

KWARTALNIK ISSN 1643-8779

2(55)
2015

EDUKACJA

BIOLOGICZNA I ŚRODOWISKOWA

**Co wspólnego
z badaniem
diety zwierząt
mają kody
kreskowe DNA?**

Poszanowanie przyrody jako kategoria etyczna

Parazytoidy – wrogowie motyli dziennych

Toksykologia sądowo-lekarska w Polsce

Kasztanowce – chronić, czy nie?

NAUKA

biologia, geografia, zdrowie, chemia, fizyka, badania, środowisko, przyroda

- 3 Marta Czernik
Co wspólnego z badaniem diety zwierząt mają kody kreskowe DNA?
- 11 Magdalena Czajkowska
Teoria metronomu błonowego
- 20 Krzysztof Wróbel, Adam Wróbel
Ból – analiza zagadnienia, przegląd piśmiennictwa
- 27 Sylwia Chomicka
Parazytoidy – wrogowie motyli dziennych
- 34 Ewa Tarnowska
Odporność nornicy rudej na boreliozę
- 38 Paweł Jonczyk, Magdalena Potempa, Michał Janerka, Marek Kucharzewski
Grelina – niewielki peptyd, WIELKIE możliwości
- 51 Janusz Majcherek
Poszanowanie przyrody jako kategoria etyczna w perspektywie biocentrycznej

NAUKA – artykuły przede wszystkim o charakterze przeglądowym, adresowane do osób zainteresowanych naukami przyrodniczymi – dotyczą głównie zagadnień biologii i biochemii, ale mogą też obejmować problematykę pozostałych dyscyplin przyrodniczych. W naszym zamierzeniu mają zarówno dostarczyć rzetelną wiedzę, jak i skłonić do dyskusji, jakie treści i w jakiej formie warto proponować nauczycielom, by pomóc im w nauczaniu. Sprawia to, że dział ten ma charakter przede wszystkim pedagogiczny.

SZKOŁA

jak uczyć, pomysły, scenariusze zajęć, narzędzia w internecie, jak zainteresować

- 58 Kamil Jurowski, Anna Jurowska, Małgorzata Krzeczowska, Wojciech Piekoszewski
„Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną” – toksykologia sądowo-lekarska w Polsce
- 63 Anna Kot **MATERIAŁ**
Zagadnienia bioetyczne na lekcjach biologii i przyrody w szkole ponadgimnazjalnej
- 70 Aleksandra Szydłowska, Ilona Żeber-Dzikowska, Urszula Poziomek **KONSPEKT**
Śmierć komórki – znaczenie dla organizmu – konspekt zajęć
- 75 Sebastian Pilichowski **KONSPEKT**
Kasztanowce – chronić, czy nie? – badawczy projekt edukacyjny
- 80 Fundacja „PRZYSZŁOŚĆ W NAUCE”
Informacje i opinie: Fundacja „PRZYSZŁOŚĆ W NAUCE” jako uzupełnienie systemu edukacji
- 84 Pracownia Przedmiotów Przyrodniczych IBE **ZADANIA**
Nowe zadania PPP

SZKOŁA – artykuły lub materiały przedstawiające rozmaite źródła informacji (np. serwisy i kursy internetowe), uwarunkowania nauczania (m.in. prawne i społeczne), a także metody pracy z uczniami, konspekty i scenariusze lekcji. W każdym numerze – najnowsze zadania Pracowni Przedmiotów Przyrodniczych IBE.

KRÓTKO

recenzje, wydarzenia, informacje, najnowsze odkrycia

- 90 Recenzja książki: *Krukowaty czy sikora?*
- 91 Recenzja książki: *Dlaczego zebry nie mają wrzodów? Psychofizjologia stresu*
- 92 Recenzja książki: *Die schlaue Katze und andere erlebte Episoden*
- 93 Konferencja *Ideal uniwersytetu a potrzeby społeczne* (Kraków 2015) – relacja
- 96 „Niezwykła Szkoła Naukowa” na UW
- 97 Akademia Bioróżnorodności – czyli lekcje przyrody w Parku Śląskim

W ZAŁĄCZNIKU – MATERIAŁY

szukuje się ważne wydarzenie?
poinformuj nas o nim
ebis@ibe.edu.pl

KRÓTKO – recenzje (książek, a nawet płyt z muzyką), zapowiedzi wydarzeń i relacje z nich, depesze o nowościach ze świata nauki oraz dyskusje i komentarze.

Redakcja

Redaktor naczelny: Takao Ishikawa

Sekretarz redakcji: Marcin Trepczyński

Redaktorzy merytoryczni:

Urszula Poziomek, Jolanta Korycka-Skorupa

Kontakt z redakcją i propozycje tekstów: ebis@ibe.edu.pl

Strona internetowa: ebis.ibe.edu.pl

Adres redakcji: ul. Górczewska 8, 01-180 Warszawa

Rada naukowa

przewodniczący Rady: prof. zw. dr hab. Adam Kołataj
(Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN, Jastrzębiec),

zast. przewodniczącego: prof. dr hab. Katarzyna Potyrała
(Uniwersytet Pedagogiczny w Krakowie),

a także: dr hab. Ondrej Hronec (Uniwersytet w Presowie, Słowacja),
prof. dr hab. Daniel Raichvarg (Uniwersytet Burgundzki w Dijon,
Francja), prof. dr hab. Valerij Rudenko (Wydział Geograficzny,
Uniwersytet w Czerniowcach, Ukraina),
prof. zw. dr hab. Danuta Cichy (założyciel EBiŚ)
prof. zw. dr hab. Wiesław Stawiński (emerytowany profesor
Uniwersytetu Pedagogicznego w Krakowie),
dr Renata Jurkowska (Uniwersytet w Stuttgarcie, Niemcy),
dr Paul Davies (Institute of Education, University of London)

Poza radą czasopismo posiada również zespoły doradcze
oraz stałych recenzentów – zob. na stronie: ebis.ibe.edu.pl

Wydawnictwo

Wydawca: Instytut Badań Edukacyjnych,
ul. Górczewska 8, 01-180 Warszawa

Zdjęcie i grafika na okładce: Beata Czapska

Skład i łamanie: Marcin Trepczyński

czasopismo punktowane: 5 punktów,
indeksowane w bazach CEJSH i Index Copernicus

wersją referencyjną czasopisma jest wydanie elektroniczne
opublikowane na stronie: ebis.ibe.edu.pl

wszystkie artykuły z abstraktami zostały zrecenzowane

Od redakcji

Takao Ishikawa

Szanowni Czytelnicy,
czas płynie nieprawdopodobnie szybko. Dopiero niedawno wydaliśmy EBiŚ w języku angielskim, a już mam początek wakacji. Dla redakcji oznacza to, że nadszedł czas na przekazanie Państwu drugiego numeru kwartalnika.

W tym roku postaraliśmy się o to, by mieli Państwo różnorodny artykuły do czytania przez całe wakacje. W dziale NAUKA mamy aż siedem tekstów! Letniemu lenistwu może towarzyszyć lektura pracy opisującej teorię metronomu błonowego. Dowiemy się, co właściwie decyduje o naszym BMR. Innym artykułem, również dotyczącym metabolizmu komórkowego, jest praca *Grelina – niewielki peptyd, WIELKIE możliwości*. Wzrost apetytu powodowany jest przez ten hormon peptydowy, dlatego za każdym razem, gdy będziemy myśleć o posiłku lub przekąsce, warto przypomnieć sobie o grelinie.

Jeśli pójdziemy w teren, przydatna może się okazać lektura artykułu *Oporność nornicy rudej na boreliozę*. Dzięki niej będziemy wiedzieli, jaką rolę pełni ten gryzoń w rozprzestrzenianiu się boreliozy.

Z nieco innej strony przyrodę opisuje ostatni artykuł z tego działu NAUKA, czyli praca *Poszanowanie przyrody jako kategoria etyczna w perspektywie biocentrycznej*. Z pewnością będziemy patrzeć na przyrodę nieco inaczej, udając się na spacer czy wycieczkę.

W dziale SZKOŁA mamy także tekst nawiązujący do etyki: *Zagadnienia bioetyczne na lekcjach biologii i przyrody w szkole ponadgimnazjalnej*. Jest to propozycja metod kształcenia, z których z pewnością mogą czerpać nauczyciele i pedagodzy. Kolejnym artykułem wartym polecenia jest opowieść o toksykologii sądowo-lekarskiej w Polsce. Autorzy sprawdzili, gdzie i w jaki sposób przekazuje się wiedzę o tru-



ciznach. Myślę, że dla każdego Czytelnika zainteresowanego chemią lub biologią artykuł okaże się interesujący.

W dziale KRÓTKO mamy m.in. informację o pojawieniu się ciekawej książki na polskim rynku wydawniczym. Książka ta nosi tytuł *Krukowaty czy sikora?* Sam miałem okazję sięgnąć po tę książkę i – choć muszę przyznać, że nie jestem szczególnie zainteresowany ornitologią – jest naprawdę interesująca dla każdego biologa.

Życzę udanych wakacji!

Takao Ishikawa

Co wspólnego z badaniem diety zwierząt mają kody kreskowe DNA?

Marta Czernik

zgodność z PP – zob. s. 10

Streszczenie:

Kody kreskowe DNA (DNA barcoding) są krótkimi wystandaryzowanymi fragmentami DNA służącymi do dokładnej i szybkiej identyfikacji gatunków. Z powodzeniem są one wykorzystywane w identyfikacji znanych, jak i w oznaczaniu nieopisanych dotąd taksonów, w wykrywaniu handlu zagrożonymi gatunkami czy kłusownictwa. Idea ta została niedawno rozwinięta jako tzw. DNA metabarcoding i służy do identyfikacji całych zbiorów różnych gatunków z prób środowiskowych, takich jak woda, gleba czy odchody. W połączeniu z techniką sekwencjonowania wielkoskalowego możliwa jest rekonstrukcja np. dawnych zespołów organizmów z wiecznej zmarzliny oraz opisywanie obecnej bioróżnorodności w dowolnym środowisku bez konieczności wcześniejszego wyodrębniania osobników. Metabarcoding umożliwia także identyfikację składników pokarmu dowolnego gatunku zwierzęcia na podstawie DNA zawartego w jego odchodach. Metoda ta znacznie ułatwia analizę nawet bardzo złożonych diet, dając przy tym wysokiej jakości wyniki. Analiza jakościowego i ilościowego składu diety tą metodą dostarcza informacji niezbędnych np. do ochrony zagrożonych gatunków czy zarządzania gatunkami łownymi.

Słowa kluczowe: kody kreskowe DNA, DNA barcoding, DNA metabarcoding, sekwencjonowanie wielkoskalowe, dieta

otrzymano: 23.12.2014; przyjęto: 27.04.2015; opublikowano: 30.06.2015

Wprowadzenie

Każdy z nas, robiąc zakupy, widział na produktach kody kreskowe. Zostały one wprowadzone, by ułatwić orientację dla sprzedawców w sytuacji, gdy liczba dostępnych artykułów w sklepie jest bardzo duża, oraz by usprawnić proces odczytywania produktu i jego ceny podczas płatności w kasie. Kody kreskowe są jednoznaczne, zmniejszają ryzyko pomyłki, jednym słowem służą standaryzacji i pozwalają zaoszczędzić czas. Około 10 lat temu biolodzy wpadli na pomysł, by podobny system wykorzystać do szybkiej i jednoznacznej identyfikacji organizmów żyjących na ziemi. Umożliwiają to kody kreskowe DNA (inaczej kody paskowe DNA, ang. *DNA barcodes*). Stanowią je krótkie, wystandaryzowane fragmenty DNA będące unikalną „etykietą”, umożliwiającą dokładne i szybkie zidentyfikowanie gatunku (Hebert i wsp., 2005).

Kody kreskowe DNA

W pewnych sytuacjach tradycyjne metody identyfikacji gatunku, bazujące na cechach morfologicznych, są obciążone są dosyć dużym poziomem trudności, wynikającym z nieznacznych różnic w budowie anatomicznej, plastyczności fenotypowej lub z wykształcenia charakterystycznych cech w późniejszych stadiach rozwojowych, przez co stadia larwalne gatunków należących do tego samego rodzaju są często nieodróżnialne. Zwykle tylko specjalista zajmujący się daną grupą organizmów potrafi poprawnie zaklasyfikować badanego osobnika do gatunku. Problem stwarzają także gatunki



mgr Marta Czernik: doktorantka Zakładu Zoologii Kęragówców Instytutu Biologii Uniwersytetu w Białymstoku

krytyczne, które morfologicznie są niezwykle trudne lub wręcz niemożliwe do rozróżnienia, ale nie krzyżują się ze sobą. Dopiero zbadanie sekwencji DNA pozwala stwierdzić, że są one przedstawicielami dwóch odrębnych gatunków. Nie trzeba być specjalistą w wąskiej dziedzinie, aby rozpoznawać gatunki na podstawie sekwencji DNA, a można nawet identyfikować te, które są wciąż nieznanne dla nauki.

Czym dokładnie jest kod kreskowy DNA? Jest to sekwencja DNA zapisana przy użyciu czterech zasad azotowych (A,T,G,C). Idealny kod kreskowy DNA powinien być identyczny dla osobników tego samego gatunku i jednocześnie różny na poziomie międzygatunkowym. Powinien być tak dobrany, aby można go było powielić za pomocą uniwersalnych starterów dla wszystkich gatunków z danego królestwa. Dodatkowo, jeśli chcemy dokonać identyfikacji taksonomicznej śladów biologicznych, które są często zdegradowane, to odcinek taki musi być krótki, bo tylko takie fragmenty są skutecznie powielane podczas pracy ze zdegradowanym DNA (Taberlet i wsp., 2007). Niestety nie istnieje uniwersalny kod kreskowy dla przedstawicieli wszystkich królestw organizmów. W przypadku badania zwierząt wykorzystuje się geny mitochondrialnego DNA, w którym znajduje się więcej zmienności sekwencji między gatunkami niż w DNA jądrowym. Jednym z najczęściej używanych kodów kreskowych DNA u zwierząt jest gen COI kodujący podjednostkę 1. oksydazy cytochromu *c* (Hebert i wsp., 2003). Innym jest podjednostka 16S rRNA lub jądrowy rybosomalny DNA (Tautz i wsp., 2003, Vences i wsp., 2005). W przypadku roślin, naukowcy wykorzystują kilka fragmentów chloroplastowego i jądrowego DNA, takich jak rejon ITS występujący w obrębie genów rybosomalnego DNA (Alvarez i Wendel, 2003). Ten ostatni służy także jako kod kreskowy dla grzybów (Epp i wsp., 2012). W ostatnim czasie duże zainteresowanie biologów molekularnych wzbudza także pętla P6

chloroplastowego intronu *trnL* (UAA). Jest to krótki fragment (10-143 pz), który z powodzeniem jest powielany ze zdegradowanego DNA i wykorzystywany w barcodingu roślin (Taberlet i wsp., 2007).

Jak w praktyce zastosować kody kreskowe do identyfikacji gatunku? Z pobranej próbki, np. fragmentu tkanki, jaja, larwy, włosów, kości, czy też liści lub nasion należy wyizolować DNA. Dzięki zastosowaniu łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) powiela się odpowiedni fragment DNA odpowiadający kodowi kreskowemu (w zależności od badanej grupy organizmów), który następnie poddaje się sekwencjonowaniu. Otrzymane sekwencje trzeba porównać z biblioteką genetycznych kodów kreskowych, a za pomocą narzędzia bioinformatycznego, np. BLAST można określić, do jakiego gatunku należy badana próbka.

Do jakiego celu można wykorzystać kody kreskowe DNA?

Po pierwsze - w taksonomii. Mając do dyspozycji jaja lub larwy bezkręgowców, kości, pióra, włosy, odchody lub mocz kręgowców, grzybnie lub zarodniki grzybów czy też nasiona lub siewki roślin, możliwa jest szybka identyfikacja gatunków. Jest to ważne w przypadku zwierząt zagrożonych wyginięciem lub trudnych do obserwacji. Kody kreskowe DNA mogą także znacznie ułatwić opisywanie nieznanymi nauce, nowych gatunków. Dobrym przykładem są badania kostarykańskiego kryptycznego motyla *Astrartes fulgurator* (Hebert i wsp., 2004). Początkowo twierdzono, że ten tropikalny gatunek w rozwoju larwalnym ma 10 różnych postaci. Analizy sekwencji genu COI wykazały, że w rzeczywistości jest to 10 różnych gatunków.

Ważnym zastosowaniem kodów kreskowych DNA jest monitoring handlu zagrożonymi gatunkami. Dzięki analizie DNA można łatwo zidentyfikować frag-

menty roślin i zwierząt lub wykonane z nich produkty w przewożonych nielegalnie towarach. Identyfikacja według cech morfologicznych w takich okolicznościach jest często praktycznie niemożliwa. Analiza mięsa zakupionego w restauracjach sushi w Los Angeles i Seulu wykazała, że zawierało ono trzy gatunki wielorybów (Baker i wsp., 2010). Zostały one zabite w kontrowersyjnym japońskim programie naukowym JARPNI, a podlegają przecież ochronie międzynarodowej. Badania DNA potwierdziły nieautoryzowany handel między Japonią a USA.

Kody kreskowe DNA wykorzystuje się także w sądownictwie do wykrywania kłusownictwa i określania gatunków zwierząt uczestniczących w kolizjach drogowych. Kolejnym miejscem wykorzystania DNA barcodes jest przemysł spożywczy. Badania w USA pokazały, że nawet jedna trzecia produktów z ryb była błędnie etykietowana (Warner, 2013), co narażało konsumentów na zawyżone wydatki. Pojawił się nawet pomysł, aby produkty w ekskluzywnych restauracjach, głównie owoce morza, były identyfikowane za pomocą kodów kreskowych DNA. Takie rozwiązanie pozwoliłoby zagwarantować klientom wysoką jakość produktów. DNA barcodes wykorzystuje się także w diagnostyce zdrowia roślin objętych kwarantanną czy w analizie pochodzenia i dróg migracji gatunków inwazyjnych, często bardzo groźnych dla lokalnego środowiska.

DNA metabarcoding

Identyfikacja gatunków oparta na kodach kreskowych DNA w ciągu kilku ostatnich lat zmieniała się od DNA barcoding do metabarcoding, czyli od opisywania pojedynczych organizmów do badań całych zbiorowisk osobników zasiedlających dany ekosystem i należących do różnych taksonów (Cristescu, 2014). W DNA barcoding i metabarcoding identyfikacja gatunków oparta

jest na analizie DNA, ale techniki te różnią się celami i zastosowaną technologią sekwencjonowania. Podczas gdy w DNA barcoding analizowany jest pojedynczy osobnik, w metabarcoding można równolegle sekwencjonować zbiór złożonych prób, dla których morfologiczna identyfikacja nie byłaby możliwa. Umożliwia to nowoczesna technologia sekwencjonowania wielkoskalowego DNA nowej generacji (NGS, ang. *next generation sequencing*), która pozwala na równoczesne przetwarzanie milionów sekwencji zamiast kilku (killkuset), jak w tradycyjnym sekwencjonowaniu. Metabarcoding jest szybką metodą oszacowania bioróżnorodności. Wykorzystuje uniwersalne startery do masowego powielania kodów kreskowych DNA z wielu prób lub ze środowiskowego DNA (ang. *environmental DNA*; eDNA; Taberlet i wsp., 2012). eDNA odnosi się do materiału genetycznego z prób pobranych ze złożonego środowiska, jak woda, gleba, powietrze, odchody. Charakteryzuje je złożona mieszanina komórkowego i pozakomórkowego DNA z żywych i martwych komórek lub organizmów (Taberlet i wsp., 2012). Materiał jest często bardzo zdegradowany, a więc zawiera bardzo krótkie odcinki DNA, co jest przeszkodą w tradycyjnym podejściu do sekwencjonowania DNA, lecz stanowi zaletę w analizach eDNA. Sekwencjonowanie wielkoskalowe bardzo intensywnie rozwija się, nowe rozwiązania technologiczne pozwalają na coraz szybszą i dokładniejszą identyfikację gatunków (Cristescu, 2014). Poprawność interpretowania wyników zależy od metod bioinformatycznych i rozbudowanych referencyjnych baz danych sekwencji różnych taksonów (Coissac i wsp., 2012). W badaniach ekologicznych eDNA wykorzystuje się głównie w dwóch celach. Pierwszy dotyczy określenia poziomu bioróżnorodności, jako listy taksonów obecnych w pobranej próbce ze środowiska. Drugi zaś polega na analizie zbioru prób w celu ustalenia, czy dane gatunki tam występują czy nie.

Badanie przeszłości

eDNA metabarcoding pozwala na odtworzenie składu gatunkowego roślin i zwierząt występujących w przeszłości oraz na wnioskowanie o dawnych zmianach w środowisku. Jedną z pierwszych analiz eDNA dotyczyła osadów z syberyjskiej wiecznej zmarzliny z okresu plejstocenu i holocenu (Willerslev i wsp., 2003). Autorzy udowodnili, że roślinne i zwierzęce DNA może być zachowane przez długi czas, nawet bez obecności skamieniałości. Pięć badanych rdzeni z wiecznej zmarzliny, mających od 10 000 do 400 000 lat, zawierały przynajmniej 19 różnych taksonów roślin. Znalezione także najstarsze, jakie dotychczas poznano, uwierzytelnione starożytne sekwencje DNA. Dodatkowo zidentyfikowano 8 gatunków ssaków, m.in. mamuta włochatego (*Mammuthus primigenius*) czy piżmowoła (*Ovibos moschatus*). Warto wspomnieć, że uzyskane dane pokazały bardzo duże zmiany w składzie fauny i flory między holocenem a plejstocenem. DNA metabarcoding wykorzystano także w analizie rdzeni z grenlandzkiej pokrywy lodowej. Badania wykazały, że 450 000 lat temu tereny te były porośnięte drzewami iglastymi (Willerslev i wsp., 2007).

Odkrywanie bioróżnorodności

Tradycyjne metody opisu bioróżnorodności na podstawie cech morfologicznych są nieefektywne w badaniach bardzo złożonych środowisk. Wykorzystanie kodów kreskowych DNA i sekwencjonowania wielkoskalowego umożliwiło zbadanie próbek wody wypływającej z kominów hydrotermalnych i z głębin morskich na Północnym Atlantyku (Sogin i wsp., 2006). Wyniki pokazały, że żyjące tam zbiorowiska bakterii są nawet o dwa rzędy wielkości bardziej złożone niż dotychczas odnotowane w jakimkolwiek środowisku zasiedlanym

przez mikroorganizmy. Odkryto tysiące populacji, które bardzo różniły się między sobą. DNA metabarcoding można także z sukcesem wykorzystać do opisu zbiorowisk roślinnych (Yoccoz i wsp., 2012) lub wykazania obecności różnych gatunków dużych ssaków na podstawie eDNA zawartego w glebie (Andersen i wsp., 2012).

Metabarcoding może być użyteczny także w monitoringu środowiska. Badając DNA zawarte w wodzie można wykryć występujące w niej płazy, ryby, ssaki, owady czy skorupiaki (Thomsen i wsp., 2012). Możliwe jest także zidentyfikowanie gatunków obcych, co zostało zilustrowane na przykładzie północnoamerykańskiej żaby ryczącej (*Lithobates catesbeianus*), jednego z najbardziej inwazyjnych organizmów na świecie. Potwierdzono jej obecność we Francji dzięki badaniom DNA z próbek wody (Dejean i wsp., 2012). Wykorzystanie tradycyjnych metod wiązało się z dużym niedoszacowaniem liczby i miejsc występowania tego groźnego dla płazów gatunku.

Wykorzystanie techniki NGS jest więc nowatorskim rozszerzeniem wspomnianych zastosowań kodów kreskowych DNA, zwłaszcza, gdy analizy są bardziej złożone i zawierają materiał genetyczny należący do wielu organizmów.

A co z jadłospisem?

Ważnym zastosowaniem DNA metabarcoding są badania diety organizmów na podstawie eDNA zawartego w odchodach. Badania takie mają duże znaczenie w zrozumieniu funkcjonowania ekosystemu przez poznanie interakcji drapieżnik-ofiara czy też roślinożerca-roślina. Znajomość zwyczajów pokarmowych zwierząt pozwala również zaprojektować strategię ochrony zagrożonych gatunków i umożliwić prawidłowe zarządzanie gatunkami łownymi. Dotychczas w badaniach składu pokarmu roślinożerców i mięsożerców stosowa-

wano metody tradycyjne, oparte głównie na analizie zawartości żołądków, odchodów i wypluwek ptaków. Są to sposoby z definicji czasochłonne, wymagające specjalistycznej wiedzy i często obciążone dużym błędem. W przypadku takich badań można również wykorzystać barcoding i metabarcoding. Jednym z przykładów zastosowania genetycznych kodów kreskowych jest analiza DNA wyizolowanego z poszczególnych szczątków ofiar pobranych z guana nocka myszouchego (*Myotis lucifugus*, Clare i wsp., 2011). Zidentyfikowano 61 gatunków owadów i 5 gatunków pajęczaków w diecie tego małego nietoperza. Wykazano, że osobniki z kolonii zamieszkujących tereny rolnicze miały mniej zróżnicowaną dietę niż te zlokalizowane w lesie. Na podstawie obecności poszczególnych gatunków owadów autorzy mogli wnioskować o jakości i rodzaju środowiska wodnego (jezioro, staw, strumień, rzeka), z którego te ssaki pobierały pożywienie.

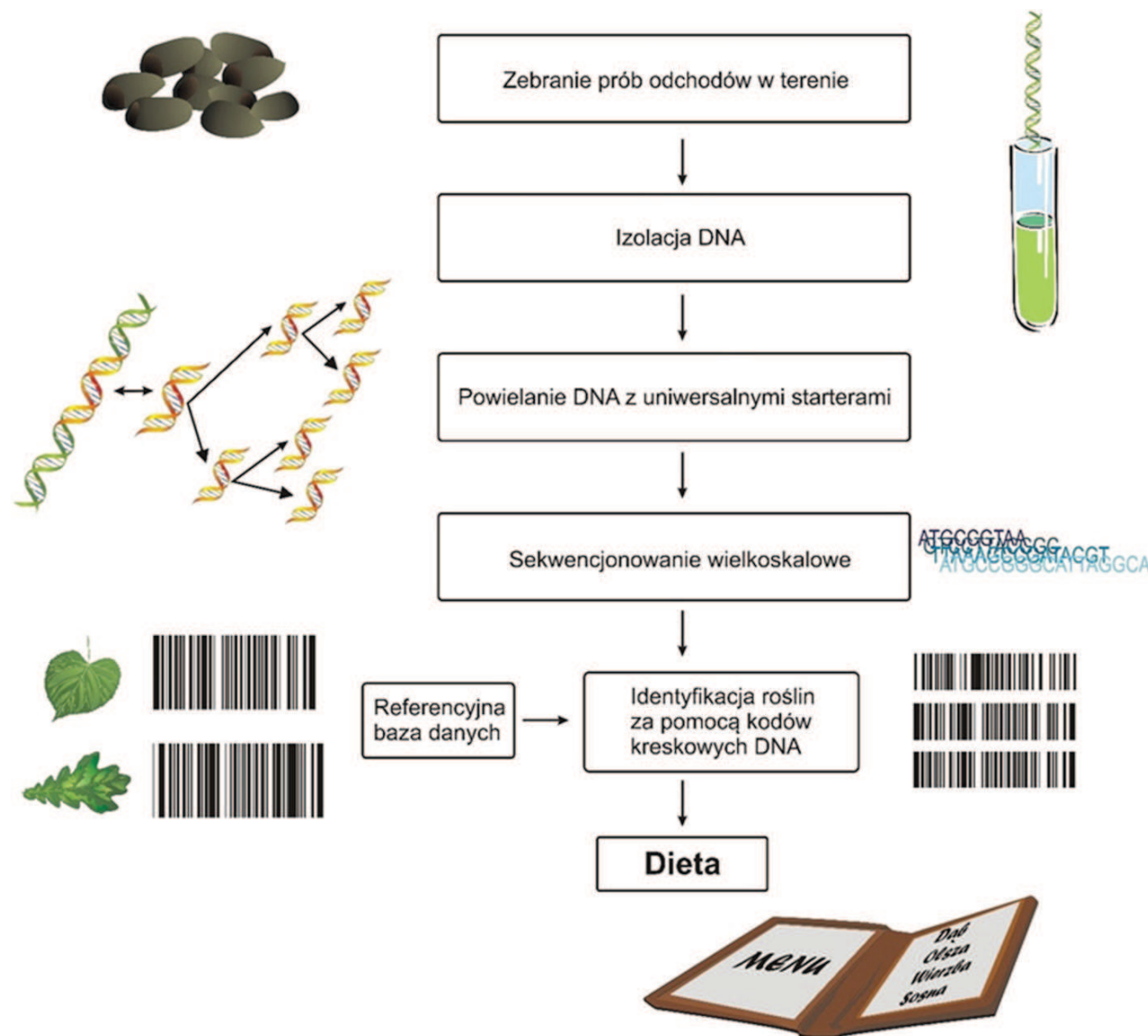
W analizach składu pokarmu zwierząt można wykorzystać także startery specyficzne dla konkretnej grupy organizmów. Podejście takie wykorzystano do określenia diety wymarłego gatunku leniwca *Nothrotheriops shastensis* na podstawie koprolitów (skamieniałych ekskrementów zwierząt) znalezionych w jaskini Gypsum Cave w Nevadzie (Hofreiter i wsp., 2000). Poszczególne partie tych kopalnych odchodów szacowano na około 11, 20 i 28,5 tysiąca lat p.n.e. Wyniki pokazały, że wymarły leniwiec odżywił się różnymi gatunkami drzew, także ziół i traw. Inne ciekawe badania dotyczyły składu ostatniego posiłku neolitycznej mumii, człowieka lodu, Ötziego (Rolloi i wsp., 2002). Sekwencje DNA wykazały, że były to jelen europejski (*Cervus elaphus*), koziorożec (*Capra ibex*) i zboże.

Rycina 1 w uproszczeniu przedstawia najważniejsze kroki w analizie składu pokarmu roślinożerców z wykorzystaniem techniki sekwencjonowania wielkoskalowego. Podejście to z powodzeniem stosuje się także

w badaniach diety drapieżników i gatunków wszystkożernych.

Sekwencjonowanie wielkoskalowe zastosowano w analizie składu pokarmu kota bengalskiego (*Prionailurus bengalensis*) w Pakistanie (Shehzad i wsp., 2012). W badaniach diety mięsożerców można wykorzystać kody kreskowe DNA dla ssaków lub kręgowców, jednak problemem jest DNA drapieżnika, który w tym samym czasie będzie powielany razem z DNA ofiary. Aby uniknąć takiej sytuacji, autorzy wykorzystali startery blokujące (ang. *blocking primers*). Są one specjalnie tak zaprojektowane, aby podczas reakcji PCR przyłączać się do DNA drapieżnika nie pozwalając na jego amplifikację. Badania wykazały, że w diecie kota bengalskiego dominowały gryznie, głównie szczur domowy, natomiast ptactwa domowego było mało. Był to ważny argument, aby przekonać miejscową ludność do obecności tego rzadkiego drapieżnika, co w oczywisty sposób powinno przyczynić się do jego skutecznej ochrony. Autorzy zwrócili uwagę także na to, że metody molekularne umożliwiły identyfikację ptaków w diecie, na co nie pozwoliły metody tradycyjne. Podobne różnice między metodami otrzymano w analizie diety uchatki karłowatej (*Arctocephalus pusillus doriferus*) w południowo-wschodniej Australii (Deagle i wsp., 2009). Naukowcy porównali wyniki uzyskane podczas badania twardego fragmentu pozostałości pożywienia w odchodach oraz na podstawie DNA metabarcoding. Obie metody pozwoliły określić bardzo podobne gatunki ofiar, jednak w analizie DNA wykazano ryby chrzęstnoszkieletowe, których nie znaleziono drugą metodą.

Ciekawym przykładem jest oparta na DNA metabarcoding analiza diety wszystkożernego niedźwiedzia brunatnego (*Ursus arctos*) z północnych Włoch (De Barba i wsp., 2014). W reakcji multiplex PCR (w jednej reakcji PCR wykorzystuje się kilka różnych zestawów starterów), w celu identyfikacji bezkręgowców, użyto



Ryc. 1. Główne etapy w badaniach składu diety na podstawie analizy odchodów z zastosowaniem techniki sekwencjonowania wielkoskalowego

Zmodyfikowane wg Valentini i wsp., 2009.

blokujące primery specyficzne dla sekwencji ssaków. W przypadku kręgowców również użyto innych blokujących oligonukleotydów, aby uniknąć powielania DNA niedźwiedzia i zanieczyszczeń ludzkim DNA. Aby zidentyfikować różne grupy roślin, autorzy badań wykorzystali kilka genetycznych kodów kreskowych dla roślin. Wszystkie powielone sekwencje zostały odczytane z wykorzystaniem techniki NGS. Autorzy potwierdzili, że niedźwiedź odżywia się przede wszystkim roślinami i bezkręgowcami, natomiast zaprojektowana przez nich metoda molekularna może być wykorzystana w badaniach złożonych diet różnych wszystkich gatunków.

Jedne z pierwszych analiz składu pokarmu roślinożerców z zastosowaniem technologii NGS dotyczyły niedźwiedzia brunatnego i świstaka ogoniastego (*Marmota caudata*) z Pakistanu (Valentini i wsp., 2009). Jako kod kreskowy DNA posłużyła pętla P6 chloroplastowego intronu *trnL* (UAA). Wyniki pokazały, że oba gatunki zwierząt odżywiają się różnymi roślinami. Autorzy potwierdzili także, że za pomocą tego kodu kreskowego można analizować dietę roślinożernych ptaków, ślimaków i owadów. Inne badania z zastosowaniem DNA metabarcoding przeprowadzono na żubrach (*Bison bonasus*) z Puszczy Białowieskiej (Kowalczyk i wsp., 2011). Zbadano wpływ różnych stopni dokarmiania na skład zimowej diety tych zwierząt oraz ich potencjalne oddziaływanie na drzewostany. Grupy różniły się stopniem dokarmiania sianem oraz środowiskiem życia: w Puszczy lub na polach uprawnych wokół niej. Autorzy wykazali, że drzewami i krzewami najczęściej odżywiały się osobniki niedokarmiane, żyjące w lesie oraz że stopień zgryzania drzew spadał wraz z nasileniem dokarmiania sianem. Co ciekawe, żubry zgryzały gatunki drzew o małym znaczeniu ekonomicznym dla gospodarki leśnej, tj. grab i leszczyna. Stwierdzono także, że ponieważ dokarmianie żubrów negatywnie wpływa na

ich zdrowie i behawior, powinno być ono ograniczone i rozlokowane w różnych miejscach (Kowalczyk i wsp., 2011).

Sekwencjonowanie wielkoskalowe jest techniką dość drogą i wymagającą specjalistycznego sprzętu, które dostępny jest w ograniczonej liczbie laboratoriów. Aby móc analizować dietę roślinożerców w laboratoriach z podstawowym sprzętem przeznaczonym do analiz genetycznych, opracowano wiarygodną, szybką i tanią jakościową metodę, również opartą na kodach kreskowych DNA. Bazuje ona na powieleniu pętli P6 z DNA wyizolowanego z zebranych odchodów jeleniowatych. Fragment ten u różnych gatunków roślin ma odmienną długość, a po analizie w sekwenatorze jest przedstawiony w formie piku. Niektóre piki są przypisane kilku roślinom, ale dzięki wykorzystaniu specyficznych gatunkowo starterów można odróżnić gatunki ważne zwłaszcza z punktu widzenia gospodarki leśnej. Metodę tę wykorzystano w analizie zimowej diety łościa (*Alces alces*), jelenia i sarny (*Capreolus capreolus*) w Polsce (Czernik i wsp., 2013). Gatunki te żerując w młodnikach mogą powodować znaczne szkody w gospodarce leśnej, zwłaszcza zimą, gdy baza żerowa jest mocno ograniczona. Poznanie składu pokarmu tych jeleniowatych jest więc bardzo istotne. Badania diety trzech gatunków jeleniowatych wykazały obecność od 15 do 24 gatunków drzew, krzewów i roślin zielnych. Sosna stanowiła bardzo ważny składnik diety łościa, jelenia i sarny. Jednak nie była konsumowana przez wszystkie osobniki, co dotychczas było zakładane, zwłaszcza w przypadku łościa. W diecie wielu zwierząt występował też świerk, u połowy zidentyfikowano wierzbę i kruszynę. U sarny i jelenia bardzo ważną rolę odgrywa borówka czarna, następnie wrzos, trzmielina i borówka brusznica. W porównaniu z wcześniejszymi badaniami zaskakującym wynikiem był duży udział drzew liściastych. Niestety opisana metoda analizuje jedynie

skład jakościowy diety, daje informację, co zwierzę zjadło, a nie ile. Obecnie uważa się, że interpretowanie proporcji sekwencji uzyskanych podczas sekwencjonowania wielkoskalowego daje dane ilościowe, chociaż ważne jest przemyślane zaprojektowanie eksperymentu i ostrożna analiza danych (Deagle i wsp., 2013). Technika NGS zostanie wykorzystana w badaniach sezonowej zmienności składu pokarmu łościa w dolinie Biebrzy. Na tym terenie zaobserwowano przemieszczanie się tych zwierząt na zimę z bagien do lasów. Aby móc szczegółowo śledzić wędrówki łościa, kilkunastu osobnikom założono obroże z nadajnikiem GPS. Jednak do ustalenia, jakie czynniki wpływają na użytkowanie terenu przez łoście, potrzebne są informacje o wykorzystaniu bazy żerowej przez tych roślinożerców oraz o dostępności i zasobności pokarmu. W tym celu co miesiąc z miejsc występowania poszczególnych osobników zbierano odchody, z których następnie wyizolowano DNA. Na jego podstawie z wykorzystaniem techniki NGS zostanie zidentyfikowany skład diety łościa w poszczególnych miesiącach. Uzyskane wyniki pozwolą wykazać, jak duża jest plastyczność pokarmowa tego gatunku oraz jakie są jej skutki dla lasów. W połączeniu z danymi telemetrycznymi będzie można wyjaśnić, czy przemieszczaniem się łościa do pobliskich lasów, także gospodarczych, jest skutkiem ograniczenia pożywienia na bagnach z nastaniem zimy. To zaś umożliwi zaproponowanie metody ograniczania szkód w uprawach leśnych.

Ograniczenia i perspektywy

DNA barcoding napotkał pewne utrudnienia, które w dużym stopniu są również ograniczeniami dla metabarcoding. Zasadniczym problemem jest brak uniwersalnych wystandaryzowanych kodów kreskowych, co komplikuje wykonywanie analiz. Często problemem jest znalezienie odpowiedniego DNA metabarcodes

pasującego do konkretnej grupy taksonomicznej i jednocześnie powielającego zdegradowane DNA (Taberlet i wsp., 2012). W badaniach bioróżnorodności na podstawie eDNA utrudnieniem jest także potrzeba analizowania jednocześnie różnych grup organizmów, jak bakterie, grzyby, rośliny, owady, kręgowce, co komplikuje oszacowanie proporcji każdego z tych taksonów w wyizolowanym DNA.

Innym ważnym ograniczeniem metabarcoding jest kompletność wysokiej jakości referencyjnych baz danych. Potrzebne są biblioteki zawierające sekwencje DNA gatunków istotnych dla danej analizy, które zweryfikowano taksonomicznie z okazami muzealnymi (Taberlet i wsp., 2012). Przygotowanie takiej bazy jest czasochłonne. Projektowanie krótkich metabarcodes w obrębie wystandaryzowanych barcodes ułatwiłoby budowanie odpowiednich bibliotek, ale niestety nie zawsze jest to możliwe.

Omawiając ograniczenia barcoding i metabarcoding należy wspomnieć o błędach wynikających ze zdegradowanej matrycy DNA, także tych powstałych w reakcji PCR lub podczas sekwencjonowania (Taberlet i wsp., 2012). Związana jest z tym duża niejednoznaczność otrzymanych wyników i trudności w ich interpretacji. Błędy te mogą znacząco wpływać na wyniki zwłaszcza w badaniach bioróżnorodności (Cristescu, 2014). Wielu naukowców podkreśla, że w związku z tym badanie jedynie fragmentu pojedynczego genu może tworzyć pseudotaksonomię. Dyskutowana jest także możliwość uzyskania w metabarcoding wyników ilościowych. Podczas reakcji PCR, DNA może się powielać z różną skutecznością, co stwierdzono np. u błonkoskrzydłych Hymenoptera (Yu i wsp., 2012), a co znacząco wpływa na wyniki badań. Nie ma też pewności czy liczebność gatunków w analizowanej próbce jest bezpośrednio powiązana z ilością DNA, co jest wymagane do uzyskania wyników ilościowych. Zagadnienie

to wymaga dalszych analiz i eksperymentów (Deagle i wsp., 2013).

Technologie sekwencjonowania wielkoskalowego umożliwiają coraz szybszą, dokładniejszą i tańszą identyfikację gatunków. Już teraz rozwija się technika sekwencjonowania pojedynczych cząsteczek DNA. Pozwoli to pominąć etap amplifikacji podczas reakcji PCR i związane z nią błędy (Taberlet i wsp., 2012). Przy szybkim rozwoju takiej technologii możliwe, że specyficzne kody kreskowe DNA do identyfikacji różnych taksonów będą zastąpione przez informację o całym genomie. Również bazy danych najprawdopodobniej będą konstruowane na podstawie serii sekwencji otrzymanych z reprezentatywnych genomów (Cristescu, 2014). Zwłaszcza, że obecnie sekwencjonowanie całych mitochondrialnych czy chloroplastowych genomów jest możliwe w pojedynczym projekcie naukowym (Taberlet i wsp., 2012). Wynikają z tego wyzwania związane z projektowaniem odpowiednich narzędzi bioinformatycznych i budowaniem odpowiedniej infrastruktury do przetwarzania i przechowywania danych genetycznych (Cristescu, 2014). Wielu naukowców zauważa konieczność standaryzacji kwestii związanych z metabarcoding. Potrzebna jest międzynarodowa sieć monitoringu, która promowałaby najlepsze praktyki analizy danych. Obecnie prowadzone badania dotyczące oszacowania bioróżnorodności są uzależnione od używanych kodów kreskowych, często niepokrywających się ze standardowymi DNA barcodes, także od jakości bibliotek sekwencji i bioinformatycznych narzędzi. Utrudnione jest więc porównywanie różnych badań tego typu. W związku z tym niezbędne wydaje się skoordynowane globalne działanie (Cristescu, 2014), które pozwoli szeroko i efektywnie wykorzystywać genetyczne kody kreskowe do udokumentowania bioróżnorodności na naszej planecie oraz monitorowania wpływu, jaki ma na nią działalność człowieka.

Źródła finansowania:

Badania finansowane z grantu Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego „Użytkowanie przestrzeni i skład diety łosia w dolinie Biebrzy – model oddziaływania dużego roślinożercy na zbiorowiska leśne Polski” (N N304 280940, kierownik prof. Mirosław Ratkiewicz) oraz z funduszu Badań Młodych Naukowców, Uniwersytet w Białymstoku, BMN-164.

Marta Czernik jest uczestnikiem projektu „Stypendia dla doktorantów województwa podlaskiego”, współfinansowanego w ramach Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki, Działanie 8.2 Transfer wiedzy, Poddziałanie 8.2.2 Regionalne Strategie Innowacji, ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego, budżetu państwa oraz środków budżetu Województwa Podlaskiego.



Literatura

- Alvarez I, Wendel JF (2003). Ribosomal ITS sequences and plant phylogenetic inference. *Mol. Phylogenet. Evol.* 29:417–434
- Andersen K, Bird KL, Rasmussen M, Haille J, Breuning-Madsen H i wsp. (2012). Meta-barcoding of ‘dirt’ DNA from soil reflects vertebrate biodiversity. *Mol. Ecol.* 21:1966–1979. doi: 10.1111/j.1365-294X.2011.05261.x
- Baker CS, Steel D, Choi Y, Lee H, Kim KS, Choi SK, Ma YU, Hambleton C, Psihoyos L, Brownell RL, Funahashi N (2010). Genetic evidence of illegal trade in protected whales links Japan with the US and South Korea. *Biol. Lett.* 6:647–650. doi: 10.1098/rsbl.2010.0239
- Clare EL, Barber BR, Sweeney BW, Hebert PDN, Fenton MB (2011). Eating local: influences of habitat on the diet of little brown bats (*Myotis lucifugus*). *Mol. Ecol.* 20:1772–1780. doi: 10.1111/j.1365-294X.2011.05040.x
- Coissac E, Riaz T, Puillandre N (2012). Bioinformatic challenges for DNA metabarcoding of plants and animals. *Mol. Ecol.* 21:1834–1847. doi: 10.1111/j.1365-294X.2012.05550.x
- Cristescu ME (2014). From barcoding single individuals to metabarcoding biological communities: towards an integrative approach to the study of global biodiversity. *Trends Ecol. Evol.* 29:566–571. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tree.2014.08.001>
- Czernik M, Taberlet P, Świsłocka M, Czajkowska M, Duda N, Ratkiewicz M (2013). Fast and efficient DNA-based method for winter diet analysis from stools of three cervids: moose, red deer, and roe deer. *Acta Theriol.* 58 (4):379–386. doi: 10.1007/s13364-013-0146-9
- Deagle BE, Kirkwood R, Jarman SN (2009). Analysis of Australian fur seal diet by pyrosequencing prey DNA in faeces. *Mol. Ecol.* 18:2022–2038. doi: 10.1111/j.1365-294X.2009.04158.x

- Deagle BE, Thomas AC, Shaffer AK, Trites AW, Jarman SN (2013). Quantifying sequence proportions in a DNA-based diet study using Ion Torrent amplicon sequencing: Which counts count? *Mol. Ecol. Res.* 13:620–633. doi: 10.1111/1755-0998.12103
- De Barba M, Miquel C, Boyer F, Mercier C, Rioux D i wsp. (2014). DNA metabarcoding multiplexing and validation of data accuracy for diet assessment: application to omnivorous diet. *Mol. Ecol. Res.* 14(2):306–23. doi: 10.1111/1755-0998.12188
- Dejean T, Valentini A, Miquel C i wsp. (2012). Improved detection of an alien invasive species through environmental DNA barcoding: the example of the American bullfrog *Lithobates beibianus*. *J. Appl. Ecol.* 49:953–959
- Epp LS, Boessenkool S, Bellemain EP, Haile J, Esposito A, Riaz T et al. (2012). New environmental metabarcodes for analysing soil DNA: potential for studying past and present ecosystems. *Mol. Ecol.* 21: 1821–1833. doi:10.1111/1462-2920.12020
- Hebert PDN, Ratnasingham S, deWaard JR (2003). Barcoding animal life: cytochrome c oxidase subunit 1 divergences among closely related species. *Proc. Biol. Sci.* 270:S96–S99
- Hebert PDN, Penton EH, Burns JM, Janzen DH, Hallwachs W (2004). Ten species in one: DNA barcoding reveals cryptic species in the neotropical skipper butterfly *Astrartes fulgerator*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 101:14812–14817
- Hebert PDN, Gregory TR (2005). The promise of DNA barcoding for taxonomy. *Syst. Biol.* 54:852–859
- Hofreiter M, Poinar HN, Spaulding WG, Bauer K, Martin PS i wsp. (2000). A molecular analysis of ground sloth diet through the last glaciation. *Mol. Ecol.* 9:1975–1984
- Kowalczyk R, Taberlet P, Coissac E et al. (2011). Influence of management practices on large herbivore diet—Case of European bison in Białowieża Primeval Forest (Poland). *For. Ecol. Manag.* 261:821–828. doi: 10.1016/j.foreco.2010.11.026
- Rollo F, Ubaldi M, Ermini L, Marota I (2002). Otzi's last meals: DNA analysis of the intestinal content of the Neolithic glacier mummy from the Alps. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 99:12594–12599. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.192184599 (dostęp 25.11.2014)
- Shehzad W, Riaz T, Nawaz MA, Miquel C, Poillot C, Shah SA i wsp. (2012). Carnivore diet analysis based on next-generation sequencing: application to the leopard cat (*Prionailurus bengalensis*) in Pakistan. *Mol. Ecol.* 21:1951–1965. doi: 10.1111/j.1365-294X.2011.05424.x
- Sogin ML, Morrison HG, Huber JA, Welch DM, Huse SM i wsp. (2006). Microbial diversity in the deep sea and the underexplored “rare biosphere”. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 103:12115–12120. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0605127103
- Taberlet P, Coissac E, Pompanon F, Gielly L, Miquel C i wsp. (2007). Power and limitations of the chloroplast trnL (UAA) intron for plant DNA barcoding. *Nucleic Acids Res.* 35:e14
- Taberlet P, Coissac E, Pompanon F, Brochmann C, Willerslev E (2012). Towards next-generation biodiversity assessment using DNA metabarcoding. *Mol. Ecol.* 21:2045–2050
- Tautz D, Arctander P, Minelli A, Thomas RH, Vogler AP (2003). A plea for DNA taxonomy. *Trends Ecol. Evol.* 18:417–434
- Thomsen PF, Kielgast J, Iversen LL, Wiuf C, Rasmussen M, Gilbert MTP, Orlando L, Willerslev E (2012). Monitoring endangered freshwater biodiversity using environmental DNA. *Mol. Ecol.* 21:2565–2573. doi: 10.1111/j.1365-294X.2011.05418.x
- Warner K, Timme W, Lowell B, Hirshfield M (2013). Oceana Study Reveals Seafood Fraud Nationwide. February 2013. Dostępny na: http://oceana.org/sites/default/files/reports/National_Seafood_Fraud_Testing_Results_FINAL.pdf (dostęp 25.11.2014)
- Willerslev E, Hansen AJ, Binladen J, Brand TB, Gilbert MTP, Shapiro B, Bunce M, Wiuf C, Gilichinsky DA, Cooper A (2003). Diverse Plant and Animal Genetic Records from Holocene and Pleistocene Sediments. *Science* 300:791–795. doi: 10.1126/science.1084114
- Willerslev E, Cappellini E, Boomsma W, Nielsen R, Martin B i wsp. (2007). Ancient Biomolecules from Deep Ice Cores Reveal a Forested Southern Greenland. *Science*:317:111–114. doi: 10.1126/science.1141758
- Valentini A, Miquel C, Nawaz MA et al. (2009) New perspectives in diet analysis based on DNA barcoding and parallel pyrosequencing: the trnL approach. *Mol. Ecol. Res.* 9:51–60
- Vences M, Thomas M, van der Meijden A, Chiari Y, Vieites D (2005) Comparative performance of the 16S rRNA gene in DNA barcoding of amphibians. *Front. Zool.* 2:5
- Yoccoz NG, Brathen KA, Gielly L, Haille J, Edwards ME, Goslar T i wsp. (2012). DNA from soil mirrors plant taxonomic and growth form diversity. *Mol. Ecol.* 21:3647–3655. doi: 10.1111/j.1365-294X.2012.05545.x
- Yu DW, Ji Y, Emerson BC, Wang X, Ye C, Yang C, Ding Z (2012). Biodiversity soup: metabarcoding of arthropods for rapid biodiversity assessment and biomonitoring. *Methods Ecol. Evol.* 3:613–623. doi: 10.1111/j.2041-210X.2012.00198.x

What studies of animal diets have in common with DNA barcodes?

Marta Czernik

DNA barcodes are short DNA fragments standardized for accurate and rapid species identification. They are successfully applied in taxonomic identification of new organisms as well as in detecting illegal trade of endangered species and poaching. DNA barcodes are used also in metabarcoding, i.e. identification of whole sets of different species from environmental samples such as water, soil or feces. Combination with the next-generation sequencing technology allows to reconstruct biodiversity in the past (permafrost samples) and describe its current state in any environment. Metabarcoding enables the identification of diet components of the species based on the DNA from its stools. This method is much faster and easier to analyze even the most complex diet, which provides data to the protection of endangered species or facilitates the management of game animals.

Key words: DNA barcodes, DNA barcoding, DNA metabarcoding, high throughput sequencing, diet

Artykuł pomocny przy realizacji wymagań podstawy programowej

Biologia – IV etap edukacyjny, zakres podstawowy:

Cele kształcenia:

- I. Poszukiwanie, wykorzystanie i tworzenie informacji. Uczeń odbiera, analizuje i ocenia informacje pochodzące z różnych źródeł, ze szczególnym uwzględnieniem prasy, mediów i Internetu.
- II. Rozumowanie i argumentacja. Uczeń interpretuje informacje i wyjaśnia zależności przyczynowo-skutkowe między faktami, formułuje wnioski, ocenia i wyraża opinie na temat omawianych zagadnień współczesnej biologii, zagadnień ekologicznych i środowiskowych.

Treści nauczania:

- 1.6. Biotechnologia i inżynieria genetyczna. Uczeń podaje przykłady wykorzystania badań nad DNA (sądownictwo, medycyna, nauka);

Biologia – IV etap edukacyjny, zakres rozszerzony:

Cele kształcenia:

- III.1. Pogłębienie znajomości metodyki badań biologicznych. Uczeń rozumie i stosuje terminologię biologiczną.
- IV. Poszukiwanie, wykorzystanie i tworzenie informacji. Uczeń odczytuje, selekcjonuje, porównuje i przetwarza informacje pozyskane z różnorodnych źródeł, w tym za pomocą technologii informacyjno-komunikacyjnych.

Treści nauczania:

- 8.7. Genetyka i biotechnologia. Biotechnologia molekularna, inżynieria genetyczna i medycyna molekularna. Uczeń przedstawia różnorodne zastosowania metod genetycznych, m.in. w kryminalistyce i sądownictwie, diagnostyce medycznej i badaniach ewolucyjnych.

Teoria metronomu błonowego

– od błon komórkowych do tempa metabolizmu podstawowego (BMR)

Magdalena Czajkowska

zgodność z PP – zob. s. 19

Streszczenie:

Tempo metabolizmu podstawowego (BMR) jest cechą określającą minimalne, energetyczne koszty przeżycia organizmu. Zwierzęta, w tym ludzie, różnią się pod względem wartości tej cechy. W 1999 roku Hulbert i Else, opierając się na licznych badaniach porównawczych zmiennocieplnych i stałocieplnych gatunków zwierząt o różnej masie ciała, zaproponowali mechanizm tłumaczący w prosty sposób obserwowaną zmienność BMR. Tak powstała teoria metronomu błonowego (ang. membrane pacemaker theory of metabolism), zgodnie z którą BMR zależy od składu lipidowego, a w konsekwencji płynności błon komórkowych. Praca ta wyjaśnia pojęcie tempa metabolizmu podstawowego, opisuje teorię metronomu błonowego, wskazuje na rolę desaturaz, tj. ważnych enzymów szlaku przemian kwasów tłuszczowych w kształtowaniu BMR, a także przybliży problematykę związaną z zespołem metabolicznym i procesami starzenia się oraz sugeruje praktyczne wykorzystanie opisanej teorii w komponowaniu codziennej diety człowieka.

Słowa kluczowe: tempo metabolizmu podstawowego, zespół metaboliczny, teoria metronomu błonowego, błona komórkowa, kwasy tłuszczowe, desaturazy, otyłość, starzenie się

otrzymano: 31.10.2014; przyjęto: 22.02.2015; opublikowano: 30.06.2015



mgr Magdalena Czajkowska: asystent w Zakładzie Zoologii Kręgowców Instytutu Biologii Uniwersytetu w Białymstoku

Wstęp

Nowoczesne społeczeństwo nierzadko określa się mianem „konsumpcyjnego”. Powszechna dostępność produktów, w tym także spożywczych, powoduje, że wzrasta liczba osób otyłych, a co za tym idzie cierpiących na liczne, związane z tym choroby cywilizacyjne. Z drugiej jednak strony ludzie różnią się od siebie pod względem skłonności do przybierania na wadze. Niektórzy z nas, pomimo nawet nadmiernego spożywania pokarmów, nie mają najmniejszych problemów z utrzymaniem prawidłowej masy ciała, podczas gdy inni, będąc na permanentnej diecie, przez całe życie walczą z dodatkowymi kilogramami. O osobach, należących do pierwszej grupy mówi się często, że mają one tzw. szybką przemianę materii lub wysokie tempo metabolizmu, podczas gdy drugą grupę charakteryzuje spowolniony metabolizm. Dlaczego więc różne gatunki, czy nawet osobniki należące do jednego gatunku, w tym też ludzie, różnią się tempem metabolizmu?

Na to pytanie spróbuję odpowiedzieć w niniejszym artykule. W pierwszej kolejności wyjaśnię pojęcie tempa metabolizmu podstawowego (BMR) oraz przedstawię powody, dla których badanie przyczyn zmienności tej cechy jest obecnie tak ważne. Następnie przedstawię jedną z ważniejszych teorii biologicznych, a mianowicie teorię metronomu błonowego, która w prosty sposób tłumaczy zależność pomiędzy składem lipidowym błon komórkowych a BMR. W dalszej kolejności skupię się na metabolizmie lipidów ze szczególnym wyróżnieniem desaturaz, jako enzymów potencjalnie odpowiedzialnych za kontrolę BMR. Przedstawię również związek omawianego problemu z procesami starzenia się. Na koniec omówię znaczenie teorii metronomu błonowego w codziennej diecie i życiu człowieka.

Tempo metabolizmu podstawowego – co to takiego?

Człowiek, tak jak i każde zwierzę, żeby przeżyć musi jeść, ponieważ wraz z pokarmem dostarcza organizmowi nie tylko materiały budulcowe, ale i energię, która następnie zostaje wykorzystana we wszystkich procesach biologicznych w nim zachodzących. Najmniejsza ilość energii niezbędnej do przeżycia jest określana jako tempo metabolizmu podstawowego lub w skrócie BMR (ang. *Basal Metabolic Rate*). Za twórcę koncepcji BMR uznaje się francuskiego chemika i fizyka Antoine Lavoisiera, który odkrył rolę tlenu w procesie spalania. Postulował on, że podczas oddychania zwierząt główną rolę odgrywają tlen, pochodzący z wdychanego powietrza, oraz węgiel i wodór, których źródłem jest pożywienie. Udowodnił, że tempo konsumpcji tlenu jest uzależnione od ilości spożywanego pokarmu, temperatury otoczenia oraz wykonywanej pracy mięśni, a jego badania uznaje się za pierwszy pomiar BMR (Lutz, 2002).

O tempie metabolizmu podstawowego (BMR) mówimy wówczas, gdy organizm znajduje się na czczo, co oznacza, że w jego przewodzie pokarmowym nie zalega pokarm, a ponadto znajduje się w bezruchu i przebywa w strefie termoneutralnej, charakterystycznej dla danego gatunku. Energia utrzymująca ten organizm przy życiu to właśnie BMR, ponieważ przy zachowaniu powyższych warunków nie ponosi on żadnych dodatkowych kosztów związanych z poruszaniem się, trawieniem i wchłanianiem pokarmów oraz z termoregulacją, polegającą na dogrzewaniu lub ochładzaniu ciała.

BMR jest cechą ilościową, pozostającą pod wpływem działania środowiska, warunkowaną przez wiele genów, których addytywny charakter skutkuje obserwowaną wartością danej cechy. BMR, podobnie jak wysokość ciała, kolor włosów, oczu i skóry czy poziom inteli-

gencji, wykazuje zmienność, zarówno w porównaniach międzygatunkowych, jak również w obrębie tego samego gatunku. Oznacza to, że niektóre organizmy mają wyższe, a niektóre niższe tempo metabolizmu. Te pierwsze potrzebują więcej energii, aby przeżyć, a co za tym idzie, muszą spożyć odpowiednio więcej pożywienia. Dobrym przykładem jest tu ryjówka maślak (*Sorex minutus*), najmniejszy polski ssak, którego BMR jest tak wysoki, że zwierzę to musi w ciągu dnia zjeść dwukrotnie więcej niż samo waży (Taylor, 2013). Człowiek o niższym poziomie przemian metabolicznych niż wspomniana ryjówka zadowoli się znacznie mniejszą ilością pokarmu, w przeliczeniu na jednostkę masy ciała.

BMR jest cechą ściśle zależną od masy ciała. Organizmy większe posiadają niższe BMR w przeliczeniu na gram masy ciała w porównaniu do tych lżejszych. Zróznicowanie wartości tej cechy jest jeszcze bardziej widoczne w porównaniach zwierząt endotermicznych i egzotermicznych. Stałocieplny ssak ma siedmiokrotnie wyższe tempo metabolizmu podstawowego niż jaszczurka o podobnej masie ciała, co częściowo jest związane z różnicami w wielkości organów wewnętrznych, ale co bardziej istotne, z odmiennym metabolizmem komórkowym (McNab, 2002).

Zespół metaboliczny, czyli dlaczego warto badać tempo metabolizmu podstawowego

BMR jest cechą, wpływającą na szereg zjawisk warunkujących prawidłowe funkcjonowanie całego organizmu. Obecnie badane są mechanizmy, które odpowiadają za zróznicowanie BMR. Rozwiązanie tego problemu może okazać się równoznaczne z podjęciem skutecznej walki z tzw. zespołem metabolicznym (MS, ang. *metabolic syndrome*), będącym określeniem całej

grupy chorób nękających współczesną cywilizację. Wystarczy wymienić tu chociażby otyłość, insulinooporność, nadciśnienie tętnicze i związane z nim choroby serca oraz zwiększone ryzyko zawałów.

Po raz pierwszy zespół metaboliczny został opisany już w 1923 roku przez Kylina, który w swoich badaniach klinicznych zauważył częste współwystępowanie nadciśnienia tętniczego, hiperglikemii i dny moczanowej. Natomiast w 1988 roku Reaven wprowadził pojęcie zespołu X, jako określenie współwystępowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej, lipidowej i nadciśnienia tętniczego. Zauważył on również, że insulinooporność i towarzysząca jej hiperinsulinemia wraz z nietolerancją glukozy lub pełnoobjawową cukrzycą stanowią niezależne czynniki ryzyka chorób naczyniowo-sercowych. Późniejsze badania potwierdziły związek zespołu metabolicznego z otyłością, miażdżycą oraz insulinoopornością, określonych jako „zespół oporności na insulinę” (ang. *insuline resistance syndrome*). W kolejnych latach ustalono, iż współistnienie metabolicznych czynników ryzyka określanymi takimi terminami jak „zespół X” oraz „zespół oporności na insulinę” dotyczą tej samej grupy zaburzeń metabolicznych nazwanych wspólnie „zespołem metabolicznym”. Obecnie do zespołu metabolicznego zalicza się insulinooporność, hiperinsulinemię, otyłość brzuszną, upośledzoną tolerancję glukozy, cukrzycę typu 2, mikroalbuminurię, hipertrójglicydemię, obniżenie stężenia cholesterolu frakcji HDL, nadciśnienie tętnicze, stan prozapalny i pozakrzepowy (Pacholczyk i wsp., 2008). Wszystkie powyższe zaburzenia metaboliczne zaliczane są do tzw. chorób cywilizacyjnych i dlatego poznanie mechanizmów warunkujących zmienność BMR może stanowić poważny krok naprzód w podjęciu z nimi skutecznej walki.

Teoria metronomu błonowego – odpowiedź ukryta w błonach komórkowych

Dlaczego organizmy w przyrodzie różnią się tempem metabolizmu? Poważna próba odpowiedzi na to pytanie pojawiła się w 1999 roku, kiedy to na łamach *Journal of Theoretical Biology* dwaj australijscy badacze zaproponowali teorię metronomu błonowego (ang. *membrane pacemaker theory of metabolism*). Opierając się na licznych badaniach porównawczych gatunków zmienocieplnych i stałocieplnych oraz różniących się masą ciała, przedstawili oni mechanizm, który w prosty sposób tłumaczy obserwowaną zmienność BMR (Hulbert i Else, 1999). Zgodnie z teorią metronomu tempo metabolizmu podstawowego zależy od składu lipidowego błon komórkowych, który decyduje o ich płynności.

Budowa oraz fizykochemiczne właściwości błon komórkowych

W roku 1972 Singer i Nicholson zaproponowali model budowy błony komórkowej jako półpłynnej mozaiki. Obecnie wiadomo, że błony komórkowe to półprzepuszczalne struktury, których podstawowymi składnikami są lipidy, steroidy i białka. Do pierwszej grupy związków można zaliczyć fosfolipidy, glikolipidy i lipidy obojętne. Główną strukturę błony komórkowej tworzą amfofilowe fosfolipidy zbudowane z hydrofilowych grup funkcyjnych na jednym biegunie oraz hydrofobowych łańcuchów węglowodorowych na drugim końcu. Ułożenie poszczególnych fosfolipidów w membranach biologicznych nie jest przypadkowe. Tworzą one dwie warstwy związane ze sobą wiązaniami niekowalencyjnymi, przy czym części polarne skierowane są na zewnątrz błony, a hydrofobowe łańcuchy kwasów tłuszczowych do wewnątrz. Mogą mieć one charakter nasycony, tj. posiadać tylko poje-

dyncze wiązania między atomami węgla w łańcuchu (C–C) lub nienasycony, o jednym podwójnym wiązaniu między atomami węgla (C=C; jednonienasycone kwasy tłuszczowe; MUFA, ang. *monounsaturated fatty acid*) lub od dwóch do sześciu takich wiązań (wielonienasycone kwasy tłuszczowe; PUFA, ang. *polyunsaturated fatty acid*). Większość kwasów tłuszczowych w błonach biologicznych kręgowców zawiera od 16 do 22 atomów węgla w łańcuchu, co obok liczby podwójnych wiązań, zostało uwzględnione w ogólnie przyjętej nomenklaturze. Natomiast pozycja wiązań C=C jest liczona od grupy karboksylowej i oznaczana symbolem „Δ” lub alternatywnie – od grupy metylowej z zastosowaniem symbolu „n”, co również sugeruje przynależność do całej rodziny kwasów tłuszczowych (tab. 1).

Jedną z podstawowych cech wpływającą na właściwości fizykochemiczne błon komórkowych jest liczba wiązań podwójnych (C=C), która determinuje tzw. punkt topnienia (ang. *melting point*), będący temperaturą przejścia ze stanu stałego do ciekłokrystalicznego. Lee (1991) w swoich badaniach wykazał, że zwiększenie stopnia nienasyconienia kwasów tłuszczowych znacznie obniża temperaturę punktu topnienia membran biologicznych. Późniejsze badania dowiodły, że przepuszczalność błon komórkowych zależy w głównej mierze od stopnia nienasyconienia, jak i długości łańcuchów kwasów tłuszczowych. Obecność w membranach biologicznych kwasów tłuszczowych o dużej liczbie podwójnych wiązań powoduje, że są one bardziej płynne, a tym samym przepuszczalne dla transportowanych przez nie metabolitów (Cribier i wsp., 1993).

Od składu błony komórkowej do tempa metabolizmu podstawowego

Głównymi komponentami, na które składa się BMR są przede wszystkim produkcja ATP w mitochondriach (w 70%), a także w 20% procesy przeciwdziałające prze-

Kwasy tłuszczowe	Nazwa zwyczajowa	Symbol numeryczny	Pozycja wiązania podwójnego
Kwasy tłuszczowe nasycone			
$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{14} - \text{COOH}$	palmitynowy	C16:0	
$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_{16} - \text{COOH}$	stearynowy	C18:0	
Kwasy tłuszczowe nienasycone			
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA)			
$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_5 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH}$	palmitoleinowy	C16:1n-7	$\Delta^9\text{C}_{16}$
$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_7 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH}$	oleinowy	C18:1n-9	$\Delta^9\text{C}_{18}$
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA)			
$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_4 - \text{CH} = \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH}$	linolowy	C18:2n-6	$\Delta^{9,12}\text{C}_{18}$
$\text{CH}_3 - \text{CH}_2 - \text{CH} = \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{CH} = \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH}$	α-linolenowy	C18:3n-3	$\Delta^{9,12,15}\text{C}_{18}$

Tabela 1. Przykładowe wzory i nazewnictwo kwasów tłuszczowych

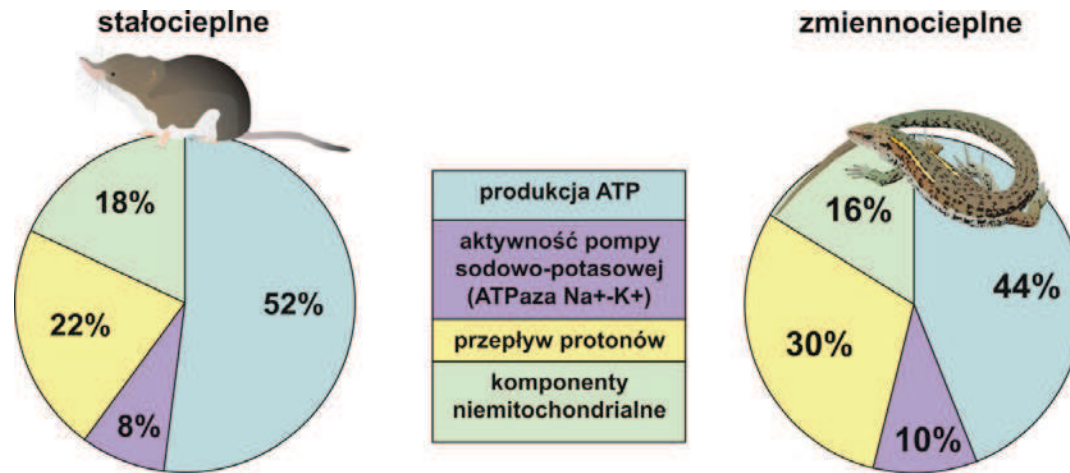
Numer po symbolu „Δ” oznacza położenie wiązania podwójnego, liczonego od grupy – COOH, numer po symbol „n” oznacza przynależność do rodziny ω i jest liczony od grupy – CH₃

plywowi protonów w mitochondriach oraz w 10% procesy niemitochondrialne. Zjawiska te są bezpośrednio lub pośrednio związane z błonami komórkowymi. Co więcej, procentowy udział tych komponentów w BMR jest podobny zarówno u gatunków zmiennocieplnych, jak i stałocieplnych (ryc. 1). Powyższy fakt stanowił podstawowe założenie, na którym Hulbert i Else oparli swoją teorię. Zauważyli oni ponadto, że tempo, z jakim zachodzą wszystkie procesy syntezy w komórkach, uzależnione jest od szybkości dostarczania substratów, które również odbywa się przez membrany biologiczne.

Kolejnym argumentem użytym w teorii metronomu błonowego były wyniki badań sugerujące, iż gatunki o wysokim BMR, tj. zwierzęta stałocieplne w porówn-

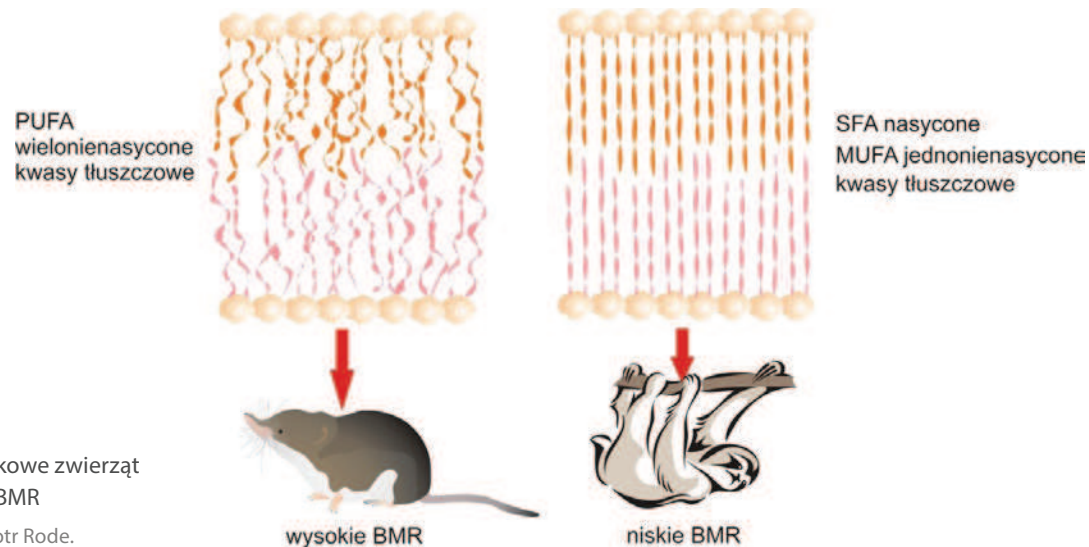
aniu do zmiennocieplnych oraz ptaki i ssaki o małych rozmiarach ciała w stosunku do dużych, posiadały w swoich membranach większą ilość kwasów PUFA, a w szczególności kwasu dokozaheksaenowego (DHA, C22:6n-3) przy jednoczesnym małym udziale kwasów MUFA, głównie kwasu oleinowego (OA, C18:1n-9). Natomiast gatunki o niskim BMR wykazywały dokładnie odwrotne zależności (ryc. 2).

Trzecie założenie opiera się na fizykochemicznych właściwościach błon komórkowych. Te bowiem, które są bogate w kwasy PUFA, charakteryzują się zdecydowanie większą przepuszczalnością (ang. *leaky membranes*) w porównaniu do tych o przeważającej ilości kwasów MUFA. Takie lipidowe środowisko ma wpływ na aktyw-



Ryc. 1. Komponenty tempa metabolizmu podstawowego (BMR)

Oprac. własne, na podst.: Hulbert i Else, 1999. Ryc. Piotr Rode.



Ryc. 2. Błony komórkowe zwierząt o niskim i wysokim BMR

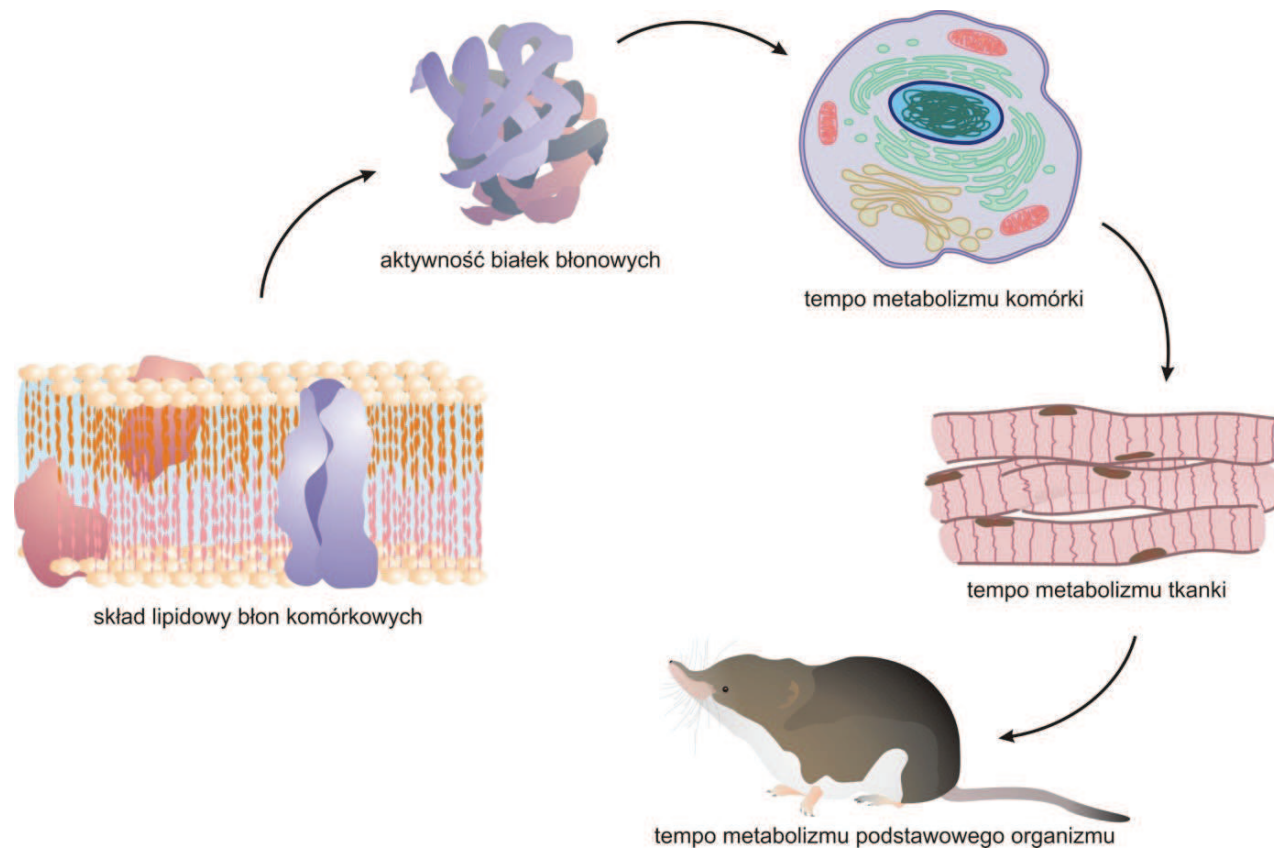
Oprac. własne. Ryc. Piotr Rode.

ność białek błonowych, takich jak białka transportowe, kanały jonowe czy receptory, które są pośrednio lub bezpośrednio związane z kosztownymi energetycznie procesami komórkowymi, składającymi się na ponad połowę BMR, tj. utrzymanie transmembranowego gradientu jonów Na⁺/K⁺, Ca²⁺, czy H⁺ w mitochondriach. Postulat ten został w pełni potwierdzony przez późniejsze międzygatunkowe badania eksperymentalne nad aktywnością pompy sodowo-potasowej (Na⁺/K⁺-ATPazy), która, co wielokrotnie udowodniono, zależy od rodzaju otaczających ją lipidów (Turner i wsp., 2005).

Innymi słowy, teoria metronomu błonowego zakłada, że zasadniczą rolę w kształtowaniu BMR odgrywa tzw. „indeks saturacji” (IS, ang. *saturated index*) błon biologicznych, wyrażany jako stosunek jednonienasyconych (MUFA) do wielonienasyconych (PUFA) kwasów tłuszczowych. Błony komórkowe gatunków o relatywnie wyższym BMR mają więcej kwasów PUFA, przy równocześnie niskim poziomie kwasów MUFA. Fizyczne właściwości kwasów PUFA zwiększają plastyczność membran biologicznych oraz wpływają na aktywność związanych z nimi białek, co prowadzi do wzrostu BMR (ryc. 3).

Metabolizm kwasów tłuszczowych

Aby w pełni zrozumieć mechanizmy warunkujące zróżnicowanie w BMR, należy dokładnie przyjrzeć się szlakom metabolicznym, prowadzącym do syntezy poszczególnych kwasów tłuszczowych (ryc. 4) (Achremowicz i Szary-Sworst, 2005). Za ich powstawanie w organizmach żywych odpowiedzialny jest przede wszystkim kompleks syntazy kwasów tłuszczowych (FAS, ang. *fatty acid synthase*), który jest w zasadzie identyczny we wszystkich systemach biologicznych (Smith, 1994). Następnie, kwasy tłuszczowe powstałe w cytozolu komórki na skutek aktywności tego enzy-



Ryc. 3. Teoria metronomu błonowego (Hulbert i Else, 1999)

Oprac. własne. Ryc. Piotr Rode.

mu lub dostarczone wraz z pokarmem, głównie o 16 lub 18 atomach węgla (C16 lub C18), ulegają dalszej desaturacji i elongacji w długołańcuchowe kwasy tłuszczowe. W procesach tych kluczową rolę odgrywają enzymatyczne białka błonowe zlokalizowane w retikulum endoplazmatycznym, tj. elongazy i desaturazy kwasów tłuszczowych, katalizujące reakcje odpowied-

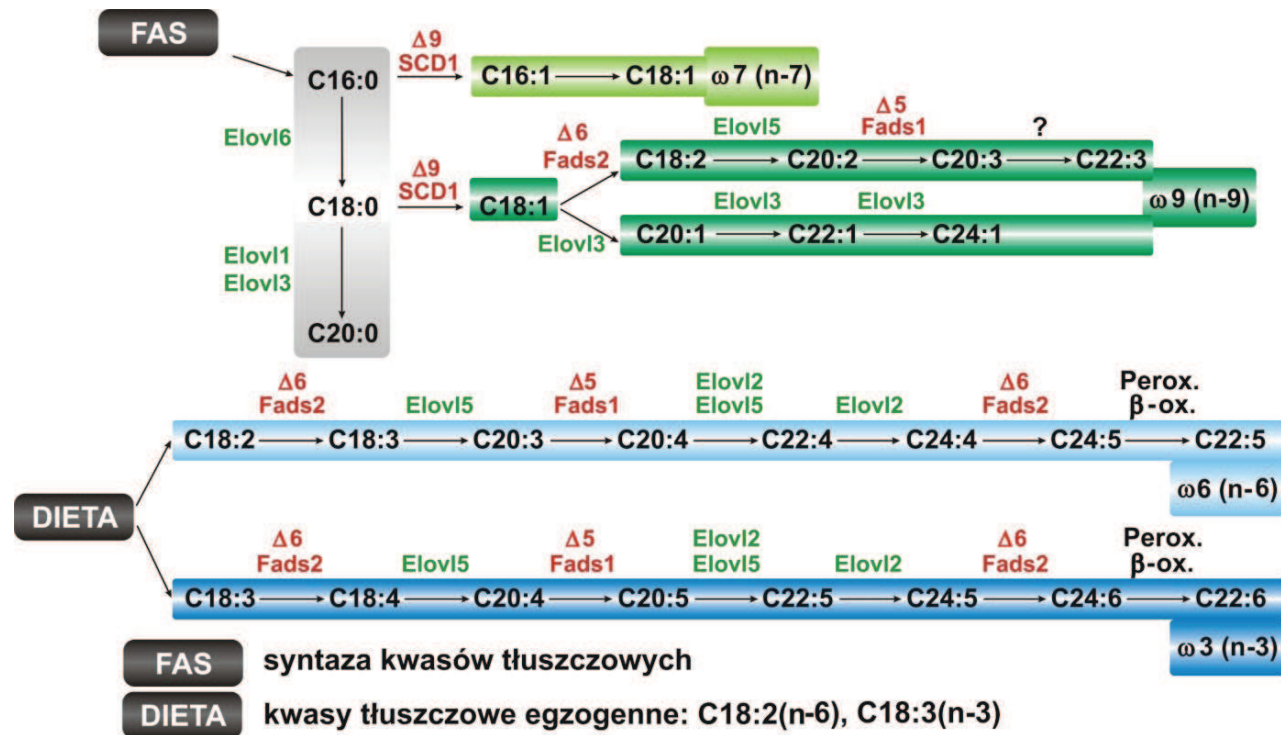
nio wydłużania i wprowadzania podwójnych wiązań do łańcucha węglowodorowego, a więc bezpośrednio odpowiedzialne za profil lipidowy błon komórkowych.

W błonach komórkowych komórki kręgowców występuje $\Delta 5$ -desaturaza (D5D) i $\Delta 6$ -desaturaza (D6D) kwasów tłuszczowych, które odpowiadają za syntezę kwasów PUFA. Występują także $\Delta 9$ -desaturazy kwasów

tłuszczowych (SCD1, stearoil-CoA desaturaza), katalizujące reakcje powstawania MUFA. Natomiast $\Delta 12$ i $\Delta 15$ -desaturazy, obecne u mikroorganizmów, roślin i niektórych bezkręgowców, zostały utracone w toku ewolucji. Z tego powodu kręgowce, w tym człowiek, nie są zdolne do syntezy kwasów linolowego, LA (C18:2n-6) oraz α -linolowego, ALA (C18:3n-3), które muszą dostarczać wraz z pokarmem. Dlatego też kwasy te określa się jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT, ang. *essential fatty acids*, EFA).

Rola desaturaz w kształtowaniu tempa metabolizmu podstawowego

Biorąc pod uwagę założenia, na których opiera się teoria metronomu błonowego, szczególną rolę w kształtowaniu BMR mogą odgrywać desaturazy, ponieważ to one wprowadzają podwójne wiązania między atomy węgla do cząsteczki kwasu tłuszczowego, a w konsekwencji determinują stopień nasycenia membran biologicznych. Przykładem mogą być tu badania eksperymentalne nad otyłością, prowadzone na myszach pozbawionych genu kodującego $\Delta 9$ -desaturazę (SCD1), enzymu odpowiedzialnego za syntezę kwasów MUFA. Myszy pozbawione genu *Scd1* (*Scd1*^{-/-}) charakteryzowały się mniejszym stłuszczeniem ciała oraz wyższym BMR (Dobrzyń i Ntambi, 2005). Wynik ten potwierdza słuszność teorii metronomu błonowego, ponieważ myszy z usuniętym genem *Scd1*, będąc pozbawione możliwości syntezy kwasów MUFA, musiały w konsekwencji posiadać błony komórkowe charakteryzujące się niższym indeksem saturacji (IS), tj. mniejszym stosunkiem kwasów MUFA/PUFA, przez co ich membrany były bardziej płynne. Co więcej, powyższe badania podkreślają rolę desaturacji w szlaku metabolicznych przemian kwasów tłuszczowych i jej wpływ na poziom BMR oraz sugerują, że cecha ta



Ryc. 4. Metabolizm kwasów tłuszczowych

Oprac. własne. Ryc. Piotr Rode.

może pozostawać pod kontrolą genów. Tym samym należałoby zsekwencjonować geny kodujące poszczególne enzymy szlaku przemian kwasów tłuszczowych, a następnie porównać ich sekwencje u osobników wykazujących odmienne tempo metabolizmu podstawowego w celu poszukiwania nowych, funkcjonalnych polimorfizmów.

Eksperymenty genetyczne nad mysimi mutantami z deficytem aktywności $\Delta 9$ -desaturazy (SCD1) dostar-

czyły również informacji o ich roli w licznych procesach komórkowych i fizjologicznych, takich jak choroby skóry (Zheng i wsp., 1999), czy synteza cholesterolu (Miyazaki i wsp., 2000). Natomiast myszy pozbawione genu *Fads2*, kodującego $\Delta 6$ -desaturazę (D6D), będącego kluczowym enzymem w syntezie kwasów PUFA, miały zaburzoną równowagę lipidową nabłonka jelitowego, prowadzącego do jego owrzodzenia (Stroud i wsp., 2009).

Teoria metronomu błonowego a procesy starzenie się

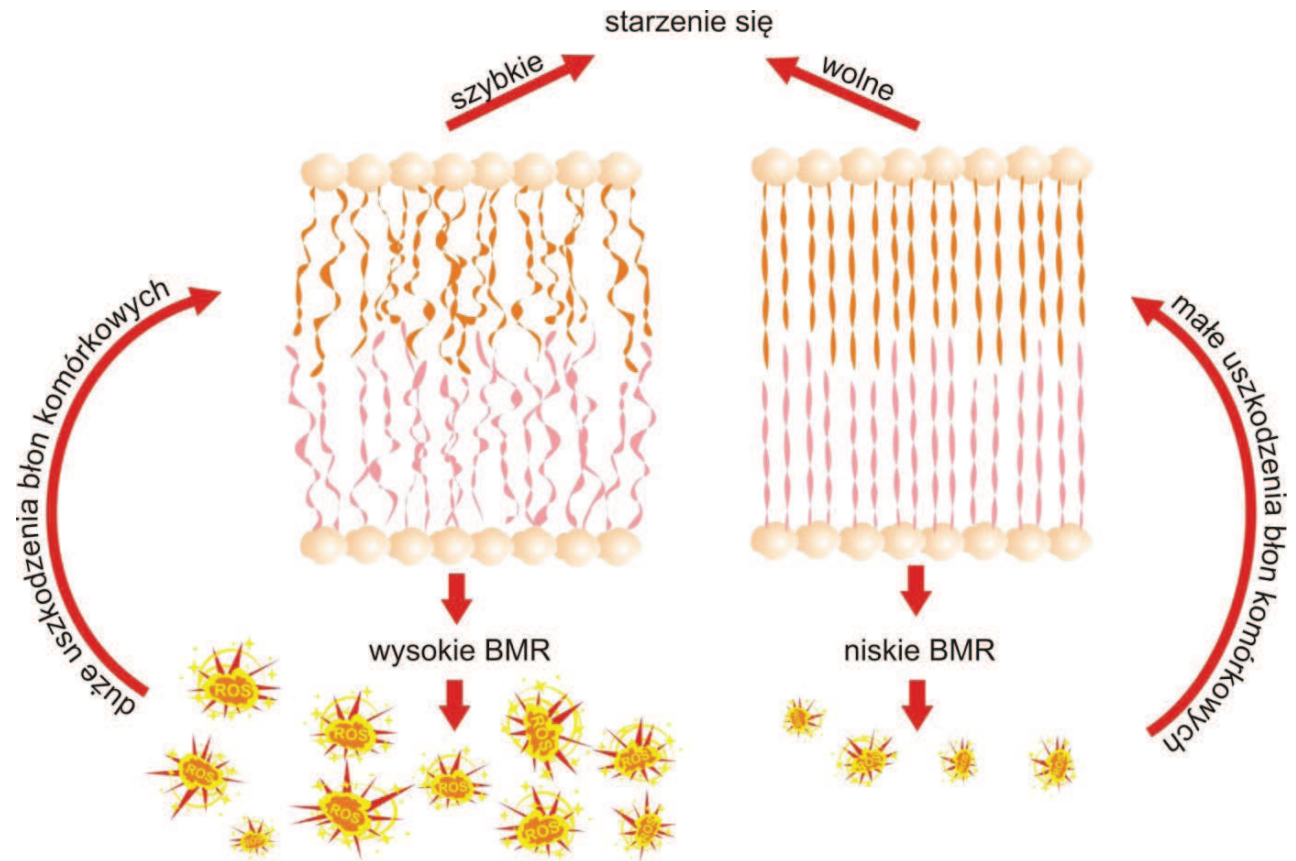
Sformułowanie teorii metronomu błonowego przyczyniło się w kolejnych latach do lepszego poznania i zrozumienia mechanizmów związanych z procesami starzenia się. Posiadanie wysokiego BMR wiąże się również z wieloma negatywnymi następstwami. Jest to bowiem równoznaczne z intensyfikacją procesów metabolicznych zachodzących w żywych komórkach. Kompleksy enzymatyczne wytwarzające energię, które zlokalizowane są w mitochondriach, nie są jednak całkowicie sprawne. Ponad 10% tlenu zużywanego przez mitochondria i peroksosomy jest przekształcane w tzw. reaktywne formy tlenu (ROS, ang. *reactive oxygen species*). Faktem jest, że organizmy żyjące w środowisku tlenowym wykształciły mechanizmy detoksykacyjne, tym niemniej nie są one w pełni wydajne. Reaktywne formy tlenu, które nie zostaną usunięte przez wspomniane powyżej systemy, uszkadzają przede wszystkim nici DNA oraz kwasy tłuszczowe zlokalizowane w błonach komórkowych. W związku z tym, że wolne rodniki mają szczególne powinowactwo do wiązań podwójnych pomiędzy atomami węgla (C=C), najbardziej wrażliwe na ich szkodliwe działanie są kwasy PUFA. Tym samym najbardziej podatny na peroksydację jest kwas dokozaheksaenowy, DHA (C22:6n-3), posiadający największą liczbę wiązań podwójnych, 6-krotnie bardziej niż dwunienasycony kwas linolowy, LA (C18:2n-6) i 320-krotnie niż jedenienasycony kwas oleinowy, OA (C18:1n-9). Innymi słowy, im bardziej wielonienasycony jest kwas tłuszczowy, tym większa jest jego podatność na reaktywne działanie wolnych rodników (Gajewski i wsp., 2005).

Na podstawie własnych badań porównawczych Hulbert (2003) zaproponował teorię metronomu błonowego na temat starzenia się (ang. *membrane pacemaker*

theory of aging). Badania dowiodły, że gatunki zwierząt mające wyższe BMR charakteryzowały się krótszą maksymalną długością życia (MLSP; ang. *maximum life span*) w porównaniu do gatunków o niższym BMR. Spowodowane było to tym, że zwierzęta te posiadały większy udział kwasów PUFA w swoich membranach biologicznych, które przez to były bardziej narażone na negatywne skutki działania wolnych rodników. Reaktywne formy tlenu, powodując narastającą akumulację uszkodzeń tkanek, prowadziły ostatecznie do szybszego starzenia się i śmierci organizmu (ryc. 5).

Teoria metronomu błonowego a kwasy tłuszczowe w diecie człowieka

Powszechnie wiadomo, że nadmierne spożywanie tłuszczu, zwłaszcza tych nasyconych, prowadzi do otyłości. Jednak całkowite wyeliminowanie ich z jadłospisu poprzez stosowanie diety beztłuszczowej bazującej na produktach typu „light” wydaje się dużym błędem. Kwasy tłuszczowe, wchodzące w skład lipidów stanowią bowiem główne źródło energii, a jako strukturalne komponenty błon komórkowych są niezbędne do życia. Obecnie wiadomo, że uczestniczą one w wielu ważnych procesach komórkowych. Kwasy MUFA odgrywają ważną rolę m.in. w różnicowaniu się komórek, w tym także komórek nerwowych (Yonezawa i wsp., 2008), w kontroli pobierania pokarmu, poprzez stymulację ośrodków łaknienia w mózgu (Obici i wsp., 2002), czy też wpływają na procesy apoptozy i mutagenozy w niektórych typach nowotworów (Hardy i wsp., 2000). Natomiast kwasy PUFA są zaangażowane w tak istotne procesy metaboliczne, jak chociażby rozwój mózgu, przesyłanie sygnałów komórkowych, a jako prekursorzy eikozanoidów, do których zalicza się prostaglandyny, tromboksany, prostacykliny i leukotrieny, uczestniczą m.in. w odpowiedzi na zranienia czy odczyn zapalny



Ryc. 5. Teoria metronomu błonowego na temat starzenia się (Hulbert, 2003)
ROS – reaktywne formy tlenu (ang. *reactive oxygen species*).

Oprac. własne. Ryc. Piotr Rode.

organizmu. Dodatkowo, jako komponenty fosfolipidów, są one związane z wieloma chorobami człowieka. Można tu zaliczyć chociażby nadmiar hormonu wzrostu, prowadzący do gigantyzmu lub akromegalii, choroby immunologiczne, zaburzenia psychiczne, alkoholizm, jak również wspomniany wcześniej zespół metaboli-

czny (Wcisło i Rogowski, 2006). W związku z tym, iż kwasy tłuszczowe pełnią tak wiele różnorodnych biologicznie funkcji, od ich składu i ilości, a także prawidłowego metabolizmu zależy utrzymanie odpowiedniej równowagi lipidowej w organizmie, a tym samym jego prawidłowe funkcjonowanie.

W zapobieganiu chorobom cywilizacyjnym najważniejszą rolę odgrywa dieta zbilansowana. Oznacza to, że obok ograniczenia spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych, zgodnie z założeniami teorii metronomu błonowego, należy zwrócić szczególną uwagę na odpowiednie proporcje kwasów MUFA do PUFA. Konieczne jest również dostarczanie wraz z pożywieniem tych kwasów, których organizm człowieka nie jest w stanie sam syntezować, tj. niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT). Badania naukowe wykazują, że istotnie znaczenie ma także zachowanie odpowiednich proporcji kwasów z grupy n-6 i n-3 wynoszącej 4:1 (Achremowicz i Szary-Sworst, 2005). Wszystkie te warunki spełnia dieta śródziemnomorska, która jest bogata w ryby, oleje roślinne, orzechy, a także warzywa i owoce. Co więcej, okazało się, że mieszkańcy regionów basenu Morza Śródziemnego najrzadziej zapadają na choroby zespołu metabolicznego (Bawa i wsp., 2010).

Podsumowanie

Teoria metronomu błonowego stanowi ważny element spajający wiele teorii biologicznych i ewolucyjnych, a przede wszystkim tłumaczy w prosty sposób mechanizmy warunkujące różnicowanie tempa metabolizmu podstawowego (BMR). Zakłada, że cecha ta zależy od składu kwasów tłuszczowych w błonach komórkowych. Szczególne znaczenie odgrywa tu proporcja jednonienasyconych do wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA/PUFA), warunkująca stopień nasycenia, czyli tzw. indeks saturacji (IS) membran biologicznych. Im jest on większy, tym błony są bardziej sztywne i mniej przepuszczalne dla transportowanych przez nie substancji metabolicznych. Od tempa przenikania metabolitów zależy natomiast tempo metabolizmu pojedynczej komórki, który przekłada

się następnie na tempo metabolizmu tkanki, a w konsekwencji na BMR całego organizmu.

Zaburzenia w tempie metabolizmu prowadzą do szeregu chorób cywilizacyjnych określanymi jako zespół metaboliczny. Obecnie kładzie się więc duży nacisk na poznanie mechanizmów prowadzących do różnicowania w BMR. W związku z tym, że szlaki przemian metabolicznych kwasów tłuszczowych są dobrze poznane, w ostatnich latach na uwagę badaczy zwracają szczególną uwagę desaturazy, tj. enzymy odpowiedzialne za powstawanie nienasyconych kwasów tłuszczowych, a w konsekwencji decydujące o składzie błon komórkowych. Fakt ten sprawia, że wydają się one dobrymi kandydatami, jako białka pośrednio uczestniczące w regulacji BMR.

Okazuje się również, że BMR negatywnie koreluje z długością życia zwierząt. Mając więc na uwadze powyższy fakt oraz założenia teorii metronomu błonowego należałoby tak zbilansować codzienną dietę, aby zachować odpowiednią proporcję kwasów MUFA do PUFA. Prawidłowo skomponowany jadłospis przyczyni się do zminimalizowania ryzyka zachorowania na choroby należące do zespołu metabolicznego oraz zapewni nam dłuższe i zdrowsze życie.

Podziękowania

Serdeczne podziękowania kieruję do dr. hab. Mirosława Ratkiewicza, prof. UwB, za cenne uwagi podczas pisania artykułu oraz mgr. Piotra Rode za wykonanie graficzne rycin do niniejszego artykułu.

Praca to powstała w ramach realizacji grantu MNiSW (nr N N304 335639). Autorka publikacji M. Czajkowska jest uczestniczką projektu „Stypendia dla doktorantów województwa podlaskiego”, współfinansowanego w ramach Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki, Działanie 8.2 Transfer wiedzy, Poddziałanie 8.2.2 Regionalne Strategie Innowacji, ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego, budżetu państwa oraz środków budżetu Województwa Podlaskiego.



Literatura

- Achremowicz K, Szary-Sworst K (2005). Wielonienasycone kwasy tłuszczowe czynnikiem poprawy stanu zdrowia człowieka. *ŻYWNOSĆ. Nauka. Technologia. Jakość.* 3(44):23-35.
- Bawa S, Gajewska D, Myszkowska-Rygiak J (2010). Zastosowanie diety śródziemnomorskiej w prewencji i leczeniu zespołu metabolicznego. *KOSMOS.* 59:345-354.
- Cribier S, Morrot G, Zachowski A (1993). Dynamics of the membrane lipid phase. *Prostaglandins Leucot Essent Fatty Acids.* 48:27-32.
- Dobrzyń A, Ntambi JM (2005). The role of stearoyl-CoA desaturase in the control of metabolism. *Prostaglandins Leucot Essent Fatty Acids.* 73(1):35-41.
- Gajewski M, Kamińska E, Wysocki Ł, Szczepanik S, Sygitowicz G, Wojciechowski M,
- Pachecka J, Maśliński S (2005). Gospodarka tlenowa w organizmie. Część I. Warunki normy fizjologicznej. *Życie Weterynaryjne.* 80(7):380-386.
- Hardy S, Langeriel Y, Prentki M (2000). Oleate activates phosphatidylinositol 3-kinase and promotes proliferation and reduces apoptosis of MDA-MB-231 breast cancer cells, whereas palmitate has opposite effects. *Cancer Res.* 60:6353-6358.
- Hulbert AJ (2003). Life, death and membrane bilayers. *J Exp Biol.* 206:2303-2311.
- Hulbert AJ, Else PL (1999). Membranes as possible pacemakers of metabolism. *J Theor Biol.* 199:257-274.
- Lee AG (1991). Lipids and their effects on membrane proteins: evidence against a role for fluidity. *Prog Lipid Res.* 30:323-348.
- Lutz PL (2002). Rise of experimental biology: an illustrated history. Humana, Totawa, N.J.
- McNab BM (2002). The physiological ecology of vertebrates. Cornell University Press, Ithaca.
- Miyazaki M, Kim YC, Gray-Keller MP, Attie AD, Ntambi JM (2000). The biosynthesis of hepatic cholesterol esters and triglycerides is impaired in mice with a disruption of the gene for stearoyl-CoA desaturase 1. *J Biol Chem.* 275:30132-30138.
- Obici S, Feng Z, Morgan K, Stein D, Karkanas G, Rossetti L (2002). Central administration of oleic acid inhibits glucose production and food intake. *Diabetes.* 51:271-275.
- Pacholczyk M, Ferenc T, Kowalski J (2008). Zespół metaboliczny. Część I: Definicje i kryteria rozpoznawania zespołu metabolicznego. *Epidemiologia oraz związek z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2. Postępy Hig Med Dosw.* 62:530-542.
- Singer SJ, Nicolson GL (1972). The fluid mosaic model of the structure of cell membranes. *Science.* 175:720-731.
- Stroud CK, Nara TY, Roqueta-Rivera M, Radlowski EC, Lawrence P, Zhang Y, Cho BH, Segre M, Hess RA, Brenna JT, Haschek WM,

- Nakamura MT (2009). Disruption of *FADS2* gene in mice impairs male reproduction and causes dermal and intestinal ulceration. *J Lipid Res.* 50:1870-1880.
- Taylor JRE (2013). Ryjówki – życie na wysokich obrotach. In: Taylor JRE, ed. *Tajemnice doliny Biebrzy. Eseje naukowe o zwierzętach i roślinach.* Trans Humana, 107-115.
- Turner N, Hulbert AJ, Else PL (2005). Sodium pump molecular activity and membrane lipid composition in two disparate ectotherms, and comparison with endotherms. *J Comp Physiol B.* 175:77-85.
- Wcisło T, Rogowski T (2006). Rola wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w organizmie człowieka. *Cardiovascular Forum.* 11:39-43.
- Yonezawa T, Haga S, Kobayashi Y, Katoh K, Obara Y (2008). Unsaturated fatty acids promote proliferation via ERK1/2 and Akt pathway in bovine mammary epithelial cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 367:729-737.
- Zheng Y, Eilertsen KJ, Ge L, Zhang L, Sundberg JP, Prouty SM, Stenn KS, Parimoo S (1999). *Scd1* is expressed in sebaceous glands and is disrupted in the asebia mouse. *Nat Genet.* 23:268-270.

The membrane pacemaker theory of metabolism – from cell membranes to basal metabolic rate (BMR)

Magdalena Czajkowska

Basal metabolic rate (BMR) quantifies the minimal energetic cost of life of the organism. Animals, as well as humans, differ with respect to this trait. In 1999, based on the numerous comparative researches on ectotherms and endotherms species of animals that differ in body mass, Hulbert and Else have proposed the mechanism explaining in the simple way observed differences in BMR. They have formulated the membrane pacemaker theory of metabolism, according to which BMR depend on lipid composition of biological bilayers. This paper explains the concept of basal metabolic rate, describes the membrane pacemaker theory of metabolism, points out the role of desaturases in BMR, which are the important enzymes in fatty acids metabolism, and finally addresses the problem of metabolic syndrome, as well as suggests the practical usage of the theory described in the human daily food plan.

Key words: basal metabolic rate, metabolic syndrome, the membrane pacemaker theory of metabolism, cell membrane, fatty acids, desaturases, obesity, aging

Artykuł pomocny przy realizacji wymagań podstawy programowej

Biologia – IV etap edukacyjny (zakres rozszerzony)

Cele kształcenia:

- I. Poznanie świata organizmów na różnych poziomach organizacji życia.
- IV. Poszukiwanie, wykorzystanie i tworzenie informacji.
- V. Rozumowanie i argumentacja.

Treści nauczania:

- I. Budowa chemiczna organizmów.
3. Lipidy. Uczeń:
 - 1) przedstawia budowę i znaczenie tłuszczów w organizmach;
 - 2) rozróżnia lipidy (fosfolipidy, glikolipidy, woski i steroidy, w tym cholesterol), podaje ich właściwości i omawia znaczenie.
- II. Budowa i funkcjonowanie komórki. Uczeń:
 - 2) opisuje błony komórki, wskazując na związek między budową a funkcją pełnioną przez błony;
 4. Układ pokarmowy i przebieg procesów trawiennych. Uczeń:
 - 5) analizuje związek pomiędzy dietą i trybem życia a stanem zdrowia.

Do artykułu Autorka stworzyła fiszki do nauki, dostępne pod adresem

fiskoteka.pl/zestaw/194537-22015

na portalu:

FISZKOTEKA.PL

Ból – analiza zagadnienia, przegląd piśmiennictwa

Krzysztof Wróbel, Adam Wróbel

zgodność z PP – zob. s. 26

Streszczenie:

Ból jest najczęstszym problemem medycznym nie tylko dla osób chorych, lecz także dla lekarza. Ma on funkcję ostrzegawczo-obronną. Powstaje najczęściej w wyniku działania bodźca uszkadzającego lub choroby, za sprawą pobudzenia układu nocyceptywnego, powodując uwolnienie z tkanek enzymów proteolitycznych (kininy, prostaglandyny). Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu podjęło próbę zdefiniowania tego zjawiska. Dla jego usystematyzowania, ból został podzielony na ostry i przewlekły, zapalny, patologiczny, a także na zlokalizowany, rzutowany i uogólniony. Do określenia intensywności odczuwania bólu oraz skuteczności prowadzonej terapii opracowano wiele skal i kwestionariuszy np. kwestionariusz bólowy McGilla, skalę słowną (VRS), skalę wzrokowo-analogową (VAS), skalę numeryczną (NRS). Badania dowodzą, że na percepcję bólu mogą mieć wpływ, m.in. warunki środowiskowe, predyspozycje genetyczne organizmu, czynniki społeczno-kulturowe oraz aktualna sytuacja życiowa. Terapia bólu ze względu na złożoność tego zjawiska jest trudna i nie zawsze przynosi oczekiwane efekty. Poza standardowymi farmakologicznymi metodami leczenia bólu ogromne znaczenie ma efekt placebo, którego skuteczność szacuje się nawet na 35%.

Słowa kluczowe: ból, definicja bólu, mechanizm bólu, rodzaje bólu, skala oceny bólu

otrzymano: 4.10.2014; przyjęto: 15.05.2015; opublikowano: 30.06.2015



lek dent. Krzysztof Wróbel: NZOZ Expertdent



lek dent. Adam Wróbel: NZOZ Expertdent

Wprowadzenie

Zjawisko bólu jest jednym z największych problemów medycznych, analizowanych nie tylko przez lekarzy i fizjologów, lecz także biologów molekularnych i farmakologów, ponieważ jest ono wielkim wyzwaniem dla osoby cierpiącej jak i dla leczącego. Doświadcza go niemal każdy w swoim życiu, poza osobami z wrodzoną analgezą, będącą bardzo rzadką chorobą genetyczną (Dyck i wsp., 1983). Działania powołanego w 1973 roku Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (IASP, *International Association for the Study of Pain*), ogniskują się na aspektach naukowych, profilaktycznych oraz edukacyjnych tego zjawiska.

Zgodnie z aktualną definicją bólu zaproponowaną w 1979 roku przez Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (IASP) „Ból jest to nieprzyjemne doznanie umysłowe i emocjonalne związane z istniejącym lub potencjalnym uszkodzeniem tkanki lub opisywane jako to uszkodzenie”. Według Mountcastle (1980) ból jest to „Doświadczenie zmysłowe wywołane przez bodziec uszkadzający lub zagrażający zniszczeniem tkanki, które określane jest w samoobserwacji dokonywanej przez każdego człowieka jako bolesne”. Jeszcze wcześniejsza definicja podana przez Sternbacha (1968) określała ból jako abstrakcyjne pojęcie odnoszące się do „1) osobistego doznania; 2) szkodliwego bodźca, czy wreszcie 3) wzorca reakcji”. We wszystkich podanych aspektach definicja ta została uznana za niepoprawną. Żadna z powyższych definicji nie wydaje się dostatecznie satysfakcjonującą w świetle aktualnego postępu medycyny i biologii, jednak mnogość prowadzonych badań

zdecydowanie przybliży nas do poznania tajemnicy bólu i zdefiniowania tego zjawiska w sposób możliwie adekwatny do jego odczuwania.

Mechanizm bólu

Ból jest jedną ze składowych czucia, rozumianego jako zdolność do odbierania bodźców, które można podzielić na somatyczne i trzewne. Układ czucia somatycznego przetwarza wrażenia z ciała, głównie mięśni, skóry, stawów oraz więzadeł, a także jego ruchów, obejmuje wiele rodzajów zmysłów, w tym różne odmiany dotyku. Czucie trzewne, zwane interoreceptorowym, odbierane jest za pomocą znajdujących się w narządach wewnętrznych – wisceroreceptorów. Procesy chorobowe toczone się w obrębie danego narządu wewnętrznego silnie pobudzają ten rodzaj receptorów i w ten sposób umożliwiają odczuwanie bólu trzewnego (Sexton i wsp., 2014). Na tym tle powstało pojęcie nocycepcji, czyli zdolności organizmu do odbioru szkodliwych bodźców, uszkadzających, bólowych. Zawdzięczamy to receptorom bólowym – nocyceptorom, które potrzebują odpowiednio silnego bodźca, aby ulec pobudzeniu (Schaible, 2014). Ich reakcja nie podlega adaptacji, w odróżnieniu od reaktywności innych receptorów. Występują one w postaci wolnych zakończeń nerwowych neuronów. Mogą być pobudzane przez różnego rodzaju bodźce – mechaniczne, termiczne, chemiczne czy elektryczne. Można je podzielić na receptory bólu szybkiego (Aδ) i wolnego (C). Włókna tych pierwszych (średnica 1–5 μm) posiadają osłonkę mielinową, natomiast włókna C, o średnicy 0,25–1,5 μm są włóknami niezmielinizowanymi. W momencie uszkodzenia, pod wpływem bodźca nocyceptywnego wydzielane są z tkanek enzymy proteolityczne, które indukują wydzielanie substancji odpowiedzialnych za aktywację „kaskady” bólowej. Do najważniejszych z nich należą kininy i prostaglan-

dyny. Kininy są to aktywne naczyniowo substancje będące hormonami tkankowymi, które depolaryzują nagie zakończenia nerwowe, rozszerzając naczynia krwionośne oraz zwiększając przepuszczalność naczyń włosowatych. Prostaglandyny (PG) – metabolity kwasu arachidonowego, są nie tylko neuromodulatorami bólu, a więc mediatorami reakcji zapalnej, lecz także wielu funkcji fizjologicznych (Kostarczyk, 2000). Zmniejszają one próg pobudliwości nocyceptorów wywołując reakcję bólową (*dolor*), rozszerzenie naczyń krwionośnych, którego efektem jest zaczerwienienie (*rubor*), zwiększają też przepuszczalność naczyń, wywołując obrzęk (*tumor*). Nadmierny przepływ krwi przez tkankę powoduje jej ocieplenie (*calor*). Efektem tych działań jest opóźnienie funkcji tkanek (*functio laesa*).

Podział bólu, jego klasyfikacja

Ponieważ skuteczność leków jest bardzo różna w przypadku różnych rodzajów bólu, aby prawidłowo wybrać optymalną metodę jego leczenia, należy najpierw rozpoznać dany jego rodzaj. Różni autorzy klasyfikują ból np. zależnie od miejsca jego powstania (ból receptorowy, neuropatyczny, psychogeny), jego jakości i natężenia (ból pulsujący, np. ból głowy, ból rwący, np. rwa kulszowa, barkowa, ból kurczowy, np. chromanie przestankowe, choroba wieńcowa, po wysiłkach fizycznych o dużym natężeniu, choroby narządów wewnętrznych, piekący, rozsadzający) oraz ze względu na czas jego trwania (ból ostry, podostry, przewlekły). Domżał (2008) dzieli ból ze względu na czas trwania na: narastający (stałe narastanie bólu), falisty (narastanie i osłabianie dolegliwości), ostry (nagłe narastanie i stopniowe ustępowanie bólu) oraz typ napadowy (ujawnia się w postaci napadów krócej lub dłużej trwających).

Ból przewlekły i ostry

Ból przewlekły jest dolegliwością trwającą pomimo wygojenia tkanek. IASP przyjęło umownie że, ból przewlekły „powinien” trwać 3, a nawet 6 miesięcy. Jednak kryterium czasu trwania bólu przewlekłego zostało poddane krytyce (Craig, 1994). Uznano, że adekwatnym kryterium powinno być źródło bólu, jego natężenie oraz własne doznania chorego. Ból przewlekły stanowi zarówno objaw, jak i skutek choroby. Nie spełnia on funkcji informującej o zagrożeniu jak w przypadku bólu ostrego. Powoduje zmiany w psychice chorego, który staje się skłonny do depresji, zgryźliwy, zaczyna wysuwać żądania. Efektem długotrwałego bólu są zmiany w organizmie, a ból taki staje się odrębną chorobą (Brookoff, 2000). Do przykładów takich można zaliczyć: neuralgie, bóle po mastektomii, torakotomii czy też bóle fantomowe.

Dla bólu ostrego znamienne jest to, że towarzyszy on urazowi tkanki i współwystępuje z niepokojem, który jest oczywisty, wobec rozumienia konsekwencji danego uszkodzenia. Ból ostry związany jest z nadmiarem bodźców nocyceptywnych lub też z zaburzeniami funkcjonowania układu nerwowego. Charakteryzuje go czas trwania, który jest wprost proporcjonalny do czasu gojenia rany. Pełni on funkcję ostrzegawczą przed zagrożeniem. Do przykładów należy zaliczyć: urazy, ból wieńcowy, kolkę nerkową, zapalenie wyrostka robaczkowego (Dobrogowski i wsp., 2011).

Miejsce powstawania bólu

Ból zapalny powstaje w wyniku pobudzenia receptorów bólowych przez mediatory reakcji zapalnej i ucisk wywołany przez migrację komórek układu odpornościowego. Ból patologiczny powstaje w wyniku obniżenia progu pobudliwości nocyceptorów, uszkodzenia obwodowego lub ośrodkowego układu nerwo-

wego, wtedy mówić o bólu neuropatycznym, natomiast ból psychogeny występuje bez wyraźnie stwierdzonej przyczyny. Może mieć charakter samoistny lub wzbudzony. Ten rodzaj bólu najczęściej dotyczy pacjentów o podwyższonych skłonnościach do hysterii, depresji oraz hipochondrii. Zawsze należy brać pod uwagę wpływ psychiki na genezę bólu.

Zasięg bólu

Ból może mieć różny zasięg. Może to być:

- ból zlokalizowany, mający ograniczony zasięg; chory bez trudu może wskazać jeden lub kilka miejsc lub punktów objętych dolegliwością, np. głowę, kończynę czy staw;
- ból rzutowany – jest odczuwany lub promieniuje z innego miejsca niż miejsce jego powstania; konwergencja oraz suma informacji pochodzących z różnych źródeł np. skórnych, trzewnych, nocyceptywnych, somatycznych lub innych, tłumaczy występowanie bólu w strukturach tych samych neuromerów rdzeniowych, jednak nie zawsze adekwatnych do miejsca uszkodzenia;
- ból uogólniony – powoduje wszechogarniające cierpienie występujące w wielu miejscach organizmu w jednym czasie; poza udręką dla pacjenta w postaci czynników somatycznych towarzyszą mu głębokie, często nieodwracalne zmiany psychiczne (Sturgeon, 2014).

Kryterium anatomiczne bólu

Ból receptorowy powstaje wskutek drażnienia receptorów neuronów czuciowych np. przez jakiś czynnik uszkodzający. Można tu wyróżnić:

- ból powierzchniowy skóry, śluzówkowy, gdzie reakcja może wystąpić w odpowiedzi na bodziec chemiczny, termiczny czy mechaniczny oraz

b) ból rogówkowy, gdy silny bodziec świetlny wywołuje reakcję ze strony gałek ocznych.

Ból przewodowy powstaje w wyniku zadziałania bodźców bezpośrednio na nerw lub na drogi przewodzenia bólu w rdzeniu kręgowym. Przykładami bólu przewodowego są:

a) neuralgia (nerwoból) – termin ten określa dolegliwości towarzyszące uszkodzeniu nerwu obwodowego; ból pojawiający się w obszarze zaopatrywanym przez dany nerw jest zazwyczaj ostry, rwący i szarpiący; neuralgia najczęściej obejmuje nerw trójdzielny;

b) kausalgia – jest to uporczywy, paląco-piekący, zwykle niemożliwy do wytrzymania ból, który często występuje po urazach lub zabiegach chirurgicznych; etiologia kausalgii nie jest dokładnie poznana, nie ma wystarczających dowodów, aby jednoznacznie stwierdzić, że jest ona wywoływana uszkodzeniem nerwu obwodowego czy też czynnikami psychogennymi. Kausalgia najczęściej obserwowana jest w kończynach, zwłaszcza po urazach oraz zabiegach chirurgicznych, szczególnie przy częściowych amputacjach;

c) ból korzeniowy (radikularny) – spowodowany zmianami zapalnymi, urazowymi lub uciskowymi korzeni rdzeniowych tylnych; promieniuje on w zakresie unerwienia danego korzenia, np. w obrębie tułowia ból korzeniowy ma charakter opasujący;

d) ból fantomowy – odczuwany w miejscu nieistniejącej, amputowanej kończyny lub w miejscu, gdzie nie nastąpiły żadne zmiany patologiczne lub nie zostało ono uszkodzone, np. bolące ale zdrowe zęby (Kasat i wsp., 2014);

e) ból splotowy – powstaje w wyniku ucisku lub podrażnienia całego splotu poza kanałem kręgowym, np. guz lub stan zapalny;

f) ból ośrodkowy – występuje w wyniku zmian organicznych lub czynnościowych (Hsu i wsp., 2014); powodowany jest uszkodzeniem struktur lub funkcji ośrodkowego układu nerwowego; może występować po udarze mózgu, w stwardnieniu rozsianym, po urazach rdzenia kręgowego i mózgu, w padaczce i w chorobie Parkinsona; ten rodzaj bólu może obejmować duże obszary ciała (nawet połowę).

Zadaniem lekarza w poradni bólu jest znalezienie jego przyczyny w oparciu o badania obrazowe i fizykalne oraz wywiad i odczucia chorego. Ból jest doznaniem subiektywnym, prawie zawsze nieprzyjemnym. Do wyjątków należy zaliczyć masochizm (Krafft-Ebing, 1998), czyli zaburzenie preferencji seksualnych, w którym jednostka odczuwa podniecenie seksualne w sytuacjach, kiedy zadawany jest jej fizyczny i psychiczny ból lub gdy jest poniżana, oraz alghedonię, doznanie polegające na przeżywaniu przyjemności podczas doznawania bólu fizycznego.

Skale oceny bólu

Opracowano wiele skali i kwestionariuszy, które są pomocne w określaniu stopnia nasilenia bólu. Pozwalają one określić skuteczność leczenia i wpływ bólu na funkcjonowanie psychospołeczne chorego. Głównym zadaniem stosowanych skali jest ustalenie stopnia nasilenia bólu oraz skuteczności prowadzonej terapii. Najszerzej stosowane są – skala numeryczna, skala wzrokowo-analogowa oraz skale słowne. U dzieci stosowane są skale obrazkowe lub rysunkowe, a u osób nieprzytomnych – skale oparte na zachowaniach odruchowych takich jak, np. grymas twarzy, zmiany napięcia mięśniowego, ułożenie ciała (Teasdale i Jennett, 1974).

Wysoką wiarygodność w ocenie bólu zapewnia kwestionariusz bólowy McGilla (MPQ, *McGill Pain Qu-*

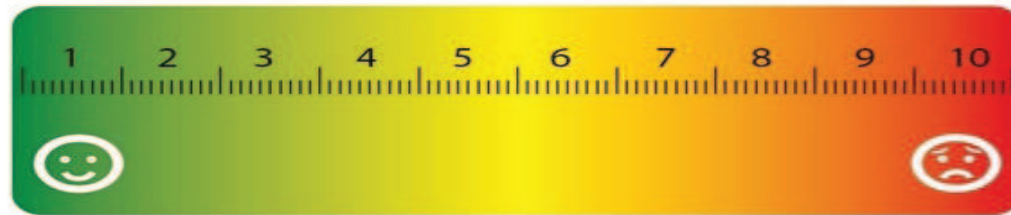
estionare) (Melzack i Torgerson, 1971). Kwestionariusz jest skalą wielowymiarową, na podstawie której można ocenić nie tylko stopień nasilenia bólu, lecz także jego wpływ na aktywność fizyczną, samopoczucie, jakość życia chorego. Wielowymiarowość oceny pozwala na dobranie skuteczniejszej metody terapeutycznej w porównaniu ze skalami jednowymiarowymi (Melzack i Katz, 1994). Kwestionariusz McGilla opracowano w celu oceny ilościowej i jakościowej doznań bólowych. Jako kwestionariusz wieloczynnikowy pozwala na określenie emocjonalnego aspektu doznań pacjenta, umożliwiając całościową analizę stanu zdrowia ze szczególnym uwzględnieniem stanu psychicznego. Jest on chyba najczęściej stosowanym kwestionariuszem. Składa się on z rysunku bólu, skali numerycznej (NRS, *Numerical Rating Scale*) oraz z 74 przymiotników odnoszących się do sensorycznego, emocjonalnego i poznawczego aspektu doznań bólowych.

W ocenie bólu stosuje się też skalę wzrokowo-analogową (VAS, *Visual Analogue Scale*) (Wewers i Lowe, 1990). Jest ona miarodajnym narzędziem umożliwiającym określenie nasilenia bólu. Powtarzalne pomiary za pomocą tej skali pozwalają na wiarygodną ocenę skuteczności terapii. Ma ona postać linijki o długości 10 cm. Chory przy pomocy palca lub zintegrowanego suwaka na 11-stopniowej skali, od 0 (brak bólu) do 10 (największy wyobraźalny ból), wskazuje stopień na natężenia bólu. Stosowane są również różne modyfikacje tej skali np. rysunki bólu w postaci grymasów twarzy, od twarzy najsmutniejszej poprzez obojętną, po najweselszą. Jedną z możliwości jakie daje skala VAS jest też słowne opisywanie odczuć bólowych. Jednak blisko 10–25% chorych nie jest w stanie określić odpowiedniego punktu dla określenia swoich doznań (Supranowicz, 2003).

Skala słowna (VRS, *Verbal Rating Scale*) (Portenoy i Tanner, 1996) umożliwia opisową ocenę bólu. Bada-

Ryc. 1. Skala VAS

Źródło: Kocot-Kępska i Szułdrzyński, 2014.



nie polega na przedstawieniu choremu pięciostopniowej skali Likerta (1932), dzięki której uzyskać można konkretną odpowiedź dotyczącą stopnia akceptacji zjawiska bólu. Skala ta składa z kolejnych, liczących pięć odpowiedzi, ułożonych w układzie od stopnia całkowitej akceptacji do całkowitego odrzucenia. Badany ma za zadanie określić w jakim stopniu zgadza się z danym twierdzeniem. Liczba możliwych do wyboru odpowiedzi powinna być nieparzysta (najczęściej 5), tak żeby środkowe stwierdzenie było najbardziej neutralne. Badany wybiera tę możliwość, która najbardziej odpo-

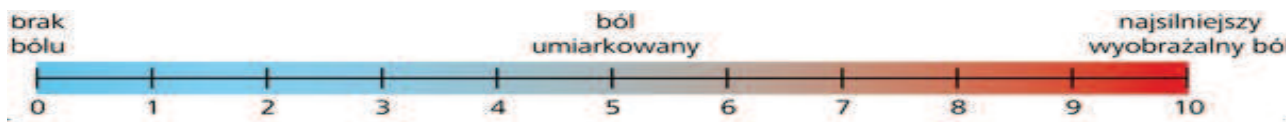
wiada jego odczuciom. Największą wadą tej skali jest niejednoznaczność, gdyż pacjenci mają tendencję do unikania wartości skrajnych.

Skala numeryczna (NRS, *Numerical Rating Scale*) (Turk i wsp., 1993) jest łatwa w użyciu, wiarygodna i wykazuje wysoką czułość. Posiada, podobnie jak skala wzrokowo-analogowa, 11 stopni (od 0 – brak bólu, do 10 – ból najbardziej intensywny). Skala jest klarowna i zrozumiała dla pacjentów. Jedynym ograniczeniem jej stosowania jest wyłączenie jej zastosowania u dzieci do 9. roku życia.



Ryc. 2. Skala VRS

Źródło: Kocot-Kępska i Szułdrzyński, 2014.



Ryc. 3. Skala NRS

Źródło: Kocot-Kępska i Szułdrzyński, 2014.

Verbalizacja bólu

Lekarz, który ma za zadanie ulżyć cierpiącemu, spotyka się z pełnym wachlarzem werbalizacji oraz niesłownym przejawem czy opisem bólu. Istnieje wiele objawów patognomonicznych, np. w kolce nerkowej bolesne parcie na mocz, potrzeba bardzo częstego, choć w niewielkich ilościach oddawania moczu, nudności, wymioty, wzdęcia brzucha. W przypadku dłuższej blokady odpływu moczu, jeśli współistnieje zakażenie i stan zapalny w drogach moczowych, może także wystąpić wzrost ciśnienia tętniczego krwi i gorączka.

W neuralgii charakterystyczną cechą jest zmienna częstość nawrotów dolegliwości bólowych, od kilku razy w miesiącu do kilkunastu dziennie. Zdarza się, chociaż rzadko, że ten rodzaj bólu nagle ustępuje na zawsze. Natomiast przy nawrotach dolegliwości są z reguły silniejsze, bardziej dokuczliwe. Na neuralgię nerwu trójdzielnego częściej chorują kobiety po 50. roku życia, im są starsze, tym ból jest ostrzejszy. Ból ostry, gdy jest nagły i nasilony, wymusza odruchową reakcję organizmu, taką jak krzyk, pojękiwania, łzy czy płacz. Z momentem ustania bólu pozostaje strach i lęk przed jego nawrotem. Bóle chroniczne wywołują skargi chorych. Często towarzyszą im problemy ze snem, drażliwość oraz nadużywanie środków odurzających i nasennych. Ekspresja bólu ma zazwyczaj formę wizualną i słyszalną.

Nieadekwatne wyrażanie bólu lub jego brak występuje we wrodzonej analgezji. Jest to rzadka choroba genetyczna polegająca na całkowitym braku odczuwania bólu. Jej przyczyną jest mutacja w genie *SCN9A* w locus 2q24 (Dyck i wsp., 1983). Chorzy odbierają bodźce niebólone (dotyk, zimno, ciepło), natomiast nie odbierają żadnych bodźców bólowych. Sprawia to, że są bardziej narażeni na obrażenia, gdyż nie ma u nich funkcji obronnej, jaką pełni ból u ludzi zdrowych. Nie

reagują oni na uszkodzenia ciała, co może narażać ich życie na niebezpieczeństwo. Podobne problemy mają ludzie z zaawansowaną neuropatią, chorobą dotyczącą struktur przekazujących impulsy nerwowe poza mózgiem i rdzeniem kręgowym. Ten stan określany bywa mianem neuropatii obwodowej lub zapaleniem nerwów obwodowych.

Melzack i Torgerson (1971) prowadzili badania nad werbalizacją doznań bólowych. Pacjenci byli poproszeni o sklasyfikowanie 102 pojęć odnoszących się do różnych aspektów doświadczeń bólowych i podzielenie ich na mniejsze grupy. Były to pojęcia wybrane z pośród najczęściej ukazujących się w fachowym piśmiennictwie na temat bólu, a także najczęściej zgłaszane przez ich pacjentów. Poszegregowano je na trzy grupy, które zawierały:

- a) opis cech sensorycznych, dotyczących czasowych i przestrzennych charakterystyk, nacisku, temperatury oraz innych własności doświadczenia bólowego;
- b) opis cech afektywnych, czyli napięcia, lęku, oraz reakcji ze strony układu autonomicznego;
- c) oceny, które w sposób subiektywny opisywały doświadczenie bólowe.

W każdej podgrupie występowały słowa o zbliżonym znaczeniu, wręcz synonimach, ponieważ każda nawet subtelna różnica może być wskazówką dla lekarza chcącego pomóc pacjentowi. W drugiej części badania każdy pacjent został poproszony o określenie, z jakim natężeniem bólu kojarzy mu się dane słowo. Należało użyć tu skali numerycznej. Wykazano że, istnieje zależność między danymi określeniami a ich gradacją wyrażaną w liczbach. Świadczy to o możliwości werbalizacji bólu, jako ważnym elemencie terapii przeciwbólowej.

Objawy towarzyszące bólowi

Objawy towarzyszące bólowi powstają jako reakcja wtórna na ból i często wymagają oddzielnego leczenia. Mogą im towarzyszyć objawy ze strony układu nerwowego (aspekt psychiczny), mięśniowego i endokrynnego. Psychiczna reakcja na ból zależy od cech osobniczych. Wytrzymałość na ból determinuje skalę cierpienia. Najczęstszymi objawami psychicznymi na ból są lęk i depresja (szczególnie w bólu przewlekłym), bezruch lub pobudzenie ruchowe (mięśniowa reakcja na ból).

Najbardziej widocznym i podmiotowym objawem towarzyszącym odczuciu bólu, jest mięśniowa reakcja na ból (Domżał, 2008). Wyróżniamy trzy typy tej reakcji:

- a) odruchy obronne w odpowiedzi na bodziec – ujawniają się one w ucieczce i odsunięciu od czynnika uszkadzającego; taka reakcja organizmu na wystawienie na ból jest wykorzystywana w ocenie stopnia zaburzeń świadomości (reakcja na ból zanika w śpiączce);
- b) wzmożone napięcie w okolicy źródła bólu lub chorego narządu, obserwowane np. w mięśniach brzucha, mięśniach skroniowych lub potylicznych, towarzyszące bólom głowy, w chorobach kręgosłupa, np. dyskopatii, w tych sytuacjach wzmożone napięcie mięśni może generować kolejny ból, np. wzmożone napięcie mięśniowe bardzo często powoduje ból głowy (Saint-Maurice i wsp., 1998).
- c) mięśnie mimiczne twarzy, mięśnie rąk itp.; charakterystyczna mimika twarzy jest najbardziej widocznym wyrazem cierpienia; można również obserwować drżenie rąk, zaciskanie zębów, mrużenie oczu; ocena tych zachowań może odzwierciedlać natężenie bólu.

Odpowiedź ze strony układu wegetatywnego daje znać cierpiącemu, że jego organizm nie funkcjonuje prawidłowo. Są to objawy niezależne od świadomości i woli. Zaliczamy do nich przyspieszenie lub zwolnienie bicia serca, podniesienie ciśnienia tętniczego krwi, przyspieszony oddech, zakłócona praca jelit oraz pęcherza moczowego. W konsekwencji mamy do czynienia z biegunkami, niekontrolowanym poceniem się, rozdrażnieniem, zaburzeniami snu.

Długotrwały ból powoduje wzmożone wydzielanie kortyzolu, hormonu stresu, wydzielanego przez warstwę pasmowatą kory nadnerczy. Czynniki stresowe takie jak ból, lęk, gorączka, ostre choroby wzmagają jego sekrecję. Kortyzol w nadmiernych stężeniach ma negatywny wpływ na zdrowie. Powoduje m.in. zatrzymywanie soli w organizmie, co skutkuje nadciśnieniem tętniczym oraz ma wpływ na gospodarkę węglowodanową oraz lipidową ustroju.

Różni ludzie, różne bóle

Liczne badania z obszaru psychologii oraz antropologii dowodzą, że ból nie jest wyłącznie efektem urazu czy choroby. Charakter odczuwanego bólu jest ściśle związany przez takie determinanty jak aktualna sytuacja życiowa, minione doświadczenie życiowe, a nawet kultura, w jakiej żyjemy. Te same bodźce u jednej osoby mogą wywołać różną reakcję bólową u innej. Wiadomo, że również kultura, w jakiej nas wychowano, odgrywa rolę w postrzeganiu bólu (Andres i Dobrogowski, 2011). W niektórych kulturach obrzędy inicjacyjne mogą być kojarzone z ogromnym bólem, lecz z badań wynika, że jest wręcz odwrotnie, wybrańcy czują zadowolenie i dumę z możliwości uczestniczenia w tych uroczystościach. Do najznamienitszych przykładów należy odpra-

wiany od wieków w Indiach rytuał zwisania na hakach. Wybierany ze społeczności człowiek do prezentacji boskich mocy ma za zadanie błogosławić plony i nowonarodzone dzieci. Liny zakończone hakami wbijane są bezpośrednio pod skórę i mięśnie. Jak wynika z obserwacji, nie widać, by osoby poddawane temu rytuałowi, odczuwały ból (Kosambi, 1967).

Podobnych przykładów na brak odczuwania bólu jest więcej. Do spektakularnych przykładów należy „zabieg” trepanacji czaszki przez mieszkańców wschodniej Afryki. Była ona wykonywana w przypadku chronicznego bólu głowy. Cierpiący bez żadnej oznaki bólu poddawał się zabiegowi trepanacji. Kuriozalnie, w większości przypadków operacja przynosiła ulgę (Walker, 1997). Zatem percepcja bólu jest również zależna od czynników zewnętrznych.

Ciekawe spostrzeżenia na temat odczuwania bólu zostały poczynione przez Pawłowa (1927). Jego eksperyment polegał na podłączeniu elektrody do jednej z łap psa i aplikacji bodźca elektrycznego, w efekcie czego obserwowano agresję zwierzęcia. Po wielokrotnym powtarzaniu i podawaniu miski z jedzeniem zaraz po zadziałaniu bodźca, pies zaczął reagować ślinieniem się i merdaniem ogonem, ale po aplikacji bodźca do innej łapy pies reagował agresją. Znaczenie bodźca wyuczonego wcześniej, zmienia jego sposób percepcji, początkowo włączając jawne zachowanie, a następnie percepcje bólową.

Innym przykładem jest pojawienie się nagłego i ostrego bólu zęba. Mimo, że pacjent cierpiał przez całą noc i rano jak najszybciej zgłasza się do swojego stomatologa, to jednak po tym, jak minął próg gabinetu stomatologicznego, ból ustał. Chory niejednokrotnie nie był w stanie wskazać, który ząb był przyczyną cierpienia. Gdy pomoc była nieosiągalna, ból nie pozwalał normalnie funkcjonować, lecz gdy był blisko lekarza, ból mijał (Biesaga i Grzesiak-Janias, 2010).

Ogromne znaczenie dla percepcji bólu ma także wpływ dorosłych na dzieci, czyli wychowanie i doświadczenie. W niektórych rodzinach drobne otarcie lub skaleczenie ciała nie jest bagatelizowane. W innych rodzinach nawet ciężkie obrażenia nie wywołują u nikogo współczucia. Postawy wobec doznań bólowych wyuczone w dzieciństwie są przenoszone do życia dorosłego. Zjawisko to zostało zbadane przez Melzacka i Scotta (1957). Badacze hodowali teriery szkockie w izolacji, aż do osiągnięcia przez nie dojrzałości. W tym czasie były pozbawione normalnych bodźców środowiskowych, takich jak zadrapania, przepychanki, wspólne zabawy, walki. Psy dojrzałe wypuszczone z niewoli nie reagowały na bodźce szkodliwe, nawet tak silne jak oparzenia czy ukłucia. Natomiast psy chowane w normalnym środowisku reagowały bardzo szybko na działanie wszelkich bodźców środowiskowych.

Placebo

Jest to sposób działania lub substancja, niemające wpływu na stan zdrowia pacjenta, „aplikowane” choremu w ramach stosowanej terapii. Pacjent nie wie, że podawana mu substancja nie jest farmaceutykiem, ponieważ inne działania są tożsame z rzeczywistą terapią. Często zastosowanie prawdziwego leku mogłoby być szkodliwe dla pacjenta, ale sugestia, że lek dostał, może poprawić jego stan psychiczny. Badacze kliniczni odkryli, że stosowanie tej metody może likwidować silne dolegliwości bólowe, takie jak bóle pooperacyjne (Beecher, 1955; Benson i Epstein, 1975; Evans, 1985; Wall, 1994), ponieważ „Lekiem jest każda substancja lub ich mieszanina stosowana jako posiadająca właściwości lecznicze lub zapobiegawcze”. W świetle tego stwierdzenia można placebo uznać za lek. Jednak od leku placebo należy odróżnić efekt placebo (Levine i wsp., 1978). Jest to bezpośredni efekt terapeutyczny,

natychmiastowe zjawisko. Na ogół dołącza się go do efektu wywołanego leczeniem farmakologicznym, co zdecydowanie wzmacnia działanie leku. Lekarz ma za zadanie postawienie prawidłowej diagnozy w jak naj szybszym czasie i natychmiastowe wdrożenie skutecznej terapii, dlatego poza wymienionym efektem placebo, o sukcesie leczenia bólu w dużej mierze decyduje wysokiej jakości, szczerzy, przyjazny kontakt pomiędzy lekarzem a pacjentem. Zespół czynników psychicznych oraz psychospołecznych same w sobie osiągają skuteczność na poziomie 35% (Gracely i wsp., 1983).

Zakończenie

W świetle powyższych rozważań, zjawisko bólu, jego rodzaje, mechanizm i precyzyjna definicja są dlatego tak skomplikowane, ponieważ różnorodność doznań bólowych oraz personalna percepcja każdego chorego utrudnia ujednoczenie i uściślenie formalnego określenia tego zagadnienia. Obecnie badacze dysponują danymi, które być może już w najbliższej przyszłości pozwolą na sformułowanie satysfakcjonującej wielu specjalistów definicji bólu. Ostateczne zrozumienie mechanizmów bardzo złożonych klinicznych zespołów bólowych pozwoli poznać „tajemnicę bólu”.

Literatura

- Andres J, Dobrogowski J (2011). Neurologia, znieczulenie regionalne i terapia bólu. *Ośrodek Regionalny CEEA w Krakowie*, 239-253.
- Beecher HK, (1955). The Powerful Placebo. *Journal of the American Medical Association*, 159, 1602-1606.
- Benson H, Epstein MD (1975). The Placebo Effect - A Neglected Asset in the Care of Patients. *Journal of the American Medical Association*, 232, 12, 1225-1227.
- Biesaga Ł, Grzesiak-Janias G (2010). Ból i jego możliwości oceny w stomatologii. *Poradnik Stomatologiczny*, 3, 93-96.
- Brookoff D (2000). Chronic pain 1. A new disease. *Hospital Practice*, 35, 7, 45-52.

- Craig KD (1994). Emotional aspects of pain. Textbook of pain. *Churchill Livingstone*, 261-274
- Dobrogowski J, Zajączkowska R, Dutka J, Wordliczek J (2011). Patofizjologia i klasyfikacja bólu. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 7, 20-30.
- Domżał Z (2008). Ból przewlekły - problemy kliniczne i terapeutyczne. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 4, 1, 1-8.
- Dyck PJ, Mellinger JF, Reagan TJ, Horowitz SJ, McDonald JW, Litchy WJ, Daube JR, Fealy RD, Go VL, Kao PC, Brimijoin WS, Lambert EH (1983). Not „indifference to pain” but varieties of hereditary sensory and autonomic neuropathy. *Brain*, 106, 373-390.
- Evans FJ (1985). Placebo: Theory, research and mechanisms. *The Guilford Press*, 215-228.
- Gracely RH, Dubner R, Wolskee PJ, Deeter WR (1983). Placebo and naloxone can alter post-surgical pain by separate mechanisms. *Nature*, 306, 264-265.
- Hsu E, Murphy S, Chang D, Cohen SP (2014). Expert opinion on emerging drugs: chronic low back pain. *Expert Opinion on Emerging Drugs*, 18, 1-25.
- Kasat V, Gupta A, Ladda R, Kathariya M, Saluja H, Farooqui AA (2014). Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) in dentistry - A review. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 1, 562-568.
- Kocot-Kępska M, Sułdrzyński K (2014). Skale oceny bólu. *Medycyna Praktyczna*, 5.
- Korzeniowska K, Szałek E (2010). Ból. *Farmacja Współczesna*, 3, 9-14.
- Kosambi DD (1967). Living prehistory in India. *Scientific American*, 216, 105-123.
- Kostarczyk E (2000). Badania podstawowe nad patofizjologią bólu zapalnego. *Nowiny Lekarskie*, 69, 10, 815-833.
- Krafft-Ebing R (1998). Psychopathia Sexualis. *Arcade Publishing*, 85-86.
- Levine J, Gordon N, Fields H (1978). The mechanisms of placebo analgesia. *Lancet*, 654-657.
- Likert R (1932). A Technique for the Measurement of Attitudes. *Archives of Psychology*, 40, 55.
- Melzack R, Katz J (1994). Pain measurement in persons in pain. Textbook of pain. *Churchill Livingstone*, 337-351.
- Melzack R, Scott TH (1957). The effects of early experience on the response to pain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 50, 155-161.
- Melzack R, Torgerson WS (1971). On the language of pain. *Anesthesiology*, 34, 50-59
- Melzack R, Wall P (2006). Tajemnica bólu. *Wydawnictwo Apostolstwa Modlitwy*, 15-67.
- Mountcastle VB (1980). Medical physiology. *Mosby*, 327-347.
- Pawłow IP (1927). Conditioned reflexes: an investigation of the physiological activity of the cerebral cortex. *London: Oxford University Press*, 142.
- Portenoy RK, Tanner RM (1996). Visual Analog Scale and Verbal Pain Intensity Scale, Pain Management: Theory and Practice. *Oxford University Press*.
- Saint-Maurice C, Muller A, Meynadier J (1998). Ból, Diagnostyka, Leczenie i Prewencja. *Gebethner & S-ka*, 13-52.
- Schaible HG (2014). Nociceptive neurons detect cytokines in arthritis. *Arthritis Research and Therapy*, 16, 470-476.
- Sexton JE, Vernon J, Wood JN (2014). TRPs and pain. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 223, 873-897.
- Sternbach RA (1968). Pain: A Psychophysiological analysis. *Academic Press*, 63-73.
- Sturgeon JA (2014). Psychological therapies for the management of chronic pain. *Psychology Research and Behavior Management*, 10, 115-124.
- Supranowicz P (2003). Ocena przydatności analogowej skali wizualnej (VAS) do mierzenia postawy młodzieży wobec zachowań szkodliwych dla zdrowia. *Przegląd Epidemiologiczny*, 57, 541-551.
- Teasdale G, Jennett B (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*, 2, 81-84.
- Turk DC, Rudy TE, Sorkin BA (1993). Neglected topics in chronic pain treatment outcome studies: determination of success. *Pain*, 53, 3-16.
- Walker AA (1997). Neolithic Surgery. *Archaeology*, 50, 5, 19.
- Wall PD (1992). The placebo effect: An unpopular topic. *Pain*, 51, 1-3.
- Wewers ME, Lowe NK (1990). A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. *Research in Nursing and Health*, 13, 227-236.

Artykuł pomocny przy realizacji wymagań podstawy programowej

Przyroda – IV etap edukacyjny (przedmiot uzupełniający)

Treści nauczania:

- B. Nauka i technologia.
- 14. Współczesna diagnostyka i medycyna..

Pain – the analysis of the problem and literature review

Krzysztof Wróbel, Adam Wróbel

Pain is the most frequent medical problem, not only for diseased people, but doctors as well. It performs a warn-defense function. Most often, pain occurs as a result of a damaging stimulus or a disease, through the stimulation of the nociceptive system, which releases proteolytic enzymes out of tissues. International Association for the Study of Pain has attempted to define this phenomenon. To systemize pain, the following categories have been provided: acute, chronic, inflammatory, pathological, located, projected and generalized ones.

To determine the strength of pain feeling as well as the effectiveness of the therapy chosen, there have been developed a number of scales and questionnaires such as: McGill Pain Questionnaire, Visual Analogue Scales (VAS), Verbal Rating Scale (VRS) and Numeral Rating Scale (NRS). Different studies prove that the perception of pain may be affected, among others, by environmental conditions, genetic predispositions, social factors as well as current life situation. Pain therapy is always difficult due to its complexity. Therefore, it does not always bring the expected results. Except for standard phonological methods of pain treatment, Placebo effect, whose effectiveness reaches 35%, is of great importance.

Key words: pain, pain definition, pain mechanism, types of pain, pain assessment scale

Parazytoidy – wrogowie motyli dziennych

Sylwia Chomicka

zgodność z PP – zob. s. 33

Streszczenie:

Parazytoidy to głównie owady, których larwy żywią się różnymi stadiami rozwojowymi (przede wszystkim młodocianymi) innych stawonogów, w tym motyli dziennych. W przeciwieństwie do klasycznych pasożytów zawsze doprowadzają swojego gospodarza do śmierci, a ponadto jako postacie dorosłe prowadzą wolny tryb życia, żywią się pyłkiem, nektarem lub spadzią, czasami hemolimfą. Parazytoidy motyli dziennych należą do dwóch rzędów: błonkówek (Hymenoptera) i muchówek (Diptera). W pracy opisano różne strategie ich rozwoju w nawiązaniu do poszczególnych etapów rozwoju żywiciela. Poruszono najważniejsze problemy związane z wyszukaniem gospodarza i pokonaniem jego układu odpornościowego, zimowaniem, a także odżywianiem się postaci dorosłych.

Słowa kluczowe: pasożytnicze błonkówki, koinobionty, idiobionty, endoparazytoidy, ektoparazytoidy, rączyce

otrzymano: 1.04.2015; przyjęto: 5.05.2015; opublikowano: 30.06.2015



mgr inż. Sylwia Chomicka:

Zakład Zoologii Bezkręgowców, Instytut Biologii, Wydział Biologiczno-Chemiczny, Uniwersytet w Białymstoku

Wstęp

Motyle dzienne stanowią najlepiej poznaną i rozpoznawaną grupę bezkręgowców na kuli ziemskiej (Sielezniew i Dziekańska, 2010). Kto będąc dzieckiem choć raz nie próbował złapać motyla lub nie zachwycał się jego pięknem? Jednak mało kto wie, że mają one swoich wrogów naturalnych, które zmniejszają ich liczebność. Parazytoidy, bo o nich mowa, pełnią przez to niezwykle ważną funkcję w ekosystemach naturalnych, jak i stworzonych przez człowieka (Bone, 2009), w znacznym stopniu przyczyniając się do ograniczenia liczebności populacji motyli.

Najczęściej w środowisku naturalnym jaja, larwy i poczwarki owadów są atakowane przez co najmniej jeden gatunek parazytoidea (Godfray, 1994). Natomiast u motyli często jest to wiele różnych gatunków. Ponadto, większość taksonów ewoluowała do konkretnych przystosowań pasożytniczych, które pozwoliły im wykorzystać określone etapy życia gospodarzy i zmniejszyć konkurencję między sobą (Harwey, 2005). Niestety, parazytoidy wciąż stanowią grupę owadów poznaną w niewystarczającym stopniu. Małe rozmiary ciała, nierzadko nocny i ukryty tryb życia utrudniają ich obserwację. Dodatkowo tej sytuacji nie poprawia brak polskojęzycznych kluczy i niewielka liczba specjalistów. A szkoda, gdyż parazytoidy stanowią niezwykle ważną i ciekawą grupą owadów (Hilszczański, 1997; Barczak, 2003).

Co to jest parazytoid?

Termin „parazytoid” został wprowadzony w 1913 roku przez Reutera (Godfray, 1994). Stosuje się go przeważnie do owadów, których larwy pasożytują na różnych stadiach rozwojowych innych stawonogów, głównie owadów. W przeciwieństwie do klasycznych



Ryc. 1. Pasożytnicza błonkówka z rodziny gąsienicznikowatych. Parazytoid wewnętrzny rusałki osetnik (*Vanessa cardui*)

Zdjęcie własne.



Ryc. 2. Muchówka wyszukująca gąsienic motyla

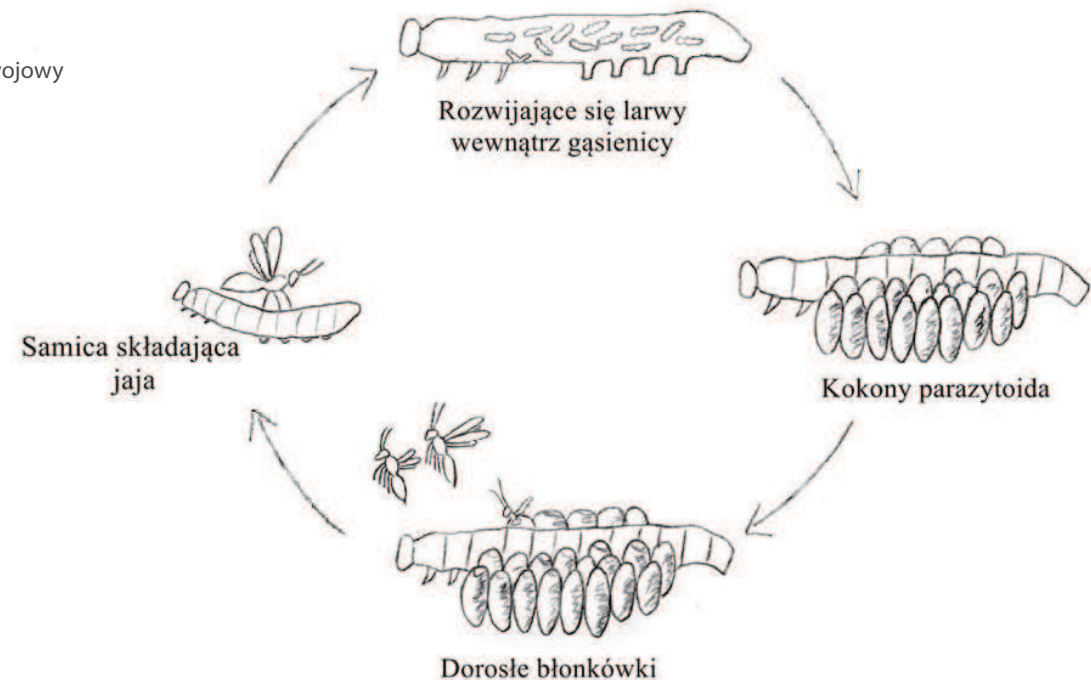
Zdjęcie własne.

pasożytów, parazytoidy doprowadzają do śmierci swojego żywiciela. Postacie dorosłe prowadzą wolny tryb życia, żywiąc się przede wszystkim pyłkiem, nektarem lub spadzią (Hilszczański, 1997). Parazytoidy związane z motylami dziennymi stanowią dość liczną grupę owadów i występują w dwóch rzędach: błonkówek (Hymenoptera) i muchówek (Diptera). Przypuszcza się, że wśród samych błonkówek ponad 75% gatunków prowadzi pasożytniczy tryb życia (Bone, 2009). Występują one w wielu rodzinach, ale tylko nieliczne są związane z motylami dziennymi. Najwięcej gatunków parazytoidów motyli dziennych skupionych jest w dwóch rodzinach: gąsienicznikowatych (Ichneumonidae) i męczelkowatych (Braconidae) należących razem do nadrodziny gąsieniczniki (Ichneumonoidea). W nadrodzinie bleskotki (Chalcidoidea) jest ich znacznie mniej, a w nadrodzinie Platygastroidea są nieliczne rodzaje porażające wyłącznie jaja. Natomiast, w rzędzie muchówek wszystkie gatunki parazytoidów motyli dziennych skupione są tylko w jednej rodzinie – rączycowatych (Tachinidae) (Shaw i wsp., 2009).

Krótki zarys biologii

Rozwój parazytoidów jest typowy dla owadów z przeobrażeniem zupełnym. Można wyróżnić w nim stadium jaja, larwy, poczwarki i osobnika dorosłego (Godfray, 1994). W ogólnym schemacie wygląda to następująco: wolno żyjąca samica składa jaja na lub w żywicielu. Z jaja rozwija się larwa, która żywi się różnymi elementami ciała (hemolimfą, ciałkami tłuszczu lub tkankami) swojego gospodarza (Harvey, 2005). Następnie zmienia się w poczwarkę i po kilku, kilkunastu dniach, a niekiedy po kilku miesiącach, pojawia się osobnik dorosły (ryc. 3). Gospodarz, na skutek żerowania parazytoidea, ginie. Długość trwania poszczególnych stadiów w dużym stopniu zależy od temperatury otoczenia. W pod-

Ryc. 3. Cykl rozwojowy parazytoidea (wewnętrzny koinobionta)
Oprac. własne.



wyższej – następuje szybciej (Jaworski i Hilszczański, 2013). W przeciwieństwie do drapieżników, parazytoidy zawsze w swoim rozwoju wykorzystują tylko jednego osobnika z gatunku żywicielskiego.

Związki parazytoidów z ich gospodarzami są znacznie bardziej skomplikowane niż by się mogło wydawać. Parazytoidy mogą rozwijać się pojedynczo (parazytoidy indywidualne) lub grupowo (parazytoidy gregorialne), wewnątrz (endoparazytoidy) lub na zewnątrz żywiciela (ektoparazytoidy – rzadkie u motyli dziennych). Mogą pozwolić gospodarzowi kontynuować wzrost (koinobionty), bądź nie – trwale go paraliżując (idiobionty) (Althoff, 2003). Koinobionty atakują żywego gospodarza,

który po złożeniu w nim (lub na nim) jaja może się przez pewien czas normalnie rozwijać, kontynuując swój wzrost. Samice parazytoidów mogą atakować żywicieli w różnych jego fazach wzrostu, od małej gąsienicy pierwszych stadiów larwalnych po wyrośnięte. A zatem gospodarz dla koinobiontów stanowi dynamiczne źródło pokarmu, które może wielokrotnie zmienić swoją wielkość od momentu złożenia jaja do jego śmierci (Harvey, 2005). Dla parazytoidów, które odżywiają się tkankami żywiciela, jego rozmiar może mieć wpływ na czas rozwoju i wielkość potomstwa, natomiast dla tych, które odżywiają się hemolimfą, wielkość gospodarza nie odgrywa większej roli (Harvey i wsp., 2000).

Oddzielną grupę parazytoidów stanowią idiobionty, które swój rozwój przechodzą na nieruchomych stadiach gospodarza, takich jak jaja i poczwarki albo przed złożeniem jaj wstrzykują trwale paraliżujący jad. Ponieważ gospodarz spasożytowany przez idiobionta nie kontynuuje swojego wzrostu, a więc nie powiększa swojej masy, rozwój potomstwa jest zależny od jakości i ilości zasobów dostępnych w czasie składania jaj. Przyjmuje się, że duży gospodarz jest lepszy niż mały, ponieważ zawiera więcej pokarmu dla rozwijającej się larwy parazytoidea. Idiobionty w przeciwieństwie do koinobiontów mają szeroki zakres gospodarzy (Harvey, 2005).

Podział na koinobionty i idiobionty budzi pewne wątpliwości wśród niektórych naukowców w przypadku muchówek z rodziny rączykowatych. Powszechnie zaliczane są one do koinobiontów, gdyż w przeciwieństwie do błonkówek samice rączy nie mają pokładełka, którym mogłyby przebić skórę gospodarza i wprowadzić paraliżującą substancję w trakcie składania jaj. Nawet jeśli są w stanie przeciąć skórę żywiciela (np. *Blondelia*) to nie robią tego za pomocą pokładełka, tylko przy pomocy specjalnych struktur znajdujących się po stronie brzusznej odwłoka. Z tego powodu wszystkie zostały zaliczone do koinobiontów. Jednak wykazują one cechy zarówno idiobiontów, jak i koinobiontów. Większość gatunków, podobnie jak idiobionty, ma szeroki zakres gospodarzy, a ponadto może nie wykazywać wysokiego stopnia synchronizacji rozwoju z gospodarzem. Inne natomiast gatunki mogą rosnąć szybko, przez co szybciej zabijają żywiciela. W związku z tym Dindo (2011) zaproponował, by nie stosować wobec nich podziału na idiobionty i koinobionty, a jedynie na mające bądź niemające synchronizacji rozwoju z gospodarzem.

Inna klasyfikacja parazytoidów wynika z ich powiązań troficznych. Można tu wyróżnić parazytoidy pierwotne i wtórne inaczej zwane hiperparazytoidami. Parazytoidy pierwotne atakują i zabijają zazwyczaj mło-

dociane stadia innych owadów, ale same też często są porażane przez inne parazytoidy, zwane hiperparazytoidami lub nadpasożytami. Krótko mówiąc, hiperparazytoidy są parazytoidami parazytoidów pierwotnych (Shaw, 2006). Przykładowo, żerujące gąsienice bielinka kapustnika (*Pieris brassicae*) często są atakowane przez baryłkarza bieliniaka (*Cotesia glomerata*), który składa do wnętrza ich ciała 10–40 jaj. Rozwijające się wewnątrz gąsienicy larwy mogą posłużyć jako pokarm dla hiperparazytoidea *Baryscapus galactopus* (Harvey i wsp., 2012). Wiele hiperparazytoidów występuje w rzędzie błonkówek z rodziny: gąsienicznikowatych i w nadrodzinie bleskotek. Hiperparazytoidy zostały podzielone na 2 grupy: endohiperparazytoidy i ektohiperparazytoidy. Endohiperparazytoidy atakują pierwotne parazytoidy w momencie, kiedy one jeszcze żerują w ciele żywiciela, a żywiciel wciąż żyje. Ektohiperparazytoidy natomiast atakują pierwotne parazytoidy, gdy już one żerowanie w żywicielu, a żywiciel jest już martwy lub konający. Zazwyczaj atak na ofiarę odbywa się wówczas, gdy jest ona już w stadium poczwarki lub znajdują się w kokonie (Barczak, 2003; Shaw, 2006).

Rozwój parazytoidów wewnątrz ciała żywiciela wymaga pokonania jego układu odpornościowego. Wiąże się to często z wyspecjalizowaniem do porażania wąskiego zakresu gospodarzy zazwyczaj ze sobą spokrewnionych. Jednym ze sposobów pozwalającym larwom parazytoidea na przeżycie wewnątrz ciała żywiciela jest wykorzystanie symbiotycznych wirusów. Samica wraz ze składaniem jaja do wnętrza gąsienicy wprowadza wirusy polidnawirus (PDV), które aktywują geny pasożytnej błonkówki. Dzięki temu jaja parazytoidea unikają likwidacji w procesie enkapsulacji i mogą z nich rozwijać się larwy (Roossinck, 2011). Każdy gatunek pasożytnej błonkówki ma swój genetycznie niepowtarzalny PDV (Burke i Strand, 2012). Oprócz polidnawirusa parazytoidy mogą wprowadzać cząstki wirusopodobne

i białka wydzielane z gruczołu jadu i jajników, a także teratocyty (Zhu i wsp., 2011; Fang i wsp., 2011).

Zupełnie inny sposób pokonywania odporności gospodarza mają muchówki z rodziny rączykowatych. Tworzą one lejki oddechowe z komórek obronnych gospodarza, dzięki czemu są w stanie rozwijać się wewnątrz ciała wielu gatunków żywicieli. Zamiast obejść lub zniszczyć hematocyty gospodarza, jak to czyni wiele pasożytniczych błonkówek, rączyce często przyłączają je do tylnej części ciała tworząc rury oddechowe. Struktury te służą im do bezpośredniego pobierania powietrza atmosferycznego poprzez tylne przetchlinki żywiciela albo zewnętrzne powłoki. Umiejętność wykorzystania odpowiedzi układu odpornościowego poprzez tworzenie ścieżek oddechowych pozwala rączycom na elastyczność ekologiczną, przez co łatwiej mogą porażać nowych gospodarzy (Stireman, 2006; Dindo, 2011).

Sposoby lokalizacji gospodarza

Ważnym aspektem dla parazytoidów jest umiejętność lokalizowania gospodarza. Jest ona kluczowa dla udanej reprodukcji. Samica musi znaleźć określone środowisko, w którym może znajdować się żywiciel. Z tego powodu korzystają z szeregu wskazówek, które pomagają im zawęzić pole poszukiwania. Wykorzystują do tego całą gamę sygnałów chemicznych (Iwao i wsp., 2001), a dodatkowo mogą też wykorzystać bodźce wzrokowe (kolor, ruch) (Stireman i wsp., 2006). Zdolności te mogą być nabyte bądź wrodzone.

Bardzo dobrym przykładem wykorzystania sygnałów chemicznych są kruszynki. Do lokalizacji gospodarza wykorzystują one czułki, którymi wychwytyują unoszące się w powietrzu związki chemiczne. Kruszynek *Trichogramma brassicae*, parazytoid jaj wielu gatunków motyli, m.in. bielinka kapustnika, jest wrażliwy na zapach cyjanku benzylu – substancji, którą samiec pokry-

wa samice w czasie kopulacji. Zapach ten ma odstraszać inne samce, jednak w przypadku błonkówek działa wabiąco. Zwabione zapachem cyjanku benzylu samice kruszynka siadają na głowę samicy bielinka kapustnika i razem z nią wędrują na plantacje kapusty, gdzie następnie składają jaja w świeżo złożone jaja motyla (Thomas i Lewington, 2010). Podobne zachowanie obserwowano również u innego kruszynka – *T. evanescens*. Tak samo jak *T. brassicae* jest on parazytoidem wielu gatunków motyli i wykorzystuje podobny mechanizm wyszukiwania jaj żywicieli. Różnica jednak polega na tym, że u *T. brassicae* reakcja na cyjanek benzylu jest wrodzona, a u *T. evanescens* wyuczona (Huigens i wsp., 2010).

Parazytoidy larw do wyszukiwania żywiciela wykorzystują substancje pochodzenia roślinnego. Rośliny, w odpowiedzi na uszkodzenia powodowane przez owady roślinożerne, emitują różne związki lotne, które wabią wrogów naturalnych. Substancje te są pewnego rodzaju sposobem wzywania pomocy i stanowią pośredni mechanizm obrony rośliny (Dicke i Baldwin, 2010). Pasożytnicze błonkówki na podstawie wydzielanych związków lotnych są w stanie rozpoznać rośliny uszkodzone przez ich żywiciela i przybyć im na pomoc, od tych uszkodzonych mechanicznie lub przez inne owady (Tumlinson i wsp., 1993; Boczek i wsp., 2013). Podobne zależności występują także na wyższym poziomie troficznym, które reprezentują hiperparazytoidy. Larwy parazytoidea rozwijające się wewnątrz gąsienicy zmieniają skład wydzieliny jamy gębowej ich roślinożernego gospodarza, a tym samym wpływają na skład wydzielanych przez roślinę związków lotnych (Poelman i wsp., 2012). Nieco bardziej skomplikowany i do końca niepoznany mechanizm wyszukiwania gospodarza występuje u rączyc. Poza wykorzystaniem różnego rodzaju związków lotnych mogą dodatkowo wykorzystywać bodźce dotykowe lub wzrokowe reagując na ruchy gąsienic (Stireman i wsp., 2006).

Parazytoidy poczwerek w trakcie poszukiwania żywiciela nie mogą polegać na związkach wydzielanych przez same poczwarki ani przez rośliny, na których one się znajdują. W związku z tym wykształciły nieco inny mechanizm wyszukiwania żywiciela. *Pteromalus puparum*, parazytoid poczwerek wielu gatunków motyli, stosuje metodę podobną do tej stosowanej przez *Trichogramma brassicae*, opartej na forezji, czyli „jeździe na gapę”. *P. puparum* wyszukuje gąsienicę ostatniego stadium L5, a następnie przyczepiona do jej ciała wędruje wraz z nią do miejsca przepoczwarczenia. Samica błonkówki, wyszukując larw żywiciela, prawdopodobnie kieruje się sygnałami wydzielanymi przez rośliny, a także przez same gąsienice. Dotykając czułkami jej tylni koniec, są w stanie na krótkie dystanse odróżnić sygnały chemiczne wydzielane przez stadium L4 i L5 (Huigens i Fatouros, 2013).

Pokarm osobników dorosłych

Odpowiednie odżywianie się jest najważniejszym czynnikiem wpływającym na produkcję jaj i płodność samic (Godfray, 1994; Ueno i Ueno, 2007). Zasadniczym pokarmem dorosłych parazytoidów jest nektar i spadź (dostarczająca niezbędnych cukrów), a także pyłek (białko) (Jervis i wsp., 1993). Zapotrzebowanie samic na różnego rodzaju pokarm będzie zależeć od stopnia dojrzałości jaj w momencie pojawienia się samic i wielkości żółtka. Samice pasożytniczych błonkówek, które po wyjściu z poczwarki są gotowe do złożenia jaj (zwane proowigenicznymi), odżywiają się głównie nektarem i spadzią, które dostarczają dużej ilości cukru. Gatunki proowigeniczne są zwykle koinobiontami i swoje jaja umieszczają wewnątrz żywego gospodarza. Posiadają one niewielką ilość żółtka, która co prawda nie zapewnia prawidłowego rozwoju zarodka, ale gdy takie jaja znajdują się w ciele żywiciela, są w stanie po-

bierać wszystkie niezbędne składniki odżywcze z jego hemolimfy. W związku z tym spożywanie przez dorosłą błonkówkę pokarmu zawierającego białko zwykle nie jest konieczne. Odwrotnie jest u gatunków synowigenicznych, u których jaja dojrzewają stopniowo w czasie życia samicy, mają duże żółtka i nie pobierają składników odżywczych z hemolimfy żywiciela. Dla nich istotne jest spożywanie pokarmu zawierającego białko. Pyłek roślin może być ważnym jego źródłem (Shaw, 2006), jednak znacznie częściej samice parazytoidów spożywają płyny ustrojowe żywiciela, które dostarczają składniki odżywcze istotne dla produkcji jaj (Rivero i West, 2005; Ueno i Ueno, 2007). Większość parazytoidów należących do idiobiontów i koinobiontów jest synowigeniczna (Jervis i wsp., 2001; Harwey, 2005).

Zimowanie

Parazytoidy mogą zimować w różnych stadiach rozwojowych i miejscach. Jako dorosłe osobniki schowane w kępach trawy, korze, w zimozielonych krzewach czy ludzkich siedliskach. Preferencje do określonych miejsc zależą w dużym stopniu od gatunku pasożytniczej błonkówki lub muchówki. Duża liczba pasożytniczych błonkówek przechodzi zimę w inny sposób – jedne jako larwy wewnątrz gospodarzy, a inne jako poczwarki lub przedpoczwarki (Shaw, 2006).

Parazytoidy jaj

Parazytoidy jaj są owadami o bardzo małych rozmiarach ciała. Wszystkie cały swój rozwój przechodzą wewnątrz jaja żywiciela i wychodzą z niego jako postać dorosła. Ze względu na trudności związane ze znalezieniem jaj motyli ich parazytoidy stanowią grupę owadów słabo poznanych. Występują w niemal całej rodzinie Scelionidae (Platygastridea) i w dwóch rodzinach z na-

drozdiny bleskotek (Trichogrammatidae i Mymaridae), a także po kilka rodzajów z kilku innych rodzin. Najważniejszymi rodzajami parazytoidów związanych z jajami motyli dziennych są kruszynki (Trichogrammatidae), *Ooencyrtus* (Encyrtidae) i *Anastatus* (Eupelmidae) w nadrodzinie bleskotek, a także *Telenomus* z Scelionidae (Shaw i wsp., 2009).

Najbardziej powszechnie występującymi parazytoidami jaj są kruszynki. Porażają one wiele gatunków motyli, przez co znalazły zastosowanie w ochronie roślin (Olszak, 2010).

Parazytoidy larw

Parazytoidy larw przez cały swój rozwój związane są z larwą żywiciela. Można wśród nich wyróżnić zarówno



Ryc. 4. *Hyposoter* sp. – kokony wewnątrz gąsienicy bielinka rzepnika (*Pieris rapae*)

Zdjęcie własne.

endoparazytoidy, jak i ektoparazytoidy. Znaczna część parazytoidów motyli dziennych rozwija się wewnątrz gąsienic. Niektóre gatunki, np. z rodzaju *Hyposoter*, mogą się w nich również przepoczwarczać. Wtenczas oskórek larwy gospodarza zostaje dodatkowo wzmocniony lub tworzony jest kokon (ryc. 4). Znaczna jednak część parazytoidów larw opuszcza gospodarza w ostatnim stadium rozwojowym, by poza nim dokończyć swój rozwój. Tak czynią gąsienicznikowate i męczelkowate, które tworzą kokony i rączyce przepoczwarczając się wewnątrz ostatniej wylinki zwanej bobówką.

Ektoparazytoidy u larw motyli dziennych są niezwykle rzadkie i związane z gąsienicami, które prowadzą bardziej ukryty tryb życia (Shaw i wsp., 2009).

U parazytoidów rozwijających się wewnątrz gąsienicy może wystąpić konkurencja wewnątrzgatunkowa, czyli bez względu na to, ile jaj zostanie złożonych w jednym gospodarzu, może rozwinąć się tylko jedna larwa. Muchówka *Epicamponera succincta* jest dobrym tego przykładem. Należy do parazytoidów larw *Pieris mele-*



Ryc. 5. Bobówka, z której wychodzi dorosła muchówka

Zdjęcie własne.

te, ale może też porażać bielinka rzepnika (*P. rapae*). Jej larwy pierwszego stadium mają ostry haczyk umieszczony na brzegu otworu gębowego, który umożliwia im wyeliminowanie innych larw tego samego gatunku. Staje się on jednak nieprzydatny w kontakcie z larwami innego gatunku. Gąsienice bielinka rzepnika często porażane są przez żerującą gromadnie błonkówkę baryłkarza bieliniaka, której *E. succincta* nie jest w stanie wyeliminować ani tolerować obecności ich larw w tym samym gospodarzu. Baryłkarz bieliniak atakuje młode gąsienice (w pierwszym lub drugim stadium larwalnym) bielinka rzepnika i zabija je na koniec ostatniego stadium, wcześniej niż to robi *E. succincta*. Jeśli oba te parazytoidy wystąpią w jednym gospodarzu, to *E. succincta* pozbawiona zostaje szans na przetrwanie. Baryłkarz bieliniak może również porażać larwy *P. melete*, ale jest to w dużej mierze nieskuteczne z powodu enkapsulacji jaj w hemolimfie gospodarza (Iwao i wsp., 2001). Nie u wszystkich gatunków parazytoidów larw spotykana jest konkurencja wewnątrzgatunkowa. Ist-



Ryc. 6. Gąsienica bielinka rzepnika z kokonem parazytoidea *Cotesia rubecula*

Zdjęcie własne.

nieją też gatunki żyjące i żerujące gromadnie, chociażby wspomniany już barylkarz bieliniak, a także tolerujące obecność osobników innego gatunku, jak np. *Comsilura concinnata*.

Parazytoidy poczwerek, jajo-larwa i larwa-poczwarka

Związane z motylami dziennymi parazytoidy poczwerek występują tylko w rodzinie gąsienicznikowatych i nadrodziny błeszkotek. Składają one jaja w lub na poczwarcie żywiciela i jeśli są endoparazytoidami również z niej wychodzą osobniki dorosłe (Shaw i wsp., 2009). Wiadomo, że samice wielu grupowych parazytoidów potrafią na podstawie wielkości gospodarza regulować ilości złożonych jaj (Talagi, 1986), a tym samym wpływać na ilość dostępnego dla nich pokarmu. Jednym z lepiej poznanych parazytoidów poczwerek wielu gatunków motyli jest *Pteromalus puparum* (Pteromalidae). Samica tego gatunku składa jaja w formujące się lub już uformowane poczwarki motyli dziennych często z rodziny rusałkowatych (Nymphalidae) i bielinkowatych (Pieridae) (Wiech i wsp., 2005). Parazytoid ten podczas składania jaj w poczwarkę gospodarza wstrzykuje jej jad, który jednak nie zawiera symbiotycznych wirusów. Jad siercinki *P. puparum* powoduje zmiany w ogólnej liczbie i morfologii hemocytów gospodarza i hamuje jego komórkową odpowiedź immunologiczną. Mechanizmy, które powodują reakcje żywiciela na jad *P. puparum*, nie są w pełni zrozumiałe (Fang i wsp., 2011).

Wśród parazytoidów motyli dziennych istnieją również takie gatunki, które porażają jedno stadium, a wychodzą z drugiego. Są to parazytoidy jajo-larwa (spotykane niezwykle rzadko) lub larwa-poczwarka. Występują w rodzinie gąsienicznikowatych i rączykowatych (Shaw i wsp., 2009).

Podsumowanie

Parazytoidy porażające motyle dzienne stanowią niezwykle ciekawą i różnorodną grupę owadów, która wyspecjalizowała się do pasożytowania różnych stadiów rozwojowych gospodarza, wytwarzając do tego celu odmienne przystosowania. Parazytoidy jaj i poczwerek to w głównej mierze wewnętrzne idiobionty, natomiast parazytoidy larw to koinobionty. Do lokalizacji gospodarza wykorzystują najczęściej różnorodne związki chemiczne czy to pochodzące od roślin, czy też od samego żywiciela. Również do życia wewnątrz ciała gospodarza parazytoidy wytworzyły specjalne przystosowania. Pokonanie jego układu odpornościowego pasożytnicze błonkówki osiągają poprzez wprowadzenie wraz z jajem mieszaniny wielu związków. Rączyce, ponieważ nie posiadają pokładelka, którym mogłyby przebić ciało żywiciela, takich substancji nie wprowadzają. Pokonują układ odpornościowy gospodarza poprzez tworzenie z jego komórek obronnych rur oddechowych. Przystosowanie parazytoidów do pasożytowania różnych stadiów rozwojowych motyli pozwala im na zmniejszenie konkurencji między sobą.

Literatura

- Althoff DM (2003). Does parasitoid attack strategy influence host specificity? A test with New World braconids. *Ecological Entomology*. 28, 500–502.
- Barczak T (2003). Stan poznania i kierunki badań nad parazytoidami (Hymenoptera parasitica) mszyc w Polsce. *Wiadomości Entomologiczne*. 22 (4), 221-240.
- Boczek J, Kiełkiewicz M, Kaczmarczyk A (2013). Lotne związki emitowane z roślin zasiedlonych przez fitofagi i ich znaczenie w integrowanej ochronie. *Prog. Plant Prot./Post. Ochr. Roślin*. 53 (4), 661-667.
- Bonet A (2009). Parasitoid wasps, natural enemies of insects. *Tropical Biology and Conservation Management*, 7.
- Burke GR, Strand MR (2012). Polydnawiruses of parasitic wasps: domestication of viruses to act as gene delivery vectors. *Insects*. 3 (1), 91-119.

- Dicke M, Baldwin IT (2010). The evolutionary context for herbivore-induced plant volatiles: beyond the “cry-for-help”. *Trends Plant Sci.* 15, 167–175.
- Dindo ML (2011). Tachinid parasitoids: are they to be considered as koinobionts? *BioControl*. 56, 249–255.
- Fang Q, Wang F, Gatehouse JA, Gatehouse AMR, Chen X-x, Hu C, Ye G-y (2011). Venom of Parasitoid, *Pteromalus puparum*, Suppresses Host, *Pieris rapae*, Immune Promotion by Decreasing Host C-Type Lectin Gene Expression. *PLoS ONE*. 6 (10): e26888.
- Godfray HCJ (1994). *Parasitoids: Behavioral and Evolutionary Ecology*. Princeton University Press, Princeton, NJ, USA.
- Harvey JA, Kadash K, Stand MR (2000). Differences in larval feeding behavior correlate with altered developmental strategies in two parasitic wasps: implications for the size-fitness hypothesis. *OIKOS*. 88:621–629.
- Harvey JA (2005). Factors affecting the evolution of development strategies in parasitoid wasps: the importance of functional constraints and incorporating complexity. *Entomologia Experimentalis et Applicata*. 117:1–13.
- Harvey JA, Gols R, Vet LEM, Kruidhof HM (2012). Development of a hyperparasitoid wasp in different stages of its primary parasitoid and secondary herbivore hosts. *Journal of Insect Physiology*. 58:1463–1468.
- Hilszczański J (1997). Parazytoidy z nadrodziny Ichneumonoidea (Hymenoptera) związane z kambio- i ksylofagicznymi chrząszczami (Coleoptera) - studium przeglądowo-metodyczne. *Wiadomości entomologiczne*. 16(1):43 – 50.
- Huigens ME, Woelke JB, Pashalidou FG, Bukovinszky T, Smid HM, Fatouros NE (2010). Chemical espionage on species-specific butterfly anti-aphrodisiacs by hitchhiking Trichogramma wasps. *Behavioral Ecology*. 21(3):470-478.
- Huigens ME, Fatouros NE (2013). A hitch-hiker's guide to parasitism: the chemical ecology of phoretic insect parasitoids. W: *Chemical ecology of insect parasitoids*. Wajnberg E, Colazza S (red.). John Wiley & Sons: 86-111.
- Iwao K, Nakamura S, Osaki N (2001). Plant-based host preference and larval competition of the tachinid parasitoid *Epicampocera succincta*. *Popul Ecol*. 43:149–155.
- Jaworski T, Hilszczański J (2013). Wpływ zmian temperatury i wilgotności na cykle rozwojowe i znaczenie owadów w ekosystemach leśnych w związku z prawdopodobnymi zmianami klimatycznymi. *Leśne Prace Badawcze*. 74(4): 345–355.
- Jervis MA, Kidd NAC, Fitton MG, Huddleston T, Dawah HA (1993). Flower-visiting by hymenopteran parasitoids. *Journal of Natural History*. 27: 67–105.
- Jervis MA, Heimpel GE, Ferns PN, Harvey JA, Kidd NAC (2001). Life-history strategies in parasitoid wasps: a comparative analysis of 'ovigeny'. *Journal of Animal Ecology*. 70:442–458.

- Olszak RW (2010). Rola parazytoidów błonkoskrzydłych w regulacji liczebności roślinożerców. *Progress in plant protection/postępy w ochronie roślin*. 50(3):1095 – 1102.
- Poelman EH, Bruinsma M, Zhu F, Weldegergis BT, Boursault AE, Jongema Y, van Loon JJA, Vet LEM, Harvey JA, Dicke M (2012). Hyperparasitoids Use Herbivore-Induced Plant Volatiles to Locate Their Parasitoid Host. *PLoS Biol* 10 (11), e1001435. doi:10.1371/journal.pbio.1001435
- Rivero A, West SA (2005). The costs and benefits of host feeding in parasitoids. *Animal Behaviour* 6(6):1293–1301.
- Roossinck MJ (2011). The good viruses: viral mutualistic symbioses. *Nature Reviews Microbiology*. 9: 99-108.
- Shaw MR (2006). Habitat considerations for parasitic wasps (Hymenoptera). *Journal of Insect Conservation*. 10:117–127.
- Shaw MR, Stefanescu C, van Nouhuys S (2009). Parasitoids of European butterflies. W: *Ecology of Butterflies in Europe*. Settele J, Shreeve T, Konvička M, Dyck H van. Cambridge University Press, Cambridge: 130 – 156.
- Sielezniew M, Dziekańska I (2010). Motyle dzienne. *MULTICO Oficyna Wydawnicza*, Warszawa.
- Stireman JO, O'Hara JE, Wood MD (2006). TACHINIDAE: Evolution, Behavior, and Ecology. *Annu. Rev. Entomol.* 51:525–555.
- Talagi M (1986). The reproductive strategy of the gregarious parasitoid, *Pteromalus puparum* (Hymenoptera: Pteromalidae). *Oecologia*. 70:321-325.
- Thomas JA, Lewington R (2010). The Butterflies of Britain and Ireland. *British Wildlife Publishing*. Gillingham.
- Tumlinson, JH, Lewis WJ, Vet LEM (1993). Jak pasożytnicze blonkowki odnajdują swych żywicieli?. *Świat Nauki*, 05: 50-57.
- Ueno T, Ueno K (2007). The effects of host-feeding on synovigenic egg development in an endoparasitic wasp, *Itopectis naranyae*. *Journal of Insect Science* 07:46. Dostępny online na: insectscience.org/7.46
- Wiech K, Kałmuk J, Pobożniak M, Pniak M (2005). Czy można „polegać” na pożytecznych organizmach? Ochrona środowiska naturalnego w XXI wieku – nowe wyzwania i zagrożenia. *Fundacja Rzecznictwa Wspierania Badań Naukowych Wyd. Ogrodniczego w Krakowie*: 105 – 115.
- Zhu J-Y, Ye G-Y, Hu C (2011). Venom of the Endoparasitoid Wasp *Pteromalus puparum*: An Overview. *Psyche. A Journal of Entomology*.

Parasitoids – enemies of butterflies

Sylwia Chomicka

Parasitoids are mainly insects whose larva develop by feeding on or in the bodies of other arthropods (mainly immature insects, including butterflies). In contrast to the classical parasites they always lead to the death of their hosts, moreover as adults they are free living, eating mostly pollen, nectar or honeydew, sometimes haemolymph. Parasitoids of butterflies fall into two insect orders, Hymenoptera and Diptera. The article describes the various development strategies of parasitoids in relation to the different stages of development of the host, and describes the most important problems with location of hosts and with defeating their immune system.

Key words: parasitic wasps, koinobiont, idiobiont, endoparasitoid, ectoparasitoid, Tachinidae

Artykuł pomocny przy realizacji wymagań podstawy programowej

Biologia – IV etap edukacyjny (zakres podstawowy)

Cele kształcenia:

- II rozumowanie i argumentacja

Treści nauczania:

1. Biotechnologia i inżynieria genetyczna. Uczeń:
 - 6) podaje przykłady wykorzystania badań nad DNA (nauka).

Biologia – IV etap edukacyjny (zakres rozszerzony)

Cele kształcenia:

- I. Poznanie świata organizmów na różnych poziomach organizacji życia

Odporność nornicy rudej na boreliozę

Ewa Tarnowska

zgodność z PP – zob. s. 37

Streszczenie:

Nornica ruda jest leśnym gryzoniem stanowiącym główny rezerwar bakterii z rodzaju *Borrelia*, wywołujących boreliozę. Jednocześnie wykształciła odporność na zakażenie bakteryjne przez utrwalenie się pewnych wariantów genu receptora błonowego TLR2 odpowiedzialnego za rozpoznanie patogenu i aktywację odpowiedzi immunologicznej. Różne warianty genu ewoluowały w wyniku presji selekcyjnej spowodowanej przez krętki z rodzaju *Borrelia*. U nornic w Szwecji wykazano istnienie trzech odrębnych grup haplotypów w obrębie częściowej sekwencji (1173 pz) tego genu. Dwie wyodrębnione grupy haplotypów (c1 i c2) były bezpośrednio związane z odsetkiem zakażonych nornic. W zależności od posiadanych wariantów genów zakażenie wśród osobników wahała się od 16 do 50%. Ponadto wykazano, że sekwencja ta u nornicy rudej jest pod wpływem selekcji pozytywnej. Osobniki z taką adaptacją mogą uzyskać przewagę ewolucyjną w środowisku o dużym zagęszczeniu zakażonych krętkami z rodzaju *Borrelia* wektorów, głównie kleszczy.

Słowa kluczowe: nornica ruda, adaptacje, TLR2, borelioza

otrzymano: 5.12.2014; przyjęto: 4.02.2015; opublikowano: 30.06.2015



mgr Ewa Tarnowska: Instytut Biologii Ssaków Polskiej Akademii Nauk, Waszkiewicza 1, 17-230 Białowieża

Wstęp

Nornica ruda (*Myodes glareolus*) jest szeroko rozprzestrzenionym małym (ważącym około 25 g i mierzącym od 8 do 10 cm długości, nie wliczając ogona) leśnym gryzoniem. Jej zasięg obejmuje wszystkie typy lasów w obrębie zachodniej palearktyki (Raczyński, 1983). Według danych kopalnych wyewoluowała około 2,5 miliona lat temu (Lebedev i wsp., 2007; Deffontaine i wsp., 2009). Od tamtej pory różnicowała się w siedem odrębnych linii filogenetycznych i charakteryzuje się ogromną zmiennością genetyczną zarówno wewnątrz linii jak i pomiędzy nimi (Deffontaine i wsp., 2005; Kottlik i wsp., 2006; Wójcik i wsp., 2010; Colangelo i wsp., 2012; Filipi i wsp., 2014).

Nornica ruda jest organizmem modelowym w ekologii populacji i fizjologii łącznie z eksperymentami ewolucyjnymi (Sadowska i wsp., 2008; 2009; Boratyński i Koteja, 2009). Jest to możliwe dzięki szybkiemu tempu mutacji i kilku pokoleniom w ciągu roku. Cechy te sprawiają, że jest coraz częściej wykorzystywana do badań nad lokalnymi adaptacjami. Przykładem najlepiej ilustrującym tempo nabywania adaptacji przez nornice są badania Whitea i wsp. (2013). Zespół opisał ekspansję nornicy rudej w Irlandii. Gatunek ten został przypadkowo zawleczony na wyspę w latach 20. XX w. W ciągu zaledwie 85 lat nornica ruda zasiedliła prawie jedną trzecią wyspy i wciąż zwiększa swój zasięg występowania ze stałą prędkością około 2,5 km rocznie. Autorzy zwracają uwagę, że tak szybka kolonizacja była możliwa dzięki adaptacyjnym zmianom w genach związanych z zachowaniem i odpornością. Często to właśnie brak odporności na występujące w środowisku patogeny uniemożliwia rozwój populacji.

Jednym z głównych patogenów związanych z nornicą rudą i będących w kręgu zainteresowań ludzi jest krętek boreliozy *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Jest to

Terminy:

- Adaptacja – przystosowanie się organizmu poprzez zmianę struktury lub funkcji do życia w nowych warunkach
- Haplotyp – konkretna forma genu lub sekwencji DNA
- Heterodimeryzacja – proces polegający na łączeniu się dwóch różnych związków/podjednostek
- Linia filogenetyczna – linia rozwojowa (ewolucyjna) w obrębie gatunku
- Organizm modelowy – gatunek, który w wyniku intensywnie przeprowadzanych badań przyczynia się do lepszego zrozumienia różnych aspektów biologii
- Selekcja pozytywna – forma selekcji kierunkowej faworyzująca konkretną mutację, która zwiększa dostosowanie nosicieli
- Selekcyjne wymiatanie – usuwanie z populacji różnych wariantów genów w wyniku działania silnej selekcji negatywnej
- Sensu lato* – łac., w szerokim znaczeniu
- Sensu stricto* – łac., w ścisłym znaczeniu
- SNP – ang., *Single Nucleotide Polymorphism*, polimorfizm pojedynczych nukleotydów.
- TLR (np. TLR2) – ang., Toll-like receptor 2, jedno z błonowych receptorów występujących na powierzchni komórek

kompleks genogatunków składający się z *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, *Borrelia garinii* i *Borrelia afzelii*. Ostatni z nich (*B. afzelii*) jest głównym czynnikiem wywołującym boreliozę w Europie (Råberg, 2012). Jej głównym wektorem są kleszcze, a do zarażenia dochodzi po ugryzieniu przez tego pajęczaka. Borelioza to przewlekła choroba charakteryzująca się kilkoma etapami: od rumienia wędrującego (nie u wszystkich zarażonych), objawów grypopodobnych i bólu stawów, przez zapalenie nerwów czaszkowych i mięśnia sercowego, po – w przypadku nie podjęcia leczenia – neuroboreliozę mogącą obejmować zaburzenia zmysłów i pamięci, a nawet porażenie nerwów obwodowych. Pomimo tak poważnych konsekwencji i szerokiego rozprzestrzenienia (cała półkula północna) wciąż nie możemy zaszczepić się przeciwko tej chorobie. Nie można też wyeliminować zagrożenia w środowisku naturalnym.

Dlatego uwagę zwracają badania nad nornicą rudą i zmiennością genetyczną w obrębie genu TLR2. Gen ten koduje receptory błonowe związane z nieswoistą odpowiedzią immunologiczną, która wyewoluowała bardzo wcześnie i występuje u wszystkich organizmów wielokomórkowych. Poznanie mechanizmów warunkujących odporność u gatunków będących rezerwuarami krętków boreliozy może mieć wpływ na rozwój badań, których efektem będzie ograniczenie zachorowalności ludzi na boreliozę.

Zmienność genetyczna w obrębie genu TLR2 i jej efekty

Tschirren i wsp. (2013) przebadali 726 nornic rudych z południowej Szwecji z zasięgu występowania linii zachodniej. Zsekwencjonowała część genu TLR2 (całkowita długość genu – 2352 pz) o długości 1173 pz w zakresie od 691 do 1863 pary zasad. Fragment ten zawiera większość funkcjonalnych miejsc związanych z rozpoznaniem patogenu i heterodimeryzacją TLR2-TLR1. Zespół Tschirren uzyskał 15 unikalnych haplotypów DNA w obrębie badanej sekwencji, z czego 10 haplotypów kodowało różne łańcuchy aminokwasowe. Najczęstszy haplotyp aminokwasowy (haplotyp 1) występował aż w sześciu wariantach – sześciu różnych sekwencjach nukleotydowych, w których wystąpiły tylko podstawienia synonimowe (niezmieniające kodowanego aminokwasu). W pozostałych dziewięciu haplotypach aminokwasowych nie występowały podstawienia synonimowe. Testy neutralności wykazały, że sekwencja TLR2 jest pod wpływem selekcji pozytywnej.

Rekonstrukcja zależności filogenetycznych dziesięciu haplotypów aminokwasowych wykazała istnienie dwóch głównych grup – TLR2_{c1} i TLR2_{c2}. Główną różnicą pomiędzy grupami było sześć powiązanych ze sobą niesynonimowych SNP rozproszonych na od-

cinku 290 aminokwasów. W obrębie grupy c1, najliczniejszej (63,3% wszystkich sekwencji) zawierającej pięć haplotypów (najczęstszy h1 – 40,2%), występuje kombinacja sześciu aminokwasów: treoniny, asparaginy, metioniny, izoleucyny, waliny i kwasu asparaginowego (276Thr/417Asp/453Met/484Ile/536Val/565Asn). Natomiast w grupie c2 zawierającej 4 haplotypy (stanowiącej 33,4% wszystkich sekwencji, a najczęstszy haplotyp 6 – 27,9%) występuje alternatywna kombinacja: alanina, glicyna, treonina, leucyna, izoleucyna, asparagina (276Ala/417Gly/453Thr/484Leu/536Ile/565Asp) (Tschirren i wsp., 2013).

Otworzenie budowy przestrzennej TLR2 przez Tschirren i wsp. (2013) na podstawie znanej struktury ludzkiego białka (analiza wykazała 55% podobieństwo tego białka u ludzi i nornic) wykazało wysoki konserwatyzm kompleksu białkowego TLR2-TLR1. Porównanie położenia zmiennych aminokwasów wykazało, że żadne z podstawień nie występuje bezpośrednio w miejscu wiązania TLR2-TLR1. Natomiast podstawienie w aminokwasie 276 ma znaczący wpływ na wiązanie ligandu (cząsteczki bezpośrednio przyłączonej do rdzenia kompleksu). Ponadto boczny łańcuch aminokwasu w pozycji 276 wskazuje na hydrofobowy charakter rdzenia TLR2-TLR1 i jest zlokalizowany w bliskiej odległości od prawdopodobnego miejsca wiązania lipopeptydów bakterii. Aminokwasy występujące w tej pozycji w grupach c1 i c2 (treonina i alanina) znacznie się różnią wielkością i polarnością, co w związku z ich lokalizacją może mieć wpływ na wielkość hydrofobowej „kieszonki”, a przez to na wiązanie lipopeptydów. Aminokwasy z pozycji 417, 453 i 484 są położone dalej od miejsca wiązania ligandu i nie mają bezpośredniego wpływu na zdolności wiązania. Mogą jednak wpływać na stabilność termodynamiczną białka – jego strukturę trzecio- i czwartorzędową. Pozostałe dwa aminokwasy (w pozycji 536, 565) nie mają istotnego znaczenia

ani wpływu na powinowactwo do ligandu (Tschirren i wsp., 2013).

Zmienność TLR2 a zakażenie boreliozą

W związku z różnicami w budowie w centrum wiążącym lipopeptydy krętków z rodzaju *Borrelia* należałoby się spodziewać zróżnicowania w częstości występowania zakażenia nornic tą bakterią. Badania Tschirren i wsp. (2013) wykazały istotną zależność pomiędzy występowaniem zakażenia a posiadanym wariantem TLR2 (c1 lub c2). U osobników będących homozygotami c1 (posiadających dwa haplotypy z grupy c1) zakażenie występowało najczęściej. Uśredniając, około 50% osobników c1/c1 było zakażonych. W przypadku homozygot z grupy c2 zakażenie stwierdzono u około 16–17%. Natomiast u osobników będących heterozygotami – posiadających po jednym haplocytem z grupy c1 i c2 (c1/c2) – zakażenie krętkami odnotowano u 30% nornic.

Zakażenie bakteriami wywołującymi boreliozę skutkuje przewlekłą infekcją u żywicieli z małą szansą na jej opanowanie, gdy już się rozwinie i rozprzestrzeni (Gern i wsp. 1994). Uważa się, że silniejsze powinowactwo do wiązania ligandu (*B. afzelli*) w grupie c2 skutkuje silniejszą odpowiedzią immunologiczną we wczesnych etapach infekcji, gdy szansa na opanowanie zakażenia jest największa (Raby i wsp., 2011; Tschirren i wsp., 2013). Wyniki opisanych badań sugerują, że wzrost frekwencji haplotypu 6 (najczęstszego w grupie c2) nastąpił na skutek selekcji pod wpływem pasożyta (krętków *Borrelia* sp.).

Wyjątek czy reguła?

Jako że wykazano związek pomiędzy występowaniem zakażenia krętkami z rodzaju *Borrelia* a zmiennością genetyczną w obrębie genu TLR2 u nornicy ru-

dej, należałoby się zastanowić czy u innych gatunków gryzoni występuje podobna zależność? Próby odpowiedzi na to pytanie można szukać we wcześniejszych badaniach Tschirren i wsp. (2011, 2012). Badania przeprowadzono na 15 gatunkach gryzoni: sześciu gatunkach nornic (*Myodes glareolus* – opisana wcześniej, *M. rutilus*, *M. smithii*, *M. andersoni*, *M. rufucanus*, *M. rex*), pięciu gatunkach nornikowatych (*Chionomys nivalis*, *Microtus agrestis*, *M. arvalis*, *M. oeconomus*, *Arvicola amphibius*) i sześciu gatunkach myszowatych (*Apodemus alpicola*, *A. flavicollis*, *A. sylvaticus*, *Micromys minutus*, *Mus musculus*, *Rattus norvegicus*). Badano, czy gen TLR2 ewoluował pod wpływem selekcji pozytywnej, której aktywatorem mogą być bakterie, m.in. te wywołujące boreliozę. Badania sekwencji wszystkich gatunków łącznie wykazały, że tylko 0,5% sekwencji genu TLR2 ewoluowało pod wpływem selekcji pozytywnej (większość – 68% ewoluowało pod wpływem silnej selekcji oczyszczającej, a 32% pod wpływem selekcji neutralnej). Pozycje w sekwencji TLR2 podlegające selekcji pozytywnej różniły się nieznacznie pomiędzy grupami gryzoni (Tschirren i wsp., 2011). Badanie to nie miało na celu potwierdzić bezpośredni związek pomiędzy zakażeniem bakteryjnym a zmiennością genetyczną. Jednak na jego podstawie nie można braku takiej zależności wykluczyć.

W późniejszych badaniach Tschirren i wsp. (2012) porównali wzorce zmienności genetycznej tylko u dwóch gatunków: nornicy rudej (*M. glareolus*) i myszy leśnej (*A. flavicollis*) w dziewięciu lokalizacjach. Wykazała, że gatunki te znacznie się różnią pod względem wzorców zmienności genu TLR2, zarówno w skali geograficznej, jak i w obrębie tych samych środowisk. U myszy leśnej 95% osobników (ze wszystkich badanych populacji) miało ten sam haplotyp TLR2. Pozostałe wyniki (brak izolacji przez dystans, zmienność TLR2 znacznie niższa niż spodziewana w przypadku

działania procesów neutralnych) wskazują, że wariant ten był „faworyzowany” i utrwalił się w wyniku działania selekcyjnego wymiatania. Ponadto kierunek selekcji był jednakowy niezależnie od środowiska. Natomiast w przypadku nornicy rudej zidentyfikowano 14 haplotypów, z czego 3 miały frekwencje większe niż 15%. Ponadto u nornicy stwierdzono zróżnicowanie pomiędzy populacjami oraz izolację przez dystans dla genu TLR2. Wskazuje to na różne kierunki selekcji w różnych środowiskach. Taki wzorzec zmienności może być związany z nierównomiernym rozprzestrzenieniem się patogenów w środowisku, w którym różne warianty genu TLR2 będą lepiej rozpoznawały różne gatunki patogenów.

Wykazane różnice mogą wynikać z odmiennych mechanizmów aktywowanych w trakcie odpowiedzi immunologicznej dzięki czemu geny warunkujące tą odpowiedź mogą podlegać innym rodzajom selekcji, np. pozytywnej, neutralnej, oczyszczającej (Kurtenbach i wsp., 1994, 1998). Dlatego aby stwierdzić, czy u innych gatunków występuje bezpośredni związek między zmiennością genetyczną a odpornością na zakażenie boreliozą, niezbędne są dalsze badania.

Podsumowanie

Wykazanie zależności pomiędzy częstością występowania zakażenia boreliozą a zmiennością genu TLR2 było pierwszym tego typu badaniem w naturalnych populacjach dzikich zwierząt. Badania te zobrazowały proces kształtowania lokalnych adaptacji. Wykorzystanie w nich dzikiego gatunku pozwala na postrzeganie genu TLR2 jako dobrego kandydata do badań z zakresu ekologii molekularnej dotyczących odporności na pasożyty. Ponadto, rozpoczęto badania dotyczące częstości występowania zakażenia nornic (i kleszczy) boreliozą w zależności od posiadanego wariantu genu

TLR2 na terenie północno-wschodniej Polski, gdzie liczba przypadków zachorowania na boreliozę u ludzi jest największa. W 2012 roku w województwie podlaskim odnotowano 81,4 zachorowań na 100 tys. mieszkańców, a w województwie warmińsko-mazurskim 47,8 na 100 tys. (dane NIZP PZH). Wyniki tych badań mogą w przyszłości zostać wykorzystane do zapobiegania rozprzestrzeniania się boreliozy wśród ludzi.

Literatura

- Boratyński Z, Koteja P (2009). The association between body mass, metabolic rates and survival of bank voles. *Functional Ecology*. 23:330-339.
- Colangelo P, Aloise G, Franini P, Annesi F, Amori G (2012). Mitochondrial DNA reveals hidden diversity and an ancestral lineage of the bank vole in the Italian peninsula. *Journal of Zoology*. 287:41-52.
- Deffontaine V, Libois R, Kotlik P, Sommer R, Nieberding C, Paradis E, Searle JB, Michaux JR (2005). Beyond the Mediterranean peninsulas: evidence of central European glacial refugia for temperate forest mammal species, the bank vole (*Clethrionomys glareolus*). *Molecular Ecology*. 14:1727-1739.
- Deffontaine V, Ledevin, R, Fontaine MC, Quere JP, Renaud S, Libois R, Michaux JR (2009). A relict bank vole lineage highlights the biogeographic history of the Pyrenean region in Europe. *Molecular Ecology*. 18:2489-2502.
- Filipi K, Marková S, Searle JB, Kotlik P (2014). Mitogenomic phylogenetics of the bank vole *Clethrionomys glareolus*, a model system for studying end-glacial colonization of Europe. *Molecular Phylogenetics and Evolution*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ympev.2014.10.016>.
- Gern L, Siegenthaler M, Hu CM, Leubagarcia S, Humair PF, Moret J (1994). *Borrelia burgdorferi* in rodents (*Apodemus flavicollis* and *A. sylvaticus*): duration and enhancement of infectivity for *Ixodes ricinus* ticks. *European Journal of Epidemiology*. 10:75-80.
- Kotlik P, Deffontaine V, Mascheretti S, Zima J, Michaux JR, Searle JB (2006). A northern glacial refugium for bank voles (*Clethrionomys glareolus*). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 103:14860-14864.
- Kurtenbach K, Dizij A, Seitz HM, Margos G, Moter SE, Kramer MD, Wallich R, Schaible UE, Simon MM (1994). Differential immune-responses to *Borrelia burgdorferi* in European wild rodent species influence spirochete transmission to *Ixodes ricinus* L (Acari, Ix-

- odidae). *Infection and Immunity*. 62:5344-5352.
- Kurtenbach K, Sewell HS, Ogden NH, Randolph SE, Nuttall PA (1998). Serum complement sensitivity as a key factor in Lyme disease ecology. *Infection and Immunity*. 66:1248-1251.
- Lebedev VS, Bannikova AA, Tesakov AS, Abramson NI (2007). Molecular phylogeny of the genus *Alticola* (Cricetidae, Rodentia) as inferred from the sequence of the cytochrome b gene. *Zoologica Scripta*. 36:547-563.
- Raby AC, Holst B, Davies J, Colmont C, Laumonier Y, Coles B, Shah S, Hall J, Topley N, Kohl J, Morgan BP, Labeta MO (2011). TLR activation enhances C5a-induced pro-inflammatory responses by negatively modulating the second C5a receptor, C5L2. *European Journal of Immunology*. 41:2741-2752.
- Råberg L (2012). Infection intensity and infectivity of the tick-borne pathogen *Borrelia afzelii*. *Journal of Evolutionary Biology*. 25:1448-1453.
- Raczyński J (1983). Characteristics of the species: taxonomic position, geographical range and the ecology of distribution. In Petruszewicz K, ed. *Ecology of the Bank Vole*. Warszawa: Polish Scientific Publishers: 3-10.
- Sadowska ET, Baliga-Klimczyk K, Chrzęścik KM, Koteja P (2008). Laboratory model of adaptive radiation: A selection experiment in the bank vole. *Physiological and Biochemical Zoology*. 81:627-640.
- Sadowska ET, Baliga-Klimczyk K, Labocha MK, Koteja P (2009). Genetic correlation in a wild rodent: grass-eaters and fast-growers evolve high basal metabolic rates. *Evolution*. 63:1530-1539.
- Tschirren B, Andersson M, Scherman K, Westerdahl H, Mittl RRE, Råberg L (2013). Polymorphisms at the innate immune receptor TLR2 are associated with *Borrelia* infection in a wild rodent population. *Proceedings of the Royal Society B*. 280:20130364.
- Tschirren B, Andersson M, Scherman K, Westerdahl H, Råberg L (2012). Contrasting patterns of diversity and population differentiation at the innate immunity gene Toll-like receptor 2 (TLR2) in two sympatric rodent species. *Evolution*. 66:720-731.
- Tschirren B, Råberg L, Westerdahl H (2011). Signatures of selection acting on the innate immune gene Toll-like receptor 2 (TLR2) during the evolutionary history of rodents. *Journal of Evolutionary Biology*. 24:1232-1240.
- White TA, Perkins SE, Heckel G, Searle JB (2013). Adaptive evolution during an ongoing range expansion: the invasive bank vole (*Myodes glareolus*) in Ireland. *Molecular Ecology*. 22:2971-2985.
- Wójcik JM, Kawalko A, Markova S, Searle JS, Kotlik P (2010). Phylogeographic signatures of northward post-glacial colonization from high-latitude refugia: a case study of bank voles using museum specimens. *Journal of Zoology*. 281:249-262.

Bank vole resistance to Lyme disease

Ewa Tarnowska

Bank vole is a highly adaptive forest species of rodent. It is known to be a reservoir of *Borrelia* sp. spirochetes, the etiological agent of Lyme disease. Bank vole also developed the adaptation in membrane Toll-like receptor 2 (TLR2) gene to avoid disease development. TLR2 is involved in pathogen recognition and initiation of immune response. In Swedish populations of bank vole three different groups of haplotypes of TLR2 gene partial sequence (1173 bp) were found. The frequencies of two of them (c1 and c2) were directly correlated with the incidence of Lyme disease in bank vole populations. Morbidity among vole populations varied from 16 to 50% and depended on gene variants. Higher resistance was found in populations, where c2 TLR2 haplotypes were present. Recent studies have shown that TLR2 sequence in bank vole is under positive selection. Individuals with adaptive variants (c2 group) may have had an evolutionary advantage in environments with high frequency of infected vectors (mainly ticks).

Key words: bank vole, adaptations, TLR2, Lyme disease

Artykuł pomocny przy realizacji wymagań podstawy programowej

Biologia – IV etap edukacyjny (zakres podstawowy)

Cele kształcenia:

- II rozumowanie i argumentacja

Treści nauczania:

1. Biotechnologia i inżynieria genetyczna. Uczeń:
 - 6) podaje przykłady wykorzystania badań nad DNA (nauka).

Biologia – IV etap edukacyjny (zakres rozszerzony)

Cele kształcenia:

- I. Poznanie świata organizmów na różnych poziomach organizacji życia.
 - V. Rozumowanie i argumentacja.

Treści nauczania:

- VI. Genetyka i biotechnologia.
 8. Biotechnologia molekularna, inżynieria genetyczna i medycyna molekularna. Uczeń:
 - 7) przedstawia różnorodne zastosowania metod genetycznych, m.in. w badaniach ewolucyjnych;
- IX. Ewolucja.
 1. Źródła wiedzy o mechanizmach i przebiegu ewolucji. Uczeń:
 - 1) przedstawia podstawowe źródła wiedzy o mechanizmach i przebiegu ewolucji (zapis genetyczny organizmów, obserwacje doboru w naturze);
 - 2) podaje przykłady działania doboru naturalnego (uzyskiwanie oporności)
 2. Dobór naturalny. Uczeń:
 - 3) przedstawia adaptacje wybranych (poznanych wcześniej gatunków) do życia w określonych warunkach środowiska.

Grelina – niewielki peptyd, WIELKIE możliwości

Paweł Jonczyk, Magdalena Potempa, Michał Janerka,
Marek Kucharzewski

zgodność z PP – zob. s. 50

Streszczenie:

Grelina jest hormonem polipeptydowym, syntezowanym głównie w dnie i trzonie żołądka przez komórki neuroendokrynne X/A. Swoje działanie wywiera za pośrednictwem receptorów GHS-R1a, które zlokalizowane są w większości narządów organizmu. Sekrecja greliny jest wieloczynnikowa, a zależy od szeregu endo- i egzogennych bodźców. Stanowi ona jeden z głównych związków regulujących funkcje metaboliczne ustroju. Grelina silnie wpływa na stymulację apetytu, przez co nazywana jest „hormonem głodu”. Poza tym hormon ten współdziała w regulacji gospodarki węglowodanowo-lipidowej organizmu, zmniejszając sekrecję insuliny w trzustce, oraz nasila proces adipogenezy. Oprócz tego, istotne są własności przeciwzapalne greliny oraz jej wpływ na osteogenezę, układ sercowo-naczyniowy, pokarmowy czy procesy reprodukcyjne. Udowodniono również pozytywny wpływ greliny na procesy pamięci długoterminowej oraz przestrzennej.

Słowa kluczowe: grelina, metabolizm, układ sercowo-naczyniowy, układ odpornościowy, regulacja pobierania pokarmu

otrzymano: 30.12.2014; przyjęto: 23.04.2015; opublikowano: 30.06.2015



Paweł Jonczyk: Studenckie Koło Naukowe przy Wydziale Lekarskim z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra i Zakład Anatomii Opisowej i Topograficznej



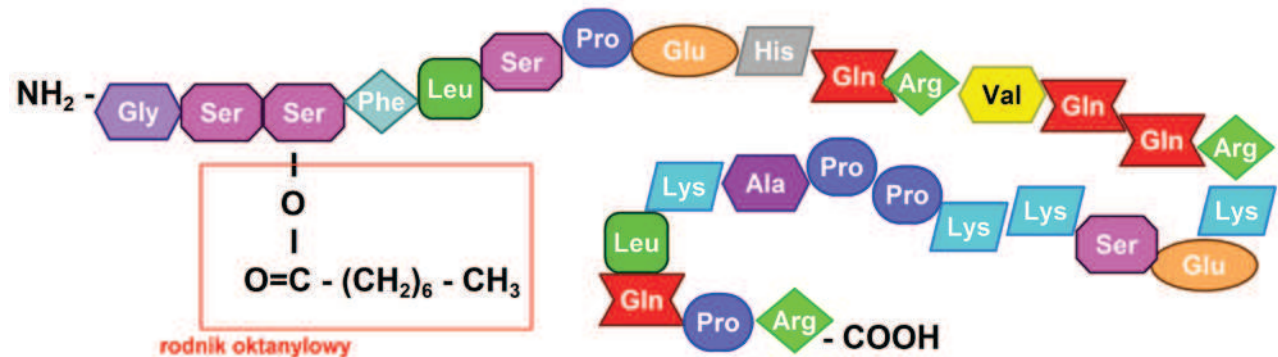
Magdalena Potempa: Studenckie Koło Naukowe przy Wydziale Lekarskim z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra i Zakład Anatomii Opisowej i Topograficznej

Odkrycie greliny, jej synteza i sekrecja

Grelina jest endogennym hormonem o masie cząsteczkowej 3315 Da, odkrytym w 1999 roku przez Kojimę i wsp. Za jej produkcję odpowiadają głównie komórki neuroendokrynne X/A błony śluzowej żołądka. Badacze wykazali, że związek ten, łącząc się z receptorem GHS-R (ang. *growth hormone secretagogues-receptor* – receptor syntetycznych związków pobudzających wydzielanie hormonu wzrostu) powodował nasilenie uwalniania hormonu wzrostu przez przysadkę mózgową. Nazwa greliny pochodzi od przyrostka *ghre* (język protoindoeuropejski), oznaczającego wzrost, oraz przyrostka *relin* – „uwalniać”. Polipeptydowy łańcuch tego hormonu składa się z 28 aminokwasów (ryc. 1).

Gen *ghrl*, kodujący cząsteczkę preprogreliny, prekursora czynnego hormonu, znajduje się na ramieniu krótkim chromosomu trzeciego w rejonie 3p25-26 (Kojima

i wsp., 1999). Preprogrelina zbudowana jest ze 117 aminokwasów. W wyniku proteolizy lub pod wpływem działania enzymów: O-acetylotransferazy greliny (ang. *ghrelin O-acyltransferase*; GOAT) i proteazy PC1/3 preprogrelina ulega odpowiednim modyfikacjom strukturalnym, z wytworzeniem aktywnej postaci hormonu – greliny (ryc. 2). Kolejnym etapem syntezy tego związku jest posttranslacyjna acetylacja grupą oktanylową seryny – trzeciego aminokwasu w łańcuchu polipeptydowym greliny – przeprowadzona przez enzym GOAT (Gutierrez i wsp., 2012; Sejm i wsp., 2013; Gahete i wsp., 2013). Warto wspomnieć także o drodze alternatywnego splicingu (łączenia ze sobą egzonów danego genu z pre-mRNA w różnej kolejności, nie zawsze zgodnie z zapisem w DNA), dzięki czemu powstaje 27-aminokwasowa postać hormonu. Nie zawiera ona aminokwasu glutaminy w 14. pozycji łańcucha polipeptydowego i nosi nazwę des-Gln¹⁴-greliny (Gahete i wsp., 2013).



Ryc. 1. Budowa aminokwasowa greliny

Na podstawie Jonczyk i wsp., 2014.



Michał Janerka: Studenckie Koło Naukowe przy Wydziale Lekarskim z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra i Zakład Anatomii Opisowej i Topograficznej

dr hab. n. med. Marek Kucharzewski: Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra i Zakład Anatomii Opisowej i Topograficznej



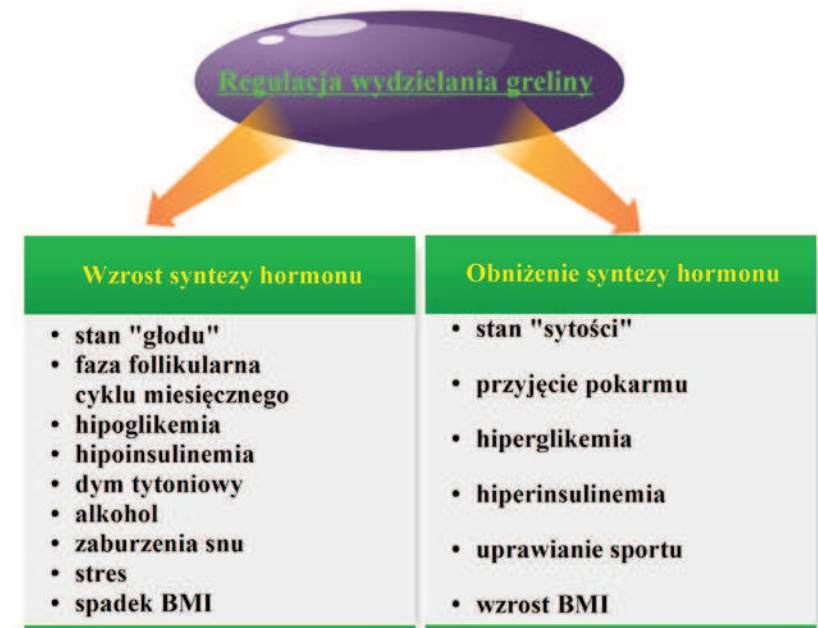
Ryc. 2. Etapy syntezy aktywnej postaci greliny

Oprac. własne na podstawie Gahete i wsp., 2013.

Komórki okładzinowe typu X/A, w których zachodzi synteza greliny, należą do układu APUD (ang. *Amine Precursor Uptake and Decarboxylation* – układ pobierania amin biogennych i dekarboksylacji) błony śluzowej żołądka, głównie w obrębie jego trzonu i dna. Hormon ulega wydzielaniu wewnętrznemu, do naczyń krwionośnych (Casanueva i Dieguez, 2004). Przypuszczalnie 65–80% tego hormonu produkowane jest właśnie w żołądku; po operacji całkowitej gastrektomii stężenie greliny w osoczu krwi ulega znacznemu obniżeniu. Ponadto grelina wydzielana jest w następujących narządach: jelito cienkie, okrężnica, przełyk, pęcherzyk żółciowy oraz trzustka. W niewielkich ilościach hormon ten wydzielają także kłębuszki nerkowe, nadnercza, płuca, tarczyca, łożysko, gonady, serce, gruczoł krokowy, skóra,

Ryc. 3. Czynniki regulujące sekrecję greliny

Na podstawie Jonczyk i wsp., 2014.



a ponadto podwzgórze, przysadka mózgowa, mózdzek i hipokamp (Korek i wsp., 2013; Gnanapavan i wsp., 2002). Co ciekawe, istnieją także doniesienia dotyczące występowania przypadków pacjentów z guzami neuroendokrynnymi o wyjątkowo dużej ekspresji greliny, tzw. *ghrelinoma* (Tsolakis i wsp., 2004; Corbetta i wsp., 2003).

Wydzielanie greliny podlega wpływowi licznych czynników wewnętrznych i zewnętrznych. Najważniejsze z nich to stan odżywienia organizmu, dieta, prowadzony styl życia czy stężenie glukozy i insuliny we krwi. Wydzielanie greliny wykazuje rytm dobowy: maksimum pojawia się w nocy, między 0:00 a 2:00. Po przyjęciu pokarmu dochodzi do obniżenia stężenia tego hormonu w czasie ok. 1–2 godzin, co związane jest

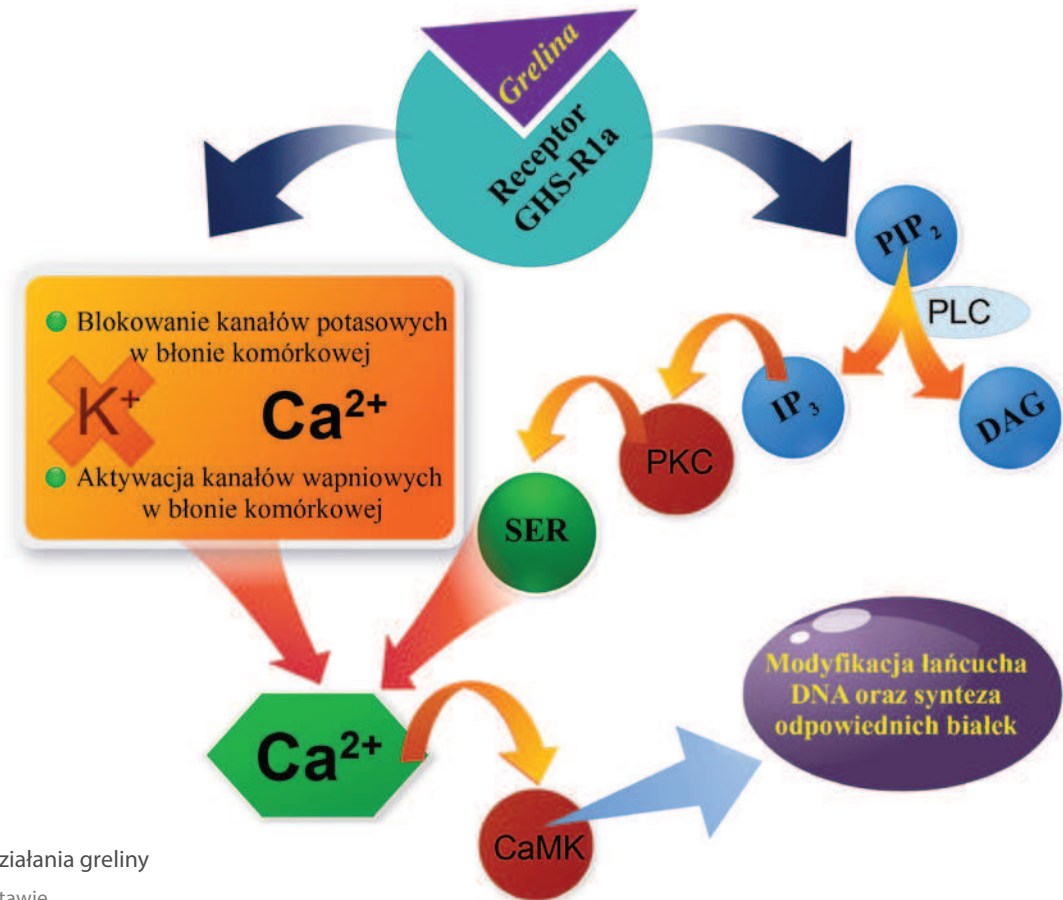
z pojawieniem się pożywienia w przewodzie pokarmowym (Michalski i wsp., 2008). Stopień, w jakim ulega zmniejszeniu sekrecja greliny, zależy od jakości posiłku: największy spadek notuje się po spożyciu produktów zawierających duże ilości węglowodanów, następnie tłuszczów, a najmniej zmienia się stężenie greliny po posiłkach bogatobiałkowych (Brennan i wsp., 2012). Ponadto sekrecja omawianego hormonu wykazuje ujemną korelację ze stężeniem glukozy, a także insuliny: hiperglikemia i hiperinsulinemia poposiłkowa powodują obniżenie stężenia greliny. Z kolei dożylny wstrzyknięcie greliny zmniejsza stężenie glukozy i insuliny we krwi (Otto-Buczowska i Chobot, 2012; Dytfeld i Pupek-Musialik, 2007). Czynniki wpływające na wydzielanie greliny przedstawione zostały na ryc. 3.

Mechanizm działania greliny

Grelina wykazuje swój efekt biologiczny za sprawą specyficznego receptora GHS-R należącego do rodziny receptorów sprzężonych z białkiem G (podgrupa receptorów podobnych do rodopsyny). Gen kodujący ten receptor znajduje się, podobnie jak gen dla greliny, na chromosomie trzecim i posiada dwa egzony: pierwszy koduje domeny przezbłonowe (ang. *transmembrane*, TM) od 1 do 5, drugi domeny 6 i 7 (Muccioli i wsp., 1998). Wyróżnia się dwie postaci receptora GHS-R:

- receptor GHS-R1a: aktywny biologicznie, zbudowany z siedmiu domen i liczący 366 aminokwasów, wykazujący silny ewolucyjny konserwatyzm – 96-procentowa homologia ludzkiego receptora z receptorem u szczura i prawie 100% z receptorem u świni (van der Lely i wsp., 2004) oraz
- receptor GHS-R1b: nieaktywny biologicznie, pozbawiony domen TM 6 i TM 7, zbudowany z 289 aminokwasów (Gahete i wsp., 2013).

W postaci aktywnej receptora – 1a – dochodzi do szeregu zmian funkcjonowania błony komórkowej komórki docelowej oraz aktywacji szlaków wewnątrzkomórkowej transdukcji sygnału (ryc. 4). W pierwszej kolejności następuje zamknięcie kanałów dla jonów potasowych, natomiast otwarciu ulegają regulowane napięciem kanały wapniowe typu L i T. Z drugiej strony dochodzi do pobudzenia fosfolipazy C (ang. *phospholipase C*, PLC), co skutkuje hydrolizą fosfatydyloinozytolo-4,5-bisfosforanu (ang. *phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate*, PIP₂) do 1,2-diacylglicerolu (ang. *diacyl-1,2-glycerol*, DAG) i inozytolo-1,4,5-trifosforanu (ang. *inositol 1,4,5-trisphosphate*, IP₃). Aktywacja kinazy C (ang. *protein kinase C*, PKC) powoduje uwalnianie jonów wapnia Ca²⁺ z siateczki śródplazmatycznej gładkiej (ang. *smooth endoplasmic reticulum*, SER).



Ryc. 4. Mechanizm działania greliny

Oprac. własne na podstawie Mear i wsp., 2013.

Nagromadzenie znacznej ilości jonów Ca²⁺ w cytoplazmie komórki powoduje pobudzenie zależnej od wapnia kinazy kalmoduliny (ang. *Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase*, CaMK). Ta ostatnia aktywuje czynniki transkrypcyjne w jądrze komórkowym: przede wszystkim białka wiążące się z białkiem wiążącym czynnik odpowie-

dzi cAMP (ang. *cAMP response element-binding protein*, CREB). Wskutek tych przemian na poziomie komórkowym dochodzi do modyfikacji łańcucha DNA, syntezy odpowiednich białek i ostatecznie efektu biologicznego greliny (Mear i wsp., 2013; Mokrosiński i wsp., 2012; Sivertsen i wsp., 2011; Szumiło i Rahden-Staroń, 2008).

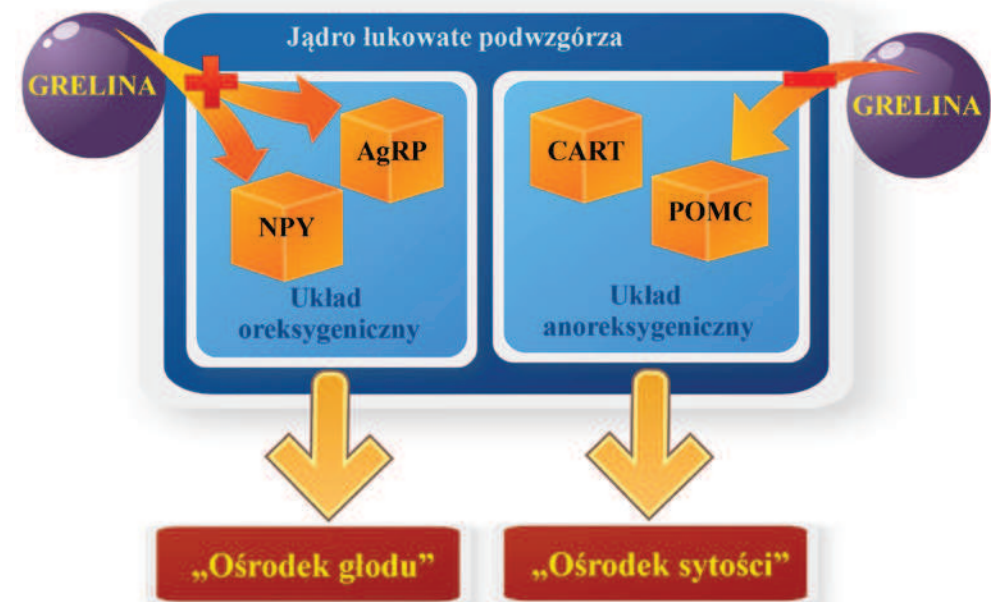
Wpływ greliny na łaknienie

Proces pobierania pokarmu regulowany jest przez podwzgórze, a precyzyjniej – przez dwa jego ośrodki, które pełnią przeciwstawne funkcje. Pierwszy z nich, nazywany „ośrodkiem głodu”, mieści się w jądrze pola podwzgórzowego bocznego (ang. *lateral hypothalamic area*, LHA), drugi natomiast – „ośrodek sytości” – zlokalizowany jest w jądrze brzuszno-przyśrodkowym podwzgórze (ang. *ventromedial hypothalamus*, VMH). Całościowa integracja energetycznych sygnałów obwodowych zachodzi w jądrze łukowatym podwzgórze. Ten obszar mózgowia posiada liczne połączenia nerwowe z korą mózgową, ciałem migdałowatym i pniem mózgu, dzięki czemu możliwa staje się konsolidacja emocjonalnych oraz poznawczych aspektów spożywania posiłków (ryc. 5).

Jądro łukowate tworzy układ oreksygeniczny, który stymuluje łaknienie za sprawą wydzielanych przez neurony związków: neuropeptydu Y (ang. *neuropeptide Y*, NPY) i białka Agouti (ang. *Agouti-related protein*, AgRP), a ponadto układ anoreksygeniczny – działający w sposób zasadniczo odmienny za pośrednictwem proopiomelanokortyny (ang. *Proopiomelanocortin*, POMC) i peptydów indukowanych przez kokainę i amfetaminę (ang. *cocaine and amphetamine regulated transcript*, CART) (Potempa i wsp., 2014; Nylec i Olszanecka-Glinianowicz, 2010; Waszczeniuk i wsp., 2012). Poza tym endogennie produkowane kannabinoidy, pochodne kwasu arachidonowego (anandamid, 2-arachidonoiloglicerol, eter noladyny i wirodhamina), za pośrednictwem receptora kannabinoidowego typu CB₁ w układzie mezolimbicznym skłaniają organizm do poszukiwania „smacznych” pokarmów, których spożycie stanie się źródłem przyjemności wskutek pobudzenia tzw. ośrodka nagrody w mózgu (Rutkowska i Jamontt, 2005; Zahorska-Markiewicz i Kocełak, 2005). Substancje o charakterze enterohormonów pro-

Ryc. 5. Wpływ greliny na ośrodki regulujące łaknienie

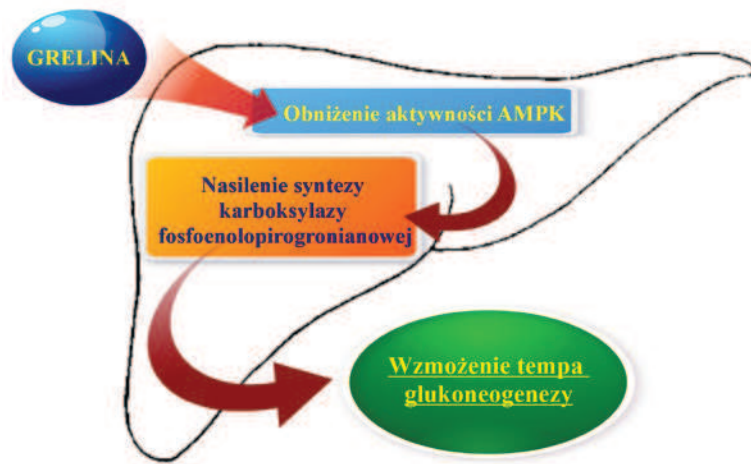
Opracowanie własne na podstawie Fijałkowski i Jarzyna, 2010.



dukowane w przewodzie pokarmowym także uczestniczą w regulacji pobierania pokarmu. Spośród nich do związków hamujących łaknienie zalicza się przede wszystkim cholecystokininę, peptyd YY, glukagonopodobny peptyd 1 oraz polipeptyd trzustkowy. Z kolei najważniejszym enterohormonem stymulującym apetyt jest grelina (Brennan i wsp., 2012; Nylec i Olszanecka-Glinianowicz, 2010). Jej pobudzające łaknienie działanie przypuszczalnie spowodowane jest wzmożeniem transkrypcji genów kodujących mRNA dla AgRP i NPY w podwzgórze. Poza tym grelina wywołuje stan hiperpolaryzacji w obrębie neuronów syntetyzujących POMC w jądrze łukowatym, jak również zmniejszenie sekrecji POMC (Korek i wsp., 2013; Kocełak i wsp., 2009; Nylec i Olszanecka-Glinianowicz, 2010). Grelina powoduje ponadto podwyższenie stężenia endokannabinoidów w podwzgórze (Alen i wsp., 2013).

Grelinowa regulacja gospodarki węglowodanowo-lipidowej

Poza regulacją pobierania pokarmu grelina modyfikuje również ogólnoustrojową gospodarkę węglowodanów i tłuszczów. Podkreśla się szczególnie jej wpływ na funkcję wątroby, a zwłaszcza przeprowadzany przez ten narząd proces glukoneogenezy (ryc. 6). Głównym efektem działania greliny (niezależnym od aktywacji receptora GHS-R1a) jest kilkukrotne zwiększenie aktywności enzymu karboksylazy fosfoenolopirogronianowej. Odbywa się to wskutek zmniejszenia syntezy innego enzymu – należącej do grupy białek z rodziny kinaz serynowo-treoninowych, kinazy aktywowanej 5'AMP (ang. *5'AMP-activated protein kinase*, AMPK). Konsekwencją powyższych zmian jest wzmożenie glukoneogenezy w hepatocytach.



Ryc. 6. Wpływ greliny na proces glukoneogenezy w wątrobie
Oprac. własne.

Ponadto grelina w następstwie nasilenia uwalniania hormonów hiperglikemizujących, tj. hormonu wzrostu (ang. *growth hormone*, GH), hormonu adrenokortykotropowego (ang. *adrenocorticotropic hormone*, ACTH), kortyzolu, adrenaliny oraz glukagonu, zwiększa stężenie glukozy we krwi (Fijałkowski i Jarzyna, 2010; Olszewski i Głuszek, 2010). Nie bez znaczenia wydaje się także wpływ greliny na wydzielanie insuliny; wyniki prowadzonych badań są kontrowersyjne, jednak większość z nich potwierdza, że grelina powoduje obniżenie stężenia insuliny. Prawdopodobnie związane jest to z zablokowaniem produkcji białka sirtuiny typu 1 (ang. *Silent Information Regulator 2 Protein 1*, Sirt1) w komórkach β trzustki, nasileniem syntezy białek rozprzęgających typu 2 (ang. *Uncoupling Proteins*, UCP) i zahamowaniem aktywności AMPK (Verhulst i Depoortere, 2012; Shao i wsp., 2013;



Ryc. 7. Wpływ greliny na hormony przysadki mózgowej
Oprac. własne.

Fijałkowski i Jarzyna, 2010). Wpływ greliny na gospodarkę lipidową nie jest zależny od wzmożonego wydzielania hormonu wzrostu. Hormon ten powoduje przyrost masy ciała, jednak bez istotnego rozwoju kości i mięśni, lecz tkanki tłuszczowej. Grelina nasila tempo lipogenezy – w wyniku akumulacji glukozy i trójglicerydów w adipocytach oraz stymulacji dojrzewania i różnicowania preadipocytów, a dodatkowo hamuje proces lipolizy. Zahamowanie lipolizy powoduje obniżenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych w osoczu krwi. Ponadto modyfikacja działania AMPK w tkankach regulujących metabolizm lipidów (wątroba, tkanka mięśniowa i tłuszczowa) prowadzi do nadmiernego magazynowania trójglicerydów w hepatocytach, z jednoczesnym zubożeniem ich ilości w mięśniach szkieletowych (Benso i wsp., 2012; Fijałkowski i Jarzyna, 2010).

Zależności między greliną a innymi hormonami

Grelina, podobnie jak produkowany w podwzgórze hormon uwalniający hormon wzrostu (ang. *growth-hormone-releasing hormone*, GHRH), powoduje nasiloną produkcję i wydzielanie hormonu wzrostu (GH) z przysadki mózgowej (ryc. 7). Wykazuje zatem efekt somatotropowy.

Działanie omawianego peptydu przypuszczalnie wiąże się z pobudzeniem receptora GHS-R1a. Podanie dożylnie greliny skutkuje po ok. 15–20 minutach wzrostem stężenia GH, który pozostaje na wysokim poziomie przez około 60 minut. Jednak nie do końca jest jasne, czy efekt uzyskiwany w badaniach eksperymentalnych jest porównywalny z tym, który można uzyskać w warunkach fizjologicznych (Kojima i wsp.,

1999). Wskutek nasilenia przez grelinę ekspresji specyficznego przysadkowego czynnika transkrypcyjnego 1 (ang. *Pituitary-specific transcription factor 1*, PIT-1) dochodzi do szybszego rozwoju komórek somatotropowych przedniego płata przysadki i wzmożonej sekrecji GH (Gualillo i wsp., 2003). Poza tym hormon ten wpływa także na komórki laktotropowe: stymuluje wytwarzanie i wydzielanie prolaktyny (ang. *prolactin*, PRL). Proces ten związany jest ze zwiększeniem stężenia wewnątrzkomórkowego cAMP (Tawadros i wsp., 2007). Zauważono także, że po dożylniej iniekcji greliny dochodzi do wzmożonej produkcji ACTH oraz kortyzolu. Grelina powoduje bowiem nasiloną syntezę kortykoliberyny (ang. *corticotropin-releasing hormone*, CRH) w podwzgórzu (Olszewski i Głuszek, 2010), ta natomiast stymuluje przysadkę mózgową do wydzielania ACTH (Jonczyk, 2014). Grelina nie wywiera wpływu na inne hormony przysadki mózgowej: hormon tyreotropowy (ang. *thyroid-stimulating hormone*, TSH), hormon folikulotropowy (ang. *follicle-stimulating hormone*, FSH) i hormon luteinizujący (ang. *luteinizing hormone*, LH).

Wpływ greliny na funkcje układu pokarmowego

Głównym efektem wywieranym przez grelinę w przewodzie pokarmowym jest przyspieszenie perystaltyki żołądka i jelit oraz nasilenie wydzielania soku żołądkowego i gastryny. Pod wpływem greliny za pośrednictwem układu przywspółczulnego (nerw błędny), a także nerwowych splotów śródściennych występujących w obrębie przewodu pokarmowego, dochodzi do zwiększenia amplitudy i częstotliwości skurczów żołądka (Futagami i wsp., 2011; Miyano i wsp., 2013). Wykazano, że zaburzenia łaknienia u pacjentów leczonych cisplatyną z powodu choroby nowotworowej spowodowane są spadkiem stężenia greliny w osoczu. W innej grupie pacjentów z neurogennym porażeniem motoryki

żołądka grelina zmniejszała dolegliwości dyspeptyczne (m.in. poposiłkowe uczucie pełności w nadbrzuszu, odbijania, nudności i wymioty, zgagę) występujące podczas przyjmowania posiłku. Efekt ten związany jest z przyspieszaniem przez ten hormon momentu opróżniania żołądka (Futagami i wsp., 2011). Oprócz tego udowodniono, że grelina powoduje obniżenie sekrecji soku trzustkowego w sposób zależny od cholecystokinininy. W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach Dong i wsp. potwierdzili, że grelina nasila proliferację adipocytów i hepatocytów wskutek pobudzenia procesu replikacji materiału genetycznego w komórkach (Dong i wsp., 2009). Ciekawe obserwacje poczynili Liew i wsp. oraz Jun i wsp., którzy stwierdzili, że u pacjentów zakażonych bakterią *Helicobacter pylori* w wyniku przewlekłego procesu zapalnego błony śluzowej żołądka (aktywacja neutrofilów przez bakterie) doszło do uszkodzenia gruczołów wydzielniczych trzonu i dna żołądka (w tym komórek X/A), co skutkowało zmniejszeniem wydzielania greliny (Liew i wsp., 2006; Jun i wsp., 2007). Z kolei badania Ersoy i wsp. wykazały, że łagodne uszkodzenia błony śluzowej oraz występowanie *H. pylori* nie wpływają na stężenie greliny we krwi. Wyniki badań są więc niejednoznaczne. U chorych z polipami hiperplastycznymi żołądka obserwuje się mniejsze stężenia hormonu niż u osób zdrowych (Ersoy i wsp., 2012). Grelina wykazuje ponadto efekt cytoprotekcyjny wobec czynników chemicznych – 75% etanol – i fizycznych (np. zimno) w stosunku do komórek błony śluzowej przewodu pokarmowego. Według badań Brzozowskiego i wsp. (2011) podanie greliny zmniejsza stopień uszkodzenia błony śluzowej. Grelina syntetyzowana jest także na obrzeżach owrzodzeń żołądka, a jej egzogenne podanie w zależności od dawki wspomaga proces gojenia ubytków błony śluzowej: dzięki aktywacji czynników ochronnych (endogennych prostaglandyn PGE₂, tlenku azotu - NO), zahamowania produkcji

cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6, TNF-α) i pobudzenia proliferacji komórek nabłonka (Brzozowski i wsp., 2011; Fahim i wsp., 2011). Ponadto w badaniach Lundholm i wsp. (2010) w grupie pacjentów chorych onkologicznie (zaawansowane stadium nowotworu przewodu pokarmowego), próbowano z dobrym skutkiem terapeutycznym, podając podskórnie, utrzymywać podwyższone stężenia greliny. U pacjentów tych poprawił się metabolizm, doszło do poprawy apetytu i zmniejszeniu uległy procesy kataboliczne w organizmie, co poprawiało stan ogólny chorego. Prawdopodobnie egzogenne podanie greliny w tej grupie chorych redukuje tzw. zespół kacheksja – anoreksja (patologiczny przewlekły stan zapalny będący odpowiedzią organizmu na obecność guza nowotworowego, charakteryzujący się wzmożonym metabolizmem tłuszczów, cukrów i białek oraz podwyższonym poziomem cytokin prozapalnych oraz utratą białek mięśni) (Lundholm i wsp., 2010).

Udział greliny w procesie proliferacji komórek

Grelina wywiera działanie ochronne na komórki wielu narządów, m.in. wspomnianego już żołądka, serca, nerek, płuc, trzustki oraz mózgu. Efekt ten widoczny jest szczególnie w wypadku podania egzogennej greliny przed zadziałaniem czynników uszkadzających tkanki, a związany jest głównie ze zmniejszeniem odczynu zapalnego. Szczególnie istotny jest wpływ greliny na regulację szlaku apoptozy, czyli programowanej śmierci komórki (ryc. 8).

Chung i wsp. (2007) udowodnili na specjalnych liniach komórkowych OGD (ang. *Oxygen-Glucose Deprivation* – komórki niedotlenione i pozbawione glukozy), że podanie greliny zmniejsza ilość komórek wchodzących na szlak apoptozy, co przypuszczalnie jest wynikiem szeregu zmian w syntezie białek kontrolujących ten proces. Grelina redukuje produkcję białek



Ryc. 8. Mechanizmy wpływu greliny na proliferację komórek
Oprac. własne.

antyapoptotycznych Bcl-2 (ang. *B-cell lymphoma 2 proteins*), hamuje uwalnianie cytochromu c z mitochondriów oraz wzmacnia syntezę białek proapoptotycznych BAX (ang. *Bcl-2-Associated X proteins*) (Chung i wsp., 2007). Ponadto hormon ten modyfikuje liczne szlaki wewnątrzkomórkowej transdukcji sygnału, m.in. szlak cyklicznego adenosyno-monofosforanu/kinazy białkowej A (cAMP/PKA), szlak kinazy proteinowej B (Akt) oraz zewnątrzkomórkowej kinazy regulowanej sygnałem (ang. *extracellular-signal-regulated kinases*, ERK1 i ERK2). W ten sposób wywierany jest efekt proliferacyjny, cytoprotekcyjny i antyapoptotyczny greliny

(Favaro i wsp., 2012). Granata i wsp. (2010) wykazali, że wzrost stężenia greliny we krwi pociąga za sobą zahamowanie apoptozy w komórkach β wysp trzustkowych po nadmiernym gromadzeniu się lipidów. Grelina wspomaga regenerację wysp trzustkowych poprzez zmniejszenie wydzielania NO; tlenek azotu uszkadza komórki trzustki (Granata i wsp., 2010). Widoczny jest również wpływ hormonu na proces różnicowania komórek macierzystych, głównie komórek osteoprogenitorowych (tkanki kostnej) oraz neuroprogenitorowych rdzenia kręgowego i struktur hipokampa (Fahim i wsp., 2011). Receptor GHS-R1a podlega ekspresji w komór-

kach śródbłonna naczyniowego siatkówki. Jego aktywacja przez samą grelinę bądź jej syntetyczne analogi przyczynia się do ochrony unaczynienia tej warstwy gałki ocznej przed uszkodzeniem związanym z hiperoksją. Grelina wykazuje efekt wazoprotekcyjny we wczesnej retinopatii poprzez stymulację wytwarzania insulinopodobnego czynnika wzrostu (ang. *insulin-like growth factor 1*, IGF-1) i czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (ang. *vascular endothelial growth factor*, VEGF), zapobiega zmianom niedokrwiennym i pomaga w utrzymaniu spójności naczyniowej w obrębie siatkówki w pierwszej, wazodegeneracyjnej fazie choroby. W fazie drugiej – retinopatii proliferacyjnej stosuje się leki z grupy antagonistów receptora GHS-R1a celem zmniejszenia patologicznej neowaskularyzacji (Zaniolo i wsp., 2011).

Wpływ greliny na układ płciowy męski

Synteza greliny w męskim układzie rozrodczym zachodzi przede wszystkim w komórkach Leydiga i Sertoliego, lecz także w niewielkich ilościach w spermatocytach stadium pachytenu (Barreiro i wsp., 2003; García i wsp., 2007). Stężenie greliny we krwi u mężczyzn jest z reguły niższe niż obserwowane u kobiet. Dodatkowo wraz z wiekiem w wyniku obniżenia syntezy testosteronu zmniejszeniu ulega produkcja jądrowej greliny (Kędzia i wsp., 2013). W jądrach grelina kontroluje proces syntezy hormonów steroidowych i ogranicza wytwarzanie testosteronu w komórkach Leydiga; przypuszcza się, że bierze także udział w regulacji funkcji kanalików nasiennych. Świadczyć o tym może wysoka ekspresja receptorów GHS-R1a w kanalikach oraz wywołane greliną zahamowanie produkcji czynnika komórek pnia (ang. *stem cell factor*, SCF), co skutkuje spowolnieniem tempa spermatogenezy. Badanie jądrowej ekspresji greliny w przyszłości może okazać się przydatne w diagno-

stycie niskozróżnicowanych nowotworów śródmiąższowych jądra, ponieważ hormon ten syntetyzowany jest jedynie w dojrzałych, dobrze zróżnicowanych komórkach Leydiga (Svechnikov i wsp., 2010).

Wpływ greliny na układ płciowy żeński

W żeńskim układzie rozrodczym grelina wydzielana jest głównie przez komórki łożyska, pęcherzyka jajnikowego i ciała żółtego. Zaobserwowano wahania poziomu greliny we krwi w zależności od fazy cyklu miesięcznego oraz etapu ciąży. Najwyższe stężenia osiąga w fazie lutealnej cyklu i początkowych etapach ciąży, ulegając stopniowemu zmniejszaniu w miarę jej rozwoju. Grelina w jajnikach, podobnie jak w jądrach, również wpływa na proces steroidogenezy; wykazuje też właściwości antyapoptotyczne i proproliferacyjne (Rak i Gregoraszczyk, 2009). Hormon ten reguluje proces



Ryc. 9. Właściwości przeciwzapalne greliny
Oprac. własne.

decidualizacji zachodzący w endometrium pod wpływem implantującej się blastocysty. Najwyższe stężenia greliny osiągnęte są w fazie wydzielniczej błony śluzowej macicy – kiedy endometrium oczekuje na implantację zarodka, najniższe zaś w fazie krwawienia. Badania na hodowlach ludzkich zarodkowych komórek macierzystych pokazały, że grelina powoduje intensyfikację decidualizacji w mechanizmie zwiększania syntezy GH (Navarro i Kaiser, 2013; Tawadros i wsp., 2007). Jednak w sytuacji nadmiernie wysokiego stężenia greliny we krwi u kobiet (np. przy głodzeniu) dochodzi do utrudnionej implantacji blastocysty w endometrium (Krawczyk, 2008).

Właściwości immunosupresyjne i przeciwzapalne greliny

Występowanie receptora GHS-R1a na powierzchni komórek układu immunologicznego (neutrofilii, makrofagów, limfocytów T i B) i tkanek limfatycznych świadczy o wpływie greliny na funkcje układu odpornościowego (ryc. 9).

Pierwsze doniesienia o potencjalnej roli przeciwzapalnej greliny przyniosły badania hodowli komórek T i makrofagów przeprowadzone w 2004 roku przez grupę naukowców pod kierownictwem Dixit (Dixit i wsp., 2004). Grelina zmniejsza ekspresję cytokin prozapalnych (IL-1 β , IL-6, TNF- α , IL-2, IL-4, IL-10 i γ -interferonu) w monocytach i limfocytach T w różnych tkankach, głównie w wątrobie, płucach i węzłach chłonnych. Ponadto grelina hamuje proliferację limfocytów T i przeciwdziała przyleganiu monocytów do komórek śródbłonki naczyniowego wskutek zmniejszenia produkcji chemokin: IL-8 oraz chemotaktycznego białka monocytarnego (ang. *monocyte chemotactic protein 1*, MCP-1) (Miyake i Yamamura, 2009; De Winter i De Man, 2010). W badaniach Deng i wsp. (2010) udowod-

niono, że grelina ogranicza uszkodzenie śródbłonki naczyniowego wywołane stanem zapalnym. Prawdopodobnie jest to wynikiem zablokowania syntezy czynników prozapalnych przez komórki mięśni gładkich ścian naczyń krwionośnych (Deng i wsp., 2010). W badaniach Danilewicz i Wągrowskiej-Danilewicz (2010) wykazano, że grelina zmniejsza uszkodzenia nerek spowodowane endotoksemią. Przypuszczalną tego przyczyną jest efekt przeciwzapalny greliny, który polega na zahamowaniu proliferacji komórek jednojądrzastych oraz ich akumulacji w nerkach, a ponadto redukcji wydzielania cytokin prozapalnych i ekspresji endoteliny-1 (Danilewicz i Wągrowska-Danilewicz, 2010). Warto także wspomnieć, że badania Patel i wsp. dowiodły istnienia związku będącego antagonistą GHS-R: lizynowane białko uwalniające hormon wzrostu (ang. [*D-Lys3*]-*Growth Hormone Releasing Peptide 6*) i posiadającego zdolność blokowania receptora C-C chemokin typu 5 (ang. *C-C chemokine receptor type 5*, CCR5) oraz receptora C-X-C typu 4 (ang. *C-X-C chemokine receptor type 4*, CXCR4) na limfocytach T. Związek ten może w przyszłości przyczynić się do zmniejszenia zakażenia wirusem HIV wśród ludzi, ponieważ receptory CCR5 i CXCR4 stanowią naturalne „wrota” do wnętrza limfocytów T CD4+ gospodarza – głównych komórek infekowanych przez wirus HIV (Patel i wsp., 2012).

Wpływ greliny na czynność serca i układu krwionośnego

Grelina oddziałuje na układ sercowo – naczyniowy w sposób wielokierunkowy (ryc. 10). Przede wszystkim obserwuje się jej wpływ na masę mięśnia sercowego oraz frakcję wyrzutową (ilość krwi wypompowaną z komory serca w trakcie jednego skurczu). Grelina powoduje zatem zwiększenie frakcji lewej i prawej komory serca oraz wzrost masy lewej komory. Równocześnie

nie zmienia przy tym częstości akcji serca. Wykazano także, że niskie stężenie greliny we krwi odpowiada zmniejszonej masie prawej komory. Efektem działania greliny jest zatem poprawa wydolności pracy serca (Nagaya i wsp., 2004). Co więcej, grelina powoduje obniżenie tętniczego ciśnienia krwi. Efekt związany jest z jej wpływem na komórki śródbłonka i mięśni gładkich naczyń, z drugiej, dzięki zdolności do przenikania bariery krew – mózg, z modyfikacją czułości neuronów jądra pasma samotnego – ośrodka integrującego aktywność układu autonomicznego (Lin i wsp., 2004). Callaghan i wsp. udowodnili, że hipotensyjne działanie greliny nie zależy od funkcji nerek (Callaghan i wsp., 2012).

Efekt hipotensyjny greliny związany jest przypuszczalnie ze wzmożeniem produkcji w komórkach śród-

blonka enzymu – śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (ang. *endothelial nitric oxide synthase*, eNOS). Enzym ten syntetyzuje NO w wyniku przemiany aminokwasu L-argininy do L-cytruliny (ryc. 11). Powstający tlenek azotu jest jednym z endogennie produkowanych związków najsilniej obniżających ciśnienie i regulujących napięcie mięśniówki gładkiej naczyń (Deng i wsp., 2010).

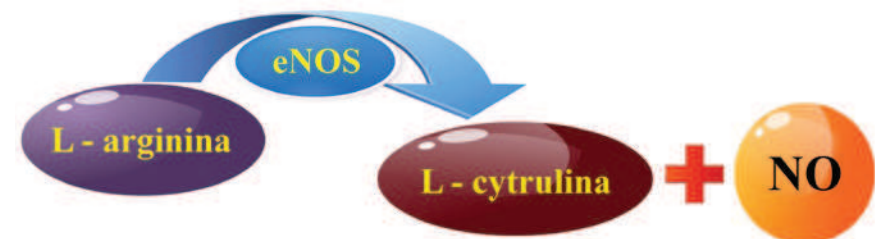
Grelina wykazuje ponadto właściwości ochronne w stosunku do kardiomiocytów (komórek mięśniowych serca). Efekt kardioprotekcyjny hormonu jest najpewniej związany z modyfikacją szlaków apoptotycznych. Podejrzuje się również, że grelina poprawia metabolizm energetyczny komórek. Matsumoto i wsp. (2013) dowiedli, że we krwi pacjentów z ostrym zawałem mięśnia sercowego występuje istotnie obniżone stęże-

nie greliny. Jej wartość koreluje z wielkością uszkodzenia mięśnia sercowego oraz zmniejszeniem wydolności serca. Grelina może wykazywać właściwości antyarytmiczne (stosowana w profilaktyce pozawałowej tachyarytmii komorowej) i zmniejszać śmiertelność w tej grupie pacjentów (Matsumoto i wsp., 2013). Istnieją także doniesienia mówiące o roli greliny w redukowaniu nadmiernego pobudzenia pracy serca spowodowanego katecholaminami (głównie adrenalina i noradrenalina) w fazie odbudowy po zawale tego narządu. W badaniach na zwierzętach laboratoryjnych – modelu zawału serca wykazano, że grelina promuje zjawisko angiogenezy wskutek zwiększonej produkcji VEGF – czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego (Pradhan i wsp., 2013). Chang i wsp. (2004) udowodnili, że egzogenne podawanie greliny chroni pacjentów przed niedokrwieniem mięśnia sercowego. Dodatkowo wykazano, że hormon ten zabezpiecza chorych przed uszkodzeniami spowodowanymi tzw. zespołem poreperfuzyjnym serca – zespołem objawów, które mogą wystąpić po przywróceniu krążenia (reperfuzji) w przejściowo niedokrwionym narządzie lub tkance (Chang i wsp., 2004; Kishimoto i wsp., 2012).



Ryc. 10. Wpływ greliny na układ sercowo-naczyniowy

Oprac. własne na podstawie Michalski i wsp., 2008.



Ryc. 11. Synteza tlenu azotu

Oprac. własne na podstawie Grzešek i wsp., 2011.

Grelinowa regulacja procesu kościotworzenia

Grelina oddziałuje na tkankę kostną w dwojaki sposób: bezpośrednio pobudza osteocyty (dojrzałe komórki kości) i chondrocyty (komórki chrzęstne), co prowadzi do ich wzmożonego metabolizmu, a z drugiej strony – pośrednio – za sprawą nasilenia wydzielania hormonu wzrostu w przysadce mózgowej. GH jest bowiem niezwykle silnym czynnikiem stymulującym rozwój tkanki kostnej i chrzęstnej w organizmie (Nikolopoulos i wsp., 2010). Grelina powoduje zatem:

- nasilenie proliferacji i różnicowania osteoblastów (Delhanty i wsp., 2006; Pacheco-Pantoja i wsp., 2011),
- zintensyfikowanie syntezy kwasu hialuronowego oraz proteoglikanów (przede wszystkim siarczanu

chondroityny typu IV) w chondrocytach, do której dochodzi w wyniku zwiększonej wewnątrzkomórkowej produkcji cAMP (Camino i wsp., 2005),

- podwyższenie aktywności wydzielanego przez dojrzałe osteocyty enzymu – fosfatazy zasadowej (ang. *alkaline phosphatase*, ALP), będącego jednym ze specyficznych i czułych wskaźników, tzw. markerów kościotworzenia, biorącego udział w tworzeniu osteoidu i procesie mineralizacji kości (Rahnama i wsp., 2012).

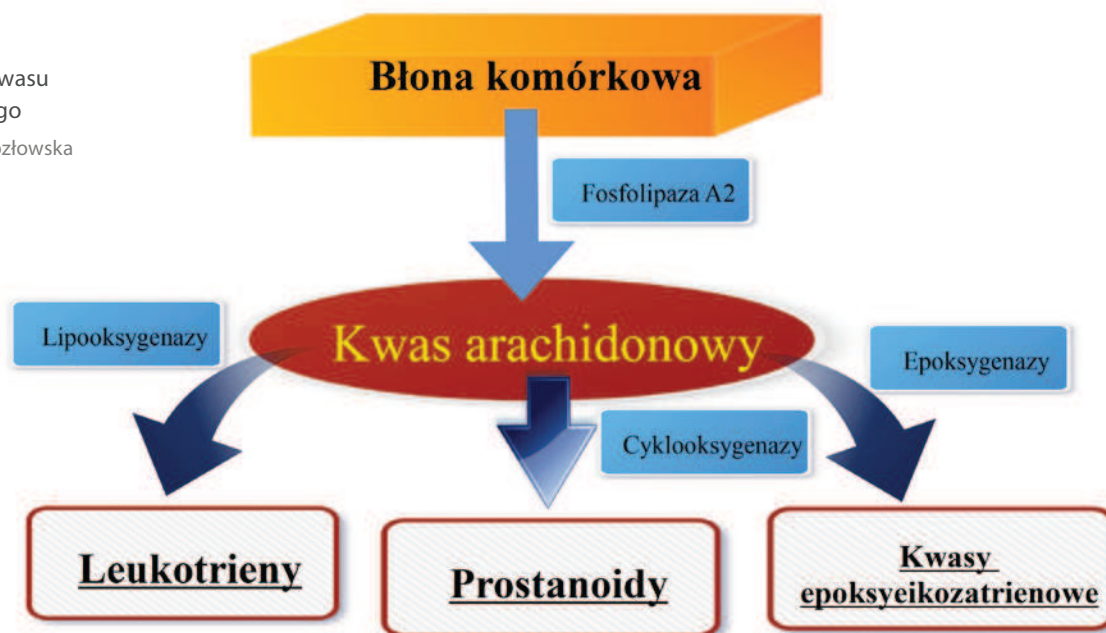
Grelina hamuje pobieranie kwasów tłuszczowych przez chondrocyty. Ulega zmniejszeniu ilość dostępnego kwasu arachidonowego – substancji będącej prekursorem dla eikozanoidów (przede wszystkim prostaglandyn i leukotrienów), które są związkami pośredniczącymi w rozwoju reakcji zapalnych (ryc. 12).

W przyszłości grelina może zatem stać się jednym z leków przeciwzapalnych wykorzystywanych w terapii zapaleń kości i stawów, m.in. dny moczanowej czy reumatoidalnego zapalenia stawów (Nikolopoulos i wsp., 2010). Dodatkowo grelina wpływa także na komórki zębinotwórcze (odontoblasty), biorąc udział w tworzeniu zębiny i mineralizacji zębów (Aydin i wsp., 2007).

Wpływ greliny na pamięć, regulacja rytmu snu i czuwania

Grelina prawdopodobnie wpływa pozytywnie na procesy uczenia się i pamięci. Badania doświadczalne przeprowadzane na gryzoniach oparte o analizę behawioralną są potwierdzeniem powyższej tezy. Song i wsp. wykazali, że w obrębie neuronów kompleksu ciała migdałowatego, hipokampu oraz jądra grzbietowego szwu u szczurów występuje duża ekspresja receptorów dla greliny (Song i wsp., 2013). Udowodniono, że wstrzyknięcie greliny bezpośrednio do wnętrza jądra grzbietowego szwu, do systemu komór mózgu, a także ogólnoustrojowo, skutkuje nasileniem retencji pamięci u gryzoni (Albarran-Zeckler i wsp., 2011). Z kolei u myszy pozbawionych receptora GHS-R obserwuje się upośledzenie orientacji i pamięci przestrzennej. Potwierdza to doświadczenie Davis i wsp. (2011), w którym myszy z deficytem receptora po ulokowaniu ich w basenie nie potrafiły w odpowiednim czasie dotrzeć do znajdującej się 1 cm poniżej poziomu wody specjalnie przygotowanej platformy (Davis i wsp., 2011). Wynika to przypuszczalnie z faktu, iż grelina po połączeniu z receptorem w strukturach hipokampu intensyfikuje proces powstawania nowych połączeń nerwowych, co pociąga za sobą wzrost efektywności pamięci przestrzennej (Diano i wsp., 2006). Co ciekawe, u pacjentów cierpiących z powodu choroby Alzheimera obserwuje się patologiczne wahania stężenia greliny w ośrodkowym układzie ner-

Ryc. 12. Szlak kwasu arachidonowego
Na podstawie Kozłowska i wsp., 2007



wowym (OUN). Być może grelina wywiera wpływ na regulację funkcji poznawczych u tych chorych, a zmiany jej stężenia są jedną z przyczyn choroby bądź wzmagają dolegliwości (Cai i wsp., 2012; Giordano i wsp., 2007).

Grelina bierze udział w regulacji rytmów dobowych, czasu trwania snu i czuwania, poprzez modyfikacje w neuronach jądra nakrywkowego boczno-grzbietowego. Powoduje ona bowiem zmniejszenie stężenia jonów K^+ w tej części OUN (Chen i wsp., 2009). Stężenie greliny we krwi w miarę trwania snu ulega stopniowemu wzrostowi, ulegając obniżeniu pod koniec nocnego spoczynku. Efektu takiego nie zaobserwowano w sytuacji deprywacji (ciąglego niezaspokojenia potrzeby biologicznej bądź psychologicznej) snu – u osób po nieprzespanej nocy lub śpiących niewystarczająco długo, tj. około 4–5 godzin w ciągu 2 dni. U tych osób notowano zwiększenie apetytu w ciągu dnia (Lucassen i wsp., 2012; Schmid i wsp., 2008). Podkreśla się więc potencjalny związek pomiędzy ilością i jakością snu, wahaniami stężeń greliny, a predyspozycją do występowania nadwagi i otyłości. W badaniach Nedeltcheva i wsp. (2010) udowodniono, że średnie całodobowe profile stężenia omawianego hormonu są zdecydowanie wyższe u osób posiadających nadmierną masę ciała, które w ciągu dwóch tygodni przed badaniem przespały w nocy niewiele ponad 5 godzin (Nedeltcheva i wsp., 2010). U pacjentów z przewlekłą bezsennością również stwierdzono podwyższone stężenia greliny we krwi (Chen i wsp., 2009).

Podsumowanie

Grelina jest hormonem regulującym liczne procesy metaboliczne. Swoje działanie wywiera począwszy od poziomu komórkowego aż po ogólnoustrojowy, co czyni ją hormonem kluczowym dla funkcjonowania i gospodarki energetycznej organizmu. Zdaniem auto-

rów hormon ten jest najsilniej pobudzającym łaknienie czynnikiem ustroju, tzw. hormonem głodu. Ponadto wywołuje on inne efekty, jak: regulacja sekrecji innych hormonów, wpływ na proces rozmnażania, efekt przeciwwapalny, pobudzenie kościotworzenia oraz cytoprotekcyjne działanie wobec komórek układu pokarmowego i sercowo-naczyniowego; pozwalają one określić charakter działania greliny jako plejotropowy. Zachodzi potrzeba dalszych badań nad fizjologią tego hormonu, co być może w niedalekiej przyszłości umożliwi rutynowe wykorzystanie greliny w terapii niektórych chorób.

Literatura

- Albarran-Zeckler RG, Sun Y, Smith RG. (2011). Physiological roles revealed by ghrelin and ghrelin receptor deficient mice. *Peptides*. 32: 2229–2235.
- Alen F, Crespo I, Ramírez-López MT, i wsp. (2013). Ghrelin-induced orexigenic effect in rats depends on the metabolic status and is counteracted by peripheral CB1 receptor antagonism. *PLoS One*. 8: e60918.
- Aydin S, Ozercan IH, Geckil H, i wsp. (2007). Ghrelin is present in teeth. *J Biochem Mol Biol*. 40: 368–72.
- Barreiro ML, Suominen JS, Gaytan F, i wsp. (2003). Developmental, stage-specific, and hormonally regulated expression of growth hormone secretagogue receptor messenger RNA in rat testis. *Biology of Reproduction*. 68: 1631–1640.
- Benso A, St-Pierre DH, Prodam F, i wsp. (2012). Metabolic effects of overnight continuous infusion of unacylated ghrelin in humans. *Eur J Endocrinol*. 166: 911–6.
- Brennan IM, Luscombe-Marsh ND, Seimon RV, i wsp. (2012). Effects of fat, protein, and carbohydrate and protein load on appetite, plasma cholecystokinin, peptide YY, and ghrelin, and energy intake in lean and obese men. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 303: 129–140.
- Brzozowski T, Szlachcic A, Pajdo R, i wsp. Role of New Appetite Hormones Ghrelin, Orexin-A and Obestatin in the Mechanism of Healing of Chronic Gastric Ulcers. In: Chai J. *Peptic Ulcer Disease*. InTech, Croatia; 2011.
- Cai H, Cong WN, Ji S, i wsp. (2012). Metabolic dysfunction in Alzheimer's disease and related neurodegenerative disorders. *Curr Alzheimer Res*. 9: 5–17.
- Callaghan B, Hunne B, Hirayama H, i wsp. (2012). Sites of action of ghrelin receptor ligands in cardiovascular control. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 303: H1011–21.
- Caminos JE, Gualillo O, Lago F, i wsp. (2005). The endogenous growth hormone secretagogue (ghrelin) is synthesized and secreted by chondrocytes. *Endocrinology*. 146: 1285–1292.
- Casanueva FF, Dieguez C (2004). Ghrelin a new hormone implicated in the regulation of growth hormone secretion and body energy homeostasis. *Growth, genetics and hormones*. 20: 1–8.
- Chang L, Ren Y, Liu X, Li WG i wsp. (2004). Protective effects of ghrelin on ischemia/reperfusion injury in the isolated rat heart. *T. Cardio-vasc. Pharmacol*. 43: 165–170.
- Chen CY, Asakawa A, Fujimiya M, i wsp. (2009). Ghrelin gene products and the regulation of food intake and gut motility. *Pharmacol Rev*. 61: 430–81.
- Chung H, Kim E, Lee DH, et al (2007). Ghrelin inhibits apoptosis in hypothalamic neuronal cells during oxygen-glucose deprivation. *Endocrinology*. 148: 148–59.
- Corbetta S, Peracchi M, Cappiello V, i wsp. (2003). Circulating ghrelin levels in patients with pancreatic and gastrointestinal neuroendocrine tumors: identification of one pancreatic ghrelinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 88: 3117–20.
- Danilewicz M, Wągrowka-Danilewicz M (2010). Renal immunorepression of ghrelin is attenuated in human proliferative glomerulopathies. *Nefrologia*. 30: 633–8.
- Davis JF, Choi DL, Clegg DJ, i wsp. (2011). Signaling through the ghrelin receptor modulates hippocampal function and meal anticipation in mice. *Physiol Behav*. 103: 39–43.
- De Winter BY, De Man JG (2010). Interplay between inflammation, immune system and neuronal pathways: effect on gastrointestinal motility. *World J Gastroenterol*. 44: 5523–35.
- Delhanty PJ, van der Eerden BC, van der Velde M, i wsp. (2006). Ghrelin and unacylated ghrelin stimulate human osteoblast growth via mitogen-activated protein kinase (MAPK)/phosphoinositide 3-kinase (PI3K) pathways in the absence of GHS-R1a. *J Endocrinol*. 188: 37–47.
- Deng B, Fang L, Chen X, i wsp. (2010). Effect of ghrelin on angiotensin II induced human umbilicus vein endothelial cell oxidative stress and endothelial cell injury. *J Cent South Univ (Med Sci)*. 35: 1037–1047.
- Diano S, Farr S.A, Benoit SC, i wsp. (2006). Ghrelin controls hippocampal spine synapse density and memory performance. *Nat Neurosci*. 9: 381–8.
- Dixit VD, Schaffer EM, Pyle RS, i wsp. (2004). Ghrelin inhibits leptin- and activation-induced proinflammatory cytokine expression by human monocytes and T cells. *J Clin Invest*. 114: 57–66.
- Dong XY, Xu J, Tang SQ i wsp. (2009). Ghrelin and its biological effects on pigs. *Peptides*. 30: 1203–1211.

- Dytfeld J, Pupek-Musialik D (2007). Grelina i jej związek z insulinemią i insulinoopornością u osób otyłych z nadciśnieniem tętniczym. *Przegląd Kardiadiabetologiczny*. 2: 27–34.
- Ersoy O, Ersoy R, Akin E, i wsp. (2012). Evaluation of serum ghrelin levels in patients with hyperplastic gastric polyps. *Turk J Gastroenterol*. 23: 444-7.
- Fahim M.A, Kataya H, El-Kharrag R, i wsp. (2011). Ghrelin attenuates gastrointestinal epithelial damage induced by doxorubicin. *World J Gastroenterol*. 33: 3836-41.
- Favaro E, Granata R, Miceli I, i wsp. (2012). The ghrelin gene products and exendin-4 promote survival of human pancreatic islet endothelial cells in hyperglycaemic conditions, through phosphoinositide 3-kinase/Akt, extracellular signal-related kinase (ERK)1/2 and cAMP/protein kinase A (PKA) signalling pathways. *Diabetologia*. 55: 1058-70.
- Fijałkowski F, Jarzyna R (2010). Rola podwzgórzowej kinazy białkowej aktywowanej przez AMP w kontroli pobierania pokarmu. *Postepy Hig Med Dosw (online)*. 64: 231-243.
- Futagami S, Shimpuku M, Yin Y, i wsp. (2011). Pathophysiology of functional dyspepsia. *J Nippon Med Sch*. 78: 280-5.
- Gahete MD, Rincon-Fernandez D, Villa-Osaba A, i wsp. (2013). Ghrelin gene products, receptors, and GOAT enzyme: biological and pathophysiological insight. *J Endocrinol*. 220: 1-24.
- García MC, López M, Alvarez CV i wsp. (2007). Role of ghrelin in reproduction. *Reproduction*. 133: 531-40.
- Giordano V, Peluso G, Iannuccelli M, i wsp. (2007). Systemic and brain metabolic dysfunction as a new paradigm for approaching Alzheimer's dementia. *Neurochem Res*. 32: 555–67.
- Gnanapavan S, Kola B, Bustin SA, i wsp.(2002). The tissue distribution of the mRNA of ghrelin and subtypes of its receptor, GHS-R, in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 87: 2988.
- Granata R, Baragli A, Settanni F, i wsp. (2010). Unraveling the role of the ghrelin gene peptides in the endocrine pancreas. *J Mol Endocrinol*. 45: 107-18.
- Grzešek E, Grzešek G, Koziński M, i wsp. (2011). Tlenek azotu jako przyczyna i potencjalne miejsce ingerencji terapeutycznej w hiporeaktywności naczyń we wczesnym okresie posocznicy. *Folia Cardiologica*. 6: 36-41.
- Gualillo O, Lago F, Gomez-Reino J i wsp. (2003). Ghrelin, a widespread hormone: insights into molecular and cellular regulation of its expression and mechanism of action. *FEBS Lett*. 552: 105-109.
- Gutierrez JA, Willency JA, Knierman MD, i wsp. (2012). From ghrelin to ghrelin's O-acyl transferase. *Methods Enzymol*. 514: 129-46.
- Jonczyk P, Potempa M, Janerka M, Kucharzewski M (2014). Grelina – hormon regulujący energetyczny metabolizm ustroju. Część 1. Synteza, wydzielanie, mechanizm działania, znaczenie kliniczne. *Medycyna Metaboliczna*. 18: 66-73.
- Jonczyk P (2014). Kortyzol – hormon o charakterze antyanabolicznym. *Edukacja Biologiczna i Środowiskowa*. 4: 17-26.
- Jun DW, Lee OY, Lee YY, i wsp. (2007). Correlation between gastrointestinal symptoms and gastric leptin and ghrelin expression in patients with gastritis. *Dig. Dis. Sci*. 52: 2866–2872.
- Kędzia A, Tarka A, Petriczko E, i wsp. (2013). Placental growth hormone (PGH), pituitary growth hormone (GH1), insulin-like growth factor (IGF-I) and ghrelin in pregnant women's blood serum. *Ginekolog Pol*. 84: 620-3.
- Kishimoto I, Tokudome T, Hosoda H, i wsp. (2012). Ghrelin and cardiovascular diseases. *J Cardiol*. 59: 8-13.
- Kocelak P, Zahorska-Markiewicz B, Olszanecka-Glinianowicz M (2009). Hormonalna regulacja przyjmowania pokarmu. *Endokrynol Pol*. 60: 296–301.
- Kojima M, Hosoda H, Date Y i wsp. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*. 402: 656–660.
- Kojima M, Kangawa K (2010). Ghrelin: more than endogenous growth hormone secretagogue. *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 1200: 140–148.
- Korek E, Krauss H, Piątek J, i wsp. (2013). Regulacja hormonalna łaknienia. *Med Og Nauk Zdr*. 19: 211–217.
- Kozłowska H, Baronowska M, Gromotowicz A, i wsp. (2007). EDHF – śródbłonkowy czynnik hiperpolaryzujący. Znaczenie w fi zjologii i chorobach naczyń krwionośnych. *Postepy Hig Med Dosw (online)*. 61: 555-564.
- Krakowczyk H (2008). Znaczenie GRE w stanach fizjologii i patologii u dzieci. *Pediatr. Współcz. Gastroenterol. Hepatol. Żywnienie Dziecka*. 10: 146-149.
- Liew PL, Lee YC, Chen WY (2006). Gastric ghrelin expression associated with Helicobacter pylori infection and chronic gastritis in obese patients. *Obes. Surg*. 16: 612–619.
- Lin Y, Matsumura K, Fukuhara M, i wsp. (2004). Ghrelin acts at the nucleus of the solitary tract to decrease arterial pressure in rats. *Hypertension*. 43: 977-82.
- Lucassen EA, Rother KI, Cizza G. (2012). Interacting epidemics? Sleep curtailment, insulin resistance, and obesity. *Ann. N.Y. Acad. Sci*. 1264: 110-134.
- Lundholm K, Gunnebo L, Körner U i wsp. (2010). Effects by daily long term provision of ghrelin to unselected weight-losing cancer patients: a randomized double-blind study. *Cancer*. 2010; 116, 2044-52.
- Matsumoto M, Yasuda S, Miyazaki S i wsp. (2013). Decreased serum ghrelin levels in patients with acute myocardial infarction. *Tohoku J Exp Med*. 231: 235-42.
- Mear Y, Enjalbert A, Sylvie Thirion S. (2013). GHS-R1a constitutive activity and its physiological relevance. *Front Neurosci*. 7: 87.
- Michalski B, Krzemińska-Pakuła M, Kasprzak J.D. (2008). Przez żołądek do serca – znaczenie greliny w patogenezie schorzeń układu krążenia. *Kardiolog Pol*. 66: 564-568.
- Miyake S, Yamamura T (2009). Ghrelin: friend or foe for neuroinflammation. *Discov Med*. 41: 64-7.
- Miyano Y, Sakata I, Kuroda K, i wsp. (2013). The role of the vagus nerve in the migrating motor complex and ghrelin- and motilin-induced gastric contraction in suncus. *PLoS One*. 8: e64777.
- Mokrosiński J, Frimurer TM, Sivertsen B i wsp. (2012). Modulation of constitutive activity and signaling bias of the ghrelin receptor by conformational constraint in the second extracellular loop. *J Biol Chem*. 287: 33488-502.
- Muccioli G, Ghe C, Ghigo MC (1998). Specific receptors for synthetic GH secretagogues in the human brain and pituitary gland. *J. Endocrinol*. 157: 99–106.
- Nagaya M, Moriya J, Yasumura Y i wsp. (2004). Effects of ghrelin administration on left ventricular function, exercise capacity, and muscle wasting in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 110: 3674–3679.
- Navarro VM, Kaiser UB (2013). Metabolic influences on neuroendocrine regulation of reproduction. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 20: 335-41.
- Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J i wsp. (2010). Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. *Ann Intern Med*. 153: 435–41.
- Nikolopoulos D, Theocharis S, Kouraklis G (2010). Ghrelin, another factor affecting bone metabolism. *Med. Sci. Monit*. 16: 147–162.
- Nylec M, Olszanecka-Glinianowicz M (2010). Mało znane nowe ogniwa regulacji poboru pokarmu. *Postepy Hig Med Dosw (online)*. 64: 291-295.
- Olszewski W, Głuszek J (2010). Antagoniści greliny w terapii cukrzycy typu 2 – czy jest to bezpieczna droga? *Przegląd Kardiadiabetologiczny*. 5: 98–105.
- Otto-Buczkowska E, Chobot A (2012). Role of ghrelin and leptin in the regulation of carbohydrate metabolism. Part I. Ghrelin. *Postepy Hig Med Dosw (online)*. 66: 795-798.
- Pacheco-Pantoja EL, Ranganath LR, Gallagher JA i wsp. (2011). Receptors and effects of gut hormones in three osteoblastic cell lines. *BMC Physiol*. 11: 12.
- Patel K, Dixit VD, Lee JH i wsp. (2012). Identification of ghrelin receptor blocker, D-[Lys3] GHRP-6 as a CXCR4 receptor antagonist. *Int J Biol Sci*. 8: 108-17.
- Patel K, Dixit VD, Lee JH i wsp. (2012). The GHS-R blocker D-[Lys3] GHRP-6 serves as CCR5 chemokine receptor antagonist. *Int J Med Sci*. 9: 51-8.
- Potempa M, Jonczyk P, Janerka M, Kucharzewski M (2014). Grelina – hormon regulujący energetyczny metabolizm ustroju, znaczenie kliniczne. Część 2. Wpływ na metabolizm węglowodanów i lipidów. *Medycyna Metaboliczna*. 18: 74-82.

- Pradhan G, Samson SL, Sun Y (2013). Ghrelin: much more than a hunger hormone. *Curry Opin Clin Nutr Metab Care*.16: 619-24.
- Rahnama M, Jachewicz T, Łobacz M i wsp. (2012). Wpływ stosowania hormonoterapii zastępczej na stężenie fosfatazy zasadowej i fosfatazy kwaśnej w surowicy i ślinie u kobiet z niedoborem estrogenów. *Przegląd Menopauzalny*. 2012; 6, 506–509.
- Rak A, Gregoraszczyk E (2009). Ghrelin levels in prepubertal pig ovarian follicles. *Acta Vet. Hung*. 57: 109–113.
- Rak A, Gregoraszczyk E (2009). Modulatory effect of ghrelin in prepubertal porcine ovarian follicles. *J. Physiol. Pharmacol*. 59: 781–793.
- Rutkowska M, Jamontt J (2005). Udział układu kannabinoidowego w regulacji pobierania pokarmu. *Adv Clin Exp Med*. 14: 1011–1017.
- Schmid S.M, Hallschmid M, Jauch-Chara K i wsp. (2008). A single night of sleep deprivation increases ghrelin levels and feelings of hunger in normal-weight healthy men. 17: 331-4.
- Sejm I, Jeffery PL, de Amorim L i wsp. (2013). Ghrelin O-acyltransferase (GOAT) is expressed in prostate cancer tissues and cell lines and expression is differentially regulated in vitro by ghrelin. *Reprod Biol Endocrinol*. 11: 70.
- Shao S, Yang Y, Yuan G i wsp. (2013). Signaling molecules involved in lipid-induced pancreatic beta-cell dysfunction. *DNA Cell Biol*. 32: 41-49.
- Sivertsen B, Lang M, Frimurer TM i wsp. (2011). Unique interaction pattern for a functionally biased ghrelin receptor agonist. *J. Biol. Chem*. 286: 20845-20860.
- Song L, Zhu Q, Liu T i wsp. (2013). Ghrelin Modulates Lateral Amygdala Neuronal Firing and Blocks Acquisition for Conditioned Taste Aversion. *PLOS ONE*. 8: e65422.
- Svechnikov K, Landreh L, Weisser J i wsp. (2010). Origin, development and regulation of human Leydig cells. *Horm Res Paediatr*. 73: 93-101.
- Szumilo M, Rahden-Staroń I (2008). Fosfolipaza C zależna od fosfatydyloinozytolu w komórkach ssaków – budowa, właściwości i funkcja. *Postepy Hig Med Dosw. (online)*. 62: 47-54.
- Tawadros N, Salamonsen LA, Dimitriadis E i wsp. (2007). Facilitation of decidualization by locally produced ghrelin in the human endometrium. *Mol Hum Reprod*. 13: 483-9.
- Tsolakis AV, Portela-Gomes GM, Stridsberg M i wsp. (2004). Malignant gastric ghrelinoma with hyperghrelinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 89: 3739-44.
- van der Lely AJ, Tschop M, Heiman ML i wsp. (2004). Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin. *Endocr. Rev*. 25: 426-457.
- Verhulst P, Depoortere I (2012). Ghrelin's second life: From appetite stimulator to glucose regulator. *World J Gastroenterol*. 25: 3183-3195.

- Waszczeniuk M, Adamska E, Gościak J i wsp. (2012). Ocena metabolicznych i hormonalnych następstw spożycia posiłków o różnej zawartości węglowodanów (badania wstępne). *Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders*. 8: 44-52.
- Zahorska-Markiewicz B, Kocelak P (2005). Rola układu kannabinoidowego w regulacji poboru pokarmu. *Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders*. 1: 12–17.
- Zaniolo K, Sapieha P, Shao Z i wsp. (2011). Ghrelin modulates physiologic and pathologic retinal angiogenesis through GHSR-1a. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 52: 5376-86.

Ghrelin – small peptide, LARGE opportunities

Paweł Jonczyk, Magdalena Potempa, Michał Janerka,
Marek Kucharzewski

Ghrelin is a polypeptide-like hormone, synthesized mainly in stomach fundus and body by the neuroendocrine X/A cells. It works via GHS-R1a receptors, which are localized in numerous organs. Ghrelin secretion is multifactorial and depends on plenty of endo- and exogenous conditions. As investigated, ghrelin is one of the most significant compounds taking part in human metabolism. It was nicknamed “the hunger hormone” after its role in appetite stimulation. Moreover, ghrelin interacts with carbohydrate and lipid metabolism, decreasing insulin secretion and intensifies adipogenesis process. Other functions of ghrelin are inter alia the anti-inflammatory effect, the role in osteogenesis process, alimentary and reproductive processes and its influence on the cardio-vascular system. It was also found that ghrelin is involved in positive impact on long-term and spatial memory.

Key words: ghrelin, metabolism, cardiovascular system, immune system, regulation of food intake

Artykuł pomocny przy realizacji wymagań podstawy programowej

Biologia – IV etap edukacyjny, zakres rozszerzony:

Cele kształcenia:

- I. Poznanie świata organizmów na różnych poziomach organizacji życia.
- II. Pogłębienie wiadomości dotyczących budowy i funkcjonowania organizmu ludzkiego.

IV. Poszukiwanie, wykorzystanie i tworzenie informacji.

V. Rozumowanie i argumentacja.

Treści nauczania:

V. Budowa i funkcjonowanie organizmu człowieka.

- 1.3. przedstawia powiązania strukturalne i funkcjonalne między narządami w obrębie poszczególnych układów oraz między układami.
- 12.3. wyjaśnia mechanizmy homeostazy (w tym mechanizm sprzężenia zwrotnego ujemnego) i ilustruje przykładami wpływ hormonów na jej utrzymanie;
- 12.7. analizuje działanie hormonów odpowiedzialnych za dojrzewanie i rozród człowieka
- 12.8. podaje przykłady hormonów tkankowych (gastryna, erytropoetyna) i ich roli w organizmie

Poszanowanie przyrody jako kategoria etyczna w perspektywie biocentrycznej

Janusz Majcherek

zgodność z PP – zob. s. 57

Streszczenie:

Poszanowanie przyrody jest oczywistym postulatem formułowanym na gruncie zoologii, ekologii i ekofilozofii. Czy ma jednak uzasadnienie także na gruncie biocentrycznie zorientowanej etyki i może zostać uznane za powinność etyczną, jak twierdzi Paul W. Taylor i inni przedstawiciele etyki środowiska? Trudno takie wnioski uzasadnić na podstawie samego badania przyrody i ustalania praw nią rządzących bez popadnięcia w błąd naturalistyczny. Można uznać przyrodę za samoistne dobro, a jej niszczenie za samoistne zło, ale niekoniecznie moralne. Postulat poszanowania przyrody jest częścią kultury jako systemu reguł i norm regulujących ludzkie postępowanie, także wobec przyrody. Jest ważny i obowiązujący bez względu na to czy da się go uzasadnić także etycznie i niezależnie od etycznych sankcji.

Słowa kluczowe: etyka środowiska, biocentryzm, świadomość ekologiczna

otrzymano: 13.10.2014; przyjęto: 27.11.2014; opublikowano: 17.12.2014



dr hab. Janusz Majcherek, prof. UP:
kierownik Katedry Socjologii Kultury, Instytut Filozofii i Socjologii Uniwersytetu Pedagogicznego w Krakowie

Etyka poszanowania przyrody wśród innych systemów etycznych

Pośród norm, nakazów i zakazów regulujących ludzkie życie osobowe i zbiorowe oraz wynikających z nich powinności i zobowiązań szczególne miejsce zajmują te etyczne. Ich naruszanie i łamanie oznacza bowiem nie tylko niestosowność, niesubordynację czy nieprawidłowość, lecz także moralne zło – jest nie tylko nietaktowne, niewłaściwe, nieodpowiednie czy nielegalne, lecz także niemoralne. Nałożenie sankcji etycznej na określone normy i reguły postępowania nadaje im szczególny status i ochronę, albowiem ich naruszenie skazuje czyn będący takim naruszeniem oraz jego sprawcę – obok innych kar i represji – na etyczne potępienie. Dlatego procedura uznawania pewnych norm i powinności za etyczne, a więc nadawania im etycznej sankcji, jest kusząca i rozpowszechniona. Paul W. Taylor zastosował ją wobec normy i powinności poszanowania przyrody, postulując etykę poszanowania przyrody (ang. *ethics of respect for nature*) (Taylor, 1981; Taylor, 1986).

Jest ona jedną z odmian szerszego nurtu współczesnej etyki środowiska (środowiskowej) (ang. *environmental ethics*). Różne jej odmiany dokonują rozciągnięcia powinności etycznych na pozaludzkie istoty żywe, które określa się jako poszerzenie uniwersum moralnego lub ekstensję etyczną, czyli uznanie norm i powinności regulujących stosunki człowieka (ludzi, gatunku *homo sapiens*) z otoczeniem przyrodniczym za etyczne. Według typologii odmian etyki środowiska (Bonenberg, 1992; Pikus, 1997; Fiut, 1999) etyka poszanowania przyrody należy do kategorii holistycznych i biocentrycznych. Jej holizm wyraża się w ukierunkowaniu na całość przyrody (biosferę), a nie jedynie poszczególne osobniki, gatunki, populacje czy biotopy.

Według etyki holistycznej każdą część świata traktuje się w całości jako jego część ważną autonomicznie. Obowiązki moralne w tej etyce postulowane są wobec wszystkich istot żywych oraz materii nieożywionej. W etyce holistycznej (wspólnotowej) za najwyższe dobro uznaje się całą przyrodę jako wspólnotę wszystkich organizmów (Skowroński, 2006, 83).

Oznacza to egalitarystyczną odmianę tej etyki, czyli przypisywanie równej wartości wszystkim gatunkom i osobnikom, w przeciwieństwie do odmiany hierarchicznej, przyjmującej stopniowość form życia i w związku z tym zakresu ich ochrony, zatem możliwość poświęcania jednych dla dobra drugich (np. w koncepcji Robina Attfielda; Attfield, 1991). Z kolei biocentryzm (ekocentryzm) przejawia się w nakazie poszanowania przyrody jako takiej i dla niej samej, a nie jedynie z powodu jej wartości dla człowieka, czyli instrumentalnie (jak w antropocentrycznych odmianach etyki środowiska). Przyroda w tym ujęciu ma wartość autonomiczną i jest to wartość etyczna (przyroda jest samoistnym dobrem, którego naruszenie jest niemoralne).

Etyka poszanowania przyrody nie jest jedyną odmianą holistycznych i biocentrycznych etyk środowiska (ekoetyk). Należą do nich także: etyka czci dla (wszelkich form) życia, sformułowana przez Alberta Schweitzera, etyka Ziemi (ang. *Land ethics*) Aldo Leopolda, tzw. głęboka ekologia Arne Naessa czy hipoteza Gai (globalnego organizmu) Jima Lovelocka. Poszanowanie przyrody, szacunek dla natury czy poszanowanie (dla wszelkich form) życia to kategorie, które są zarazem podstawowe dla różnych nurtów ekofilozofii (Piątek, 2008, passim). Jak przyznaje Zdzisława Piątek, biocentryczna ekofilozofia nie jest jednak koncepcją gotową, znajduje się w stadium opracowań i napotyka na liczne problemy, które musi przezwyciężyć (Piątek, 2008, 147-149). Kilku z nich warto się przyjrzeć bliżej.

Problem naturalistycznego uzasadnienia powinności etycznych

Podobnie jak wielu cytowanych tu autorów, uważam, że sama natura¹ nie może być źródłem żadnych norm, reguł czy dyrektyw etycznych². Jak ujmuje to przywoływana już autorka:

(...) jest rzeczą oczywistą, że systemu zasad określających ludzkie powinności nie można znaleźć w Naturze (Piątek 2008, 83).

Natura bowiem nie „mówi” nam jednoznacznie ani tego, jak powinniśmy zachowywać się w stosunku do innych ludzi, ani też tego, jak powinniśmy się zachowywać w stosunku do środowiska. Natura bowiem nie mówi, co jest dobre, a co złe w sensie moralnym i dlatego nie ustala bezpośrednio ludzkich powinności (Piątek, 1998, 7).

Inaczej to ujmując, „natura jako taka nie zawiera niczego takiego jak powinność. Natura zawiera jedynie tendencje” (Spaemann, 1997, 224), czyli pewne trendy rozwojowe. Jak wiadomo od czasu Darwina, owe trendy (procesy zachodzące w przyrodzie) mają charakter ewolucyjny i przebiegają według reguły zwanej selekcją naturalną, polegającej na eliminacji osobników i gatunków gorzej przystosowanych przez lepiej przystosowane. Uważam, że próby aksjologizacji tych procesów, czyli ich wartościowania, są chybione³. W szczególności

1 Termin „natura” jest wieloznaczny. W niektórych systemach oznacza on to, czym się jest (w sensie natura czegoś), i wówczas może przyjąć znaczenie „ponadbiologiczne” (np. naturą człowieka jest to, że jest on stworzeniem rozumnym), czasem także metafizyczne lub teologiczne (np. do natury człowieka może też należeć to, że jest stworzony przez Boga lub także na obraz Boży); zdarzały się też systemy, w których „natura” występowała jako najszerze zakresowo pojęcie metafizyczne. W artykule tym termin „natura” będzie oznaczał przyrodę ograniczoną do zjawisk biologicznych i będzie stosowany zamiennie z terminem „przyroda”.

2 Należy zaznaczyć, że istnieją stanowiska filozoficzne zakładające lub głoszące tezę wprost przeciwną.

3 Oczywiście można spotkać stanowiska odmienne.

ści nieprawidłowe jest dokonywanie wartościowania moralnego – naturalna selekcja nie jest ani dobra, ani zła moralnie. Odbyna się przy pomocy kłów, szponów, żądźli czy kolców jadowych, ale nie może być oceniana za pomocą kryteriów moralnych. „Stosunki zachodzące w Przyrodzie bez interwencji człowieka nie podlegają ocenom moralnym” (Piątek, 2008, 148). Zwierzęta się kęsa, zagryzają, rozszarpują i pożerają, lecz te ich zachowania nie mogą być poddawane analizie etycznej (także gdy kierowane są wobec ludzi). Są „okrutne, ale niewinne”. Ich zachowania wynikają z ich natury, a ta czyni je drapieżnikami, łowcami, padlinożercami czy pasożytami. Według Taylora, „respektować Naturę to przede wszystkim respektować prawa, które doprowadziły do jej powstania” (Piątek 1997, 214). Z kolei prawa te (prawa doboru naturalnego) nie mają żadnego wymiaru etycznego.

Próby definiowania terminów etycznych przez terminy naturalne są określane jako błąd naturalistyczny. Jedną z możliwych interpretacji tego błędu jest wyprowadzanie powinności etycznych z prawidłowości naturalnych. Jak już bowiem stwierdził XVIII-wieczny filozof David Hume (1963, pierw. 1739), nie da się powinności wyprowadzić z faktów, zatem ustalić jak być powinno na podstawie tego jak jest⁴. Zgodnie z tym ujęciem żadna wiedza (w tym naukowa) o rzeczywistości (w tym przyrodniczej) nie może dać wystarczających przesłanek dla ustanowienia i uzasadnienia jakichkolwiek powinności. Wniosek o takich powinnościach można wysnuć dopiero po dołączeniu do tej wiedzy dodatkowych przesłanek.

Dotyczy to także ekologii, jeśli aspiruje ona do statusu naukowej wiedzy przyrodniczej. Im bardziej jest nauką, tym mniej daje podstaw dla etyki (podobnie jak fizyka czy chemia – prawa fizyki czy reakcji chemicz-

4 Nawiasem mówiąc, Hume ostatecznie też proponuje teorię, która jest rodzajem etycznego naturalizmu.

nych nie zawierają żadnych przesłanek dla powinności etycznych). W szczególności z tego, jaka jest przyroda i jakie prawa nią rządzą, nie wynika żaden nakaz postępowania wobec niej samej, w tym nakaz jej poszanowania. Jak stwierdza Piątek, „z wiedzy o naturze życia nie wynika logicznie szacunek dla Przyrody ze względu na to, czym ona jest sama w sobie” (Piątek, 2008, 179).

Z kolei niektórzy myśliciele wskazali, z czym wiązałyby się uznanie powinności polegającej już nie na poszanowaniu przyrody, lecz na wzorowaniu się na niej. Jak napisał XIX-wieczny filozof John Stuart Mill, „albo prawdą jest, że powinniśmy zabijać, ponieważ Natura zabija, torturować, ponieważ Natura torturuje, rujnować i niszczyć, ponieważ Natura czyni podobnie, albo też w ogóle nie powinniśmy brać pod uwagę, co czyni Natura, a jedynie to, co jest dobre” (Mill, 2008, 45). Podobną wykładnię dał także Schweitzer, pisząc: „Przyroda jest piękna i wspaniała, gdy się jej przyglądać z wierzchu, ale wystarczy zagłębić się w jej mechanizm, aby człowieka ogarnęła zgroza. Jej okrucieństwo jest tak straszne! Najbardziej cenne życie pada ofiarą najsilniejszego. (...) Przyroda każe istotom żywym popełniać najpotworniejsze zbrodnie” (za: Lazari-Pawłowska, 1992, 394). Dlatego właśnie uznał, że realizacja powinności etycznych człowieka, opartych na poszanowaniu życia, wymaga przeciwstawienia się światu przyrody i rządzącym nim tendencjom, np. polegającym na unicestwianiu jednych form życia przez inne (Piątek, 2008, 147).

Takie przeciwstawianie się etyki tendencjom przyrody można rozumieć przynajmniej na dwa sposoby. Po pierwsze, można uznawać, że „wszystkie nakazy moralne są do pewnego stopnia przeciwne naturze, byłyby wszakże zbyteczne, gdyby ich zadania tak czy owak spełniane były mocą instynktu” (Kołakowski, 2006, 200). Jeżeli wypracujemy jakieś normy moralne, to dlatego, że natura ich nie zawiera, nie dostar-

cza i nie wskazuje, a więc mimo i na przekór niej. Po drugie, często normy etyczne są nakazami przeciwdziałania się i zwalczania pewnych procesów naturalnych (np. chorób, klęsk żywiołowych, inwazji groźnych dla człowieka gatunków roślin i zwierząt, np. szarańczy czy pasożytów). Nakazane działania polegałyby na eliminowaniu lub modyfikowaniu zachodzących w przyrodzie, a groźnych dla człowieka procesów i zjawisk. Oczywiście ta ostatnia konstatacja dotyczy tradycyjnej etyki humanistycznej (ang. *human ethics*), nakazującej chronić ludzi przed szkodliwymi i groźnymi dla nich zjawiskami naturalnymi.

Należy też zauważyć, że wszystkie systemy etyczne, w tym również etyka poszanowania przyrody, są wytworem i częścią kultury, skoro ich kluczowe przesłanki i uzasadnienia nie wywodzą się z natury. Warto również zwrócić uwagę, że sam nakaz szanowania przyrody nie musi być normą etyczną. Można sobie bowiem wyobrazić, że zarazem należy on do zbioru nakazów i zakazów kulturowych, które wskazują m.in., jak się powinno jeść, ubierać, konwersować, prowadzić samochód, jak się zachowywać w filharmonii czy świątyni itd., i że działanie zgodnie lub niezgodnie z tym imperatywem nie jest poddawane ocenie moralnej lub uzasadniane etycznie. Uważam więc, że nakaz szanowania przyrody jest normą kulturową, jednak nie musi być koniecznie normą etyczną.

Problem relacji etyki biocentrycznej i humanistycznej (homocentrycznej)

Z pewnością zaś nakaz poszanowania przyrody jest normą etyczną w etyce humanistycznej i w antropocentrycznej (homocentrycznej) odmianie etyki środowiska. Ta pierwsza głosi postulat poszanowania życia ludzkiego, a przyrodę traktuje jako zasób dóbr, z którego można czerpać (choć nie dowolnie) dla realizacji tego po-

stulatu. Ta druga głosi postulat ochrony przyrody jako środowiska życia ludzkiego i ze względu na jakość tego życia.

Na gruncie antropocentrycznie zorientowanej etyki uzasadnienie ochrony środowiska nie wynika z założenia, że przyroda jest wartościowa *per se*, lecz głównie z uwagi na dobro i interesy człowieka. Dbamy o przyrodę i okazujemy jej respekt, ponieważ dbamy o własne dobro i pomyślność, obowiązek ochrony środowiska zaś wynika z potrzeby ochrony życia, interesów i dobra człowieka. Można więc rzec, że na gruncie tej etyki poszanowanie praw przyrody wynika z poszanowania praw i godności człowieka (Tyburski, 1997, 279).

Powstaje pytanie o odrębność tak (tzn. antropocentrycznie) rozumianej etyki środowiska od etyki humanistycznej, skoro jedna i druga za wartość podstawową uznają życie ludzkie i jego jakość (dobro człowieka), a środowisko tego życia za służące mu, a więc zinstrumentalizowane, pozbawione wartości wewnętrznej, samoistnej, autotelicznej. W wielu interpretacjach etyka humanistyczna i antropocentryczna etyka środowiska są zbieżne, a ta druga jest jedynie wariantem tej pierwszej (Skowroński, 2006).

Z kolei etyka poszanowania przyrody nie jest antropocentryczna, ale biocentryczna (ekocentryczna), a przy tym holistyczna. Przypisuje przyrodzie wartość samoistną i nadrzędną, którą człowiek powinien respektować jako jeden z gatunków w niej żyjących i tworzących wraz z innymi wspólnotę biotyczną. Człowiek nie ma w niej wyróżnionego statusu (zasada egalitaryzmu), lecz ciąży na nim powinność przystosowania się do niej, bez zakłócania jej homeostatycznej równowagi. Ujmując to w kategoriach biologicznych, owa wspólnota biotyczna ma być wspólnotą symbiotyczną. Umiejętności symbiotyczne mają jednak charakter pragmatyczny. „Nauczanie człowieka utrzymywania równowagi ewolucyjnej własnego gatunku i innych gatunków z odpowiednimi ekosystemami w biosferze” (Fiut, 1999, 24) jest doskona-

leniem umiejętności praktycznych, które niekoniecznie muszą być kwalifikowane etycznie jako cnoty. Zachowanie równowagi w przyrodzie to utrzymywanie stabilności struktury troficznej ekosystemu. Człowiek (*homo sapiens*) zajmuje w niej takie, a nie inne miejsce nie ze względów aksjologicznych, lecz filogenetycznych.

Problem kreowania powinności etycznych na podstawie przesłanek pragmatycznych

Zarówno antropocentryczny, jak i pragmatyczny charakter nauczania szacunku dla środowiska przyrodniczego widoczny jest w niektórych wskazaniach metodycznych.

Poznanie przedszkolaka winno zaczynać się i **kończyć** [podkreśl. – J.M.] na nim samym oraz miejscu jakie zajmuje w otaczającej go rzeczywistości. Pojęcie świadomości ekologicznej dziecka przedszkolnego nabiera odmiennego wymiaru w obliczu zagrożeń ze strony środowiska dla zdrowia (Kolibowska, 2010, 23).

Normatywny aspekt tak ujętego wychowania ekologicznego odwołuje się więc w istocie do poszanowania własnego zdrowia, a zatem motywu egoistycznego („szanuj przyrodę, bo to korzystne dla twojego zdrowia”). Osobiście uważam, że takie motywy są wątpliwe jako podstawa etyki, choć trzeba zaznaczyć, że z formalnego punktu widzenia mogą być podstawą poprawnych teorii etycznych. Moim zdaniem nieprzekonujące jest przywoływanie ich jako podstawy „nowej etyki” (w domyśle: poszerzającej zakres uniwersum moralnego), jak w sformułowaniu: „Aby społeczeństwa mogły żyć w harmonii ze światem przyrody, od którego zależy ich przetrwanie i dobro, potrzebna jest nowa etyka odnosząca się nie tylko do ludzi, ale i do całej przyrody” (Kolibowska, 2010, 21). Co więcej, uważam, że niepotrzebne jest budowanie tego typu etyki. Do nauczania życia w harmonii ze światem przyrody potrzebna jest ekologia, ale niekoniecznie nowa etyka.

Tak też to ujął Leszek Kołakowski w swojej krytyce pojęcia poszanowania natury:

Jeśli mamy chronić naturę, bo chodzi o nasze zdrowie i życie i o życie przyszłych pokoleń, nie potrzebujemy do tego żadnego szacunku, jak się wydaje, wystarczy rozumna kalkulacja strat i zysków. Nikt nie będzie przecież twierdził, że destrukcja natury, gdy się obraca na szkodę ludzkości, jest sprawą obojętną. Gdy jednak powtarzamy ekologiczne hasła i powiadamy, że naturę chronić trzeba, „szacunek dla natury”, wolno twierdzić, nie ma w tych hasłach sensu: chodzi o szacunek dla ludzkości, a natura sama w sobie, bez względu na ludzkie pożytki i szkody, na żaden szacunek nie zasługuje (Kołakowski, 2004, 125).

Użyte we wcześniejszym wywodzie, zaczerpniętym z poradnika metodycznego, określenie „świadomość ekologiczna” ma sens paralelny lub wręcz zbieżny z pojęciem „świadomość zdrowotna”, a przypisywana mu treść normatywna odwołuje się do nakazów analogicznych do „odżywiaj się zdrowo”, „uprawiaj ćwiczenia fizyczne” (najlepiej w otoczeniu przyrody) czy „myj zęby”. Jedne i drugie mają służyć dobru człowieka (dziecka), w szczególności jego zdrowiu. Tak jest również w przypadku pojęć „ekologizmu” i „sumienia ekologicznego”, wprowadzonych przez Juliana Aleksandrowicza. Jak sam wyjaśniał;

Ekologizm (...) jest humanizmem naszych czasów, jeżeli tym pojęciem obejmujemy kierunki myśli w filozofii i sztuce, które człowieka i jego dobro sytuują na szczycie hierarchii wartości (Aleksandrowicz, 1988, 125).

A zatem poszanowanie przyrody służy w tej interpretacji człowiekowi, jest wyraźnie antropocentryczne. Ta „troska o człowieka i jego zdrowie jest w naszych czasach równoznaczna z troską o całą planetę, o całą biosferę, o życie jako takie” (Aleksandrowicz, 1988, 11). Szanujmy przyrodę jako środowisko naszego życia, a więc ze względu na nasze dobro.

Piątek uważa takie podejście za połowiczne, a nawet bałamutne. W polemice z ujęciem zrównoważonego rozwoju dokonany przez Artura Pawłowskiego wytyka mu, że powoływanie się na „duże znaczenie [zrównoważonego rozwoju] dla zdrowia i dobrobytu ludzi” czy perswadowanie, że ochrona ekosystemów „z jednej strony pomoże zachować bioróżnorodność, a z drugiej sprawi, że priorytetem będzie nośne hasło: dobro człowieka” (Pawłowski, 2008), to w istocie zgoda na przedkładanie interesu człowieka nad dobro przyrody (wartość biosfery) i jej poszczególnych elementów (gatunków i biotopów), a ponadto próba nieuczciwej agitacji: będąc przekonany (jak uważa o Pawłowskim) co do samoistnej wartości przyrody, usiłuje on nakłonić ludzi do jej poszanowania perswadując im, że to dla ich własnego dobra. Uczciwe postawienie sprawy to, jej zdaniem, otwarte ujawnienie biocentrycznego stanowiska i próba przekonywania o jego słuszności.

Problem ustanowienia powinności etycznych wobec przyrody bez popełnienia błędu moralistycznego

W praktyce etyczne usankcjonowanie szacunku dla przyrody natrafia na problemy, które sama Piątek wiąże z tak zwanym przez siebie „błędem moralistycznym”. Polega on na przenoszeniu na postawy zajmowane wobec przyrody norm i powinności wypracowanych w antroposferze, czyli wobec ludzi. W szczególności chodzi o takie zachowania jak dokarmianie głodnych, ratowanie zagrożonych, pomaganie słabszym, leczenie chorych i rannych, przynoszenie ulgi cierpiącym, opiekowanie się porzuconymi. Zachowania takie, do niedawna utożsamiane właśnie z ochroną przyrody, z punktu widzenia biocentrycznej etyki środowiska sta-

nowią naruszanie praw panujących w przyrodzie, a zatem przejaw nieuprawnionej w nią ingerencji.

Główna zasada etyczna postulowana w biocentrycznej odmianie etyki środowiskowej – respektu dla Natury – sprowadza się do *non nocere* przyrodzie. Zatem chronić przyrodę według nowego, opartego na naukowej wiedzy i odpowiadającego potrzebom naszych czasów rozumienia tej zasady znaczy: szanować obowiązujący w niej porządek i nie zakłócać go (Pikus, 1997, 71).

Taka też jest jedna z czterech norm wyprowadzanych przez Taylora z nakazu „poszanowania przyrody”: nie ingerować (maksymalnie ograniczać ingerencję) w dziką przyrodę. Owa „reguła nieingerencji domaga się realizowania przez podmioty ludzkie polityki «ręce precz» w stosunku do wszystkich naturalnych ekosystemów” (Piątek, 1997, 214). Oznacza to niezakłócanie procesów przebiegających w niej zgodnie z prawami opisanymi przez Darwina i obrazowo scharakteryzowanymi powyżej za Millem czy Schweitzerem. Mówiąc krótko: oznacza zachowanie całego okrucieństwa przyrody. Jak twierdzi Piątek, „nie jest złem moralnym cierpienie, którego zwierzęta doznają w swoim naturalnym środowisku” (Piątek, 1998, 131), zatem nieuzasadnione jest ingerowanie w procesy do niego prowadzące czy z nim się wiążące.

Każde inne zachowanie prowadziłyby do sprzeczności z nakazem poszanowania przyrody sformułowanym przez Taylora. W tym ujęciu odnosi się on bowiem do przyrody dzikiej, niezakłóconej działalnością człowieka (tak też ujmuje to Piątek, zastrzegając: „o ile człowiek nie ingeruje dokonując jej destrukcji”). Każda ludzka ingerencja w przyrodę oznacza takie zakłócenie: pozbawienie przyrody cech dzikości (naturalności), a nadanie jej właściwości biokulturowych. Tymczasem powinności wynikające z etyki poszanowania przyrody nie mają

zastosowania do biokultur (systemów i organizmów nienaturalnych, sztucznie wyhodowanych lub zmodyfikowanych). Ingerując w przyrodę (także poprzez działania wynikające z norm wypracowanych w antroposferze) człowiek przekształca ją tak, że przestaje mieć wobec niej zobowiązania wynikające z poszanowania przyrody. Poszanowanie przyrody wymaga więc nieingerowania w nią. Jak przestrzega Piątek, próby ingerowania w dziką przyrodę z zamiarem ograniczania cierpień doznawanych przez żyjące w niej istoty mogłyby doprowadzić do nieprzewidywalnych i potencjalnie niebezpiecznych skutków (Piątek, 1998, 132).

Przedstawiając tę kwestię obrazowo: dokarmianie dzikich zwierząt zimą, opiekowanie się porzuconymi lub niezdolnymi do samodzielnego życia osobnikami czy ratowanie chorych i rannych nie tylko nie jest spełnieniem powinności wobec przyrody, lecz stanowi nieuprawnioną ingerencję w naturalne procesy rządzące zachodzącymi w niej zjawiskami. Takie rozumienie powinności wobec przyrody pociągałoby zmianę paradygmatu edukacyjno-wychowawczego w zakresie ekologii (kształtowania świadomości ekologicznej) i ochrony przyrody (sozologii).

Problem odseparowania biosfery i antroposfery

Niektórzy teoretycy (zob. Pikus, 1997, 9) wskazują, że zakres ingerencji człowieka (antropopresji) wobec przyrody pozbawił ją już cech dzikości (naturalności) i w całej biosferze nie ma ekosystemów wolnych od oddziaływania czynników antropogennych. Ostatni z czterech postulatów Taylora, wyprowadzonych przez niego z etyki poszanowania przyrody, nakazuje naprawiać wszystkie szkody wyrządzone środowisku naturalnemu, czyli usuwać skutki zakłócenia naturalnych procesów w niej zachodzących. Poszanowanie przyrody

oznaczałoby więc także usuwanie z niej śladów i skutków uprzednich ingerencji człowieka, przywracanie stanu sprzed antropopresji, pogłębianie izolacji biosfery od antroposfery.

Nieingerowanie we własne środowisko życia jest jednak pojęciem względnym i postulatem warunkowym. Jako istota heterotroficzna człowiek oddziałuje na otoczenie przyrodnicze samym swoim istnieniem, funkcjonowaniem swojego organizmu. Będąc częścią przyrody człowiek nie może zostać z niej realnie wyizolowany, co najwyżej w abstrakcji. Także „jako podmiot moralny nie jest postronnym obserwatorem świata organicznego, lecz zaangażowanym uczestnikiem przemiany energii i pożywienia – przemian życia – w realnym świecie. Nasze istnienie jako organicznych form życia wymaga uczestnictwa w łańcuchu pokarmowym” (Evans, 2005, xiii). Pozostaje kwestią sporną zakres ewentualnego ograniczenia potrzeb z tym związanych, ale tych wynikających z procesów metabolicznych wyeliminować się nie da. Problematyczne jest więc rozwinięcie postulatu Taylora przez Jamesa Storbę, który stwierdził, że „generalnym zobowiązaniem moralnego podmiotu wobec wszystkich istot żywych jest nie oddziaływać na nie” (Storba, 1998, 374). Bardziej realistyczna wydaje się „sugestia, że ideałem byłoby [wprawdzie] całkowite nieingerowanie, ale ponieważ to niemożliwe, musimy w naszym postępowaniu nieingerowanie rozumieć mniej radykalnie” (Evans, 2005, xii). Jak dalej wyjaśnia Evans, błąd tkwi w przyjęciu dychotomicznego przeciwstawienia szacunku dla samoistnej wartości żywych istot oraz ich instrumentalnego traktowania. To przy takim założeniu każda ingerencja w przyrodę staje się gwałtem jej zadawanym. Evans przekonuje, że wartość żywych istot tkwi także w ich użyteczności (wartość użyteczna), która może być uzasadnieniem poszanowania dla nich. „Szacunek zieleni”,

„szacunek las” czy „szacunek środowisko” to postulaty uzasadnialne na podstawie wartości użytecznych. Używanie (korzystanie) nie kłóci się z poszanowaniem, zatem „adekwatna koncepcja ludzkich relacji z przyrodą musi uwzględniać możliwość używania przyrody z poszanowaniem (ang. *respectful*)” (Hettinger, 2013, 87).

Z drugiej strony niektórzy badacze twierdzą, że to, co nazywamy i wyobrażamy sobie jako dziką przyrodę, w istocie jest konstruktem kulturowym, projekcją ludzkich marzeń czy iluzji o istnieniu czystego, nieskażonego, niepokalanego świata wolnego od problemów nękających ludzkość i ludzką cywilizację (Cronon, 2010). Świat natury nietkniętej wpływami człowieka nie istnieje realnie nie dlatego, że człowiek skażył całą biosferę, lecz ponieważ go sobie jedynie wyobraził i uroił (także pod wpływem idealizujących naturę teorii etycznych). Jak zauważono, sentymentalny disneyowski film „Bambi”, przedstawiający rozkosznego jelenka żyjącego w niezłamanej harmonii z piękną przyrodą, ukształtował sposób patrzenia pokoleń Amerykanów na dziką przyrodę, wypaczając jej rzeczywisty, złożony kształt, w którym np. nadmierny wzrost populacji jeleni może stanowić zagrożenie dla równowagi ekosystemu (Parsons, 2008, 32).

Biocentryzm w wersji opartej na takich idealizacjach natury popada, jak wywodzi Evans, w sprzeczność. Usiłując wyeliminować (ingerencję) człowieka z przyrody, stawia go poza nią, a więc wyróżnia wobec niej w sposób, jakiego intencjonalnie chciał uniknąć:

zamiast wyniesienia czyniącego nas panami przyrody, istniejącej dla naszego pożytku, to nowe wyniesienie opiera się na moralnej powinności usunięcia nas z uczestnictwa w naturalnych procesach (Evans, xi).

Uzasadnienie owej ekskluzji jest w perspektywie biocentrycznej odmienne niż w antropocentrycznej, ale wnioski wydają się podobne.

Podsumowanie

Poszanowanie przyrody może mieć różne podstawy i uzasadnienia: zauroczenie jej pięknem, respekt dla jej potęgi, fascynację rządzącymi nią prawami, podziw dla harmonii biosfery, oszołomienie bioróżnorodnością, urzeczenie siłą życia. Próby nadania temu poszanowaniu sankcji etycznej, czyli statusu etycznej powinności, napotykać jednak na rozmaite trudności. W perspektywie antropocentrycznej (homocentrycznej) biosfera ujmowana jest jako naturalne środowisko życia gatunku ludzkiego, mające wobec niego zatem wartość instrumentalną, użytkową, utylitarną. Poszanowanie przyrody staje się więc w takich odmianach etyki środowiskowej powinnością ze względu na poszanowanie ludzkiego życia w przyrodniczym środowisku przebiegającego. Przejście do perspektywy biocentrycznej wywołuje problemy z jej etycznym usankcjonowaniem, gdyż etyka humanistyczna powstała i funkcjonuje jako substytucja, a nawet negacja tzw. praw natury (z prawem selekcji naturalnej na czele). Reguły normatywne obowiązujące w antroposferze bywają nie tylko rozbieżne, ale często wręcz sprzeczne z tendencjami obecnymi w biosferze (prawami natury). Biocentryczna, zwłaszcza holistyczna i egalitarystyczna (niehierarchizująca gatunków) etyka środowiskowa wchodzi więc w kolizję z etyką humanistyczną i wymaga przewyciężenia tych konfliktów, albowiem anulowanie etyki humanistycznej jest trudne do zaakceptowania przez większość ludzi, a jej zmodyfikowanie pod kątem uwzględnienia dobra, jakie stanowi przyroda, jest uważane przez biocentrycznie zorientowanych etyków za niewystarczające. Radykalnie biocentryczne ujęcia, traktujące człowieka jako pasożyta (Piątek) czy chwast (Lovelock), którego wyeliminowanie z biosfery byłoby dla niej korzystne (Taylor) nie ułatwiają znalezienia kompromisowego rozwiązania problemu, a radykalny holizm, nakazujący poświęcanie pojedynczych organizmów i osobników

dla dobra wspólnoty biotycznej, nawet przez niektórych zwolenników indywidualistycznie zorientowanej etyki środowiska oskarżany jest o „ekologiczny faszyzm”.

Niezależnie od tego, czy uda się doprowadzić do uzgodnienia (syntezy) etyki humanistycznej i biocentrycznej, przyroda pozostaje jednak dobrem zasługującym na poszanowanie, bez względu na możliwość etycznego usankcjonowania tej powinności. Istnieje bowiem wiele niezależnych od etyki powodów, by szanować przyrodę.

Literatura

- Aleksandrowicz J (1988). *Sumienie ekologiczne*. WP: Warszawa
- Attfield R (1991). *The Ethics of Environmental Concern*. Univ. of Georgia Press: Athens GA
- Bonenberg MM (1992). *Etyka środowiskowa. Założenia i kierunki*. Wyd. UJ: Kraków
- Cronon W (2010). *The Trouble with Wilderness*. In: Keller DR, ed. *Environmental Ethics. The Big Questions*. Wiley-Blackwell: Oxford
- Evans CJ (2005). *With Respect for Nature. Living as Part of the Natural World*. New York Univ. Press: N. York
- Fiut IS (1999). *Ekoetyki. Kierunki rozwoju współczesnej aksjologii przyjaznej środowisku*. Abrys: Kraków
- Hettinger N (2013). *Respecting Nature's Autonomy in Relationship with Humanity*. In: Heyd Th, ed. *Recognizing the Autonomy of Nature. Theory and Practice*. Columbia Univ. Press: New York
- Kolibowska J (2010). *Wychowanie dla poszanowania roślin i zwierząt w przedszkolu*. Zeszyt Metodyczny ODS: Włocławek
- Kołakowski L (2004). *O szacunku dla natury*. W: tegoż. *Mini wykłady o maxi sprawach*. Znak: Kraków
- Kołakowski L (2006). *Wychowanie do nienawiści, wychowanie do godności*. W: tegoż. *Czy diabeł może być zbawiony i 27 innych kazań*. Znak: Kraków
- Lazari-Pawłowska I (1992). *Etyka. Pisma wybrane*. Ossolineum: Wrocław
- Mill JS (2008). *O naturze*. Res Publica: Warszawa
- Moore GE (2003). *Zasady etyki*. Altaya: Warszawa
- Parsons G (2008). *Aesthetics & Nature*. Continuum Books: London-New York
- Pawłowski A (2008). *Rola nauk społecznych i filozofii w kształtowaniu koncepcji zrównoważonego rozwoju*. „Problemy Ekorozwoju. Studia filozoficzno-socjologiczne” t. 3, nr 1
- Piątek Z (1997). *Paula Taylora normy i zasady etyki środowiskowej*.

- W: Krakowiak JL, red. *Ziemia domem człowieka. Teoria i praktyka ochrony środowiska w Polsce*. Centrum Uniwersalizmu UW: Warszawa
- Piątek Z (1998). *Etyka środowiskowa. Nowe spojrzenie na miejsce człowieka w przyrodzie*. Księgarnia Akademicka: Kraków
- Piątek Z (2008). *Ekofilozofia*. Wyd. UJ: Kraków
- Pikus S (1997). *Moralne aspekty ochrony środowiska przyrodniczego*. Wyd. WSP: Słupsk
- Skowroński A (2006). *Uwagi na temat „wartości chrześcijańskich” w etyce środowiskowej*. „Studia Elckie” nr 8: Elck
- Spaemann R (1997). *Szczęście a życzliwość. Esej o etyce*. Wyd. KUL: Lublin
- Storba JP (1998). *A Biocentrist Strikes Back*. “Environmental Ethics” No. 4
- Taylor PW (1981). *Ethics of Respect for Nature*. “Environmental Ethics” No. 3
- Taylor PW. (1986). *Respect for Nature. A Theory of Environmental Ethics*. Princeton Univ. Press: New Jersey
- Tyburski W (1997). *Etyczny wymiar ochrony środowiska naturalnego*. W: Dołęga JM, Kuczyński J, Woźnicki A, red. *Szkoła przeżycia cywilizacyjnego*. Scholar: Warszawa

Respect for nature as an ethical concept in biocentric perspective

Janusz Majcherek

Respect for nature is an obvious human obligation from sozological, ecological and ecophilosophical standpoints. Is it an ethical duty also, as Paul W. Taylor and some other environmental ethicists claim? According to George E. Moore's criticism of naturalistic fallacy, nature couldn't give a foundation for any duty, including respect for itself. Nature could be recognized as good, but not in a moral sense. Destroying it should be acknowledged as an evil, but not necessarily a moral one. Not founded on the laws of nature, respect for it is part of culture, being a normative system which rules different forms of human behaviour, among them these concerning nature. Respect for nature is a duty of homo sapiens as a species being part of it and being able to act consciously in and for it. This duty is valid and obligatory irrespectively of ethical grounds.

Key words: environmental ethics, biocentrism, ecological consciousness

Artykuł pomocny przy realizacji wymagań podstawy programowej

Przyroda, przedmiot uzupełniający, IV etap edukacyjny

Cel kształcenia:

Rozumienie metody naukowej, polegającej na stawianiu hipotez i ich weryfikowaniu za pomocą obserwacji i eksperymentów.

Proponowane wątki tematyczne:

moduł B – Nauka i technologia

15. Ochrona przyrody i środowiska

Biologia, zakres podstawowy, IV etap edukacyjny

Cele kształcenia:

- I. Poszukiwanie, wykorzystanie i tworzenie informacji
- III. Postawa wobec przyrody i środowiska

Treści nauczania:

2. Różnorodność biologiczna i jej zagrożenia. Uczeń:
 - 2) przedstawia podstawowe motywy ochrony przyrody (...), etyczne i estetyczne).

„Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną”

– toksykologia sądowo-lekarska w Polsce

Kamil Jurowski, Anna Jurowska, Małgorzata Krzeczowska, Wojciech Piekoszewski

Streszczenie:

W Polsce początki toksykologii miały miejsce w Krakowie, bowiem pierwszy wykład z tej dziedziny wygłosił dr Józef Markowski już w 1824 r. na Uniwersytecie Jagiellońskim, kilka lat po wydaniu pierwszej rozprawy toksykologicznej przez lekarza króla Ludwika XVIII – Orfilę na Uniwersytecie Paryskim. W pracy opisano najstarszą ze znanych dyscyplin z tej dziedziny – toksykologię sądową (często również nazywaną sądowo-lekarską), która zajmuje się truciznami i zatruciami z punktu widzenia wymiaru sprawiedliwości i organów ścigania – zwłaszcza w zakresie analizy toksykologiczno-chemicznej o charakterze ekspertryzowym. W niniejszej pracy przedstawiono zarówno zarys historii toksykologii sądowo-lekarskiej w Polsce, jak również możliwości kształcenia w tej dyscyplinie, jakie stwarzają jednostki naukowe. Ponadto przedstawiono również innowacyjny projekt związany z propozycją wprowadzenia przedmiotu „toksykologia” do szkół ponadgimnazjalnych. Niniejszy artykuł stanowi pierwszą w Polsce pracę związaną z dydaktyką toksykologii na polskich uczelniach.

Słowa kluczowe: toksykologia sądowa, trucizny, toksykologia lekarska

otrzymano: 17.11.2014; przyjęto: 20.02.2015; opublikowano: 30.06.2015

Wprowadzenie

Toksykologia sądowo-lekarska (współcześnie co raz częściej nazywana toksykologią sądową) jest najstarszym działem toksykologii, który zajmuje się truciznami i zatruciami z punktu widzenia wymiaru sprawiedliwości i organów ścigania, zwłaszcza w zakresie analizy toksykologiczno-chemicznej o charakterze ekspertryzowym. Toksykologia sądowo-lekarska stanowi jedną z ważniejszych części nauk sądowych (ang. *forensic sciences*), która obok fizykochemii kryminalistycznej i genetyki sądowej jest najbardziej zaangażowana w prace na potrzeby prawa. Identyfikacja i ocena dystrybucji trucizn w organizmie, szczególnie w przypadku zatruc ze skutkiem śmiertelnym, stanowi główne zagadnienie ekspertryzy sądowej, co w konsekwencji ma na celu ustalenie przyczyny śmierci. Innymi ważnymi aspektami współczesnej toksykologii sądowej są:



mgr Kamil Jurowski: Zespół Analiz Toksykologicznych i Farmaceutycznych, Zakład Chemii Analitycznej, Wydział Chemii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie; Małopolski Ośrodek Medycyny Translacyjnej, Wydział Lekarski, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie



mgr Anna Jurowska: Zespół Chemii Koordynacyjnej, Zakład Chemii Nieorganicznej, Wydział Chemii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie



dr Małgorzata Krzeczowska: Zakład Dydaktyki Chemii, Wydział Chemii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie; VI LO im. Adama Mickiewicza w Krakowie



prof. n. med. Wojciech Piekoszewski: kierownik Zespołu Analiz Toksykologicznych i Farmaceutycznych, Zakład Chemii Analitycznej, Wydział Chemii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie; kierownik Pracowni Wysokorozdzielczej Spektrometrii Masowej, Środowiskowe Laboratorium Analiz Fizyko-chemicznych i Strukturalnych, Wydział Chemii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

- 1) badania wpływu ksenobiotyków na zachowanie – toksykologia behawioralna (kierowcy-narkotyki),
- 2) badania związane z dopingiem (ludzie i zwierzęta – środki dopingujące) oraz
- 3) badania kontrolne w miejscu pracy (Piekoszewski, 2007a).

W artykule przedstawiono rys historyczny toksykologii sądowo-lekarskiej, jej aspekt dydaktyczny, opis kierunków kształcenia w Polsce w kontekście tej dziedziny oraz możliwości jej rozwoju. Publikacja ta skierowana jest głównie do nauczycieli szkół ponadgimnazjalnych i uczniów wybierających przyrodnicze kierunki studiów. Zamiarem autorów jest spopularyzowanie toksykologii sądowo-lekarskiej jako atrakcyjnego przedmiotu szkolnego, oraz kierunku dalszego kształcenia w ramach studiów.

Rys historyczny

Pojęcie *trucizna* pierwotnie odnosiło się do napoju bądź wywaru, który przygotowywany był ze śmiertelnych składników. Termin ten pojawił się w literaturze około 1230 roku, ale jego historia sięga wiele tysięcy lat wstecz. Najstarszymi znanymi truciznami były trucizny pochodzenia naturalnego – wyciągi z roślin, minerały, a także jady zwierzęce. Najstarszy dokument medyczny z 1500 roku p.n.e. (*papyrus Ebersa*) zawiera wzmianki na temat takich popularnych trucizn jak arsenik, opium, mandragora, tojad czy glikozydy cyjanowe. Problem „trucicielstwa” istnieje od zarania dziejów ludzkości. W zasadzie każda epoka dysponowała właściwą dla siebie wiedzą historyczną na temat zatruc i trucizn. W początkowym okresie stosowanie trucizn było bardziej przypadkowe niż świadome, ale z czasem stało się narzędziem zemsty, tortur i zdobywania władzy oraz wiedzy na temat działania trucizn i ich leczenia (Piekoszewski, 2007a; Florek, 2013).

Okres nazywany „erą trucicielstwa” zaczął się w V w. p.n.e. Narastała wówczas obawa przed otruciem i pojawiły się środki odtruwające, czyli antidota mające uniwersalne zastosowanie w leczeniu zarówno chorób, jak i zatruc (Piekoszewski, 2007a). Świadome stosowanie trucizn było bardzo popularne w średniowieczu. W miarę upływu czasu zmieniły się także rodzaje stosowanych trucizn. Początkowo ludzie stosowali na szeroką skalę trucizny pochodzenia naturalnego oraz nieorganiczne związki zawierające metale. W latach 40. i 50. XX wieku najczęściej notowano samobójcze i przestępcze zatrucia cyjankami, związkami arsenu, talu i innych metali. Jednak wraz z rozwojem badań toksykologicznych związanych z identyfikacją (wykrywaniem) trucizn w organizmie i materiale sekcyjnym oraz stosowanie kar za świadome stosowanie trucizn, zjawisko trucicielstwa uległo znacznemu ograniczeniu. Umyślne powodowanie zatruc tylko pozornie zmniejszyło problem związany z narażeniem na substancje trujące, bowiem w latach 60. XX wieku wraz z rozwojem przemysłu chemicznego notowano liczne zatrucia przypadkowe, spowodowane narażeniem zawodowym na rozpuszczalniki organiczne (toluen, ksylen, halogenoalkany) i pestycydy (Piekoszewski, 2007a; Florek, 2013). Obecnie do zatruc umyślnych (samobójstw) najczęściej stosowane są łatwo dostępne leki i narkotyki (Florek, 2013). Tak, więc współczesna toksykologia sądowo-lekarska wiąże się m.in. z problemami patologii społecznej:

- 1) alkoholizmem (Piekoszewski, 2007a),
- 2) lekomanią i narkomanią (Florek, 2013) oraz
- 3) bezpieczeństwem w ruchu drogowym – prowadzenie pojazdów mechanicznych pod wpływem alkoholu i środków podobnie działających (Piekoszewski, 2007b).

Interesująco prezentuje się również historia polskiej toksykologii, a w szczególności początki jej nauczania akademickiego. Wykłady o „jadach i antyjadach” pro-

wadzone były przez aptekarza i lekarza Jana Szastera w latach 1786–1793 w zreformowanej Szkole Głównej Koronnej w Krakowie. Jednak na dynamiczny rozwój instytucji naukowych związanych z chemią toksykologiczną i toksykologią sądowo-lekarską w Polsce trzeba było długo czekać; m.in. dlatego, że po II wojnie światowej brakowało lokali, wyposażenia oraz kadry samodzielnych pracowników naukowych w zakresie toksykologii. Ożywienie nastąpiło dopiero w latach siedemdziesiątych w momencie, gdy zakłady toksykologii wydziałów farmaceutycznych nawiązały współpracę z zakładami przemysłowymi. Zmniejszenie dystansu pomiędzy toksykologią polską a światową nastąpiło po 1989 roku, ponieważ nawiązana została współpraca międzynarodowa oraz pojawił się swobodny dostęp do literatury światowej.

Elementy wiedzy toksykologicznej w polskich szkołach średnich

W ramach zajęć z biologii w zakresie rozszerzonym każdy uczeń powinien umieć zdefiniować takie pojęcia jak: „trucizna”, „ksenobiotyk” czy „lek”. W większości przypadków pojęcia te są znane uczniom gimnazjów i szkół ponadgimnazjalnych chociażby z życia codziennego. Jednak w nowej podstawie programowej biologii nie pojawiają się słowa „trucizna”, „toksykologia”, „zatrucie” (CKE 2013). Wydaje się, że przyświecającą ideą nowej podstawy programowej było uwzględnienie tematów z zakresu toksykologii w wymaganiach przedmiotu chemia w zakresie podstawowym jako – „Dział 3. Chemia wspomaga nasze zdrowie. Chemia w kuchni” (MEN 2012, 2014). Jak można przeczytać w nowej podstawie programowej przedmiotu chemia, uczeń szkoły ponadgimnazjalnej ma być zapoznany z właściwościami substancji, które mogą wpływać na organizm ludzki. W ten sposób należy uświada-

miać prawdę stwierdzoną przez Paracelsusa (1525 rok): „Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną, tylko dawka decyduje, że jakaś substancja nie jest trucizną” (MEN 2012, 2014). Zgodnie z założeniami nowej podstawy programowej kształcenia ogólnego, na lekcjach chemii nauczyciele mają poruszać problemy alkoholizmu, nikotynizmu i lekomanii. Lekcje tego typu mają na celu prowokowanie ucznia do refleksji nad tym, że wszystko, co spożywa i pije, ma istotny wpływ na jego życie i zdrowie.

Oprócz lekcji chemii, obecnie możliwe jest zrealizowanie tego typu tematów na lekcjach przyrody – przedmiotu obowiązkowego dla uczniów wybierających ścieżkę przedmiotów humanistycznych. W podstawie programowej są dwa wątki tematyczne (12. Sport i 21. Zdrowie), w ramach których nauczyciel może nawiązać do prezentowanej tematyki.

Innowacją propagowaną wśród nauczycieli szkół ponadgimnazjalnych jest propozycja autorów niniejszego artykułu, aby wprowadzić przedmiot „Toksykologia” dla uczniów szkół średnich¹. Koncepcja ta spotkała się z ogromnym zainteresowaniem na konferencji 4th World Conference on Learning, Teaching and Educational Leadership, która odbyła się w Barcelonie w październiku 2013 roku. Pozwalają na to znowelizowane przepisy dotyczące ramowych planów nauczania, dzięki którym możliwe jest wprowadzenie przedmiotu, dla którego nie została ustalona podstawa programowa (MEN, 2012, 2014). W myśl tych przepisów uczniowie oddziału, w którym tygodniowy wymiar godzin obo-

1 Więcej na temat tej inicjatywy na stronie: toksykologiawszkole.wordpress.com. W ramach opisanej propozycji wszystkie artykuły oraz monografie związane z realizacją przedmiotu „Toksykologia” w szkołach ponadgimnazjalnych, Autorzy publikują na stronie projektu pod ww. adresem. Nauczyciele zainteresowani tą tematyką znajdą tam wiele informacji, w tym już niebawem szczegółowe treści kształcenia w monografii *Toksykologia – poradnik nauczyciela*.

wiązkowych zajęć edukacyjnych, realizowanych w zakresie podstawowym i zakresie rozszerzonym oraz przedmiotów uzupełniających, jest niższy niż odpowiedni łączny tygodniowy wymiar godzin (840), mogą realizować dodatkowo przedmiot uzupełniający. „Toksykologia”, jako przedmiot dodatkowy, może zostać wprowadzony przez dyrektora szkoły po zapoznaniu się z opinią samorządu uczniowskiego i rady pedagogicznej. Program do takiego przedmiotu powinien być dostosowany do możliwości i potrzeb uczniów, obejmować cały cykl kształcenia oraz być poprawny pod względem merytorycznym i dydaktycznym. Nauczyciele chcący realizować ten przedmiot powinni przedstawić wniosek o wpisanie programu „Toksykologii” do zestawu szkolnych programów nauczania, z kolei rada pedagogiczna powinna wydać opinię o tym programie. Proponowany przedmiot „toksykologia” w warunkach niżu demograficznego może stanowić skuteczne narzędzie wzbogacania oferty programowej danej szkoły, a ponadto umożliwia propagowanie tej dyscypliny w szkole ponadgimnazjalnej.

Toksykologia sądowa na polskich studiach wyższych

Dydaktyka toksykologii sądowej w Polsce miała swoje początki w Krakowie, kiedy to prof. Józef Markowski, wygłosił w dniu 15 czerwca 1824 roku, na posiedzeniu Towarzystwa Naukowego w Krakowie, słowa:

Przez truciznę rozumiemy ciało, które wzięte w małej ilości, gwałtownie i nader niebezpieczne dla życia człowieka, zwierzęcia, a nawet rośliny sprawuje skutki.

Ponadto stwierdził:

Nauka o Truciznach czyli Toxycologia nie tylko dla Medyków jest potrzebną, ale dla wszystkich stanów społeczności ludzkiej. I tak Filozof zastanawia się nad nią, i moźoli się, by

wytłumaczyć, dla czego natura dobroczynna pomieszała między istotami powszechnie użytecznymi dla zwierząt, istoty im szkodliwe. Rolnik ma potrzebę iey poznania, żeby siebie i zwierzęta iego pieczy poruczone zachować od zguby. Naturalista usiłuje znaleźć cechy różniące istoty szkodliwe, od tych, które są niewinne. Chemik bierze pod rozwagę wszystkie ich własności, kombinacje, skład, proporcją elementów w nie wchodzących, i stara się nie tylko ie dobrze oznaczyć, ale nadto wyciągnąć iakie użytki dla Medycyny, Ekonomii domowej lub Kunsztów. Sędzia ma często do rozpoznania sprawy, do których trucizny były powodem; a zatem ma potrzebę rozróżnić zbrodnię od omyłki, niewiadomości lub przesądu, a tem samem honor, życie niewinne oskarżonego ocalić, a winnego surowo ukarać. Nakoniec potrzebna jest Medykowi, którego celem iest życie od grożącego niebezpieczeństwa ochronić (za: Wiernikowski, 2001).

Kierunki studiów

Toksykologia sądowa jest często utożsamiana z analizą toksykologiczną na potrzeby organów ścigania i wymiaru sprawiedliwości, stąd często przedmiot ten występuje w interdyscyplinarnych połączeniach, takich jak chemia sądowa/kryminalistyczna. Z drugiej jednak strony, profesjonalne, specjalizujące się w tym zakresie laboratoria często istnieją przy zakładach lub katedrach medycyny sądowej uczelni medycznych, stąd toksykologia sądowo-lekarska stanowi również domenę nauk medycznych w dyscyplinie medycyna sądowa. Niemniej jednak dostępne kierunki studiów w Polsce dotyczą głównie dyscypliny, jaką jest chemia.

Pierwsza w Polsce specjalność związana z toksykologią sądową – chemia sądowa – została utworzona na Wydziale Chemii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie w ścisłej współpracy z Instytutem Ekspertyz Sądowych im. Jana Sehna w Krakowie (Kościelniak, 2002). Specjalność „chemia sądowa” była elitarnym panelem specjalizacyjnym dla wybranych studentów chemii od

roku akademickiego 1998/1999. Oprócz wyjątkowości tej specjalności, ogromnym atutem była realizacja przez studentów zajęć w Instytucie Ekspertyz Sądowych, który jest jedyną w Polsce instytucją zarządzaną przez Ministra Sprawiedliwości, wykorzystującą na rzecz wymiaru sprawiedliwości różnorodne dyscypliny – toksykologię sądową, fizykochemię kryminalistyczną, genetykę sądową, psychologię sądową i inne (Głazek, 2005; Głazek, 2003; Głazek, 2002). Do zajęć specjalizacyjnych przystępowała corocznie grupa 6–7 studentów, w późniejszym okresie 10–12 wyselekcjonowanych spośród studentów IV roku chemii. Podstawą rekrutacji była rozmowa kwalifikacyjna, uwzględniająca zainteresowania naukowe, wiedzę z zakresu chemii analitycznej i toksykologii. Po zmianie przepisów obowiązujących na Wydziale Chemii UJ wybór studentów następował z uwagi na wyniki egzaminów z chemii analitycznej i rozmowy kwalifikacyjnej, zaś w ostatnim czasie – na podstawie osiągnięć za wszystkie lata studiów. Panel specjalizacyjny „chemia sądowa” składał się ówczesnie z dwóch dyscyplin – toksykologii sądowej i fizykochemii kryminalistycznej. Oba przedmioty były wykładane w wymiarze 30 godzin dydaktycznych oraz obejmowały również po 10 ćwiczeń laboratoryjnych i 10 zajęć konwersatoryjnych, które w większości odbywały się w Instytucie Ekspertyz Sądowych. Po 2013 r. zreformowano ten panel i utworzono oryginalne połączenie: „chemia sądowa i konserwatorska”.

Obecnie w Polsce specjalność „chemia sądowa” lub specjalności pokrewne, np. „biologia sądowa”, są bardzo rozpowszechnione i nadal popularne na wielu uczelniach. W Tabeli 1 zestawiono informacje na temat specjalności i kierunków studiów związanych z chemią sądową (lub kierunkami pokrewnymi) zawierające w swojej ofercie zajęcia z toksykologii sądowej (stan na rok akademicki 2014/2015).

Specjalność (rodzaj studiów)	Kierunek	Wykłady z toksykologii sądowej	Uczelnia wyższa	Jednostka naukowa	Źródło
Chemia sądowa i konserwatorska (studia stacjonarne I i II stopnia)	Chemia	Toksykologia sądowa (15h)	Uniwersytet Jagielloński w Krakowie	Wydział Chemii	http://www.chemia.uj.edu.pl
Chemia sądowa (studia stacjonarne I i II stopnia)	Chemia	Toksykologia sądowa (30 h)	Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu	Wydział Chemii	https://rejestracja.amu.edu.pl ; http://chemia.amu.edu.pl
Chemia sądowa (studia stacjonarne II stopnia)	Chemia	Toksykologia sądowa (30 h)	Uniwersytet Śląski w Katowicach	Wydział Matematyki, Fizyki i Chemii	https://www.irk.us.edu.pl
Chemia kryminalistyczna (studia stacjonarne I i II stopnia)	Chemia	Toksykologia (30h)	Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie	Wydział Chemii	http://www.umcs.pl
Biotechnologia (studia stacjonarne II stopnia)	Biotechnologia	Toksykologia* sądowa (15 h)	Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu	Wydział Lekarski	https://usosweb.umk.pl
Biologia sądowa (studia podyplomowe)	Biologia sądowa	Toksykologia sądowa (15 h)	Uniwersytet Łódzki	Wydział Biologii i Ochrony Środowiska	https://www.biol.uni.lodz.pl
- (studia stacjonarne II stopnia)	Biologiczne podstawy kryminalistyki	Toksykologia sądowa (20 h)	Uniwersytet Szczeciński	Wydział Biologii	www.wb.usz.edu.pl
- (studia podyplomowe)	Prawo Dowodowe, Kryminalistyka i Nauki Pokrewne	Toksykologia sądowa**	Uniwersytet Warszawski	Centrum Nauk Sądowych	http://strony.wpia.uw.edu.pl/cnsuw/edycja-otwarta

Tabela 1. Specjalności w ramach „chemii sądowej” (i pokrewnych kierunków) obejmujące zajęcia z toksykologii sądowej oferowane przez polskie uczelnie w roku akademickim 2014/2015.

* wykład fakultatywny

** brak oficjalnych danych na temat liczby godzin

Studia specjalizacyjne zawierające toksykologię sądową

Oprócz specjalności w ramach danych kierunków studiów chemicznych (lub pokrewnych), istnieje możliwość realizacji studiów specjalizacyjnych z danej dyscypliny związanej z naukami medycznymi, w której obecna jest toksykologia sądowa. Kursy tego typu są realizowane przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego i dotyczą absolwentów studiów związanych z naukami medycznymi (kierunek lekarski, farmacja, diagnostyka laboratoryjna) lub absolwentów kierunków mających zastosowanie w ochronie zdrowia (zob. na: <http://www.cmkp.edu.pl>). W Tabeli 2 zestawiono obecne kursy specjalizacyjne, w których występuje toksykologia sądowa.

Kierunek absolwenta studiów wyższych	Nazwa studiów specjalizacyjnych	Wykaz kursów specjalizacyjnych związanych z toksykologią sądową	Wykaz kursów doskonalących związanych z toksykologią sądową
Kierunek lekarski	Toksykologia kliniczna	Uszkodzenia narządowe w ostrych zatruciach (30 h)	brak*
Farmacja	Toksykologia	Toksykologia kliniczna i sądowa (80 h)	Toksykologia kliniczna i sądowa (40 h)
Diagnostyka laboratoryjna	Laboratoryjna toksykologia medyczna	Toksykologia kliniczna, sądowa, terapia monitorowana stężeniami leku we krwi (80 h)	Toksykologia kliniczna, sądowa, terapia monitorowana stężeniami leku we krwi (40 h)
Kierunki mające zastosowanie w ochronie zdrowia	Toksykologia	Toksykologia kliniczno-sądowa z elementami toksykologicznej diagnostyki laboratoryjnej (80 h)	brak**

Tabela 2. Studia specjalizacyjne dla absolwentów kierunków związanych z naukami medycznymi i mających zastosowanie w ochronie zdrowia (stan na rok 2014/2015).

* kursy doskonalącego dla tego typu studiów specjalizacyjnych nie zostały jeszcze zdefiniowane

** nie istnieją kursy doskonalącego dla tego typu studiów specjalizacyjnych

Szanse rozwoju toksykologii sądowo-lekarskiej w Polsce

Toksykologia sądowa (sądowo-lekarska) ma w Polsce bogatą tradycję. Wydaje się, że jej rozwój nie osiągnął jeszcze dojrzałej formy. Biorąc pod uwagę kierunki rozwoju współczesnych ofert wydziałów chemicznych na polskich uczelniach wyższych, możliwe, że specjalność ta będzie nadal rozwijana. Ponieważ zakres toksykologii sądowej związany jest z identyfikacją i oznaczaniem trucizn, rozwój metod instrumentalnych będzie dawał nowe możliwości i otwierał nowe kierunki badań w analizie i diagnostyce toksykologicznej. Wydawać by się mogło, że rola toksykologii sądowej jest bardzo ograniczona z uwagi na przepisy i obostrzenia prawne związane ze stosowaniem substancji chemicznych. Niemniej jednak problem trucizn w życiu człowieka, jako przedmiot zainteresowania wymiaru sprawiedliwości i organów ścigania, jest nadal ważnym i aktualnym zagadnieniem, o czym może świadczyć liczba spraw realizowanych przez instytucje takie jak Instytut Ekspertyz Sądowych w Krakowie czy Centralne Laboratorium Kryminalistyczne w Warszawie.

Literatura

- CKE (2013). *Informator maturalny z biologii od roku szkolnego 2014/2015*, Warszawa
- Florek E, Piekoszewski W (2013). Toksykologia substancji uzależniających. W: *Toksykologia współczesna*, pod red. W. Seńczuka,, Warszawa: Wydawnictwo PZWL.
- Głazek A, Piekoszewski W (2005). Sprawozdanie z działalności Instytutu Ekspertyz Sądowych im. Prof. Jana Sehna w 2004 roku, *Problems of Forensic Sciences*, LXI., 111-120.
- Głazek A, Piekoszewski W (2003). Sprawozdanie z działalności Instytutu Ekspertyz Sądowych im. Prof. Jana Sehna w 2002 roku, *Problems of Forensic Sciences*, LIII, 163-18220.
- Głazek A, Piekoszewski W (2002). Forensic Sciences in Cracow, *Problems of Forensic Sciences*, L, 138-145.
- Krzeczowska M, Jurowski K, Piekoszewski W (2013). 4th World

- Conference on Learning, Teaching and Educational Leadership, University of Barcelona, Barcelona (Hiszpania),
- MEN (2012, 2014). *Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z dnia 7 lutego 2012 r. w sprawie ramowych planów nauczania w szkołach publicznych* (Dz. U. z 2012 r., poz. 204 ze zm.).
- Piekoszewski W (2007). Ekspertyza toksykologiczna. W: *Ekspertyza sądowa – zagadnienia wybrane*, pod red. J. Wójcikiewicza (wyd 2. zmienione i uzupełnione). Warszawa: Wydawnictwo Wolters Kluwer business.
- Piekoszewski W (2007). Schorzenia i interakcje leków wpływające na zdolności psychomotoryczne, *Problems of Forensics Sciences*, LXX., 125-134.
- Wiernikowski A, Groszek B (2001). Toksykologia kliniczna w Krakowie – XXXV lat działalności Kliniki Toksykologii. *Przegląd Lekarski*.

Strony internetowe (dla wszystkich dostęp: 13.11.2014):

- <http://www.chemia.uj.edu.pl>
- <https://rejestracja.amu.edu.pl>
- <http://chemia.amu.edu.pl>
- <https://www.irk.us.edu.pl>
- <http://www.umcs.pl>
- <https://usosweb.umk.pl>
- <https://www.biol.uni.lodz.pl>
- www.wb.usz.edu.pl
- <http://strony.wpia.uw.edu.pl/cnsuw/edycja-otwarta/>
- <http://www.cmkp.edu.pl>

„Everything is poison and nothing is poison” – forensic toxicology in Poland

Kamil Jurowski, Anna Jurowska, Małgorzata Krzeczowska, Wojciech Piekoszewski

In Poland, rudiments of the toxicology, took place in Kraków, due to the fact that the first lecture from this sphere was presented by Józef Markowski in 1824 at the Jagiellonian University, several years after the first toxicological dissertation of Ludwik XVIII – Orfil at University of Paris. This work describes forensic toxicology – the oldest discipline among the others. It is connected with the poisons and intoxications from justice and law enforcement point of view, especially in the field of chemical-toxicological analysis. This paper presents the history of forensic toxicology in Poland and the possibilities of education in this discipline posed by research units. Moreover, an innovative project, related to the proposal to introduce the subject “toxicology” to high schools, will be described. This article is the first work connected with the teaching of toxicology at Polish universities.

Key words: forensic toxicology, poison, medical toxicology

Zagadnienia bioetyczne na lekcjach biologii i przyrody w szkole ponadgimnazjalnej

– propozycja metod kształcenia

Anna Kot

Wprowadzenie

Dynamiczny rozwój w dziedzinie biotechnologii, inżynierii genetycznej oraz medycyny nie pozostaje bez wpływu na kształt edukacji biologicznej i przyrodniczej w szkole ponadgimnazjalnej. Wraz z upływem lat kształcenie szkolne w tym zakresie stawało się coraz bogatsze w zagadnienia związane z najnowszymi osiągnięciami nauk biomedycznych. Analiza treści aktualnie obowiązującej podstawy programowej kształcenia ogólnego dla gimnazjów i szkół ponadgimnazjalnych, których ukończenie umożliwia uzyskanie świadectwa dojrzałości po zdaniu egzaminu maturalnego (MEN, 2012), wskazuje, że problematyka ta stanowi istotną część przewidzianych do realizacji treści i zajmuje bardzo znaczącą pozycję.



mgr Anna Kot: Uniwersytet Gdański

Na lekcjach biologii w klasie pierwszej, zgodnie z wytycznymi wyżej wymienionego dokumentu, poruszane są kwestie dotyczące m.in. inżynierii genetycznej i jej zastosowań: GMO, organizmów transgenicznych i ich wykorzystania w rolnictwie, laboratoriach i przemyśle, poradnictwie genetycznym, badaniach DNA oraz terapii genowej.

Na dalszych etapach edukacji rodzaj i zakres tej problematyki zależny jest od wyborów uczniów. Ci spośród nich, którzy zdecydowali się na kształcenie w zakresie rozszerzonym w profilu humanistycznym, uczestniczą w lekcjach przyrody. W ramach realizacji tego przedmiotu mogą być omawiane treści związane z „klonowaniem reprodukcyjnym, klonowaniem terapeutycznym, zapłodnieniem *in vitro*, badaniami prenatalnymi, badaniami genomu człowieka, dostępnością informacji na temat indywidualnych cech genetycznych człowieka” i z innymi problemami etycznymi z zakresu genetyki, biotechnologii i współczesnej medycyny (MEN, 2012, 235).

Z kolei uczniowie planujący zdawać maturę z biologii biorą udział w kursie rozszerzonym z tego przedmiotu. Obejmuje on m.in. zagadnienia dotyczące: metod wykorzystywanych w planowaniu rodziny, problemów etycznych związanych z rozwojem inżynierii genetycznej i biotechnologii, kontrowersji towarzyszących badaniom nad klonowaniem terapeutycznym człowieka oraz projektem poznania genomu ludzkiego.

Wyżej wymienione treści związane z najnowszymi osiągnięciami w zakresie biotechnologii, inżynierii genetycznej oraz medycyny określić można mianem zagadnień bioetycznych. Dotyczą one bowiem nie tylko biologii – nauki o budowie i funkcjonowaniu organizmów, lecz również wiążą się z bioetyką, „dziedziną zajmująca się skutkami rewolucji w biologii dla antroposfery, czyli wszystkiego, co ma związek

z istnieniem i rozwojem człowieka” (Szczęsny, 2003, s. 134). Bioetyka jest zatem interdyscyplinarną nauką, nieredukowalną do swych dziedzin macierzystych tzn. etyki i biologii/medycyny. Oczywiście zagadnienia bioetyczne w obszarze edukacji biologicznej obecne są jedynie *implicite*. Bezpośrednim przedmiotem nauczania są tutaj bowiem zupełnie inne treści. Na lekcjach biologii bioetyka nauczana jest – jak określa to Włodzimierz Galewicz – „jedynie mimochodem” (por. Galewicz, 2009, 2). Zagadnienia bioetyczne pojawiają w szkole ponadgimnazjalnej niejako przy okazji omawiania niektórych procedur biotechnologicznych czy medycznych, jako treści integralne edukacji biologicznej, ale jako takie – zgodnie z wytycznymi podstawy programowej – powinny być realizowane przez nauczycieli.

Celem niniejszego artykułu jest opis dwóch metod kształcenia, które mogą zostać wykorzystane przez nauczycieli w trakcie lekcji poświęconych omawianiu zagadnień bioetycznych. Mam tu na myśli: 1) konstancką metodę dyskusji nad dylematem moralnym oraz 2) grę dialogową.

Ze względu na swoją specyfikę metody te są szczególnie użyteczne w kształceniu takich umiejętności uczniowskich jak:

- omawianie dylematów moralnych związanych z rozwojem nauk biomedycznych,
- przedstawianie własnego stanowiska dotyczącego zagadnień bioetycznych,
- krytyczne odnoszenie się do przedstawionych informacji,
- dostrzeganie związków między biologią a innymi dziedzinami nauk przyrodniczych i społecznych,
- dyskusowanie nad problemami etycznymi związanymi z rozwojem inżynierii genetycznej i biotechnologii (MEN, 2012).

Konstancka metoda dyskusji nad dylematem moralnym

Cel dydaktyczny

Twórcami konstanckiej metody dyskusji nad dylematem moralnym (Konstanzer Dilemma – Diskussionsmethode KMDD) są Lawrence Kohlberg i Georg Lind. Zgodnie z ich zamysłem jej podstawowym celem dydaktycznym jest: „aktywowanie i wzmacnianie zdolności moralno – demokratycznych”, rozumianych jako umiejętności:

- prowadzenia namysłu nad tym, w jaki sposób rozwiązać określony dylemat moralny,
- zasięgania porady u innych, czy wręcz zaangażowania się z nimi w spór prowadzący do znalezienia wspólnego rozwiązania (Nowak, Cern, 2008, s. 379–381).

Jednocześnie organizacja i przebieg dyskusji konstanckiej został tak zaplanowany, aby nie kolidowała ona z żadnym systemem zasad czy przekonań preferowanych przez uczniów. Jak wskazują Kohlberg i Lind, „chodzi tu bowiem wyłącznie o pogłębienie świadomości etycznej doniosłości («jakości») własnych racji moralnych dzięki poznaniu, zrozumieniu i odczuciu ciężaru cudzych racji, w szczególności zaś otwartej wymiany racji moralnych” (Nowak, Cern, 2008, s. 379–380). Dzięki niej możliwe jest zatem wykształcenie jednej z najważniejszych kompetencji jaką jest racjonalne uzasadnienie własnego stanowiska moralnego. Kompetencja ta jest istotna nie tylko w kontekście samoświadomości moralnej, lecz również ze względu na funkcjonowanie i udział jednostki w życiu społecznym. W codziennych wydarzeniach niejednokrotnie argumentacja dotycząca własnych decyzji etycznych organiczna się do stanowiska: *to jest dobre, właściwe, słuszne (lub niedobre, niewłaściwe, niesłuszne), gdyż właśnie tak uważam*. Ewa

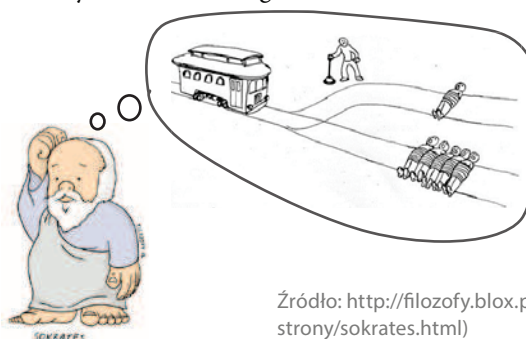
Nowak oraz Karolina Cern zwracają uwagę, że stosowanie tego typu retoryki w kontaktach społecznych zamyka możliwość wypracowywania konsensusu, czyli podjęcia dialogu i dążenia do porozumienia (Nowak, Cern, 2008, s. 380). Ma ona bowiem charakter monologiczny i powoduje, że jednostka zostaje wyłączona z publicznego dyskursu. Sytuacja ta, jeśli prowadzić będzie do dogmatycznego radykalizmu i fanatyzmu, może być bardzo dramatyczna w skutkach zarówno dla jednostki, jak i całego społeczeństwa.

Przebieg metody

Zgodnie z założeniami twórców tej metody, nie powinna być ona poprzedzona żadnymi teoretycznymi wstępnymi. Zasadniczo, należy oprzeć ją jedynie na spontanicznych zainteresowaniach uczniów, gdyż to właśnie w oparciu o nie konstruowany jest poddawany dyskusji dylemat moralny. Najbardziej optymalny czas dyskusji to około 90 minut, zaś częstotliwość to jedna dyskusja w odstępie 2–6 tygodni. Zbyt duże skumulowanie debat (dwie w jednym dniu lub tygodniu) może prowadzić do intelektualnego i emocjonalnego zmęczenia i rozproszenia.

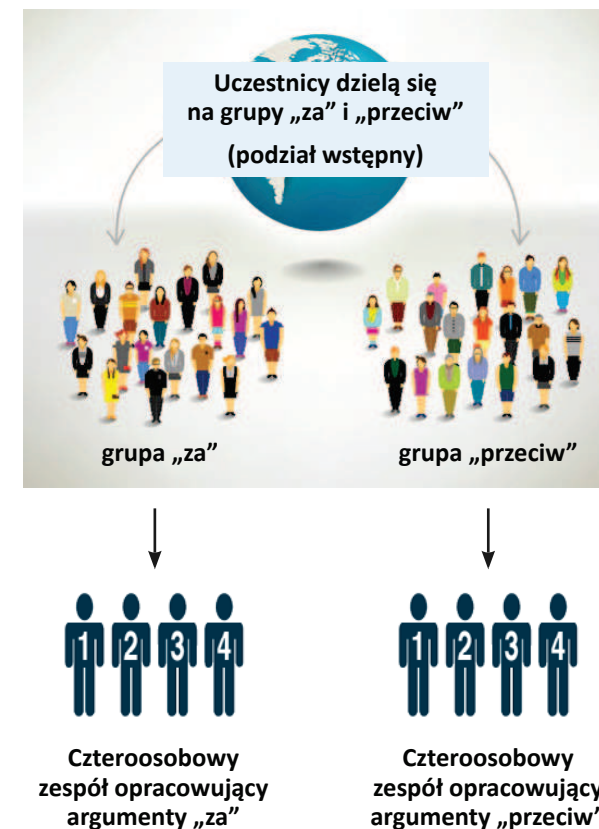
Co do samego przebiegu dyskusji – składa się ona z pięciu zasadniczych części:

1. zaprezentowanie – w formie ustnej lub audiowizualnej – przygotowanego wcześniej przez nauczyciela dylematu moralnego,



Źródło: <http://filozofy.blox.pl/strony/sokrates.html>

2. podkreślenie wagi poruszanego problemu. Zajęcie przez uczestników wstępnych stanowisk „za” i „przeciw” – podział na dwie grupy. Wyodrębnienie w każdej z dwóch grup czteroosobowych zespołów opracowujących „najmocniejsze argumenty” grup oponentckich,



Źródło obrazka: <http://vectors2000.com/tag/data>

Źródło obrazka: <http://www.selfadvocacyonline.org/research/jobs/>

NAUKA

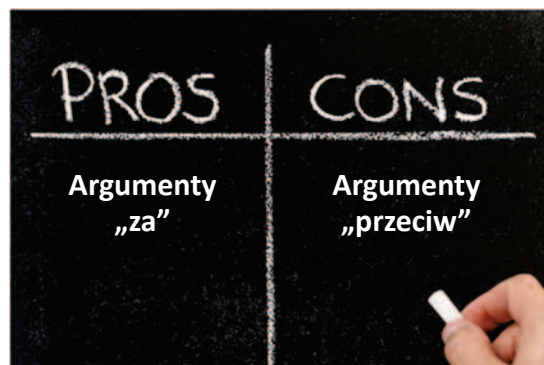
SZKOŁA

KRÓTKO

3. właściwa debata. Jej przebieg należy protokołować. W widocznym dla wszystkich dyskutantów (np. na tablicy) miejscu powinny pojawić się argumenty grup oponentekich,



Źródło obrazka: <http://salesexperts.fundoo-data.com/viewtopic.php?f=9&t=29518>



Źródło obrazka: <http://www.business2community.com/content-marketing/7-pros-and-cons-of-content-marketing-0266634>

4. ponowne określenie przez uczestników dyskusji swoich stanowisk. Analiza i wybór najlepszej argumentacji uzasadniającej wybraną opcję,



5. refleksje końcowe, pytania uczestników debaty oraz uzupełnienia.

Kohlberg i Lind podkreślają, że kluczową rolę w tego typu dyskusji odgrywa uczenie konstruktywne i dyskursywno-dialogiczne. „Konstruktywność” tej metody przejawia się m.in. w samodzielnym i w pełni autonomicznym działaniu uczniów podczas:

- przygotowywania argumentów „za” lub „przeciw” danemu stanowisku,
- szacowania i wyboru najsilniejszej argumentacji,
- wskazywania swoich rozmówców (ściślej rzecz ujmując wybór interlokutorów regulowany jest zasadą ping-ponga; polega ona na tym, że osoba zabierająca głos w dyskusji i prezentująca stanowisko grupy „pro” udziela głosu kolejnemu rozmówcy reprezentującymi grupę „contra”).

Ponadto w przeciwieństwie na przykład do dyskusji kazuistycznej, podczas której dyskutanci powinni wykazać się przede wszystkim wysokimi umiejętnościami w stosowaniu wiedzy fachowej (naukowej), uczestnicy dyskusji konstanckiej nie muszą posiadać tak bogatego zasobu wiedzy teoretycznej. W tej metodzie bowiem podczas rozważań nad danym „kazusem” moralnym nie chodzi o wzorowe zastosowanie doń wiedzy, lecz o zrozumienie jego „jądra moralnego” i wskazanie możliwych rozwiązań. Fachowa wiedza pojawia się tutaj niejako przy okazji, a osoby biorące udział w dyskusji uczą się jej przede wszystkim od siebie nawzajem.

Środki dydaktyczne

Podstawowym i jedynym „środkiem dydaktycznym” dyskusji konstanckiej jest edukacyjny dylemat moralny. Dobrze przygotowany dylemat moralny powinien spełniać kilka kryteriów, a mianowicie:

- być zwięzły, a wręcz lakoniczny (optymalna długość ¼ strony),
- pobudzać intelektualnie i emocjonalnie,
- posiadać przejrzystą strukturę i prostą, zrozumiałą dla każdego treść,
- wskazywać na nowe i zgoła wyprzedzające aktualną epokę wyzwania moralne.

Konstruując tego typu dylemat moralny należy pamiętać, aby jego bohater lub bohaterowie postawieni byli przed wyborem sprzecznych i wykluczających się działań, wynikających z dwóch kolidujących ze sobą zasad moralnych. Jednocześnie nie mają oni możliwości żadnego kompromisu czy pośredniego rozwiązania, ani też uchylenia się przed wyborem. Tym samym znajdują się w sytuacji tragicznego konfliktu, gdyż podążenie jedną „drogą” moralną narusza zasadę opcji przeciwnej. Podobnie jak miało to miejsce w przypadku Antyfony, Sokratesa czy Medei.

Rozważany w dyskusji konstanckiej dylemat moralny jest dylematem semi-realnym (hipotetycznym), co oznacza, że nie ma bezpośredniego związku z sytuacją dyskutantów. Powinien być on jednak dylematem prawdziwym lub na tyle prawdopodobnym, aby osoby uczestniczące w dyskusji nie odnosiły wrażenia, że mają do czynienia z psuedoproblemem.

Przykładem dylematu moralnego jest tzw. dylemat Heinza. Był to jeden z pierwszych dylematów dydaktycznych skonstruowanych przez Kohlberga:

W europejskim kraju kobieta umierała z powodu szczególnej odmiany raka. Istniało lekarstwo, które w opinii lekarzy specjalistów mogło ją uratować. Była to odmiana radu, którą niedawno odkrył farmaceuta mieszkający w tym samym mieście. Koszt wytwarzania lekarstwa był wysoki, lecz farmaceuta i tak żądał ceny dziesięciokrotnie wyższej od kosztów własnych jego produkcji. Płacił 400 dolarów za rad, a żądał 4000 dolarów za małą dawkę lekarstwa. Heinz, mąż chorej kobiety poprosił każdego ze swoich znajomych o pożyczanie pieniędzy oraz skorzystał ze wszystkich legalnych sposobów, aby zebrał potrzebną kwotę, lecz zgromadził jedynie około 2000 dolarów, czyli tylko połowę ceny lekarstwa. Udał się do farmaceuty i powiedział mu, że jego żona jest umierająca. Poprosił go, aby sprzedał mu lekarstwo taniej albo pozwolił zapłacić w późniejszym terminie. Farmaceuta powiedział: «Nie, ja odkryłem to lekarstwo i zamierzam zrobić na tym pieniądze». Po wyczerpaniu wszystkich legalnych sposobów zdobycia lekarstwa Heinz wpadł w rozpacz i zaczął myśleć o włamaniu się do apteki, aby ukraść je dla żony (Czyżowska, 2008, s. 91).

Rola nauczyciela

Rola nauczyciela w dyskusji konstanckiej jest jest całkowicie inna niż w tradycyjnym modelu kształcenia. Jego kluczowym zadaniem jest przygotowanie edukacyjnego dylematu moralnego, o którym była mowa wyżej. Przed jego przygotowaniem nauczyciel powinien oszacować poziom grupy uczniów, dla której będzie on przeznaczony oraz poznać preferencje uczniów co do

interesujących ich zagadnień. Samodzielne „budowanie” narzędzi edukacyjnych przez nauczyciela świadczy – zdaniem Nowak i Cern – o konstruktywistycznym charakterze opisywanej tutaj metody.

W samej dyskusji nauczyciel nie bierze udziału. Precyzyjnie czuwa nad jej tempem i stadiami. Pod żadnym pozorem nie powinien on oceniać ani sugerować żadnego ze stanowisk uczniowskich, mogłoby to bowiem prowadzić do zaburzenia równości szans oraz zasady wolności od autorytetów i perswazji. Podsumowanie dyskusji – ocena jej charakteru, tonu oraz przebiegu powinna zostać dokonana nie przez nauczyciela, lecz przez niezależnych obserwatorów wybranych spośród uczniów.

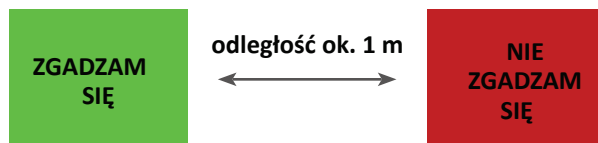
Gra dialogowa

Cel dydaktyczny

Kolejną ciekawą metodą, która z powodzeniem może zostać wykorzystana przez nauczyciela w trakcie omawiania zagadnień bioetycznych, jest gra dialogowa. Interesujące propozycje tego typu gier odnaleźć można na stronach europejskiego programu edukacyjnego o nazwie Xplore Health, którego koordynatorami są fundacja „la Caixa” oraz Instytut Badań nad AIDS. Celem dydaktycznym gier dialogowych jest przede wszystkim rozwinięcie umiejętności wypracowania w zespole społecznego konsensusu dotyczącego analizowanych zagadnień etycznych. Ich konstrukcja umożliwia rozwinięcie umiejętności komunikowania się uczniów oraz racjonalnej argumentacji własnego stanowiska moralnego. Ponadto uczestnicy gry dialogowej nie są narażeni na niebezpieczeństwo autorytarne wpływu nauczyciela na ich postawy moralne, które mogłoby mieć miejsce przy stosowaniu bardziej tradycyjnych i bezpośrednio oddziaływujących na ucznia metod kształcenia np. pogadanki lub wykładu.

Przebieg metody

Gra dialogowa składa się z następujących elementów: 1) kart „zgadzam się” i „nie zgadzam się”, 2) kart do dyskusji, zawierających twierdzenia dotyczące wybranych aspektów poruszanych zagadnień bioetycznych, 3) kart informacyjnych, zawierających szersze informacje dotyczące kwestii poruszanych w poszczególnych „kartach do dyskusji”. Rozpoczynamy od podziału uczestników na kilkusobowe (4–7 osób) grupy. Każda z nich otrzymuje karty: „zgadzam się” i „nie zgadzam się”, karty do dyskusji oraz karty informacyjne. Następnie karty „zgadzam się” i „nie zgadzam się” są umieszczane przez członków danego zespołu na stole lub podłodze w odległości około jednego metra od siebie.



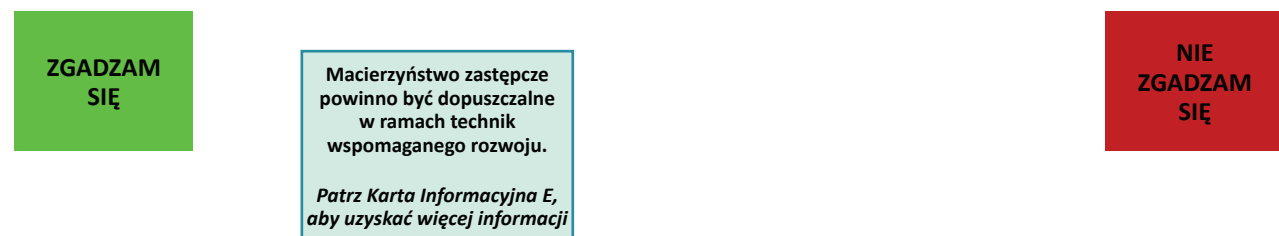
Rys 1. Pierwszy etap gry dialogowej – ułożenie kart „zgadzam się” i „nie zgadzam się”.

Kolejny etap gry polega na rozdaniu pomiędzy graczami z danego zespołu kart do dyskusji. Są one poszczególnym osobom losowo, aż do ich wyczerpania, podobnie jak karty do gier karcianych. Ilość kart przyznanych poszczególnym graczom – w zależności od liczby osób oraz dostępnych kart – nie musi być jednokrotna dla wszystkich. Po otrzymaniu kart jeden z graczy czyta wybrane przez siebie twierdzenie pozostałym graczom. Powinien on zapytać, czy wszyscy rozumieją treść karty i w razie wystąpienia niejasności wykorzystać karty informacyjne. Następnie gracz ten podejmuje samodzielną i autonomiczną decyzję co do tego, w jakim stopniu zgadza się bądź nie z przeczytanym

stwierdzeniem i umieszcza odkrytą kartę w wybranym przez siebie miejscu na kontinuum *zgadzam się / nie zgadzam się*. Jest to indywidualna decyzja gracza, a więc nie omawia jej z grupą, jednak jeżeli uważa to za stosowne może przedstawić grupie uzasadnienie swojego stanowiska.

Następnie kolejni gracze odczytują twierdzenia ze swoich kart do dyskusji. Po upewnieniu się, że pozostałe osoby zrozumiały ich treść umieszczają je w wybranym przez siebie miejscu na kontinuum „zgadzam się” – „nie zgadzam się”. Po odczytaniu wszystkich kart i ułożeniu ich, uczestnicy gry powinni rozpocząć dyskusję, której celem jest rozmieszczenia kart dialogowych między „zgadzam się” i „nie zgadzam się” w kolejności, z którą zgodzi się większość z nich. Gracze wybierają daną kartę i dyskutują nad zapisanymi na niej twierdzeniem, po czym decydują, czy powinna zostać ona przesunięta, czy też nie. Pod koniec dyskusji każda z grup powinna ułożyć twierdzenia na kontinuum „zgadzam się”/„nie zgadzam się” w takim porządku, aby wszyscy członkowie grupy się z nim zgadzali.

Ostatnim, fakultatywnym etapem gry może być porównanie „wyników” poszczególnych zespołów. Jednym z możliwych sposobów jego realizacji jest umieszczenie „wyników” gry (propozycji rozmieszczenia kart dyskusyjnych na kontinuum *zgadzam się/nie zgadzam się*)



Rys 2. Drugi etap gry dialogowej – ułożenie kart do dyskusji na kontinuum „zgadzam się” – „nie zgadzam się” zgodnie z indywidualnymi decyzjami graczy.

Rys. 3. Trzeci etap gry dialogowej – wypracowanie społecznego konsensusu – dyskusja, której celem jest rozmieszczenie kart dialogowych na kontinuum „zgadzam się”/„nie zgadzam się” w porządku, z którym zgodzi się większość z graczy.



się) jednego z zespołów w widocznym dla wszystkich miejscu, a następnie przeprowadzenie na forum dyskusji dotyczącej pozycji poszczególnych twierdzeń. Jej celem jest wypracowanie konsensusu dotyczącego poruszanych zagadnień bioetycznych w skali wszystkich zespołów biorących udział w grze. Dzięki takiemu zestawianiu „wyników” uczestnicy gry mają możliwość porównywania oraz oszacowania siły argumentów zaproponowanych przez osoby nie będące członkami ich zespołu.

Realizacja wszystkich, wyżej wymienionych etapów gry zajmuje – w zależności od intensywności dyskusji prowadzonej przez uczniów – ok. 30–45 minut.

Środki dydaktyczne

Jak wskazywałam wyżej, gra edukacyjna składa się z trzech zasadniczych elementów:

- karty „zgadzam się” i „nie zgadzam się” (najlepiej formatu A4 lub większych),
- około 10–12 kart do dyskusji, zawierających twierdzenia dotyczące wybranych aspektów poruszanych zagadnień bioetycznych (np. technik wspomaganego rozrodu człowieka),
- kart informacyjnych, zawierających szersze informacje dotyczące kwestii poruszanych w poszczególnych „kartach do dyskusji”.

Tematy gier edukacyjnych dostępnych na stronach Xplore Health oscylują wokół problematyki dotyczącej osiągnięć biotechnologii oraz rozwoju rynku farmaceutycznego. Przykładowe tematy gier to: „Rewolucja biotechnologiczna”, „Jak opracowuje się leki?”, „W kierunku świata bez malarii”, „Na drodze do wyeliminowania AIDS!”¹. Poza możliwością skorzystania z gotowych gier, każdy z nauczycieli bez większych przeszkód może samodzielnie przygotować grę dialogową na dowolny temat. Konstruując karty dialogowe należy pamiętać, o tym, aby prezentowane na nich twierdzenia:

- były dostosowane do poziomu oraz zainteresowań graczy,
- były zwarte – maksymalnie dwa trzy zdania,
- były jasne i zrozumiałe,
- prowokowały grupę do dialogu oraz wymiany poglądów.

Ponadto twierdzenia umieszczone na kartach dialogowych należy tak przygotować, aby gracze próbujący opowiedzieć się „pro” lub „contra” danemu twierdzeniu, znaleźli się w sytuacji dylematu moralnego, czyli konfliktu pomiędzy dwiema teoriami moralnymi lub teorią moralną i postawą roztropnościową (Hołówka,

¹ URL: <http://www.xplorehealth.eu/pl/zasoby-dla-nauczycieli?keywords=&module=All&categoria=19>

2001, 11-30). Przykładowe twierdzenia z gry dialogowej dotyczącej technik wspomaganego rozrodu człowieka mogłyby brzmieć:

- „Dzieci poczęte metodą *in vitro* w przypadku zapłodnienia heterogenicznego powinny mieć prawo poznać rodziców genetycznych oraz matkę zastępczą”,
- „Metoda *in vitro* powinna być ograniczona wiekiem i nie powinna być dopuszczalna dla osób powyżej 50. roku życia”,
- „Klonowanie reprodukcyjne – to jest tworzenie niemowląt z wykorzystaniem techniki transferu jądra komórki somatycznej – powinno być zabronione”.

Z kolei karty informacyjne najlepiej przygotowywać dopiero wówczas, gdy skonstruowane zostaną wszystkie karty dialogowe. Należy zawrzeć w nich te informacje, które będą przydatne i pomocne w dyskusji nad twierdzeniami z kart dialogowych. W przypadku wyżej przytoczonych twierdzeń mogą one na przykład przybliżyć takie zagadnienia jak zapłodnienie heterogeniczne, klonowanie reprodukcyjne czy transfer jądra komórki somatycznej.

Rola nauczyciela

Podobnie jak w przypadku metody konstanckiej, także w grach dialogowych rola nauczyciela jest kluczowa, jednak znacznie odbiega ona od jej stereotypowego rozumienia. Nauczyciel nie jest tu postacią centralną, której zadaniem jest przekazywanie treści programowych. Jego podstawowym zdaniem jest 1) kontrolowanie czasu gry oraz 2) udzielanie odpowiedzi na pytania i wątpliwości uczniów w przypadku zaistnienia takiej potrzeby. Nauczyciel nie bierze bezpośredniego udziału w grze ani w żaden sposób nie ingeruje w jej przebieg. Karty dialogowe układane są na kontinuum *zgadzam się / nie zgadzam się* najpierw zgodnie z indy-

widualnymi decyzjami graczy, a następnie według porządku ustalonego w trakcie grupowej dyskusji.

Ponadto zasadniczym i niezwykle istotnym zadaniem nauczyciela pragnącego stosować gry dyskusyjne jest konstrukcja kart dialogowych oraz informacyjnych. Przed podjęciem działań związanych z tworzeniem nowej gry nauczyciel powinien zdiagnozować nie tylko poziom grupy, do której gra jest adresowana, lecz także zainteresowania swoich uczniów.

Zakończenie

Obie opisane wyżej metody oparte zostały na zasadzie dialogiczności, zgodnie z którą przyjmuje się, że refleksji moralnej uczymy się w dyskusyjnej interakcji. Konsekwencją przyjęcia tej zasady jest zmiana paradygmatu dotyczącego dotychczasowego kształcenia w zakresie świadomości moralnej oraz dokonywania wyborów w tej sferze ludzkiego życia. Kształcenie w obszarze moralnym zgodnie z zasadami metody konstanckiej i gier dydaktycznych pozwala za zerwanie z „tradycyjnym wizerunkiem moralności jako sfery «monologu» i wpisanej weń, «niedialogicznej» przemocy” (Nowak i Cern, 2008, s. 386).

Dodatkowo, charakterystyczna dla obu metod decentralizacja roli nauczyciela oraz rozwijanie w trakcie dyskusji umiejętność słuchania i wymiany przekonań wraz z jednoczesnym kształtowaniem zdolności artykulacji i uzasadniania własnych sądów moralnych powodują, że cały proces kształcenia staje się bardziej efektywny. Jak wskazuje Lind, działania takie są bardziej produktywnie niż „apele moralne, przekonania religijne i strategie emocjonalnego odreagowania”.

Wszystko to są środki zastępcze, niepozwalające na być rzeczywistej umiejętności postępowania w taki sposób, by zachowana była jedność rozumu i uczucia. (...) Wiele wskazuje więc na to, że jedynie żywy, możliwie

angażujący udział w rozwiązywaniu «dydaktycznego» problemu moralnego odnosi prawdziwy skutek wychowawczy. Zdobyte umiejętności przydają się w prawdziwym życiu, gdzie na dydaktyczne wprawki nie ma zwykle miejsca ani czasu” (Nowak i Cern, 2008, s. 387).

Literatura

- Czyżowska D (2008). O celu i granicach rozwoju moralnego. W: *Analiza i egzystencja* nr 8.
Dostępny na: www.ptb.org.pl/pdf/galewicz_edukacja_1.pdf. Dostęp: 19.02.2015.
- Cathcart T (2014), *Dylemat wagonika. Czy zrzuciłbyś grubego facecika z kładki? Zagadka filozoficzna*. Warszawa: Dom Wydawniczy PWN.
- Galewicz W (2009). *Trzy tryby edukacji bioetycznej, czyli jak uczyć uczących*. Debata: *Edukacja bioetyczna w Polsce* 9.11- 16.11.2009.
- Hołówka J (2001). *Etyka w działaniu*. Warszawa: Prószyński i S-ka.
- Nowak E, Cern MK (2008). *Ethos w życiu publicznym*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- MEN (2012). *Rozporządzenia Ministra Edukacji Narodowej z dnia 27 sierpnia 2012 r. w sprawie podstawy programowej wychowania przedszkolnego oraz kształcenia ogólnego w poszczególnych typach szkół* (Dz.U. z 2012 r. poz. 977 z późn. zm.).
- Szczęsny W (2003). *Rozważania o etyce i życiu*. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie „Żak”.

Śmierć komórki – znaczenie dla organizmu

Konspekt zajęć edukacyjnych

Aleksandra Szydłowska, Ilona Żeber-Dzikowska, Urszula Poziomek

Temat: Czy śmierć komórki ma negatywne znaczenie dla organizmu?

Przedmiot: biologia, IV etap edukacyjny, zakres rozszerzony

Adresaci: uczniowie liceum lub technikum

Czas trwania zajęć: 45 minut



lic. Aleksandra Szydłowska: studentka na kierunku biologia, Instytut Biologii Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach



dr hab. Ilona Żeber-Dzikowska: Zakład Zoologii i Dydaktyki Biologii, Instytut Biologii Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach



mgr Urszula Poziomek: Pracownia Przedmiotów Przyrodniczych IBE, nauczycielka dyplomowana biologii w LXXV LO im. Jana III Sobieskiego w Warszawie

Odniesienie do podstawy programowej:

Cele kształcenia:

II. II. Pogłębienie wiadomości dotyczących budowy i funkcjonowania organizmu ludzkiego.

Uczeń objaśnia funkcjonowanie organizmu ludzkiego na różnych poziomach złożoności (...).

IV. Poszukiwanie, wykorzystanie i tworzenie informacji.

Uczeń odczytuje, selekcjonuje, porównuje i przetwarza informacje pozyskane z różnorodnych źródeł, w tym za pomocą technologii informacyjno-komunikacyjnych.

V. Rozumowanie i argumentacja.

Uczeń objaśnia i komentuje informacje, odnosi się krytycznie do przedstawionych informacji (...). Rozumie znaczenie współczesnej biologii w życiu człowieka.

VI. Postawa wobec przyrody i środowiska.

Uczeń (...) prezentuje postawę szacunku wobec siebie i wszystkich istot żywych (...).

Treści nauczania:

8. II. Budowa i funkcjonowanie komórki. Uczeń:
 - 2) przedstawia podstawowe funkcje poszczególnych elementów komórki.

Typ zajęć: wprowadzenie nowego materiału

Forma nauczania: zajęcia edukacyjne w klasie szkolnej

Forma organizacyjna: praca w grupach

Strategie: problemowa, emocjonalna

Metody nauczania:

- słowne: analiza tekstów źródłowych, dyskusja
- obserwacyjne: obserwacja zastępczych środków – schematy obrazujące przebieg apoptozy i nekrozy.

Środki dydaktyczne: teksty źródłowe, schematy, karta pracy, opcjonalnie krótki film edukacyjny o przebiegu apoptozy.

Literatura

- artykuł *Śmierć komórki w zdrowiu i chorobie*, R.C. Duke i in., Świat Nauki, nr 66, s. 24-32.
- artykuł *Ciekawe zjawisko apoptozy – komórki umierają cicho i pokornie*, A. Kamińska, EBiŚ, 1/2012, s. 24-31.

Materiały filmowe:

- <https://www.youtube.com/watch?v=i0SuQrJUi-4>
- <https://www.youtube.com/watch?v=TiEELi3iYhk>

I. Faza przygotowawcza

- Nauczyciel przedstawia cele oraz planowany przebieg lekcji, formułuje pytanie (które jest jednocześnie tematem zajęć), na które w trakcie zajęć uczniowie będą starali się znaleźć odpowiedź.
- Uczniowie dzielą się na dwu- lub trzyosobowe grupy, każda z grup otrzymuje materiały źródłowe na temat nekrozy i apoptozy. Po zapoznaniu się z materiałami źródłowymi uczniowie w grupach dyskutują odpowiedź na pytanie badawcze i dobór odpowiednich argumentów, wypełniają karty pracy. W podsumowaniu wybrani uczniowie przedstawiają stanowisko grupy (odpowiedź na pytanie) wraz z merytoryczną argumentacją. Ważne jest, że nie ma jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie, warto zwrócić na to uwagę uczniom w podsumowaniu.

II. Faza realizacyjna

Uczniowie pracują w parach poszukując odpowiedzi na pytanie:

Czy śmierć komórki jest zjawiskiem negatywnym dla organizmu?

Ustalając stanowisko przygotowują merytoryczne argumenty na jego rzecz.

III. Faza podsumowująca

Przedstawiciele grup prezentują swoje odpowiedzi na postawione wcześniej pytanie wraz z argumentacją na forum klasy, wspólnie ustalone stanowiska zostają zapisane na tablicy (flipcharcie) w formie schematu porównującego jednocześnie wpływ obu typów śmierci na organizm. **Odpowiedź na pytanie nie jest jednoznaczna** – w organizmie mogą wystąpić dwa różne typy śmierci komórkowej, każdy z nich ma inne znaczenie i wpływ na organizm.

Praca domowa

Dla wszystkich uczniów:

Uzupełnienie/wykonanie tabeli porównującej przebieg i skutki nekrozy i apoptozy

Cecha	Apoptoza	Nekroza
Charakter procesu (czynny, bierny)		
Zmiany objętości komórki		
Zmiany morfologiczne w komórce		
Występowanie ciałek apoptotycznych		
Występowanie stanu zapalnego		

Dla zainteresowanych (praca dodatkowa)

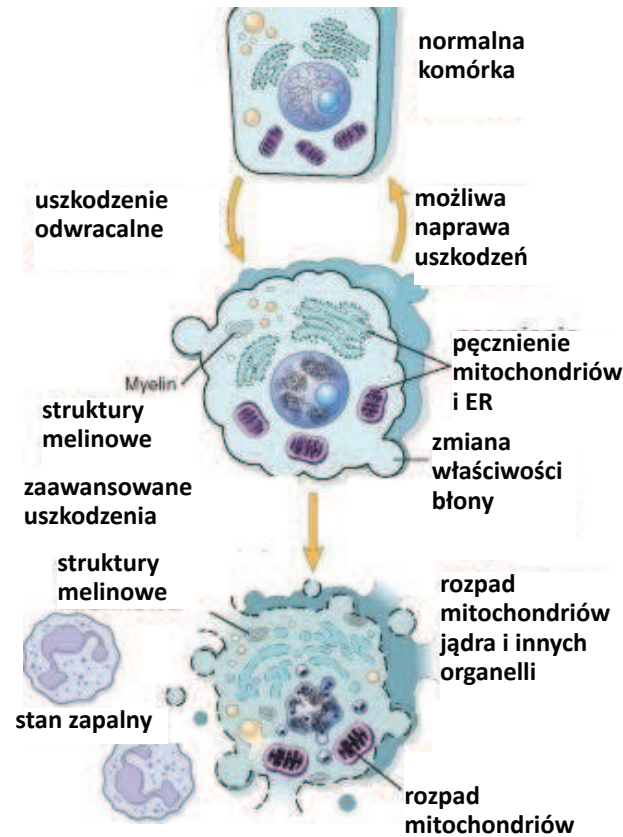
Zadaniem ucznia jest odnalezienie (korzystając z dowolnego źródła informacji) i opisanie w zeszycie przedmiotowym czynników wpływających na zwiększanie częstotliwości zachodzenia procesów apoptozy i nekrozy.

Materiały źródłowe do pracy w grupach

Tekst nr 1

Śmierć nekrotyczna (martwica) następuje wówczas, gdy komórki zostają poważnie uszkodzone, na przykład przez zewnętrzne czynniki fizyczne, chemiczne lub niedotlenienie. Nekroza jest procesem biernym. Charakterystyczną cechą śmierci martwiczej jest pęcznienie komórki i jej organelli (w tym mitochondriów) co powoduje pękanie zarówno organelli jak i całej komórki. Jest to spowodowane brakiem kontroli nad stosunkami wodno-elektrolitowymi, szczególnie istotne jest gromadzenie we wnętrzu komórki jonów wapnia. Uaktywniają się także enzymy wydostające się ze zdegradowanych lizosomów. W wyniku tych procesów zawartość komórki uwalniana jest na zewnątrz i powstaje potencjalnie szkodliwy stan zapalny. Wokół komórki martwiczej skupiają się makrofagi i inne białe krwinki w celu oczyszczenia tego obszaru organizmu. Niejednokrotnie dochodzi do uszkodzenia zdrowej tkanki występującej w sąsiedztwie przez dużą aktywność i wydzieliny komórek układu immunologicznego.

Źródło: artykuł *Śmierć komórki w zdrowiu i chorobie*, R.C. Duke i in., *Świat Nauki*, s. 24, zmienione.



Rys. 1. Nekroza

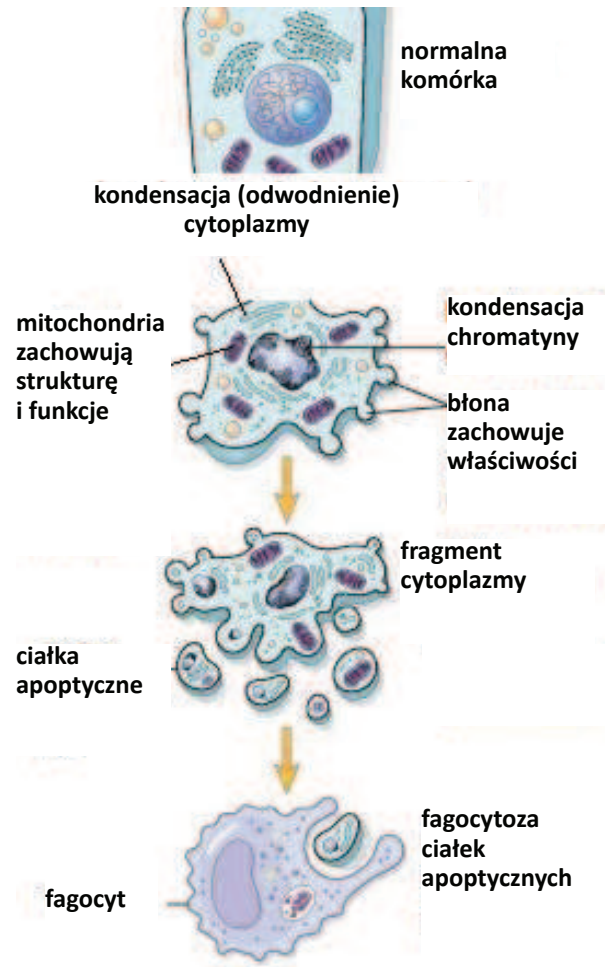
Źródło: <http://www.prostemcell.org/studii-si-cercetari-stiintifice/leziunea-acuta-subacuta-si-cronica-a-maduvei-spinarii.html>, zmienione.

Tekst nr 2

Apoptoza przebiega dyskretnie i prawie niezauważalnie, nie wywołując potencjalnie szkodliwego stanu zapalnego. Ta programowana śmierć komórki jest uporządkowanym, aktywnym i ściśle kontrolowanym ciągiem zdarzeń, umożliwiającym pozbywanie się z organizmu komórek uszkodzonych, w tym zmutowanych, zbędnych albo zakażonych. Komórka apoptyczna odseparowuje się od pozostałych i poddaje szeregowi zmian biochemicznych i morfologicznych.

Początkowo komórka traci dużą ilość wody oraz elektrolitów, co powoduje zmniejszanie jej objętości oraz fałdowanie się błony komórkowej, ponadto na jej powierzchni powstają bąbelki, przypominające te, które można zauważyć na powierzchni gotującej się wody. Gęstość plazmy wypełniającej komórkę zwiększa się, powoduje to obkurczanie się jądra komórkowego i kondensację chromatyny. Jądro ulega fragmentacji, a w cytoplazmie powstają tzw. ciała apoptyczne. Są one otoczone błoną częściami struktur komórkowych, zawierają szczątki organelli, resztki chromatyny i odwodnioną cytoplazmę. Ciała apoptyczne są niewrażliwe na działanie proteaz, co redukuje możliwość uwolnienia szkodliwych substancji, a tym samym nie wywołują stanu zapalnego. Ostatecznie ciała apoptyczne zostają w większości przypadków sfagocytowane przez fagocyty.

Tekst przygotowany na podstawie artykułu *Ciekawe zjawisko apoptozy – komórki umierają cicho i pokornie*, A. Kamińska, EBiS, s. 24-31, zmienione.



Rys. 2. Apoptoza

Źródło: <http://www.prostemcell.org/studii-si-cercetari-stiintifice/leziunea-acuta-subacuta-si-cronica-a-maduvei-spinarii.html>, zmienione.

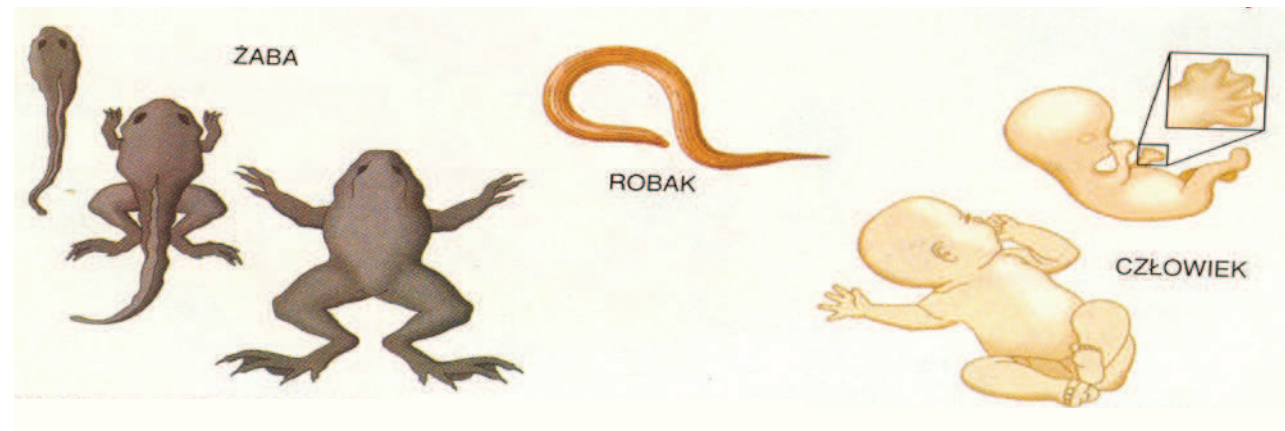
Tekst nr 3

W żywym organizmie zjawisko apoptozy zachodzi nie tylko wśród komórek uszkodzonych. Przykładem fizjologicznej apoptozy jest wiele. Przykładem mogą być etapy kształtowania się mózgowia podczas embriogenezy u człowieka, kiedy to powstaje znaczny nadmiar liczby neuronów, które ulegają stopniowo apoptozie. Apoptoza ma swój udział w procesie rozwoju układu odpornościowego, podczas którego prekursorzy tymocytów, wytwarzane najpierw w wątrobie, a potem w szpiku dostają się do grasicy płodu. Tam intensywnie się dzielą, ale ponad 90% z nich ginie właśnie w procesach apoptozy. Ta selekcja jest konieczna po to, by wyłonić taką pulę limfocytów T, które rozpoznają antygeny w połączeniu z własnymi cząsteczkami MHC (Major Histocompatibility Complex – zespół zgodności tkanowej) i będą

bezpieczne dla organizmu. Jeżeli dojrzewający tymocyt nie rozpozna komórek własnych od obcego białka, wówczas ulega apoptozie.

Ponadto apoptoza warunkuje zanikanie błon między palcami formującymi się podczas rozwoju zarodka, tak że dziecko rodzi się już z palcami swobodnymi w stosunku do siebie. Kolejne przykłady apoptozy to fizjologiczny zanik gruczołu krokowego u mężczyzny a także zanik gruczołu mlekowego u kobiet, inwolucja macicy po porodzie i cykliczne jej zmiany podczas owulacji i menstruacji. Podobnie inwolucja grasicy u człowieka podczas procesu się dojrzewania jest uwarunkowana apoptozą.

Źródło: artykuł *Ciekawe zjawisko apoptozy – komórki umierają cicho i pokornie*, A. Kamińska, EBiŚ, s.29, zmienione.



Rys. 3. Przykładowe procesy rozwojowe zależne od apoptozy – zanik ogona w trakcie metamorfozy kijanki, redukcja liczby komórek w trakcie procesu dojrzewania i metamorfozy obleńca *Caenorhabditis elegans* oraz zanik błon skórnych między palcami w trakcie rozwoju zarodkowego człowieka

Źródło: artykuł *Śmierć komórki w zdrowiu i chorobie*, R.C. Duke i in., Świat Nauki nr 2, luty 1997, zmienione.

Tekst nr 4

Rak rozwija się jako konsekwencja nagromadzenia przez komórkę mutacji w wielu genach kontrolujących jej wzrost i przeżycie. Gdy mutacje nie dają się skutecznie naprawić, komórka zwykle umiera apoptycznie, aby nie stwarzać potencjalnego ryzyka dla całego organizmu. Jeśli jednak nie umrze, ona lub jej potomstwo będzie żyło tylko po to, by kumulować i utrwalać mutacje, umożliwiające jej niekontrolowane podziały i nabycie zdolności do inwazji do innych tkanek i narządów – czyli tworzenia przerzutów. W wielu nowotworach uszkodzenia w materiale genetycznym prowadzą do indukcji apoptozy, w innych program śmierci apoptycznej nie jest włączany i komórki rakowe namnażają się bez kontroli. Jest to przede wszystkim spowodowane zmutowaniem genu kodującego białko p53, zwanego „strażnikiem genomu”, który w normalnych warunkach aktywuje maszynę apoptyczną w przypadku poważniejszych uszkodzeń DNA. Komórki, które uległy transformacji nowotworowej, wciąż jednak mogą być skłaniane do apoptozy w inny sposób. Brak wpływu komórkowych czynników wzrostu lub fizycznego kontaktu z otaczającymi je komórkami jest prawdopodobnie rodzajem wewnątrznie wbudowanego mechanizmu obronnego zapobiegającego przemieszczaniu się komórek; szybka aktywacja procesu apoptozy w komórkach nowotworowych w momencie, gdy opuszczają rodzimą tkankę guza, prawdopodobnie prowadzi do zniszczenia wielu przerzutujących komórek nowotworowych wykających się spod kontroli organizmu.

Źródło: artykuł *Śmierć komórki w zdrowiu i chorobie*, R.C. Duke i in., *Świat Nauki*, s. 31-32, tekst zmieniony

Karta pracy

Skład grupy:

.....

Stanowisko (odpowiedź na pytanie z tematu lekcji)

.....

Argumenty:

- na rzecz negatywnego znaczenia dla organizmu

.....

- na rzecz pozytywnego znaczenia dla organizmu

.....

Kasztanowce – chronić, czy nie?

Badawczy projekt edukacyjny

Sebastian Pilichowski

Czas zajęć terenowych, realizowanych indywidualnie przez uczniów lub w ramach godzin przeznaczonych na realizację projektu lub w ramach koła biologicznego: 45–90 minut

Czas zajęć w klasie: 45–120 minut. w rozbiciu na zajęcia wstępne i podsumowujące projekt.

Sprzęt w terenie: aparat cyfrowy, tablet lub smartfon z możliwością robienia zdjęć; notes i ołówek.

Grupa docelowa: uczniowie III lub IV etapu edukacyjnego (zakres rozszerzony)



mgr Sebastian Pilichowski:

Wydział Nauk Biologicznych, Uniwersytet Zielonogórski,
Żywa Edukacja – Sebastian Pilichowski (edukator),
s.pilichowski@wnb.uz.zgora.pl

Cele kształcenia:

Gimnazjum:

- II. Znajomość metodyki badań biologicznych. Uczeń planuje, przeprowadza i dokumentuje obserwacje biologiczne, formułuje wnioski.
- III. Poszukiwanie, wykorzystanie i tworzenie informacji. Uczeń wykorzystuje różnorodne źródła i metody pozyskiwania informacji.
- IV. Rozumowanie i argumentacja. Uczeń interpretuje informacje i wyjaśnia zależności przyczynowo-skutkowe, formułuje i przedstawia opinie związane z omawianymi zagadnieniami biologicznymi.

Szkoła ponadgimnazjalna:

- III. Pogłębienie znajomości metodyki badań biologicznych.
- IV. Poszukiwanie, wykorzystanie i tworzenie informacji.
- VI. Postawa wobec przyrody i środowiska.
- VIII. Różnorodność biologiczna Ziemi. Uczeń:
 - 4) przedstawia wpływ człowieka na różnorodność biologiczną podaje przykłady tego wpływu (zagrożenie gatunków rodzimych, introdukcja gatunków obcych)
 - 6) uzasadnia konieczność stosowania ochrony czynnej dla zachowania wybranych gatunków i ekosystemów.

Wstęp

Kasztanowiec biały (*Aesculus hippocastanum* L.) jest drzewem, które choć nie występuje w Polsce w granicach swego naturalnego zasięgu, to na przestrzeni ostatnich kilkuset lat zdążyło zająć swe miejsce w polskim krajobrazie, szczególnie miejskim i wiejskim. W wielu miejscowościach do dziś spotykamy aleje kasztanowców, bogate kwitnienie tego drzewa wiążemy z maturami, z kolei dzieci w przedszkolach budują zwierzęce figurki z kasztanów, żołądzi i wykałaczek. W latach dziewięćdziesiątych telewizja emitowała również polski serial animowany, którego bohaterami były dwa kasztany. Podsumowując – jako Polacy nie wyobrażamy sobie, by kasztanowiec zniknął.

Przed parunastu laty, jednakże, kasztanowce zaczęły borykać się z poważnym problemem, jakim jest mały motyl szrotówek kasztanowcowiaczek (*Camera-ria ohridella* Deschka i Dimic, 1986). Opisany w latach osiemdziesiątych w Macedonii, zaś niecałe dwadzieścia lat później w Polsce, zagroził istnieniu wielu kasztanowców z uwagi na występowanie w ciągu roku kilku pokoleń i często drastyczne zmniejszanie powierzchni asymilacyjnej liści drzew, niezależnie od wieku. Larwy szrotówka minują liście, tzn. wygryzają chodniki we wnętrzu liści, prowadząc do lokalnego zamierania tkank, co objawia się brązowymi plamami.

W celu walki ze szrotówką stosuje się niekiedy mikroiniekcje, częściej jednak używane są lepy o sporej powierzchni, mające zatrzymywać motyle. Najskuteczniejszą metodą jest mimo wszystko grabienie i spalanie opadłych liści jesienią. Szczególnie z dwiema ostatnimi metodami wiążą się istotne zagadnienia natury ochrony środowiska i ochrony przyrody. Stosowanie lepów nie działa jedynie na szrotówkę. Ofiarami padają również błonkówki (które wybitnie chętnie łapią się w żółte pułapki), w tym parazytoidy mogące ograniczać

liczebność wielu owadów uważanych za szkodniki, ponadto muchówki, pająki, kosarze i inne bezkręgowce (szczególnie owady latające). Z kolei grabienie i wywóz liści istotnie ogranicza zabezpieczenie gleby zimą przed mrozami (a wraz z nią organizmów zimujących). Spalanie zebranych liści zaś jest związane z zabijaniem wszystkich organizmów bytujących pośród nich oraz emisją gazów cieplarnianych. Pytania, jakie należy postawić brzmią:

1. Czy lepy są rzeczywiście skuteczniejsze niż czynniki naturalne regulujące liczebność szrotówka?
2. Czy przy masowym stosowaniu lepów nie ogranicza się drastycznie liczebności lokalnie występujących bezkręgowców mających różne role w ekosystemie?
3. Czy warto ponosić koszty finansowe i środowiskowe celem ochrony gatunku nienaturalnego dla Polski, zamiast kierować je w celu ochrony gatunków rodzimych?

Powyższe problemy mogą wydawać się kontrowersyjne, niemniej są prawdziwe. Złożoność problematyki ochrony środowiska i przyrody w otaczającym nas antropogenicznym świecie nie ulega uproszczeniom, a wręcz przeciwnie. Stąd tak ważne, by od najmłodszych lat uczyć dzieci i młodzież świadomej analizy problemów związanych z przyrodą na różnych polach: ekonomicznych, kulturowych i altruistycznych.

Przebieg zajęć

1. Nauczyciel zapoznaje uczniów ze szrotówkiem, tzn. pokazuje zdjęcia z postaciami dorosłymi, uszkodzonymi liśćmi i stosowanymi lepami przeciw szrotówkowi, ponadto charakteryzuje kasztanowca białego – jego nierodzone pochodzenie i podstawy morfologii. Zaznacza również, że kasztanowiec to zupełnie inny gatunek niż kasztan jadalny (*Castanea sativa* Mill.).

2. Uczniowie wychodzą w teren. Dobrze byłoby, aby w przypadku miast dysponować stanowiskami kasztanowców z lepami w mieście – w części silnie zurbanizowanej i przyległej do plam zieleni (park, las itd.). Kolejnym kryterium mogącym różnicować obserwacje jest sąsiedztwo drzew z ruchliwą drogą i z dala od niej.
3. Uczniowie notują numer obserwowanego kasztanowca, aparatem zbierają dokumentację fotograficzną ofiar lepu danego drzewa. Choć najlepiej byłoby zebrać dane na piśmie lub przy pomocy fotografii dotyczące całego lepu, to dla celów prostych analiz wystarczy zrobić cztery zdjęcia z lepu, zgodnie z głównymi kierunkami świata. Każde urządzenie fotograficzne charakteryzuje się różnymi parametrami optycznymi, stąd zalecam robienie zdjęć umożliwiające identyfikację przynależności taksonomicznej po przybliżeniu obrazu na komputerze, nawet jeżeli nie uzyska się idealnej ostrości.
4. W klasie lub jako zadanie własne uczniowie analizują zdjęcia pod kątem liczebności szrotówka, pajęczaków, chrząszczy, muchówek i błonkówek, oraz innych organizmów. Przykładowa tabela wyników:

Kasztanowiec 1.						
Nr zdjęcia / kierunek	szrotówek	pajęczaki	chrząszcze	muchówki	błonkówki	inne
Zdjęcie 1.						
Zdjęcie 2.						
Zdjęcie 3.						
Zdjęcie 4.						

Warto, by uczniowie starali się dociec przy pomocy leksykonów przyrodniczych, Internetu i oczywiście nauczyciela, do jakich grup należą organizmy zaklasyfikowane jako „inne”. Ciekawą obserwacją mogą być ścieżki ze śluzu na lepach należące do ślimaków, które bardzo rzadko łapią się w lepy – śluz je zabezpiecza przed klejem. Ponadto mrówki mogą unikać przyklejenia się do lepu, gdyż wędrując po pniu chodzą pod lepem, w bruzdach kory starszych drzew. Jako pomoc w uogólnionym oznaczeniu ofiar lepów można wykorzystać takie leksykony jak:

- a) *Owady. Leksykon przyrodniczy*. Helgard Reichholf-Riehm. Przekład i adaptacja: H. Garbarczyk, E. Nowakowski. Świat Książki, Warszawa 1997.
- b) *Kieszonkowy atlas owadów i pajęczaków*. George C McGavin. Tłumaczenie: A. Borucka-Rasińska. Dorling Kindersley; SOLIS, 2005.
- c) *Przewodnik do rozpoznawania roślin i zwierząt na wycieczce*. Wilhelm Eisenreich, Alfred Handel, Ute E. Zimmer. Przekład: S. Łukomski, E. Rachańska, P. Kreysler. MULTICO, Warszawa 2000.

5. Dane tabelaryczne przedstawić w formie wykresu wygenerowanego w programie MS Excel lub OpenOffice Calc. Prosty wykres przedstawi liczebność poszczególnych kolumn tabeli jako sumy z czterech zdjęć. Skategoryzowany wykres zobrazuje również różnice między zdjęciami.
6. Uczniowie analizują dane i formułują wnioski dotyczące skuteczności i szkodliwości lepów stosowanych w ochronie czynnej kasztanowców, odpowiadając na postawione wcześniej pytania (jeśli to możliwe oczywiście).
7. Zebrane materiały można opracować w grupach w formie plakatu z pokazaniem potencjalnie występujących różnic w ofiarach lepów na kasztanowcach z różnych stanowisk (zurbanizowane kontra słabo zurbanizowane; drzewa przydrożne kontra drzewa rosnące z dala od dróg).
8. Opracowany materiał fotograficzny i wyniki wyeksponować w formie wystawy poprojektowej.



Kasztanowce przy Ogrodzie Botanicznym UZ

Fot. S. Pilichowski.

Dodatkowe elementy urozmaicając projekt

9. dyskusja wyników w klasie ze szczególnym uwzględnieniem zagadnień omówionych we wstępie.
10. Wersja długoterminowa projektu (raczej dla uczniów szkół ponadgimnazjalnych, biologia w zakresie rozszerzonym), w ramach której uczniowie realizują dwa lub trzy wyjścia w teren – zaraz po wywieszeniu lepów (początek kwietnia), następnie w maju i np. z początkiem czerwca. Zebrane dane można opracować wtenczas również pod kątem proporcji szrotówka do innych ofiar w czasie. Możliwe stają się także analizy zmian proporcji ofiar w czasie dla poszczególnych kierunków świata, zgodnie z metodą zbioru fotografii. Niemniej, obserwacje możliwe są również w wakacje i jesienią, dopóki właściwe służby nie zdejmą lepów.



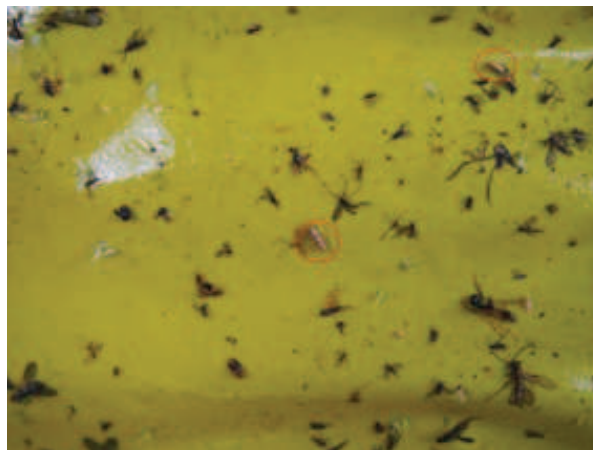
Zdjęcie lepu

Fot. S. Pilichowski.

Słowo od autora

W latach 2012, 2014 i 2015 w Zielonej Górze zastosowano wielkopowierzchniowe lepy przeciw szrotówkowi, oblepiając znaczną część kasztanowców – starych i młodych. Pomijając kwestie estetyczne, gdzie żółte lepy obniżają walory krajobrazu miasta dysponującego jeszcze szeroko pojętą zielenią miejską, lepy sprawiają wrażenie niskiej skuteczności. Powieszono wczesną wiosną 2015 roku nie odławiały w pierwszym okresie szkodliwych motyli, w przeciwieństwie do wielu muchówek i błonkówek. O ile liczebność populacyjna much względem tych odławianych może nie budzić kontrowersji, to bogactwo błonkówek mających szerokie funkcje ekologiczne już tak. Znajdziemy wśród nich zapylaczy oraz całą masę parazytoidów ograniczających liczebność wielu bezkręgowców, w tym tych uważanych za szkodliwe. Co więcej, miasto stosuje lepy na kasztanowcach będących w ewidencji miejskiej, natomiast wszystkie osobniki występujące na działkach prywatnych nie są zabezpieczane. Budzi to pewne zastanowienie, gdyż nawet jeżeli lepy ograniczają istotnie szrotówkę, to wybiórcze stosowanie lepów upośledza ten nadrzędny cel. Przykład z Zielonej Góry: przy Ogrodzie Botanicznym Uniwersytetu Zielonogórskiego znajduje się aleja dojrzałych kasztanowców, wśród których wszystkie zostały zabezpieczone lepami. Podobnie na terenie ogrodu botanicznego zostało zabezpieczonych kilka drzew rosnących w sąsiedztwie alei, będących w tej samej klasie wieku. Z kolei kasztanowce posadzone podczas rewitalizacji ogrodu lepów nie mają lepów, gdyż urzędnicy nie skonsultowali nawet takiej propozycji – w moim odczuciu jest to akurat pozytywne – niemniej na małym wyinku terenu widać różnice w podejściu do zwalczania szrotówka. Motyl ten generując kilka pokoleń rocznie i łatwo się rozprzestrzeniając (z suchymi liśćmi, z wiatrem, transportem) niezależnie od zastosowanej meto-

dy zasiedla nowe stanowiska i drzewa. Ponadto może się rozwijać na niektórych innych drzewach liściastych, nie podlegających zabiegom przeciw szrotówkowi. Niezaprzeczalnie najlepszą metodą limitującą jest spalanie liści, ale tak jak już zauważaliśmy we wstępie – niesie ona za sobą poważne konsekwencje. Na dzień dzisiejszy nie jesteśmy w stanie stwierdzić, czy w perspektywie następnych lat nie dojdzie do wytworzenia skutecznych mechanizmów naturalnych ograniczających liczebność szrotówka. Wiadomo, że m. in. sikory zjadają larwy, natomiast nie jest powiedziane, że za jakiś czas inne ptaki nie zainteresują się szrotówkiem, podobnie jak niektóre owady. Przyroda, nawet ta współtworzona przez człowieka jest układem dynamicznym, a wchodzące w jej skład organizmy odznaczają się pewną plastycznością, która – kto wie – być może i w naszej szerokości geograficznej pozwoli skutecznie regulować liczebność szrotówka.



Szrotówki zaznaczone czerwonymi okręgami

Fot. S. Pilichowski.



Pióra na lepie to zły znak

Fot. S. Pilichowski.



Przykłady
błonkówek

Fot. S. Pilichowski.



Przykłady
muchówek

Fot. S. Pilichowski.



Przykłady chrząszczy

Fot. S. Pilichowski.



Przykłady pluskwiaków

Fot. S. Pilichowski.

Informacje i opinie

Fundacja „PRZYSZŁOŚĆ W NAUCE” jako uzupełnienie systemu edukacji

Fundacja „Przyszłość w nauce”

Cel działań Fundacji

Fundacja „PRZYSZŁOŚĆ W NAUCE” powstała jako uzupełnienie polskiego systemu edukacji w zakresie przedmiotów przyrodniczych, zwłaszcza chemii. Zadania Fundacji są szczególnie wyraźne zwłaszcza wobec młodzieży pochodzącej z mniejszych miejscowości. Zasadność owego uzupełnienia widać wyraźnie analizując raport z badania rozumowania w naukach przyrodniczych (PISA) przeprowadzonego w roku 2006 (Haman, 2006). Średni wynik uzyskany przez polskich uczniów na ogólnej skali umiejętności rozumowania w naukach przyrodniczych był niższy od średniej OECD. Jednak analizując raport z badania przeprowadzonego w roku 2012 (Haman, 2012) zauważalna jest istotna poprawa wyników polskich uczniów, zarówno w porównaniu



Strona Fundacji „Przyszłość w nauce”:
<https://sites.google.com/site/wolontariatchemia/>

z rokiem 2006, jak i 2009. Dodatkowo Polska jest jednym z krajów o najszybszym wzroście średniego wyniku uzyskiwanego przez uczniów. Wiąże się to m.in. ze zmianą struktury egzaminu gimnazjalnego, zwiększającą znaczenie przedmiotów przyrodniczych. Ponadto system edukacji w Polsce w okresie 2003–2007 został zaklasyfikowany jako będący na drodze od dobrego do bardzo dobrego (Mourshed, 2007). Fakt zauważenia poprawy jakości kształcenia w Polsce dopinguje jeszcze bardziej do dalszej pracy i jej doskonalenia.

Staramy się też w ramach naszej działalności pokazywać różnego typu działania edukacyjne lub wychowawcze, które mogą być wprowadzone z powodzeniem do naszego systemu edukacji. Do tej pory odwiedziliśmy 50 szkół we wszystkich województwach (*Warsztaty chemiczne w II LO*, 2011), (*Piknik z doświadczeniami chemicznymi*, 2012), (*I LO: Tego na lekcjach by się nie nauczyli*, 2011), (*Wybuchowa lekcja*, 2012), (*Piknik Naukowy w Kręgach*, 2013). Wspomnieć należy, że początki naszej pracy związane są z programem „PROJEKTOR – wolontariat studencki” (*Kieszonkowy wulkan, czyli festiwal w Coniewie*, 2010), (*Wybuchnie czy nie?*, 2010), (*Wybuchy, pioruny i błyskawice w Przygodzickach*, 2009), (*PGNiG wspiera akcję ENERGIA NAUKI*, 2009), (*światlica środowiskowa „Nasza Gromadka”*, 2009).

Po co uczyć chemii w szkole?

W celu zaprezentowaniu naszych propozycji edukacyjnych dla polskiego szkolnictwa, należy najpierw zadać sobie pytanie o sens nauczania chemii w szkole. Naszym zdaniem celem nauczania nie jest sama wiedza chemiczna, zwłaszcza nadmiernie szczegółowa, która będzie przydatna tylko wąskiemu gronu specjalistów. Dużo ważniejsza jest umiejętność logicznego rozumowania i wyciągania wniosków. Należy tu z całą mocą zaznaczyć, że chemia jest nauką eksperymentalną

i podstawowym źródłem wiedzy chemicznej jest właśnie eksperyment. Nawet chemicy zajmujący się chemią teoretyczną uznają wyższość wyników eksperymentu nad swoimi teoretycznymi rozważaniami i obliczeniami, tym samym w razie poważnych nieścisłości proponowanego opisu obserwowanych zjawisk, modyfikują sformułowane przez siebie teorie. Wynika z tego, że każde prawo chemiczne przedstawiane uczniom powinno być poparte eksperymentem lub przynajmniej odwołaniem się do wyników eksperymentu. Jest to ważne nie tylko ze względu na to, że taka forma znacznie ułatwia zapamiętywanie informacji. Powołanie się na eksperyment ma też bardzo ważne znaczenie wychowawcze, ponieważ uczy krytycznego podejścia do nauki oraz udowadniania prezentowanych treści. Uczeń nie ma obowiązku od razu i bezkrytycznie wierzyć w to, co zostało przez kogoś powiedziane lub napisane (Barska, 2012). Jako człowiek inteligentny ma prawo i obowiązek, żądać dowodu lub uzasadnienia. Jest to umiejętność, która w dorosłym życiu zaprocentuje krytycznym myśleniem, dzięki czemu dorosły człowiek będzie mniej podatny na manipulację.

Fundacja w odsieczy eksperymentom

Niestety doświadczenia w szkole są wykonywane nader rzadko, co jest usprawiedliwiane zarówno brakiem koniecznych do ich wykonywania odczynników i sprzętu chemicznego oraz ograniczeniami czasowymi. Dlatego z entuzjazmem można przyjąć pomysł wprowadzenia w liceach obowiązkowych zajęć laboratoryjnych. Jednak należy pamiętać, że koszt odczynników koniecznych do ich przeprowadzania jest spory i nie każda szkoła może sobie pozwolić na ich zakup. Ten problem jest wyraźny zwłaszcza w szkołach z mniejszych miejscowości. Jako Fundacja staramy się takim szkołom pomagać, przyjeżdżając z naszymi odczynnikami i sprzę-

tem i przeprowadzając zajęcia typowo eksperymentalne z maksymalnie rozbudowaną częścią warsztatową. Naszym celem jest eksperymentalne dowodzenie i wyjaśnienie praw rządzących otaczającym ich światem.

W trakcie zajęć warsztatowych uczniowie samodzielnie wykonują eksperymenty z zakresu chemii analitycznej. Korzystając z reakcji strąceniowych, reakcji redoks, itp. uczniowie mają za zadanie zidentyfikować nieznaną sobie substancję. Celem tych zajęć jest nie tylko zaprezentowanie tych niezwykle ważnych w chemii reakcji, ale – co ważniejsze – nauczenie wyciągania poprawnych wniosków z wyników swoich eksperymentów. Takie zajęcia po wprowadzeniu odpowiednich modyfikacji sprawdzają się w szkołach wszystkich szczebli od szkół podstawowych po gimnazja i licea. Praktycznie wszyscy uczniowie uczestniczący w tego typu zajęciach są zainteresowani i chętnie czynnie w nich uczestniczą. Zajęcia te ogromnie wzbogacają ich wiedzę, umiejętności praktyczne i zdolności wyciągania wniosków.

W 2011 zorganizowaliśmy wyjazd uczniów ze Szkoły Podstawowej w Różańsku do Białowieskiego Parku Narodowego, w trakcie którego dzieci pobierały próbki wody i gleby z Parku. W próbkach wody samodzielnie oznaczały zawartość fosforanów, azotanów(III) i azotanów(V), amoniaku i jonów potasu. Próbkę gleby zostały wysłane do Pracowni Izotopowej Wydziału Biologii Uniwersytetu Warszawskiego, gdzie oznaczono występujące w glebie izotopy promieniotwórcze. Inspiracją naszych działań jest metoda projektowa (Helm, 2003).

Podstawowe pytanie – dlaczego?

Kolejnym problemem, na który warto zwrócić uwagę, jest fakt, że nauka ma za zadanie odpowiadać na pytanie: „dlaczego?”, więc nie można ograniczać nauczanych w chemii treści tylko do zbioru reguł w stylu:

„reaktywność metali rośnie w dół grupy” trzeba te reguły też starać się uzasadniać, pamiętając, że świat jest taki, jaki jest, nie dlatego, że tak piszą w podręczniku, tylko dlatego, że rządzą nim określone prawa. Dlatego każdy eksperyment należy popierać wyczerpującym wyjaśnieniem, co jako prowadzący staramy się robić. Dzięki temu mamy możliwość zaciekawienia uczniów tematyką naszych zajęć, a wiadomo, że uczeń bardziej przykłada się do zagadnień, którymi został zainteresowany. Jako Fundacja organizowaliśmy w listopadzie 2011 konferencję dla nauczycieli na temat: „Wpływ nauczania chemii na dorosłe życie Polaka”. Jeden z zaproszonych prelegentów, prof. dr hab. Lucjan Piela z Uniwersytetu Warszawskiego – autor projektu podwyższenia jakości w szkolnictwie (Piela, 2005) w swoim wystąpieniu podkreślił imperatyw pielęgnowania i rozwijania naturalnej ciekawości ucznia, która często jest zagrożona w szkole.

Problem nadmiernej wiedzy

Bardzo dużym problemem dla niedoświadczonych osób przekazujących wiedzę jest wbrew pozorom rozległość ich wiedzy i zbyt akademickie słownictwo, którym się posługują (Walczak, 2012). Pojawia się wtedy niebezpieczeństwo, że taka osoba zapomni, że jej słuchacze są jeszcze na początku swojej drogi kształcenia. U niektórych osób może też ujawnić się nieświadoma chęć wykazania się swoją wiedzą, przez co może ona być przekazana w sposób nazbyt rozbudowany i niezrozumiały, co może zniechęcić nawet zdolnych uczniów. Receptą na ten problem, stosowaną w naszej Fundacji jest współprowadzenie naszych zajęć przez uczniów gimnazjum lub liceum. Dzięki ich obecności możemy łatwiej zauważyć ten problem, a uczniowie uczestniczący mają możliwość poproszenia swojego rówieśnika o wyjaśnienia niezrozumiałych treści. Uczeń

odczuwa mniejszy opór w zwróceniu się z zapytaniem do kogoś w swoim wieku niż do sporo starszego od niego nauczyciela.

Egzamin maturalny

Dużo kontrowersji wzbudza zmodyfikowany egzamin maturalny (Czetwertyńska, 2000). Jakkolwiek cel wprowadzenia nowej matury, czyli sprawdzanie umiejętności logicznego myślenia przez uczniów jest jak najbardziej właściwy, to wprowadzając klucz odpowiedzi wymagający od ucznia tego, żeby myślał w jedynie słuszny sposób jest już nieporozumieniem. Można tutaj nawiązać do historii, kiedy w latach 50-tych temat maturalny podobno brzmiał: „Kto jest najwybitniejszą postacią w historii i dlaczego jest to właśnie Stalin”. Chodzi o to, że niektóre problemy biologii czy chemii można rozwiązać różnymi sposobami, a najwięksi naukowcy na świecie byli wielcy właśnie dlatego, że potrafili myśleć nieszablonowo. Można się domyślać, że takiej matury mogliby nie zdać.

Jak radzić sobie z problemem obiektywności w ocenianiu wiedzy? W Fundacji przeprowadzane są testy dla osób, które chcą zostać wolontariuszami. System ich oceniania jest naszym zdaniem bardzo obiektywny. Mianowicie testy układa jedna osoba, która potem nie ma z nimi żadnego kontaktu. Nie układa klucza odpowiedzi i nie ma prawa sugerować poprawnych odpowiedzi sprawdzającym. Każdy test sprawdzają po sobie trzy różne osoby, z których żadna nie ma prawa niczego na nich pisać i każda ma obowiązek sprawdzać test według własnej wiedzy i sama musi znać lub odszukać odpowiedzi na pytania. Wynik jest średnią punktów przyznanych przez wszystkie te osoby, w przypadku wyników znacznie się różniących, wszyscy prowadzący dyskutują, żeby ustalić wspólny wynik danego ucznia. W celu zwiększenia obiektywizmu jedną z trzech sprawdzają-

cych osób jest zawsze uczennica liceum. Zdajemy sobie oczywiście sprawę, że nasz system w takim jak u nas kształcie jest niemożliwy do wykorzystania na większą skalę, ale może stanowić ciekawy materiał wyjściowy dla osób przeprowadzających egzamin maturalny.

Po co ten pośpiech?

Bardzo niekorzystną naszym zdaniem zmianą w systemie edukacji w Polsce jest wymuszenie na uczniach zbyt wczesnego dokonywania wyboru dotyczącego kierunku dalszego kształcenia. Problem tkwi głównie w tym, że bardzo wielu uczniów będących w klasie maturalnej, nie wie dokładnie, który kierunek studiów wybrać. Zmuszanie uczniów praktycznie zaraz po gimnazjum do wyboru konkretnego kierunku kształcenia i praktycznie uniemożliwienie mu jego zmiany w trakcie dalszej nauki, naszym zdaniem, drastycznie pogarsza jego szanse na rynku pracy. Wybitny specjalista w swojej dziedzinie z łatwością znajdzie pracę spełniającą jego oczekiwania. Jednak nie wszyscy ludzie mogą być najlepsi, dla nich pracy w wyuczonym zawodzie może już zabraknąć. Tym samym tworzymy armię wysoko wykwalifikowanych bezrobotnych wcześniej zawężając uczniom horyzonty kształcenia. Ponadto - jak zauważył na organizowanej przez nas konferencji prof. dr hab. Andrzej Twardowski Dyrektor Kolegium Międzyobszarowych Indywidualnych Studiów Matematyczno-Przyrodniczych Uniwersytetu Warszawskiego - w wielu krajach za właściwy uznano system kształcenia ogólnego, pozostawiając „doprofilowanie” programu uczniom.

Jak my jako Fundacja staramy się w tej sytuacji pomagać młodym ludziom? Przede wszystkim staramy się ułatwić im wybór drogi życiowej pokazując im kulisy zawodów, które można wykonywać po ukończeniu kierunków związanych z naukami przyrodniczymi. Współprowadząc zajęcia w szkołach uczniowie mają

możliwość zapoznania się z pracą nauczyciela. W planie mamy również wycieczki do zakładów przemysłowych w celu zapoznania uczniów z pracą w przemyśle. Pracę naukową staramy się przybliżyć naszym podopiecznym, poprzez organizowania tzw. Indywidualnych Laboratoriów Naukowych na wyższych uczelniach. W ramach tych zajęć uczniowie gimnazjum i liceum pod opieką pracowników naukowych lub doktorantów uczestniczą w pięciodniowych zajęciach, podczas których wykonują eksperymenty związane z tematyką badawczą, którą zajmuje się opiekun naukowy. Współpracujemy z Wydziałem Chemii (Korzekwa, 2013) oraz Wydziałem Fizyki Uniwersytetu Warszawskiego, Wydziałem Nowych Technologii i Chemii Wojskowej Akademii Technicznej, Instytutem Chemii Organicznej PAN, Wydział Inżynierii Materiałowej Politechniki Warszawskiej. Uczniowie mają dzięki temu kontakt z nauką na najwyższym w naszym kraju poziomie. Po zajęciach uczniowie przygotowują prezentację multimedialną, którą wygłaszają w swoich szkołach. Ma to na celu przybliżenie kolegom tematyki badawczej, z którą w ramach swojego projektu zetknęli się podopieczni Fundacji. Chodzi nam o zasypanie przepaści, która obecnie jest widoczna między treściami przekazywanymi w szkole, a tym czym zajmują się naukowcy na wyższej uczelni. Dzięki temu uczeń marząc o karierze naukowej będzie miał lepsze wyobrażenie o tym, czego może spodziewać się na studiach.

Chcemy w ten sposób pomagać młodym ludziom podejmować w przyszłości świadome wybory zawodowe. Nasi podopieczni w trakcie angażowania się w fundacyjne aktywności mają szansę sprecyzować swoje pasje, lepiej poznać siebie, swoje mocne i słabe strony, a tym samym być w przyszłości bardziej efektywnym i zaangażowanym pracownikiem. Potrzebę takich postaw szczególnie podkreśla raport firmy PwC (2014) jako nieodzowny element sukcesu zawodowego.

Nie tylko uczy

Ważnym i stanowiącym cenne uzupełnienie naszego systemu edukacji zakresem działania Fundacji jest praca wychowawcza. Staramy się pomagać młodym ludziom nie tylko w zgłębianiu wiedzy chemicznej, ale też we wprowadzaniu do życia w społeczeństwie. Uczniowie od początku swojego członkostwa w Fundacji są przydzielani do prostych prac organizacyjno-biurowych, dzięki czemu nabywają umiejętności, które mogą być im przydatne w dorosłym życiu, m.in. gdy zdecydują się założyć własną firmę. Ponadto większość naszych działań wykonywana jest w zespołach (sekcjach) co kształtuje w wolontariuszach bardzo pożądaną na rynku pracy umiejętność pracy zespołowej.

Głównym narzędziem w działalności wychowawczej prowadzonej przez naszą Fundację jest wychowywanie poprzez prezentowanie pozytywnych wzorców i postaw. Dlatego staramy się wyszukiwać w szkołach młodych ludzi nie tylko wybitnie inteligentnych, ale także wyróżniających się pod względem etycznym. Wychowanie oparte na samych tylko zakazach musi budzić sprzeciw i nie ma najmniejszych szans na bycie skutecznym. Dobrym przykładem jest obowiązkowo prowadzona w szkołach profilaktyka uzależnień. Dzięki naszej młodzieży możemy nie tylko mówić młodym ludziom o problemie uzależnień, ale od razu pokazywać coś innego, czyli młodych ludzi, którzy nie zażywają alkoholu, papierosów i narkotyków (jest to warunek bycia wolontariuszem Fundacji). Dodatkowo mówiąc o zagrożeniach związanych z alkoholem czy narkotykami staramy się nie narzucać młodym ludziom spoza Fundacji konkretnych postaw, ponieważ bardzo ciężko jest wyegzekwować taki zakaz, dodatkowo próby ograniczania młodym ludziom wolności, nawet niewłaściwie rozumianej, spotyka się ze sprzeciwem z ich strony. Jako wolontariusze staramy się prezentować uczniom

wszystko co wiemy, podajemy plusy i minusy oraz zachęcamy młodych ludzi do dokonania właściwego wyboru. Wiemy, że przy okazji narkotyków, papierosów czy alkoholu prawda obroni się sama, bo zagrożenia z olbrzymim nadmiarem przeważają nad korzyściami.

Przemoc w szkołach

Dość dużym problemem w szkołach jest przemoc. Nasze duże wątpliwości budzą np. praktykowane w szkołach „otrząsiny” organizowane przez starszych uczniów. Dość często są okazją do zabawienia się przez starszych kolegów kosztem młodszych przy aprobacie szkoły, która powinna jednak wychowywać do czegoś innego. W dzisiejszych czasach, w których obecne jest tyle przemocy niebezpieczny wydaje się mechanizm, którym w ten sposób zatruwamy młody umysł. Mianowicie otrząsinom zbyt często towarzyszy przesłanie że zabawa cudzym kosztem jest czymś pozytywnym. Jest to o tyle groźne, że szkoła nie wydaje się dysponować odpowiednimi środkami, żeby tego typu zachowania nie wychodziły poza ramy owego „święta”. Choć w zasadzie nie do końca wiadomo co ma być w ten sposób świętowane. Jeżeli raz pokażemy młodym ludziom, że zabawa cudzym kosztem jest aprobowana to ciężko będzie ich tego oduczyc. Tradycja szkolna nie może być ważniejsza od człowieka. Dlatego otrząsiny odbywające się w Fundacji są przygotowywane dla nowych uczniów przez samych siebie, co uniemożliwia przekroczenie granic. Generalnie w Fundacji przyjęto zasadę, że otrząsiny bez śmiechu są nieudane.

W jaki inny sposób można odpowiedzieć na przemoc? My odpowiadamy pokazując młodym ludziom ideę wolontariatu czyli bezinteresownej pomocy innym. Jeżeli ktoś taka forma aktywności wciągnie to nie będzie on w stanie wobec nikogo użyć nieuzasadnionej przemocy.

Wierzmy, że działania naszej Fundacji przyczynią się do kształtowania świadomego młodego pokolenia, czyli budowania lepszej przyszłości. Ponadto praca z młodymi ludźmi dostarcza nam osobistej satysfakcji i dopinguje nas samych do dalszego rozwoju.

Literatura

- Barska A (2012). *Szkoła twórcza: transformacje i formy jej istnienia we współczesnej praktyce pedagogicznej*. COLLOQUIUM WN-HiS, 3, pp. 51-62
- Czterwertyńska G (2000). Strach przed testami czy troska o jakość edukacji. POSZUKIWANIA -PISMO EDUKACYJNE NAUCZYCIELI WARSZAWY I MAZOWSZA, 1, pp. 8-13
- Haman J, Bartnik E, Czterwertyńska G, Marciniak Z, Czterwertyński P, Cyngot D, Federowicz M, Grabowska A, Ostrowska B, Komorek J, Sitek M, Sułowska A (2006). *Program Międzynarodowej Oceny Umiejętności Uczniów OECD PISA. Wyniki badania 2006 w Polsce*. Ministerstwo Edukacji Narodowej
- Haman J, Bartnik E, Czterwertyńska G, Marciniak Z, Czterwertyński P, Cyngot D, Federowicz M, Grabowska A, Ostrowska B, Komorek J, Sitek M, Sułowska A (2012). *Program Międzynarodowej Oceny Umiejętności Uczniów OECD PISA. Wyniki badania 2012 w Polsce*. Ministerstwo Edukacji Narodowej
- Helm J H, Katz L G (2003). *Mali badacze. Metoda projektu w edukacji elementarnej*. Centralny Ośrodek Doskonalenia Nauczycieli, Warszawa
- Korzekwa A, Basik O, Łukaszewska K, Majewska K, Wołczaska I (2013). *Chemia dla najmłodszych*. PISMO UCZELNI, 5(65), Uniwersytet Warszawski, p. 6
- Mourshed M, Chijioke Ch, Barber M (2007). *Jak najlepiej doskonalone systemy szkolne na świecie stają się jeszcze lepsze* McKinsey&Company
- Piela L (2005). *Jak odwrócić selekcję negatywną w zawodzie nauczyciela?* Akademska Telewizja Naukowa, <https://www.youtube.com/watch?v=mb299parz2o>
- Walczak D (2012). *Początkujący nauczyciele. Raport z badania jakościowego*. Instytut Badań Edukacyjnych
- (Nie)świadome wybory zawodowe (2014). Raport PricewaterhouseCoopers

Materiały prasowe potwierdzające aktywność Fundacji (dostęp 15 stycznia 2015):

- (2011) *Warsztaty chemiczne w II LO* (data wydarzenia: 19-20 marca 2011, Łowicz) <http://lowiczanim.info/edukacja/wydarzenia/2011-03-19-Warsztaty-chemiczne-w-II-LO/>
- (2011) *I LO: Tego na lekcjach by się nie nauczyli* (data wydarzenia: 13 czerwca 2011, Ostrołęka) <http://www.eostroleka.pl/i-lo-tego-na-lekcjach-by-sie-nie-nauczyli-zdjecia.art25009.html>
- (2012) *Wybuchowa lekcja* (data wydarzenia: 2-3 czerwca 2012, Pokrzywnica) <http://kurierpultuski.pl/109836,Wybuchowa-lekcja.html>
- (2013) *Piknik Naukowy w Kregach* (data wydarzenia: 8 lutego 2013) <http://www.tubawyszkowa.pl/aktualnosci/czytaj/614/Piknik-Naukowy-w-Kregach>

W ramach PROJEKTORA

- (2010) *Kieszonkowy wulkan, czyli festiwal w Coniewie* (data wydarzenia: 24 kwietnia 2010) <http://www.gorakalwaria.net/news-kieszonkowy-wulkan-czyli-festiwal-w-coniewie,1023.html>
- (2010) *Wybuchnie czy nie?* (data wydarzenia: 20–21 marca 2010, Łowicz) http://www.2lolowicz.pl/tdf_img/15-05-10/napisali/1.jpg
- (2009) *Wybuchy, pioruny i błyskawice w Przygodzickach* (data wydarzenia: 20-24 lipca 2009) http://www.przygodzice.pl/asp/pl_start.asp?typ=13&sub=0&menu=6&artykul=91&akcja=artykul
- (2009) *PGNiG wspiera akcję ENERGIA NAUKI* (data wydarzenia: druga połowa roku 2009) <http://studentnews.pl/serwis.php?s=58&pok=6279&id=2904351>

Nowe zadania PPP

Materiał przygotowują pracownicy Pracowni Przedmiotów Przyrodniczych IBE oraz eksperci zewnętrzni

Poniższe zadania przygotowane są przez PPP IBE dla III i IV etapu edukacyjnego. Niektóre z nich skonstruowano na potrzeby badania Laboratorium Myślenia i odtajniono po II jego cyklu. Nigdy wcześniej nie były publikowane. Prezentowane zadania mają silny kontekst praktyczny i poruszają realne problemy, z którymi uczniowie mogą się zetknąć w życiu codziennym.

Więcej o badaniu Laboratorium Myślenia na stronie: eduentuzjasci.pl/pl/badania.html?id=409

Autorzy:

BIOLOGIA – zadanie: Michał Kowara, komentarz: Urszula Poziomek

CHEMIA – zadanie: Michał Czerwiński, komentarz: Małgorzata Musialik

FIZYKA – zadanie: Maciej Trzebiński, komentarz: Joanna Borgensztajn

GEOGRAFIA – zadanie: Dominik Marszał, komentarz: Jagna Hałaczek

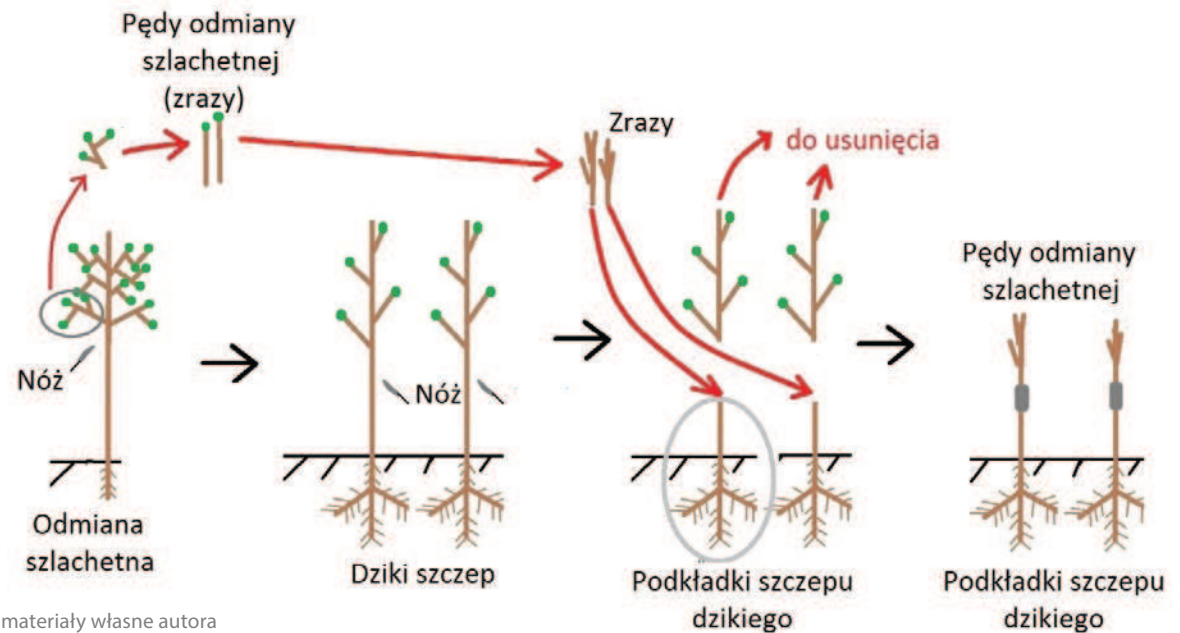
Zadania powstały w ramach realizowanego przez Instytut Badań Edukacyjnych projektu *Badanie jakości i efektywności edukacji oraz instytucjonalizacja zaplecza badawczego*, współfinansowanego ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego.



Biologia – zrazy i podkładki

Zadanie

Plantatorzy różnych gatunków roślin użytkowych (np. winorośli) w sposób szczególny dążą do zachowania cech szlachetnej odmiany. Jednym ze sposobów osiągnięcia tego celu jest tzw. szczepienie. Na poniższym rysunku przedstawiono szczepienie winorośli.



Źródło: materiały własne autora

Zaznacz, które ze stwierdzeń zawartych w tabeli dotyczących szczepienia są prawdziwe.

Stwierdzenie	Czy jest prawdziwe?
Owoce zaszczepionej odmiany szlachetnej są identyczne pod względem cech użytkowych z owocami szczepu dzikiego (podkładki).	<input type="checkbox"/> Tak/ <input checked="" type="checkbox"/> Nie
Pędy roślin uzyskanych w wyniku szczepienia są identyczne pod względem genetycznym z rośliną, z której pobrano zrazy.	<input checked="" type="checkbox"/> Tak/ <input type="checkbox"/> Nie
Rośliny uzyskane z nasion odmiany szlachetnej będą identyczne pod względem genetycznym ze zrazami pobranymi z tej rośliny.	<input type="checkbox"/> Tak/ <input checked="" type="checkbox"/> Nie

Komentarz

Zadanie dotyczy praktycznego zastosowania wiedzy o dziedziczeniu cech. Szczepienie bowiem to specyficzne łączenie ze sobą fragmentów organizmów roślinnych, różniących się informacją genetyczną, w celu otrzymania jednego osobnika, składającego się po części z organów rośliny dzikiej, odpornej na szkodniki czy niesprzyjające warunki środowiska (podkładka), a po części z organów rośliny odmiany szlachetnej, wydającej bogate w składniki odżywcze i atrakcyjnie wyglądające owoce (zraz). Ten organizm jest w części kopią (klonem) dawcy podkładki, a po części kopią (klonem) dawcy zrazu.

Zrazy są częścią rośliny odmiany szlachetnej, zatem owoce, które wyrosną na pędach z nich powstałych będą miały cechy owoców odmiany szlachetnej, a nie dzikiej. Taki też jest cel szczepienia – uzyskanie dobrej jakości, wartościowych owoców. Stwierdzenie 1 jest zatem fałszywe.

Zrazy, a precyzyjniej ich komórki, mają tę samą informację genetyczną co roślina, z której zostały pobrane, a pędy, które z nich wyrosną, będą miały te same cechy, co odmiana szlachetna (dawca zrazów). Zatem stwierdzenie 2 jest prawdziwe.

Nasiona roślin są efektem zachodzącego u nich procesu płciowego. Najważniejszy element nasienia, czyli zarodek, z którego rozwinie się siewka, a potem roślina, powstaje w wyniku zapłodnienia komórki jajowej przez komórkę plemnikową, przeniesioną w ziarnie pyłku z innej rośliny tego samego gatunku. Już samo zapłodnienie powoduje, że materiał genetyczny zarodka stanowi kombinację genów pochodzących od organizmów rodzicielskich. Pierwotnym źródłem rekombinacji genetycznych jest natomiast mejoza, w czasie której powstają makrospory i mikrospory, a z nich zredukowane gametofity zawierające komórki rozrodcze. Zatem rośliny

powstałe z nasion dawcy zrazów nie są identyczne genetycznie ze zrazami, a ich owoce mogą różnić się od owoców pochodzących z wyhodowanej przez ogrodników odmiany szlachetnej. Stwierdzenie 3 jest zatem fałszywe.

Zadanie jest zgodne z celami i treściami podstawy programowej dla IV etapu edukacyjnego w zakresie rozszerzonym:

Wymagania ogólne:

IV. Poszukiwanie, wykorzystanie i tworzenie informacji. Uczeń odczytuje, selekcjonuje, porównuje i przetwarza informacje pozyskane z różnorodnych źródeł, w tym za pomocą technologii informacyjno-komunikacyjnych.

V. Rozumowanie i argumentacja. Uczeń wyjaśnia zależności przyczynowo-skutkowe, formułuje wnioski.

Wymagania szczegółowe:

IV.8.5. Przegląd różnorodności organizmów. Rośliny – rozmnażanie się. Uczeń opisuje sposoby rozmnażania wegetatywnego.

VI.6.1. Genetyka i biotechnologia. Zmienność genetyczna. Uczeń określa źródła zmienności genetycznej (mutacje, rekombinacja).

Ze względu na nietypowy kontekst, zadanie nadaje się świetnie na lekcję z botaniki lub genetyki jako materiał dydaktyczny łączący w sobie aspekty rozmnażania wegetatywnego i płciowego roślin z oceną poziomu zróżnicowania genetycznego rezultatów tych procesów.

Chemia – grafen

Zadanie

Grafen jest jedną z odmian alotropowych węgla. Posiada on szereg interesujących właściwości:

- około 10 razy lepszą przewodność cieplną od srebra;
- przepuszcza ponad 95% światła;
- łatwo poddaje się odkształceniom;
- jest bardzo dobrym przewodnikiem elektrycznym.

Źródła: <http://www.hk.net.pl/grafen/wlasciwosci-grafenu.html>; <http://en.wikipedia.org/wiki/Graphene>; Nair; Wu; Jayaram; Grigorieva; Geim (2012). "Unimpeded permeation of water through helium-leak-tight graphene-based membranes". *Science* 335 (6067): 442–4.

Na podstawie powyższego tekstu oceń prawdziwość stwierdzeń.

Lp.	Stwierdzenie	Prawda czy fałsz?
1.	Grafen może służyć do wytwarzania przezroczystych materiałów.	<input checked="" type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz
2.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów termicznych.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input checked="" type="checkbox"/> Fałsz
3.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów elektrycznych.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input checked="" type="checkbox"/> Fałsz

Komentarz

Umiejętnością mierzoną w tym zadaniu jest określenie możliwych zastosowań materiału na podstawie jego właściwości fizycznych. We wstępie do zadania wymieniono kilka właściwości, na podstawie których uczeń powinien ocenić prawdziwość stwierdzeń podanych w tabeli. Aby poprawnie rozwiązać zadanie, uczeń powinien znać i rozumieć takie pojęcia, jak przewodność cieplna (termiczna), przepuszczalność światła, izolator/przewodnik termiczny bądź elektryczny.

Do poprawnego rozwiązania zadania wystarczy, że uczeń:

- zauważy, że przepuszczalność światła dla grafenu jest bardzo wysoka, bo wynosi 95%, a następnie wnioskuje, że skoro grafen przepuszcza taką ilość światła, to musi być niemal przezroczysty, a więc może służyć do wytwarzania przezroczystych materiałów;
- będzie wiedział, że izolator termiczny to materiał, który niezwykle słabo przewodzi energię w postaci ciepła;
- zauważy, że grafen ma ok. 10 razy lepszą przewodność cieplną niż srebro (metal szlachetny) oraz będzie pamiętał, że metale, a w szczególności metale szlachetne, są znakomitymi przewodnikami ciepła, zatem skoro grafen jest lepszym przewodnikiem ciepła niż srebro, to w żadnym wypadku nie może służyć do wytwarzania izolatorów termicznych;
- będzie wiedział, że izolator elektryczny to materiał, który nie przewodzi prądu elektrycznego;
- zauważy, że skoro grafen jest bardzo dobrym przewodnikiem elektrycznym, to znaczy, że bardzo dobrze przewodzi prąd elektryczny, a więc nie może służyć do wytwarzania izolatorów elektrycznych.

Zadanie zostało zbadane na grupie 183 absolwentów gimnazjum. W poniższej tabeli przedstawiono rozkład procentowy ich odpowiedzi (pogrubioną czcionką oznaczono odpowiedź poprawną).

Lp.	Stwierdzenie	Procent odpowiedzi [%]
1.	Grafen może służyć do wytwarzania przezroczystych materiałów.	Prawda (81,5%) / Fałsz (16,3%)
2.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów termicznych.	Prawda (39,3%) / Fałsz (59,3%)
3.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów elektrycznych.	Prawda (38,5%) / Fałsz (59,3%)

Całe zadanie poprawnie rozwiązało 34,8% badanych uczniów, a więc było ono dla uczniów dość trudne. Zadanie bardzo dobrze różnicowało uczniów pod względem poziomu umiejętności, czyli ogólnego wyniku uzyskanego w całym wykorzystanym w badaniu teście.

Najlepszy wynik uczniowie uzyskali w przypadku stwierdzenia 1 – 81,5% badanych wskazało poprawną odpowiedź. Błędna odpowiedź mogła wynikać z braku wiadomości na temat przepuszczalności światła i tego, w jaki sposób właściwość ta wpływa na przezroczystość danego materiału. Z kolei w przypadku stwierdzeń 2 i 3 wyniki były identyczne – 59,3% uczniów doszło do wniosku, że grafen ze swoją dobrą przewodnością cieplną i elektryczną nie może być ani izolatorem termicznym ani elektrycznym. Wydaje się, że większość błędnych odpowiedzi brała się z niewiedzy dotyczącej właściwości izolatorów termicznych i elektrycznych.

Zadanie jest zgodne z następującymi wymaganiami zawartymi w podstawie programowej chemii dla poziomu podstawowego IV etapu edukacyjnego.

Wymagania ogólne:

I. Wykorzystanie, przetwarzanie i tworzenie informacji.

I.1 Uczeń korzysta z chemicznych tekstów źródłowych, pozyskuje, analizuje, ocenia i przetwarza informacje pochodzące z różnych źródeł, ze szczególnym uwzględnieniem mediów i Internetu.

II. Rozumowanie i zastosowanie nabytej wiedzy do rozwiązywania problemów.

II.2 Uczeń wykazuje związek składu chemicznego, budowy i właściwości substancji z ich zastosowaniami;

Wymagania szczegółowe:

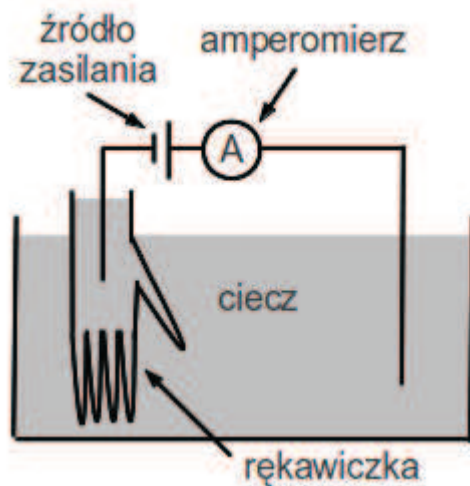
1. Materiały i tworzywa pochodzenia naturalnego. Uczeń:

6) wyjaśnia pojęcie alotropii pierwiastków; na podstawie znajomości budowy (...) fullerenów tłumaczy ich właściwości i zastosowania.

Fizyka – rękawiczki chirurgiczne

Zadanie

Nawet najmniejsze pęknięcie w rękawiczce chirurgicznej może stanowić zagrożenie, dlatego podczas produkcji ich szczelność jest bardzo dokładnie sprawdzana. Jeden z testów wygląda następująco: do wybranych losowo rękawiczek wlewa się pewien płyn i wkłada przewód elektryczny podłączony do źródła prądu. Całość zanurza się w zbiorniku z tym samym płynem, do którego doprowadzony jest drugi przewód. Jeżeli rękawiczka jest szczelna (nie ma dziur) to prąd nie płynie (amperomierz wskazuje zero). Schemat układu testującego jest następujący:



Rys. 1. Układ do testowania szczelności rękawiczek chirurgicznych

Rysunek autora zadania.

Jakie właściwości powinny mieć rękawiczki oraz ciecz, by można było testować szczelność w ten sposób?

(1) Rękawiczki

- A. muszą dobrze przewodzić prąd elektryczny.
- B. nie mogą przewodzić prądu elektrycznego.
- C. nie ma znaczenia czy dobrze przewodzą prąd, czy nie przewodzą go wcale.

(2) Ciecz

- A. musi dobrze przewodzić prąd elektryczny.
- B. nie może przewodzić prądu elektrycznego.
- C. nie ma znaczenia czy dobrze przewodzi prąd, czy nie przewodzi go wcale.

Komentarz

Zadanie dotyczy elementarnych wiadomości dotyczących przepływu prądu elektrycznego i na nieco nietypowym przykładzie sprawdza umiejętność projektowania prostych doświadczeń i przewidywania ich wyników. Aby je rozwiązać, należy przypomnieć sobie, jakie warunki muszą być spełnione, aby w obwodzie elektrycznym popłynął prąd.

Prąd płynie wyłącznie w sytuacji w której obwód jest zamknięty, to znaczy wszystkie jego elementy (w tym przypadku źródło zasilania i amperomierz) są ze sobą połączone przewodnikiem. Z treści zadania dowiadujemy się, że w sytuacji gdy testowana rękawiczka jest szczelna, amperomierz wskazuje zero, czyli prąd nie płynie. Wobec tego rękawiczka nie może być wykonana z materiału przewodzącego prąd elektryczny. Idąc tym tokiem rozumowania w pierwszej części zadania uczeń powinien wybrać odpowiedź B.: "Rękawiczki nie mogą przewodzić prądu elektrycznego".

Zastanówmy się, co się stanie podczas testów rękawiczki nieszczelnej. Wprawdzie nie jest to napisane

jawnie w zadaniu, ale jeśli chcemy odróżnić rękawiczkę nieuszkodzoną od wadliwej to układ testujący musi dawać nam możliwość łatwego zweryfikowania stanu badanego produktu. Skoro brak przepływu prądu przez obwód jest dowodem szczelności rękawiczki, to dowodem jej nieszczelności może być jedynie przepływ prądu, który stwierdzamy przy pomocy amperomierza. Jego niezerowe wskazanie świadczyłoby o tym, że prąd płynie. W takim razie ciecz, w której zanurzana jest rękawiczka powinna być dobrym przewodnikiem – pęknięcie w materiale powoduje, że ciecz wnika w powstałą dziurę, zamykając obwód. Prawidłową odpowiedzią w tej części zadania jest zatem odpowiedź A.: „Ciecz musi dobrze przewodzić prąd elektryczny”.

W badaniu, w którym wzięli udział uczniowie trzecich klas gimnazjum rozwiązywalność obu części zadania była bardzo zbliżona i wyniosła 81% w części pierwszej oraz 79% w części drugiej. Całość zadania prawidłowo rozwiązało 67% osób biorących udział w badaniu. Ponieważ zadanie dosyć dobrze różnicuje, można przypuszczać, że większość osób udzielających prawidłowych odpowiedzi w obu częściach zadania dokonała swojego wyboru w sposób świadomy, rozumiejąc zasadę działania opisanego w zadaniu układu.

Zadanie może zostać wykorzystane w celu realizacji następujących wymagań programowych na III etapie edukacyjnym:

Wymagania ogólne

IV. Posługiwanie się informacjami pochodzącymi z analizy przeczytanych tekstów (w tym popularno-naukowych);

Wymagania szczegółowe

4.3. Uczeń odróżnia przewodniki od izolatorów oraz podaje przykłady obu rodzajów ciał; 4.12) buduje proste obwody elektryczne i rysuje ich schematy; 8.2) wyodrębnia zjawisko z kontekstu, wskazuje czynniki istotne i nieistotne dla wyniku doświadczenia.

Geografia – flaga Sudanu

Zadanie

Poniżej znajduje się fragment tekstu na temat powstawania w XXI wieku nowych symboli państwowych.

Flaga składa się z 5 poziomych pasów, trzech szerszych: czarnego (symbolizującego kolor skóry mieszkańców), czerwonego (krew bojowników o wolność) i zielonego (bujna przyroda), oraz dwóch wąskich, białych (pokój). Przy drzewcu flagi znajduje się błękitny trójkąt (wody Nilu) ze złotą gwiazdą, która ma symbolicznie przewodzić krajowi.

Źródło: Dr Jerzy Wrona Zakład Geografii Ekonomicznej, Uniwersytet Ekonomiczny, Kraków; www.pogotowieflagowe.pl/artykuly/przeglad_nowych_symboli_panstwowych.html, 15.01.2013 r.

Zaznacz prawidłowe stwierdzenia tak, by tekst w całości był prawdziwy.

- (1) Flaga ta należy do
 - A. Sudanu Południowego,
 - B. Czarnogóry,
 - C. Tybetu,
- (2) czyli państwa, leżącego w
 - A. Europie.
 - B. Afryce.
 - C. Azji.
- (3) Państwo to powstało w wyniku referendum, po
 - A. pokojowym rozłączeniu związku republik.
 - B. zakończeniu wieloletniej wojny domowej.
 - C. wycofaniu się kraju kolonizującego.

Komentarz

Zadanie sprawdza u ucznia umiejętność analizy i interpretacji tekstu źródłowego, odnoszącego się do sym-

boliki flagi państwa, które powstało w XXI wieku. Aby poprawnie rozwiązać zadanie, uczeń powinien orientować się na mapie politycznej świata oraz posiadać wiedzę w zakresie aktualnych wydarzeń politycznych.

W pierwszej części zadania uczeń powinien przeanalizować tekst i wskazać kraj, którego flaga została opisana. Każdy z wymienionych krajów jest położony na innym kontynencie: Sudan Południowy w Afryce, Czarnogóra w Europie, a Tybet w Azji. W teście źródłowym pojawia się informacja „*błękitny trójkąt (wody Nilu)*” wyraźnie wskazująca na Afrykę jako na kontynent, na którym położone jest rozpoznawane państwo. Uczniowie mogli również zauważyć w tekście źródłowym odniesienie do ludności opisywanego kraju „*czarnego (symbolizującego kolor skóry mieszkańców)*” i chociaż przedstawiciele odmiany negroidalnej mieszkają na wszystkich zaludnionych kontynentach, to w Afryce stanowią najliczniejszą populację.

Uczniowie, którzy przeczytali tekst źródłowy nie uważnie, mogli wybrać odpowiedź błędną B – Czarnogórę – kierując się jedną z barw wymienionych w tym tekście. Natomiast uczniowie nie orientujący się w problemach politycznych na świecie mogą opierać swój błędny wybór odpowiedzi C na zasłyszanych w mediach informacjach o trwającym konflikcie w Tybecie.

Do rozwiązania tej części można też dojść wnioskując, że ludność odmiany negroidalnej zamieszkuje głównie Afrykę, a jedynym spośród wymienionych, krajem afrykańskim jest Sudan Południowy. Takiego wyboru (A) dokonało 81,5% spośród badanych uczniów liceum.

Druga część zadania ściśle nawiązuje do części pierwszej. Uczeń ma za zadanie rozpoznać, na jakim kontynencie położone jest opisywane państwo. Żeby dokonać prawidłowego wyboru w tej części zadania, uczeń powinien wiedzieć, że Nil to rzeka afrykańska. Ta informacja została zapewne zdobyta w czasie nauki na

wcześniejszych etapach edukacyjnych. Wyniki wydają się wskazywać, że rzeczywiście tak było – większość uczniów (86,2%) wybrało prawidłową odpowiedź B. Niestety – na podstawie dostępnych wyników badania uczniów nie można ustalić, czy wybierali oni za właściwym państwem odpowiedni dla niego kontynent, czy też ich wybory nie były pod tym względem konsekwentne. Trudno zatem dokładnie określić, czym kierowali się uczniowie wybierający błędne odpowiedzi.

Trzecia część zadania sprawdza, czy uczeń posiada znajomość procesu, na drodze którego doszło do utworzenia nowego państwa. Na świecie bardzo rzadko dochodzi do powstania nowego państwa na drodze pokojowej. Niestety, takie wydarzenia często poprzedza długi okres konfliktów, często przeradzających się w wojny, stąd w tekście źródłowym wzmianka wyjaśniająca pojawienie się w barwach flagi koloru czerwonego (*krew bojowników o wolność*). Uczeń powinien wskazać prawidłowe dokończenie zdania określającego, jakie wydarzenia poprzedzały powstanie państwa na drodze referendum. Najczęściej wybraną przez uczniów była odpowiedź poprawna (B – 59,5%) wskazująca, że to zakończenie wieloletniej wojny domowej pozwoliło na przeprowadzenie referendum. Odpowiedź ta jest pewnym skrótem myślowym, ponieważ państwo powstało w wyniku porozumienia pomiędzy Ludową Armią Wyzwolenia Sudanu Południowego i rządem centralnym w Khartum, a koronnym aktem secesji było referendum wśród ludności zamieszkującej południe Sudanu. Pozostałe wersje rozwiązań były wybierane zdecydowanie rzadziej i z podobną częstością (po około 20%). W przypadku odpowiedzi A (*pokojowa droga rozłączenia związku republik*), uczniowie mogli zasugerować się początkiem zdania zawierającym informację o referendum, czyli bezkonfliktowym sposobie rozstrzygnięcia sporów. Wybór odpowiedzi C (*po wycofaniu się kraju kolonizującego*), mógł być związany z posiadaną przez

uczniów wiedzą historyczną na temat procesów dekolonizacyjnych w Afryce i automatycznym, bezrefleksyjnym wybieraniem tych procesów w tym zadaniu, dotyczącym problemów Afryki.

Całe zadanie okazało się umiarkowanie łatwe dla uczniów. Poprawnie rozwiązało je 49,7% badanych uczniów. Praca z tekstem źródłowym zaprezentowanym w zadaniu dobrze nadaje się jako uzupełnienie i uatrakcyjnienie lekcji dotyczących zmian na mapie politycznej świata.

Zadanie jest zgodne z celami i treściami podstawy programowej geografii dla IV etapu edukacyjnego w zakresie rozszerzonym:

Wymagania ogólne:

I. Wykorzystanie różnych źródeł informacji do analizy i prezentowania współczesnych problemów (...) gospodarczych, społecznych, kulturowych (...).

Wymagania szczegółowe:

2.15. Zróżnicowanie gospodarcze świata. Uczeń wyjaśnia współczesne zmiany na mapie politycznej świata.

Ze względu na oryginalny kontekst i materiał źródłowy, zadanie jest świetnym materiałem do zainteresowania uczniów szkół ponadgimnazjalnych zmianami na mapie politycznej świata.

Sprawdź inne zadania z komentarzami Pracowni Przedmiotów Przyrodniczych IBE w Bazie Narzędzi Dydaktycznych

bnd.ibe.edu.pl



Krukowaty czy sikora?

Recenzja książki

Redakcja

W zeszłym roku na polskim rynku nakładem wydawnictwa Oriolus Förlag ukazała się książka *Krukowaty czy sikora?*, autorstwa szwedzkiego popularyzatora ornitologii Lennarta Nilssona.

Pozycja ta w przystępny sposób prezentuje ciekawe zagadnienia dotyczące życia ptaków. Istotne jest, że autor książki jest z wykształcenia humanistą, co pozwala mu połączyć wyniki badań naukowych dotyczących ptaków z wiedzą o funkcjonowaniu tych zwierząt w literaturze, jak i malarstwie czy muzyce. Co więcej, przedstawiając te informacje, nierzadko ukazuje zarazem świat ornitologii, odwołując się do kolejnych publikacji w czasopiśmie specjalistycznych i zmian w poglądach na różne, ważne w ornitologii, tematy.

Książka wydaje się mieć charakter popularnonaukowy. Jednak autor przywołuje wiele pozycji literatury naukowej, uzasadniających przedstawiane koncepcje dotyczące ewolucji, pojęcia gatunku i systematyki ptaków, co w tym przypadku zdecydowanie jest jej zaletą. Ze względu na to, że po książkę mogą spokojnie sięgać czytelnicy na co dzień nie zajmujący się ornitologią, w książce znalazł się rozdział „Niektóre terminy naukowe”. Wydaje się jednak, że ich wyjaśnienia są na różnych poziomach: niektóre są zbyt oczywiste, inne znów zbyt „naukowe” i niezrozumiałe dla laika.

Istotną zaletą książki jest ciągle zwracanie uwagi na problem niepewności w nauce. Jest to szczególnie cenne w czasach, gdy z dnia na dzień ukazują się nowe wyni-

Krukowaty czy sikora?

Lennart Nilsson

tłum. Adam Sterno

Oriolus Förlag, Uppsala 2014

190 ss.



ki badań genetycznych, które mogą przewrócić do góry nogami dotychczasowe ustalenia dotyczące taksonomii czy ewolucji gatunków.

Na końcu książki znajduje się kolorowa galeria bardzo ładnie wykonanych zdjęć niektórych gatunków ptaków. Szkoda, że w tekście nie ma odnośników do tych fotografii. Ponadto przydałoby się, aby chociaż czarno-białe zdjęcia znajdowały się obok tekstu, w którym mowa o danych ptakach. Bez tych rozwiązań

czytamy o ptakach, których być może nigdy wcześniej nie widzieliśmy. Oczywiście można ich zdjęcia znaleźć w Internecie, ale wtedy trzeba czytać tę książkę przy komputerze. A czytając o ptakach przecież nie zawsze chcemy spędzać cały czas przy włączonym komputerze.

Książka *Krukowaty czy sikora?* jest interesującą i wartościową propozycją dla polskich miłośników ptaków i niezwykle zachęcająca dla osób, które dopiero chciałyby zacząć swoją przygodę z ornitologią.

Dlaczego zebry nie mają wrzodów?

Psychofizjologia stresu

Recenzja książki

Mateusz Ciepliński

Na polski rynek powróciła niedawno słynna książka Roberta M. Sapolsky'ego *Dlaczego zebry nie mają wrzodów – psychofizjologia stresu*. Po raz pierwszy ukazała się w 1994 roku; zaktualizowane wydanie z 2004 roku wydano w Polsce w roku 2010 nakładem Wydawnictwa Naukowego PWN w serii Biblioteka Psychologii Współczesnej. W zeszłym roku ukazał się jej dodruk. Jest to chyba jedyna publikacja na naszym rynku wydawniczym, która kompleksowo i przystępnie podejmuje zagadnienie stresu.

Każdy z nas niejednokrotnie odczuwał jego skutki podczas rozmowy kwalifikacyjnej, przed egzaminem, czy też na pierwszej randce. Stres towarzyszy nam przez całe życie, od narodzin aż do śmierci. Krótkotrwały może motywować do działania, ale przewlekły może doprowadzić do licznych chorób. Odpowiedź na postawione w tytule pytanie pojawia się bardzo szybko – już w pierwszym rozdziale książki. Tytułowa zebra nie choruje na wrzody żołądka, ponieważ nie doświadcza długotrwałego stresu. W świecie zwierząt bodźce stresowe są, co prawda, mocne, ale dość krótkotrwałe. W tym momencie rozwiewają się wszelkie wątpliwości co do przedmiotu książki – omawia ona zagadnienie stresu u jedyne gatunku narażonego na długotrwały stres i jego skutki – *Homo sapiens*. Poprzez niezwykle analogie do świata zwierząt autor pokazuje jak stres wpływa

Dlaczego zebry nie mają wrzodów?
Psychofizjologia stresu

Robert M. Sapolsky

Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa
2010/2014

450 ss.

ISBN: 978-83-01-16093-7



na poszczególne układy ciała człowieka i jego psychikę, nieomijając przy tym tematów takich jak seks, uzależnienia, strach, depresja, ból, choroby i śmierć.

Prof. Sapolsky wprowadza nas w niezwykle świat fizjologii stresu, korzystając z całego spektrum dostępnej na ten temat wiedzy doprawionej dużą dozą humoru. Podpiera się przy tym ogromną ilością niezwykle ciekawych, często kontrowersyjnych, eksperymentów i badań, przeprowadzonych przez naukowców z całego świata. Te czynniki, jak i „luźny”, acz fachowy język tworzą narrację, od której ciężko się oderwać.

Mimo, że jest to z założenia książka popularnonaukowa, Sapolsky dokładnie tłumaczy procesy zachodzące w naszym ciele począwszy od poziomu komórki, kończąc na naszym organizmie jako całości. Czyni to ze szczególnością godną podręczników akademickich, jednakże nie nudzi przy tym czytelnika. Fizjologia

i psychologia stresu miesza się tu z humorem, anegdotalami i opisami ciekawych eksperymentów. Konstrukcja książki ukazuje stres w różnych aspektach, począwszy od narodzin aż po kres naszego życia. Tytuły poszczególnych rozdziałów są intrygujące (np. „Karłowatość i znaczenie matek”) i jednocześnie dobrze informują czytelnika, o tym, czego może się spodziewać. Przy opisach złożonych reakcji fizjologicznych często umieszczone są grafiki i schematy oraz odnośniki do rozdziałów, w których poszczególne składowe jest szczegółowo opisana. Na końcu każdego rozdziału znajdują się przypisy końcowe, które zawierają dane bibliograficzne dotyczące najważniejszych lub najciekawszych zagadnień wraz z komentarzem autora. Ostatni rozdział książki ukazuje „światelko w tunelu” – opowiada o skutecznych metodach radzenia sobie ze stresem.

Podejście autora do tematyki stresu jest wielowymiarowe. Sapolsky nie udziela jednoznacznej odpowiedzi na wiele ze stawianych przez siebie pytań – niektórych czytelników może to drażnić, lecz w mojej opinii jest to zabieg celowy, mający na celu uświadomienie jak skomplikowanym problemem jest stres.

Robert M. Sapolsky, profesor biologii oraz neurologii i nauk neurologicznych na Uniwersytecie Stanforda, od wielu lat zajmuje się zagadnieniem stresu i badaniem jego objawów i skutków w afrykańskiej populacji pawiana masajskiego. Ogromna wiedza z tego zakresu oraz niesłychanie lekkie pióro są przyczyną wielkiego sukcesu jego książki.

Moim zdaniem jest to doskonała pozycja dla każdego, kto kiedykolwiek zastanawiał się nad wpływem stresu na życie człowieka. Zawarte w niej porady mogą okazać się znaczną pomocą w walce ze stresorami towarzyszącymi naszemu codziennemu życiu. Ponadto jest to świetne kompendium wiedzy dla studentów kierunków medycznych i biologicznych oraz pracowników akademickich interesujących się zagadnieniem stresu.

Die schlaue Katze und andere erlebte Episoden

Recenzja książki

Wiesław Stawiński

Autorem tej niewielkiej książki pt. *Die schlaue Katze und andere erlebte Episoden*, czyli *Przebiegły kot i inne przeżyte epizody*, jest znany niemiecki dydaktyk biologii prof. zw. dr hab. Erwin Zabel (urodzony w 1928 roku). W książce tej przedstawia wybrane, ciekawe wydarzenia ze swego długiego i bardzo aktywnego życia. Był bowiem nauczycielem, kierownikiem szkoły, docentem biologii w Instytucie Kształcenia Nauczycieli, a następnie w docentem i profesorem zwyczajnym dydaktyki biologii w Pädagogische Hochschule w Güstrow. Zorganizował Sekcję Biologii Szkolnej w Towarzystwie Biologicznym NRD i był jej wieloletnim przewodniczącym. Był także koordynatorem Republiki Federalnej Niemiec w/z Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej.

W krótkim, zaledwie dwuakapitowym wstępie prof. Zabel wyjaśnia, że każdy człowiek staje się – najczęściej przypadkowo i niechcący – świadkiem niecodziennych, niespodziewanych wydarzeń. Ich sprawcami są nie tylko inni ludzie, lecz czasami także i zwierzęta, jak np. ten chytry kot wymieniony w tytule książki. Jego zdaniem takie przeżycia mogą wyzwalać różne emocje: radość, a także i smutek, zdziwienie, zaskoczenie lub zmieszanie. Takie epizody wywierają czasami istotny wpływ na dalsze życie człowieka.

Dla polskich czytelników interesujące mogą być związłe, lecz barwne, opisy wojennych losów 14/15-letniego wówczas autora, kolejnych etapów jego edukacji i pracy nauczycielskiej w pierwszych powojennych la-

tach oraz rozwoju naukowego w b. Niemczech Wschodnich – NRD. Dowiedzą się przy tej okazji o udziale prof. Zabela w organizacji i rozwoju wyższych szkół pedagogicznych oraz zakładów dydaktyki biologii w NRD. Także o jego efektywnych działaniach na rzecz współpracy polskich i niemieckich dydaktyków biologii.

W rozdziale 13 zawarte zostały informacje dotyczące początków Międzynarodowej Olimpiady Biologicznej i istotnym, a niedocenianym w Polsce, wkładzie Zarządu Sekcji Dydaktyki Biologii PTP im. Kopernika w kształtowaniu jej koncepcji i organizacji. Zarząd Sekcji Dydaktyki Biologii PTP im. Kopernika zaini-

cjował bowiem organizację I Międzynarodowej OB (1985), początkowo polsko-czechosłowackiej. Bardzo ciekawe jest spojrzenie obcokrajowca na tę sprawę. Profesor Zabel barwnie przedstawił różne wydarzenia powiązane z jego udziałem w międzynarodowych konferencjach biologiczno-dydaktycznych, w tym organizowanych wspólnie przez niemiecką Sekcję Biologii Szkolnej TB NRD oraz polską Sekcję Dydaktyki Biologii PTP im. Kopernika. Nie brakuje w tej książce opisów humorystycznych zachowań „zerstreuten Professoren” czyli „roztargnionych profesorów” płci obojga (rozdz. 10–13).

*Die schlaue Katze
und andere erlebte Episoden*

Erwin Zabel
Spica Verlag 2014
127 ss.

ISBN 978-3943168-63-1



Wizja uniwersytetów – pokonferencyjnych słów kilka

Relacja z międzynarodowej konferencji *Ideał uniwersytetu a potrzeby społeczne*

Eliza Rybska

21 stycznia 2015 roku na Wydziale Zarządzania i Komunikacji Społecznej Uniwersytetu Jagiellońskiego odbyła się III międzynarodowa konferencja naukowa z cyklu „Projektowanie ideału” pt. „Ideał uniwersytetu a potrzeby społeczne”. Wzięło w niej udział około 100 osób, w tym 10 z ośrodków zagranicznych (Ukraina, Rosja, Francja). W sumie reprezentowały one 28 ośrodków naukowych.

Podczas sesji plenarnej można było wysłuchać 6 wystąpień. Pierwsze, zatytułowane „Projektowanie ideału, czyli wizja (niedalekiej) przyszłości uniwersytetu”, wygłosił dr hab. inż. Krzysztof Leja, prof. Politechniki Gdańskiej. Kolejne wystąpienie gospodarza i jednego z organizatorów konferencji dr hab. Jana Franciszka Janko dotyczyło zagadnienia ideału i nosiło tytuł: „Rola ideału w projektowaniu uniwersytetu – perspektywa filozoficzna”. Następnie zaś wystąpił prof. dr hab. Tadeusz Wawak z referatem „Uniwersytet na rozdrożu – dążący do doskonałości – w poszukiwaniu optymalnej koncepcji rozwoju”. Szczególnie poruszyło i zaintrygowało mnie wystąpienie prof. dr hab. Jerzego Brzozowskiego „Czy uniwersytet kreuje elity?”, w którym przedstawiał on m.in. wyniki swoich badań na temat tego, jak kiedyś i jak obecnie rozumiane jest termin elity i czy w gruncie rzeczy uniwersytety powinny kształcić takie

elity, jakie odpowiadałyby współczesnemu rozumieniu tego pojęcia. Profesor stwierdził, że jego studenci nie chcieliby być przypisani do takowych elit, gdyż utożsamiane ono jest ze słowami takimi jak: celebryta, słoik, leszcz itp. Kolejne dwa wystąpienia były obcojęzyczne: prof. dr hab. Valerii Grynchutsky wygłosił referat pt. „Reforma zarządzania w uniwersytecie wyzwaniem czasu”, zaś dr Pascal Mimero „How a private non-profit HEI can fit the social needs – the CESI case” („Jak prywatna, nie nastawiona na zysk instytucja Health Effects Institute może dostosować się do potrzeb społecznych – przypadek CESI”).

Po burzliwej dyskusji, jaka wywiązała się podczas sesji plenarnej, zajmując nieco czasu przerwy obiadowej, wszyscy udali się na zasłużony posiłek. Liczba

uczestników i przedłużona dyskusja spowodowały, że obiad odbył się niemalże równoległe z sesją posterową. Owa synchronizacja czasowa obiadu i sesji posterowej spowodowała niestety nierówny, acz zrozumiały podział uczestników. Zdarzało się, że nawet autorów nie było przy posterach.

W kolejnych punktach konferencji zaplanowano łącznie 12 sesji, na które uczestnicy rozchodzili się w zależności od swoich upodobań i zainteresowań. Czas pozwalał na uczestnictwo w dwóch z dwunastu sesji – zatem aby móc zapoznać się z ideami, pomysłami i przemyśleniami pozostałych sesji pozostaje poczekać na wydanie pokonferencyjnej publikacji.

Z niektórymi refleksjami pokonferencyjnymi autor niniejszego doniesienia chciałby się podzielić z czytelnikami.



Fot.: Organizatorzy



Fot.: Organizatorzy

nikami EBiŚ. Jak można przeczytać na stronie internetowej poświęconej temu wydarzeniu¹, jego celem była „wymiana doświadczeń i poglądów między studentami, naukowcami, nauczycielami i ekspertami na temat roli i optymalnej organizacji uniwersytetu w systemach społeczno-gospodarczych XXI wieku”. W gruncie rzeczy zadanie nie jest proste, zwłaszcza gdy wyjdziemy z założenia, że ideał jest jak horyzont – nigdy nie możemy się do niego zbliżyć. Z drugiej strony nawet takie założenie nie oznacza, że nie mamy dążyć. Wśród dylematów poruszanych podczas konferencyjnych rozważań padły dość istotne kwestie, jak choćby: czy uniwersytety powinny „produkować przyszłych pracowników”, czy kształcić? A jeśli kształcić, to masowo czy elitarnie? Czy powinny może przekształcać się w instytuty badawcze? Jakie są zadania uniwersytetów? Czy uniwersytety powinny mieć zróżnicowane zadania?

Od uniwersytetów wymaga się coraz więcej, żeby przygotowywały do rynku pracy, żeby współpracowały z biznesem, żeby reagowały na zmiany społeczne itd. Lista jest długa, a sprostać wszystkim wymaganiom nie zawsze jest możliwe, co oznacza, że oczekiwania społeczne nie zawsze spotykają się ze zrozumieniem na uczelniach. Tyle, że pojawia się dylemat: skoro uczelnie są utrzymywane ze środków publicznych, czyli płaci na

¹ <http://jacko.econ.uj.edu.pl/Inne/konf/15ideal/1.htm>

nie społeczeństwo, to może i owo społeczeństwo może mieć oczekiwania. Kontynuując myśl – jeśli zaczynamy wychodzić na przeciw owym oczekiwaniom, to doprowadzamy do kolejnego problemu: że uczeni i uczelnie stają się zależne od laików. Wprowadzenie jednolitych praw na uczelniach prowadzi do swoistego izomorfizmu – poprzez ustawy uczelnie upodabniają się do siebie, maleją ich autonomia i odrębność, a taka sytuacja nie sprzyja rozwojowi. Zwracano uwagę, że obecna sytuacja zdaje się nie sprzyjać dążeniu do uniwersytetu liberalnego, w którym zapewniona jest wysoka jakość badań i wysoka jakość kształcenia, a do realizacji tych zadań konieczna jest autonomia akademicka, hierarchia wartości i niezależność od polityki, religii czy samorządu. Jak zawsze wszystko zależy od punktu widzenia, jest punkt widzenia ministerstwa, punkt widzenia podatnika, punkt widzenia dawnych elit czy samych uczonych i czasem ciężko jest znaleźć wspólne obszary dla nich wszystkich. Rozmawiano także o potrzebie wyrwania uczelni z kultu ilości czy z kultu standaryzacji, kiedy powoli zaczynamy mówić o wystandaryzowanym uczone, wystandaryzowanym studencie itd.

Innym ważnym zagadnieniem jest jakość edukacji. Skoro w gruncie rzeczy najważniejsze wydaje się być kształcenie postaw, bo od nich zależy zachowanie i etyka społeczeństwa, to jak to robić? Dlaczego tak niewiele osób zastanawia się nad tym, jak kształcić postawy? Czym one są? Przywoływano przykłady uczelni europejskich, w których w sylabusach znajdują się wskazówki dotyczące tego jak uczyć postaw, gdzie wypisane są typy studentów i propozycje metodycznej pracy z takimi typami studentów (np. jak dotrzeć do studenta – milczka, szarej eminencji, zbyt dociekliwego).

Wśród dyskutowanych propozycji padła m.in. ta, by studia na poziomie licencjackim były studiami zawodowymi, masowymi, a na poziomie magisterskim elitarnymi. Zaproponowano także, żeby stworzyć na uczelniach trzy ścieżki rozwoju kariery odpowiadające trzem różnym typom zadań: zarządzaniu czy organizacji, nauce i dydaktyce. Obecnie od pracowników naukowych uczelni oczekuje się realizacji wszystkich trzech typów zadań, z których są odpowiednio rozliczani, przy czym nie ma wątpliwości, że najważniejszy jest jeden, co niewątpliwie kładzie się cieniem na pozostałych dwóch typach zadań.

Kolejnym przykładem rozważań nad wizją kształcenia jest propozycja indywidualizacji procesu nauczania, która dawałaby szerokie możliwości studentom – zde-



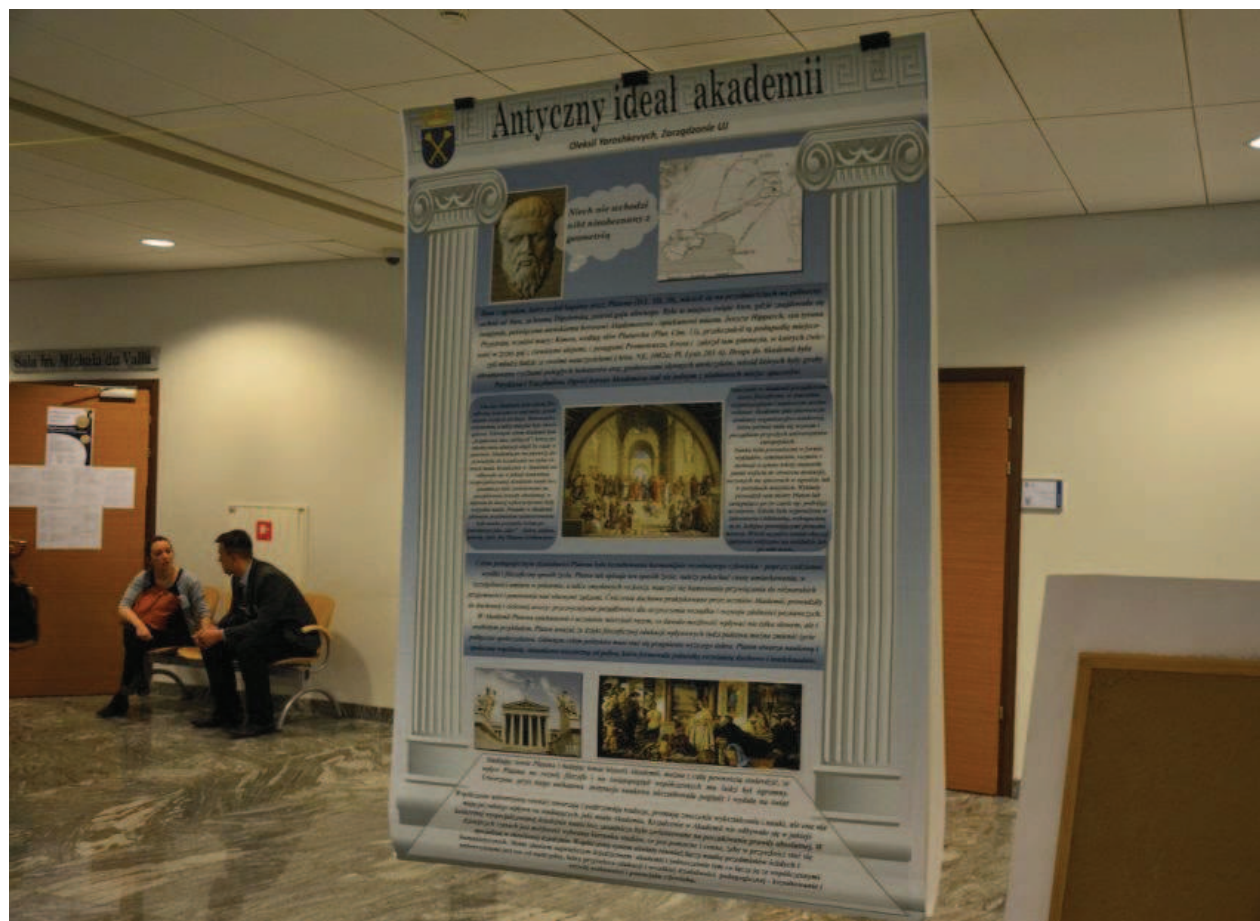
Fot.: Organizatorzy

cydowanie większe niż obecnie daje indywidualny tok studiów. Przykładowo, jeśli przychodzi kandydat, który chciałby sam sobie wybrać ścieżkę edukacji i zostać wykształconym fotografem przyrody, to za zgodą zainteresowanych uczelni czy jednostek dydaktycznych opracowywałby program i dobierał przedmioty zarówno na wydziale biologii, fizyki, jak i na wydziałach fotografii, a na dyplomie uzyskiwałby wpisy zaliczeń wybranych

przedmiotów i tytuł uczelni czy wydziału, na którym przeprowadzono prace dyplomowe.

Z całą pewnością wizja uniwersytetów wymaga szerokiej debaty, gruntownego przemyślenia, przedyskutowania. Jest ona potrzebna – powinna ona pomóc ustalić jakie są cele uniwersytetów – czy jest nim dostarczanie nowych technologii, czy pozyskiwanie grantów, kształcenie przyszłych pokoleń, diagnozowanie problemów i wyzwań społecznych, proponowanie środków zaradczych czy rozwój nauki samej w sobie? Być może zadaniem uniwersytetów jest kształcenie elit, które potem będą w stanie podejmować mądre decyzje? Warto się zastanowić, jakie mają być uniwersytety. Czy chcemy różnych typów uniwersytetów? Czy uniwersytet powinien odpowiadać zawsze na potrzeby społeczne? Jak to wpłynie na ich funkcjonowanie? Jeśli weźmiemy jeszcze pod uwagę różnorodność nauk, to dojdą zapewne kolejne pytania i dylematy. Jest ich wiele i nie było celem konferencji udzielenie na nie odpowiedzi. Zwrócono uwagę na najważniejsze z nich.

Zakończę te rozważania pokonferencyjne myślą Kanta, która również została przywołana podczas dyskusji na opisywanej konferencji: rób co powinieś, ponieważ powinieś – a każdy z nas wie, co powinien i niekoniecznie zawsze musimy się dostosowywać do świata, mamy też na ten świat wpływać – czego życzę sobie i czytelnikom EBiŚ.



Fot.: Organizatorzy. Wszystkie zdjęcia udostępnione za zgodą Organizatorów.

Niezwykły początek wakacji dla warszawskich licealistów

– Niezwykła Szkoła Naukowa na Uniwersytecie Warszawskim

Redakcja

Niektórzy warszawscy licealiści przeżyli ciekawą przygodę już na samym początku wakacji. Co takiego sprawiło, że po wakacjach zamiast wrócić do szkoły niektórzy z nich woleliby już iść na studia?

To, co tak bardzo zapaliło ich do studiowania i prowadzenia badań, to Niezwykła Szkoła Naukowa – nowatorska inicjatywa zorganizowana na Uniwersytecie Warszawskim w dniach 16–25 czerwca. Uczniowie zainteresowani biologią (16 osób) i chemią (16 osób) mieli okazję spędzić w sumie osiem dni na wydziałach biologii lub chemii, dotykając prawdziwej nauki. Wydarzenie to zorganizowały dla nich Mazowieckie Stowarzyszenie na rzecz Uzdolnionych, a także Wydział Biologii i Wydział Chemii UW.

Jak przystało na interdyscyplinarne przedsięwzięcie, zarówno inauguracja, jak i zakończenie NSN na UW odbyło się w nowoczesnej auli Centrum Nauk Biologiczno-Chemicznych UW. Na inauguracji byli obecni nie tylko uczestnicy NSN, lecz także liczni goście. Prof. Ewa Bulska, dyrektor CNBCh UW, dziekani obu wydziałów, prof. Agnieszka Mostowska i prof. Paweł Kulesza, jak również przewodnicząca Komisji Edukacji i Rodziny Rady M.St. Warszawy pani Małgorzata Żuber-Zielicz. Było to o tyle ważne, że to właśnie instytucje reprezentowane przez tych gości wsparły NSN na UW: CNBCh i Wydziały Biologii i Chemii



UW – nieodpłatnym użyczeniem aparatury badawczej i powierzchni, zaś M.St. Warszawa – dofinansowaniem, dzięki któremu uczestnicy mogli skorzystać z niezbędnych odczynników w trakcie zajęć, a w przerwie mogli zjeść smaczne obiady.

Ale co się właściwie działo podczas samych zajęć merytorycznych? NSN na UW to rzeczywiście Niezwykła Szkoła Naukowa. Już na inauguracji uczestnicy mogli wysłuchać ciekawych wykładów: dr hab. Anny Szakiel z Wydziału Biologii UW „Roślinne lotne substancje organiczne jako chemiczny język wymiany informacji” oraz dr hab. Grzegorza Litwinienki „Biotechnologia – udany mariaż chemii i biologii”. Następnie uczestnicy rozdzielili się na grupy biologów i chemików i udali się do osobnych laboratoriów. Biologzy w trakcie warsztatów

trwających cztery dni zgłębili wiedzę z biotechnologii medycznej i biologii molekularnej, zaś chemicy mieli okazję zmierzyć się z analizą ilościową związków chemicznych i identyfikacją związków organicznych.

Prawdziwym sprawdzianem zaangażowania uczestników były kolejne trzy dni NSN, ponieważ uczestnicy pracowali w tym czasie w parach, wykonując mini-projekty pod okiem doktoranta lub pracownika naukowego obu wydziałów. Często uczestnicy mogli pracować z aparaturą niedostępną w szkole, lecz także doświadczyć, jak wygląda codzienna praca naukowca.

Ostatni dzień NSN to sesja sprawozdawcza. Jak w prawdziwej pracy naukowej, uczestnicy mieli obowiązek przygotować 15-minutowe wystąpienie, w trakcie którego opowiadali o założeniach mini-projektu i uzyskanych wynikach. Pytania padały nie tylko od gości, którzy przyszli na sesję, ale także od innych uczestników NSN na UW. Często chemicy dopytywali się o projekty wykonywane przez biologów i odwrotnie. Sesja odbywająca się w auli CNBCh pozwoliła więc zintegrować młodych biologów i chemików, którzy być może za kilka lat będą ramię w ramię pracować właśnie w tym budynku.

Warto podkreślić, że na sesję przybyli także nauczyciele, którzy na co dzień uczą uczestników NSN na UW w swoich szkołach. Przedsięwzięcie pozwoliło na integrację uczniów z różnych szkół, nauczycieli z pracownikami UW, a także pracowników Wydziałów Biologii i Chemii UW, którzy do tej pory nie mieli styczności, a przy okazji prowadzenia zajęć na NSN na UW mogli się lepiej poznać.

Ten aspekt wydaje się niezwykle istotny szczególnie w czasach, gdy różne dziedziny nauk przyrodniczych na nowo się do siebie zbliżają; zresztą z takim zamysłem powstawał gmach CNBCh UW, a NSN na UW zdołała zrealizować tę misję wśród młodych pasjonatów biologii i chemii.

Akademia Bioróżnorodności

– czyli lekcje przyrody w Parku Śląskim

Katarzyna Kowalik, Barbara Bacler-Żbikowska

W Parku Śląskim, znajdującym się na granicy Chorzowa, Katowic i Siemianowic Śląskich, od kwietnia 2014 roku realizowany jest innowacyjny projekt edukacyjny pod nazwą Akademia Bioróżnorodności. Pomyśłodawcą oraz wykonawcą projektu jest działająca na terenie parku Fundacja Park Śląski, która już wcześniej prowadziła warsztaty ekologiczne, spotkania dla szkół oraz organizowała Pikniki Bioróżnorodności, które cieszyły się dużą popularnością. Fundacja postanowiła zrealizować kolejny pomysł na zajęcia przyrodnicze. Dzięki dofinansowaniu otrzymanemu z Wojewódzkiego Funduszu Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej w Katowicach oraz wsparciu gospodarza terenu – WPKiW S.A. w Parku zostało utworzone Laboratorium Bioróżnorodności, mieszczące się w wyremontowanych pomieszczeniach dawnego radiowęzła. Laboratorium jak i cała Akademia zostały uroczystie otwarte w czasie obchodów Światowego Dnia Parków Miejskich 20 września 2014 roku.

W ramach projektu na terenie parku odbywają się finansowane przez WFOŚiGW zajęcia laboratoryjne i terenowe, które pozwalają biorącym w nich udział dzieciom na nieodpłatną, rzetelną edukację o bioróżnorodności, na jej osobiste doświadczanie oraz utrwalanie i uzupełnianie zdobytej w szkole wiedzy przyrodniczej w sposób praktyczny i eksperymentalny. W ramach Akademii odbywają się m.in. zajęcia w laboratorium z mikroskopami, będące przede wszystkim uzupełnieniem podstawy programowej gimnazjów i szkół ponadgimnazjalnych, głównie z zakresu obsługi sprzętu



Fot.: Autorki

laboratoryjnego, morfologii roślin oraz budowy i różnorodności komórek i tkanek roślinnych. W ofercie programu znalazły się również zajęcia praktyczne dla liceów i techników z zakresu cytologii, anatomii i morfologii roślin, dostosowane tematycznie do wymogów nowego egzaminu maturalnego z biologii.

Park Śląski znajduje się w całości w granicach administracyjnych Chorzowa. Jest to jeden z największych parków w Europie. Zajmuje powierzchnię 620 ha w samym centrum kilkumilionowej aglomeracji miejskiej przy trasach komunikacji miejskiej autobusowej i tramwajowej, co znacznie ułatwia dotarcie do obiektu z obszaru całego Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego. Uczniowie z wielu okolicznych szkół mogli bez

większych problemów pojawić się w Akademii, aby aktywnie zgłębiać tajemnice przyrody na przykładzie niezwykle bogatej flory i fauny Parku Śląskiego. Tylko w ciągu pierwszego sezonu edukacyjnego w zajęciach wzięło udział 51 grup (ponad 1000 dzieci i młodzieży) ze szkół i przedszkoli z Katowic, Chorzowa, Siemianowic Śląskich, Świętochłowic, Czechowic Dziedzic, Łazisk Górnych, Zabrze, Gliwic, Rudy Śląskiej, Częstochowy, Orzesza, Mikołowa, Dąbrowy Górniczej, Rybnika, Tychów, Jaworzna, Piekar Śląskich, Pszowa, Chrzanowa i Janowa.

W Laboratorium Bioróżnorodności znajdują się dwie sale edukacyjne. W pierwszej odbywają się zajęcia z użyciem mikroskopów. Drugie pomieszczenie

pełni natomiast rolę pracowni komputerowej, w której dzieci mogą uczestniczyć w zajęciach bazujących na nowoczesnych, komputerowych programach edukacyjnych. Tutaj również odbywają się zajęcia z morfologii roślin i zwierząt z użyciem binokularów. Dzięki dotacji z WFOŚiGW Fundacja Park Śląski mogła zakupić niezbędny sprzęt w postaci pięciu mikroskopów optycznych i ośmiu binokularów. Ponadto Akademia wydała wiele własnych materiałów dydaktycznych. Wśród nich wymienić można przyrodnicze memory, logiczne zagadki bazujące na świecie przyrody oraz występującej w niej różnorodności, autorską grę dydaktyczną „Drabina Ewolucji”. Laboratorium dysponuje także licznymi

atlasami przyrodniczymi oraz planszami edukacyjnymi, przedstawiającymi fotografie oraz opisy występujących w parku ptaków. Sprzęt oraz wszystkie materiały edukacyjne są udostępniane szkołom, przedszkolom oraz organizacjom ekologicznym, biorącym udział w zajęciach w Akademii. Niecodzienne lekcje przyrody odbywają się w niewielkich, około piętnastoosobowych grupach i prowadzone są przez doświadczonych dydaktyków, przyrodników i naukowców. Dzięki niewielkiej liczności grup, podczas zajęć możliwe jest indywidualne podejście do każdego ucznia oraz aktywny udział wszystkich uczestników. Umożliwia to realizację głównego założenia Akademii, którą jest stworzenie warunków

do samodzielnej pracy i dokonywania własnych obserwacji. Początkowo oferta skierowana była głównie dla uczniów szkół podstawowych, gimnazjalnych oraz ponadgimnazjalnych, ale szybko okazało się, że edukacja przyrodnicza nie zna żadnych barier oraz ograniczeń wiekowych. I tak najmłodszymi uczestnikami parkowych lekcji były jak dotąd cztero- i pięcioletnie przedszkolaki, a najstarszymi - seniorzy z Parkowej Akademii Wolontariatu. Zajęcia dla każdej grupy wiekowej wyglądają oczywiście nieco inaczej i są na bieżąco przygotowywane i dostosowywane do uczestników przez prowadzących. Najmłodszy mogą wziąć udział w zajęciach "ABC badacza przyrody", przybliżających sposoby i zasady obserwacji natury oraz w terenowych zajęciach ogrodniczych, na których dzieci uczą się jak prawidłowo pielęgnować rośliny doniczkowe, jak sadzić rośliny na rabatach i jak prawidłowo posługiwać się narzędziami ogrodniczymi. Starsi uczestnicy zapoznają się z bioróżnorodnością roślin parkowych na przykładzie drzew, krzewów i roślin zielnych, obserwują różnice między gatunkami klonów czy sosen. Przystawiają także trudne pojęcia przyrodnicze w prostej i przystępnej formie. Uczestnicy zajęć zapoznają się ponadto z bioróżnorodnością w świecie zwierząt czy to analizując ich tropy, czy obserwując parkowe ptaki. Uczą się rozpoznawać poszczególne gatunki po upierzeniu, budowie dziobów, piór, pazurów, będących wyrazem ich przystosowania do środowiska, w którym żyją oraz rodzaju pobieranego pożywienia.

Zajęcia w parkowym Laboratorium Bioróżnorodności znacznie różnią się od tradycyjnych, szkolnych zajęć z podręcznikiem i teoretycznymi pojęciami. Dzieci podczas zajęć obserwują, logicznie wnioskują i opisują oglądane pod mikroskopem struktury. Robią to własnymi słowami, jak podpowiada im rozbudowana w czasie zajęć wyobraźnia. I tak wypełnione chloroplastami komórki, budujące listek mchu czy moczarki kanadyj-



Fot.: Autorki

skiej, początkowo wyglądają według młodych badaczy jak „skóra jaszczurki albo krokodyla”. Po dokładniejszym przyjrzeniu się dzieci zaczynają zauważać, że komórki wyglądają jednak „jak kafelki” albo „jak kostka na chodniku”, aż w końcu za pomocą porównania do układanki z puzzli nawet najmłodszy zaczyna doskonale rozumieć ideę komórki roślinnej, chociaż nie znają

cą okularu i obiektywu znaleźć można odpowiedź nie tylko na pytanie z czego i jak zbudowany jest każdy organizm. Uczniowie zastanawiają się, co dokładnie widzą, naprowadzani jedynie przez wskazówki nauczyciela. Dlaczego pomidor i jarzębina są czerwone, a inne owoce na przykład fioletowe? Dlaczego owoce w ogóle przyjmują tak intensywne barwy? Dlaczego pokrzywa



Fot.: Autorki

jeszcze definicji, że jest to podstawowa jednostka budulcowa i funkcjonalna organizmu. Cierpliwość i precyzja w ustawianiu mikroskopu jest szybko wynagradzana. Prowadzący nie musi nawet sprawdzać, czy któremuś z dzieci udało się ustawić obraz prawidłowo. Okrzyki zachwytu i zaskoczenia rozbrzmiewające w momencie dostrzeżenia poszukiwanej struktury są najlepszym dowodem sukcesu. Jak się szybko okazuje, za pomo-

parzy i skąd w roślinach znalazły się kryształy? Nawet zwykły pęcherzyk powietrza czy drobina kurzu w mikroświecie zdają się być czymś niezwykłym i tajemniczym. Dzieci mogą swobodnie eksperymentować, nie skrępowane sztywnymi ramami tematu lekcji, mogą doświadczać i poznawać świat, jak prawdziwi naukowcy oraz co równie ważne, poznawać budowę mikroskopu i zasady dobrej praktyki pracy z takim sprzętem. Nie



Fot.: Autorki

za pomocą schematu w podręczniku, lecz po kilkukrotnym przekręceniu wszystkich możliwych śrub, dzieci błyskawicznie opanowują i zaczynają rozumieć zasadę działania mikroskopu. Z każdym kolejnym preparatem są coraz bardziej samodzielne i coraz szybciej udaje im się ustawić odpowiednią ostrość i powiększenie. Dzięki tym zajęciom uczestnicy poznają również podstawowy sprzęt laboratoryjny, w jaki wyposażona jest Akademia. Są to m.in. szklane kolby, bagietki, szalki Petriego, szkiełka podstawowe i nakrywkowe, pincety oraz igły preparacyjne. Za ich pomocą dzieci samodzielnie pobierają materiał i przygotowują preparaty mikroskopowe. Obserwacje zaczynają się zazwyczaj od listków mchu, miąższu owoców czy przekrojów przez różne organy roślinne takie jak liście, czy łodygi. Jednak ciekawość dzieci rośnie z każdą chwilą. Gdy oglądają miąższ pomidora od razu chcą wypróbować kolejne warzywa. „A czy w marchewce będzie tak samo?”, „Albo ziemniak, zobaczmy ziemniaka!”. Co więcej w ich głowach zaczynają rodzić się pierwsze własne problemy badawcze: „A jak wyglądałby chips pod mikroskopem?”, „A możemy zrobić preparat z kawałka czekolady?” I o to właśnie chodzi. Aby rozwijać u dzieci kreatywne

myślenie, rozbudzać ciekawość świata i przy okazji dać im możliwość spróbowania swoich sił w pracy z mikroskopem. Kto wie, może któregoś z nich w przyszłości zostanie sławnym naukowcem?

Tymczasem w drugiej sali Laboratorium Bioróżnorodności kolejna grupa dzieci zachwyca się światem przyrody, obserwowanym tym razem pod mikroskopem stereoskopowym zwanym binokulem. Najpierw podczas warsztatów terenowych, odbywających się na terenie parku, dzieci zaopatrzone w tradycyjne lupy poznają otaczającą je florę i faunę oraz zbierają materiał badawczy do dalszej części zajęć. Galas dębowy? Liść kasztanowca, zarażony szrotówkiem kasztanowcowiaczkiem? Wszystko nadaje się do bliższego zbadania. Poziom zainteresowania wzrasta, gdy prowadzącym uda się znaleźć i złapać żywego owada. Przeniesiony bezpiecznie do laboratorium za pomocą szalki Petriego, podczas oglądania pod binokulem stanowi później największą atrakcją. Obserwacja ogólnego wyglądu tego organizmu, jego chitynowego pancerzyka czy nawet ilości odnóży z pewnością pomoże dzieciom lepiej zrozumieć lekcje dotyczące stawonogów. Ogromna bioróżnorodność owadów zamieszkujących parkowe środowisko jest niezwykle barwną i interesującą bazą całkowicie naturalnych materiałów dydaktycznych, chętnie wykorzystywanych podczas zajęć w Akademii. Bo o ileż mocniej wpływa na wyobraźnię dziecka żywe stworzonko niż choćby i najdoskonalsza jego rycina czy fotografia.

Na koniec na dzieci czeka zazwyczaj jeszcze jedna przygoda. Tym razem ich zadaniem jest podglądanie świata przyrody zupełnie inaczej niż do tej pory. Nie z bliska, jak przy pomocy mikroskopów, ale z daleka, przy użyciu lornetki. Pierwsze wyzwania pojawiają się już na samym początku zajęć. Jak prawidłowo trzymać lornetkę, jak ustawić ostrość, jak cokolwiek przez nią zobaczyć? Gdy ta część zostanie opanowana, grupa ru-



Fot.: Autorki

sza w teren pod opieką i przewodnictwem ornitologa. Ptasi mieszkańcy Parku Śląskiego są bardzo wdzięcznymi obiektami do obserwowania. Przyzwyczajone do ludzi nie są zbyt płochliwe i nawet najbardziej rozkrzyżczana i głośna grupa dzieci jest w stanie dostrzec i podpatrzyć kilka, a może nawet kilkanaście gatunków. Para kosów pod krzewem, przelatująca barwna sówka, sroka, małe kowaliki czy sikorki, a nawet wiewiórka, zwinnie wspinająca się na drzewo – w parku zawsze znajdzie się coś do obserwowania.

To jednak nie jedyny punkt programu warsztatów ornitologicznych. Najmłodszy uczestniczy przechodzi prosty kurs rysowania sowy, sikorki, czy dzięcioła, a starsi badacze mają okazję zapoznać się z sówkami i wypławkami. Największy entuzjazm wzbudza niewątpliwie możliwość ich własnoręcznego wyprzebarwienia i obserwacja zawartości. Prowadząca rozdaje każdemu jedną wypławkę, sprzęt i odpowiednie narzędzia, po czym dzieci z jednoczesnym obrzydzeniem i zachwytem wydostają spomiędzy kuli niestrawionej sierści



Fot.: Autorki

kości małych gryzoni. Komuś udaje się wyciągnąć fragment kości piszczelowej myszy, ktoś inny natrafia na całą czaszkę szczura wędrownego. Czy trzeba czegoś więcej, żeby wytłumaczyć ideę łańcucha pokarmowego i zainteresować dzieci światem przyrody? Dzień spędzony w Akademii jest dla dzieci nie tylko interesującą przygodą, ale także możliwością poznania niezwykle różnorodnego świata przyrody, który ich otacza, a którego w codziennym pośpiechu czasami się nie zauważa. Możliwość pracy z prawdziwym mikroskopem, lornetką oraz okazja do zadawania dowolnych pytań prowadzącym zajęcia przyrodnikom i naukowcom za każdym razem wzbudza entuzjazm i rozbudza zainteresowanie naukami ścisłymi. O dużym zapotrzebowaniu na tego typu zajęcia świadczyć może chociażby lista chętnych uczestników, która zapełniła się całkowicie zanim jeszcze na dobre rozpoczął się kolejny sezon edukacyjny w parku. Akademia przygotowuje się także do poszerzenia swojej oferty o zajęcia na temat odnawialnych źródeł energii i architektury krajobrazu, planuje wysianie herbarium oraz wytyczenie edukacyjnej ścieżki ornitologicznej, która obok istniejącej już ścieżki dendrologicznej byłaby drugą ścieżką dydaktyczną na terenie Parku Śląskiego. Akademia Bioróżnorodności jest ponadto otwarta na współpracę z innymi organizacjami, udostępnia pracownię nie tylko dzieciom, ale

i nauczycielom, chcącym doskonalić swoje umiejętności i szukającym pomysłu na wzbogacenie swoich lekcji przyrody o aspekt praktyczny i eksperymentalny. Jednak przede wszystkim zajęcia w parku uwalniają dziecięcą wyobraźnię i rozbudzają ciekawość świata, ucząc jednocześnie prawidłowego zachowania podczas obserwacji przyrody oraz dobrej praktyki pracy ze sprzętem laboratoryjnym.

**mgr farm. Katarzyna Kowalik:**

Katedra i Zakład Botaniki Farmaceutycznej i Zielarstwa,
Śląski Uniwersytet Medyczny,
e-mail: kkowalik@sum.edu.pl

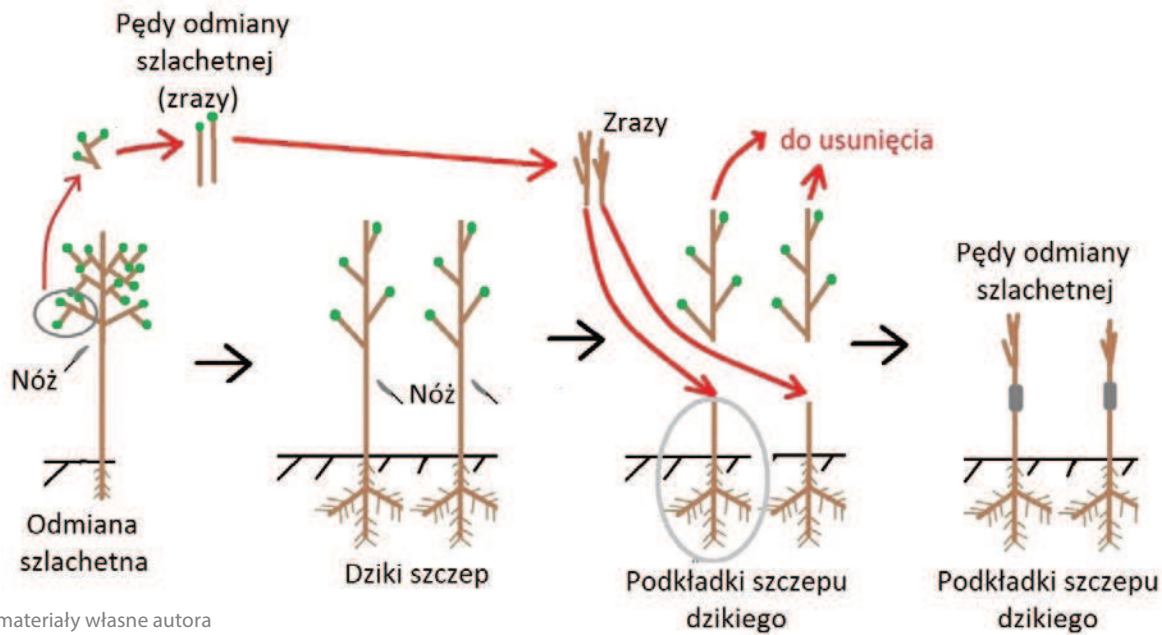
**dr n. farm. Barbara Bacler-Żbikowska:**

Katedra i Zakład Botaniki Farmaceutycznej i Zielarstwa,
Śląski Uniwersytet Medyczny

Biologia – zrazy i podkładki

Zadanie

Plantatorzy różnych gatunków roślin użytkowych (np. winorośli) w sposób szczególny dążą do zachowania cech szlachetnej odmiany. Jednym ze sposobów osiągnięcia tego celu jest tzw. szczepienie. Na poniższym rysunku przedstawiono szczepienie winorośli.



Źródło: materiały własne autora

Zaznacz, które ze stwierdzeń zawartych w tabeli dotyczących szczepienia są prawdziwe.

Stwierdzenie	Czy jest prawdziwe?
Owoce zaszczepionej odmiany szlachetnej są identyczne pod względem cech użytkowych z owocami szcepu dzikiego (podkładki).	<input type="checkbox"/> Tak/ <input type="checkbox"/> Nie
Pędy roślin uzyskanych w wyniku szczepienia są identyczne pod względem genetycznym z rośliną, z której pobrano zrazy.	<input type="checkbox"/> Tak/ <input type="checkbox"/> Nie
Rośliny uzyskane z nasion odmiany szlachetnej będą identyczne pod względem genetycznym ze zrazami pobranymi z tej rośliny.	<input type="checkbox"/> Tak/ <input type="checkbox"/> Nie

Chemia – grafen

Zadanie

Grafen jest jedną z odmian alotropowych węgla. Posiada on szereg interesujących właściwości:

- około 10 razy lepszą przewodność cieplną od srebra;
- przepuszcza ponad 95% światła;
- łatwo poddaje się odkształceniom;
- jest bardzo dobrym przewodnikiem elektrycznym.

Źródła: <http://www.hk.net.pl/grafen/wlasciwosci-grafenu.html>; <http://en.wikipedia.org/wiki/Graphene>; Nair; Wu; Jayaram; Grigorieva; Geim (2012). "Unimpeded permeation of water through helium-leak-tight graphene-based membranes". *Science* 335 (6067): 442–4.

Na podstawie powyższego tekstu oceń prawdziwość stwierżeń.

Lp.	Stwierdzenie	Prawda czy fałsz?
1.	Grafen może służyć do wytwarzania przezroczystych materiałów.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz
2.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów termicznych.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz
3.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów elektrycznych.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz

Zadanie

Grafen jest jedną z odmian alotropowych węgla. Posiada on szereg interesujących właściwości:

- około 10 razy lepszą przewodność cieplną od srebra;
- przepuszcza ponad 95% światła;
- łatwo poddaje się odkształceniom;
- jest bardzo dobrym przewodnikiem elektrycznym.

Źródła: <http://www.hk.net.pl/grafen/wlasciwosci-grafenu.html>; <http://en.wikipedia.org/wiki/Graphene>; Nair; Wu; Jayaram; Grigorieva; Geim (2012). "Unimpeded permeation of water through helium-leak-tight graphene-based membranes". *Science* 335 (6067): 442–4.

Na podstawie powyższego tekstu oceń prawdziwość stwierżeń.

Lp.	Stwierdzenie	Prawda czy fałsz?
1.	Grafen może służyć do wytwarzania przezroczystych materiałów.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz
2.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów termicznych.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz
3.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów elektrycznych.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz

Zadanie

Grafen jest jedną z odmian alotropowych węgla. Posiada on szereg interesujących właściwości:

- około 10 razy lepszą przewodność cieplną od srebra;
- przepuszcza ponad 95% światła;
- łatwo poddaje się odkształceniom;
- jest bardzo dobrym przewodnikiem elektrycznym.

Źródła: <http://www.hk.net.pl/grafen/wlasciwosci-grafenu.html>; <http://en.wikipedia.org/wiki/Graphene>; Nair; Wu; Jayaram; Grigorieva; Geim (2012). "Unimpeded permeation of water through helium-leak-tight graphene-based membranes". *Science* 335 (6067): 442–4.

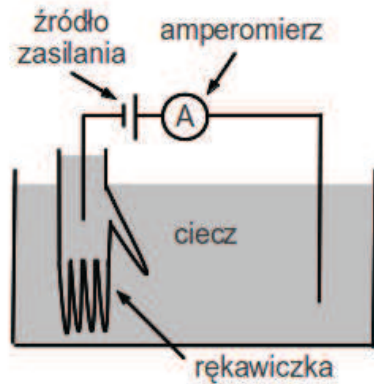
Na podstawie powyższego tekstu oceń prawdziwość stwierżeń.

Lp.	Stwierdzenie	Prawda czy fałsz?
1.	Grafen może służyć do wytwarzania przezroczystych materiałów.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz
2.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów termicznych.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz
3.	Grafen może służyć do wytwarzania izolatorów elektrycznych.	<input type="checkbox"/> Prawda / <input type="checkbox"/> Fałsz

Fizyka – rękawiczki chirurgiczne

Zadanie

Nawet najmniejsze pęknięcie w rękawiczce chirurgicznej może stanowić zagrożenie, dlatego podczas produkcji ich szczelność jest bardzo dokładnie sprawdzana. Jeden z testów wygląda następująco: do wybranych losowo rękawiczek wlewa się pewien płyn i wkłada przewód elektryczny podłączony do źródła prądu. Całość zanurza się w zbiorniku z tym samym płynem, do którego doprowadzony jest drugi przewód. Jeżeli rękawiczka jest szczelna (nie ma dziur) to prąd nie płynie (amperomierz wskazuje zero). Schemat układu testującego jest następujący:



Rys. 1. Układ do testowania szczelności rękawiczek chirurgicznych
Rysunek autora zadania.

Jakie właściwości powinny mieć rękawiczki oraz ciecz, by można było testować szczelność w ten sposób?

(1) Rękawiczki

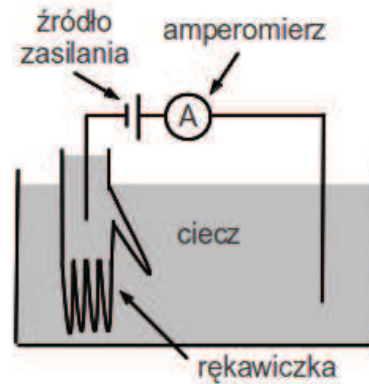
- A. muszą dobrze przewodzić prąd elektryczny.
- B. nie mogą przewodzić prądu elektrycznego.
- C. nie ma znaczenia czy dobrze przewodzą prąd, czy nie przewodzą go wcale.

(2) Ciecz

- A. musi dobrze przewodzić prąd elektryczny.
- B. nie może przewodzić prądu elektrycznego.
- C. nie ma znaczenia czy dobrze przewodzi prąd, czy nie przewodzi go wcale.

Zadanie

Nawet najmniejsze pęknięcie w rękawiczce chirurgicznej może stanowić zagrożenie, dlatego podczas produkcji ich szczelność jest bardzo dokładnie sprawdzana. Jeden z testów wygląda następująco: do wybranych losowo rękawiczek wlewa się pewien płyn i wkłada przewód elektryczny podłączony do źródła prądu. Całość zanurza się w zbiorniku z tym samym płynem, do którego doprowadzony jest drugi przewód. Jeżeli rękawiczka jest szczelna (nie ma dziur) to prąd nie płynie (amperomierz wskazuje zero). Schemat układu testującego jest następujący:



Rys. 1. Układ do testowania szczelności rękawiczek chirurgicznych
Rysunek autora zadania.

Jakie właściwości powinny mieć rękawiczki oraz ciecz, by można było testować szczelność w ten sposób?

(1) Rękawiczki

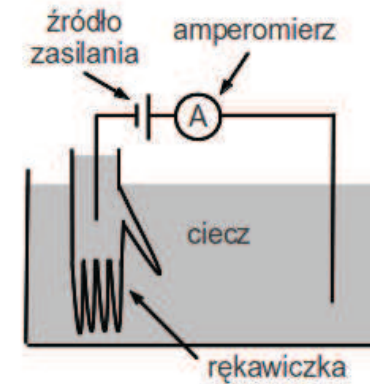
- A. muszą dobrze przewodzić prąd elektryczny.
- B. nie mogą przewodzić prądu elektrycznego.
- C. nie ma znaczenia czy dobrze przewodzą prąd, czy nie przewodzą go wcale.

(2) Ciecz

- A. musi dobrze przewodzić prąd elektryczny.
- B. nie może przewodzić prądu elektrycznego.
- C. nie ma znaczenia czy dobrze przewodzi prąd, czy nie przewodzi go wcale.

Zadanie

Nawet najmniejsze pęknięcie w rękawiczce chirurgicznej może stanowić zagrożenie, dlatego podczas produkcji ich szczelność jest bardzo dokładnie sprawdzana. Jeden z testów wygląda następująco: do wybranych losowo rękawiczek wlewa się pewien płyn i wkłada przewód elektryczny podłączony do źródła prądu. Całość zanurza się w zbiorniku z tym samym płynem, do którego doprowadzony jest drugi przewód. Jeżeli rękawiczka jest szczelna (nie ma dziur) to prąd nie płynie (amperomierz wskazuje zero). Schemat układu testującego jest następujący:



Rys. 1. Układ do testowania szczelności rękawiczek chirurgicznych
Rysunek autora zadania.

Jakie właściwości powinny mieć rękawiczki oraz ciecz, by można było testować szczelność w ten sposób?

(1) Rękawiczki

- A. muszą dobrze przewodzić prąd elektryczny.
- B. nie mogą przewodzić prądu elektrycznego.
- C. nie ma znaczenia czy dobrze przewodzą prąd, czy nie przewodzą go wcale.

(2) Ciecz

- A. musi dobrze przewodzić prąd elektryczny.
- B. nie może przewodzić prądu elektrycznego.
- C. nie ma znaczenia czy dobrze przewodzi prąd, czy nie przewodzi go wcale.

Geografia – flaga Sudanu

Zadanie

Poniżej znajduje się fragment tekstu na temat powstawania w XXI wieku nowych symboli państwowych.

Flaga składa się z 5 poziomych pasów, trzech szerszych: czarnego (symbolizującego kolor skóry mieszkańców), czerwonego (krew bojowników o wolność) i zielonego (bujna przyroda), oraz dwóch wąskich, białych (pokój). Przy drzewcu flagi znajduje się błękitny trójkąt (wody Nilu) ze złotą gwiazdą, która ma symbolicznie przewodzić krajowi.

Źródło: Dr Jerzy Wrona Zakład Geografii Ekonomicznej, Uniwersytet Ekonomiczny, Kraków; www.pogotowieflagowe.pl/artykuly/przeglad_nowych_symboli_panstwowych.html, 15.01.2013 r.

Zaznacz prawidłowe stwierdzenia tak, by tekst w całości był prawdziwy.

- (1) Flaga ta należy do
- A. Sudanu Południowego,
 - B. Czarnogóry,
 - C. Tybetu,
- (2) czyli państwa, leżącego w
- A. Europie.
 - B. Afryce.
 - C. Azji.
- (3) Państwo to powstało w wyniku referendum, po
- A. pokojowym rozłączeniu związku republik.
 - B. zakończeniu wieloletniej wojny domowej.
 - C. wycofaniu się kraju kolonizującego.

Zadanie

Poniżej znajduje się fragment tekstu na temat powstawania w XXI wieku nowych symboli państwowych.

Flaga składa się z 5 poziomych pasów, trzech szerszych: czarnego (symbolizującego kolor skóry mieszkańców), czerwonego (krew bojowników o wolność) i zielonego (bujna przyroda), oraz dwóch wąskich, białych (pokój). Przy drzewcu flagi znajduje się błękitny trójkąt (wody Nilu) ze złotą gwiazdą, która ma symbolicznie przewodzić krajowi.

Źródło: Dr Jerzy Wrona Zakład Geografii Ekonomicznej, Uniwersytet Ekonomiczny, Kraków; www.pogotowieflagowe.pl/artykuly/przeglad_nowych_symboli_panstwowych.html, 15.01.2013 r.

Zaznacz prawidłowe stwierdzenia tak, by tekst w całości był prawdziwy.

- (1) Flaga ta należy do
- A. Sudanu Południowego,
 - B. Czarnogóry,
 - C. Tybetu,
- (2) czyli państwa, leżącego w
- A. Europie.
 - B. Afryce.
 - C. Azji.
- (3) Państwo to powstało w wyniku referendum, po
- A. pokojowym rozłączeniu związku republik.
 - B. zakończeniu wieloletniej wojny domowej.
 - C. wycofaniu się kraju kolonizującego.

Zadanie

Poniżej znajduje się fragment tekstu na temat powstawania w XXI wieku nowych symboli państwowych.

Flaga składa się z 5 poziomych pasów, trzech szerszych: czarnego (symbolizującego kolor skóry mieszkańców), czerwonego (krew bojowników o wolność) i zielonego (bujna przyroda), oraz dwóch wąskich, białych (pokój). Przy drzewcu flagi znajduje się błękitny trójkąt (wody Nilu) ze złotą gwiazdą, która ma symbolicznie przewodzić krajowi.

Źródło: Dr Jerzy Wrona Zakład Geografii Ekonomicznej, Uniwersytet Ekonomiczny, Kraków; www.pogotowieflagowe.pl/artykuly/przeglad_nowych_symboli_panstwowych.html, 15.01.2013 r.

Zaznacz prawidłowe stwierdzenia tak, by tekst w całości był prawdziwy.

- (1) Flaga ta należy do
- A. Sudanu Południowego,
 - B. Czarnogóry,
 - C. Tybetu,
- (2) czyli państwa, leżącego w
- A. Europie.
 - B. Afryce.
 - C. Azji.
- (3) Państwo to powstało w wyniku referendum, po
- A. pokojowym rozłączeniu związku republik.
 - B. zakończeniu wieloletniej wojny domowej.
 - C. wycofaniu się kraju kolonizującego.