanego wyprodukował ZSRR – 2000 tys. t, drugie miejsce zajęły Niemcy – 1602,3 tys. t, trzecie USA – 1191,1 tys. t, czwarte Francja – 796,0 tys. t, piąte Czechosłowacja – 634,7 tys. t, szóste Anglia – 539,3 tys. t, a siódme Polska – 457,4 tys. t.

W naszych rozważaniach nie sposób pominąć jeszcze innych realnych korzyści związanych z prezentowaną wytwórczością. Wielką wartość posiada melas, melasa (fr. *mélasse*, z hiszp. *melaza*), brunatny, gęsty płyn będący produktem ubocznym przy fabrykacji cukru. Zawiera ok. 50% sacharozy, jak również aminokwasy, betainę, rafinozę, kwasy organiczne, związki mineralne, zwłaszcza potasu. Służy do wyrobu spirytusu, drożdży, gliceryny, butanolu i acetonu oraz kwasu cytrynowego i mlekowego. Wywary pofermentacyjne wykorzystuje się przy produkcji soli potasowych, natomiast główki korzeniowe, nać liściowa i pozostałości z przeróbki technologicznej,

zasobne w cenne substancje odżywcze, są doskonałą paszą dla bydła.

Kultywacja buraka cukrowego nie jest łatwa, gdyż potrzebuje on dużo ciepła i wilgoci oraz żyznych gleb. Najlepiej egzystuje na czarnoziemach i rędzinach.



Ryc. 5. Rabata z burakami ozdobnymi w Ogrodzie Botanicznym Uniwersytetu Wrocławskiego. Fot. Hanna Grzeszczak-Nowak.

Wymaga sporo obornika, jak i nawozów mineralnych, a ponadto ustawicznych zabiegów pielęgnacyjnych.

Do najważniejszych obszarów uprawy w Europie należy północno-wschodnia część Francji, kraje Beneluksu, środkowe i południowe Niemcy, Wyżyna Czesko-Morawska, północne Włochy, Wyżyna Podolska, Naddnieprzańska, Środkoworosyjska i Nadwołżańska. Z kolei w Azji Turcja, północne Indie, Uzbekistan oraz Nizina Mandżurska. W Ameryce Północnej dominuje północna część Wielkich Równin, przedgórze Gór Skalistych i Kalifornia.

W naszym kraju kultywuje się je głównie w pasie przebiegającym od przedgórza Sudetów przez Wielkopolskę, Kujawy po Żuławy, a także w południowo-wschodniej połaci Polski.



Ryc. 6. Klon cukrowy: liść, kwiatostan, owoc, szczegóły budowy kwiatów. Za: K. Schumann, E. Gilg, *Das Pflanzenreich*, Neudamm, ok. 1900, s. 615.

W 2007 roku Francja zebrała ze swych pól 32 338 000 t buraków cukrowych, Stany Zjednoczone

– 31 912 000 t, Rosja – 29 000 000 t, Niemcy – 26 114 000 t, Ukraina 16 978 000 t, Turcja – 14 800 000 t, a Polska – 11 057 800 t.

Przed trzema laty wyprodukowano na świecie 145 759 tys. t cukru. Brazylia dostarczyła 29 500 tys. t, Indie – 14 170 tys. t, Chiny – 11 231 tys. t, Stany Zjednoczone – 6 717 tys. t, Rosja – 5 600 tys. t.

Człowiek znał słodczy od niepamiętnych czasów, bo już nasz mięsożerny protoplasta rozkoszował się smakiem miodu leśnych pszczoł, a w tropikach pochłaniał z zapałem smaczne, różnorodne owoce. Pouczająca jest historia biblijnej manny, która powstaje wówczas, gdy rosnący na półwyspie Synaj tamaryszek (*Tamarix mannifera*) zostanie nakłuty przez owady przypominające mszyce. Tworzą się wtedy słodkie, białe kuleczki, mające powodzenie na bliskowschodnich targach.

W Ameryce Północnej wielką rolę odgrywał klon cukrowy (*Acer saccharum*), eksploatowany pierwotnie przez Indian, a obecnie również przez Kanadyjczyków i Amerykanów. Z soku wyciekającego z wywierconych w pniu otworów uzyskujemy przez odparowanie syrop, a z niego można wygotować cukier. Nieustannie wzrastające spożycie herbaty, kakao, kawy i czekolady,

wzmogło zapotrzebowanie na nieodzowny cukier. Wykorzystując sprzyjającą koniunkturę, w północnych stanach Ameryki i w Kanadzie zaczęto sadzić dość duże lasy klonowe i w 1848 roku wyprodukowano 18 000 t środka słodzącego. Była to jednak tylko kropla w morzu potrzeb i dopiero trzcina cukrowa i burak zdecydowały o tym, że cukier stał się artykułem tanim i najbardziej dostępnym dla szerokich warstw społeczeństwa.

Nadmierna konsumpcja cukru zwróciła uwagę na wypływające stąd konsekwencje. Zahamowanie tej tendencji napotyka na trudności ze względu na przyzwyczajenie człowieka do słodczy i ogromny wybór różnych, coraz bardziej wymyślnych smakołyków. Dotyczy to nie tylko konfitur, ciast, tortów i wykwintnych wyrobów czekoladowych, ale też napojów i lodów spożywanych nawet w zimie. Jeżeli do tego doliczymy jeszcze wysokokaloryczne obiady i kolacje, nie wspominając już o okazjonalnych sutościach libacjach oraz nieruchliwym trybie życia, to zrozumiemy, dlaczego 7,2 mln Polaków cierpi na otyłość i choroby jej towarzyszące, których leczenie ogromnie obciąża budżet kraju.

■ Dr Roman Karczmarski jest emerytowanym nauczycielem.

LECZNICZE DZIAŁANIE GRZYBÓW

Grażyna Końska, Halina Komorowska (Kraków)

Cz. I. Grzyby jako surowiec do otrzymywania leków

W kulturze europejskiej w długim okresie grzyby były organizmami mało interesującymi z punktu widzenia ich możliwości wykorzystania przez człowieka, tym samym mało poznanymi. W medycynie ludowej, od wieków szeroko wykorzystującej surowce roślinne, grzyby bardziej kojarzyły się z siłami nieczystymi, diabelską mocą niż z możliwością ich stosowania w lecznictwie. Wilgotne, ciemne, trudno dostępne, bezsłoneczne środowisko, w którym żyją grzyby, potęgowało ten bardzo nieprzychylny do nich stosunek i brak zaufania do ich leczniczych właściwości. Pomimo rozwoju nauk przyrodniczych, aż do końca XIX wieku zainteresowanie grzybami ograniczało się do powierzchownego poznania ich biologii oraz prób wstępnego klasyfikowania w systemie roślin, wciąż uznającej grzyby za nietypowe, „dziwne” rośliny.

Na początku XX wieku mikrobiolodzy zauważyli negatywny wpływ mikroskopijnych grzybów strzępkowych na rozwój prowadzonych *in vitro* hodowli bakteryjnych - zjawisko to nazwano antybiozą. W coraz liczniejszych doniesieniach na ten temat poszukiwano jego wyjaśnienia, aż dzieło uwieńczył sukcesem Aleksander Fleming – brytyjski bakteriolog, który w 1928 roku, po obserwacjach inhibicyjnego działania grzyba *Penicillium chrysogenum* = *P. notatum*¹ na rozwój bakterii - gronkowca złocistego *Staphylococcus aureus* - wyizolował substancję, nazwaną później penicyliną. Badania nad penicyliną bezzwłocznie zostały podjęte w latach 30 XX wieku przez Howarda Floreya i Ernesta Chaina; pierwsze próby kliniczne przeprowadzono w latach 1940-1941, a już w rok później nastąpiło wdrożenie do produkcji na skalę przemysłową i wprowadzenie penicyliny do oficjalnego lecznictwa. Przyspieszenie tych wydarzeń było niewątpliwie spowodowane

¹Aktualne nazwy grzybów podano za Index Fungorum <http://www.indexfungorum.org/Names/Names.asp> 2008, a nazwy polskie za W. Wojewodą 2003 – Checklist of Polish larger Basidiomycetes

działaniami wojennymi pochłaniającymi miliony ofiar i nadzieją na uratowanie życia rannych i chorych. Fakt uzyskania penicyliny został uhonorowany w 1945 r. nagrodą Nobla w dziedzinie medycyny dla wszystkich trzech zasłużonych badaczy. W latach następnych wyizolowano kolejne antybiotyki, a przy okazji okazało się, że grzyby, zarówno mikro- i makroskopijne, nie są jedynym źródłem antybiotyków i że do ich produkcji zdolne są także inne mikroorganizmy, a szczególnie ważną rolę odgrywają promieniowce *Actinomycetales*. Z czasem grzyby, choć były organizmami pionierskimi,



Ryc. 1. Opieńka miódowa *Armillaria mellea* s.l. (*A. ostoyae* O. ciemna).
Fot. D. Karasiński

musiały ustąpić miejsca, jeżeli chodzi o liczbę uzyskiwanych antybiotyków, właśnie promieniowcom. Nazwa tej grupy leków została utworzona z języka greckiego (*anti* - przeciw, *bios* - życie) przez S. A. Waksmana, amerykańskiego mikrobiologa, odkrywcy streptomycyny, laureata Nagrody Nobla w 1952 roku, który w latach 40. uzyskał z promieniowców szereg antybiotyków (aktynomycynę ze *Streptomyces parvulus* oraz streptomycynę i neomycynę ze *S. griseus*).

Obecnie wiemy, że z tysięcy naturalnie występujących antybiotyków, zaledwie niewielka ich część może być wprowadzona do lecznictwa; pozostałe z uwagi na toksyczność i inne niepożądane działania nie mogą mieć terapeutycznego zastosowania. Pośród aktualnie stosowanych około 100 preparatów, większość stanowią antybiotyki uzyskane na drodze syntezy chemicznej lub półsyntezy na bazie antybiotyków naturalnych, otrzymywanych dziś na skalę przemysłową w wielkich fermentorach (bioreaktorach).

Zastosowanie antybiotyków w leczeniu chorób wywołanych drobnoustrojami było wydarzeniem przełomowym. Dzięki nim stało się możliwe skuteczne leczenie takich chorób trapiących ludzkość, jak np. gruźlica, tyfus czy choroby weneryczne. W wielu przypadkach, jedynie możliwość zastosowania antybiotyków ratowała i wciąż ratuje życie ludzkie.

W ankietach dotyczących największych osiągnięć medycyny XX wieku zarówno lekarze, jak pacjenci, najczęściej na pierwszym miejscu wymieniali właśnie fakt odkrycia antybiotyków.

W początkowym okresie zastosowanie antybiotyków wydawało się całkowitym i ostatecznym zakończeniem trudności w leczeniu chorób infekcyjnych. Możliwość ratowania życia milionom istnień ludzkich, szczególnie tuż po wprowadzeniu do lecznictwa, zwłaszcza w okresie II wojny światowej i w latach powojennych, stymulowała do bezkrytycznego, masowego, stosowania coraz to nowych antybiotyków. Nie podejrzewano niebezpieczeństwa, że mogą okazać się bronią obosieczną. Dziś wiemy, że ich niekontrolowane nadużywanie prowadzi do rozchwiania układu immunologicznego, co w konsekwencji daje z jednej strony brak odporności organizmu ludzkiego, a z drugiej coraz częściej spotykane choroby autoagresji. Nie doceniono także zmienności genetycznej i możliwości adaptacyjnej bakterii odpornych na działanie antybiotyków.

Różne są kryteria klasyfikacji antybiotyków. Większość podręczników wyróżnia ze względu na budowę chemiczną 7 grup: antybiotyki β -laktamowe, tetracyklinowe, aminoglikozydowe, makrolidowe, polienowe, polipeptydowe i antybiotyki o różnej budowie. Grzyby są producentami większości antybiotyków β -laktamowych i niektórych z ostatniej grupy (o różnej budowie), pozostałe antybiotyki powstają przez syntezę (lub półsyntezę) chemiczną i są produkowane głównie przez promieniowce. W grupie antybiotyków β -laktamowych znajdują się penicyliny (naturalne i półsyntetyczne) oraz cefalosporyny. Penicyliny to najstarsze i wciąż najpopularniejsze antybiotyki. Ich działanie powoduje zatrzymanie biosyntezy ściany komórkowej bakterii, polegającej na blokowaniu aktywności pewnych enzymów biorących udział w ostatnim etapie syntezy peptydoglukanu – materiału budulcowego ściany komórkowej. W konsekwencji prowadzi to do rozpadu ściany komórkowej i śmierci komórki bakterii.

Przegląd znanych antybiotyków uzyskanych z grzybów

Antybiotyki jako metabolity wtórne, produkowane są przez grzyby na ogół w niewielkich ilościach. Aby ze szczepów dzikich (pierwotnych) można było uzyskać szczepy wysokowydajne, niezbędna jest zmiana biochemiczno-fizycznych warunków hodowli lub modyfikacja genetyczna prowadząca do uzyskania pożądanych cech fenotypowych. Po raz pierwszy hodowlę szczepów wysokowydajnych zastosowano na

dużą skalę w latach 40. przy hodowli przemysłowych szczepów *Penicillium chrysogenum* do produkcji penicyliny V i penicyliny G. Poniżej przedstawiono przykłady najistotniejszych antybiotyków pochodzenia grzybowego.

Penicylina G wyizolowana po raz pierwszy przez A. Fleminga, jest protoplastą używanych aktualnie antybiotyków β -laktamowych. Jest substancją krystaliczną, dobrze rozpuszczalną w wodzie, ma charakter kwasu i tworzy sole sodowe lub potasowe, stosowane w lecznictwie. W środowisku kwaśnym jest



Ryc. 2. Strocznik trzęsakowaty *Phlebia tremellosa*. Fot. D. Karasiński

per os. Aktualnie na rynku mamy około 30 preparatów zawierających cefalosporyny I–IV generacji.

W grupie antybiotyków o różnej budowie większość stanowią antybiotyki izolowane z promieniowców. Z grzybowych antybiotyków wymienić trzeba cztery, tj: gryzeofulwinę, fusafunginę, fucydynę (kwas fusydowy), fumigatynę.

Gryzeofulwina jest antybiotykiem używanym w leczeniu grzybic u ludzi i zwierząt. Działa poprzez zahamowanie podziałów komórek takich dermatofitów jak *Microsporum*, *Epidermophyton*, *Trichophyton*.



Ryc. 3. Lejkówka mglista *Clitocybe nebularis*. Fot. D. Karasiński

nietrwała i dlatego nie można jej wprowadzać przez przewód pokarmowy (*per os*), a jedynie domięśniowo lub dożylnie. Mocniej działa na bakterie Gram(+) i jest stosunkowo mało toksyczna dla organizmu ludzkiego. Stanowi bardzo ważny produkt wyjściowy do tworzenia licznych **półsyntetycznych penicylin**, które są na ogół bardziej stabilne i aktywne, ale też i bardziej toksyczne, jak np. ampicylina, która dobrze wchłania się z przewodu pokarmowego i działa na bakterie Gram(–) 10 razy silniej niż penicylina G. Preparaty tej grupy aktualnie znajdujące się na rynku farmaceutycznym to: Augmentin, Amoxycillin, Apo-Amoxi, Ospamox, Taromentin.

Penicylina V jest bardziej trwała w środowisku kwaśnym i może być stosowana doustnie, spektrum jej działania jest zbliżone do penicyliny G, z tym, że wykazuje ona wyższą aktywność w stosunku do gronkowców *Staphylococcus* niż paciorkowców *Streptococcus*.

Cefalosporyny produkowane przez grzyby *Acremonium strictum* = *Cephalosporium acremonium*, *Acremonium persicinum* = *Paecilomyces persicinum* zalicza się również do antybiotyków β -laktamowych. Mechanizm ich działania jest analogiczny do działania penicylin, lecz są one odporne na działanie (enzymatyczne) penicylaz. Od lat 50., kiedy to po raz pierwszy wyizolowano pierwszą cefalosporynę, należą do najpopularniejszych antybiotyków stosowanych

Gryzeofulwina działa poprzez zahamowanie replikacji grzybowego DNA. Syntetyzowana jest przez wiele gatunków rodzaju *Penicillium*, głównie przez *P. griseofulvum*, *P. aethiopicum*, *P. janczewski*, *P. lanosum*, a komercyjną produkcję otrzymuje się przy udziale *P. solitum* = *P. patulum*. Preparaty stosowane w chorobach grzybiczych paznokci, skóry owłosionej i nieowłosionej to Fulvicin, Fulcin.

Fusafungina to antybiotyk wytwarzany przez grzyb *Gibberella baccata* = *Fusarium lateritium*. Działa miejscowo brzeciwbakteryjnie, przeciwzapalnie, grzybobójczo i immunostymulująco. Ma szerokie spektrum działania, nie indukuje oporności bakteryjnej. Stosowana w leczeniu miejscowym w postaci aerozolu, zapaleń górnych i dolnych dróg oddechowych (preparat Bioparox).

Fucydyna (kwas fusydowy) jest naturalnym lipofilnym antybiotykiem o strukturze podobnej do sterydów, działa hamująco na syntezę białka bakteryjnego (wyłącznie bakterii Gram(+)). Skutecznie działa też na prątki gruźlicy *Mycobacterium tuberculosis* i trądu *Mycobacterium leprae*, a także pasożytnicze pierwotniaki *Lamblija* = *Gardia intestinalis* wywołujące lambliozę. Po raz pierwszy wyizolowano ją w 1962 roku z *Fusidium coccineum*, a potem z *Umbelopsis ramanniana* = *Mucor ramannianus*. Fucydyna używana jest głównie w maściach do leczenia chorób skóry, preparaty: Fucidin, Fucithalmic.

Fumigatyna jest substancją antybiotyczną i fitotoksyczną produkowaną przez niektóre grzyby: *Aspergillus fumigatus*, *Cephalosporium caerulens*, *Emericellopsis terricola*, *Sarocladium oryzae*.



Ryc. 4. Białoporek brzozowy *Piptoporus betulinus*. Fot. D. Karasiński

Zdolność do syntezy substancji o działaniu przeciwbakteryjnym jest ogólną cechą obronną organizmów grzybowych i nie dotyczy wyłącznie grzybów mikroskopijnych. Również grzyby makroskopijne zaliczane do grzybów workowych *Ascomycota* i grzybów podstawkowych *Basidiomycota* zdolne są do wytwarzania metabolitów wtórnych o działaniu antybiotycznym, co bezspornie udowodniono w prowadzonych hodowlach mycelialnych. Substancje antybiotyczne grzybów makroskopijnych (owocnikowych) znajdują się wciąż jeszcze na etapie badań i mogą stanowić cenną alternatywę dla stosowanych już powszechnie antybiotyków grzybów mikroskopijnych. Poniżej podano przykłady niektórych z nich.

Armillaryna, Armillarydyna, oraz Kwas armillarynowy z owocników oraz z hodowli mycelialnej opieńki miodowej *Armillaria mellea* sensu lato (ryc. 1). Aktywne wyciągi z opieniek działają przeciwbakteryjnie i przeciwgrzybiczo.

Merulidial, Kwasy merulinowe A, B, C – uzyskiwane z *Phlebia tremellosa* = *Merulius tremellosus* – żylak (=strocznik) trzęsakowaty (ryc. 2). Wyizolowane związki o charakterze seskwiterpenu wykazują dodatkowo działanie przeciwnowotworowe.

Drozofilina A, B, C, E – z owocników oraz hodowli mycelialnych kruchaweczki twardotrzonowej *Psathyrella conopilus* = *P. subatrata*. Z owocników wyizolowano Drozofilinę C i E – związki poliacyetylenowe, a z kultury mycelialnej - Drozofilinę A (związek fenolowy) i Drozofilinę B (dwuterpen) - strukturalnie identyczny z pleuromutyliną z bruzdniczka cienkokapelusowego - *Clitopilus scyphoides* = *C. cretatus* = *Pleurotus mutilus*. Oba związki charakteryzują się właściwościami antybiotycznymi

oraz przeciwwirusowymi, aktywnymi także w stosunku do wirusa grypy PR₈.

Nebularyna – z owocników lejkówki szarawej (mglistej) *Clitocybe nebularis* (ryc. 3) – związek purynowy o właściwościach antybiotycznych, aktywny np. w stosunku do prątka gruźlicy. Nebularyna działa również cytostatycznie, ale jest jednak bardzo toksyczna.

Hypholamina A i B, Fascikulina A i B oraz Fascikulol D (tetracykliczny trójerpen) wyizolowane z owocników maślanki wiązkowej = łysiczki trującej *Hypholoma fasciculare* = *Psilocybe fascicularis*. Fascikulol D wykazuje właściwości antybiotyczne, jest aktywny między innymi w stosunku do *Staphylococcus aureus*. **Naematolina i Naematolon** - substancje cytotoksyczne wyizolowane z kultur mycelialnych tego gatunku aktywne są w stosunku do wirusa Polio, oraz hamują wzrost komórek HeLaS₂.

Kwasy polyporenowe: A, B, C, oraz Kwas betulinowy z owocników białoporka (porka) brzozowego *Piptoporus betulinus* (ryc. 4). Kwas polyporenowy A działa bakteriostatycznie i przeciwzapalnie, a jednocześnie nie jest toksyczny i nie kumuluje się w organizmie, a w działaniu przeciwzapalnym nie ustępuje kortyzonowi. Kwas polyporenowy C i kwas betulinowy wykazują właściwości antybiotyczne.



Ryc. 5. Twardzioszek przydrożny *Marasmius oreades*. Fot. D. Karasiński

Kwas marazmowy z owocników twardzioszka przydrożnego *Marasmius oreades* (ryc. 5) wyizolowano związek seskwiterpenowy o właściwościach fungistatycznych i antibakteryjnych, hamujący wzrost m.in. gronkowca złocistego i pałeczki okrężnicy *Escherichia coli*.

Laktarowiolina, laktarazulen, laktarofulwen z mleczaja rydza *Lactarius deliciosus* i mleczaja jodłowego *Lactarius salmonicolor* (ryc. 6) - związki seskwiterpenowe o charakterze proazulenów. Szczególnie Laktarowiolina wykazuje właściwości antybiotyczne, aktywna jest m.in. w stosunku do prątka

gruźlicy *Mycobacterium tuberculosis* i pałeczek duru brzuszego *Salmonella typhi*.

Diatretyna z lejkówki rdzawej *Clitocybe diatreta*, skuteczna w leczeniu gruźlicy skóry, kości i ropnego zapalenie kości i szpiku

Mucydyna z monetki bukowej (kleistej) *Oudemansiella mucida* (ryc. 7) - związek o charakterze poliketydu stosowany zewnętrznie jako lek fungistatyczny. Uzyskany preparat - mucyderminę, stosuje się w grzybiczych chorobach skóry. Jego zaletą jest dobra tolerancja przy kontakcie z naskórkiem, nie zwalcza jednak bakterii. Badania wykazały ponadto, że monetka kleista wykazuje działanie cytostatyczne w stosunku do komórek nowotworowych (Sarcomy 180, adenokarcinomy 755 i leukemii L-1210). Z hodowli mycelialnych wyizolowano także związki purynowe wykazujące działanie przeciwwirusowe.

Leki immunosupresyjne

Cyklosporyny są rodziną cyklicznych peptydów, zawierających specyficzne aminokwasy. Cyklosporyny mają słabe działanie antybiotyczne, lecz wykorzystywane jest głównie ich działanie immunosupresyjne. Wybiórczo hamują syntezę różnych limfokin, w tym limfokin uwalnianych przez makrofagi odpowiedzialnych za stany zapalne i różnicowanie komórek B w komórki plazmatyczne, eliminując w ten sposób wytwarzanie się przeciwciał. Najistotniejsze znaczenie ma **Cyklosporyna A**, którą uzyskano po raz pierwszy w roku 1972 w laboratorium firmy Sandoz w Bazylei z próbki gleby pochodzącej z Norwegii w wyniku procesu fermentacji grzyba *Elaphocordyceps subsessilis* = *Tolypocladium inflatum*, a później *Aspergillus terreus*. Cyklosporyna A jest lekiem immunosupresyjnym stosowanym w transplantologii w celu zapobiegania odrzucenia przeszczepu u pacjentów z przeszczepami narządowymi. Cyklosporyna hamuje komórkowe i humoralne reakcje immunologiczne i modyfikuje reakcje zapalne. Zatrzymuje ona proces aktywacji limfocytów T, przez co zahamowuje wytwarzanie interleukiny -2 (IL-2) oraz innych cytokin i chemokin. Pośrednio hamuje również produkcję przeciwciał i aktywację makrofagów. Wprowadzenie na rynek preparatów z cyklosporyną A doprowadziło do przełomu w transplantologii pozwalając na rozszerzenie możliwości transplantacyjnych różnych organów i istotnie redukując ilość odrzucanych przeszczepów. Jej działanie jest cytostatyczne, a nie cytotoksyczne, jak w przypadku stosowanych wcześniej leków immunosupresyjnych. Cyklosporyna A okazała się również efektywna w leczeniu chorób o podłożu autoagresji, przewlekłych chorób zapalnych

w reumatologii, dermatologii i okulistyce. Znalazła zastosowanie w leczeniu ostrego atopowego zapalenia skóry oraz łuszczycy. Prowadzone są doświadczenia w zakresie stosowania po udarach mózgu i uszkodzeniach rdzenia kręgowego (w celu zminimalizowania uszkodzeń wtórnych powodowanych przez układ odpornościowy chorego).



Ryc. 6. Mleczaj jodłowy *Lactarius salmonicolor*. Fot. D. Karasiński

Leczenie cyklosporyną A wymaga jednak regularnych kontroli klinicznych i laboratoryjnych bowiem, niestety istnieje możliwość wystąpienia objawów ubocznych, z których prócz obniżenia ogólnych zdolności obronnych organizmu najgorszym skutkiem jest nefrotoksyczność i hepatotoksyczność leku. Ma to największe znaczenie u pacjentów po przeszczepieniu nerki lub wątroby.

Mykofenolat mofetilu (MMF, CellCept), jest półsyntetyczną pochodną kwasu mykofenolowego, produkowanego głównie przez *Penicillium glaucum*, ale również przez *P. rugulosum*, *P. brevicompactum*. Prowadzi do zmniejszenia podziałów komórkowych limfocytów B i T, hamując odpowiedź immunologiczną. Jest mniej toksyczny dla nerek. Dlatego u pacjentów, u których stosunkowo wcześniej po przeszczepie doszło do upośledzenia funkcji nerek stosuje się osłonę z CellCeptu przy obniżaniu, do absolutnego minimum, stężenia cyklosporyny A.

Alkaloidy sporyszowe

Sporysz (*secale cornutum*) to przetrwalnikowa forma (sklerocjum) grzyba należącego do *Ascomycota* – buławinki czerwonej *Claviceps purpurea*. Grzyb ten atakuje trawy, m.in. żyto, jęczmień, pszenicę i ryż. Sporysz gnieźdzący się w czasie żniw w kłosach zbóż ma sierpowatą formę ok. 1 cm długości, barwę czarnofioletową, smak i zapach grzybowo-oleisty. Zawiera 0,15-1% bardzo toksycznych **alkaloidów indolowych** (około 30 związków) pochodnych kwasu D-lizergowego-substancji o działaniu psychotropowym

działających bezpośrednio na centralny układ nerwowy oraz o działaniu kurczącym na mięśnie gładkie.

Choroby wywołane zatruciami przez sklerocja buławinki czerwonej spożywanymi wraz z mąką zwanymi **ergotyzmem** lub **rojnica** znane były od bardzo dawna. Materiały historyczne opisują masowe przypadki, szczególnie w średniowieczu, tych śmiertelnych zatruc; nawet w Biblii jest mowa prawdopodobnie o ergotyzmie.



Ryc. 7. Monetka kleista *Oudemansiella mucida*. Fot. D. Karasiński

Zatrucia charakteryzowały się początkowo objawami gastrycznymi, następnie brakiem koordynacji ruchowej, drgawkami, konwulsjami, wizjami halucynogennymi, potem nekrozą palców rąk i nóg prowadzącą do gangreny, w końcu śmiercią.

Pomimo niebezpieczeństwa śmiertelnego zatrucia sporysz w małych dawkach już od dawna był stosowany w medycynie jako lek. Z powodu działania kurczącego na mięśnie gładkie wykorzystywano go głównie w położnictwie wspomagając skurcze macicy przy trudnych porodach. Pierwszy alkaloid sporyszu (**ergotamina**) wyizolowano w 1831 r., później kolejno wyizolowano następne alkaloidy.

Alkaloidem sporyszowym najczęściej wykorzystywanym w medycynie jest **ergotamina**, a także **ergometryna**, **ergokrystyna**, **ergokryptyna**. Działanie lecznicze alkaloidów ergotaminowych jest wielostronne. Ergotamina wywołuje silny i długotrwały skurcz mięśni gładkich macicy. Stosowana jest w ginekologii w przypadkach krwawień poporodowych, a jej pochodna **dihydroksyergotamina** – mniej toksyczna niż jej prekursor – przy uporczywych migrenach, gdyż kurczy naczynia mózgowe. Ergometryna wykazuje silny wpływ kurczący na macicę, stosuje się ją przede wszystkim w położnictwie w celu wzmocnienia skurczów porodowych. Sama ergokryptyna i ergokrystyna ze względu na wysoką toksyczność nie są stosowane w lecznictwie, ich pochodne (np. bromokryptyna) są znacznie bezpieczniejsze i cha-

rakteryzują się lepszym działaniem niż naturalne alkaloidy.

Syntetyczna pochodna **dietylamid kwasu lizergowego** zwanego w skrócie **LSD** (preparat farmaceutyczny Delysid) jest silnie działającą substancją narkotyczną o działaniu psychotropowym, stosowaną kiedyś w psychiatrii. Po raz pierwszy LSD zostało zsyntetyzowane w 1938 r. przez szwajcarskiego chemika Alberta Hofmanna w laboratoriach firmy Sandoz (obecnie Novartis). Ze względu na swe silne, narkotyczne działanie (farmakologicznie aktywne dawki mierzy się w mikrogramach) LSD został usunięty z lekospisów wszystkich krajów świata.

Statyny

Statyny stosowane są w leczeniu hipercholesterolemii. Są selektywnymi inhibitorami reduktazy hydroksymetyloglutarylo-koenzymu A (HMG-CoA), pierwszego ważnego enzymu biorącego udział w biosyntezie cholesterolu. Działanie statyn przejawia się w redukcji poziomu VLDL i LDL (lipoprotein o małej gęstości), będących czynnikami rozwoju miażdżycy, oraz w podnoszeniu poziomu HDL (lipoprotein o wysokiej gęstości). Obecnie w medycynie stosowanych jest pięć statyn. Najczęściej wśród nich stosowana **lowastatyna**, **mewastatyna** i **prawastatyna** są pochodzenia grzybowego.

Lowastatyna - po raz pierwszy (w latach 80.) została wyizolowana z *Monascus ruber*, ale można ją także otrzymać w procesie fermentacyjnym przy udziale różnych gatunków grzybów z rodzajów: *Aspergillus*, *Monascus*, *Nocardia*, *Mucor* lub *Penicillium*. Aktualnie biotechnologicznie na skalę przemysłową, lowastatynę otrzymuje się przy zastosowaniu *Aspergillus terreus*. Lowastatyna jest szeroko znanym lekiem obniżającym poziom cholesterolu we krwi, stosowanym w leczeniu hipercholesterolemii. Terapia lowastatyną pozwala na zmniejszenie stężenia cholesterolu w surowicy krwi, szczególnie jego najbardziej niekorzystnej frakcji – LDL, co zapobiega rozwojowi miażdżycy (preparaty: Liprox, Anlostin, Apo-Lova, Lovastatinum, Lovasterol). Lowastatyna jest również prekursorem dla syntezy innych statyn, np. półsyntetycznej **simwastatyny**. Simwastatyna wpływa na równowagę między wykorzystaniem cholesterolu, a jego produkcją w tkankach. Zmniejsza jego produkcję w wątrobie i przyspiesza usuwanie z organizmu szczególnie niebezpiecznej frakcji LDL oraz trójglicerydów (preparaty: Simvacard, Cardin, Simvacor, Vasilip, Zocor)

Mewastatyna: Produkowana jest biotechnologicznie przez *Penicillium citrinum*, *P. bre-*

vicompactum Była pierwszym lekiem z tej grupy, lecz nie znalazła tak szerokiego zastosowania jak jej późniejsze analogi. Podobnie jak mewastatyna, simwastatyna, lowastatyna jest prolekiem podawanym w postaci nieaktywnego laktonu.

Prawastatyna produkowana przez grzyby z rodzaju *Penicillium*. W odróżnieniu od poprzednio opisanych statyn jest aktywną formą leku, która wchłania się w 35 proc. w przewodzie pokarmowym.

Dr Grażyna Końska jest emerytowanym pracownikiem Katedry Botaniki Farmaceutycznej Collegium Medicum UJ w Krakowie.

E-mail: mfkonska@cyf-kr.edu.pl

Dr Halina Komorowska jest pracownikiem Zakładu Mikologii Instytutu Botaniki im. Wł. Szafera PAN w Krakowie.

Podobnie jak lowastatyna i simwastatyna jest stosowana szczególnie u osób w podeszłym wieku ze zmianami miażdżycowymi, obciążonych zwiększonym ryzykiem chorób naczyniowych, zawału serca lub udaru mózgu (Preparat Apo-Prava).

Autorki dziękują panu mgr. Dariuszowi Krasińskiemu za udostępnienie fotografii grzybów.

OWADY INWAZYJNE W LASACH POLSKI

Mieczysław Kosibowicz (Kraków)

W drugiej połowie XX wieku gwałtowne wzrosła w Europie i w kraju liczba stwierdzanych obcych gatunków inwazyjnych tzw. inwaderów. Istotny wpływ na to zjawisko wywarł znaczny wzrost populacji ludzkiej i idący za tym szeroki zakres jej

z form introdukcji gatunków roślinożernych jest także import sadzonek i nasion drzew i krzewów. Następuje to albo bezpośrednio z krajów egzotycznych, albo za pośrednictwem europejskich, głównie holenderskich dostawców. W obu przypadkach towar ten może za-



Ryc. 1. Obiałka pędowa *Dreyfusia nordmannianae* na korze jodły. Fot. M. Kosibowicz



Ryc. 3. Szrotówek robiniaček *Phyllonorycter robiniella*. Fot. M. Kosibowicz

oddziaływania na przyrodę. Rozwój i doskonalenie środków komunikacji na przestrzeni wieków wpłynął znacząco na stopniowe przyspieszanie procesu introdukcji i ekspansji obcych gatunków zwierząt na terenie Europy. O ile w poprzednim ćwierćwieczu dominowała jeszcze żegluga i przewozy kolejowe, to w bieżącym okresie coraz większy udział ma szybki transport samochodowy i lotniczy. Jedną

wierać różne formy rozwojowe szkodników liści, igieł, drewna czy nasion.

Na przyspieszenie opisywanych procesów miały też wpływ przyczyny polityczne jak likwidacja żelaznej kurtyny i otwarcie granic dla międzynarodowej wymiany towarów oraz coraz bardziej widoczne zmiany klimatyczne ułatwiające adaptację przybyszów.

Najwcześniej, bo ponad półtora wieku temu stwierdzonym owadem inwazyjnym o znaczeniu gospodarczym w leśnictwie polskim była obiałka pędowa *Dreyfusia nordmannianae* niszcząca aparat asymilacyjny młodych drzewostanów jodłowych. Dotarła ona z Kaukazu do Europy z sadzonkami jodły kaukaskiej *Abies nordmanniana* sprowadzanej w celach dekoracyjnych. Mszyca ta, do dziś stanowi istotne gospodarcze zagrożenie lasów, upraw i młodników jodłowych (ryc. 1).



Ryc. 2. Uszkodzenie liści robinii akacjowej powodowane przez pryszczarka robinowego *Obolodiplosis robiniae*. Fot. M. Kosibowicz

Poważne obawy wywołało pojawienie się w latach 60. na terenie południowo-wschodniej Polski motyli oprzędniczy jesiennej *Hyphantria cunea*, polifagicznego szkodnika drzew liściastych. Do tej pory jednak niskie temperatury zimowe skutecznie ograniczają jej rozwój,



Ryc. 4. Liście z minami szrotówka robiniaczka *Phyllonorycter robiniella*. Fot. M. Kosibowicz

niemniej ze względów na globalne ocieplanie klimatu nie można wykluczyć sytuacji nagłego zwiększenia aktywności tego motyla w Europie Środkowej i w Polsce w najbliższych latach. Niektóre z inwaderów zostały wykryte nie w swej ojczyźnie, a w miejscach introdukcji roślin w Europie. Do tych gatunków możemy zaliczyć znamionki *Megastigmus* - szkodniki nasion daglezi i wejmutki. Od wielu lat na tych intro-



Ryc. 5. Nieregularne miny na wierzchniej stronie liścia powodowane przez robiniówkę *Parectopa robiniella*. Fot. M. Kosibowicz

dukowanych drzewach występują także inwazyjne szkodliwe mszyce: przybysza dagleziowa i ochojnik wejmutkowy.

Azjatycka kózka *Anoplophora glabripennis*, po raz pierwszy obserwowana była w USA w 1996 w Nowym Jorku, w latach 1997-1998 wystąpiła w Chicago. W Ameryce stała się poważnym szkodnikiem zadrze-

wień, parków i lasów, a walka z nią co roku pochłania miliony dolarów. W 2001 roku w Europie kózkę tę stwierdzono w Austrii gdzie chrząszcze wylęgły się z opakowań drewnianych po towarach sprowadzonych z Chin. W latach 2003-2004 została znaleziona we Franc-



Ryc. 6. Miny na spodniej stronie liścia lipy utworzone przez szrotówka japońskiego *Phyllonorycter issikii*. Fot. M. Kosibowicz

ji, gdzie żerowała na klonach i brzozech. Rząd francuski wprowadził rozporządzenie o obowiązkowym zwalczaniu tego chrząszcza. Również w Niemczech wiosną 2004 roku stwierdzono obecność larw chrząszczy na drzewach z rodzajów *Acer*, *Aesculus*, *Betula* i *Populus*. W Polsce chrząszcza stwierdzono w 2003 roku na drzewku bonsai uformowanym z klona palmowego *Acer palmatum*. Nikt nie jest w stanie przewidzieć, jak potoczą się dalsze losy tej kózki w Europie i czy czeka nas podobna inwazja jak w USA. W marcu 2004 r. Minister Rolnictwa i Rozwoju Wsi wprowadził rozporządzenie mające zapobiegać rozprzestrzenianiu się owada, w grudniu 2005 r. zostało ono jednak uchylone.



Ryc. 7. Szrotówek japoński *Phyllonorycter issikii* - forma letnia. Fot. M. Kosibowicz

Ostatnie lata obfitują pojawem obcych przybyszów pochodzenia nearktycznego opanowujących gatunki drzew introdukowanych. Owady te reprezentuje muchówka-pryszczarek *Dasineura gleditschiae* uszkadzająca liście igliczni trójcierniowej, na robinii akacjowej od niedawna żeruje inny pryszczarek *Obolodiplosis robiniae* (ryc. 2), towarzyszą mu mo-



Ryc. 8. Szrotówek kasztanowcowiaczek *Cameraria ohridella*. Fot. M. Kosibowicz

tylę: *Phyllonorycter robiniella* (ryc. 3, 4) i *Parectopa robiniella* (ryc. 5). Z kolei amerykański ryjkowiec drzewiaczek jesionowy *Lignodes bischoffi* uszkadza nasiona wszystkich występujących w kraju gatunków jesionów i z roku na rok zwiększa swój areal występowania. Rośnie również szybko populacja szro-



Ryc. 9. Liść kasztanowca białego z minami szrotówka kasztanowcowiaczka *Cameraria ohridella*. Fot. M. Kosibowicz

tówka japońskiego *Phyllonorycter issikii* (ryc. 7) powodującego pęcherzowate miny na liściach lip (ryc. 6). Najbardziej jednak spektakularna inwazja na terenie kraju to masowy, gradacyjny, trwający już 10 lat, pojaw szrotówka kasztanowcowiaczka *Cameraria ohridella* (ryc. 8) na liściach kasztanowca białego (ryc. 9). Sporadycznie motyl ten powoduje także uszkodzenia liści jawora (ryc. 10). Do dziś nie wiadomo gdzie jest ojczyzna tego gatunku, bo Macedonia to tylko obszar gdzie został w 1986 roku opisany. Prawdopodobnie w lasach polskich występuje inny amerykański motyl minujący igły świerka *Coleotechnites piceaella*, jednak ze względu na podobny sposób żerowania, jak inne krajowe minowce, nie został jeszcze oficjalnie wykazany. Stwierdzany był natomiast już w latach 90. ubiegłe-

go wieku na Słowacji, obecnie występuje w Czechach, w Niemczech, na Węgrzech, Austrii, Wielkiej Brytanii i Włoszech.

Obecnie w kraju stwierdza się ponad 150 gatunków owadów obcego pochodzenia, sprowadzone przez człowieka do Polski celowo lub nieświadomie zawleczone w różnych okolicznościach, na szczęście tylko nieliczne z nich odgrywają czy mogą odegrać większą rolę jako szkodniki leśne.

Z przeglądu introdukowanych gatunków szkodników drzew o różnicowanym znaczeniu w leśnictwie polskim wynika, że są one głównie pochodzenia amerykańskiego, jedynie kilka gatunków pochodzi z rejonów azjatyckich.



Ryc. 10. Liście jawora pokryte minami szrotówka kasztanowcowiaczka *Cameraria ohridella*. Fot. M. Kosibowicz

Innym przykładem inwazji, tym razem owada drapieżnego, jest niedawny, wykazany w 2006 roku pojaw na terenie kraju azjatyckiej biedronki *Harmonia axyridis*. Gatunek ten jest bardzo ekspansywny i szybko rozprzestrzenia się na terenie naszego kraju i w chwili obecnej stwierdzany jest w całej zachodniej i środkowej Polsce. Może on stać się poważnym konkurentem naszych rodzimych gatunków drapieżnych doprowadzając do ich wypierania z zajmowanych przez nie nisz. Obecnie najliczniej występuje w terenach zurbanizowanych ale nie wykluczone, że stanie się także gatunkiem leśnym wypierającym rodzime gatunki biedronek.

Proces introdukcji gatunków obcych w minionych dwóch stuleciach bardzo się nasilił i może się dalej potęgować, a z nim problemy ekologiczne i społeczno-gospodarcze. Od lat obawy budzą gatunki azjatyckie jak barczatka syberyjska *Dendrolimus sibiricus* mogąca stać się poważnym szkodnikiem drzewostanów iglastych w kraju i Europie. Graniczne służby fitosanitarne kilkakrotnie już stwierdziły w szczelinach kory importowanego drewna iglastego poczwarki barczatki syberyjskiej. Zestawienie gatunków inwazyjnych stwierdzonych w kraju, uszkadzających rośliny drzewiaste obrazuje poniższa tabela.

GATUNEK	ROŚLINA ŻYWIcielSKA	DATA STWIERDZENIA W KRAJU	POCHODZENIE	OPIS USZKODZEŃ
Pryszczarek robiniowy <i>Obolodiplosis robiniae</i> (Haldeman, 1847)	Robinia biała (grochodrzew) <i>Robinia pseudoacacia</i> L.	2007 - Kraków obecnie liczny w całej południowej Polsce	Ameryka Północna - Pensylwania	Zgrubiałe rurkowate galasy na brzegach liści
Szrotówek robiniaczek <i>Phyllonorycter robiniiella</i> (Clemens, 1859)	Robinia biała (grochodrzew) <i>Robinia pseudoacacia</i> L.	1999 - okolice Katowic, Opola i Wrocławia	Ameryka Północna	Białe pęcherzykowate miny od spodu liścia
Robiniówka <i>Parectopa robiniiella</i> (Clemens, 1863)	Robinia biała (grochodrzew) <i>Robinia pseudoacacia</i> L.	2000 - 2007 Kraków	Ameryka Północna	Nieregularne chodnikowe miny na wierzchniej stronie liścia
Oprzędnica jesienna <i>Hyphantria cunea</i> (Drury, 1773)	Klony – <i>Acer</i> sp., Jesion – <i>Fraxinus</i> sp., Topola – <i>Populus</i> sp. i inne	1961 - Bieszczady i Beskid Niski	Ameryka Północna	Gąsienice powodują gołozery niszcząc aparat asymilacyjny wielu roślin liściastych
<i>Anoplophora glabripennis</i> Motschulsky 1853	Topola – <i>Populus</i> sp., Klony – <i>Acer</i> sp i inne liściaste	2003	Daleki wschód - Chiny	Ksylofag – chodniki larwalne w drewnie
Szrotówek japoński <i>Phyllonorycter issikii</i> (Kumata, 1963)	Lipa – <i>Tilia</i> sp.	1996 - okolice Przemyśla i Lubaczowa	Azja	Białe pęcherzykowate miny od spodu liścia
Szrotówek kasztanowcowiaczek <i>Cameraria ohridella</i> Deschka&Dymić 1986	Kasztanowiec biały - <i>Aesculus hippocastanum</i> L., Jawor - <i>Acer pseudo-platanus</i> L.	1998 - Wojsławice k. Wrocławia	Nieznane/ opisany z Macedonii w 1986 roku	Brunatne miny na wierzchniej stronie liści
Pryszczarek igliczni <i>Dasineura gleditschiae</i> (Osten Secken, 1866)	Iglicznia trójcieniowa <i>Gleditsia triacanthos</i> L.	1996 – na szkółkach z importowanymi sadzonkami z Holandii	Ameryka Północna	Galasy na liściach
Obiłka pędowa <i>Dreyfusia nordmannianae</i> (Eckstein, 1890)	Jodła – <i>Abies alba</i> Mill.	1843 - Śląsk Opolski, < 1933	Kaukaz	Wysysa soki z igieł powodując ich żółknięcie i opadanie
Ochojnik wejmutkowiec <i>Pinus strobi</i> (Hartig, 1837)	Sosna wejmutka – <i>Pinus strobus</i> L.	<1933	Ameryka Północna	Wysysa soki z igieł powodując ich żółknięcie i opadanie
Znamionek wejmutkowiec <i>Megastigmus atedius</i> Walker, 1851	Sosna wejmutka – <i>Pinus strobus</i> L.	1960	Ameryka Północna	Uszkodzenia nasion
Przybysza daglezwowa <i>Gilletella cooleyi</i> (Gilette, 1907)	Daglezja – <i>Pseudotsuga menziesii</i> (Mirb.)	<1935	Ameryka Północna	Wysysa soki z igieł powodując ich żółknięcie i opadanie
Znamionek daglezwowy <i>Megastigmus spermatophus</i> Wachtl, 1893	Daglezja – <i>Pseudotsuga menziesii</i> (Mirb.)	1913 Poznań	Ameryka Północna	Uszkodzenia nasion
Drzewiaczek jesionowy <i>Lignyodes bischoffi</i> (Blatchley, 1916)	Jesion <i>Fraxinus</i> sp.	2000 Białowieża	Ameryka Północna	Uszkodzenia nasion
<i>Coleotechnites piceaella</i> (Kearfott, 1903)	Świerk – <i>Picea</i> sp.	Stwierdzany już w 1990 na Słowacji/ prawdopodobnie występuje w południowej części kraju	Ameryka Północna	Miny na igłach

Dr inż. Mieczysław Kosibowicz, Instytut Badawczy Leśnictwa, Zakład Gospodarki Leśnej Regionów Górskich w Krakowie.
E-mail: M. Kosibowicz@ibles.waw.pl

SZALONY JAK KAPELUSZNIK: WPŁYW METALI NA ZACHOWANIE ZWIERZĄT I CZŁOWIEKA

Paulina Joanna Gruszka (Kraków)

Co łączy zaburzenia pamięci u szczura, obniżoną zdolność pstrąga tęczowego do zdobycia pozycji dominanta w grupie oraz agresywne zachowanie u pięciolatka?

Wszystkie te zjawiska, choć tak od siebie różne, mają jedną wspólną cechę: mogą być zaburzeniami typowego zachowania wywołanymi przez intoksykację metalami ciężkimi lub innymi substancjami zakłó-

cającymi prawidłowe procesy fizjologiczne czy gospodarkę hormonalną organizmu.

W latach 70. ubiegłego wieku biolodzy z Południowej Kalifornii zauważyli, że w pojedynczych gniazdach mewy zachodniej (*Larus occidentalis*), znajdowały się jaja pochodzące od więcej niż jednej samicy. Było to zjawisko nie obserwowane wcześniej u tego gatunku, w którym zazwyczaj jedno gniazdo zajmuje jedna para ptaków. Mewa zachodnia jest ptakiem monogamicznym, partnerzy są sobie wierni przez całe życie i wspólnie opiekują się potomstwem. Po przeprowadzeniu bardziej szczegółowych obserwacji okazało się, że nietypowe zjawisko było spowodowane zmniejszoną ilością zdolnych do rozrodu samców. W wyniku zatrucia pestycydem *o,p'*-DDT (dichlorodifenylotrichloroetan), następowały zaburzenia w rozwoju embrionalnym samców mewy zachodniej powodujące ich feminizację, czyli rozwój pew-



Ryc. 1. U szalonego Kapelusznika; ilustracja Johna Tenniela z pierwszego wydania „Alicji w Krainie Czarów”, rok 1865; wg www.johntenniel.com.

nych cech fizycznych i behawioralnych, które są charakterystyczne dla samic. To zmusiło samice do „dzielenia się” zdolnymi do rozrodu samcami oraz do składania jaj we wspólnych gniazdach.

Dzięki obserwacjom takim jak opisana powyżej, początkowo niewiązanym z narażeniem organizmów żywych na działanie ksenobiotyków, zwrócono uwagę na związek pomiędzy szkodliwym działaniem substancji toksycznych z zaburzeniami zachowania. (**Ksenobiotyk** (gr. *ksenos* – obcy) – związek chemiczny nieposiadający dla organizmu wartości odżywczej, niepotrzebny mu, ani przez niego nie syntetyzowany).

Wśród substancji chemicznych toksycznych dla organizmów zwierzęcych, szczególnie interesujące wydają się **metale**. Są to pierwiastki naturalnie występujące w środowisku, ale stające się zanieczyszczeniem w wyniku intensywnej eksploatacji i związanej z tym wzmożonej emisji, gdy ich zawartość w środowisku wielokrotnie przekracza stężenia naturalne. Oprócz tak oczywistych przykładów trucizn jak związki arsenu czy cyjanek potasu, toksyczność metali ciężkich przez długi czas była w ich znaczeniu użytkowym cechą drugorzędną, po wielu

właściwościami chemicznymi i fizycznymi, które sprawiły, że metale do dziś są tak powszechnie stosowane niemal we wszystkich gałęziach przemysłu. Toksyczność tych substancji znalazła między innymi zastosowanie w produkcji środków biobójczych, czego przykładem mogą być wykorzystywane dawniej na szeroką skalę pestycydy grzybobójcze na bazie rtęci. Dlatego też jednym z ważniejszych źródeł zanieczyszczenia środowiska metalami ciężkimi, oprócz przemysłu, jest rolnictwo. Stosowanie na szeroką skalę nawozów mineralnych oraz pestycydów, zawierających takie metale jak miedź, ołów, cynk, rtęć, czy mangan powoduje, że ulegają one akumulacji w glebie, mogą też zanieczyszczać wody gruntowe. Niektóre z tych pierwiastków pobierane są z gleb przez rośliny i włączane w ten sposób w łańcuch pokarmowy. Dzieje się tak na przykład w przypadku cynku, który, jeśli obecny w nadmiarze w glebach, jest łatwo dostępny dla roślin. Metale ciężkie są substancjami, które nie podlegają biodegradacji i dlatego, w wyniku intensywnej działalności człowieka, stały się znaczącym i wszechobecnym zanieczyszczeniem.

Szkodliwość metali ciężkich wynika zarówno z ich właściwości biochemicznych, jak i z cech samych organizmów. Do najważniejszych czynników wpływających na poziom toksyczności metalu należą: podatność na bioakumulację w środowisku, zdolność metalu do przenikania przez łożysko i barierę krew – mózg, wysoki poziom jego absorpcji z przewodu pokarmowego, zdolność tworzenia połączeń z białkami poprzez ich grupy sulfhydrylowe i wchodzenia w interakcje z innymi metalami oraz związkami organicznymi. Istotna jest także chemiczna forma występowania metalu, droga jego wniknięcia do organizmu, stężenie, na jakie dany organizm był narażony i czas trwania tego narażenia, a także sposób kumulacji pierwiastka w organizmie. Nie bez znaczenia pozostaje stan fizjologiczny organizmu – jego wiek, płeć, czy też cechy wynikające z historii życiowej.

Nieprawidłowości funkcjonowania organizmu zwierzęcego związane z metalami ciężkimi mogą być spowodowane ich bezpośrednim, toksycznym oddziaływaniem, nadmiarem – zarówno ksenobiotyków, jak i metali biogennych, czyli niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu, a także niedoborem tych ostatnich. Niedobór, nadmiar lub szkodliwość niektórych pierwiastków śladowych mogą być też zjawiskiem wtórnym, spowodowanym interakcjami zachodzącymi pomiędzy nimi w organizmie.

Ksenobiotykiem, który wykazuje wysoką toksyczność nawet w niewielkich stężeniach, jest **rtęć**. Ze względu na silne właściwości cytotoksyczne, związki rtęci znalazły szerokie zastosowanie w produkcji

fungicydów (środków grzybobójczych) i germicydów (substancji działających toksycznie na wszystkie mikroorganizmy), używanych zarówno w środkach konserwujących drewno, środkach ochrony roślin, jak i w środkach wykorzystywanych do zaprawiania ziarna przeznaczonego do wysiewu. Niektóre związki rtęci łatwo ulegają bioakumulacji i biomagnifikacji. Oznacza to, że kumulują się one w tkankach organizmu, który żyje w zanieczyszczonym środowisku (bioakumulacja), a także, że ich poziom wzrasta w kolejnych ogniwach łańcucha pokarmowego (biomagnifikacja). Gleby, na których stosowano preparaty rtęciowe, wykazują duży wzrost stężenia rtęci w poziomie powierzchniowym, co w niektórych przypadkach powoduje podwyższenie zawartości rtęci w roślinach, szczególnie w tkankach gałęzi, kory, czy łuski nasion. Także w organizmach zwierzęcych stężenie rtęci jest proporcjonalne do skażenia środowiska naturalnego, a głównym źródłem zanieczyszczenia pokarmu dziko żyjących zwierząt są fungicydy rtęciowe. Chroniczne narażenie na rtęć skutkuje toksycznością głównie wobec centralnego układu nerwowego. Rtęć powoduje uszkodzenia aksonów komórek nerwowych oraz zaburza homeostazę kationową w neuronach. Nawet niskie stężenia tego metalu wywołują stres oksydacyjny, co powoduje powstanie wolnych rodników, toksycznych dla komórek i może być przyczyną rozwoju chorób neurodegeneracyjnych.

Zanieczyszczenie środowiska **ołowiem** ma wymiar globalny. Jest to najpowszechniej stosowany w przemyśle metal nieżelazny i występuje w środowisku w ogromnych ilościach. 97% jego emisji pochodzi ze źródeł antropogenicznych. Podobnie jak inny metal ciężki – kadm, ołów nie pełni żadnej fizjologicznej ani biochemicznej roli w organizmie i jest dla niego toksyczny. Stężenie ołowiu w tkankach koreluje zazwyczaj z jego zawartością w środowisku naturalnym oraz z czasem ekspozycji organizmu na ten metal. Wraz z wiekiem dochodzi do akumulacji ołowiu w organizmie, co związane jest ze stosunkowo długim biologicznym okresem jego półtrwania w niektórych tkankach. Przeważająca większość, bo aż 90% obecnego w organizmie ołowiu zakumulowana jest w tkance kostnej. Uznaje się, że odkładanie tego pierwiastka w kościach może mieć znaczenie ochronne, zmniejszając jego stężenie w tkankach miękkich i nie powodując zatrucia, jednak zaburzenia metaboliczne i czynniki stresogenne mogą spowodować jego wtórne uwolnienie do krwi i toksyczność. Co więcej, ponieważ ołów w kościach występuje w postaci związanej ze szkieletem krystalicznym hydroksyapatytu, zastępując w nim jony wapnia, może on powodować kruchość kości i osteoporozę. Toksyczne działanie ołowiu odbija

się głównie na czterech układach wewnętrznych: nerwowym, krwiotwórczym, pokarmowym i wydalniczym.

W porównaniu z poprzednio omówionymi metalami, **miedź** jest pierwiastkiem o stosunkowo niskiej toksyczności, a jej obecność jest niezbędna dla funkcjonowania żywego organizmu. Miedź występuje we wszystkich tkankach zwierzęcych, w niektórych wykazując jednak tendencję do akumulacji. Najwyższe stężenia osiąga w wątrobie, która jest magazynem tego pierwiastka i reguluje jego ilość w organizmie poprzez kontrolę jego wydzielania do dróg żółciowych. Stosunkowo wysokie stężenia miedzi występują także w mózgu i mięśniach. Jedną z istotnych funkcji miedzi w organizmie jest jej rola jako przenośnika elektronowego w procesach oksydacyjno-redukcyjnych. Miedź jest niezbędnym składnikiem wielu biorących udział w tych procesach enzymów. Obecna w zbyt dużych ilościach, miedź stanowi jednak zagrożenie dla organizmu. W prawidłowych warunkach wszystkie jony miedzi zawarte w komórce są wykorzystywane jako grupa prostetyczna ściśle związana z białkiem; w przypadku upośledzenia mechanizmu wydalania miedzi lub wystąpienia jej nadmiaru, wolne jony mogą ulegać akumulacji i generować wolne rodniki hydroksylowe, uszkadzające strukturę komórki. Na poziomie organizmu zwierzęcia, nadmiar miedzi powoduje zmiany metaboliczne, skutkujące uszkodzeniem wątroby, nerek, czy tkanki mózgowej.

Można by mnożyć przykłady metali, o których toksyczności wiadomo bardzo wiele. Ciągłe też prowadzone są badania, dzięki którym wyjaśniane są kolejne aspekty oddziaływania metali na funkcjonowanie organizmów zwierzęcych. Jednak, mimo iż tak wiele wiadomo o wpływie zanieczyszczenia środowiska metalami i innymi substancjami chemicznymi na fizjologię zwierzęcia, często lekceważony bywa ich wpływ na zachowanie. Tymczasem oddziaływanie to staje się bardzo istotne w momencie, gdy powoduje zmianę strategii zachowań zwierząt. Niekiedy ma też wpływ na ekspresję drugorzędowych cech płciowych, co nie jest obojętne dla doboru płciowego i aktywności rozrodczej. Problem ten powinien budzić zainteresowanie nie tylko ze względu na informacje, jakie niesie ze sobą nietypowe zachowanie zwierzęcia, ale też na możliwe konsekwencje, które są istotne zarówno dla pojedynczego organizmu, jak i całej populacji.

Każde zachowanie zwierzęcia jest wynikiem współdziałania wielu różnorodnych procesów biochemicznych i fizjologicznych oraz bodźców środowiska zewnętrznego. Odbiegające od typowego zachowanie może być także wyraźnym objawem toksycznego działania różnego rodzaju związków chemicznych, manifestacją zintegrowanej reakcji fizjo-

logicznej organizmu zwierzęcia na czynniki środowiska, w którym żyje. Co więcej, zmiana w zachowaniu może być łatwiejsza do zaobserwowania niż czynniki, które ją wywołały.

Nie został do tej pory wyróżniony jeden wspólny mechanizm wpływu ksenobiotyków na wzorzec zachowań zwierząt. Można powiedzieć, że procesy te cechują się przede wszystkim ogromną różnorodnością. Zmiana w zachowaniu zwierzęcia może być wywołana zarówno bezpośrednim wpływem substancji toksycznej na organizm, jak i wpływem pośrednim – jak stało się to w przypadku wspólnego korzystania z gniazd przez samice mewy zachodniej. W tym przykładzie zaobserwowane nietypowe zachowanie było reakcją zwierząt na sytuację, w jakiej się znalazły – sytuację, która była wywołana przez toksyczny związek.

U większości gatunków kręgowców nawet niewielkie zmiany zachowań dotyczących tak ważnych aspektów życia jak rozród, czy zdobywanie pokarmu, mogą mieć kluczowe znaczenie w osiągnięciu sukcesu rozrodczego w danym sezonie, czy też w przetrwaniu w niesprzyjających warunkach środowiska. Często ekspozycja na substancję toksyczną w stężeniach dużo niższych niż te, które uznane są za szkodliwe, może spowodować całkowitą eliminację wzorca zachowań potrzebnego do prawidłowego funkcjonowania w naturalnych ekosystemach. Ze względu na dużą różnorodność tak zachowań zwierząt, jak i procesów prowadzących do ich zmiany, celowe wydaje się wprowadzenie kilku grup zachowań, w których można zaobserwować zmiany wywołane narażeniem na metale.

Zachowania związane z rozrodem

Badania nad zachowaniem i sukcesem rozrodczym sikorek bogatek (*Parus major*) zamieszkujących okolice huty metali żelaznych we Flandrii (jednego z najsilniejszych w Belgii źródeł zanieczyszczenia metalami ciężkimi takimi jak kadm, ołów, arsen, kobalt czy miedź) wykazały, że istotnie więcej samic z gniazd zbudowanych bliżej źródła zanieczyszczenia przerywało okres wysiadywania jaj w porównaniu z samicami z gniazd zlokalizowanych w dalszej odległości. Skutkiem tego był mniejszy sukces lęgowy w gniazdach tych pierwszych. Co więcej, samce tego gatunku zamieszkujące teren huty miały istotnie mniejszy repertuar porannych śpiewów, a ich pieśni były uboższe o około 30% od pieśni samców zamieszkujących tereny oddalone o 4 kilometry od huty. Śpiew samca ma istotne znaczenie przy wyborze przez samice partnera do rozrodu, dostarcza im bowiem informacji o jego jakości, czyli kondycji fizycznej i fizjologicznej oraz zdolności do produkcji wysokiej jakości gamet.

Zatem nawet niewielkie różnice w zachowaniu ptaków i w ich śpiewie mogą mieć znaczący wpływ na ich sukces rozrodczy.

Samce pstrąga tęczowego, które były wcześniej umieszczone na 24 godziny w wodzie zawierającej niskie zawartości kadmu ($3,3\mu\text{g/l}$), wykazują obniżoną agresję w stosunku do samców tego samego gatunku, a zainicjowane przez nie ataki w większości kończą się niepowodzeniem. W konsekwencji, ryby te nie mogą osiągnąć statusu dominanta w konfrontacji z innym samcem. Jest to szczególnie ważne dla tego gatunku oraz dla innych ryb łososiowatych, u których bardzo silnie zaznaczona jest struktura socjalna w grupie, a osobnik dominujący ma lepszy dostęp do zasobów i zostaje partnerem seksualnym samic. Taka hierarchia społeczna stanowi podstawę stabilności danej populacji ryb; jeśli zostanie ona zaburzona, może to mieć dla niej katastrofalne skutki.

Badania przeprowadzone na samcach szczura laboratoryjnego (szczur norweski *Rattus norvegicus*), otrzymujących drogą pokarmową sole metali przemysłowych w wysokim stężeniu równym 1000 ppm (ang. *parts per milion*, mg/l), wykazały, że samce, które otrzymywały siarczan manganu, chlorek glinu i chlorek miedzi, przejawiały istotne obniżenie agresji wobec samców kontrolnych. Objawiało się to brakiem inicjowania przez te samce walk z przeciwnikiem, mniejszą liczbą walk oraz boksowania się. Z drugiej strony, samce otrzymujące chlorek glinu oraz octan ołowiu, były mniej skłonne do prezentowania postawy poddańczej, co u szczura jest sygnałem uznania dominacji i ma na celu obniżenie agresji oponenta. Podobnie jak u ryb łososiowatych, tak i u szczura agresja samców wobec siebie związana jest z zachowaniami rozrodczymi. Walki pozwalają na ustalenie hierarchii dominacji i wiążącego się z tym dostępu do samic, które preferują kojarzenie się z samcem dominującym w porównaniu z jego słabszym przeciwnikiem.

Zachowania w reakcji na niesprzyjające warunki

Karase złociste (*Carassius auratus*) wykazują upośledzenie reakcji unikania porażenia prądem, gdy w wodzie, w której się znajdują, stężenie ołowiu wynosi $70\mu\text{g/l}$, natomiast obecność chlorku kadmu w wodzie już w stężeniu $2\mu\text{g/l}$ przez okres siedmiu dni powoduje zaburzenie reakcji na substancję alarmową upstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*). Substancja alarmowa to chemiczny sygnał wydzielany przez wyspecjalizowane komórki epidermy w skórze ryby, jeśli nastąpi jakieś jej uszkodzenie w wyniku ataku drapieżnika. Sygnał ten jest odbierany przez inne ryby tego gatunku za pomocą zmysłu węchu i odczytywany

jako ostrzeżenie. Ta sygnalizacja chemiczna jest bardzo ważna, ponieważ wywołuje u ryb szereg reakcji prowadzących do uniknięcia drapieżnika, takich jak gwałtowna ucieczka, zamarcie bez ruchu, zbieranie się w ławicę, czy próby ukrycia się. Ekspozycja na kadm zwiększa zatem podatność ryb na drapieżnictwo.

Zmiany psychiczne

Ołów, jeden z najbardziej powszechnych obecnie w środowisku metali ciężkich, wywiera istotny, negatywny wpływ na rozwój funkcji poznawczych młodego organizmu. U szczurów, których matkom w okresie ciąży i laktacji podawano w wodzie pitnej ołów w stosunkowo wysokim stężeniu (500 ppm), zauważono obniżenie zdolności uczenia się oraz zapamiętywania; jednocześnie zwierzęta te wykazywały hiperaktywność i niepokój. Po zbadaniu zawartości ołowiu w ich krwi stwierdzono, że zmiany te wystąpiły już przy minimalnych stężeniach tego pierwiastka – mieszczących się w zakresie stężeń, jakie są spotykane we krwi dzieci chronicznie narażonych na jego działanie (ok. 21 $\mu\text{g}/\text{dl}$). Dorosłe szczury laboratoryjne (*Rattus norvegicus*) przyjmujące w wodzie pitnej ołów w stężeniu 500 ppm wykazują wzrost niepokoju i reakcje lękowe. Efekt ten występuje nawet już przy niewykrywalnym poziomie ołowiu we krwi tych zwierząt (niższym niż 0,1 $\mu\text{g}/\text{dl}$). U dzieci w wieku 4-5 lat wykazana została pozytywna zależność pomiędzy podwyższonym stężeniem ołowiu we krwi (powyżej 15 $\mu\text{g}/\text{dl}$) i zwiększoną agresywnością. Badania wykazały też, że dzieci, u których stężenie ołowiu w osoczu dochodziło do 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$, wykazywały dwupunktowy spadek IQ (ang. *intelligence quotient*; iloraz inteligencji) w stosunku do dzieci, u których stężenie to wynosiło 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$.

W organizmie zwierzęcym istnieje kilka naturalnych barier, mających na celu ochronę przed intoksykacją oraz toksycznością obcych substancji. Jednym z takich naturalnych mechanizmów jest tzw. **bariera mózgowa**, czyli **bariera krew – mózg**. Naczynia włosowate w mózgowiu są otoczone wypustkami komórek astrocytów, co stanowi warstwę zabezpieczającą przed wnikaniem do mózgu pewnych substancji chemicznych krążących we krwi. O ile woda, tlen, czy dwutlenek węgla mogą łatwo przenikać przez to dodatkowe zabezpieczenie, o tyle droga ta jest utrudniona lub zamknięta dla większości jonów i niektórych związków chemicznych. Można by przypuszczać, że sprawnie działająca bariera krew – mózg skutecznie chroni przed akumulacją i toksycznym działaniem kadmu w mózgu. Okazuje się jednak, że metal ten może być transportowany

przez nerw węchowy i akumulowany w przedniej części opuszki węchowej. Pomimo, iż jest to jedyna część mózgu, do której dostęp ma kadm (żadne inne nerwy nie mają zdolności transportu tego pierwiastka), jednak także i to może powodować zakłócenia niektórych naturalnych procesów. Wspomniane już wcześniej upośledzenie reakcji pstrąga tęczowego na feromon alarmowy jest prawdopodobnie skutkiem toksyczności kadmu zakumulowanego w tej części ich mózgu.

Podobną funkcję bariery dla szkodliwych substancji obcych, stanowi rozwijające się podczas ciąży **łożysko**. Oprócz wydzielania hormonów utrzymujących ciążę oraz pośredniczenia w wymianie gazów i produktów energetycznych pomiędzy matką i płodem, łożysko stanowi też swego rodzaju tarczę ochronną, nie pozwalającą na przeniknięcie niektórych toksycznych substancji do rozwijającego się organizmu. Niektórych – niestety nie wszystkich; często bowiem mechanizmy mające na celu ochronę organizmu przed działaniem ksenobiotyków nie są wystarczające. **Rtęć**, jeden z najbardziej niebezpiecznych dla zdrowia metali ciężkich, posiada zdolność przenikania przez barierę krew – mózg i ulega akumulacji w mózgu. Metylowe związki rtęci, a także, w mniejszym stopniu, rtęć nieorganiczna, penetrują również barierę łożyska i przenikają do płodu, w którym mogą ulegać akumulacji. Mogą powodować zahamowanie wzrostu płodu, poronienia, wady rozwojowe oraz zmiany behawioralne. Okres rozwoju tak płodowego, jak i postnatalnego jest bowiem czasem szczególnej wrażliwości organizmu na wpływ substancji toksycznych. U gryzoni okres ten trwa przez około 23 dni po urodzeniu, natomiast u ludzi – przez pierwsze cztery lata życia.

Jak widać, odbiegające od normy, nietypowe zachowanie może zawierać w sobie cenną informację nie tylko o tym, co dzieje się w środowisku wewnętrznym organizmu, ale też w jego otoczeniu. Podejmowane są próby opracowania testów, które umożliwiłyby jakościową ocenę zanieczyszczenia środowiska na podstawie zmian behawioralnych występujących u organizmów w tym środowisku żyjących. Ważną zaletą takich testów byłaby duża wrażliwość wzoru zachowań organizmu w stosunku do zmian jego stanu fizjologicznego. Ta cecha zdaje się być kluczowa dla oceny wpływu niskich stężeń substancji toksycznej. Dodatkowo, testy behawioralne zazwyczaj są stosunkowo nieinwazyjne dla badanego organizmu. Prowadzone są badania, zarówno terenowe, jak i laboratoryjne, które mają na celu odkrycie wpływu poszczególnych substancji na zachowanie, a także sporządzenie wzoru zmian świadczących o zanieczyszczeniu konkretną substancją. Jednak badania takie napotykają poważne trudności. Ponieważ

żaden organizm w warunkach naturalnych nie żyje w izolacji, wiele innych czynników oprócz substancji toksycznych może modyfikować jego reakcje i zachowania. W rezultacie wyniki takich badań często bywają mało powtarzalne. W przypadku badań laboratoryjnych dużo bardziej prawdopodobne jest ustalenie bezpośredniej relacji pomiędzy substancją toksyczną i wywołaną przez nią reakcją, wymagana jest jednak szczególna uwaga, aby wyeliminować wszystkie inne czynniki, które mogą na wzór zachowań danego zwierzęcia wpłynąć.

Bardzo istotnym problemem jest wpływ toksycznych substancji, w tym metali, na układ nerwowy oraz zachowanie człowieka. Człowiek jest w swoim środowisku nieustannie narażony na działanie ogromnej ilości ksenobiotyków, co nie może pozostać bez wpływu na jego zdrowie. Podobnie jak w przypadku wspomnianego wcześniej ołowiu, metalem o udowodnionym działaniu neurotoksycznym jest glin. Pierwiastek ten jest również rozpowszechniony w środowisku, przez długi czas był jednak metalem nie wzbudzającym tak dużego niepokoju w kontekście zdrowia człowieka. W dzisiejszych czasach powszechne jest stosowanie tego metalu w dodatkach do żywności, lekarstwach obniżających poziom kwasu żołądkowego, czy w antyperspirantach. Znaczącym źródłem tego metalu dla człowieka są też naczynia aluminiowe służące do przygotowywania potraw, puszki oraz folie spożywcze. W zależności od stopnia zużycia tych materiałów, czasu kontaktu z nimi, czy odczynu samej potrawy, ilość glinu, jaka przedostaje się do żywności, może być bardzo duża. Obecnie problemowi glinu poświęca się coraz więcej uwagi – głównie ze względu na doniesienia wiążące podwyższone stężenie tego pierwiastka w neuronach mózgu ludzkiego ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób neurodegeneracyjnych: choroby Alzheimera, czy Parkinsona. Badania eksperymentalne na gryzoniach wykazały, że glin wpływa na zwiększenie powierzchni i liczby tak zwanych płytek amyloidowych w mózgu – sku-

pisk nierozpuszczalnego białka, amyloidu, charakterystycznego dla wyżej wymienionych chorób zwyrodnieniowych mózgu. Badania na szczurach laboratoryjnych, którym podawano z wodą pitną ilość glinu odpowiadającą dobowym dawkom, jakie według badań spożywa w żywności i lekach 5% populacji społeczeństwa amerykańskiego (powyżej 95 mg Al/dzień) wykazały, że po długoterminowym spożywaniu skażonej tym metalem wody, część szczurów wykazywała postępujące z wiekiem zaburzenia pamięci oraz objawy demencji.

Narażenie człowieka na substancje chemiczne powodujące zaburzenia w funkcjonowaniu układu nerwowego zależne jest w dużym stopniu od środowiska, w jakim żyje, nawyków, w tym żywieniowych oraz pracy, jaka jest przez niego wykonywana. Szczególnie zagrożenie to realne jest dla osób pracujących w zawodach wymagających ciągłego kontaktu z toksycznymi substancjami. A zajęcia takie mogą być bardzo różne – oprócz prac w kopalniach o wysokim zapyleniu, czy fabrykach chemikaliów, pestycydów i nawozów – także praca w laboratoriach, gabinetach dentystycznych, pracowniach artystycznych, czy wielu innych. Niech zobrazuje to pewien przykład. U ludzi charakterystyczną manifestacją zatrucia rtęcią jest eretyzm – zespół objawów takich jak: zwiększona pobudliwość, niestabilność emocjonalna, niechęć do kontaktów z otoczeniem i drażliwość. Wiąże się z tym również szereg innych dolegliwości: zaburzenia pamięci, bezsenność, poczucie zagubienia i depresja. W XIX wieku objawy te były szczególnie powszechne w jednej grupie zawodowej: wśród kapeluszników. Przy produkcji filcu potrzebnego do wyrobu kapeluszy, stosowany był bowiem azotan rtęci, powodujący chroniczne zatrucie rtęcią – tą szczególnego rodzaju chorobą zawodową. Powiedzenie „szalony jak kapelusznik”, które upowszechniło się w tamtych czasach, powstało zatem niezależnie od słynnej postaci Kapelusznika z powieści Lewisa Carrolla.

Mgr Paulina Joanna Gruszka jest doktorantką w Instytucie Nauk o Środowisku Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie; jej opiekunem jest dr hab. Małgorzata Kruczek. E-mail: paulina.gruszka@uj.edu.pl

Traszk

Wszyscy znamy żaby. Potrafimy w dużej mierze je nazwać i sklasyfikować. Wiemy, że należą do gromady płazów. Słyszeliśmy coś o kijankach i metamorfozie. Ale do czego zaliczyć te powolne, esowato skręcone „jaszczurki”, znajduwane pod kamieniami czy w piw-

nicach? Co to takiego? Są to traszki. Tak samo jak i żaby należą one do gromady płazów, tylko do innego rzędu, to jest do płazów ogoniastych.

Jest to fascynująca grupa zwierząt. Okres swojej aktywności życiowej dzielą pomiędzy dwa środowiska:

wodne i lądowe. Natomiast zimę spędzają śpiąc zagrzebane w norach gryzoni, pod kamieniami lub w ludzkich domach np. pod podłogami starych domów.

Wczesną wiosną, często już w połowie marca, traszki wychodzą ze swoich kryjówek i kierują się do najbliższych zbiorników wodnych. Są to małe stawy, baseny przeciwpożarowe, oczka bagienne, a nawet



Ryc. 1. Żerująca traszka zwyczajna (*Lissotriton vulgaris*) w szacie spoczynkowej. Fot. Jan Ciesielski

koleiny wypełnione wodą, czy większe kałuże. Na początku kwietnia rozpoczyna się u tych płazów okres godowy. W tym czasie ubarwienie samców i samic staje się bardziej intensywne, a ponadto samcom wyrastają postrzępione, piłkowane lub proste grzebienie podobne nieco do płetw. U samca traszki karpackiej wyrasta jedynie fałd skórny. Ich kształt i kolor zależy od gatunku traszki. Zwierzęta te podobne są wtedy do miniaturowych dinozaurów czy bajkowych smoków. Dodatkowe wrażenie robi ich jaskrawe godowe ubarwienie.

Bardzo widowiskowe są tańce godowe traszek. Trytony, bo tak brzmi starsza ich nazwa, wzajemnie się



Ryc. 3. Zaczajona traszka zwyczajna (*Lissotriton vulgaris*). Fot. Jan Ciesielski

opływają i niby obwążują. Samce w charakterystyczny sposób ustawiają ogony i potrząsają nimi rozprowadzając specyficzne substancje zapachowe przywabiające samice. Ułożenie ogona, jego kąt i sposób zginania zależy od gatunku trytona. Jest to istotny szczegół przy obserwacjach terenowych traszek.

Po tańcach samice traszek składają jaja przylepiając je do liści roślin wodnych. Jednorazowo może być ich do 400 sztuk. Z jaj wylęgają się małe larwy. Żerują

bardzo intensywnie i po około trzech miesiącach przeobrażają się w młode traszki. Zdarza się, że larwy zimują w wodzie np. na dnie stawu i dopiero w następnym roku przechodzą metamorfozę.

Zarówno larwy, jak i osobniki dorosłe, są żarłocznymi drapieżnikami. Żywią się małymi skorupiakami, larwami komarów, dżdżownicami a także mniejszy-



Ryc. 2. Samiec traszki zwyczajnej (*Lissotriton vulgaris*) w szacie godowej. Fot. Jan Ciesielski

mi od siebie osobnikami swojego gatunku. Takie zjawisko nazywamy kanibalizmem. Bywa, że odgryzają sobie tylko płetwy czy wykształcające się kończyny. W tym przypadku utracona płetwa, kończyna czy ogon, bardzo szybko odrasta dzięki wielkiej zdolności regeneracji tych płazów. Nieco mniejsze możliwości regeneracyjne mają osobniki dorosłe.



Ryc. 4. Polowanie traszki zwyczajnej (*Lissotriton vulgaris*) na lądzie. Fot. Jan Ciesielski

Po skończonych godach zwierzęta dorosłe zaczynają intensywnie żerować w zbiornikach wodnych. Czynią to przez kilka miesięcy, zależnie od gatunku, od czerwca nawet do sierpnia. Bywają przypadki, że nasi bohaterowie w ogóle nie wychodzą z wody, np. w ciepłych źródłach (Jaszczurówka w Zakopanem). Mają tam przez cały rok obfitość pokarmu. Ale zjawisko to należy traktować jako odstępstwo od reguły.

Traszki pod koniec lata wychodzą na ląd i już do jesieni prowadzą typowo lądowy tryb życia. Są ostrożne. Trudno jest je zauważyć. Poruszają się na lądzie niezgrabnie używając swoich słabych kończyn. W wodzie ich nie używają. Polują w okresie dużej wilgotności powietrza. Chwyatają dżdżownice, małe ślimaki i owady.

Duże nasycenie środowiska wilgocią oraz mała intensywność parowania jest dla traszek niezbędna do sprawnego oddychania przez skórę. Płuca tych płazów są za mało wydajne i w związku z tym właśnie większość tzw. wymiany gazowej odbywa się przez skórę. Jest to charakterystyczna cecha wszystkich płazów. Należy dodać, że larwy traszek oddychają skrzelami, które zanikają po przeobrażeniu się w dorosłe zwierzę. Oczywiście skóra larw także bierze udział w procesie oddychania.

Z nastaniem chłódów traszki zaczynają szukać zimowych schronień, gdzie przetrwają długie zimowe miesiące. Wówczas trafiają do domostw ludzkich. I tak zamyka się cykl życiowy naszych bohaterów.

W Polsce występują cztery gatunki traszek: dwa nizinne oraz dwa typowo górskie. Najbardziej pospolitym płazem ogoniastym żyjącym na nizinach jest traszka zwyczajna (na zdjęciach). Osiąga ona 8-11 cm długości. Ubarwienie grzbietu jest brunatno-oliwkowe. Samce są ciemniejsze a samice jaśniejsze. Ubarwienie brzucha jest pomarańczowe w czarne plamki. Cechą charakterystyczną tego gatunku jest gładka skóra.

Najbardziej okazałym przedstawicielem traszek nizinnych jest traszka grzebieniasta (*Triturus cristatus*). Jest rzadsza od traszki zwyczajnej (*Lissotriton vulgaris*). Osiąga 15-18 cm i ma chropowatą, pokrytą brodawkami gruczołowymi skórę. To cecha charakterystyczna gatunku. Samce mają wyraźnie postrzępiony grzebień, który odróżnia się od reszty ciała. Przedstawicielem traszek licznie występujących w Karpatach i Sudetach jest traszka górską (*Ichtyosaura alpestris*). U samca w okresie godowym zamiast grzebienia wyrasta jedynie fałd skórny. Ostatni omawiany gatunek, to traszka karpacka (*Lissotriton montandoni*). Na ogonie samca w

czasie okresu godowego pojawia się witka. Żyje ona w Karpatach i Sudetach. Jej osobniki nie pojawiają się niżej, niż 300 m n.p.m. Występuje tylko w Tatrach i na Pogórzu.

Serdecznie namawiam do obserwacji i fotografowania tych bardzo ciekawych i nadzwyczaj kolorowych zwierząt.

Chcę jeszcze dodać, że wszystkie nasze traszki objęte są ścisłą ochroną gatunkową i nie wolno ich bezmyślnie zabijać lub łowić (są zupełnie bezbronne) oraz niszczyć środowisk, gdzie odbywają gody. Chcąc bliżej poznać zwyczaje tych fascynujących zwierząt możemy zająć się hodowlą traszki Waltla. Traszki te bytują na południu Europy i w Północnej Afryce. Ich okazy pochodzące z rozrodu w niewoli możemy kupić w większych sklepach zoologicznych.. Żywimy je planktonem, rurecznikami i innym dostępnym pokarmem żywym i mrożonym. Chętnie jedzą skrobane mięso wołowe. Traszkom wystarczy średniej wielkości akwarium z wodą o temp. 25 – 30°C, gęsto obsadzone roślinami. Traszki Waltla mogą stale przebywać w wodzie. Aktywne są całą dobę. Przed okresem rozrodu płazy należy przezimować, tj. obniżyć temperaturę wody do 9 – 12°C na okres 6 tygodni. Po tym okresie podnosimy temperaturę do normalnej, a nasze płazy przystępują do godów. Jaja zaraz po złożeniu przenosimy do oddzielnego zbiornika. Po ok. 10 dniach wylęgają się z nich larwy, a po następnych 3 miesiącach przeobrażają się one w małe traszki.

Życzę wielu przyjemności w obcowaniu z tymi fascynującymi zwierzętami.

Jan Ciesielski

Różnorodność ubarwienia grzbietu żaby trawnej *Rana temporaria* L. na rozlewisku jeziora Piecuch w Mrągowie

Barwy płazów są zależne od komórek barwnikowych skóry, takich jak: lipofory zawierające barwniki żółte, allofory zawierające barwnik czerwony oraz melanofory zawierające czarną melaninę. Barwa skóry zależy też od podłoża oraz czynników wewnętrznych organizmu np. hormonów. Skóra żaby trawnej oprócz wspomnianych komórek barwnikowych, zawiera także gruczoły wytwarzające śluz chroniący przed wysychaniem na lądzie oraz gruczoły jadowe.

Żaba trawna należy do tzw. „żab brunatnych”, u których ubarwienie tła grzbietu jest bardzo zróżnicowane, od barwy żółto - słomkowej do różnych odcieni brązu. Spotykane są też osobniki o zabarwieniu oliwkowym, czerwonym a nawet czarnym. Na tym



Ryc. 1. Żaba trawna (*Rana temporaria*) ogólny pokrój ciała. Widoczna typowa plamistość. Mrągowo 3 maja 2009. Fot. Maria Olszowska

tle występują zazwyczaj plamy brązowe oraz czarne melanoforowe. Plamy czarne mogą pokrywać się z plamami brązowymi, a czasem występują samodzielnie. Szczególnie licznie obserwuje się je w obrębie fałdów grzbietowych, niekiedy jednak pokrywają cały grzbiet.

Żaba trawna posiada typową dla „żab brunatnych” plamistość grzbietu (ryc. 1). Do typowych ciemnych plam należą plamy w odcieniach szarości lub brązu oraz czarne plamy melanoforowe. Do charakterystycznych stałych ciemnych plam grzbietowych należą dwie, widoczne po bokach głowy, ciągnące się od oka, trójkątne plamy



Ryc. 2. Piękna odmiana ciemnooliwkowa doskonale zamaskowana w otoczeniu. Mragowo 4 kwietnia 2009. Fot. Maria Olszowska

skroniowe, poprzeczne pręgi w liczbie 2-3 na udzie i podudziu tylnych kończyn oraz występująca na granicy głowy i tułowia plama kąтова w kształcie odwróconej litery V. Plama ta podlega największej zmienności wśród stałych plam występujących u „żab brunatnych”.



Ryc. 3. Odmiana różnobarwna. Mragowo 3 kwietnia 2009. Fot. Maria Olszowska

Różnorodność ubarwienia żaby trawnej jest znana batrachologom. W literaturze fachowej można znaleźć stwierdzenie, że gatunek ten w zdolności przystosowywania się do otoczenia ustępuje tylko rzekotce drzewnej. W czasie swoich licznych wyjść w teren niejednokrotnie obserwowałam to zjawisko. Postanowiłam się przekonać, na ile zdołam zaobserwować i potwierdzić zmienność ubarwienia osobników żaby trawnej, prowadząc obserwacje niewielkiej



Ryc. 4. Osobnik z przewagą barwnika czerwonego i nietypową plamą kątową. Mragowo 3 kwietnia 2009. Fot. Maria Olszowska

populacji na jednym tylko stanowisku. Obserwacje populacji liczącej ok. 80 osobników prowadziłam od połowy marca 2009 r. do połowy maja 2009 r. na

niewielkim rozlewisku mazurskiego jeziora Piecuch w Mragowie.



Ryc. 5. Osobnik bez plamy kątowej z regularnymi czarnymi plamami wzdłuż fałdów grzbietowych. Mragowo 9 maja 2009. Fot. Maria Olszowska

Szczególną uwagę zwracałam na występowanie cech nietypowych tak w ubarwieniu tła jak i w plamistości. Zauważyłam osobniki, które miały inną niż brązowa, barwę grzbietu np. oliwkową (ryc. 2), były różnokolorowe (ryc. 3) lub czerwone (ryc. 4).



Ryc. 6. Osobnik z barwą maskującą i niekompletną plamą kątową. Mragowo 31 marca 2009. Fot. Maria Olszowska

Wiadomym jest, że plama kąтова jest zmiennym elementem ubarwienia. Może być w całości brązowa, czarna lub barwa czarna może pokrywać tylko jej fragmenty. Plama ta bywa także niekompletna. W czasie swoich obserwacji zauważyłam osobnika całkowicie pozbawionego tej plamy (ryc. 5) U innych osobników stwierdziłam, że plama kąтова ma zmieniony kształt i przypomina bardziej literę X, niż odwróconą literę V (ryc. 4), może być fragmentaryczna, bez części szczytowej (ryc. 6), może mieć inne położenie (ryc. 7), a także może być pozbawiona czarnej barwy (ryc. 8). Moją uwagę zwrócił też osobnik, u którego plama kąтова



Ryc. 7. Osobnik z nietypowo umiejscowioną plamą kątową. Mragowo 3 maja 2009. Fot. Maria Olszowska

wa składała się jedynie z czterech czarnych odizolowanych plam ułożonych w kształcie odwróconej litery V (ryc. 9).

Zaobserwowane przeze mnie kolorystyczne

zmiany osobnicze dotyczyły również plam melanoforowych na grzbiecie. Ich ilość, kształt i rozmieszczenie u obserwowanych osobników były także bardzo zróżnicowane. Część osobników pozbawiona była plam



Ryc. 8. Grzbiet osobnika pozbawiony jest plam melanoforowych a plama kąтова nie ma barwy czarnej. Mragowo 31 marca 2009. Fot. Maria Olszowska

melanoforowych (ryc. 8), część posiadała niewielką ilość tych plam rozrzuconych bezładnie na grzbiecie (ryc. 4, 6). U innych plamy melanoforowe rozmieszczone były regularnie np. wzdłuż fałdów grzbietowych, przez co fałdy te stały się bardziej wyraźne (ryc. 5). Spostrzegłam rów-



Ryc. 9. Osobnik z plamą kątową złożoną z czterech odizolowanych czarnych plam. Mragowo 3 kwietnia 2009. Fot. Maria Olszowska

nież osobniki tak bardzo plamiste, że sprawiały wrażenie prawie czarnych (ryc. 7, 10, 11).

Zmienność ubarwienia i plamistości grzbietu pozwala osobnikom żaby trawnej zamaskować się w otoczeniu i skutecznie ochronić przed drapieżnikiem (ryc. 2, 6, 11, 12).



Ryc. 10. Osobnik z licznymi zlewającymi się czarnymi plamami. Mragowo 3 kwietnia 2009. Fot. Maria Olszowska

Na podstawie dwumiesięcznych obserwacji tego gatunku płaza na rozlewisku jez. Piecuch w Mragowie mogłam zauważyć, że żabę trawną faktycznie cechuje niezwykle osobnicza różnorodność ubarwienia

i plamistości strony grzbietowej ciała. Skoro zróżnicowanie takie jest widoczne nawet w niewielkiej populacji, to można sobie wyobrazić, jak bardzo kolorystycznie mogą różnić się osobniki w dużych populacjach tego gatunku.



Ryc. 11. Osobnik z ochronną plamistością melanoforową. Mragowo 1 maja 2009. Fot. Maria Olszowska

Płazy są obecnie najbardziej zagrożoną wyginieciem gromadą kręgowców. Zrozumiałe i konieczne stają się wszelkie działania, mające na celu ochronę tych



Ryc. 12. Barwa maskująca - gdzie jest żaba? Mragowo 31 marca 2009. Fot. Maria Olszowska

pięknych i pożytecznych zwierząt. Wszystkie gatunki polskich płazów są prawnie chronione.

Zgodnie z Dyrektywą Siedliskową Europejskiej Sieci Ekologicznej Natura 2000, ochronie podlegają także trasy ich wędrówek na gody oraz siedliska tj. zbiorni-



Ryc. 13. Rozlewisko jez. Piecuch z przyległym terenem. Mragowo 25 marca 2009. Fot. Maria Olszowska

ki wodne i przylegające do nich tereny (ryc. 13). Nieocenioną formą ochrony gatunków różnych zwierząt, nie tylko płazów, jest także każda forma edukacji na ten temat, zarówno w placówkach oświatowych jak i poza nimi. Im lepiej poznamy te zwierzęta, im więcej będziemy wiedzieć o ich życiu, tym łatwiej będzie nam zrozumieć potrzebę ich ochrony i aktywnego w niej uczestnictwa.

Maria Olszowska (Mragowo)



WSZECHŚWIAT PRZED 100 LATY



Poezja i chemia

W tych dawnych, dawnych czasach, kiedy poezja uchodziła jeszcze za czynnik ważny, godny rozważania uczonych i opieki możnych, jednym z jej siedlisk najgłośniejszych była słoneczna Prowansja. Stąd rozbiegali się daleko po całym świecie łacińskim natchnieni śpiewacy, budząc odwagę w rycerzach, pocieszając tęskniące za nimi księżniczki. Sztuka ich, najczęściej bez śladów na piśmie przemijająca, miała jednak pozostawić i trwać po sobie pamiątki: Pod ich to przeważnie wpływem wyrabiali się i polerowały języki romańskie, które, ze skażonej powstawszy łaciny, w ustach ludu, niedawno wyszłego z barbarzyństwa, gwarą nieokrzesaną zaledwie nazwać było można. Lecz poezja z gwarą tej wytworzyła coraz doskonalsze postaci, aż wreszcie doszło do tego, że językiem ludu mógł przemówić Petrarka, a nawet sam Dante, zamykający w swojej Komedii całkowitą sumę wiedzy i filozofii wieków średnich.

Zwolna jednak przeżywała się forma ustnego rozpowszechniania utworów fantazyi. Obyczaj się zmieniał, błędne rycerstwo przechodziło do krainy wspomnień, potrzeby umysłowe, choć zwolna, wznosiły, może trzeźwiejsze powiewy rozdziły się w atmosferze duchowej. Już w początku XIV wieku gorliwi zwolennicy „wesołej umiejętności” z niepokojem i żalem dostrzegają jej upadek. Wtedy to, w 1323 roku siedmiu znaczących patrycjuszów tuluzańskich zakłada stowarzyszenie „Consistori de la gaya sciensa”, którego celem ma być pielęgnowanie średniowiecznej poezji prowansalskiej i jej dźwięcznego języka. Stowarzyszenie to rozwija się pomyślnie, odbywa posiedzenia publiczne i urządza konkursy, którym nadaje nazwę Igrzysk kwiatowych, gdyż zwycięzca w słodkiej szermierce otrzymuje z rąk niewieścich kwiatek z początku tylko naturalny, potem srebrny lub złoty, niekiedy ozdobiony drogiem kamieniami. Ludwik XIV podniósł znaczenie stowarzyszenia, dając mu tytuł akademii, *Academia des jocs florals*, i z tym tytułem przetrwało aż do dni naszych, szcząc się swem pierworodztwem pomiędzy akademiami. Tylko pomura Konwencji na chwilę przecięła to długie pasmo żywota, znosząc Akademię Igrzysk kwiatowych w r. 1793, lecz już po 12 latach Napoleon znowu przywrócił jej istnienie.

W tej to odwiecznej akademii, poświęconej kultowi poezji i pięknych form języka. 14 lutego r. b. odbyło się posiedzenie osobliwsze. Wykładał świeżo przyjęty konfrater, p. Paweł Sabatier, jeden z najdzielniejszych chemików francuskich, którego zwłaszcza syntezy, zwykłe na w spółkę z p. Senderensem dokonywane, zwróciły na niego uwagę całego świata chemicznego. Mówił, zdawałoby się, o rzeczy tak obcej założeniu i duchowi środowiska, w którym wystąpił, że pierwsza wiadomość o samym fakcie tego odczytu wydała się czemś paradoksalnym. Jak dalece jednak wszystkie, choćby napozór średnicowo przeciwne, dążenia, umysłu ludzkiego schodzą się w swoich celach i zadaniach ostatecznych, przekonamy się zaraz, gdy w krótkim zarysie zapoznamy się z treścią pięknego tego przemówienia. Szkoda tylko, że w streszczeniu naszym odczyt Sabatiera z konieczności utracić musi jedne ze swoich zalet - nieporównany wdzięk formy, trudny do osiągnięcia w odczytach naukowym, a tak konieczny ze względu na tradycję i przywyknięcia audytorium oraz samą nazwę akademii *des Jeux Floraux*.

Zasiadł w kole poetów, mówił p. Sabatier, to zdarzenie cokolwiek nieoczekiwane dla kogoś, kto odwiedza tylko pracownię naukowe, kto, spoufalony z jaskinią Wulkanu doświadcza łatwo zrozumiałego onieśmienia u wejścia do pałaców Apolina. Szlachetna Klemencja Izaura niewielkim z pewnością darzyła szacunkiem współczesnych alchemików, ludzi, bez wątpienia, bardzo mało dworskich, którym głos ogółu przypisywał popędy czarnoksiężskie i pewne spokrewnienie z samym dyablem. Zdumiałaby się niesłychanie, gdyby jej kto powiedział, że jeden ze spadkobiorców tych ludzi będzie dopuszczony do grona czcicieli Wesołej Umiejętności.

Wymowna i oglądana córka milczącej i posępnej alchemii, chemia dzisiejsza wydaje się jeszcze ogółowi surową i straszną. Wiele osób widzi w niej współniczkę tych, którzy posługują się nią w celach przewrotnych. Ona to ma być

nauczycielką fałszerzy, ona ma dostarczać zbrodniarzom trucizn niewidzialnych a piorunujących, ona dała w ręce ludzkości te straszliwe w swych skutkach materyały wybuchowe. A czego jeszcze po niej spodziewać się można w przyszłości!

Ja jednak myślę, że obawy to płone, a że nie jestem zaślepiony uczuciem stronnictwa, w tem widzę dowód, że i wy, szanowni panowie, dopuściliście, ażeby i chemik został waszym współbratem. Akademia Igrzysk kwiatowych, która od sześciu wieków patrzy bez zazdrości, jak rozrastają się i kwitną młodsze jej siostry, mniej „wesołym” umiejętnościom poświęcone, zrozumiała najlepiej, że między nauką a poezją stosunki nie mogą być wrogie. Dziedzina poezji jest świat cały, oglądany przez migotliwy pryzmat wyobrażeń i marzenia. Polot bezkresny unosi poezję w przestworz czarowny ideał — i zdarza się, że tam spożywa się z nauką, która na chwilę zwolniła się z kępujących ją oków metody.

Prawda, że ze wszystkich gałęzi nauki chemia wydaje się najdalej od marzenia. Malownicze a bałamutne otoczenie, w którym alchemik średniowieczny spełniał swe czynności, niby jakiś obrządek mistyczny, znikło dziś bez śladu. W naszych pracowniach, pełnych powietrza i światła, w których materya podlega śledztwu według prawideł sztuki, pod ciągłą kontrolą rachunku, w których, zamiast szepu zaklęć czarodziejskich, słychać miarowe uderzenia wahadła, szmer posuwających się kół zębatach, szum wytrysków, cieczy lub gazu, a skamieniała krew smocza, oczy bazyliuszka, drzewo mandragory ustąpiły miejsca szkłu i metalom, w tych naszych pracowniach jakże znaleźć pole dla marzenia? Chemia rozwiązała tyle zagadnień, odkryła tyle tajemnic! Z węgla, wodoru i tlenu umie dziś zrobić w swej pracowni i ten alkohol, którego wyrób był niegdyś wyłącznym prawem komórki drożdżowej, i cukier - niegdyś monopol rośliny, i te subtelne wonie, i nieskończone w swej rozmaitości barwniki, których upajające zmysły działanie tyle dostarcza poezji tematów i porównań. Niedość tego - chemia umie zrobić niezliczoną ilość takich ciał, jakich przyroda nie dostarcza, chemia więc jest potężniejsza od przyrody.

Jakże się tu dziwić, że jeden z wielkich uczonych współczesnych, olśniony potęgą nauki, rozpoczął książkę swoją dumnymi słowami: „Świat nie ma już tajemnic”.

Świat nie ma tajemnic? Ach, pyszny i zachwaly poeta - czyż nie dostrzegasz, że tajemnica otacza nas zewsząd, zwodnicza i głęboka, jak niemilkące wyzwanie dla ducha naszego. Żeby zadowolić palącą żądzę wythumaczenia, obmyślamy teorie, których niedostateczność i niepewność jest nam od początku znana, i zmieniamy je w miarę tego, jak postęp badania nasuwa obszerniejsze albo ściślejsze objaśnienia. Ale w gruncie rzeczy - co my wiemy o istocie samej ciepła, światła, elektryczności, co wiemy o przyczynie ciężenia powszechnego. Wiemy wprawdzie, że *omnis cellula e ellula*, ale to nie zmniejsza naszej pewności, że nawet, gdyby kiedyś udało się nam stworzyć komórki sztuczne ze wszystkimi własnościami i składem przyrodzonej, nie będzie ona matierzą komórek potomnych, gdyż będzie jej brakowało tej największej tajemnicy, jaką jest życie. A gdyby, wbrew wszelkiej możliwości, przyszłym badaczom udało się otrzymać sztucznie komórki żyjącą i wydającą potomstwo, to czy potrafią oni zapewnić jej takie warunki rozwoju, żeby z czasem powstały z niej stopniowo rośliny i zwierzęta, coraz doskonalsze i bardziej złożone, aż do samego człowieka? Czy najzuchwalsza wyobraźnia może przedstawić sobie, że człowiek utworzy z czasem na drodze sztucznej prawdziwego ducha ludzkiego. Na północnym krańcu Indostanu ster! czy olbrzymi łańcuch Himalajski z ginącymi w niebiosach wierchami. Pielgrzym z południa staje przed nim i widzi, że tu kres jego wędrówki. Na nic wysiłki, na nic próby i zabiegi, nie zwycięży przeszłość. Czy jednak ma poprzestać na stwierdzeniu niemożliwości? O, nie - on teraz puści wodze wyobraźni, która niedostępne szczyty zaludni precudnymi postaciami bogiń, a po tamtej stronie niezdobytę ścianą umieści tęczową krainę miłości, wolności i szczęścia. Tam, gdzie kończy się dostępna i dotykalna rzeczywistość naszych zmysłów, zaczyna się słoneczna baśń naszej wyobraźni. A w nauce ta tylko różnica, że skrzydła naszej wyobraźni są mocniej krepowane więzami konsekwencji

i logiki. Te więzy sprawiają, że poeci nauki zamiast poematów, stwarzają hipotezy.

Celem poezji jest Piękno, celem nauki - Prawda. Ale czyż Piękno, w którym brakowałoby cech Prawdy, byłoby istotnie piękne? Wszakże i ono ma swoje części składowe, między królami panować musi zupełna harmonia, tak samo, jak między temi elementami, których zespół doskonały stanowi Prawdę. I niema wątplenia, że mimo różności umysłów i zamiłowań ludzkich, zależnych od rasy, stopnia rozwoju, czasu, otoczenia, i innych warunków, ideały Prawdy i Piękna stają się coraz wydatniej wspólnym ciałem ludzkości dobytciem, zacierając ostre niegdyś różnice pomiędzy oddzielnymi jej grupami i warstwami. Że ideały te rosną i dojrzewają razem z ludzkością, o tem w dziedzinie Piękna z pewnością najbardziej wiedzą członkowie stowarzyszenia poświęconego uprawie poezji. Przedstawicielowi zakonu, holdującego samej Prawdzie, przystoi w takim gronie dowiedzieć tylko, że toż samo powtórzyć trzeba o idealach nauki. Ten wzrost i to dojrzewanie są następstwem doskonalenia się i pomnażania środków, którymi rozporządzamy w zakresie naszych władz duchowych, a w pewnym stopniu i tych środków technicznych, które coraz dzielniej pomagają nam do ziszczania pomysłów, za niedostępne dla człowieka uważanych poprzednio.

Czy jednak kiedykolwiek będziemy mogli szczerze i szlusznie powiedzieć, że przyroda nie ma już dla nas tajemnic? Napewno nigdy. Każdy krok nasz ku szczytowi odsłania przed nami coraz nowe widnokręgi, a szczyt - Prawda - sterczy wciąż powyżej głów naszych, a pięć się ku niemu to najwznioślejsze nasze zadanie, to prawdziwa poezja naszego istnienia, równa dążeniu do tego szczytu, któremu na imię Piękno.

M. Nauka i poezja. *Wszechświat* 1909, 28, 385 (20 VI)

Fascynujące termity

W literaturze naukowej do niedawna znaleźć można było tylko luźne notatki o życiu t. z. białych mrówek czyli termitów, brakowało zaś dzieła zbiorowego. Ten brak usuwa rozprawa *Escherichia o termitach*. Jest ona dziełem, opartem na ścisłych podstawach naukowych i co jest bardzo ważne, nie wdaje się w daleko sięgające analogie między społeczeństwami ludzkimi a zrzeszeniami termitów, lecz je traktuje tylko z punktu widzenia biologicznego i obejmuje całokształt życia termitów. *Escherich* we wstępie wykazuje różnicę między mrówkami a termitami: pierwsze należą do Hymenoptera (Błonkówki) o zupełnym przeobrażeniu, ostatnie zaś do Orthoptera (Szarańczaki) o przeobrażeniu niezupełnym.

Eschnrich, opisując osobniki o różnych cechach z państwa termitów, stwierdza ciekawy fakt, że stale i przeciwnie niż u mrówek, obok królowej, występuje tutaj król, t. j. osobnik męski płciowo dojrzały, gdyż królowa musi być często zapładniana. Różnicowanie kastowe zależy od rozmaitego stopnia rozwoju zwierzęcia podczas różnych okresów przeobrażania. Punktem wyjścia jest niezróżnicowane stadium larwalne, z czasem dopiero różnicujące się zależnie od kasty, jaką ma wytworzyć. Tak np. zwierzęta płciowe są zupełnie rozwinięte, robotnice zaś tylko są stale utrwalone w formach młodocianych. Rozwojowi towarzyszy zjawisko linienia się (5 wylinek), dające początek nowemu stadium; przytem z linieniem łączy się dodatkowy okres beczynności, odpowiadający stadium poczwarki.

Ciekawą jest kwestya, jak z pierwotnie niezróżnicowanej postaci larwalnej dochodzi się do kast?

Wybitne znaczenie w tej sprawie ma odżywianie. Rodzaj pokarmu wpływa na obecność albo brak pierwotniaków pasorzytnych, które znów mogą wywoływać zanik gruczołów rozrodczych, t. zw. kastrację pasorzytniczą. Przytem przyjmuje się, że cechy wszystkich kast w jajach są zawarte, odżywianie zaś jest czynnikiem, wyzwalającym tylko możliwość rozwoju pewnych cech.

Funkcja poszczególnych kast jest dość znacznie wyspecjalizowana: uskrzydłone zwierzęta płciowe przyczyniają się do tworzenia kolonii, bezskrzydłe zaś - do powiększania ludności w obrębie państwa. Wogóle zwierzęta płciowe nie ograniczają się do składania jaj, lecz opiekują się swym pierwszym

potomstwem. Budowa gniazd, dbanie o czystość wewnątrz tychże, nagromadzanie pożywienia, karmienie pary królewskiej i wojowników - są to zatrudnienia robotnic.

Żołnierze przede wszystkim spełniają czynność obronną. Wśród tej kasty rozróżniamy formy o normalnie zbudowanych, ale ogromnych głowach i silnie wydłużonych szczękach, t. zw. żołnierze normalni i formy o głowach retortowatych, t. zw. Nasuti. Istnieje przytem znaczna różnorodność co do wielkości żołnierzy normalnych: największe formy bronią gniazda przeciw wrogom zewnętrznym, średnie i małe - spełniają rodzaj służby policyjnej wewnątrz państwa, dbając o porządek i ład, pobudzając do pracowitości mniej gorliwe robotnice.

Przygotowanie do rozrodu i tworzenia nowych kolonii rozpoczyna się od aktu wyrojenia. Czas i ilość wyrojen są bardzo rozmaite. Samo zjawisko wyrojenia tak się przedstawia: robotnice i żołnierze, wysuwają głowy przez nowo wytworzony specjalnie do tego celu otwór w gnieździe i badają okolice; gdy szpiegostwo da rezultaty dodatnie, gdy więc okolica jest bezpieczna, wtedy dopiero wylatują uskrzydłone formy dotychczas zatrzymywane przez inne robotnice na dnie gniazda; cały rój tworzy w powietrzu jakgdyby słupy pionowe w liczbie dość znacznej. Wyracają się mogą oddzielnie samce, oddzielnie samice lub jednocześnie i samce i samice. Wyrojenie to daje pochoch do tworzenia par, sama zaś kopulacja odbywa się w ziemi po uprzedniej t. zw. „przechadźce miłosnej”, czyli wędrówce, w celu wyszukania odpowiedniego miejsca do osiedlenia się. Zapłodnienie z reguły odbywa się krzyżowo, t. j. samiec z jednego gniazda zapładnia samicę z innego, co jest możliwe skutkiem budowania gniazd blisko siebie. Para zespalać się daje początek nowej kolonii, albo nowemu gniazdu. Nowe kolonie mogą jednak również powstawać przez wywędrowanie partii robotnic z młodem larwami. Gdy para królewska z jakichkolwiek powodów zginie, wtedy zostaje powołana na to stanowisko para zastępcza, powstająca z nimf lub z zwykłych larw robotnic, oraz żołnierzy.

Rodzaje gniazd termitów można ułożyć w system według budowy, układu i materiału budulcowego. Typowe gniazdo zawiera w środku komorę królewską, na zewnątrz komory dla jaj i larw, dalej ogrody grzybowe i od zewnątrz warstwę stężoną jednolitą bez otworów na zewnętrznej powierzchni, co się zgadza zupełnie z przystosowaniem termitów do życia w ciemności (brak oczu). Obok tych gniazd istnieje mnóstwo chodników podziemnych, prowadzących do miejsc z pożywieniem.

Termity są wegetaryanami, przytem odznaczają się brakiem wybredności. Pokarm pobrany bywa, tylko częściowo przyswojony przez dane indywiduum, gdyż część zostaje oddana przez usta lub odbyt młodym, parze królewskiej lub współtowarzyszom. Najwyższy stopień zaopatrywania się w pożywienie osiągają niektóre termity, hodujące w obrębie gniazda grzyb, a raczej wegetatywną jego formę na podłożu z rozdrobnionych i przerobionych części roślinnych, stanowiącym t. zw. ogrody grzybowe.

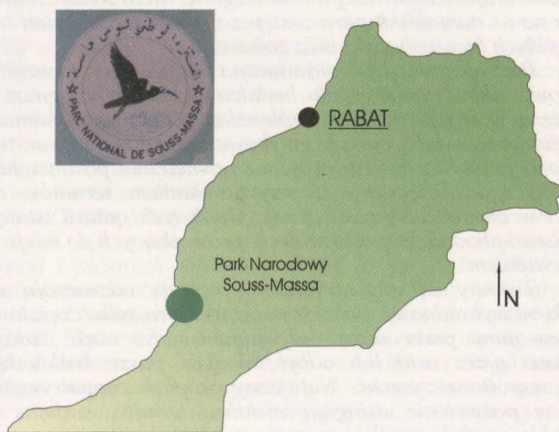
U termitów, podobnie jak u mrówek, widzimy wiele objawów współżycia czyli symbiozy z innymi zwierzętami. Stosunek do innych zwierząt może być wprost wrogi lub występuje zupełna obojętność. Termitofile z grupy Członkonogów charakteryzują się przede wszystkim t. zw. physogastrją czyli zgrubieniem odwłoku, zmianami w macakach, specjalnymi pancerzami ochronnymi, wypacaniem wysięków, działających narkotycznie lub odżywczo na gospodarzy. Prawdziwą symbiozę, spotykamy między termitami a mszycami: tutaj odbywa się jakoby „dojenie” przez glaskanie odwłoku mszyc; termity zyskują słodkie ekskrementy, mszyce zaś ochronę.

Najciekawszy zapewne jest stosunek termitów do człowieka: człowiek nieraz jest prawie bezsilny wobec tych kłesk (uszkodzenie oranżeryi w Schonbrunnie pod Wiedniem, zniszczenie muzeum narodowego w Waszyngtonie, pałacu gubernatora w Kalkucie i t. d.), na jakie narażony bywa, gdzie tylko ukażą się te liczne zastępy niczem nie zaspokojonych, zawsze głodnych termitów.

W. Majewski. *Z życia termitów*. *Wszechświat* 1909, 28, 367 (13 VI)

PARK NARODOWY SOUSS-MASSA – OSTOJA PRZYRODY W ZLEWISKU DWÓCH RZEK

Park Narodowy Souss-Massa to jeden z 12. tego rodzaju obszarów chronionych, znajdujących się na terenie Maroka. Utworzony został w roku 1991, jest to więc najmłodszy park narodowy znajdujący się w granicach tego państwa. Leży w regionie Souss-Massa-Draâ – jednym z 16 regionów administracyjnych Maroka. Położony jest na wybrzeżu atlantyckim między dwoma większymi miastami – Agadirem na północy i Sidi Ifni na południu. Naturalną granicą tego Parku są estuaria dwóch rzek, od których pochodzi jego nazwa – Souss na północy, oraz Massa na południu. Łączna powierzchnia parku wynosi 33 800 ha. W jego skład wchodzi również rozległy teren (30 000 ha) leżący w pobliżu miejscowości Aglou, przedłużający zasięgu obszaru chronionego na południe. Prawdłowo funkcjonującą nazwą Parku według organizacji Bird Life International jest więc „Park National de Souss-Massa and Aglou”.



Ryc. 1. Lokalizacja i symbol parku

Wydmy, stepy i mokradła

Park Narodowy Souss-Massa i Aglou ma bardzo zróżnicowany charakter. Głównie są to tereny o charakterze stepowym, ale występują tu także m.in. lasy (głównie złożone z drzew arganowych), pola uprawne a także tereny podmokłe. Nad samym oceanem dominują piaszczyste plaże z wydmami, jednak w obrębie Parku natrafić można również na wybrzeża klifowe i kamieniste. Okolice Aglou to głównie przybrzeżny step, na którym wypasane są owce. Jest to teren o szerokości około 2 km między wybrzeżem a przedgórzem Anty-atlasu. Na terenie całego obszaru chronionego dominują gleby piaszczyste z niewielką ilością kamieni i form skalistych. Sporo jest także małych, nieregularnie rozmieszczonych pól uprawnych.



Ryc. 2. Park narodowy Souss-Massa to m.in. mokradła... Fot. R. Jaskuła

Przez obszar Parku przepływają dwie rzeki (Massa i Souss), które uchodząc do Atlantyku, tworzą rozległe estuaria. Szczególnie charakterystycznym miejscem jest ujście rzeki Massa. Podczas intensywnych pływów morskich u jej ujścia tworzy się przybrzeżne jezioro odcięte od oceanu naniesionymi przez fale łachami piachu. Duże piaszczyste wydmy formują się wtedy wzdłuż południowego brzegu jeziora, podczas gdy północny brzeg jest błotnisty i płaski, porośnięty solirodem.



Ryc. 3. ...piaszczyste wydmy... Fot. R. Jaskuła

Na terenie Parku znajdują się jeden rezerwat przyrody o nazwie „Oued Massa Nature Reserve” (Rezerwat Przyrody Rzeki Massa). Zlokalizowany jest w południowej części Parku w ujściu rzeki Massa. Utworzony został ze względu na duże bogactwo rzadkich gatunków ptaków i innych zwierząt. Głównym powodem utworzenia rezerwatu była ochrona zagrożonego gatunku ptaka – ibisa grzywiastego. W Maroku żyje większość z całej światowej populacji tego gatunku.

W obrębie całego obszaru Souss-Massa i Aglou żyje spory odsetek ludności Maroka zajmujących się głównie rolnictwem, wypasem zwierząt, rybołówstwem

a także turystyką. Ta tradycyjna działalność nie wydaje się stanowić dużego zagrożenia dla lokalnej fauny i flory. Bliskość Agadiru i szybki rozwój regionu jako centrum turystycznego Maroka sprawia jednak, że do wód parku spływa bardzo dużo zanieczyszczeń komunalnych, a wiele jego zakątków zaczyna przypominać wysypiska śmieci.



Ryc. 4. ...oraz słonawiska. Fot. R. Jaskuła

Różnorodność świata roślin i zwierząt

Mozaika stepów, mokradeł, wydmy i piaszczystych plaż sprawia, że Park Narodowy Souss-Massa jest miejscem bytowania bardzo wielu gatunków roślin i zwierząt. Dotychczas stwierdzono tu ponad 300 gatunków roślin naczyniowych (13 to tutejsze endemity), 24 gatunki ssaków, ponad 250 gatunków ptaków, z tego przynajmniej 85 gniazdujących, oraz 26 gatunków płazów i gadów. Listę wydłużają bezkręgowce, jednak ich stan poznania jest daleki od pełnego.



Ryc. 5. Gekon murowy (*Tarentola mauritanica*). Fot. R. Jaskuła

Nieliczne zadrzewienia tworzone są głównie przez uprawianą tu dość często arganię żelazną (*Argania spinosa*), z nasion której wytwarzany jest olej, oraz endemiczną dla Maroka akację *Acacia gummifera*. W wielu miejscach napotkać można także na – będące najwyższymi roślinami w Parku – daktylowce właściwe, zwane pospolicie palmami daktylowymi (*Phoenix dactylifera*). Dużą część Parku zajmują obszary piaszczyste i wydmy porośnięte przez

wiele gatunków ściśle ograniczonych zasięgiem do marokańskiego wybrzeża Atlantyku, czy wręcz rosnące tylko na obszarze Parku. Do częstych gatunków zaliczyć można, m.in. trojeść (*Asclepias curassavica*), mieczyka (*Gladiolus italicus*), przegorzany (*Echinops* spp.), czy przypołudnika kryształkowego (*Mesembryanthemum crystallinum*). Obszary stepowe tworzone są przez liczne gatunki z rodzajów janowiec (*Retama*) i wilczomlec (*Euphorbia*); rosną tu także kokornak (*Aristolochia baetica*), czy kosaciec (*Iris sisyrinchium*). Obszary położone bliżej koryt rzecznych porastają pałka



Ryc. 6. Przegorzany (*Echinops* sp.) – jedna z wielu kolczastych roślin. Fot. R. Jaskuła

wąskolistna (*Typha angustifolia*) i sitowie (*Scripus maritimus* i *S. lacustris*), a słonawiska gatunki z rodzaju soliród (*Salicornia*).



Ryc. 7. Skarabeusz (*Scarabaeus* sp.). Fot. R. Jaskuła

Z uwagi na tworzenie zwartych, kolczastych skupień, dużym problemem w Parku jest obcy element we florze Maroka, jakim jest oryginalnie żyjąca w Ameryce opuncja (*Opuntia ficus-indica*).

Mozaika siedlisk pociąga za sobą znaczną różnorodność świata zwierzęcego. Spośród 24 gatunków ssaków żyjących w Parku, jednym z najrzadziej występujących w naturze jest antylopa – adaks (*Addax nasomaculatus*). Park był także miejscem bytowania oryksa szablrorożego (*Oryx dammah*), innego gatunku antylopy, który obecnie uważa się za wymarły w stanie dzikim. Liczne są drobne gryzonie, a w wodach



Ryc. 8. Przypołudnik kryształkowy (*Mesembryanthemum crystallinum*). Fot. R. Jaskuła

Atlantyku omywających plażę parku nierzadko spotyka się delfiny zwyczajne (*Delphinus delphis*), pręgobokie (*Stenella coerulescens*) i uzdeczkowe (*S. frontalis*). Prawdziwą dumą parku są jednak ptaki, a wśród nich ibis grzywiasty (*Geronticus eremita*). Blisko 95% światowej populacji tego ptaka żyje i rozmnaża się na terenie Parku Souss-Massa, nic więc dziwnego, że stał się on symbolem tego obszaru. Rozlewiska obu rzek, w tym tworzone przez nie estuaria, stanowią miejsce gniazdowania także licznych mew, w tym rzadkiej mewy śródziemnomorskiej (*Ichthyophaga exilis*), brodzieńców, kilku gatunków czapli, czy kormoranów. Nierzadkie są tu również warzęchy (*Platalea leucorodia*). Suchsze obszary parku zasiedlane są, m.in.



Ryc. 9. Stepniarka *Acanthodactylus erythrurus* – jedna z częstszych jaszczurek na wydmach. Fot. R. Jaskuła

przez pokrzewkę algierską (*Sylvia deserticola*), skowroniaka (*Rhamphocoris clotbey*), lelka rdzawoszyjnego (*Caprimulgus ruficollis*), czy pleszkę algierską (*Phoenicurus moussieri*).

Wart uwagi jest fakt występowania tu licznych przedstawicieli herpetofauny – aż 25% wszystkich stwierdzonych w Maroku płazów i gadów żyje także na terenie Parku. Szczególnie liczne są jaszczurki, w tym gekony murowe (*Tarentola mauritanica*) i tu-

reckie (*Hemidactylus turcicus*), kameleony (*Chamaeleo chamaeleon*) i stepniarki (*Acanthodactylus* spp.). Ze środowiskiem słodkich wód związane są żółw hiszpański (*Mauremys leprosa*), zaskroniec żmijowy (*Natrix maura*) i płazy bezogonowe, m.in. żaba saharyjska (*Rana saharica*), ropucha mauretańska (*Bufo mauritanicus*), czy rzekotka śródziemnomorska (*Hyla meridionalis*).

Atrakcje kulturalne w okolicach Parku

Park Narodowy Souss-Massa ze względu na swój faunistyczny charakter, nie oferuje zbyt wielu zabytków kultury i sztuki na swoim terenie. Hotel Ksar Massa w Sidi Rbat, ze swoimi tradycyjnymi kształtami i wystrojem w stylu berberyjskim jest miejscem, gdzie warto się zatrzymać choć na jeden nocleg. Po nacieszeniu oczu ornitologicznymi ciekawostkami występującymi w Parku, warto przyjrzeć się okolicznym terenom i wybrać się na dodatkową wycieczkę. Za północną



Ryc. 10. Żółw hiszpański (*Mauremys leprosa*) – jedyny marokański żółw słodkowodny. Fot. R. Jaskuła

granicą na rzece Oued Souss zaczyna się jedna z większych marokańskich metropolii – Agadir. Miasto to można pokochać, bądź zniechęcić ze względu na jego dość specyficzny charakter. Wielka tragedia z 29 lutego 1960 r., odmieniła jego oblicze. Trzęsienie ziemi zabiło wtedy 15 tys. mieszkańców, a większość pozostałych przy życiu ludzi pozbawiło dachu nad głową. Dotychczasowa arabska zabudowa przestała istnieć i miasto musiało zostać odbudowane od podstaw. Obecnie ma ono najbardziej europejski charakter ze wszystkich marokańskich metropolii. Miasto jest największym kurortem w kraju, posiada najwięcej hoteli



Ryc. 11. Bogatek (*Julodis aequinoctialis*). Fot. R. Jaskuła

zlokalizowanych głównie przy bulwarze Muhammada V, biegnącym równolegle do plaży. Właśnie możliwość zażywania kąpieli słonecznych i morskich jest jedną z największych atrakcji Agadiru. Szeroka, czysta plaża, ciągnie się na przestrzeni 10 km. Właściciele hoteli, są bardzo kreatywni w zagospodarowywaniu gościom wolnego czasu i tylko zasobność portfela jest tutaj ograniczeniem. Organizowane są przejażdżki



Ryc. 12. Jedno z bardziej jadowitych zwierząt parku - skorpion (*Buthus* sp.). Fot. R. Jaskuła

zarówno konno, jak i na wielbłędach po plaży i okolicy, czy jazda quadami. W okolicy znajdują się także pola golfowe, a pobliskie wody często odwiedzane są przez



Ryc. 9. Żaba saharyjska (*Rana saharica*). Fot. R. Jaskuła

surferów i kitesurferów. Życie nocne jest bogate, działają zarówno kluby, jak i otwarte imprezy organizowane w hotelach. Namiastką tradycyjnego, marokańskiego charakteru miasta jest niewielki, środowowy souq. Jest to cykliczny targ, a którym można nabyć zarówno artykuły spożywcze, jak i mniej lub bardziej wyszukane pamiątki, wyroby rzemiosła oraz ozdoby. Wartym

odwiedzenia miejscem jest również targ rybny, który swoim gwarem i bogactwem gatunkowym sprzedawanych ryb robi duże wrażenie na odwiedzających je po raz pierwszy osobach.



Ryc. 14. Solfuga – pajęczak zwany „wielbłędzimi pajakiem”. Fot. R. Jaskuła

Zupełnie odmienny obraz Maroka możemy zobaczyć ok. 130 km na południowy wschód od parku. Celem wycieczki powinna stać się miejscowość Tafraoute. Otaczające je góry, zbudowane z różnego rodzaju granitów, robią niesamowite wrażenie. Samotne skały jakby opierały się siłom grawitacji. U ich podnóży znajdują się berberyjskie domy. Mieszkańcy tych rejonów znani są ze swojego konserwatyzmu i są bardziej powściągliwi w stosunku do turystów. Dość



Ryc. 15. Karpobrat jadalny (*Caprobratus edulis*). Fot. R. Jaskuła

niecodzienną atrakcją są pomalowane na błękitno skały. Twórcą jest belgijski artysta Jean Verame, który w 1984 r. stworzył swoją instalację w tych surowych rejonach gór AntyAtlasu.

Radomir Jaskuła, Jacek Hikisz, Tomasz Rewicz (Łódź)

WSPOMNIENIA Z WYJAZDÓW DO WÓD

Poniższe notatki nie dotyczą wyjazdów w celach terapeutycznych, ani nie są wspomnieniem z przełomu wieków XIX i XX. Pomysł wyjazdu „do wód” (oczywiście chodziło wtedy o wody termalne) przyszedł mi do głowy wtedy, gdy stan mojego zdrowia nie wymagał jeszcze ratowania przez zabiegi rehabilitacyjne.

Nepal

Po raz pierwszy odwiedziłem Nepal jako uczestnik grupy turystycznej przy IV Jugosłowiańskiej Wyprawie Himalajskiej. Ten kraj wywarł na mnie takie wrażenie, że postanowiłem wyjechać tam znowu. Zdobycie paszportu w „zamierzczłym” PRL-u było nie lada sztuką.

A więc sztuką.... Wraz z kilkoma kolegami zorganizowaliśmy wyprawę himalajską, która miała za cel badanie wód termalnych w dolinie rzeki Kali Gandaki (Czarna Rzeka) w środkowym Nepalu, gdzie wybraliśmy się z Polski samochodem ciężarowym.

Uczestnicy wyprawy przebyli pieszo, wraz z towarzyszącą karawaną koni (później mułów) szlak od Pokhary przez Gorepani (Końska Woda – przełęcz w Himalajach Niskich) do Tatopani i dalej do doliny Kali Gandaki. Głównym terenem badań, przede wszystkim geofizycznych, była wieś Tatopani (Gorąca Woda),



Ryc. 1. Potężne osuwisko ziemne poniżej Tatopani, które zagroziło bieg rzeki Kali Gandaki w 1988 roku. Fot. W. Biedrzycki

znana z pływów wód termalnych. Część badaczy udała się w górę rzeki, aby pobrać próbki wód i skał do dalszych analiz i wyciągnięcia wniosków naukowych. Dotarli do świątyni Muktinath i później ruszyli w kierunku himalajskiej przełęczy Thorong. Wody termalne dosyć często występują w Himalajach, szczególnie w strefach głębokich spękań tektonicznych, spowodowanych naporem płyty indyjskiej na kontynentalną płytę euroazjatycką. Wnioski, po laboratoryjnym przebadaniu kilkudziesięciu próbek wód, kilkudziesięciu próbek skał oraz opracowaniu wyników pomiarów geofizycznych zostały opublikowane w czasopiśmie krajowych i zagranicznych. Opracowanie wyników prac wyprawy zostało przekazane władzom Nepalu.

Na prawym brzegu Kali Gandaki, tuż ponad Tatopani, wznosi się strome zbocze góry Kimla Kharka. W czasie naszego pobytu mieszkańcy wioski zaniepokoi-

jeni istnieniem głębokich rozpadlin w zboczu poprosili nas o opinię na temat możliwości obsunięcia się ziemi. Nie wykluczaliśmy takiej możliwości, biorąc pod uwagę znaczne obciążenie gruntu po jego nasyceniu wodą w czasie długotrwałych i obfitych opadów monsunowych. Tymczasem rzeczywista katastrofa miała przyjść z innej strony. W 1998 roku, po drugiej stronie rzeki, trochę poniżej wioski, w wyniku powyżej opisanego mechanizmu, powstało potężne osuwisko ziemne, które zablokowało bieg rzeki, podnosząc jej poziom do tego stopnia, że woda zalała wioskę tworząc na jej miejscu jezioro. Tatopani było pod wodą przez około siedem miesięcy, po czym tamę przerwano i wody „spłynęły”. Rwący nurt rzeki porwał część terasy rzecznej, na której kiedyś stał nasz obóz (dzisiaj

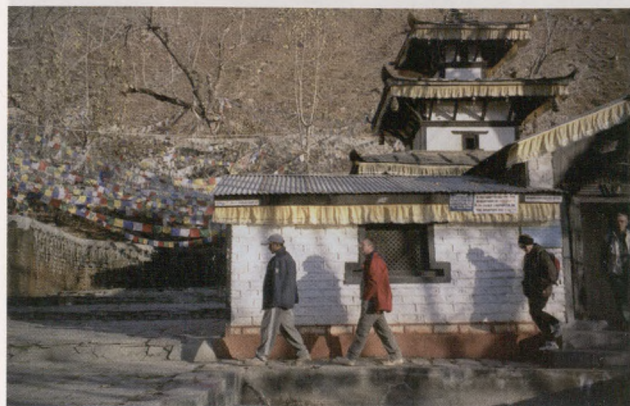


Ryc. 2. Kąpiel w basenie termalnym w Syabru Bensi (Nepal). Fot. Mariusz Biedrzycki

stoi tam hotelik Trekker's Lodge & Restaurant otoczony uroczym ogrodem, skąd prowadzi ścieżka do basenów termalnych). Po przywróceniu normalnego biegu rzeki miejscowość została uporządkowana i odbudowana. Ulicę wybrukowano, rynsztoki przykryto płytami kamiennymi, standard wielu hoteli i pensjonatów nie odbiega od poziomu, który można spotkać na Thamelu – dzielnicy turystycznej Katmandu. Pływy wody termalnej na brzegu Kali Gandaki zostały na nowo ujęte i ocembrowane, a woda skierowana do basenów kąpielowych, których dno wyłożono płytami marmurowymi. Dwa baseny, stragan spożywczy, prysznic, przebieralnia i zadaszone miejsce wypoczynkowe stwarzają dogodne warunki rekreacji za niewielką opłatą pobieraną przez miejscowy „komitet kąpieliskowy”. Komitetem tym skutecznie kieruje człowiek nazywający się Devendra Bhattachan, który pod koniec trwania naszej wyprawy odkupił od nas część sprzętu biwakowego, organizując karawanę tragarzy aż do miejsca, gdzie załadowaliśmy samochód wyprawowy.

Niegdysiejsza opinia o trudnościach technologicznych Nepalu, wyrażona w opracowaniu powyprawowym, nie przetrwała próby czasu. Ostatnio bywa-

łem częściej pod Himalajami i obserwowałem zmiany cywilizacyjne w tym kraju. Po pierwsze wybudowano w ciągu dwudziestu pięciu lat więcej dróg z powierzchnią asfaltową niż w Polsce dróg szybkiego ruchu (nie mówiąc o autostradach!), korzystając z prymitywnych środków technicznych i takiej siły roboczej. Po drugie,



Ryc. 3. Jedna ze świątyń hinduistycznych w Muktinath, gdzie znajduje się (jak głosi podanie) 108 źródeł termalnych (Nepal). Fot. W. Biedrzycki

wzdłuż popularnych szlaków turystycznych wybudowano dziesiątki małych elektrowni wodnych, które dostarczają energii elektrycznej do miejsc, których mieszkańiec Europy nie spodziewał się elektryczności spotkać. I wreszcie po trzecie, w związku z katastrofalnie postępującą deforestacją podnóży Himalajów, skonstruowano nowy typ pieca z przewodem kominowym, w którym racjonalnie zagospodarowana jest energia cieplna. Piece te zastąpiły trójnogi, pod którymi rozpalano prymitywne ogniska w kurnych chatkach. Coraz częściej drewno, jako paliwo, jest zastępowane naftą i gazem płynnym, dostarczany w butlach. W najmniejszych nawet górskich wioskach, z inicjatywy mieszkańców buduje się ujęcia bieżącej wody, doprowadzanej ze źródeł lub potoków górskich. W wioskach, które odwiedzałem kilkakrotnie, zauważyłem pozytywne zmiany w dziedzinie sanitarnej (ustępy, usuwanie odpadków). Nie do przecenienia w opisanych działaniach jest rola ACAP – Annapurna Conservation Area Project, który jest największym przedsięwzięciem w ramach niedochodowej, pozarządowej organizacji ochrony środowiska im. Króla Mahendry, działającej pod zarządem międzynarodowym. Głównym celem ACAP-u jest ochrona środowiska naturalnego przy równoczesnym rozwijaniu aktywizacji społeczności lokalnych. Kwoty uzyskane ze sprzedaży biletów wstępu do Parku Narodowego (w roku 2002 – 2000 rupii nepalskich – ok. 30 USD od osoby) są przeznaczone na programy edukacyjne dla dzieci i dorosłych, wzmocnienie lokalnych instytucji samorządowych, budowę infrastruktury, rozwój lokalnych źródeł zarobkowania oraz zachowanie dziedzictwa kulturowego i przyrodniczego.

Syabru Bensi i Jhansi

W końcu września 2000 roku pomonsunowa, bezdeszczowa pogoda ustaliła się. Jest pięknie, szczególnie rankami. Na horyzoncie rysują się białe góry Tybetu, bliżej górują nad okolicą dwa Langtangi: Langtang II i Langtang Lirung. Wyruszamy do Langtangu ze Syabru Bensi. W miejscowości tej, całkowicie odmienionej przez przebiegającą przez nią drogę do kopalni rudy niklu i budującej się w powyżej wioski dużej elektrowni wodnej, odszukuję basen termalny, w którym kiedyś kapaliśmy się wraz z uczestnikami dawnej wyprawy harcerskiej w 1984 roku. Obmurowanie basenu jeszcze istnieje, ale cała jego pojemność jest wypełniona szlaczem spływającym z drogi w czasie deszczów monsunowych. W suchej pogodzie szlam twardnieje na beton i nikt nie próbuje go usunąć. Źródło termomineralne o temperaturze 68°C nadal sobie ciurka, jak za dawnych lat. Przechodzimy przez most na rzece Bhote Kosi, za chwilę drugi na rzece Langtang. Trasa niby taka sama, przybyło jednak hotelików, no i samych turystów, którzy żwawo wędrują w obie strony, rozciągnięci w węża, do lub z doliny Langtangu. W Kyangjin Gompa, która rozrosła się do sporego osiedla hotelików, spędziliśmy ponad tydzień na górskich wycieczkach.

W końcu października tego samego roku, po kilku dniach pobytu w Katmandu, po raz drugi wyruszamy na wędrowną górską. Tym razem do Sanktuarium Annapurny. Trasa nasza w pierwszej części pokrywa się z trasą wyprawy geologicznej, którą prowadziłem przed ponad 20 laty. Dawne pierwsze dwa dni marszu przebywamy w ekspresowym tempie... taksówką po asfaltowej szosie, pnącej się przez góry, na które kiedyś wspinęły się kamienne schody, sprawiające tyle trudności naszej konnej karawanie. Taksówkę wynajęliśmy, gdyż dopiero po południu byliśmy gotowi do drogi. Biuro turystyczne wydające zezwolenia na trekking zostało otwarte dopiero tego ranka po kilkudniowej przerwie spowodowanej wielodniowymi świętami Divanali. Najpewniej nie znają tutaj dylematu o wyższości świąt Bożego Narodzenia nad Wielkanocą, gdyż Divanali to takie „dwa w jednym” z kolędnikami, zapalonymi świeczkami, podarunkami dla dzieci i radosną atmosferą odrodzenia. Taksówka dowozi nas do Naya Pool, potem wędrujemy już pieszo przez Biranthanti i schodami do Ulleri. Za Ulleri schody stają się coraz wyższe (takie w każdym razie odnoszę wrażenie) docieramy więc przed zmrokiem do przysiółka Deoral (to oznacza Górna Wieś) leżącej na skraju dżungli, gdzie zanocewaliśmy. Następnego dnia podchodzimy na przełęcz Gorepani (ok. 3000 m. n.p.m.), skąd kiedyś po raz pierwszy zobaczyłem Dhaulagiri. Po noclegu w przestronnym i jasnym pokoju, o piątej rano wy-

chodzę z tłumem turystów, poruszających się w świetle czołówek, na położone 500 m powyżej przełęczy wzgórze Poon Hill. W tym tłumie (ok. 400 osób na niewielkiej polanie szczytowej) wszyscy starają się zrobić jak najlepsze zdjęcia gór we wschodzącym słońcu, wzajemnie wchodząc sobie pod obiektywy aparatów



Ryc. 4. Wyciek wody termalnej z I terasy rzeki Kali Gandaki T-8 w Tatopani (Nepal). Fot. W. Biedrzycki

i kamer. Po tej sesji fotograficznej wyruszamy „trawersem” w kierunku Sanktuarium Annapurny, nie schodząc do Tatopani. Teraz idziemy przez prawdziwą puszcze, ścieżką w kierunku Ghandrungu, mijani po drodze przez liczne karawany mułów podzwaniające dzwoneczkami zawieszonymi u szyi zwierząt. Filmuję małpy – gibbony białorekie, gubiąc przy tym jeden z akumulatorów do kamery. Po dotarciu do wąskiej doliny Modi Khola, pniemy się przez trzy dni stromo w górę. Każdego dnia widzimy Machapuchhare (6997 m n.p.m.) (Rybi ogon) z różnych kątów widzenia i z różnych wysokości. Ostatni nocleg w Deorali (to już kolejna Górna Wieś), stąd już tylko jeden dzień marszu do Sanktuarium. Z uwagi na otaczające bazę (Annapurna Base Camp) ośmiotysięczne szczyty, skrzące się w porannym słońcu i atmosferę specyficznej duchowości, przejawiającej się między innymi mnogością czortenów (rodzaj kapliczek) ustawionych przez pobożnych buddystów, warto było tutaj spędzić dwa dni, wypełnione spacerami i fotografowaniem. Dochodzę do czoła lodowca Annapurny Południowej, obserwując potężne oberwanie seraków. Teraz następuje kilkudniowy powrót do Pokhary, w czasie którego spotykamy dwie miłe pary Polaków, w tym jedną mieszaną polsko-hinduską. Po drodze odradzająca kąpiel w gorących źródłach w Jhansi, leżących w strudze rzeki Modi Khola. Podczas powrotu sympatyczne spotkanie z Kathy z Nowej Zelandii, z którą wcześniej spędziłyśmy dwa dni w Kyangjin. W Pokharze odszukaliśmy naszego tybetańskiego przewodnika sprzed 23 lat – Ngodupa Tseringa. Opowiadamy sobie wzajem jak przeżyliśmy te lata, na pożegnanie otrzymujemy katę wraz z tybetańskim błogosławieństwem. To błogosła-

wieństwo przydało się, gdyż życzliwość himalajskich bogów w sposób oczywisty była przy nas aż do powrotu do domu.

Od czasu, gdy zostaliśmy emerytami, mamy szczęście wyjeżdżać z żoną, co jakiś czas, w egzotyczną podróż. Najczęściej jest to wyjazd do Azji Południowej.



Ryc. 5. Nowe ujęcie wycieku termalnego T-8 (Tatopani). Fot. W. Biedrzycki

Przez kilka lat naszym celem był Nepal, gdzie pociągały nas góry pokryte lodowcami, życzliwi ludzie i mnóstwo zabytków z dawnej i nie tak dawnej przeszłości. Pierwszym kataklizmem, który miał wpływ na wybór naszych celów wyjazdowych była rebelia maoistów, która z mniejszą lub większą intensywnością tliła się w Nepalu od roku 1996. Jej ślady i ograniczenia, które niosła za sobą, spotykaliśmy już w podróży roku 2000. Dwa lata później spotkaliśmy na trasie naszej górskiej wędrówki duży, mocno uzbrojony oddział. Na nas nie zrobił specjalnego wrażenia, ale widząc zachowanie się wieśniaków na jego widok, zrozumieliśmy, że wcale nie są to przelewki. Dwa lata później mieliśmy już wykupione bilety lotnicze do Katmandu. Lecz wiadomość o strajku generalnym ogłoszonym przez maoistów w całym Nepalu i zablokowaniu doliny Katmandu (nikt nie mógł wyjechać, ani wjechać), co spowodowało ogromne kłopoty aprowizacyjne i logistyczne, wpłynęła na naszą decyzję o zwrocie biletów i wybraniu innego kraju docelowego. Sytuacja w Nepalu ulegała ciągłemu pogorszeniu, rodzina królewska została wymordowana przez następcę tronu. Kolejny król (brat zamordowanego) został zdetronizowany przez rebeliantów, którzy wygrali wybory parlamentarne. Prezydentem został towarzysz Prachandra („Straszny”)... Wprawdzie góry nadal są pokryte lodowcami, przyroda nie zmienia się pod wpływem maoistów, zabytki na razie stoją w tym samym miejscu, lecz ludzie... ludzie już się nie uśmiechają.

Więc nic nie wskazuje, że jeszcze tam pojedziemy.

Wojciech Biedrzycki (Kraków)

ROK DLA EKOLOGII I ZDROWEGO STYLU ŻYCIA W TOWARZYSTWIE PRZYRODNIKÓW IM. KOPERNIKA

Konferencja „Tydzień Ekologii” (30.11.2009-6.12.2009)

30.11. 2009

Prof. dr hab. January Weiner: „Czy istnieje równowaga w przyrodzie? Fakty i mity” (Instytut Nauk o Środowisku, Uniwersytet Jagielloński)

1.12. 2009

Prof. dr hab. Barbara Godzik: „W przeszłości metale ciężkie, dzisiaj ozon, jakie zagrożenia niesie przyszłość?” (Instytut Botaniki im. W. Szafera Polskiej Akademii Nauk w Krakowie)

2.12. 2009

Prof. dr hab. Michał Kozakiewicz: „Teoria metapopulacji i jej znaczenie w ochronie środowiska” (Zakład Ekologii, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski)

3.12. 2009

Prof. dr hab. Henryk Okarma „Inwazje biologiczne – niedoceniany problem w ochronie przyrody” (Instytut Ochrony Przyrody Polskiej Akademii Nauk, Kraków).

4.12.2009

Dr Maria Niklińska: „Wpływ zanieczyszczeń na funkcje gleby w środowisku i w życiu człowieka” (Instytut Nauk o Środowisku, Uniwersytet Jagielloński)

5.12.2009

Doc. dr hab. Waldemar Celary: „Wpływ antropopresji na zmiany bioróżnorodności na przykładzie wybranych grup owadów” (Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy im. Jana Kochanowskiego w Kielcach)

6.12. 2009

Prof. dr hab. Ryszard Laskowski: „Pestycydy: za i przeciw” (Instytut Nauk o Środowisku, Uniwersytet Jagielloński)

POLSKA BRIOLOŻKA WYRÓŻNIONA PRZEZ TOWARZYSTWO LINNEUSZOWSKIE W LONDYNIE NAGRODĄ IM. JILL SMYTHIES

The Linnean Society of London announced that the Jill Smythies Award for Botanical Illustration for 2008 will go to Dr Halina Bednarek-Ochyra, Laboratory of Bryology, Institute of Botany of the Polish Academy of Sciences, Krakow. This prestigious Prize is given to a botanical artist for excellence in published illustrations in aid of plant identification, with the emphasis on botanical accuracy and the accurate portrayal of diagnostic characteristics. Halina specializes in bryological artwork, and she completed illustrations for the recently published “The Illustrated Moss Flora of Antarctica”. She is also a bryologist, with over 200 scientific works published, who specializes in the *Racomitrioideae*. In 2006 she published a taxonomic monograph of the genus *Codriophorus* and, additionally, she is the co-author of two major Floras of Antarctic hepatics (2000) and mosses (2008). Moreover, she serves as the curator of the bryological herbarium at KRAM. The Prize, which comes with a purse and silver medal, will be given to her in a ceremony in London on May 21, 2009.

Towarzystwo Linneuszowskie w Londynie zawiadamia, że w 2008 roku Nagrodę im. Jill Smythies za ilustracje botaniczne otrzymała Dr Halina Bednarek-Ochyra z Pracowni Briologii Instytutu Botaniki PAN w Krakowie. Ta prestiżowa nagroda przyznawana jest rysownikom za najlepsze ilustracje ułatwiające identyfikację roślin, odznaczające się botaniczną wiernością i dokładnie oddające ich charakterystyczne cechy. Halina specjalizuje się w ikonografii briologicznej i przygotowała tablice do ostatnio wydanej „Ilustrowanej flory mchów Antarktydy”. Jako briolog specjalizuje się w mchach z podrodziny *Racomitrioideae* i jest autorką ponad 200 prac naukowych. W 2006 roku opublikowała monografię rodzaju *Codriophorus*, a ponadto jest współautorką dwóch wielkich opracowań poświęconych antarktycznym wątrobowcom i mchom, wydanych w 2000 i 2008 roku. Jest również kustoszem zielnika mszaków w Instytucie Botaniki PAN (KRAM). Nagroda pieniężna i srebrny medal zostaną wręczone laureatce podczas ceremonii w Londynie 21 maja 2009 roku.

Stare chińskie przysłowie mówi, że „jeden obraz jest wart tysiąc słów”. Nic więc dziwnego, że ikonografia towarzyszyła pracom botanicznym od zarania nowożytnej botaniki. Jak wielkie znaczenie mają dobre ryciny przy identyfikacji gatunków miał okazję przekonać się chyba każdy, kto próbował oznaczyć nieznane mu rośliny posilając się kluczami, w których obok opisów znajdują się również dobre ilustracje, jeśli już nie całych roślin, to przynajmniej ich ważnych cech diagnostycznych. Również każdy, kto kiedykolwiek przygotowywał opis jakiegoś gatunku, wie jak trudno jest precyzyjnie oddać słowami poszczególne cechy, tak aby były one



Laureatka z dotychczasowym Prezydentem Towarzystwa Prof. Dr Davidem Cutlerem.

jednoznacznie rozumiane i interpretowane przez każdego użytkownika, chcącego zidentyfikować daną roślinę na podstawie samego opisu. Dlatego nieocenioną wartość w pracach systematycznych mają szczegółowe ryciny, które w wierny sposób przedstawiają cechy danego gatunku. Warto dodać, że Międzynarodowy Kodeks Nomenklatury Botanicznej traktuje ilustracje jako materiał oryginalny na równi z okazami, który w przypadku za-

ginięcia okazu-typu może być wybrany jako typ nomenklatoryczny (lektotyp).

Doceniając wielkie znaczenie ilustracji botanicznych słynne Towarzystwo Linneuszowskie (Linnean Society) w Londynie rokrocznie przyznaje nagrodę im. Jill



Awers i rewers Medalu

Smythies dla botanicznego artysty, którego ryciny odznaczają się wyjątkowym artystyzmem, a zarazem wiernością w ukazywaniu cech gatunków ważnych od strony taksonomicznej. Tę prestiżową nagrodę ufundował w 1986 roku B. C. Smythies, FLS, na cześć swojej żony Florence Mary Smythies („Jill”), której choroba prawej ręki przedwcześnie przerwała błyskotliwą karierę artystki botanicznej. Począwszy od 1988 roku nagrodę tę otrzymały 22 osoby, w tym dwie *ex aequo* w 2000 roku.

The Jill Smythies Award for 2009

The Linnean Society of London announced that the 2009 Jill Smythies Award for Botanical Illustration will go to Dr Halina Bednarek-Ochyra, Laboratory of Bryology, Institute of Botany of the Polish Academy of Sciences, Krakow. The Prize is given to a botanical artist for excellence in published illustrations in aid of plant identification, with the emphasis on botanical accuracy and the accurate portrayal of diagnostic characteristics.

Halina specializes in bryological artwork, and she has completed illustrations for the recently published *The Illustrated Moss Flora of Antarctica*. She is also a bryologist, with over 200 scientific works published, and



specializes in the Racomitrioidae. In addition, she is the co-author of two major floras of Antarctic hepatics (2000) and mosses (2008), and also serves as the curator of the bryological herbarium at KRAM.

The Prize, which comes with a purse and silver medal, was awarded in a ceremony in London on 21 May 2009.

Prof. Dr Ryszard Ochyra, Institute of Botany, Polish Academy of Sciences, Krakow, Poland (e.r.ochyra@botany.pl)



FieldBryology No98 | Jun09

Anons o medalu, który ukazał się w czerwcowym wydaniu *Field Bryology*, organu Brytyjskiego Towarzystwa Briologicznego.

W 2009 roku nagrodę im. Jill Smythies w postaci srebrnego medalu oraz gratyfikacji finansowej po raz pierwszy przyznano Polce, doc. dr hab. Halinie Bednarek-Ochyrze, pracownikowi naukowemu w Instytucie Botaniki PAN w Krakowie. Uroczystość wręczenia nagrody odbyła się 21 maja 2009 roku w siedzibie Towarzystwa w Burlington House podczas 221 rocznej sesji sprawozdawczej, w trakcie której rozdano również nagrody i medale w innych kategoriach, w tym Medal im. Linneusza w dziedzinie botaniki i zoologii, Medal Dwu-



Wszyscy tegoroczni laureaci w różnych kategoriach [informacja o każdym jest na stronie Towarzystwa: [http://www.linnean.org/index.php?id=243&tx_ttnews\[tt_news\]=232&tx_ttnews\[backPid\]=212&cHash=095d8fddb7](http://www.linnean.org/index.php?id=243&tx_ttnews[tt_news]=232&tx_ttnews[backPid]=212&cHash=095d8fddb7)]

stulecia oraz nagrody im. Harryego H. Bloomera (za wybitne osiągnięcia naukowe przyrodników amatorów) i Irene Manton (za najlepszą pracę doktorską).

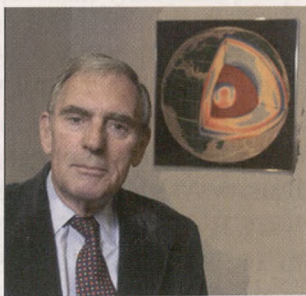
Halina Bednarek-Ochyra została nagrodzona za wspaniałe tablice wykonane do monumentalnego dzieła *The Illustrated Moss Flora of Antarctica*, autorstwa R. Ochyry, R. I. Lewisa Smitha i H. Bednarek-Ochyry, które ukazało się drukiem w listopadzie 2008 roku nakładem renomowanego światowego wydawnictwa Cambridge Uniwersytet Press. Nagroda ta jest uhonorowaniem jej 25-letniej kariery w dziedzinie ikonografii botanicznej, w trakcie której wykonała ponad 500 tablic mchów i wątrobowców, opublikowanych we wszystkich najważniejszych czasopismach briologicznych i botanicznych w świecie. Trzeba przy okazji nadmienić, że Halina Bednarek-Ochyra jest też wybitną znawczynią mszaków, specjalizującą się w taksonomii i biogeografii. Jest niekwestionowanym światowym autorytetem w kwestiach taksonomicznych dużej podrodziny *Racomitrioideae*, która jest przedmiotem jej wieloletnich badań. Na jej naukowy dorobek składa się ponad 200 publikacji, w większości ogłoszonych drukiem w renomowanych światowych czasopismach, w tym 12 monografii i książek oraz 163 oryginalne prace badawcze. Są wśród nich tak wybitne dzieła jak wspomniana wyżej *The Illustrated Moss Flora of Antarctica* pierwsza opi-

sowa flora mchów Antarktydy, opracowanie podrodziny *Racomitrioideae* do flory mszaków Ameryki Północnej (2007), światowa monografia rodzaju *Codriophorus* (2006), *Census Catalogue of Polish Mosses* (2003), *The Liverwort Flora of Antarctica* (2000), pierwsza kontynentalna flora opracowana przez polskich badaczy oraz monografia rodzaju *Racomitrium* w Polsce (1995), a także 6 zeszytów atlasu rozmieszczenia geograficznego mchów w Polsce (1988-1994). W ramach swojej działalności naukowej opisała wiele nowych dla nauki taksonów mszaków, w tym 14 gatunków, dwa rodzaje, dwa podrodzaje, 9 sekcji, 10 podsekcji i jedną podrodzinę oraz zaproponowała około 120 nowych kombinacji nomenklatorycznych.

W imieniu całego grona polskich briologów chcę złożyć doc. dr hab. Halinie Bednarek-Ochyry serdeczne gratulacje z okazji otrzymania prestiżowej nagrody im. Jill Smythies oraz przekazać wyrazy uznania dla jej talentu i wybitnego dorobku naukowego, a także życzyć dalszych sukcesów na polu naukowym, a zwłaszcza zrealizowania dwóch planowanych dzieł życia, czyli światowej monografii rodzaju *Bucklandiella* oraz ozdobienia *Flor mchów i wątrobowców wysp Oceanu Południowego* równie wspaniałymi rycinami jak te we *Florach Antarktydy*.

Beata Cykowska (Kraków)

SYLWETKA PROF. ADAMA MARIANA DZIEWOŃSKIEGO



Dziewięćdziesięciolecie swojego istnienia krakowska Akademia Górniczo-Hutnicza im. Stanisława Staszica postanowiła uczcić zapraszając swoich wybitnych wychowanków. Wśród nich gwiazdą pierwszej wielkości jest niewątpliwie jeden z najwybitniejszych geofizyków świata, doktor, a potem doktor honoris causa naszej Uczelni, profesor Adam Marian Dziewoński. Zgodził się On uświetnić nasz jubileusz wykładem „Budowa i dynamika wnętrza Ziemi w świetle najnowszych badań”. Sylwetkę tego wybitnego polskiego uczonego chcemy przybliżyć wszystkim czytelnikom *Wszechświata*.

Adam Marian Dziewoński, z pochodzenia „Lwowiek”, jest absolwentem Uniwersytetu Warszawskie-

go, profesorem Uniwersytetu Harvarda na Wydziale Nauk o Ziemi i Planetach. Prof. Adam M. Dziewoński jest laureatem prestiżowych nagród naukowych, w tym „geologicznego Nobla” - Nagrody Crafoorda, przyznawanej przez Królewską Szwedzką Akademię Nauk w zakresie Nauk o Ziemi. Posiada także wiele odznaczeń i jest zaliczany do grupy osób pełniących odpowiedzialne funkcje w świecie nauki. Jest członkiem Amerykańskiej Akademii Nauk i członkiem zagranicznym Polskiej Akademii Nauk. Od dziesięciu lat prof. A.M. Dziewoński jest doktorem honoris causa naszej uczelni.

A.M. Dziewoński urodził się 15 listopada 1936 r. Geofizykę studiował na Wydziale Matematyki i Fizyki Uniwersytetu Warszawskiego. Jako student uczestniczył w ekspedycji geofizyczno-geologicznej w północnym Wietnamie w czasie Międzynarodowego Roku Geofizycznego 1957/58. Kierował wtedy stacją geomagnetyczną w Sa-Pa, na granicy Wietnamu z Chinami. Po uzyskaniu magisterium w 1960 r. pracował w Instytucie Geofizyki Polskiej Akademii Nauk w Warszawie, a jednocześnie przygotowywał rozprawę doktorską w Akademii Górniczo-Hutni-

czej pod kierunkiem prof. Henryka Orkisa, jednego z pierwszych profesorów geofizyki w AGH. Pracę doktorską pt.: „Zagadnienie odbić wielokrotnych w problematyce sejsmogramów syntetycznych” obronił w 1965 r. na ówczesnym Wydziale Geologiczno-Poszukiwawczym AGH w Krakowie, po czym wyjechał na stałe do Stanów Zjednoczonych.

Karierę naukową za oceanem rozpoczął w Teksasie, jako pracownik naukowy w Southwest Center for Advanced Studies w Dallas, potem University of Texas w Dallas, gdzie po czterech latach został profesorem. Następnie przeniósł się do Uniwersytetu Harvarda, gdzie pracuje do dziś. Okres, w którym prof. Dziewoński znalazł się w USA, był ważny dla rozwoju geofizyki; w tym bowiem czasie powstała pierwsza globalna sieć sejsmologiczna oraz na szerszą skalę zaczęto używać komputerów do analizy danych sejsmologicznych. Prof. A.M. Dziewoński wykorzystał informacje, jakie zostały zgromadzone w związku z wielkim trzęsieniem ziemi na Alasce, mającym miejsce półtora roku przed jego przyjazdem do USA, dokładnie zarejestrowane przez globalną sieć sejsmologiczną na papierze fotograficznym. Wraz z kolegami podjął się tytanicznej pracy przekształcenia danych analogowych na numeryczne, nadające się do obróbki komputerowej. Wysiłek ten opłacił się sowicie. Pierwszym rezultatem badań skomputeryzowanych zapisów było stwierdzenie, że wewnętrzne jądro Ziemi jest stałe. Badania na podstawie otrzymanych zapisów i pomiarów fal sejsmicznych pozwoliły też prof. Dziewońskiemu zbudować profile zmienności własności sejsmicznych Ziemi w kierunku radialnym. Badania te, prowadzone wraz z Donem Andersonem, także laureatem Nagrody Craffaorda, doprowadziły do skonstruowania Wstępnego Tymczasowego Referencyjnego Modelu Ziemi (PREM - Preliminary Reference Earth Model), aktualnego do dziś.

Wyniki swoich badań prof. A.M. Dziewoński ogłasza w czołowych czasopismach geofizycznych, także w *Nature* i *Science*. Warto wymienić chociaż kilka prac o: stanie jądra Ziemi (*Nature*, 1971), implikacjach swobodnych oscylacji i struktury wnętrza Ziemi (*Science*, 1971), zmianach czasowych elementów tensora sejsmicznego i tensora naprężeń zwiastujących głębokie trzęsienia Ziemi (*Nature*, 1974), aż wreszcie podsumowujący osiągnięcia, wspólny artykuł wraz z Donem Andersonem, pt.: Preliminary Reference Earth Model (*Physics of the Earth and Planetary Interiors*, 1981).

Osiągnięciem prof. A.M. Dziewońskiego było nowe spojrzenie na mechanizm trzęsień ziemi. Od roku 1972, już jako profesor Uniwersytetu Harvarda,

pracował nad danymi wielkiego kolumbijskiego trzęsienia ziemi i doszedł do wniosku, że istotną informację można uzyskać zastępując dotychczasowy sposób traktowania wstrząsu sejsmicznego, jako pęknięcia materiału w jednej z dwóch prostopadłych płaszczyzn, opisem parametrów ogniska trzęsienia przy pomocy tensora momentu sejsmicznego. Ten model znany jest obecnie jako Harvard Centroid-Moment Tensor Solution.

W latach 80. i 90. prof. A.M. Dziewoński rozwinął swój autorski model radialny w model trójwymiarowy i dokonał ilustracji oraz interpretacji czterech wielkich struktur geoidalnych - dwóch obszarów o wyższej niż przeciętna prędkości fal sprężystych, będących obszarami zimnego i zapadającego się płaszcza (pod zachodnim skrajem Ameryk i południową Eurazją) i dwóch o prędkości fal niższych niż przeciętna, będących obszarami gorącymi i podnoszącymi się (pod środkiem Pacyfiku i pod Afryką). Określał też orientacje i wielkość deformacji większości poważniejszych, dobrze udokumentowanych trzęsień ziemi. Rezultaty tych badań są znane jako Harvard CMCT i obecnie są kontynuowane w ramach Global CMT Project. Rozwinął także podstawy tomografii sejsmicznej. Jednym z jego ostatnich odkryć było stwierdzenie, że szybkość obrotu jądra Ziemi jest nieco wyższa niż szybkość obrotu skorupy. Jego praca: „Planeta w planecie: Rotacja jądra Ziemi” (*Science*, 1996) pozwala na spekulacje na temat przyczyn istnienia ziemskiego pola magnetycznego. W 2002 odkrył, że w wewnętrznym jądrze Ziemi, które ma promień 1200 km, istnieje inna struktura, z promieniem około 300 km z innymi własnościami sprężystymi.

Profesora A.M. Dziewońskiego, wybitnego uczonego witaliśmy w Akademii Górniczo-Hutniczej nie po raz pierwszy. Był uczestnikiem 4th International Symposium on Rockbursts and Seismicity in Mines, organizowanego przez Wydział Geologii, Geofizyki i Ochrony Środowiska AGH w roku 1997, podczas którego wygłosił referat pt. “Harvard Centroid-Moment Tensor solution 1976-96: Significance of the non-double couple component”. Dwa lata później AGH nadała prof. Adamowi Marianowi Dziewońskiemu tytuł doktora honoris causa i na trwałe zapisała Go w swojej historii. Serdecznie witaliśmy ponownie profesora A.M. Dziewońskiego na uroczystościach związanych z dziewięćdziesięcioleciem Akademii Górniczo-Hutniczej im. St. Staszica w Krakowie.

Sylvia Tomecka-Suchoń (Kraków)

SPRAWOZDANIE Z XXXVIII OLIMPIADY BIOLOGICZNEJ W ROKU SZKOLNYM 2008/2009

W dniach 25-27 kwietnia 2009 r. odbyły się zawody finałowe XXXVIII Olimpiady Biologicznej. Jak co roku, zawody centralne poprzedzone zostały eliminacjami I i II stopnia.

Do eliminacji I stopnia XXXVIII OB zgłosiło się 3578 uczniów z 16 okręgów, z czego w II etapie Olimpiady brało udział 2169 osób. Warunkiem przystąpienia do Olimpiady Biologicznej jest wykonanie pracy badawczej zgodnej z naszymi zasadami. Jak co roku zawody okręgowe poprzedzone były eliminacjami szkolnymi, w których recenzowane były prace badawcze uczestników. W styczniu br. odbyły się zawody okręgowe, w czasie których zawodnicy pisali test obejmujący cały zakres biologii nauczanej w szkole, wzbogaconej o najnowsze odkrycia, a w części ustnej omawiali wyniki pracy badawczej. Maksymalna liczba punktów za część testową zawodów to 100 pkt., za część ustną 12 punktów. Ostatecznie do zawodów III stopnia zakwalifikowano 108 uczniów, którzy uzyskali w dwóch częściach zawodów okręgowych co najmniej 86 punktów, a ich praca zyskała pozytywną opinię recenzentów. W tym roku, najliczniejszą grupę finalistów przygotowały Panie: Agnieszka Dudek-Pomykoł (5 finalistów, w tym 1 laureata), Hanna Skrzypczak (4 finalistów, w tym 1 laureata) i Tamara Kropiowska (2 laureatów), które otrzymały nagrody od Wydawnictwa Naukowego PWN i Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego.

Zawody III stopnia odbyły się w dniach 25 – 27 kwietnia 2009 r. na terenie Wydziału Biologii Uniwersytetu Warszawskiego, którego Dziekan, prof. dr hab. Joanna Pijanowska objęła zawody honorowym patronatem. Pierwszego dnia zmagani olimpijskich uczniowie zdawali trzygodzinny egzamin pisemny – test składający się ze 100 pytań, spośród których 90 pytań miało tylko jedną prawidłową odpowiedź (z pięciu podanych propozycji), wskazanie której dawało 1 punkt; w kolejnych 10 zadaniach, należało wskazać zarówno błędne jak i prawidłowe odpowiedzi (bezbłędna odpowiedź na każde pytanie dawała 5 punktów). W sumie za rozwiązanie całego testu każdy z uczestników mógł otrzymać 140 punktów. Po trzykrotnym sprawdzeniu testów, nie-

zależnie przez trzech różnych członków Komitetu Głównego OB, wyłoniono zwycięzców tego etapu zawodów. Pierwsze miejsce w tym etapie zajął Paweł Stępniewski, uczeń II LO w Słupsku, uzyskując wynik 120 punktów. Wyłoniono grupę 42 uczniów, którzy uzyskali wynik co najmniej 101 punktów i zakwalifikowali się do eliminacji ustnych. Wyniki testu pokazały, że uczniowie byli do niego znakomicie przygotowani, wielu z nich uzyskało dobre rezultaty, chociaż graniczna liczba punktów (101 pkt.), była niższa niż w poprzednim roku (w 2008 – 110 pkt., w 2007- 101 pkt., w 2006- 97 pkt., 2005- 97 pkt., 2004- 106 pkt., 2003- 107 pkt.).

W niedzielę 26 kwietnia każda z osób zakwalifikowanych do części ustnej, musiała zdać egzamin przed trzema niezależnymi komisjami. Na wstępie uczeń bronił swojej pracy badawczej, omawiając przeprowadzane przez siebie badania i wyciągnięte wnioski. Dla oceny uczestnika bardzo ważne było jasne omówienie uzyskanych wyników i uzasadnienie celowości podjętej tematyki. Komisja wyróżniła 12 prac badawczych finalistów i laureatów, które były prezentowane w holu głównym Wydziału Biologii UW, a ich autorzy zostali uhonorowani nagrodami ufundowanymi przez Ministerstwo Środowiska i Oficynę Wydawniczą Multico.

Praca badawcza autorstwa Mateusza Amadeusza Jarczyńskiego została wyróżniona Nagrodą Redaktora Naczelnego czasopisma „Biologia w szkole”. Dodatkowo, redakcja czasopisma „Biologia w szkole” doceniając oryginalne pomysły i rzetelne wykonanie wyróżniła publikacją w kolejnych numerach trzy najciekawsze prace spośród prac biorących udział w eliminacjach; są to prace: Elżbiety Gabor, Filipa Tyliczaka oraz Kamila Witka.

Podobnie jak w latach ubiegłych, najlepsze prace badawcze, spośród wyróżnionych w zawodach centralnych i okręgowych, zostaną wytypowane do Europejskiego Konkursu Młodych Naukowców Unii Europejskiej, którego edycją w Polsce zajmuje się Krajowy Fundusz na Rzecz Dzieci. Wyróżnione prace badawcze XXXVIII Olimpiady Biologicznej:

L.P.	IMIĘ I NAZWISKO	OKRĘG	NAZWA SZKOŁY	KL.	OPIEKUN
1.	Elżbieta Maria Gabor	Toruń	ZSz Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Gimnazjum i Liceum Akademickie, ul. Szosa Chełmińska 83, 87-100 Toruń	II	Paweł Chariasz, publikacja w „Biologii w szkole”
2.	Filip Tyliczszak	Zielona Góra	I LO im. E. Dembowskiego, ul. Kilińskiego 7, 65-508 Zielona Góra	III	Arleta Poręba-Konopeczyńska, publikacja w „Biologii w szkole”
3.	Kamil Witek	Kielce	LO im. M. Curie- Skłodowskiej, ul. Partyzantów 3, 28-500 Kazimierza Wielka	III	Aleksandra Kwiecień, publikacja w „Biologii w szkole”
4.	Michał Janyst	Kielce	LO im. św. Jadwigi Królowej, ul. Słowackiego 5, 25-365 Kielce	II	s. Iwona Paluch
5.	Grzegorz Stanisław Kielbasa	Kraków	ZSzO nr 1, I LO im J. Długosza, Długosza 5, 33-300 Nowy Sącz	III	Małgorzata Kuźma
6.	Natalia Anna Grychowska	Opole	Diecezjalne Liceum Humanistyczne, ul. św. Piotra 1A, 48-300 Nysa	III	Dorota Ośliszko
7.	Karol Bernard Kochman	Poznań	ZSzO i Profilowanych, ul. Poniatowskiego 7, 64-200 Wolsztyn	II	Renata Magdanas
8.	Weronika Megier	Gdynia	ZSzO nr 2, II LO z Oddz. Dwujęzycznymi im. A. Mickiewicza, ul. Mickiewicza 32/34, 76-200 Słupsk	III	Tamara Kropiowska

L.P.	IMIĘ I NAZWISKO	OKRĘG	NAZWA SZKOŁY	KL.	OPIEKUN
9.	Łukasz Sokołowski	Łódź	XXI LO im. B. Prusa, ul. Kopernika 2, 90-509 Łódź	III	Ilona Majewska
10.	Anna Paczka	Katowice	ZS nr 2 II LO im. A. Frycza Modrzewskiego, ul. Mikołowska 25, 44-200 Rybnik	I	Agnieszka Dudek-Pomykoł
11.	Paweł Jerzy Popecki	Wrocław	LO nr III im. A. Mickiewicza, ul. Składowa 5, 50-209 Wrocław	III	Marcin Wierzbą
12.	Łukasz Paweł Kiraga	Warszawa	ZSO nr 6 im. J. Kochanowskiego, ul. Kilińskiego 25, 26-600 Radom	III	Iwona Kacperska

Nagroda Redaktora Naczelnego Biologii w szkole

1.	Mateusz Amadeusz Jarczyński	Poznań	LO św. Marii Magdaleny, ul. Garbary 24, 61-867 Poznań	III	Hanna Skrzypczak
----	-----------------------------	--------	--	-----	------------------

Komisja Komitetu Głównego Olimpiady Biologicznej w składzie: prof. dr hab. Andrzej Podstolski – przewodniczący; członkowie: dr Bożena Maciejewska, dr Takao Ishikawa i mgr Bożena Gąsińska na podstawie recenzji i po przeprowadzeniu rozmów z autorami wyróżniła prace następujących finalistów XXXVIII Olimpiady Biologicznej: Kolejnym etapem zawodów ustnych była odpowiedź na pytania teoretycz-



Ryc. 1. Prof. B. Cymborowski, przewodniczący KGOB i laureaci I stopnia (medale złote), miejsca 1 do 5; od lewej: Paweł Stępniewski, Tomasz Klaus, Łukasz Truszkowski, Tomasz Próchnicki, Michał Banacki. Fot. B. Cymborowski

ne dotyczące biologii komórki, tkanek i rozwoju (komisja II) oraz biologii wybranych grup organizmów, ekologii i ewolucjonizmu (komisja III). Każde pytanie rozpoczynało się rozpoznaniem preparatu lub ilustracji, co stanowiło pretekst do szerokiej dyskusji ucznia z członkami każdej komisji. W każdej komisji uczeń oceniany był niezależnie przez każdą z osób pytających. Z egzaminu ustnego, każdy z uczestników mógł uzyskać maksymalnie 108 punktów. O zajęciu danej lokaty w zawodach centralnych decydowały wyniki z części pisemnej i ustnej. Suma punktów z obu egzaminów pozwoliła wyłonić laureatów I, II i III stopnia XXXVII Olimpiady Biologicznej, w sumie 25 osób (5 L. I st., 10 L. II st. i 10 L. III st.). Informacje o lokatach, jakie zajęli poszczególni uczniowie w tegorocznych zawodach były utajnione do momentu odczytania protokołu w trakcie uroczystego zakończenia.

W pierwszym dniu zawodów uczestnicy części ustnej mieli szanse uczestniczyć w dwóch konkursach. Pierwszy z nich to konkurs wiedzy biologicznej odbywający się w języku angielskim. Ma on formę egzaminu pisemnego, zawierającego zarówno pytania otwarte, jak i zamknięte pytania testowe. Zwycięzcami tego konkursu zostali: *ex equo* Michał

Banacki i Michał Mrotek (I msc.), oraz Łukasz Truszkowski (II msc.), którzy wykazali się nie tylko biegłą znajomością języka, ale także terminologii biologicznej.

Drugim konkursem był konkurs sprawdzający znajomość naszej flory i fauny. Zadaniem uczniów było rozpoznanie i określenie możliwie dokładnej pozycji systematycznej wybranych gatunków roślin, zwierząt i grzybów, które pre-



Ryc. 2. Laureaci II stopnia (medale srebrne), miejsca 6 do 15; od lewej: Weronika Megier, Mateusz Jarczyński, Szymon Jasiński, Łukasz Sokołowski, Michał Mrotek, Marta Ptaszyk, Juliusz Szajek, Anna Trzeciecka, Anna Olczykowska, Piotr Skrypak. Fot. B. Cymborowski

zentowane były na fotografiach. Uczniowie, którzy zwyciężyli w tym konkursie: Weronika Magier (I msc.) oraz Karol Kochman (II msc.) i Anna Trzeciecka (III msc.) wykazali się ogromną wiedzą, wskazującą na ich szerokie zainteresowania przyrodnicze. Wyniki tych konkursów nie są wliczane do ogólnej klasyfikacji, pozwalają nagrodzić uczniów wyróżniających się wiedzą i umiejętnościami. Najlepsi zawodnicy, którzy brali udział w konkursie ze znajomości flory i fauny Polski, a także konkursie w języku angielskim otrzymali nagrody ufundowane przez Oficynę Wydawniczą Multico.

W trakcie zawodów dla uczestników i nauczycieli przygotowano sesję naukową, spotkania ze sponsorami, warsztaty mikroskopowe przygotowane przez firmę Delta Optical oraz zajęcia laboratoryjne w Szkole Festiwalu Nauki. Pracownicy naukowcy Uniwersytetu Warszawskiego wygłosili wykłady przedstawiające najnowsze doniesienia z różnych dziedzin biologii wzbogacone o wyniki własnych projektów badawczych. W tym roku prelegentami byli: prof. dr hab. Andrzej Piekarowicz, prof. dr hab. Marek Maleszewski, prof. dr hab. Jan Kwiatowski, doc. dr Anna Szakiel, dr Piotr Borsuk i dr Dariusz Ruszkowski. Wykłady spotkały

się z ogromnym zainteresowaniem słuchaczy, często kończyły się pasjonującą dyskusją.

Sesja naukowa XXXVIII Olimpiady Biologicznej

Uroczyste zakończenie zawodów finałowych XXXVII Olimpiady Biologicznej odbyło się 27 kwietnia 2009 r. w auli Wydziału Biologii UW. Wszystkich gości, zawodników i ich opiekunów przywitał przewodniczący KGOB prof. dr hab. Bronisław Cymborowski. Swoją obecnością zaszczylicili nas między innymi Dziekan Wydziału Biologii – prof. dr hab. Joanna Pijanowska, która skierowała słowa podziwu i złożyła gratulacje młodym talentom oraz Prodziekan Wydziału Biologii UW i członek KGOB dr Bożena Maciejewska. Pani Dziekan Wydziału Biologii, prof. dr hab. Joanna Pijanowska gorąco zachęcała uczniów do podjęcia studiów na Wydziale Biologii UW, który w trakcie rekrutacji preferuje finalistów i laureatów Olimpiady Biologicznej. Dodatkowo, przedstawiła ofertę nowych kierunków studiów na Wydziale Biologii i współpracujących wydziałach przyrodniczych UW. Zapewniła także młodzież o wszechstronnym wsparciu, które otrzymują najzdolniejsi studenci Wydziału.

Poza uroczystymi przemówieniami, zakończenie zawodów uświetnił wykład Pana dr hab. Pawła Golika na temat genów człowieczeństwa oraz koncert stypendystki Krajowe-

go Funduszu na rzecz Dzieci Aleksandry Klus (skrzypce).

O zajęciu danej lokaty w zawodach centralnych decydowały wyniki z części pisemnej i ustnej. Suma punktów z obu egzaminów pozwoliła wyłonić laureatów I, II i III stopnia XXXVIII Olimpiady Biologicznej, w sumie 25 osób (5 L. I st., 10 L. II st. i 10 L. III st.). Zwycięzcą tegorocznej Olimpiady Biologicznej został: Paweł Stępniewski, uczeń III klasy II LO w Słupsku, podopieczny Pani mgr Tamary Kropiowskiej, uzyskując 223,5 pkt. Kolejne miejsca zajęli: Tomasz Klaus, uczeń III klasy LO w Brzesku, podopieczny Pani mgr Marii Rubachy (214,5); Łukasz Truszkowski, uczeń III klasy I LO w Łomży, podopieczny Pani mgr Ewy Urbańskiej (210,75); Tomasz Próchnicki, uczeń II klasy V LO w Krakowie, podopieczny Pani mgr Elżbiety Ćwioro, (207,75 pkt); Michał Banacki, uczeń II klasy VI LO w Gdyni, podopieczny Pani mgr Marzeny Gross, uzyskując 205,0 pkt. Podczas odczytywania protokołu zwycięzcy zawodów, przyjmując gratulacje i zaświadczenia o zajęciu określonych lokat, otrzymali złote, srebrne i brązowe medale i wspaniałe nagrody ufundowane przez licznych sponsorów. Laureaci otrzymali medale ufundowane z inicjatywy prof. B. Cymborowskiego przez MEN, a także nagrody ufundowane przez zespół dziekański Wydziału Biologii UW, Prezydenta m. st. Warszawy, Wydawnictwo Szkolne PWN oraz przez firmę Eduko.

Laureaci I stopnia

L.P.	NAZWISKO I IMIĘ	OKRĘG	NAZWA I ADRES SZKOŁY	KL.	OPIEKUN	TEST	USTNY	OGÓŁEM
1.	Paweł Przemysław Stępniewski	Gdynia	ZSzO nr 2, II LO z Oddz. Dwujęzycznymi im. A. Mickiewicza, ul. Mickiewicza 32/34, 76-200 Słupsk	III	Tamara Kropiowska	120	103,5	223,5
2.	Tomasz Jakub Klaus	Kraków	ZSZ Ponadgimn. nr 1, LO im. M. Kopernika, Ul. Okulickiego 2, 32-800 Brzesko	III	Maria Rubacha	114	100,5	214,5
3.	Łukasz Truszkowski	Białystok	I LO im. T. Kościuszki, ul. Bernatowicza 4, 18-400 Łomża	III	Ewa Urbańska	111	99,75	210,75
4.	Tomasz Ignacy Próchnicki	Kraków	V LO im. A. Witkowskiego, ul. Studencka 12, 31-116 Kraków	II	Elżbieta Ćwioro	102	105,75	207,75
5.	Michał Piotr Banacki	Gdynia	VI LO im. W. Sierpińskiego, ul. Kopernika 34, 81-424 Gdynia	II	Marzena Gross	106	99,0	205,00

Laureaci II stopnia

1.	Weronika Megier	Gdynia	ZSzO nr 2, II LO z Oddz. Dwujęzycznymi im. A. Mickiewicza, ul. Mickiewicza 32/34, 76-200 Słupsk	III	Tamara Kropiowska	109	95,25	204,25
2.	Mateusz Amadeusz Jarczyński	Poznań	LO św. Marii Magdaleny, ul. Garbary 24, 61-867 Poznań	III	Hanna Skrzypczak	101	102,75	203,75
3.	Szymon Wojciech Jasiński	Rzeszów	LO im. Janka Bytnara, ul. Jana Pawła II 8, 36-100 Kolbuszowa	III	Krystyna Wilk	108	93,0	201,00
4.	Łukasz Sokołowski	Łódź	XXI LO im. B. Prusa, ul. Kopernika 2, 90-509 Łódź	III	Ilona Majewska	104	96,75	200,75
5.	Michał Andrzej Mrotek	Szczecin	II LO im. Mieszka I, ul. H. Pobożnego 2, 70-507 Szczecin	II	Anna Żdan-Andrejczyk	109	88,5	197,5
6.	Marta Maria Ptaszyk	Poznań	ZSO i Policealnych im. Mikołaja Kopernika, ul. Tysiąclecia 6, 64-300 Nowy Tomyśl	III	Józefowska Krystyna	109	86,25	195,25
7.	Juliusz Szajek	Poznań	ZSO im. Ziemi Gostyńskiej, ul. Wrocławska 10, 63-800 Gostyń	III	Ewa Wasilewska	109	83,25	192,25

8.	Anna Maria Trzeciecka	Kraków	I LO im. W. Orkana, ul. Orkana 1, 34-600 Limanowa	II	Lucyna Wójtowicz	111	80,25	191,25
9.	Anna Maria Olczykowska	Toruń	II LO im. M. Konopnickiej, ul. Konopnickiej 15, 88-100 Inowrocław	II	Aneta Jabłońska	113	78,0	191,0
10.	Piotr Skrypak	Zielona Góra	I LO im. E. Dembowskiego, ul. Kilińskiego 7, 65-508 Zielona Góra	III	Arleta Poręba-Konopczyńska	108	82,5	190,5

Laureaci III stopnia

1.	Joanna Marta Majewska	Wrocław	LO nr III im. A. Mickiewicza, ul. Składowa 5, 50-209 Wrocław	III	Marcin Wierzbą	107	83,25	190,25
2.	Karol Bernard Kochman	Poznań	ZszO i Profilowanych, ul. Poniatowskiego 7, 64-200 Wolsztyn	II	Renata Magdans	106	84,0	190,00
3.	Dawid Pawlos	Lublin	ZSZO, LO im. ONZ, ul. T. Kościuszki 41/43, 23-400 Biłgoraj	II	Bożena Oleszek	106	84,0	190,00
4.	Paulina Magda	Rzeszów	LO im. Jana Pawła II Sióstr Prezentek, Ks. J. Jałowego 1, 35-010 Rzeszów	III	Gertruda Sowa	111	78,75	189,75
5.	Kula Jakub Karol	Katowice	IV LO im. H. Sienkiewicza, al. NMP 56, 42-200 Częstochowa	II	Magdalena Pietrzyk	102	87,75	189,75
6.	Natalia Anna Grychowska	Opole	Diecezjalne Liceum Humanistyczne, ul. Św. Piotra 1A, 48-300 Nysa	III	Dorota Oślizło	104	85,5	189,50
7.	Marta Szymoniak	Poznań	VIII LO im. Adama Mickiewicza, ul. Głogowska 92, 60-262 Poznań	III	Mirella Jüngest	105	84,0	189,00
8.	Anna Paczka	Katowice	ZS nr 2 II LO A. Frycza Modrzewskiego, Mikołowska 25, 44-200 Rybnik	I	Agnieszka Dudek-Pomykoł	102	87,0	189,00
9.	Karolina Adrianna Trocka	Zielona Góra	Spółeczne LO, ul. 11 Listopada 33, 68-200 Żary	III gim	Barbara Mroczek	105	83,25	188,25
10.	Grzegorz Stanisław Kielbasa	Kraków	ZSZO nr 1, I LO im J. Długosza, Długosza 5, 33-300 Nowy Sącz	III	Małgorzata Kuźma	106	81,0	187,00

Nauczyciele laureatów otrzymali nagrody ufundowane przez Wydawnictwo Operon, WSiP i eMPI2, a nauczyciele zdobywców I i II miejsca nagrody pieniężne od Wydawnictwa Operon. Redakcja „Wszechświat” przekazały szkołom roczną prenumeratę oraz archiwalne numery.

Dla szkoły zwycięzcy - II LO w Słupsku - firma Ecotone ufundowała pełne wyposażenie pracowni biologicznej. Szkoły pozostałych 19 laureatów zostały nagrodzone mikroskopami przez Ecotone i Delta Optical. Biblioteki szkół wszystkich 25 laureatów otrzymały od Oficyny Wydawniczej Multico Biologię Villego. Firma Eduko ufundowała dla szkół wszystkich finalistów programy multimedialne, preparaty mikroskopowe i kupony rabatowe wraz z listami gratulacyjnymi, a Grid programy multimedialne dla wszystkich finalistów.

Lista sponsorów i fundatorów nagród XXXVIII Olimpiady Biologicznej:

MEN - medale dla laureatów z inicjatywy prof. B. Cymbarowskiego; **Zespół dziekański Wydziału Biologii** – nagrody oraz wszechstronne wsparcie i pomoc w trakcie całych zawodów; **Prezydent Miasta st. Warszawy** – dyplomy i nagrody dla laureatów I stopnia; **Ecotone** – (miejsca 1-10) - wyposażenie pracowni biologicznej „Klasa olimpijska” dla szkoły zwycięzcy i dziewięciu mikroskopów dla dziewięciu szkół laureatów; **Delta Optical** – warsztaty mikroskopowe i 10 mikroskopów dla szkół laureatów II i III stopnia (miejsca 11 – 20); **Eduko** – upominki dla laureatów i szkół wszystkich zawodników; **Oficyna Wydawnicza Multico** – Biologia Villego dla szkół 25 laureatów; **Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne** i **Wydawnictwo eMPI2** – nagrody książkowe

dla nauczycieli laureatów; **Wydawnictwo Pedagogiczne Operon** - nagrody pieniężne dla nauczyciela zdobywcy I i II miejsca i książkowe dla nauczycieli laureatów; **Wydawnictwo Szkolne PWN** – Biologia, Jedność i różnorodność dla 25 laureatów; **Redakcja czasopisma Wszechświat** – roczna prenumerata *Wszechświata* dla szkół laureatów I stopnia oraz publikacja wybranych olimpijskich prac badawczych nagrodzonych w zawodach centralnych i konkursie prac Młodych Naukowców; **GRID** – programy multimedialne dla finalistów; **Ministerstwo Środowiska, Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Instytut Zoologii Wydziału Biologii UW, Oficyna Wydawnicza Multico, Wydawnictwo Naukowe PWN** – nagrody książkowe dla finalistów, autorów wyróżnionych prac, zwycięzców konkursu Flora i fauna i Biologia w języku angielskim.

Jednym z większych wyróżnień, jakie spotyka rokrocznie najlepszych olimpijczyków, jest udział naszej kadry w zawodach międzynarodowych. W lipcu 2009 r. zawody Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej odbyły się w Japonii. Polska była reprezentowana przez czterech zawodników, wyłonionych podczas kwalifikacji spośród zdobywców pierwszych dziesięciu miejsc XXXVIII OB.

Szkoła Festiwalu Nauki, pracownicy Wydziału Biologii UW przeprowadzą szkolenia, a Wydawnictwo Szkolne PWN i Wydawnictwo Pearson Education udzielili wsparcia finansowego i udostępnili swoje podręczniki reprezentantom Polski na Olimpiadę Międzynarodową.

Sekretarz naukowy KGOB
dr Magda Sobolewska-Łącka

SPRAWOZDANIE Z XXXV OLIMPIADY GEOGRAFICZNEJ I XVIII OLIMPIADY NAUTOLOGICZNEJ W ROKU SZKOLNYM 2008/2009 - ETAP OKRĘGOWY

Bystrzyca Kłodzka, miejscowość położona w południowej części Ziemi Kłodzkiej, była gospodarzem etapu okręgowego XXXV Olimpiady Geograficznej i XVIII Olimpiady Nautologicznej. Komitet Okręgowy Olimpiady Geograficznej we Wrocławiu wybrał Liceum bystrzyckie na miejsce zawodów okręgowych. W dniach 17-18.01. 2009 r. odbyły się zawody okręgowe XXXV Olimpiady Geograficznej i XVIII Olimpiady Nautologicznej w Zespole Szkół Ogólnokształcących w Bystrzycy Kłodzkiej przy ul. Sempołowskiej 13 (powiat kłodzki). Jest to pierwsza olimpiada organizowana w tym miejscu.

Patronat honorowy i medialny nad Olimpiadą objęło wiele instytucji z regionu i Polski. Logo olimpijskie oraz dyplomy przygotował kartograf mgr Jan Zasępa.

Olimpiada Geograficzna istnieje już od roku szkolnego 1974/1975. W roku szkolnym 1991/1992 jej zakres został rozszerzony o Olimpiadę Nautologiczną. Olimpiady są połączone; dwa pierwsze etapy są wspólne dla wszystkich zawodników, dopiero etap centralny jest zróżnicowany. O wyborze kierunku decydują zawodnicy. Dotowane są przez Ministerstwo Edukacji Narodowej. Organizatorem Głównym jest Polskie Towarzystwo Geograficzne i Polskie Towarzystwo Nautologiczne.

W Polsce istnieje 12 okręgów olimpijskich z siedzibą komitetów okręgowych w Białymstoku, Chorzowie, Gdyni, Krakowie, Lublinie, Łodzi, Olsztynie, Poznaniu, Szczecinie, Toruniu, Warszawie i Wrocławiu. Okręg wrocławski obejmuje woj. dolnośląskie i opolskie. Specyfiką olimpiady geograficznej, zarówno etapów okręgowych, jak i centralnych, jest to, że wędrują one z miejscowości do miejscowości, a w przypadku okręgu wrocławskiego po 5 latach wraca z powrotem do tej miejscowości, w której już była.

Warunkiem przystąpienia do Olimpiady Geograficznej jest wykonanie pracy na określony temat, wybrany spośród podanych w informatorze, pisemnej bądź w formie posteru, według określonych zasad. Na początku roku szkolnego odbyły się eliminacje szkolne I stopnia. Maksymalna liczba punktów z tego etapu to 100 pkt. Do zakwalifikowania się do zawodów II stopnia konieczne jest uzyskanie w I etapie co najmniej 80 punktów.

Tematy do opracowania z I stopnia były następujące: Przekrój krajobrazowy terenu; Projekt jednodniowej wycieczki geograficznej (rowerowej lub pieszej); Miasto X jako węzeł transportowy; Formy krajobrazu i obiekty ochrony przyrody nieożywionej wpływające na atrakcyjność turystyczną Twojego regionu; Ochrona brzegów morskich w związku z zagrożeniami wynikającymi z podnoszenia się poziomu morza.

Do drugiego etapu z okręgu wrocławskiego zakwalifikowało się 63 uczniów. Reprezentowali oni 22 szkoły z 15 miejscowości.

Do zawodów z okręgu wrocławskiego przystąpiło 59 zawodników (najlepszych uczniów z geografii). Zawodnikami opiekowało się 27 nauczycieli. Komitet Okręgowy Olimpiady składał się z 24 członków na czele z prof. dr hab.

Jerzym Wyrzykowskim z Uniwersytetu Wrocławskiego. Członkowie, to głównie pracownicy naukowcy z Instytutu Geografii i Rozwoju Regionalnego Uniwersytetu Wrocławskiego. Członkami są też nauczyciele geografii z regionu. Gościliśmy również przedstawiciela Komitetu Głównego Olimpiady – dr Waldemara Srokę, który pełni funkcję Dyrektora Dydaktycznego Instytutu Geologii Uniwersytetu Wrocławskiego. Z Ziemi Kłodzkiej w zawodach wziął udział tylko jeden uczeń – Michał Grzyb z klasy II bystrzyckiego LO.

Pierwszego dnia odbyła się część pisemna, która obejmowała trzy testy pisemne po: 60 min, 45 min i 30 min oddzielone od siebie przerwami. Zagadnienia dotyczyły różnych działów geografii. Część ustna podzielona była na dwie części; w części pierwszej były czytane pytania i wyświetlana do nich mapa, a zawodnicy odpowiadali pisemnie, w drugiej - zawodnicy losowali pytania i odpowiadali przy mapie. Pytania z drugiej części dotyczyły w tym roku tylko Polski. Część ustna olimpiady odbywała się z udziałem publiczności. Wyniki etapu pisemnego były zakodowane. Do etapu ustnego dostało się 16 uczniów; wszystkie te osoby otrzymały nagrody.

Komitet Główny miał prawo weryfikacji punktów i dopiero po tej czynności można mówić o zakwalifikowaniu uczestników do eliminacji centralnych. Po zweryfikowaniu prac uczniów biorących udział z wszystkich okręgów w części ustnej zawodów drugiego stopnia Komitet Główny podjął decyzję o zakwalifikowaniu do zawodów finałowych XXXV Olimpiady Geograficznej i XVIII Olimpiady Nautologicznej 98 uczniów z całej Polski. (strona internetowa olimpiady - www.ogin.edu.pl).

Zawodnicy zakwalifikowani do etapu centralnego z okręgu wrocławskiego, ich szkoła, opiekun i punktacja:

Karol Gotfryd III II Liceum Ogólnokształcące im. Hugona Kołłątaja Wałbrzych, mgr Anna Wojtowicz, 113,5;

Paweł Derkowski III ZSO im. Adama Mickiewicza I Liceum Ogólnokształcące, Kluczbork, mgr Mirosław Gos, 112,0;

Jacek Warzecha II II Liceum Ogólnokształcące im. Hugona Kołłątaja, Wałbrzych, mgr Anna Wojtowicz, 112,0;

Mateusz Maluha II II Liceum Ogólnokształcące im. Hugona Kołłątaja, Wałbrzych, mgr Anna Wojtowicz, 104,0;

Agnieszka Wolnicka III Publiczne Liceum Ogólnokształcące nr. III, Opole, mgr Jolanta Parkitna-Stefaniak, 103,5;

Piotr Suchecki III ZS NR 14 Liceum Ogólnokształcące nr XIV, Wrocław, mgr Andrzej Gościej, 103,0;

Grzegorz Michalak III II Liceum Ogólnokształcące im. Hugona Kołłątaja, Wałbrzych, mgr Anna Wojtowicz, 100,0;

Michał Bogdan II ZS Nr 14 Liceum Ogólnokształcące nr XXIV, Wrocław, mgr Andrzej Gościej, 97,0;

Joanna Krzeczek III Publiczne Liceum Ogólnokształcące nr II im. M. Konopnickiej, Opole, mgr Krystyna Ozon, 97,0.

Nauczycielem, który przygotował najliczniejszą grupę uczniów (4 osoby) zakwalifikowanych do finału była Pani mgr Anna Wojtowicz z II LO w Wałbrzychu. Wśród nich był uczeń, który zdobył pierwsze miejsce - Karol Gotfryd z wynikiem 113,5 punkta w etapie okręgowym.

W trakcie zawodów olimpijczyki mieli bardzo bogaty program towarzyszący, m.in. wycieczkę do Jaskini Niedźwiedziej w Kletnie, koncert w Państwowej Szkole Muzycznej i spotkanie integrujące. Również nauczyciele - opiekunowie olimpijczyków mogli skorzystać z warsztatów, które poprowadził mgr Janusz Laska, przedstawiciel Kłodzkiego Towarzystwa Oświatowego i mgr Krzysztof Komornicki przedstawiciel Funduszu Lokalnego Masywu Śnieżnika; przygotowano też wycieczkę po Bystrzycy Kł. i do Muzeum Filumenistycznego.

Każdy zawodnik otrzymał dyplom i zaświadczenia o udziale w etapie okręgowym olimpiady, a nauczyciele - podziękowania za przygotowanie uczniów do olimpiady.

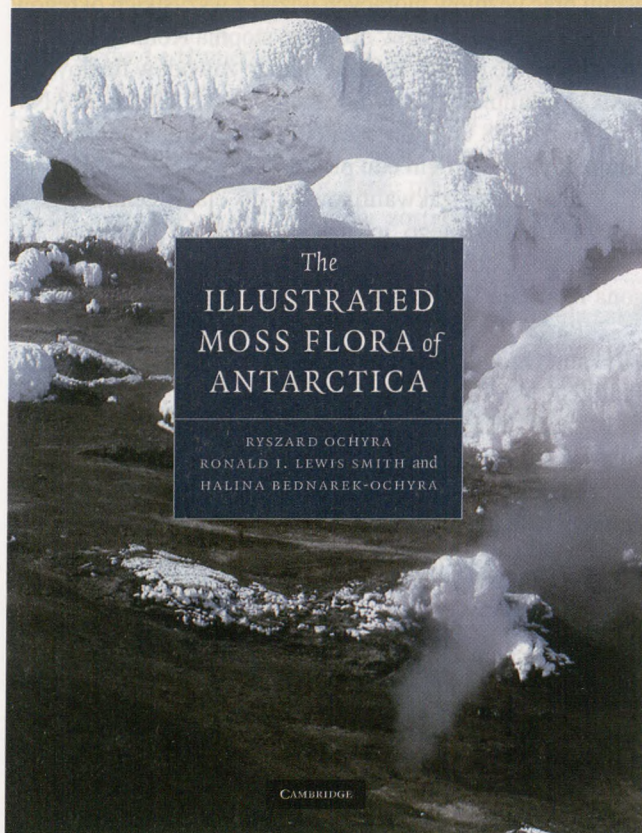
Każdy zawodnik olimpiady oraz nauczyciele i członkowie Komitetu Okręgowego otrzymali materiały promocyjne.

Na zakończenie olimpiady Prof. dr hab. Jerzy Wyrzykowski podziękował patronom i sponsorom, a szczególnie jej koordynatorowi – dr Małgorzacie Żochowskiej.

Etap centralny, w tym roku odbył się w dniach 3-5.04.2009 r., w Łodzi. Pierwsze zawody finałowe w roku szkolnym 1971/1972 odbywały się też w Łodzi. I laureatem był Waldemar Sroka. Obecnie dr Waldemar Sroka jest przedstawicielem Komitetu Głównego Olimpiady Geograficznej i Nautologicznej.

Dr Małgorzata Żochowska
współorganizator z ramienia Komitetu Okręgowego
wiceprzewodnicząca Olimpiady
nauczycielka geografii Zespołu Szkół Ogólnokształcących
w Bystrzycy Kłodzkiej

Ryszard Ochyra, Ronald I. Lewis Smith, Halina Bednarek-Ochyra: **The Illustrated Moss Flora of Antarctica**. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2008, XVII + 685 str. + 42 fotografie barwne, twarda opr., format 27,6 x 21,9 cm. Cena: 125 £ (250 USD). ISBN 978-0-521-81402-7



THE ILLUSTRATED MOSS FLORA OF ANTARCTICA

Antarktyka, zgodnie z definicją przyjętą w Traktacie Antarktycznym, obejmuje obszary położone na południe od sześćdziesiątego równoleżnika szerokości geograficznej południowej, czyli cały kontynent Antarktydy wraz z rozległymi lodowcami szelfowymi oraz otaczające go wyspy rozproszone w wodach Oceanu Południowego. Sama Antarktyda zajmuje powierzchnię ok. 14 mln km², ale tylko ok. 0,3% tego obszaru jest w okresie letnim wolna od lodu i śniegu. Średnia grubość lądolodu wynosi tu ok. 1720 m i dochodzi nawet do 5 km. Jest to skrajnie niegościny teren, charakteryzujący się wyjątkowo surowymi warunkami klimatycznymi. Wieją tu wiatry z maksymalną prędkością do 300 km na godzinę, a najniższa zmierzona temperatura wynosiła -89,2°C (odnotowana w rosyjskiej stacji badawczej Wostok w 1983 r.). Panujące na Antarktydzie ekstremalne warunki środowiska sprawiają, że występują tu wysoko wyspecjalizowane organizmy. Generalnie obserwuje się tu względnie małą różnorodność gatunkową i raczej słabo zróżnicowaną pokrywę roślinną. Naziemne zbiorowiska budują głównie porosty i mchy z domieszką wątrobowców, grzybów i glonów, natomiast rodzima flora naczyniowa reprezentowana jest tylko przez dwa gatunki, tj. śmiałka antarktycznego *Deschampsia antarctica* Desv. i kolobanta antarktycznego *Colobanthus quitensis* (Kunth) Bartl.

Antarktyda była ostatnim odkrytym przez człowieka kontynentem i początkowo nie wzbudzała większego zainteresowania profesjonalnych botaników. Pierwsze obserwacje nad szatą roślinną omawianego obszaru poczynili amerykańscy oraz angielscy wielorybnicy i łowcy fok. James Eights, uczestnik amerykańskiej wyprawy badawczej 1829-1831, zebrał na

Wyspie Króla Jerzego pierwsze dwa gatunki mchów, tj. *Polytrichastrum alpinum* (Hedw.) G.L.Sm. i *Santonionia uncinata* (Hedw.) Loeske. Dopiero kilkadziesiąt lat później zaczęto na większą skalę eksplorować ten teren i większość briologicznych kolekcji zebrano w ciągu ostatnich 90–100 lat.

Całą dotychczasową wiedzę na temat mchów omawianego kontynentu podsumowuje *The Illustrated Moss Flora of Antarctica* opublikowana przez prestiżowe wydawnictwo Cambridge University Press. Dzieło to jest ukoronowaniem trzydziestoletnich badań nad mchami obszarów polarnych południowej półkuli prowadzonych przez lidera polskiej briologii Profesora Ryszarda Ochyre, we współpracy z małżonką Docent Haliną Bednarek-Ochyra. Publikację tego znakomitego dzieła poprzedziło wydanie w 1998 r. przez Ryszarda Ochyre obszernej flory opisowej *The Moss Flora of King George Island, Antarctica*, co było kamieniem milowym w poznaniu mchów Antarktydy 1.

Recenzowana książka jest pierwszą wszechstronną florą opisową mchów całej Antarktyki. Słowo wstępne do tego wybitnego dzieła napisał Sir Martin Holdgate, znany biolog z British Antarctic Survey i były Dyrektor Generalny Międzynarodowej Unii Ochrony Przyrody (IUCN). W części wstępnej przedstawiono charakterystykę kontynentu, opisano strefy biogeograficzne, właściwości klimatu i geologię. Następnie szczegółowo omówiono historię badań briologicznych w Antarktyce, ilustrując tekst rycinami przedstawiającymi badaczy mchów tego regionu, strony tytułowe ważniejszych dzieł briologicznych i fotografie okazów mchów pochodzących z najstarszych kolekcji, w tym okazy-typy będące podstawą opisu nowych gatunków. Opracowano również bardzo użyteczny chronologiczny wykaz taksonów mchów opublikowanych wcześniej z Antarktyki, podając m.in. ich obecny status. W kolejnym rozdziale zawarto charakterystykę zbiorowisk roślinnych i ekologię mchów antarktycznych, a następnie bardzo szczegółowo opisano różnorodność gatunkową i zagadnienia fitogeograficzne muskoflory dyskutowanego kontynentu oraz problemy ochrony mchów. Tę część zagadnień znakomicie ilustrują 42 kolorowe fotografie prezentujące krajobrazy, główne typy siedlisk i fitocenozy oraz ważniejsze gatunki mchów.

Zasadniczą część tego wielkiego dzieła stanowi systematyczny opis taksonów, liczący aż 531 stron. Na początku przedstawiono systematyczny wykaz gatunków, który odzwierciedla przede wszystkim ich pokrewieństwa morfologiczne i anatomiczne. Oparty jest on na wcześniejszych systemach, ale wprowadzono również szereg modyfikacji i zmian

wynikających z własnych badań autorów w zakresie ewolucji i filogenezy mchów. Zamieszczono dobrze przemyślany dychotomiczny klucz do wszystkich rodzajów mchów antarktycznych i dodatkowo klucze do oznaczania klas, podklas oraz rzędów w podklasie *Dicranidae* i do rodzajów w obrębie poszczególnych rodzin. Po opisach rodzajów znajdują się dobrze pracujące klucze do gatunków. Klucze oparte są głównie na cechach morfologiczno-anatomicznych, tak więc, co jest bardzo ważne, pozwalają na oznaczenie mchów w stanie sterylnym, a właśnie w takim stanie występują one przeważnie na tym lodowym kontynencie.

Omawiana Flora jest oryginalnym dziełem, opartym na ogromnej liczbie zbadanych okazów zielnikowych. Zrewidowano ponad 10 000 okazów mchów z kolekcji zebranych w różnych częściach Antarktyki, od początku eksploracji botanicznej tego kontynentu. Należy podkreślić, że zlokalizowano i zbadano praktycznie wszystkie okazy-typy nazw użytych dla taksonów mchów antarktycznych. Wskazano i gruntownie przebadano też typy wszystkich akceptowanych nazw gatunków, w tym szeregu najstarszych nazw mchów opisanych przez Johanna Hedwiga i Samuella Élisée Bridela, co jest ewenementem niespotykanym dotychczas w tego typu florach. Łatwo się domyśleć, że rewizja okazów zielnikowych była żmudna, wymagała olbrzymiego nakładu pracy i czasu, choćby z tego powodu, że zbiory te są zdeponowane w różnych krajach, w 34 dużych zielnikach instytucjonalnych i szeregu kolekcjach prywatnych. Podkreślić jednak należy, że podstawę stanowiły zbiory British Antarctic Survey w Cambridge (AAS), których dublety zdeponowane są również w zielniku mszaków Instytutu Botaniki PAN w Krakowie, dzięki czemu Polska jest teraz w posiadaniu największej w świecie kolekcji mszaków antarktycznych. Wcześniejsi badacze podali z obszaru Antarktyki łącznie 308 taksonów mchów, które jak udowodnili Autorzy omawianej książki reprezentują obecnie 111 gatunków i 2 odmiany z 55 rodzajów i 17 rodzin.

Prezentowana Flora zawiera szczegółowe, wszechstronne opisy wszystkich rang systematycznych. Bardzo rozbudowane są opisy gatunków. Po nazwie gatunku podane są homotypowe i heterotypowe synonimy wraz z cytataми typów w oparciu o protologi oraz dane z etykiet zielnikowych okazów-typów. Bardzo szczegółowy jest opis morfologiczny i anatomiczny gametofitu oraz sporofitu, a następnie wskazano cechy diagnostyczne, przedyskutowano zmienność morfologiczną i źródła pomyłek z innymi taksonami. Następnie zawarto dane dotyczące płciowego i bezpłciowego rozmnażania gatunku, omówio-

no jego preferencje ekologiczne (głównie w oparciu o własne obserwacje terenowe) oraz informacje o rozmieszczeniu danego taksonu globalnym i szczegółowym w Antarktyce. Rozmieszczenie gatunków przedstawiono dodatkowo na mapach punktowych i jest to element, który nie był dotychczas spotykany we florach opisowych mchów. Na szczególną uwagę zasługuje krytyczna rewizja światowego rozmieszczenia każdego badanego gatunku, co pozwoliło obalić wiele fałszywych informacji na temat ich rozmieszczenia. Na końcu zamieszczono wykaz zbadanych okazów, z konieczności tylko wybranych w przypadku gatunków pospolitych.

Książka jest znakomicie ilustrowana perfekcyjnymi rycinami kreskowymi, autorstwa Haliny Bednarek-Ochyry i nie będzie przesady w stwierdzeniu, że reprezentują one szczytowe osiągnięcie ikonografii botanicznej. Każdemu gatunkowi towarzyszy artystycznie wykonana tablica formatu A4, zawierająca pełne spektrum jego zmienności morfologicznej i anatomicznej, w tym zróżnicowanie pokroju roślin, kształtu liści, sieci komórkowej liści i cech sporogonu. W połączeniu ze szczegółowymi opisami gatunków, doskonale ryciny bardzo ułatwiają ich oznaczanie.

Książkę kończy słownik terminów briologicznych, imponujący wykaz cytowanego piśmiennictwa liczący 2089 pozycji i indeks łacińskich nazw roślin. Omawiana Flora zawiera szereg nowości taksonomicznych i nomenklatorycznych, w tym: 4 nowe kombinacje, 120 nowych synonimów, 8 nowych epitypów, 216 nowych lektotypów i 2 nowe neotypy.

The Illustrated Moss Flora of Antarctica jest wybitnym, oryginalnym dziełem naukowym, które powinno się znaleźć w bibliotece każdego profesjonalnego botanika, zwłaszcza briologa. Prezentuje się wyśmienicie pod względem edytorskim i poligraficznym. Bez wątpienia mogę stwierdzić, że jest to najbardziej wszechstronna Flora mchów, jaką kiedykolwiek widziałem. Jestem pewien, że omawiane tu dzieło przez długie lata będzie dobrze służyć nie tylko briologom, ale również wszystkim innym badaczom szaty roślinnej zimnych obszarów południowej półkuli.

Jan Żarnowiec (Bielsko-Biała)

reklama



Liczy się
każdy szczegół ...

stabil drukarnia

www.stabildruk.pl
biuro1@stabildruk.pl
stabildruk@poczta.onet.pl
tel./fax 012 410 28 20/21

ul. Nabelaka 16
30-410 Kraków

- Drukarnia książek, magazynów, czasopism, folderów – nowoczesna maszyna Shinohara 75
- Rozbudowana linia do produkcji i oprawy introligatorskiej



Fossombronia australis Mitt.

Cena 9,00 zł (VAT 0%)

Indeks 381586

