

Nr 1 STYCZEŃ/LUTY 2014

z Przyrodą

Biologia w Szkole

345 (LXVI) indeks 352659 CENA 21,50 zł (w tym 5% VAT)

CZASOPISMO DLA NAUCZYCIELI

Co z tym biogazem?

Kawa
dobra
na wszystko

Starość
nie radość,
ale...

Alergia
w szkole

EKOFIZJOLOGIA ROŚLIN

Wrażliwość na chłód

82060301402001

ISSN 0137-8031

0 1



9 770137 803409

Czasopisma pedagogiczne **odkryj je na nowo!**

Teraz w nowym, większym formacie
W poszerzonej objętości
Z nową szatą graficzną, bogatą w rysunki i fotografie

- Nowe, ciekawe treści - przydatne, praktyczne, inspirujące
- Więcej doświadczeń, eksperymentów i pomysłów na ciekawe lekcje
- Nowe propozycje metodyczne
- Prezentacje najnowszych odkryć oraz osiągnięć naukowych i akademickich
- Atrakcyjne pomoce dydaktyczne

Zmieniamy się
dla Ciebie!



Sprawdź nas - zamów prenumeratę!

Redakcja Czasopism Pedagogicznych EduPress, Dr Josef Raabe Spółka Wydawnicza Spółka z o.o.
Wola Plaza, ul. Młynarska 8/12, 01-194 Warszawa, tel. 22 244 84 11, faks 22 244 84 10, e-mail: prenumerata@raabe.com.pl

www.edupress.pl



NUMER 1 STYCZEŃ/LUTY 2014 345 (LXVI)
 indeks 352659 Nakład 4000 egz.
 CENA 21,50 zł (w tym 5% VAT)



Zdjęcie na okładce: Piotr Borsuk

Redakcja

Piotr Borsuk (redaktor naczelny),
 prazm@gazeta.pl

Adres redakcji

01-194 Warszawa,
 ul. Młynarska 8/12,
 tel. 22 244 84 74,
 faks 22 244 84 76,
 biologia@raabe.com.pl

Wydawca

Dr Josef Raabe
 Spółka Wydawnicza Sp. z o.o.,
 ul. Młynarska 8/12,
 01-194 Warszawa,
 tel. 22 244 84 00,
 faks 22 244 84 20,
 e-mail: raabe@raabe.com.pl,
 www.raabe.com.pl,
 NIP: 526-13-49-514,
 REGON: 011864960,

Zarejestrowana w Sądzie Rejonowym
 dla m.st. Warszawy w Warszawie
 XII Wydział Gospodarczy KRS, KRS
 0000118704, Wysokość Kapitału
 Zakładowego: 50.000 PLN

Prezes zarządu

Anna Gryczewska

Dyrektor wydawniczy

Józef Szewczyk, tel. 22 244 84 70,
 j.szewczyk@raabe.com.pl

Dział obsługi klienta

– prenumerata
 tel. 22 244 84 11,
 faks 22 244 84 10,
 prenumerata@raabe.com.pl

Dział sprzedaży

tel. 22 244 84 55

Reklama

Andrzej Idziak, tel. 22 244 84 77,
 faks 22 244 84 76, kom. 692 277 761,
 reklama@raabe.com.pl

Skład i łamanie

Druk i oprawa

Pabianickie Zakłady Graficzne SA,
 95-200 Pabianice,
 ul. P. Skargi 40/42

Redakcja nie zwraca nadesłanych materiałów, zastrzega sobie prawo formalnych zmian w treści artykułów i nie odpowiada za treść płatnych reklam.

Zapraszamy do odwiedzenia naszej strony w Internecie

www.edupress.pl

Szanowni Czytelnicy

Nowy, 2014 rok rozpoczynamy z nadzieją, że będzie on lepszy od minionego. Nasze nadzieje wiążą się z „Biologią w Szkole”. Chcielibyśmy, żeby była ciekawsza, przybliżała Państwu osiągnięcia współczesnej biologii i dostarczała nowych pomysłów na ciekawe lekcje. Czy uda nam się osiągnąć ten cel? Odpowiedź otrzymamy za rok. Tymczasem w styczniowym numerze znajdziecie Państwo bardzo ciekawy artykuł pani dr Anny Bielak-Żmijewskiej, traktujący o procesie starzenia się ssaków. Ktoś mógłby powiedzieć, że przecież każdy wie, co to jest starzenie. Nie potrzeba wyrafinowanych urządzeń, żeby zobaczyć, jak się starzejemy. W przypadku panów wystarczy lustro. Z paniami bywa trudniej, i „ogład” nie wystarczy... no przynajmniej mnie nie wystarczy. Problem w tym, że to, co widzimy w lustrze, nie bierze się z niczego, lecz jest efektem starzenia się tkanek, których starość jest konsekwencją starzenia się komórek, a ta... Czy rzeczywiście przyczyna starości związana jest z naszym DNA i genami, które się w nim znajdują? Odpowiedź na to pytanie znajdziecie Państwo we wspomnianym artykule.

W naszym klimacie co roku mróz powoduje duże straty w uprawach roślin. Oczywiście szczególnie dotyczy to upraw roślin ciepłolubnych. Jedną z nich jest kukurydza. Jak ważne dla naszej gospodarki jest poznanie mechanizmów określających jej wrażliwość na mróz, nie trzeba chyba wyjaśniać. A, że wiemy już trochę na ten temat, dowodzi artykuł pani Katarzyny Hetmańczyk. To bardzo ciekawy materiał, który przyjemnie się czyta. Szczególnie dobrze „smakuje” do kawy. Podobnie jak artykuł napisany przez pana Michała Strefnela, traktujący o... kofeinie, czyli pośrednio również o kawie. Mam nadzieję, że nie zostanie on przez Państwa odczytany jako zniechęcanie do spożywania czarnego, aromatycznego napoju. Nie to było naszym celem!

Ponadto znajdziecie Państwo w naszym czasopiśmie ciekawostki i nowinki. Zachęcam do ich lektury, zwłaszcza że ostatnio mikrobiolodzy opublikowali kilka bardzo ciekawych artykułów, które powinny nadal możemy posługiwać się uproszczonym podziałem na bakterie pożyteczne i szkodliwe, ale prawda jest o wiele bardziej skomplikowana, ponieważ „pożyteczne” mikroby nie tylko dostarczają nam witamin.

Namawiam również do lektury artykułów z działów *Z praktyki szkolnej* i *Kącik ekologiczny*. Mam nadzieję, że nie tylko nauczycieli zainteresuje program edukacyjny „Pod liściem miłorzębu” realizowany przez Ogród Botaniczny Wydziału Biologii Uniwersytetu Warszawskiego.

Życzę miłej lektury

Piotr Borsuk

Co nowego w biologii?

■ Dlaczego się starzejemy?

Starzenie komórkowe a starzenie się organizmu • Anna Bielak-Żmijewska 4

■ Kukurydza – wrażliwość na stres chłodu • Katarzyna Hetmańczyk 12

■ Co z tym biogazem?

• Joanna Stojak 19

■ Neurofizjologiczne mechanizmy leżące u podłoża działania kofeiny jako stymulanta

• Michał Strefnel 21

Ciekawostki

■ Kolorowy śnieg 25

Nowinki

■ Co odziedziczyliśmy po naszych wymarłych kuzynach? 27



■ Zielona herbata niewskazana dla osób zżywających leki na nadciśnienie? 28

■ 90% naszych komórek to mikroby 28

Galeria „Biologii w Szkole”

■ Szadz 30



Z praktyki szkolnej

■ Nauka idzie w las! 32

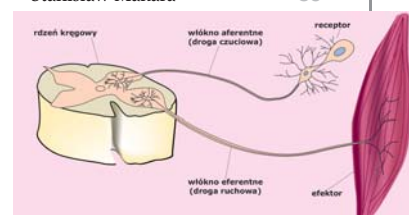
• Joanna Stojak 32

■ Pomóc alergikom, bo alergija szkodzi mózgowi • Julian Piotr Sawiński 34

■ Mądre żywienie, zdrowe pokolenie • Julian Piotr Sawiński 34

■ Kształtowanie postaw konsumenckich, cz. 2
 Jak nie dać się upolować?

• Stanisław Makara 39



Kącik ekologiczny

■ „Pod liściem miłorzębu” – pakiet materiałów edukacyjnych dla najmłodszych uczniów

• Krystyna Jędrzejewska-Szpek 45



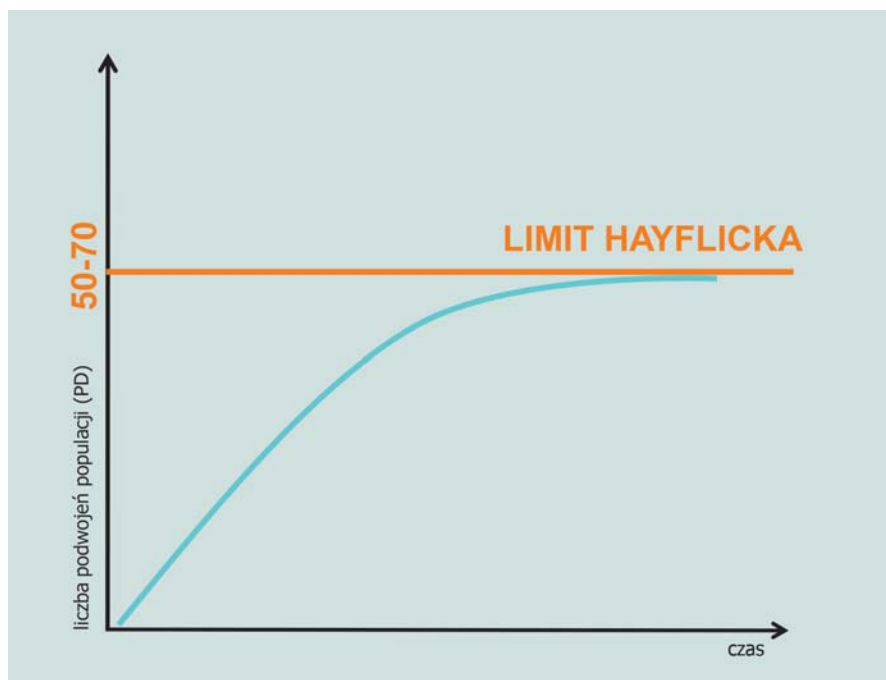
Dlaczego się starzejemy?

Starzenie komórkowe a starzenie się organizmu

Pytanie, dlaczego się starzejemy, jest zadawane od bardzo dawna. Najpierw obserwowano, co dzieje się z ciałem człowieka, z jego kondycją, i zaczęto łączyć pojawianie się pewnych chorób wraz ze wzrostem liczby lat. Potem zaczęto obserwować zmiany funkcji poszczególnych narządów i tkanek, a na końcu, w miarę rozwoju wiedzy i techniki, zaczęto badać, czy zmiany związane z wiekiem występują również na poziomie komórkowym. Obecnie wiadomo, że komórki również się starzeją i że to one, w znacznym stopniu, są odpowiedzialne za przemiany obserwowane w starzejącym się organizmie.

Anna Bielak-Żmijewska

Z powodu zmian zachodzących w komórkach, a tym samym w tkankach, dochodzi do pojawienia się różnego typu dolegliwości towarzyszących starzeniu organizmu oraz zwiększa się zapadalność na choroby związane z wiekiem, czyli takie, których częstotliwość występowania rośnie w podeszłym wieku. O tym, że komórki się starzeją, wiemy od pół wieku. Wcześniej uważano, że przynajmniej w hodowli, mogą dzielić się w nieskończoność, jeśli tylko zapewnimy im sprzyjające warunki. Takie wnioski wyciągnęli naukowcy z zespołu kierowanego przez lekarza chirurga i biologa Alexisa Carrelę. Uznali, że wyizolowane z zarodków kury komórki mięśnia sercowego można utrzymywać w laboratorium przez nieograniczony czas, ponieważ udało im się prowadzić ich ciągłą hodowlę przez 34 lata. W tym czasie opublikowali wiele prac opisujących ten fenomen i w konsekwencji umożliwili publikowanie wyników badań innych badaczy, którzy nie byli w stanie takich obserwacji powtórzyć (Witkowski, 1979). Po latach okazało się, że za „fenomen” nieśmiertelności komórek, obserwowany przez zespół Alexisa Carrelę, odpowiedzialny był strach przed surowym szefem, czego skutkiem było zasilanie przestającej się dzielić hodowli świeżo wyizolowanymi komórkami oraz błędy metodyczne. Dopiero na początku lat 60. Leonard Hayflick wyka-



Rys. 1. Limit Hayflicka.

Nieodwracalne zahamowanie podziałów jest związane ze starzeniem się komórek.

zał, że komórki pobrane z tkanek dzielą się w hodowli przez ograniczony czas (Hayflick, 1961). Badał on fibroblasty pochodzące z płuc i zaobserwował, że po jakimś czasie komórki w hodowli przestają się dzielić, ale potem pozostają jeszcze żywe przez parę miesięcy. Dziś wiemy, że wszystkie nieuśmiertelnione komórki w hodowli po pewnym czasie przestają się dzielić, a wyczerpanie potencjału podziałowego nazywane jest limitem Hayflicka (Rys. 1).

Komórki się starzeją

Obecnie wiadomo, że starzeniu ulega większość typów komórek, włącznie z komórkami nerwowymi. Komórki starzeją się zarówno

w hodowli, jak i w organizmie. Istnieje wiele dowodów na obecność komórek starych w różnych tkankach i narządach. Wykazano również, że odsetek takich komórek w organizmie wzrasta wraz z jego wiekiem. Nagromadzenie starych komórek w organizmie może nie jest imponujące liczbowo, bo – jak wykazano – waha się od 1 do 20%, ale nawet w takiej liczbie mogą one wywierać bardzo istotny wpływ na otaczające tkanki i cały organizm.

Jeżeli chodzi o terminologię, to należy podkreślić, że w literaturze anglojęzycznej, proces starzenia się organizmu określane jest angielskim terminem *aging*, w odróżnieniu od starzenia komórki, opisywanego jako *senescence*.

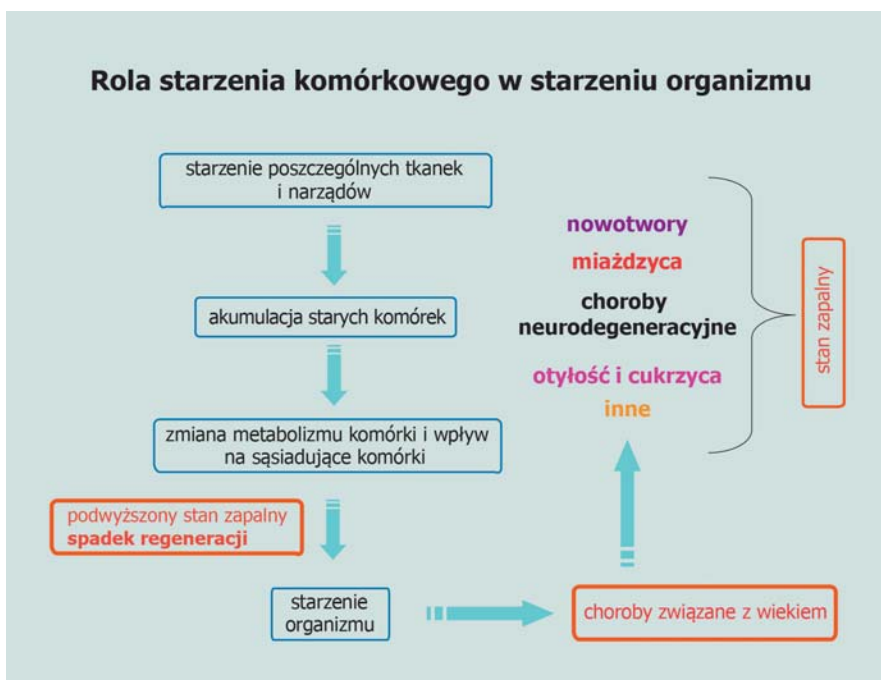
Stare komórki są aktywne metabolicznie, mogą żyć długo i wydzielając różnego typu białka, wpływać na sąsiadujące z nimi komórki. Oprócz oddziaływania parakrynnego, oddziałują również autokrynnie, wpływając tym samym na ich własne funkcje. Ważnymi białkami wytwarzanymi i wydzielanymi przez stare komórki są cytokiny prozapalne i to one wpływają na rozwój w organizmie tzw. przewlekłego stanu zapalnego na niskim poziomie (ang. *low grade inflammation*). Wiadomo, że u podłoża większości chorób związanych z wiekiem leży stan zapalny. Podwyższony poziom czynników prozapalnych oraz podwyższony poziom wolnych rodników obserwowany jest zarówno w chorobach neurodegeneracyjnych, tj. choroba Alzheimera, jak i w cukrzycy typu II, miażdżycy i w nowotworach (Rys. 2) (Sikora, 2011).

Rodzaje starzenia komórkowego

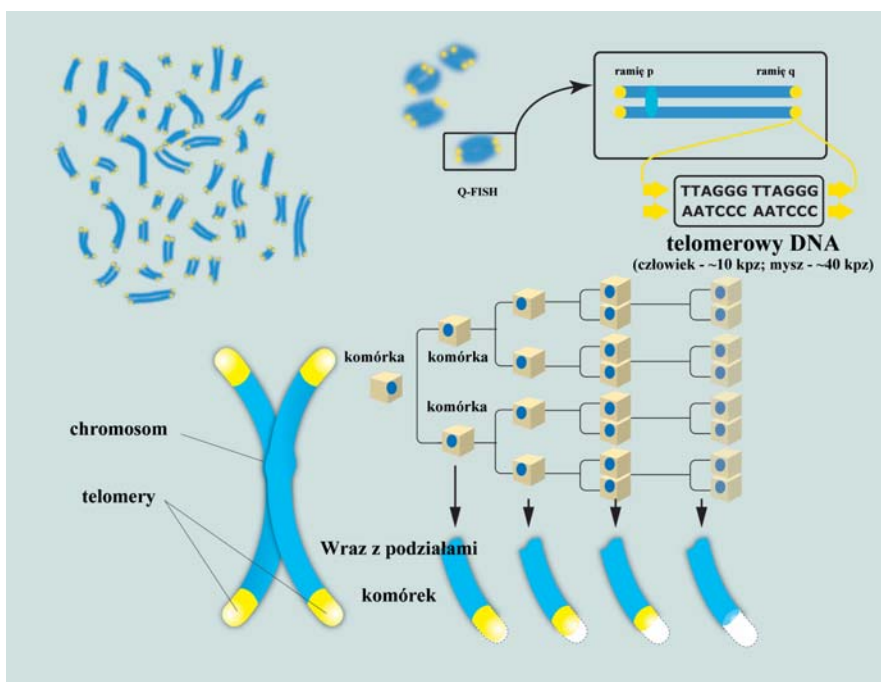
Możemy wyróżnić dwa typy starzenia komórkowego: replikacyjne i przyspieszone. Starzenie replikacyjne związane jest z wyczerpaniem limitu podziałowego, co jest konsekwencją skracania się telomerów. Telomery to powtarzające się sekwencje składające się z 6 par zasad (TTAGGG), znajdujące się na zakończeniach chromosomów. Towarzyszą im białka (obecnie znanych jest 6 takich białek) odpowiedzialne za utrzymanie specyficznej struktury telomerów. Najważniejsze z nich to TRF1 i TRF2 (Rys. 3) (Oeseburg, 2010).

Funkcją telomerów jest ochrona końców chromosomów przed łączeniem się w wyniku działania systemu naprawy DNA, a ich obecność warunkuje integralność genomu. Po każdym podziale komórki dochodzi do skrócenia telomerów, co jest konsekwencją tzw. problemu z replikacją końców cząsteczek DNA, czyli niepełnej replikacji nici 3' (Rys. 4).

U człowieka telomery składają się z tysięcy powtórzeń sekwencji TTAGGG (łącznie ok. 10 tys. par zasad) i uważa się, że ich skrócenie



Rys. 2. Rola starzenia komórkowego w starzeniu organizmu



Rys. 3. Budowa i skracanie telomerów.

o połowę może być sygnałem inicjującym starzenie komórki. Również zaburzenie struktury białek znajdujących się na telomerach może być sygnałem do rozpoczęcia procesów starzenia komórki. Ostatnie badania pokazały, że do uruchomienia tego procesu wystarczy nagromadzenie pięciu skróconych lub uszkodzonych telomerów.

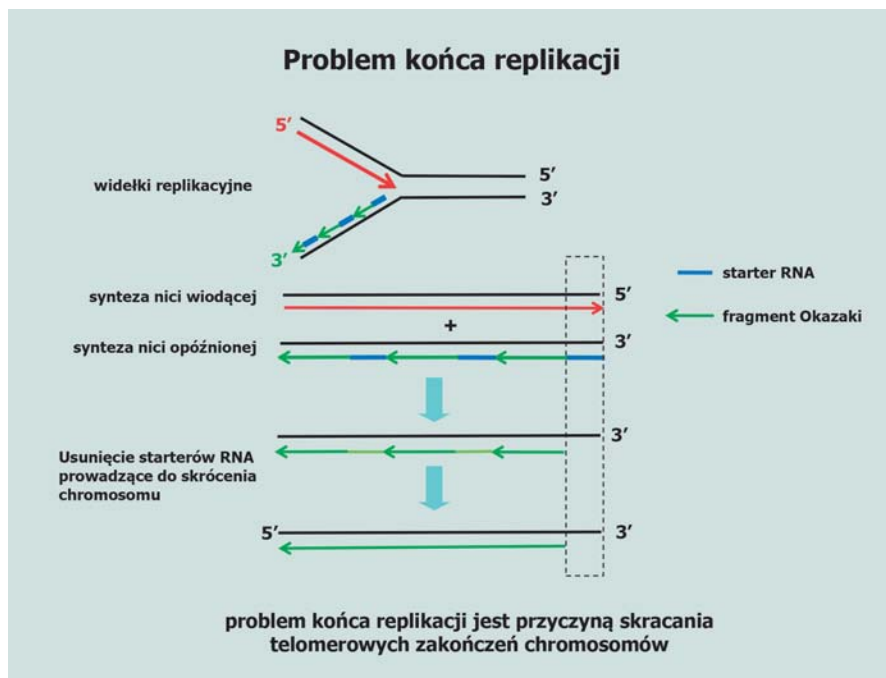
Skracaniu się telomerów zapobiega aktywność enzymu telomerazy. Odpowiada ona za wydłu-

żanie skróconych zakończeń telomerów. Jednakże w komórkach somatycznych jej aktywność jest bardzo niska. Telomeraza jest bardzo aktywna w komórkach płciowych, macierzystych oraz nowotworowych (Rys. 5) (Moon, 2007).

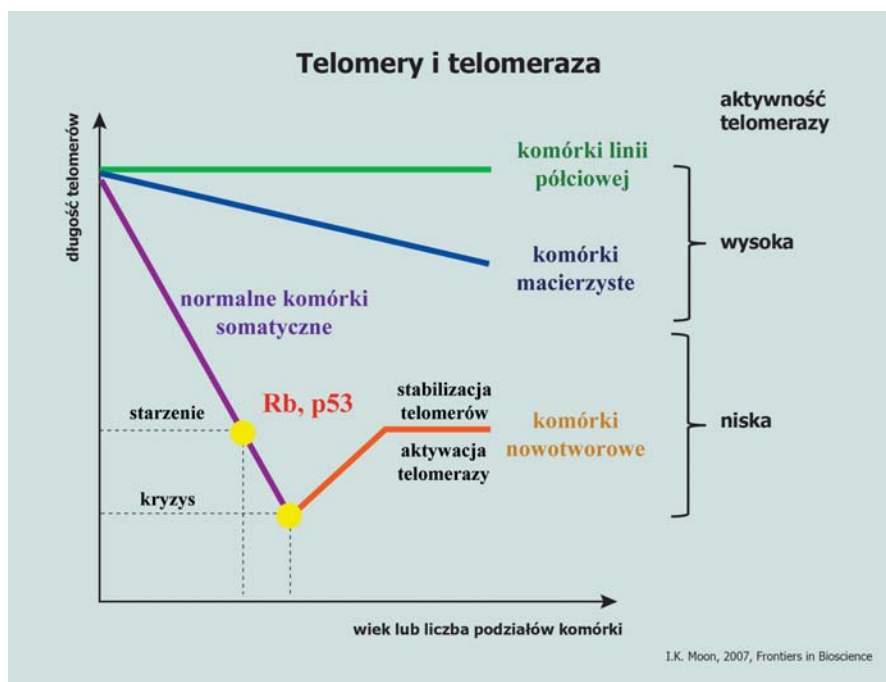
Badania nad telomerami i telomerazą zostały uhonorowane Nagrodą Nobla. W roku 2009 otrzymało ją troje badaczy: E.H. Blackburn, C.W. Greider i J.W. Szostak.

Drugi rodzaj starzenia, czyli starzenie przyspieszone, jak sama nazwa wskazuje, następuje szybko, dużo szybciej niż replikacyjne. Nie jest ono związane z wyczerpaniem limitu podziałowego, a tym samym nie dochodzi w jego trakcie do skracania się telomerów. Starzenie przyspieszone może być skutkiem działania onkogenów, stresu oksydacyjnego lub związków uszkadzających DNA. Nazywane jest ono w skrócie SIPS (ang. *Stress Induced Premature Senescence*). Ostatnie badania dowodzą, że mimo iż starzenie przyspieszone nie jest związane ze skracaniem się telomerów, to jednak ich rola w tym procesie jest znacząca. Wykazano, że aby zaszło SIPS, niezbędne są uszkodzenia DNA właśnie w odcinkach telomerowych (Fumagalli, 2012). Pęknięcia nici DNA poza rejonem telomerowym mogą być naprawione, natomiast te powstałe w obrębie telomerów niestety nie. Przyczyną jest specyficzna budowa zakończeń chromosomów oraz obecność białek odpowiedzialnych za ich strukturę, co uniemożliwia działanie systemów naprawczych.

Chociaż szybkość i sposób starzenia replikacyjnego i przyspieszonego są różne, w obydwu przypadkach uruchamiane są te same ścieżki sygnałowe. Zarówno starzenie replikacyjne, jak i SIPS zachodzą tak naprawdę na skutek uszkodzeń DNA (odpowiednio skracanie lub uszkodzenia telomerów) i uruchamiają procesy (szlak) indukowane uszkodzeniami DNA – DDR (ang. *DNA Damage Response*). Na początku tego szlaku znajdują się białka niezbędne do detekcji uszkodzeń, a na jego końcowym etapie białko p53, potocznie zwane strażnikiem genomu. Na skutek fosforylacji p53 dochodzi do pojawienia się w komórce białka p21, które jest inhibitorem kinaz cyklicznych i bezpośrednio odpowiada za zahamowanie podziałów. Rola białka p53 jest bardzo istotna z tego względu, że jego poziom i modyfikacje potranslacyjne decydują o losie komórki. Komórka może się zatrzymać



Rys. 4. Problemy z replikacją końców liniowych cząstek DNA.



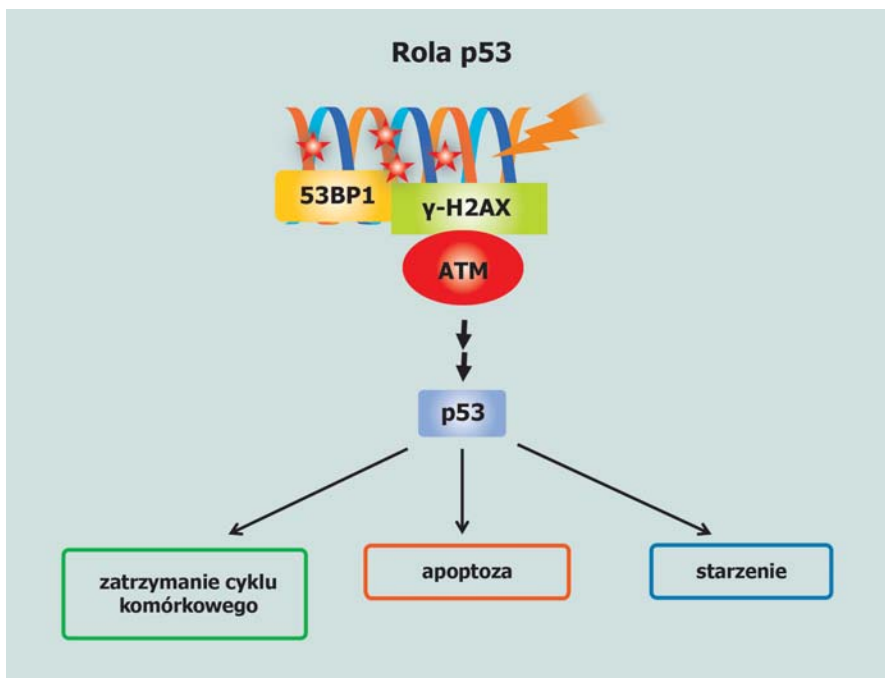
Rys. 5. Długość telomerów i aktywność telomerazy w zależności od wieku i rodzaju komórki.

w cyklu komórkowym i naprawić uszkodzenia. Jednak gdy uszkodzenia są zbyt duże, p53 kieruje komórkę na drogę apoptozy, a gdy uszkodzenia dotyczą telomerów, komórka starzeje się (Rys. 6).

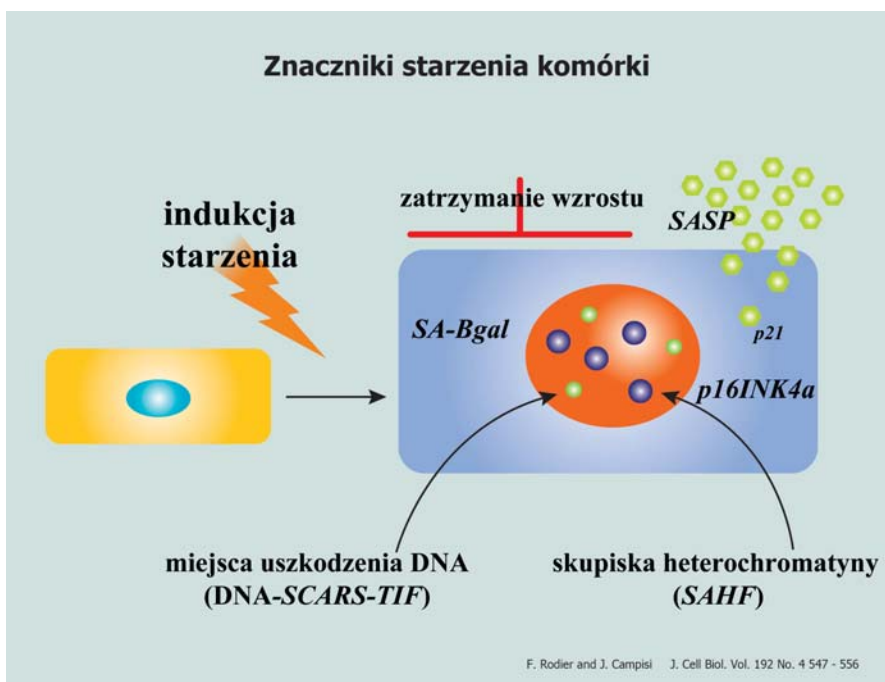
Drugim istotnym szlakiem związanym z procesem starzenia jest szlak Rb-p16. Białko p16, podobnie jak p21, jest inhibitorem cyklu komórkowego i jego podwyższony poziom zaobserwowano w komórkach starych.

Cechy komórek starych

Stara komórka bardzo różni się od młodej pod względem zarówno morfologicznym, biochemicznym, jak i molekularnym (Rys. 7) (Rodier, 2011; López-Otín, 2013). Nie ma jednego wystarczająco dobrego markera/znacznika, dzięki któremu można by uznać komórkę za starą. Zawsze należy definiować proces starzenia na podstawie obecności kilku znaczników.



Rys. 6. Rola białka p53.



Rys. 7. Znaczniki starzenia komórki.

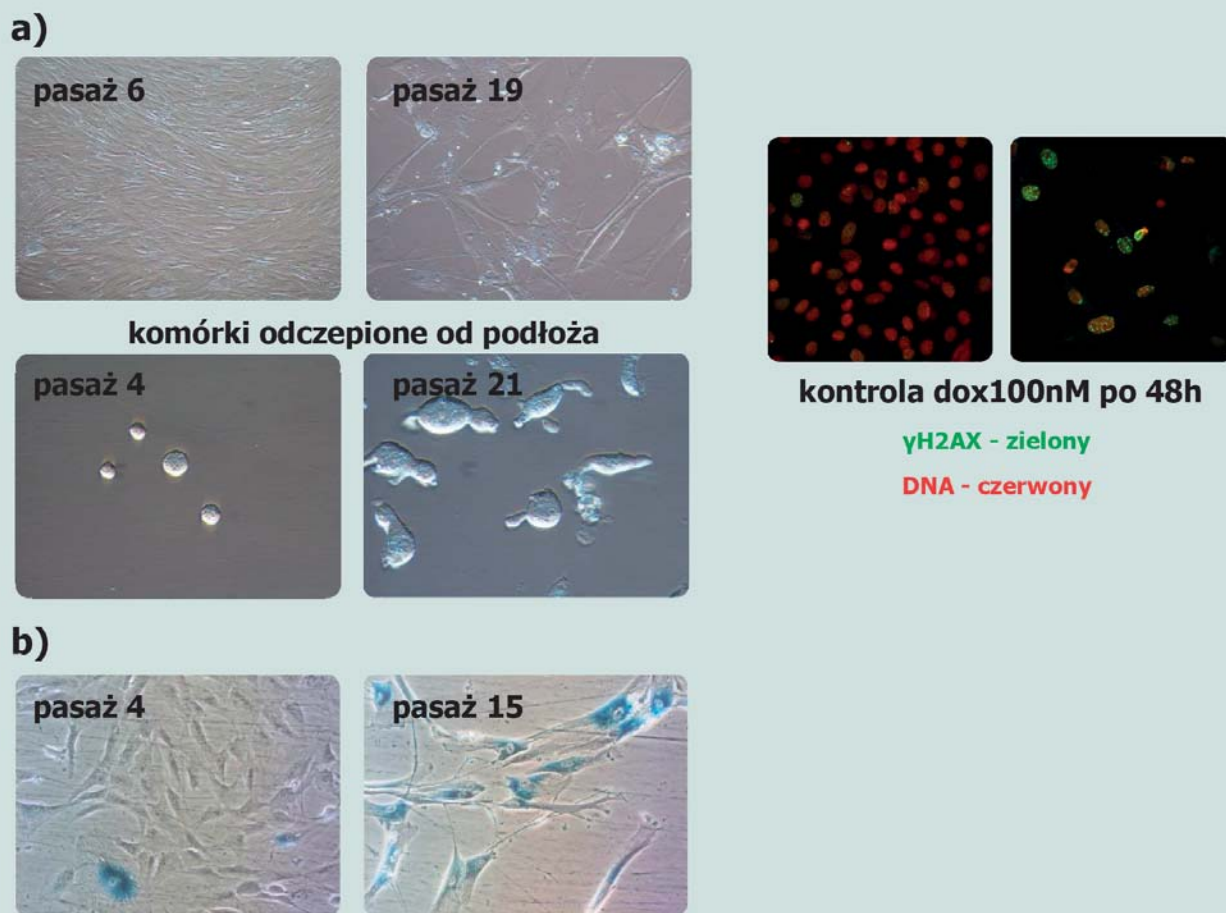
Pierwszą i niezbędną cechą starej komórki jest trwałe zahamowanie jej podziałów. Komórki pozostają niewrażliwe na działanie mitogenów i pojawiają się inhibitory cyklu komórkowego, takie jak p21 i p16. Kolejną istotną cechą starej komórki jest zmiana jej morfologii. Stare komórki powiększają się, stają się bardziej płaskie i zwiększa się ziarnistość ich cytoplazmy na skutek zwiększenia liczby lizosomów (Rys. 8a

i b). Dość uniwersalnym markerem jest SA-β galaktozydaza (ang. *Senescence Associated β galactosidase*, SA-β gal) (Rys. 8c). Wzrost aktywności tego enzymu jest obserwowany w komórkach starych. Jednakże SA-β gal nie może być jedynym i wystarczającym wyznacznikiem starzenia komórkowego, bo wzrost aktywności tego enzymu obserwuje się również w komórkach rosnących w przegęszczeniu. Muszą mu dodatkowo towarzyszyć przy-

najmniej zmiany morfologii, aby można było na tej podstawie uznać komórkę za starą. Wzrost aktywności SA-β gal koreluje ze wzrostem ziarnistości komórki. Kolejną cechą komórek starych jest zwiększona liczba pęknięć podwójnej nici DNA. Gdy takie uszkodzenia nie zostają naprawione, prowadzą do aktywacji białek związanych z odpowiedzią komórki na te uszkodzenia (DNA-SCARS – ang. *DNA Segments with Chromatin Alterations Reinforcing Senescence*) (Rys. 8d). To wynik przyłączenia się do chromatyny białek wykrywających pęknięcia podwójnej nici DNA. W starej komórce obserwowane są również skupiska heterochromatyny – SAHF (ang. *Senescence Associated Heterochromatin Foci*). Powstają na skutek zwiększonej metylacji DNA, czego efektem jest zmiana ekspresji genów. Wraz ze starzeniem się komórki obserwuje się także wzrost globalnej metylacji DNA, ale równocześnie obserwuje się spadek metylacji i wzrost ekspresji pewnych genów, takich jak np. inhibitory cyklu komórkowego. Kolejną cechą starej komórki, bardzo istotną z punktu widzenia całego organizmu, jest tzw. fenotyp sekrecyjny – SASP (ang. *Senescence Associated Secretory Phenotype*). Komórki stare wydzielają do otoczenia białka, które destrukcyjnie wpływają na sąsiadujące komórki (Rodier, 2011).

Rola starzenia komórkowego

Starzenie komórkowe odgrywa bardzo istotną rolę w starzeniu się organizmu i pojawianiu się chorób związanych z wiekiem. Ale jakie jest tak naprawdę biologiczne znaczenie starzenia komórkowego? Czy jest ono tylko wynikiem „zużycia się” komórki i nagromadzenia się uszkodzeń w DNA, z którymi nie radzą sobie systemy naprawcze? Jedna z hipotez, dość przekonująca, mówi, że to, co jest pozytywne na pewnym etapie życia, staje się cechą negatywną w innym jego okresie. Tak więc uważa się, że starzenie komórkowe przynosi pozytywne efekty u osob-



Rys. 8. Starzenie się komórek (fot. A. Bielak-Żmijewska).

- a. ludzkie komórki mięśni gładkich naczyń w hodowli in vitro (wczesny 6 i późny 19 pasaż);
- b. komórki odklejone od podłoża;
- c. aktywność związanej ze starzeniem beta-galaktozydazy w komórkach młodych i starych (starzenie replikacyjne);
- d. uszkodzenia DNA indukowane doxorubicyną (starzenie przyspieszone) – komórki mięśni gładkich pochodzące z aorty szczura. Jedno skupisko – jedno pęknięcie podwójnej nici. Komórka z gamma histonem w całym jądrze komórkowym jest komórką apoptotyczną.

ników młodych, a wręcz przeciwnie u osobników w podeszłym wieku (Rys. 9) (López-Otín, 2013).

Starzenie komórkowe jest barierą chroniącą nas przed nowotworami. Komórka uszkodzona może zestarzeć się, a z kolei komórka stara jest usuwana przez komórki układu odpornościowego, co czyni ją nieszkodliwą. Z drugiej jednak strony komórki stare, w wyniku wydzielania cytokin prozapalnych i indukcji chronicznego stanu zapalnego, mogą sprzyjać rozwojowi nowotworów poprzez stymulację proliferacji komórek nowotworowych oraz powstawaniu przerzutów na skutek wydzielania czynników odpowiedzialnych za angiogenezę. W młodym organizmie obecność

komórek starych sprzyja regeneracji tkanek. Dzieje się tak z powodu gromadzenia się komórek starych w miejscach uszkodzeń, gdzie są one odnajdywane przez komórki NK (ang. *Natural Killer*), co sprzyja ich usuwaniu z organizmu, a to z kolei chroni przed powstawaniem zwłóknień w tkankach. W organizmach w podeszłym wieku takie zdolności regeneracyjne się zmniejszają. Po pierwsze, z racji starzenia się komórek macierzystych i wyczerpania ich puli niezbędnej do zastępowania uszkodzonych komórek. Po drugie, z racji masowego wydzielania czynników prozapalnych, które wpływają negatywnie na funkcjonowanie tkanek i narządów.

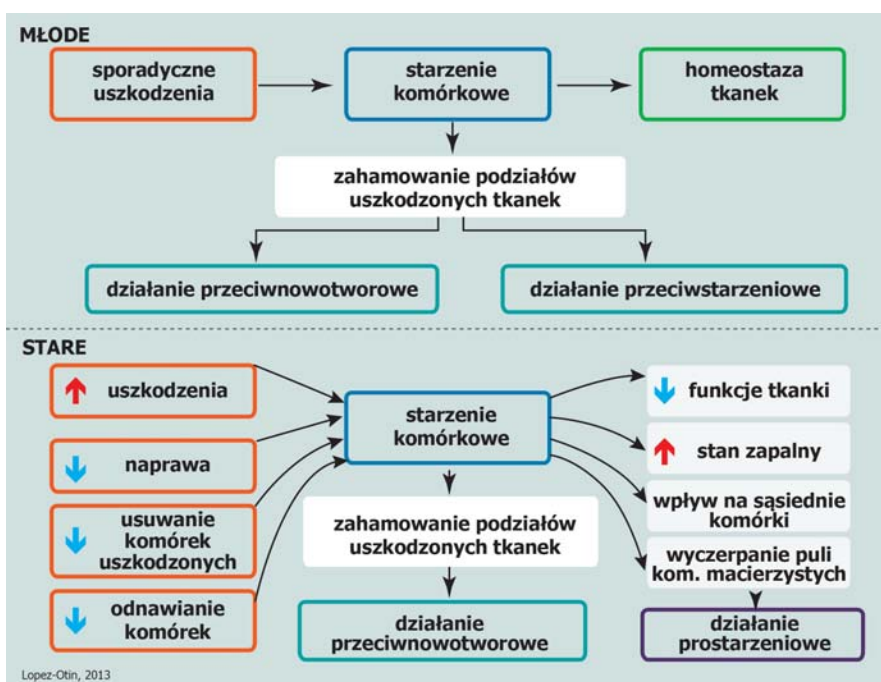
Choroby wieku podeszłego

Starzenie wiąże się ze zwiększoną zapadalnością na pewne choroby. Należą do nich choroby neurodegeneracyjne, tj. choroba Alzheimera i Parkinsona, choroby układu krążenia, tj. miażdżyca i nadciśnienie, oraz inne, np. cukrzyca typu II, zaćma, jaskra, przewłokła obturacyjna choroba płuc i idiopatyczne zwłóknienie płuc oraz nowotwory (wraz ze skutkami terapii). Istnieją (co prawda nieliczne) dowody na to, że starzenie komórkowe jest przyczyną tych chorób. Najbardziej spektakularne dowody dotyczą chorób układu krwionośnego. Zapadalność na nie rośnie drastycznie w grupie osób po 45. roku życia. Uważa się, że

starzenie komórek mięśni gładkich naczyń i komórek śródbłonna bierze udział w rozwoju chorób układu krwionośnego. Spowodowane jest to działaniem angiotensyny II, która podnosząc poziom wolnych rodników, indukuje uszkodzenia w komórkach budujących naczynia, czego efektem jest ich starzenie się. Zarówno komórki mięśni gładkich, jak i śródbłonna, wraz z komórkami układu odpornościowego, wchodzi w skład płytek miażdżycowych. Wykazano, że w płytkach miażdżycowych znajdują się komórki posiadające znaczniki charakterystyczne dla komórek starych, np. zwiększona aktywność enzymu SA- β gal, podniesiony poziom inhibitorów cyklu komórkowego, tj. białka p21 i p16, jak również zwiększony poziom uszkodzeń DNA (Gorenne, 2006). Obecność takich płytek skutkuje zwężeniem naczyń krwionośnych i gorszym krążeniem krwi, a ich odrywanie od ścian i przedostawanie się do światła naczyń krwionośnych może być przyczyną zatoru.

Kolejnym przykładem na udział starzenia komórkowego w rozwoju chorób jest starzenie się komórek tłuszczowych, które towarzyszy cukrzycy. W mysim modelu tej choroby obserwowano w tkance tłuszczowej podwyższony poziom: cytokin prozapalnych, reaktywnych form tlenu, białka p53 oraz SA- β gal. Towarzyszyła temu insulinooporność (Minamino, 2009).

Również choroba nowotworowa związana jest z obecnością komórek starych. Zapadalność na nią wzrasta gwałtownie po 55. roku życia. Starzenie się jest ewolucyjnym mechanizmem chroniącym zmienione komórki przed transformacją nowotworową. Niestety stare komórki, wydzielając do środowiska czynniki prozapalne i czynniki wzrostu, mogą wspierać podziały komórek nowotworowych oraz przerzuty (Rodier, 2011). Zaobserwowano, że w niezłośliwych guzach odsetek komórek starych jest znaczny (potwierdzenie roli starzenia jako obrony przed niekontrolowanymi podzia-



Rys. 9. Starzenie komórkowe u osobników młodych i starych.

łami), natomiast w guzach złośliwych takie komórki nie występują (komórki nie starzeją się, tylko się intensywnie dzielą).

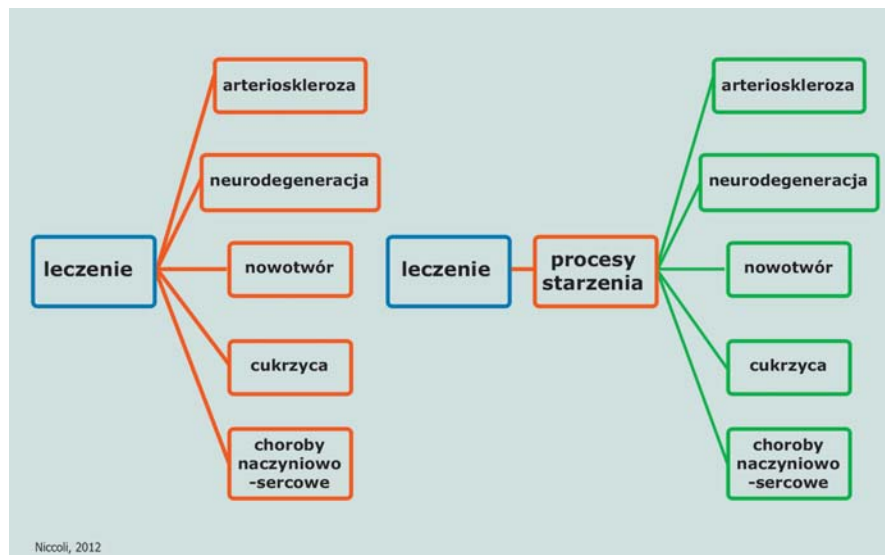
Mamy również inne dowody na udział komórek starych w chorobach związanych z wiekiem. Dotyczą one torbielowatości kłębuszków nerkowych i włóknienia śródmiaższu nerek, czemu towarzyszy starzenie komórek nabłonkowych kanalików nerkowych, zapalenia kości i stawów, gdzie obserwowano starzenie chondrocytów, czy owrzodzenie żył, które związane jest ze starzeniem fibroblastów.

To, co jest wspólne dla większości chorób związanych z wiekiem, to ich podłoże zapalne. U osób dotkniętych takimi chorobami obserwuje się podwyższony poziom czynników prozapalnych. Wielce prawdopodobne jest, że działa tutaj rodzaj dodatniego sprzężenia zwrotnego.

Trudno podać dowody na bezpośredni udział starzenia komórkowego w chorobach neurodegeneracyjnych podeszłego wieku, np. w AD (nagły wzrost zapadalności po 75. roku życia), ale dane literaturowe doskonale obrazują ścisły związek tej choroby ze stanem zapalnym.

Starzenie komórkowe a progerie

Mimo że starzenie się organizmu jest procesem złożonym i rozciągniętym w czasie, istnieją dowody na to, że mutacja tylko jednego genu, kluczowego dla funkcjonowania komórki, może być przyczyną pojawienia się fenotypowego obrazu starzenia. Zmiana jednego białka skutkuje dramatycznym przyspieszeniem procesu starzenia. Dotyczy to zespołów przedwczesnego starzenia, progerii, takich jak progeria Hutchinsona-Gilforda, i zespołu Wernera. Pierwszy z nich związany jest z mutacją w genie kodującym laminę A – składnik budulcowy otoczki jądrowej, zaangażowany w utrzymywanie strukturalnej integracji elementów jądra i ekspresji genów. Drugi z mutacją w genie helikazy WRN, co skutkuje niesprawnym działaniem systemów naprawy DNA w komórce. U osób posiadających takie mutacje dochodzi do szybszego pojawienia się cech charakterystycznych dla zmian związanych z wiekiem, jak również przyspieszonej zapadalności na choroby wieku podeszłego. Przyczyną zarówno w przypadku jednego, jak i drugiego zespołu są uszkodzenia DNA. Jest to stosunkowo bezpo-



Rys. 10. Działania terapeutyczne.

średni dowód na to, że uszkodzenia DNA są powodem starzenia komórki i organizmu.

Starzenie komórkowe in vivo

Wiele prac dowodzi, że komórki prawidłowe starzeją się w hodowli, ale czy faktycznie z wiekiem dochodzi do akumulacji w organizmie

starych komórek? Istnieją dowody na to, że tak właśnie jest. Potwierdzają to wyniki badań przeprowadzonych głównie na myszach, ale jest też mnóstwo danych pochodzących z badań komórek izolowanych od ludzi w różnym wieku. U myszy stwierdzono, że wraz z wiekiem rośnie odsetek komó-

rek starych (Wang, 2009). Odsetek takich komórek zależy od rodzaju tkanki i narządu. Porównywano osobniki 12- i 24-miesięczne i odnotowano wzrost liczby komórek starych nawet do 15%. Zmiany te dotyczyły płuc, śledziony, jelita cienkiego, wątroby oraz skóry.

Stwierdzono, że nawet komórki nerwowe ulegają starzeniu (Geng, 2010). Takie zjawisko zaobserwowano zarówno *in vitro*, jak i *in vivo*. Badając obecność komórek SA-β gal-pozytywnych, wykazano zmianę z ok. 14% u zwierząt 6-miesięcznych do 51% u 24-miesięcznych. Akumulację komórek starych w organizmie obserwowano również u naczelnych, mianowicie u pawiana (Jeyapalan, 2007). Stwierdzono, że wraz z wiekiem dochodzi do nagromadzenia starych fibroblastów w jego skórze. Porównywano długość telomerów w komórkach pochodzących od zwierząt młodych (5–6 miesięcy) i starych (29–30 lat) i zaobserwowano, że wraz z wiekiem ulegały one skróceniu oraz że wzrastał

Piśmiennictwo:

- Allsopp R.C., Vaziri H., Patterson C., Goldstein S., Younglai E.V., Futcher A.B., Greider C.W., Harley C.B., 1992, *Telomere length predicts replicative capacity of human fibroblasts*, Proc. Natl. Acad. Sci. 89, 10114–10118.
- Baker D.J., Wijshake T., Tchkonja T., LeBrasseur N.K., Childs B.G., van de Sluis B., Kirkland J.L., van Deursen J.M., 2011, *Clearance of p16Ink4a-positive senescent cells delays ageing-associated disorders*, Nature 479, 232–236.
- Fumagalli M., Rossiello F., Clerici M., Barozzi S., Cittaro D., Kaplunov J.M., Bucci G., Dobrova M., Matti V., Beausejour C.M., Herbig U., Longhese M.P., d'Adda di Fagnana F., 2012, *Telomeric DNA damage is irreparable and causes persistent DNA-damage-response activation*, Nat Cell Biol. 14, 355–365.
- Geng Y.Q., Guan J.T., Xu X.H., Fu Y.C., 2010, *Senescence-associated beta-galactosidase activity expression in aging hippocampal neurons*, Biochem Biophys Res Commun. 396, 866–869.
- Gorenne I., Kavurma M., Scott S., Bennett M., 2006, *Vascular smooth muscle cell senescence in atherosclerosis*, Cardiovasc Res. 72, 9–17.
- Hastie N.D., Dempster M., Dunlop M.G., Thompson A.M., Green D.K., Allshire R.C., 1990, *Telomere reduction in human colorectal carcinoma and with ageing*, Nature 346, 866–868.
- Hayflick L., Moorhead P.S., 1961, *The serial cultivation of human diploid cell strains*, Exp Cell Res. 25, 585–621.
- Jaskelioff M., Muller F.L., Paik J.H., Thomas E., Jiang S., Adams A.C., Sahin E., Kost-Alimova M., Protopopov A., Cadiñanos J., Horner J.W., Maratos-Flier E., Depinho R.A., 2011, *Telomerase reactivation reverses tissue degeneration in aged telomerase-deficient mice*, Nature 469, 102–106.
- Jeyapalan J.C., Ferreira M., Sedivy J.M., Herbig U., 2007, *Accumulation of senescent cells in mitotic tissue of aging primates*, Mech Ageing Dev. 128, 36–44.
- López-Otín C., Blasco M.A., Partridge L., Serrano M., Kroemer G., 2013, *The hallmarks of aging*, Cell 153, 1194–1217.
- Minamino T., Orimo M., Shimizu I., Kunieda T., Yokoyama M., Ito T., Nojima A., Nabetani A., Oike Y., Matsubara H., Ishikawa F., Komuro I., 2009, *A crucial role for adipose tissue p53 in the regulation of insulin resistance*, Nat Med. 15, 1082–1087.
- Moon I.K., Jarstfer M.B., 2007, *The human telomere and its relationship to human disease, therapy, and tissue engineering*, Front Biosci. 12, 4595–4620.
- Niccoli T., Partridge L., 2012, *Ageing as a risk factor for disease*, Curr Biol. 22, R741–R752.
- Oeseburg H., de Boer R.A., van Gilst W.H., van der Harst P., 2010, *Telomere biology in healthy aging and disease*, Pflugers Arch. 459, 259–268.
- Rodier F., Campisi J., 2011, *Four faces of cellular senescence*, J Cell Biol. 192, 547–556.
- Sikora E., Arendt T., Bennett M., Narita M., 2011, *Impact of cellular senescence signature on ageing research*, Ageing Res Rev. 10, 146–152.
- Wang C., Jurk D., Maddick M., Nelson G., Martin-Ruiz C., von Zglinicki T., 2009, *DNA damage response and cellular senescence in tissues of aging mice*, Aging Cell. 8, 311–323.
- Witkowski J.A., 1979, *Alexis Carrel and the mysticism of tissue culture*, Med Hist. 23, 279–296.

odsetek komórek, w których były uszkodzenia DNA. Skracanie telomerów z wiekiem wykryto w różnych starzejących się tkankach człowieka, w tym w skórze, wątrobie, nerce i limfocytach (Allsopp, 1992; Hastie, 1990).

Mimo iż odsetek starych komórek gromadzących się w organizmie nie jest imponujący, to uważa się, że ich wpływ na cały organizm jest niebagatelny. Poprzez wydzielanie cytokin prozapalnych i czynników wzrostu promują one wzrost nowotworu, wpływając na podwyższenie poziomu ogólnoustrojowego stanu zapalnego. Gdy weźmiemy przy tym pod uwagę fakt, że z wiekiem spada zdolność naprawy uszkodzeń DNA i regeneracji tkanek, chociażby z powodu: wyczerpania się puli komórek dzielących się, starzenia komórek macierzystych, zmniejszenia wydajności systemów naprawczych i specyficznego przemodelowania układu odpornościowego, to możemy złożyć z tego spójny obraz, jak starzenie komórkowe wpływa na starzenie się całego organizmu.

Interwencja na poziomie komórkowym

Ale czy mamy bezpośrednie dowody na to, że to komórki stare są odpowiedzialne za starzenie się organizmu i pogorszenie jego kondycji oraz występowanie chorób wieku podeszłego? Takie dowody również istnieją. Dostarczyły ich badania prowadzone przez zespół prof. Bakera. Pokazał on, że usunięcie z organizmu komórek starych utrzymywało zwierzęta w znacznie lepszej kondycji niż zwierzęta o podobnym tle genetycznym, u których komórki stare nie były usuwane (Baker, 2011). Doświadczenia wykonano na mysim modelu progerii, a sygnałem, dzięki któremu komórka była usuwana, było pojawienie się białka p16. Eliminacja komórek posiadających ten znacznik mogła mieć miejsce tylko u myszy z progerią, gdyż u dzikich, po wyeliminowaniu białka p16, szybciej obserwowano poja-

wienie się nowotworów (p16 należy do supresorów nowotworu) niż myszy zdążyły się zestarzeć. Innym udokumentowanym doświadczalnie sposobem na poprawę kondycji organizmu poprzez zwiększenie regeneracji tkanek było ponowne „zmuszenie” komórek do produkcji telomerazy (Jaskelioff, 2011). Taka strategia okazała się skuteczna, ale tylko w przypadku, gdy włączanie produkcji tego enzymu było czasowe. Inaczej komórki z permanentnie aktywną telomerazą mogą wymknąć się spod kontroli i dać początek nowotworowi.

U podstaw starzenia się organizmu leży starzenie komórek tworzących tkanki i organy. Liczne badania wykazują związek między molekularnymi mechanizmami

działającymi na poziomie komórkowym a dysfunkcją poszczególnych układów w starzejącym się organizmie.

Dzisiejsza strategia terapeutyczna polega na tym, że leczy się niezależnie poszczególne choroby wieku podeszłego. Coraz częściej lekarze i badacze przychylają się jednak do poglądu, że zapobieganie procesowi starzenia jest najlepszym, zarówno od strony ekonomicznej, jak i zdrowotnej, sposobem na utrzymanie ludzi w podeszłym wieku w jak najlepszej formie fizycznej i psychicznej (Rys. 10) (Niccoli, 2012).

Dr Anna Bielak-Żmijewska
Instytut Biologii Doświadczalnej
im. Marceliego Nenckiego



NADMORSKIE WARSZTATY PRZYRODNICZE

Nie tylko dla przyrodników!

NADMORSKIE WARSZTATY PRZYRODNICZE

to interdyscyplinarna edukacja terenowa połączona z wypoczynkiem. Zajęcia prowadzą profesjonaliści, którzy na co dzień pracują w zawodach związanych z przyrodą. Tematy zajęć dobrano tak, by młodzież poszerzyła wiedzę i umiejętności objęte szkolnymi programami nauczania. Oferujemy 14 godzin zajęć edukacyjnych, dużo zabawy i wypoczynek na świeżym powietrzu.

Na nasze Warsztaty można uzyskać dofinansowanie!

OFERTA SPECJALNA!

w dniach

28.04-2.05.2014
5.05-9.05.2014
16.06-20.06.2014
23.06-27.06.2014
1.09-5.09.2014

CENY 20% NIŻSZE

Oferta weekendowa:
informacje na naszej stronie internetowej.

NADMORSKIE WARSZTATY PRZYRODNICZE

Przemysław Jujka
www.warsztatyprzyrodnicze.com
nadmorskie@warsztatyprzyrodnicze.com
tel. kom. 602 25 18 63





www.warsztatyprzyrodnicze.com

Kukurydza

- wrażliwość na stres chłodu

Katarzyna Hetmańczyk

Kukurydza (*Zea mays* L.) jest trzecim z najważniejszych gatunków roślin uprawnych na świecie, po pszenicy i ryżu (Strable i Scanlon 2009). Kukurydzę w 2011 roku uprawiano na ponad 170 mln hektarów, z których powierzchni zebrano ponad 833 mln ton plonów (<http://faostat.fao.org>). Ziarno kukurydzy jest wykorzystywane jako źródło pożywienia dla ludzi w wielu krajach, jako pasza dla zwierząt, a także do produkcji wyrobów farmaceutycznych i przemysłowych (Liu i in. 2008; Starczewski 2008). Gatunek ten może być stosowany do produkcji skrobi, bioetanolu i tworzyw sztucznych, a także jako baza do wytwarzania antybiotyków (O’Keeffe 2009).

Zea mays jest rośliną jednoliścienią z rodziny traw (*Poaceae*), z plemienia kukurydzowych *Maydeae* (Ceglarek 2002). Plemię to składa się z ośmiu rodzajów, ale jedynym, który ma znaczenie gospodarcze, jest rodzaj kukurydza (*Zea*), do którego należy kukurydza zwyczajna (*Zea mays* L.) (Jasińska i Kotecki 2003).

Podgatunkami kukurydzy (*Zea mays* L.) są:

- kukurydza typu koński ząb (*Zea mays* L. ssp. *indentata*);
- kukurydza szklista (*Zea mays* L. ssp. *indurata*);
- kukurydza cukrowa (*Zea mays* L. ssp. *saccharata*);
- kukurydza pękająca (*Zea mays* L. ssp. *evarta*).

Obecnie uprawiane odmiany kukurydzy są mieszańcami dwóch podgatunków: kukurydzy typu koński ząb i kukurydzy szklistej. Wyselekcjonowane linie wsobne odznaczają się cechami charak-

teryistycznymi dla podgatunku typu koński ząb (typ *dent*), dla podgatunku kukurydzy szklistej (typ *flint*) lub są mieszańcami tych dwóch typów: *semident* lub *semiflnt* (Szempliński 2012). Wykorzystanie zjawiska heterozji umożliwia otrzymanie mieszańców charakteryzujących się lepszymi cechami użytkowymi (Górny 2005).

Linie wsobne kukurydzy hodowane są w różnych strefach klimatycznych: od klimatu suchego, poprzez strefę klimatu umiarkowanego, aż do strefy klimatu podzwrotnikowego wilgotnego. Ta tropikalna roślina C4, w porównaniu z roślinami C3, bardziej efektywnie wykorzystuje dwutlenek węgla, promieniowanie słoneczne, wodę i azot podczas fotosyntezy. Efektywność wykorzystania wody przez kukurydzę jest mniej więcej dwa razy wyższa niż u roślin C3, ponieważ w okresie najsilniejszego nasłonecznienia aparaty szparkowe są zamknięte, co znacznie ogranicza transpirację (O’Keeffe 2009). Te cechy sprawiają, że jest ona niezwykle wydajną rośliną uprawną.

Reakcja kukurydzy na stres chłodu na poziomie fizjologicznym i molekularnym

Reakcja roślin na niską temperaturę jest uważana za jeden z najważniejszych czynników ekologicznych regulujących rozmieszczenie gatunków oraz potencjał wydajności upraw (Pearce 1999; Seki i in. 2003; Tomkowiak i in. 2009).

Największe plony uzyskiwane są, gdy roślina uprawiana jest w warunkach optymalnej temperatury, dla wszystkich stadiów rozwojowych, w trakcie sezonu wegetacyjnego (Greaves 1996).

Kukurydza pochodzi z regionów subtropikalnych, a więc jest rośliną wrażliwą na chłód (Miedema 1982). Jednak coraz częściej jest uprawiana w regionach o klimacie chłodniejszym – w strefie umiarkowanej. Odmiany mieszańcowe zaczęto uprawiać w Europie w 1945 roku, a w Polsce w 1953 roku (Adamczyk i in. 2010).

Uprawa w chłodniejszym klimacie wymaga przystosowania rośliny do niższych temperatur. Odmiany wcześniej kwitnące, o krótkim okresie wegetacyjnym mogą być uprawiane w chłodniejszych regionach, gdyż unika się wtedy niskiej temperatury panującej wiosną i jesienią (Miedema 1982; Greaves 1996).

Optymalna temperatura dla rozwoju kukurydzy, w której tempo wzrostu jest niezaburzone, to od 20 do 30°C (Miedema i in. 1987; Leipner i Stamp 2009; Nguyen i in. 2009). Temperatura wpływa na kiełkowanie, wzrost sadzonek, wczesny rozwój liści i ogólną wydajność upraw kukurydzy (Nguyen i in. 2009).

Temperatury poniżej optimum, nazywane temperaturami suboptymalnymi, zostały sklasyfikowane następująco:

- mróz – poniżej temperatury zamrzania tkanki (około 0°C);
- chłód silny – 0–5°C;
- chłód umiarkowany – 10–15°C (Sowiński 2000).

Kiełkowanie zależy od temperatury, jest znacznie słabsze w temperaturze niższej niż 10°C (O’Keeffe 2009). Do dalszego rozwoju siewka kukurydzy potrzebuje temperatury powyżej 16°C (Ceglarek 2002). Temperatury poniżej minimalnej wymaganej dla prawidłowego kiełkowania i wzrostu mogą powodować różnego rodzaju uszkodzenia

i zmiany fizjologiczne w kukurydzy.

Stopień uszkodzenia zależy od temperatury i czasu trwania ekspozycji na chłód. Krótkie okresy niskiej temperatury (np. chłodne noce) nie są zwykle szkodliwe. Uszkodzenie nie jest zazwyczaj widoczne podczas chłodu, ale pojawia się po wzroście temperatury (Miedema 1982). Wrażliwość na chłód wzrasta wraz z rozwojem siewek. Siewki kukurydzy są najbardziej wrażliwe na etapie przejścia z fazy wzrostu heterotroficznego do autotroficznego (Leipner i Stamp 2009). Pierwszą fizjologiczną reakcją na niską temperaturę są zmiany w plastyczności błony komórkowej, co powoduje wzrost stężenia jonów Ca^{2+} w cytoplazmie (Leipner i Stamp 2009; Nguyen i in. 2009; Miura i Furumoto 2013). Błona komórkowa staje się sztywniejsza, gdyż zmienia się jej skład lipidowy (Chinnusamy i in. 2007; Theocharis i in. 2012), a wysokie stężenie jonów wapnia w cytoplazmie może prowadzić do uszkodzenia komórek (Leipner i Stamp 2009).

Niska temperatura wpływa również na stan redoks komórki, a przez to również na aktywność fotosyntetyczną (Leipner i Stamp 2009). Uszkodzenia w rozwijających się lub dojrzających liściach kukurydzy spowodowane niską temperaturą występują przede wszystkim w chloroplastach, co prowadzi do zahamowania fotosyntezy i w konsekwencji do przedwczesnego starzenia (Nguyen i in. 2009).

Liście narażone na działanie temperatury poniżej $10^{\circ}C$ w świetle wykazują znaczne zahamowanie asymilacji CO_2 i zaburzenia regulacji transportu elektronów podczas fotosyntezy (Foyer i in. 2002; Theocharis i in. 2012). Jednak chłód nie obniża wydajności kwantowej fotosystemów I i II (Foyer i in. 2002).

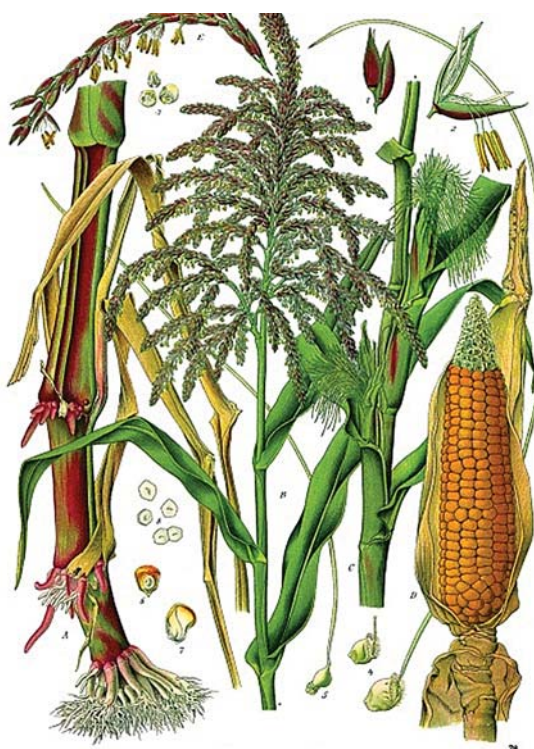
Więdnięcie i zmiana koloru liści są symptomami uszko-

dzenia w wyniku działania chłodu (Miedema 1982). Inne częste objawy uszkodzenia komórek i tkanek na skutek działania chłodu to chloroza i nekrozy liści (Greaves 1996).

Chloroza jest wynikiem kombinacji niskiej temperatury i wysokiej intensywności światła, ale różni się od uszkodzeń spowodowanych samym chłodem (Miedema 1982).

W wyniku chlorozy dochodzi do fotooksydacji chlorofilu w rozwijających się liściach (Miedema i in. 1987), co uwidacznia się w hamowaniu akumulacji chlorofilu. Można wyciągnąć wniosek, że chloroza występuje przy wysokim natężeniu światła w połączeniu z temperaturą między 10 a $15^{\circ}C$ (Miedema 1982).

Różnice w tempie wzrostu między liniami wsobnymi mogą być rezultatem m.in. funkcjonowania chloroplastów w niskiej temperaturze i ich wrażliwości na chłód, a także fotoinhibicji (Verheul i in. 1995; Pimentel i in. 2005). Na tego typu uszkodzenia siewki kukurydzy typu *flint* są mniej wrażliwe niż typu *dent* (Miedema 1982).



Badania porównawcze genotypów wskazywały na wysoką zmienność genetyczną tolerancji aparatu fotosyntetycznego w gatunku kukurydza (*Zea mays*), gdy rozwój liści zachodzi w temperaturze suboptymalnej. Analiza genetyczna wykazała, że zmienność, która może być związana ze zdolnością tej rośliny do rozwoju funkcjonalnych chloroplastów w niskiej temperaturze, jest kontrolowana przez wiele *loci*. Poprawa tolerancji chłodu przez aparat fotosyntetyczny ma znaczenie dla wydajności upraw kukurydzy w regionach o klimacie umiarkowanym (Marocco i in. 2005).

Wiele gatunków roślin wyższych wykazuje niższe tempo fotosyntezy po ekspozycji na niskie temperatury. Takie zmniejszenie tempa fotosyntezy jest szczególnie widoczne w wielu gatunkach typu C4, zwłaszcza w tych pochodzenia tropikalnego. Wzrost linii kukurydzy w niskiej temperaturze wpływa na ultrastrukturę chloroplastów (Sowiński i in. 2005) oraz syntezę chlorofilu (Teeri i in. 1977).

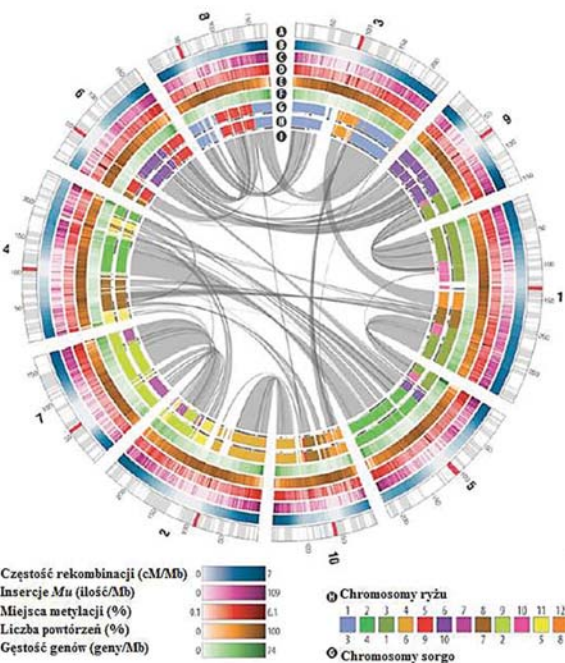
U kukurydzy pod wpływem niskiej temperatury dochodzi do spadku aktywności enzymów biorących udział w fotosyntezie typu C4, takich jak PPKK (dikinaza pirogronian-ortofosforan) i karboksylaza fosfoenolopirogronianowa (Long i in. 1983) oraz dehydrogenaza jabłczanowa i RuBisCO (Kingston-Smith i in. 1997). Chłód powoduje zaburzenia w funkcjonowaniu komórek, które objawiają się dezorganizacją cytoszkieletu, zmianami w przepuszczalności błony komórkowej oraz transporcie jonów (Woźny i Goździcka-Józefiak 2010). Aktywność enzymów antyoksydacyjnych jest wyższa u roślin kukurydzy uprawianych w temperaturach suboptymalnych (Foyer i in. 2002). Flawonoidy gromadzą się w liściach i łodygach w odpowiedzi na niską temperaturę (Theocharis i in. 2012). Chłód może upośledzać wchłanianie wody przez korzenie i transport wody do

pędu, co prowadzi do stresu suszy (Nguyen i in. 2009). Wywołuje też zmiany ultrastrukturalne w komórkach merystemu pierwotnego korzeni (Miedema 1982) oraz błonach tylakoidów i mitochondriów (Theocharis i in. 2012).

Na poziomie molekularnym chłód powoduje destabilizację kompleksów białkowych, stabilizację struktury drugorzędowej RNA i nagromadzenie reaktywnych form tlenu (ROS) (Ruelland i Zachowski 2010). Analiza zmian wzoru ekspresji w liściach kukurydzy poddanej działaniu chłodu umiarkowanego wykazała, że zaburzenia funkcjonowania zegara biologicznego mogą być ważnym elementem wczesnej odpowiedzi kukurydzy na umiarkowany chłód (Trzcińska-Danielewicz i in. 2009).

Przystosowanie się do niskiej temperatury wymaga od roślin wycucia spadku temperatury i przesłania tej informacji przez ścieżki sygnalizacji do jądra lub chloroplastów, aby indukować ekspresję genów istotnych dla aklimatyzacji (Nguyen i in. 2009). Częstotki sygnałowe, takie jak kwas salicylowy (SA), kwas abscysynowy (ABA), kwas jasmonowy (JA) i etylen, są ważnymi efektarami reakcji na stres abiotyczny (Nguyen i in. 2009). U kukurydzy częstotki te powodują zwiększoną tolerancję na niskie temperatury (Nguyen i in. 2009).

Dobrze wiadomo, że wystawienie kukurydzy na działanie temperatury od 4 do 6°C prowadzi do wzrostu zawartości ABA w liściach i do deficytu wody w pędach (Marocco i in. 2005). Jednak nie jest jasne, czy ABA gromadzi się bezpośrednio w odpowiedzi na niskie temperatury czy stres chłodu (Marocco i in. 2005). Nadtlenek wodoru (H_2O_2) jest kolejną ważną częstotką sygnałową i regulatorem ekspresji niektórych genów w odpowiedzi na stres (Nguyen i in. 2009). Geny te kodują



Rys. 1 Genom kukurydzy B73 (Schnable i in. 2009)

białka biorące udział w produkcji przeciwutleniaczy, a także białka sygnałowe, takie jak kinazy i fosfatazy, oraz czynniki transkrypcyjne (Nguyen i in. 2009). Stres powoduje wytwarzanie etylenu, który odgrywa rolę w realizacji komórkowej odpowiedzi na zmianę warunków środowiskowych (Nguyen i in. 2009).

Jak wspomniałam wcześniej, niekorzystne warunki środowiskowe, takie jak niska temperatura, indukują transkrypcję wielu genów u roślin w celu przystosowania do nich wzrostu rośliny (Marocco i in. 2005; Nguyen i in. 2009).

Nie ma dowodów na to, że homologi genów zaangażowanych w tolerancję na chłód (5–15°C) u *Arabidopsis thaliana* odgrywają podobną rolę u kukurydzy, która wykazuje znacznie słabszą zdolność dostosowania się do niskich temperatur (Foyer i in. 2002). Aby lepiej zrozumieć mechanizm przystosowania się kukurydzy, należy najpierw dobrze poznać jej odpowiedź na stres chłodu na poziomie molekularnym (Nguyen i in. 2009).

Wiele badań reakcji na stres chłodu na poziomie molekularnym prowadzono na rzodkiewniku (*Arabidopsis thaliana*). U rzodkiewnika scharakteryzowano kilka genów regu-

lowanych chłodem (COR), również w kukurydzy takie geny zostały zidentyfikowane (Marocco i in. 2005). Znaleziono m.in. homolog czynnika transkrypcyjnego DREB1/CBF – ZmDREB1A, który oddziałuje z elementami *cis* DRE/CRT (motyw: G/ACCGAC). Ekspresja genu kodującego ten czynnik była indukowana po zadziałaniu stresu chłodu (Marocco i in. 2005).

W badaniach mających na celu poszukiwanie genetycznych podstaw wrażliwości kukurydzy na chłód zidentyfikowano kilkadziesiąt genów uczestniczących w odpowiedzi kukurydzy na chłód (Marocco i in. 2005; Trzcińska-Danielewicz i in. 2009), ale nadal nasze zrozumienie

tej reakcji jest niekompletne i słabsze niż w przypadku innych roślin modelowych. Niestety, licznych danych dotyczących genów indukowanych niską temperaturą w rzodkiewniku, lucernie, jęczmieniu, pszenicy nie będzie można wykorzystać do poprawy cech użytkowych kukurydzy. Funkcje większości z tych genów są związane z aklimatyzacją roślin powodującą zwiększoną tolerancję na mróz. U kukurydzy proces aklimatyzacji jest słabo wyrażony i ograniczony do niewielkiego wzrostu tolerancji na chłód w zakresie 5–10°C, po okresie wzrostu w temperaturze 10–15°C (Verheul i in. 1995). Umiarkowany chłód (w zakresie 10–15°C) jest przedmiotem szczególnego zainteresowania, gdyż w tych warunkach można spodziewać się indukcji procesów ważnych dla lepszej wydajności kukurydzy w klimacie umiarkowanym. Pierwszym wyzwaniem była identyfikacja specyficznych procesów fizjologicznych, które są zaburzane w czasie wzrostu w suboptymalnych temperaturach, a drugim jest pomiar zmienności genetycznej dla tych specyficznych cech (Grea-ves 1996).

Fracheboud i in. (2002) oraz Jompuk i in. (2005) prowadzili badania

MAPPTIPE

w drodze do szkół

Od dawna już nie było w krajobrazie polskiej oświaty narzędzia tak uniwersalnego i jednocześnie tak zgodnego z nowoczesnymi trendami edukacyjnymi.

Po ponad dwuletnim okresie budowania i testowania internetowego edytora e-publikacji MAPPTIPE, nadszedł czas na jego wdrożenie w polskich szkołach. Projekt uzyskał maksymalną ocenę eksperta Krajowej Sieci Tematycznej w obszarze Edukacja i Szkolnictwo Wyższe, a po walidacji skierowano go do upowszechniania.

MAPPTIPE (Multimedialna Aplikacja do Tworzenia Internetowych Materiałów Edukacyjnych) zyskała już dwukrotnie uznanie MEN: po raz pierwszy w listopadzie 2012 r., kiedy to otrzymała wyróżnienie w konkursie dobrych praktyk „Szkoła się opłaca”, a po raz drugi w sierpniu 2013 r., kiedy została objęta **honorowym patronatem Ministra Edukacji Narodowej**.

W listopadzie i grudniu 2013 roku odbyło się 7 wojewódzkich konferencji upowszechniających projekt. Konferencje organizowane są wspólnie przez Fundację Nauka i Wiedza (beneficjenta projektu), a także przez Ośrodek Rozwoju Edukacji oraz Naukową i Akademicką Sieć Komputerową – Instytut Badawczy. Fundacja Nauka i Wiedza promuje MAPPTIPE, ORE – e-podręczniki i scholaris.pl. Wspólnym mianownikiem tych projektów jest ich osadzenie w internecie. Dlatego właśnie niezwykle ważnym partnerem konferencji jest NASK, który propaguje zasady zachowania bezpieczeństwa w sieci i jednocześnie dostarcza społecznościom szkolnym gotowe rozwiązania edukacyjne w postaci programu KURSOR.

Konferencje zgromadziły jak dotąd ok. 400 nauczycielek i nauczycieli, przedstawicieli władz wojewódzkich i samorządowych, a także oświatowych. Organizatorzy szczególnie cieszą się udziałem przedstawicieli Kuratoriów, którzy są zapraszani na lekcje pokazowe do wybranych szkół, gdzie można zobaczyć, że tezy i rozwiązania omawiane na konferencji, znajdują swoje praktyczne zastosowanie w procesie dydaktycznym. Bogdan Wróbel z FNIW prowadzi lekcję na temat rozkładu normalnego Gaussa i demonstruje zastosowanie MAPPTIPE, a Martyna Różycka z NASK angażuje młodzież w zagadnienia związane z niezwykle istotnym problemem cyberprzemocy. Pani **Bożenna Krzesak – Mucha**,



zastępca dyrektora Wydziału Nadzoru Pedagogicznego Kuratorium Oświaty w Białymstoku, która uczestniczyła w lekcjach pokazowych, powiedziała w czasie konferencji podlaskiej: **„Pan Wróbel przekonał nas w czasie lekcji, która odbyła się w Zespole Szkół Technicznych i Ogólnokształcących przy ul. Sienkiewicza, że rzeczywiście możliwości MAPPTIPE i portalu edukator.pl są ogromne i że warto z nich korzystać.”**

Na pierwsze miesiące roku 2014 przewidziano organizację kolejnych 9 konferencji, a także niezwykle wydarzenie – **Festiwal „Dzień Nauki”**, który odbędzie się na Wydziale Fizyki Politechniki Warszawskiej 14 marca 2014 r.

Szczegóły dotyczące projektu można znaleźć na stronie <http://mapptipe.edukator.pl>, a terminarz i programy konferencji na stronie <http://konferencje.edukator.pl>.

Artykuł promocyjny



MINISTERSTWO
EDUKACJI
NARODOWEJ

Honorowy Patronat Ministra Edukacji Narodowej



Projekt dofinansowany przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego

polegające na zmapowaniu genów związanych z cechami ilościowymi QTL (*quantitative trait loci*). Wykryto osiem regionów QTL związanych z funkcjonowaniem aparatu fotosyntetycznego w warunkach stresu chłodu. Wyżej wymienione doświadczenia prowadzone były jeszcze przed zsekwencjonowaniem genomu kukurydzy linii B73. Genom kukurydzy (*Zea mays* L.) linii B73 został zsekwencjonowany w 2009 roku (Schnable i in. 2009) (Rys. 1). Ma wielkość ok. 2,3 Gpz, zawiera ok. 32 tys. genów rozmieszczonych w 10 parach chromosomów i cechuje się dużym polimorfizmem. Większość genomu stanowią wysoce powtarzalne elementy transpozony (TE) (Wei i in. 2009; Tenaillon i in. 2011), odkryte w tym właśnie organizmie przez Barbarę McClintock (McClintock 1950). Transpozony zaliczane do 1526 rodzin i podrodzin stanowią ponad 85% genomu kukurydzy B73 (Schnable i in. 2009).

Poszczególne okręgi, licząc od zewnętrznego, oznaczają:

A – struktura chromosomów, czerwona kreska oznacza położenie centromeru

B – mapa genetyczna – powiązania genetyczne w całym genomie

C – insercje elementów transpozonowych *Mu*

D – analiza miejsc metylowanych

E – liczba powtórzeń

F – gęstość genów

G i H – regiony homologiczne w genomach sorgo i ryżu

Elementy transpozony dzielą się na dwie klasy. Elementy zaliczane do klasy I wykorzystują do transpozycji proces odwrotnej transkrypcji i nazywane są retrotranspozunami (Wicker i in. 2007). Klasa II to transpozony DNA, które w postaci cząsteczek DNA przemieszczają się w genomie (Baucom i in. 2009).

Wielkość genomu kukurydzy podwoiła się w ciągu ostatnich 3 mln lat w wyniku rozpowszechnie-

nia się retrotranspozonów LTR (ang. *long terminal repeat*) (SanMiguel i in. 1998; Brunner i in. 2005). Ten typ retrotranspozonów zajmuje ponad 75% genomu kukurydzy. Insercje retrotranspozonów mogą wpływać na regulację transkrypcji, co uwiadacza się w tym, że wiele fragmentów retrotranspozonów i innych typów transpozonów jest obecnych w promotorach genów roślinnych (Baucom i in. 2009).

Elementy MITEs (ang. *miniature inverted repeat elements*) występują również w genomie kukurydzy, ale ze względu na małą długość (mniej niż 500 pz) zajmują znacznie mniej miejsca w genomie niż retrotranspozony LTR. Nadrodziny elementów transpozonowych zajmują różne nisze w obrębie genomu (Tenaillon i in. 2011). Transpozony MITE, Helitron, CACTA i MULE preferencyjnie lokują się w określonych regionach genów (Wei i in. 2009;

Piśmiennictwo:

- Adamczyk J., Rogacki J., Cygert H. (2010), *Postęp w hodowli kukurydzy w Polsce*, Acta Scientiarum Polonorum, Agricultura 9, 85–91.
- Baucom R.S., Estill J.C., Chaparro C., Upshaw N., Jogi A., Deragon J.M., Westerman R.P., SanMiguel P.J., Bennetzen J.L. (2009), *Exceptional diversity, non-random distribution, and rapid evolution of retroelements in the B73 maize genome*, PLoS Genetics 5, 1–13.
- Brunner S., Fengler K., Morgante M., Tingey S., Rafalski A. (2005), *Evolution of DNA sequence nonhomologies among maize inbreds*, The Plant Cell 17, 343–360.
- Ceglarek F. (2002), *Szczegółowa uprawa roślin rolniczych – morfologia i biologia roślin*, Wydawnictwo Akademii Podlaskiej, Siedlce.
- Chinnusamy V., Zhu J., Zhu J.K. (2007), *Cold stress regulation of gene expression in plants*, Trends in Plant Science, 10, 444–451.
- Foyer C.H., Vanacker H., Gomez L.D., Harbinson J. (2002), *Regulation of photosynthesis and antioxidant metabolism in maize leaves at optima and chilling temperatures: review*, Plant Physiology and Biochemistry 40, 659–668.
- Fracheboud Y., Ribaut J.M., Vargas M., Messmer R., Stamp P. (2002), *Identification of quantitative trait loci for cold-tolerance of photosynthesis in maize (Zea mays L.)*, Journal of Experimental Botany 53, 1967–1977.
- Gardiner J.M., Buell C.R., Elumalai R., Galbraith D.W., Henderson D.A., Iniguez A.L., Kaeppler S.M., Kim J.J., Liu J., Smith A., Zheng L., Chandler V.L. (2005), *Design, production, and utilization of long oligonucleotide microarrays for expression analysis in maize*, Maydica 50, 425–435.
- Górny A.G. (2005), *Zarys genetyki zbóż*, t. 2: *Pszenżyto, kukurydza i owies*, Wydawnictwo Drukarnia PRODRUK, Poznań.
- Greaves J.A. (1996), *Improving suboptimal temperature tolerance in maize – the search for variation*, Journal of Experimental Botany 296, 307–323.
- Jasińska Z., Kotecki A. (2003), *Szczegółowa uprawa roślin*, t. 1, Wydawnictwo Akademii Rolniczej, Wrocław.
- Jompuk C., Fracheboud Y., Stamp P., Leipner J. (2005), *Mapping of quantitative trait loci associated with chilling tolerance in maize (Zea mays L.) seedlings grown under field conditions*, Journal of Experimental Botany 56, 1153–1163.
- Kingston-Smith A.H., Harbinson J., Williams J., Foyer C.H. (1997), *Effect of chilling on carbon assimilation, enzyme activation, and photosynthetic electron transport in the absence of photoinhibition in maize leaves*, Plant Physiology 114, 1039–1046.
- Leipner J., Stamp P. (2009), *Chilling stress in maize seedlings* [w:] J.L. Bennetzen, S. Hake, *Handbook of maize: its biology*, Springer, New York.
- Liu X., Fu J., Gu D., Liu W., Liu T., Peng Y., Wang J., Wang G. (2008), *Genome-wide analysis of gene expression profiles during the kernel development of maize (Zea mays L.)*, Genomics 91, 378–387.
- Long S.P., East T.M., Baker N.R. (1983), *Chilling damage to photosynthesis in Young Zea mays L. Effects of light and temperature variation on photosynthetic CO₂ assimilation*, Journal of Experimental Botany 34, 177–188.
- Marocco A., Lorenzoni C., Fracheboud Y. (2005), *Chilling stress in maize*, Maydica 50, 571–580.
- McClintock B. (1950), *The origin and behavior of mutable loci in maize*, Proceedings of the National Academy of Sciences 36, 344–355.
- Miedema P. (1982), *The effects of low temperature on Zea mays*, Advances in Agronomy 35, 93–128.
- Miedema P., Post J., Groot P. (1987), *The effects of low temperature on seedling growth of maize genotypes*, Agricultural Research Reports 926.

Tenaillon i in. 2011). Elementy *Mu* występują na końcach 5' genów (Tenaillon i in. 2011).

Ze względu na dużą zawartość ruchomych elementów w genomie i ich różnorodność kukurydza jest ważnym organizmem modelowym (Strable i Scanlon 2009) do badań podstawowych w zakresie analiz wpływu elementów transpozycyjnych na strukturę genomu i ekspresję genów (Soderlund i in. 2009).

Genom kukurydzy przeszedł kilka rund duplikacji, w tym duplikację u przodka paleopoliploidalnego ok. 70 mln lat temu i duplikację całego genomu około 5–12 mln lat temu (Schnable i in. 2009).

Poliploidalność i obecność elementów transpozycyjnych są głównymi czynnikami odpowiedzialnymi za różnice w wielkości genomu roślin okrytonasiennych oraz dużą zmienność tych genomów (Stein 2001; Baucom i in. 2009). Na przykład w pracy Brunnera i in. (2005)

stwierdzono, że około 50% sekwencji nukleotydowych nie jest kolinearnych między dwiema liniami wsobnymi kukurydzy. Może to sugerować, że tak znaczne różnice w genomie wpływają na możliwość uprawy kukurydzy w różnych strefach klimatycznych.

Zsekwencjonowanie genomu kukurydzy ułatwiło badania na poziomie transkryptomycznym. Jednymi z pierwszych takich badań były prowadzone przez dr Alicję Sobkowiak eksperymenty opisane w rozprawie doktorskiej pt. *Reakcje kukurydzy na chłód umiarkowany na poziomie transkryptomycznym i proteomicznym* (Sobkowiak 2012). Praca ta miała zbadać zmiany profilu ekspresji genów w trzech liniach wsobnych kukurydzy o różnym stopniu wrażliwości na niską temperaturę w odpowiedzi na umiarkowany chłód.

Do badań transkryptomicznych wykorzystano linie wyselekcjonowane w spółce hodowlanej „Smoli-

ce” S160, S50676 i S68911, wykazujące dużą, średnią i niską wrażliwość na chłód, oraz wysokoprzepustową technikę mikromacierzy.

Użyto mikromacierzy zaprojektowanych i wykonanych w ramach projektu Maize Oligonucleotide Array Project (Gardiner i in. 2005). Analiza transkryptomiczna wykazała, że stres chłodu umiarkowanego powoduje statystycznie istotne zmiany ekspresji (indukcję lub represję) ponad 10 tys. genów. Większość z tych zmian ma podobny charakter we wszystkich badanych liniach, jednakże część z nich (dla ok. 2 tys. genów) jest specyficzna dla danej linii. Można przypuszczać, że geny wykazujące specyficzną dla jednej linii reakcję na chłód są odpowiedzialne za różną wrażliwość na chłód badanych linii. Wśród specyficznych dla jednej linii zmian ekspresji genów pod wpływem chłodu zaobserwowano indukację ekspresji genów związanych m.in. z metabolizmem

- Miura K., Furumoto T. (2013), *Cold signaling and cold response in plants*, International Journal of Molecular Sciences 14, 5312–5337.
- Nguyen H.T., Leipner J., Stamp P., Guerra-Peraza O. (2009), *Low temperature stress in maize (Zea mays L.) induces genes involved in photosynthesis and signal transduction as studied by suppression subtractive hybridization*, Plant Physiology and Biochemistry 47, 116–122.
- O’Keeffe K. (2009), *Maize – growth and development*, NSW Department of Primary Industries, New South Wales.
- Pearce R.S. (1999), *Molecular analysis of acclimation to cold*, Plant Growth Regulation 29, 47–76.
- Pimentel C., Davey P.A., Juvik J.A., Long S.P. (2005), *Gene loci in maize influencing susceptibility to chilling dependent photoinhibition of photosynthesis*, Photosynthesis Research 85, 319–326.
- Ruelland E., Zachowski A. (2010), *How plants sense temperature*, Environmental and Experimental Botany 69, 225–232.
- SanMiguel P., Gaut B.S., Tikhonov A., Nakajima Y., Bennetzen J.L. (1998), *The paleontology of intergene retrotransposons of maize*, Nature Genetics 20, 43–45.
- Schnable P.S., Ware D., Fulton R.S., Stein J.C., Wei F., Pasternak S., Liang C., Zhang J., Fulton L., Graves T.A., Minx P., Reily A.D., Courtney L., Kruchowski S.S., Tomlinson C., Strong C., Delehaunty K., Fronick C., Courtney B., Rock S.M., Belter E., Du F., Kim K., Abbott R.M., Cotton M., Levy A., Marchetto P., Ochoa K., Jackson S.M., Gillam B., Chen W., Yan L., Higginbotham J., Cardenas M., Waligorski J., Applebaum E., Phelps L., Falcone J., Kanchi K., Thane T., Scimone A., Thane N., Henke J., Wang T., Ruppert J., Shah N., Rotter K., Hodges J., Ingenthron E., Cordes M., Kohlberg S., Sgro J., Delgado B., Mead K., Chinwalla A., Leonard S., Crouse K., Collura K., Kudrna D., Currie J., He R., Angelova A., Rajasekar S., Mueller T., Lomeli R., Scara G., Ko A., Delaney K., Wissotski M., Lopez G., Campos D., Braidotti M., Ashley E., Golser W., Kim H., Lee S., Lin J., Dujmic Z., Kim W., Talag J., Zuccolo A., Fan C., Sebastian A., Kramer M., Spiegel L., Nascimento L., Zutavern T., Miller B., Ambroise C., Muller S., Spooner W., Narechania A., Ren L., Wei S., Kumari S., Faga B., Levy M.J., McMahan L., Van Buren P., Vaughn M.W., Ying K., Yeh C., Emrich S.J., Jia Y., Kalyanaraman A., Hsia A., Barbazuk W.B., Baucom R.S., Brutnell T.P., Carpita N.C., Chaparro C., Chia J., Deragon J., Estill J.C., Fu Y., Jeddeloh J.A., Han Y., Lee H., Li P., Lisch D.R., Liu S., Liu Z., Holligan N.D., McCann M.C., SanMiguel P., Myers A.M., Nettleton D., Nguyen J., Penning B.W., Ponnala L., Schneider K.L., Schwartz D.C., Sharma A., Soderlund C., Apringer N.M., Sun Q., Wang H., Waterman M., Westerman R., Wolfgruber T.K., Yang L., Yu Y., Zhang L., Zhou S., Zhu Q., Bennetzen J.L., Dawe R.K., Jiang J., Jiang N., Presting G.G., Wessler S.R., Aluru S., Martienssen R.A., Clifton S.W., McCombie W.R., Wing R.A., Wilson R.K. (2009), *The B73 Maize Genome: Complexity, Diversity and Dynamics*, Science 326, 1112–1115.
- Seki M., Kamei A., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K. (2003), *Molecular responses to drought, salinity and frost: common and different paths for plant protection*, Current Opinion in Biotechnology 14, 194–199.
- Sobkowiak A. (2012), *Reakcje kukurydzy na chłód umiarkowany na poziomie transkryptomycznym i proteomicznym*, rozprawa doktorska, Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Państwowy Instytut Badawczy.
- Soderlund C., Descour A., Kudrna D., Bomhoff M., Boyd L., Currie J., Angelova A., Collura K., Wissotski M., Ashley E., Morrow D., Fernandes J., Walbot V., Yu Y. (2009), *Sequencing, mapping, and analysis of 27,455 maize full-length cDNAs*, PLoS 5, e1000740.

lipidów, strukturą i funkcjami ścian komórkowych oraz procesami rozwojowymi w linii wykazującej tolerancję na chłód S68911, zaś w linii wrażliwej na chłód S160 – represję genów kodujących m.in. czynniki transkrypcyjne i białka, które biorą udział w remodelowaniu i kondensacji chromatyny, oraz indukcję genów związanych z degradacją białek. Wśród genów wykazujących różną odpowiedź na chłód w badanych liniach szczególną grupę stanowiło 28 genów określonych roboczo jako „unikatowe”, które charakteryzowały się silną zmianą poziomu ekspresji pod wpływem chłodu w jednej z badanych linii i brakiem mierzalnej ekspresji (zarówno w temperaturze optymalnej, jak i po działaniu chłodu) w pozostałych dwóch liniach.

Wyniki analiz mikromacierzowych zweryfikowano techniką ilościowego RT-PCR (Alicja Popowska, wyniki niepublikowane). Badania te skróciły listę wcześniej wytypo-

wanych genów „unikatowych”. Potwierdzono „unikatowość” dla ośmiu genów linii S68911 oraz dla jednego genu z linii S160. Dzięki znacznie większej czułości metody qRT-PCR, w porównaniu z analizami mikromacierzowymi, ustalono, że w rzeczywistości geny „unikatowe” wykazują ekspresję także w tych liniach, w których za pomocą mikromacierzy ekspresji nie wykryto. Poziom tej ekspresji był jednakże wielokrotnie niższy niż w tej linii, w której wykryto ekspresję za pomocą mikromacierzy. Sześć genów (pięć z linii S68911 i jeden z linii S160) uległo represji w warunkach stresu chłodu, a pozostałe wykazywały wzrost poziomu ekspresji (Sobkowiak 2012). Jedynie dla dwóch spośród tych genów znaleziono adnotacje funkcjonalne.

Analiza funkcji genów, których ekspresja zmienia się pod wpływem stresu, nie tylko służy zrozumieniu molekularnych mechanizmów

odpowiedzi na stres, ale także może prowadzić do poprawy tolerancji roślin przez manipulacje genetyczne (Seki i in. 2003). Niska temperatura negatywnie wpływa na wydajność i jakość plonów (Viswanathan i Zhu 2002). Stąd poprawa odporności roślin uprawnych na niskie temperatury jest ważnym celem dla rolnictwa, który wymaga pełnego zrozumienia reakcji roślin na ten stres (Viswanathan i Zhu 2002).

Przyczyny zróżnicowanej wrażliwości na chłód linii kukurydzy są słabo poznane. Jednak to zagadnienie ma zasadnicze znaczenie również dla zrozumienia mechanizmów udomowienia roślin uprawnych i ich adaptacji do niekorzystnych warunków środowiskowych (Sowiński i in. 2005).

mgr Katarzyna Hetmańczyk

artykuł przygotowany na podstawie wstępu do pracy magisterskiej zrealizowanej na Wydziale Biologii UW pod kierunkiem dr. hab. Jana Fronka

Piśmiennictwo:

- Sowiński P. (2000), *Wrażliwość kukurydzy na chłód*, cz. 1: *Wzrost, rozwój, fotosynteza*, Biuletyn Instytutu Hodowli i Aklimatyzacji Roślin 214, 3–16.
- Sowiński P., Rudzińska-Langwald A., Adamczyk J., Kubica I., Fronk J. (2005), *Recovery of maize seedling growth, development and photosynthetic efficiency after initial growth at low temperature*, Journal of Plant Physiology 162, 67–80.
- Starczewski J. (2008), *Uprawa roli i roślin*, cz. 2: *Rośliny uprawy polowej. Technologie uprawy roli i roślin*, Wydawnictwo Akademii Podlaskiej, Siedlce.
- Stein L. (2001), *Genome annotation: from sequence to biology*, Nature Reviews Genetics 2, 493–503.
- Strable J., Scanlon M.J. (2009), *Maize (Zea mays): A model organism for basic and applied research in plant biology*, Cold Spring Harbor Protocols 2, 33–41.
- Szempliński W. (2012), *Rośliny rolnicze*, Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, Olsztyn.
- Tenaillon M.I., Hufford M.B., Gaut B.S., Ross-Ibarra J. (2011), *Genome size and transposable element content as determined by High-Throughput Sequencing in maize and Zea luxurians*, Genome Biology and Evolution 3, 219–229.
- Teeri J.A., Patterson D.T., Alberte R.S., Castleberry R.M. (1977), *Changes in the photosynthetic apparatus of maize in response to simulated natural temperature fluctuations*, Plant Physiology 60, 370–373.
- Theocharis A., Clement C., Barka E.A. (2012), *Physiological and molecular changes in plants grown at low temperatures*, Planta 235, 1091–1105.
- Tomkowiak A., Broda Z., Adamczyk J. (2009), *Ocena zróżnicowania genetycznego linii kukurydzy przydatnych do hodowli mieszańców heterozygicznych przy użyciu markerów molekularnych AFLP i RAPD*, Acta Scientiarum Polonorum, Agricultura 8, 69–82.
- Trzcńska-Danielewicz J., Bilka A., Fronk J., Zielenkiewicz P., Jarochońska E., Roszczyk M., Jończyk M., Axentowicz E., Skoneczny M., Sowiński P. (2009), *Global analysis of gene expression in maize leaves treated with low temperature I. Moderate Schilling 14°C*, Plant Science 177, 648–658.
- Verheul M.J., Van Hassel P.R., Stamp P. (1995), *Comparison of maize inbred lines differing in low temperature tolerance: effect of acclimation at suboptimal temperature on chloroplast functioning*, Annals of Botany 76, 7–14.
- Viswanathan C., Zhu J.K. (2002), *Molecular genetic analysis of cold-regulated gene transcription*, Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences 357, 877–886.
- Wei F., Stein J.C., Liang C., Zhang J., Fulton R.S., Baucom R.S., De Paoli E., Zhou S., Yang L., Han Y., Pasternak S., Narechania A., Zhang L., Yeh C., Ying K., Nagel D.H., Collura K., Kudrna D., Currie J., Lin J., Kim H., Angelova A., Scara G., Wissotski M., Golser W., Courtney L., Kruchowski S., Graves T.A., Rock S.M., Adams S., Fulton L.A., Fronick C., Courtney W., Kramer M., Spiegel L., Nascimento L., Kalyanaraman A., Chaparro C., Deragon J., SanMiguel P., Jiang N., Wessler S.R., Green P.J., Yu Y., Schwartz D.C., Meyers B.C., Bennetzen J.L., Martienssen R.A., McCombie W.R., Aluru S., Clifton S.W., Schnable P.S., Ware D., Wilson R.K., Wing R.A. (2009), *Detailed analysis of a contiguous 22-Mb region of the maize genome*, PLoS Genetics 5, e10000728.
- Wicker T., Sabot F., Hua-Van A., Bennetzen J.L., Capy P., Chalhoub B., Flavell A., Leroy P., Morgante M., Panaud O., Paux E., SanMiguel P., Schulman A.H. (2007), *A unified classification system for eukaryotic transposable elements*, Nature Reviews Genetics 8, 973–982.
- Woźny A., Goździcka-Józefiak A. (2010), *Reakcje komórek roślin na czynniki stresowe*, t. 2, Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań.

Co z tym biogazem?

Statystyki są bezwzględne. Globalne zużycie energii elektrycznej wciąż wzrasta – w roku 2012 zwiększyło się o 1,8%, a do 2030 roku ma podobno sięgnąć nawet 36%! Zasoby naszej planety kurczą się nieubłaganie, a odnawialne źródła energii wciąż zaspokajają jedynie niewielki ułamek zapotrzebowania energetycznego.

Joanna Stojak

Odnawialnymi źródłami energii nazywa się metody wykorzystujące do wytwarzania prądu energię promieniowania słonecznego, wiatru, pływów morskich czy też energię pozyskaną z biomasy lub biogazu powstałego w wyniku działalności oczyszczalni ścieków lub rozkładu szczątków roślinnych i zwierzęcych (**Ramka 1**). Rozwój źródeł alternatywnych dla ropy naftowej, gazu ziemnego czy węgla kopalnego jest priorytetem w polityce gospodarczej państw członkowskich Unii Europejskiej, w tym również Polski. Dyrektywy UE zakładają stopniowe zwiększanie udziału odnawialnych źródeł energii w krajowej produkcji, mającego stanowić w 2020 roku 15%. Jedną z możliwości mają być mikroinstalacje zakładające, że producentem energii może zostać każdy. Niestety, wciąż niezwykle trudno pozyskać dotacje na tego typu inwestycje (np. kolektory słoneczne). Innym problemem jest brak szeroko rozpowszechnionej wiedzy o odnawialnych źródłach energii. W tym artykule zostanie zaprezentowana jedna z metod pozyskiwania energii (biogazownie rolnicze i produkcja biogazu), do której niechęć polskiego społeczeństwa jest niestety zaskakująco duża.

Największym rozwojem energetyki biogazowej w Europie cechują się Niemcy, gdzie uszlachetniony biogaz wprowadzony jest do sieci dystrybucyjnej gazu ziemnego, zasilającej duże miasta. Biogaz z powodzeniem wykorzystywany jest na całym świecie: w Indiach,

Ramka 1. Odnawialne źródła energii

Energia wodna – zastosowanie energii mechanicznej płynącej wody w postaci spiętrzeń w zaporach wodnych na rzekach (spadek z dużej wysokości, prędkość przepływu) czy z wykorzystaniem fal i pływów morskich (płynąca woda napędzająca turbiny).

Energia słoneczna – zastosowanie energii promieniowania słonecznego przekształcaną przez ogniwo fotowoltaiczne w napięcie elektryczne. Jest to możliwe dzięki specjalnym półprzewodnikom, w których pod wpływem fotonów przemieszczają się elektrony. To przemieszczenie powoduje powstanie różnicy potencjałów, czyli napięcia elektrycznego.

Energia wiatrowa – wykorzystuje energię kinetyczną mas powietrza przekształcaną na energię elektryczną za pomocą turbin wiatrowych.

Energia geotermalna – wykorzystuje energię termiczną skał znajdujących się głęboko we wnętrzu Ziemi. Metoda polega na wywiercaniu otworu, do którego wlewana jest zimna woda, ogrzewana po zetknięciu z gorącymi skałami. Odebrane z wody ciepło służy do produkcji energii elektrycznej i ciepłej.

Biopaliwo – paliwo wyprodukowane z biomasy. Ciekła forma produkowana jest w wyniku fermentacji alkoholowej węglowodanów do etanolu (np. z kukurydzy) lub estryfikacji olejów roślinnych (np. rzepakowego). Biopaliwa pierwszej generacji produkowane są z cukrów lub olejów roślinnych, a ulepszone biopaliwa drugiej generacji np. z biowodoru czy biometanolu. Jednak najbardziej wydajną formą produkcji biopaliw jest ich uzyskiwanie z glonów (biopaliwo trzeciej generacji).

Chinach, Szwajcarii, Francji, krajach skandynawskich czy USA.

Odpadki na wagę złota

Biogazownie są instalacjami produkującymi biogaz z biomasy roślinnej, odchodów zwierzęcych lub odpadów poubojowych, odpadów organicznych (np. z przemysłu spożywczego czy gorzelniczego), a także biologicznego osadu ze ścieków. Typowa biogazownia zbudowana jest z komory fermentacyjnej (bioreaktor), do której dostarczana jest biomasa. Ta z kolei po sfermen-

towaniu przenoszona jest do zbiornika magazynowego. Powstały biogaz zbierany jest w oddzielnym zbiorniku. Biogazownie są zazwyczaj instalacjami kogeneracyjnymi, czyli produkują nie tylko prąd elektryczny, ale i energię ciepłą. Dzięki odzyskowi ciepła pochodzącego ze spalin kogeneracja umożliwia efektywne zużywanie paliwa, przynosząc tym samym znaczne korzyści finansowe i środowiskowe. Agregator kogeneracyjny stanowi w biogazowni podstawę zasilania elektrycznego, zapobiegając przerwom

w dostawie energii, a energia cieplna wykorzystywana jest do ogrzewania m.in. fermentującej biomasy.

Nieoczyszczony biogaz składa się w około 50–70% z metanu i w 30% z dwutlenku węgla. Resztę stanowi mieszanina innych gazów, m.in. tlenu węgla czy siarkowodoru (**Ramka 2**). Uszlachetniony biogaz wprowadzony do ziemnych sieci dystrybucyjnych gazu zawiera ponad 96% metanu.

Ramka 2. Skład biogazu

Metan, CH ₄	50–70%
Dwutlenek węgla, CO ₂	30%
Azot, N ₂	do 0,3%
Wodór, H ₂	1–5%
Siarkowodór, H ₂ S	do 3%
Tlen, O ₂	0,1–0,5%

Biogaz powstaje naturalnie na wysypiskach śmieci i torfowiskach, stąd jego inne nazwy: *gaz wysypiskowy*, *gaz błotny* czy *gaz gnilny*. Ten uzyskiwany w biogazowniach nazwano agrogazem. Z 1 m³ obornika można uzyskać nawet 20–30 m³ agrogazu, co przekłada się na 120–180 kWh energii elektrycznej! Z kolei przefermentowana biomasa stanowi cenny nawóz (po przeprowadzeniu wapniowania) przyswajany przez rośliny z dużo większą wydajnością (zawartość związków humusowych wynosi około 40%) niż masa nieprzefermentowana.

Jak to działa?

Funkcjonowanie każdej biogazowni można opisać w kilku etapach.

Pierwszym z nich jest przygotowanie substratów gromadzonych w biogazowni w specjalnie przygotowanych do tego zbiornikach lub dowożonych regularnie z miejsca wytwarzania. Ważne, aby wprowadzana do zbiornika fermentacyjnego biomasa była jednorodna, więc niezbędne jest wcześniejsze dokładne wymieszanie jej poszczególnych składników. Aby zapobiec wydzielaniu się nieprzyjemnych zapachów, substraty ciekłe trans-

Ramka 3. Etapy fermentacji metanowej

Etap 1 – hydroliza: rozkład polimerów organicznych do związków prostszych (np. węglowodanów do cukrów prostych, białek do aminokwasów, lipidów do alkoholi i wyższych kwasów tłuszczowych).

Etap 2 – acidogeneza: wytworzenie kwasu m.in. walerianowego, mrówkowego i propionowego z produktów hydrolizy.

Etap 3 – acetogeneza: produkcja octanu z glukozy (organizmy heterotroficzne) i z dwutlenku węgla (organizmy autotroficzne).

Etap 4 – metanogeneza: wytworzenie metanu z octanu (bakterie metanogenne) i w wyniku redukcji dwutlenku węgla wodorem.

portowane są do środka zbiornika szczelnymi rurociągami, a substraty stałe – przystosowanym taśmociągami. Przedtem wszelkie odpady przechodzą proces higienizacji.

Kolejnym krokiem jest przeprowadzenie fermentacji metanowej biomasy. Jest to mikrobiologiczny proces, w którym rozkład substancji organicznych przeprowadzany jest w czterech etapach przez mikroorganizmy anaerobowe (w warunkach beztlenowych) z wydzieleniem metanu (**Ramka 3**). Najbardziej metanogenna jest ostatnia, czwarta faza, z której można uzyskać do 72% metanu. Przeprowadzana w biogazowniach fermentacja jest procesem mezofilnym, trwającym mniej więcej miesiąc, prowadzonym w temperaturze około 37–42°C. Warto zauważyć, że mimo wymogu ogrzewania biomasy podczas fermentacji proces ten nadal ma dodatni bilans energetyczny.

Fermentor, w którym zachodzi reakcja, najczęściej zbudowany jest z żelbetu lub stali, dobrze ocieplony, z możliwością jego podgrzewania. W jego wnętrzu umieszczone są mieszadła. Powstający metan gromadzi się ponad fermentującą masą, pod dachem fermentora lub w oddzielnych zbiornikach.

Zanim biogaz zostanie dopuszczony do następnego etapu produkcji, musi zostać oczyszczony z siarkowodoru powodującego korozję instalacji. W tym celu

przepuszcza się biogaz przez odpowiednie złoża biologiczne. Dopiero wtedy spalany jest on w silniku generującym energię elektryczną. Powstałe w wyniku chłodzenia silnika ciepło wykorzystywane jest do ogrzania fermentującej biomasy. Natomiast wyprodukowana energia elektryczna jest przekazywana do sieci dystrybucji z wykorzystaniem stacji transformatorowej przylegającej do biogazowni. Pojedyncza biogazownia wykorzystuje na własne potrzeby jedynie około 30% wytworzonego prądu, a resztę (70%) może sprzedać.

Biogaz kontra Polska

W Polsce do tej pory działa ponad trzydzieści biogazowni, a kolejnych szesnaście jest w budowie. Niestety, zbyt często takie działania spotykają się z niechęcią, a obowiązujące regulacje prawne nie sprzyjają rozwojowi biogazowni. Być może społeczeństwo potrzebuje czasu. Mam jednak nadzieję, że spojrzymy na doświadczenia naszych sąsiadów – krajów rozwijających się – i dostrzeżemy, że biogazownie mogą stanowić bardzo opłacalny biznes.

mgr Joanna Stojak
Instytut Biologii Ssaków PAN
w Białowieży

Neurofizjologiczne mechanizmy leżące u podłoża działania kofeiny jako stymulanta

Niniejszy artykuł nie opisuje barwnej historii małej czarnej, ani obyczajów i uwarunkowanych kulturowo rytuałów spożywania napojów zawierających kofeinę. Przedstawiam w nim biochemię związaną z alkaloidami zawartymi w ziarnach kawowca (*Coffea sp. L.*), w liściach herbaty (*Camellia sinensis L.*), owocach drzewa *Theobroma cacao L.* i w guaranie – pnączu *Paullinia guarana*.

Michał Strefnel

Najbardziej znanym alkaloidem występującym w powyższych roślinach jest kofeina, której zwykle towarzyszą teobromina i teofilina (Rys. 1). Warto dodać, że ich występowanie nie ogranicza się do wspomnianych wyżej roślin, są one bowiem obecne też w wielu innych roślinach. W roślinach kofeina pojawia się także z innymi alkaloidami, niekiedy nawet toksycznymi, co wyklucza ich wykorzystanie do celów konsumpcyjnych.

Często pełni ona funkcję „naturalnego pestycydu” odstrasżającego i obezwładniającego niektóre bezkręgowce żerujące na liściach roślin, które ją zawierają. Tabela 1 przedstawia zawartość kofeiny w różnych popularnych produktach spożywczych, a Tabela 2 szacunkową zawartość kofeiny i teobrominy w liściach różnych gatunków *Camellia sp.*

Kofeina została wyizolowana w postaci chemicznie czystej w 1819 roku przez niemieckiego chemika Friedricha Runego. Pierwsza jej synteza została przeprowadzona pod koniec XIX wieku przez Hermanna Emila Fischera, laureata Nagrody Nobla (m.in. za badania nad strukturą węglowodanów i związków purynowych) w 1902 roku.

Kofeinę można otrzymać w wyniku syntezy z kwasu malonowego lub z dimetylomocznika.

Tabela 1. Zawartość kofeiny w popularnych środkach spożywczych

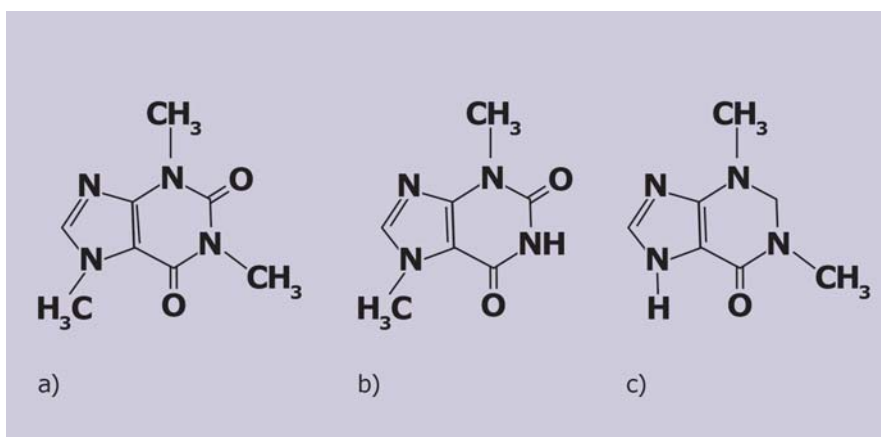
Produkt	Wielkość porcji	Zawartość kofeiny w porcji (mg)	Zawartość kofeiny w litrze (mg)
Czekolada gorzka	1 listek (43 g)	31	–
Czekolada mleczna	1 listek (43 g)	10	–
Kawa parzona	207 ml	80-135	386-652
Kawa bezkofeinowa	207 ml	5-15	24-72
Espresso	44-60 ml	100	1691-2254
Kawa Starbucks	355 ml	240	650-700
Herbata czarna	177 ml	50	282
Herbata zielona	177 ml	30	169
Coca-Cola Classic	355 ml	34	96
Mountain-Dew	355 ml	54,5	154

Jednak na potrzeby przemysłu farmaceutycznego i kosmetycznego jest ona zwykle uzyskiwana przez ekstrakcję, z naturalnych źródeł.

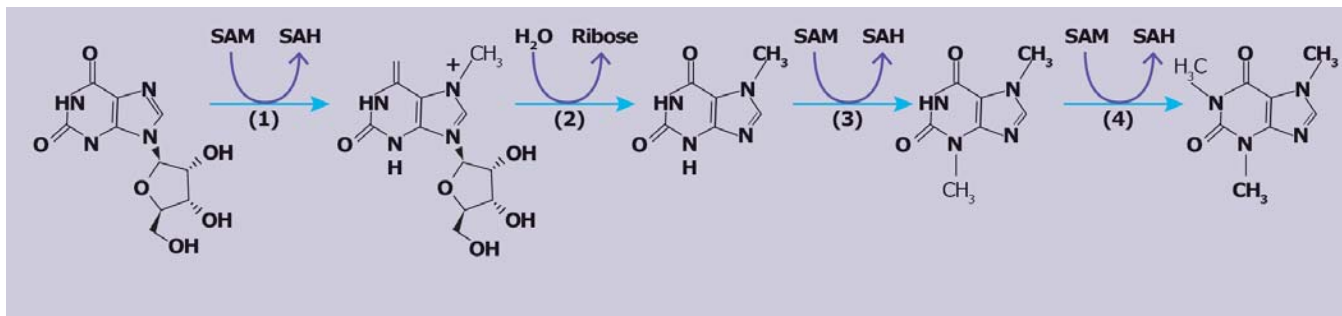
Biosynteza kofeiny zachodząca *in vivo* na przykład w liściach herbaty lub nasionach kawy odbywa się zwykle w wyniku czterostopniowej reakcji chemicznej, w której pierwszy i dwa końcowe etapy są procesami metylacji, odpowiednio ksantozyny, a następnie

7-metyloksantyny, do teobrominy, która jest z kolei przekształcana w kofeinę. Ważnym enzymem biorącym udział w biosyntezie kofeiny jest N-metylotransferaza zależna od SAM (S-adenozylometionina) (Rys. 2).

Prekursorem biosyntezy kofeiny i innych alkaloidów purynowych jest ksantozyna pochodząca z czterech szlaków biochemicznych: syntezy puryn *de novo*, przekształ-



Rys. 1. Przykładowe alkaloidy purynowe: a) kofeina b) teobromina c) teofilina.



Rys. 3. Główny szlak biosyntezy kofeiny *in vivo*.

ilościach wywołuje słabo wyrażoną zależność psychiczną, nie powodując uzależnienia fizjologicznego. Można spotkać przypadki osób szczególnie wrażliwych na kofeinę, którym w wypadku abstynencji od napojów kofeinowych zdarzają się nawet omdlenia.

Należy zauważyć, że ten często spożywany i najszerzej stosowany stymulant był do niedawna dość słabo poznaną substancją pod względem jej neurobiologicznych mechanizmów działania na mózg. Obecnie stan naszej wiedzy o subtelnych aspektach wpływu kofeiny na układ nerwowy nadal nie jest pełny. Wiadomo, że aktywność fizjologiczna kofeiny jest w znacz-

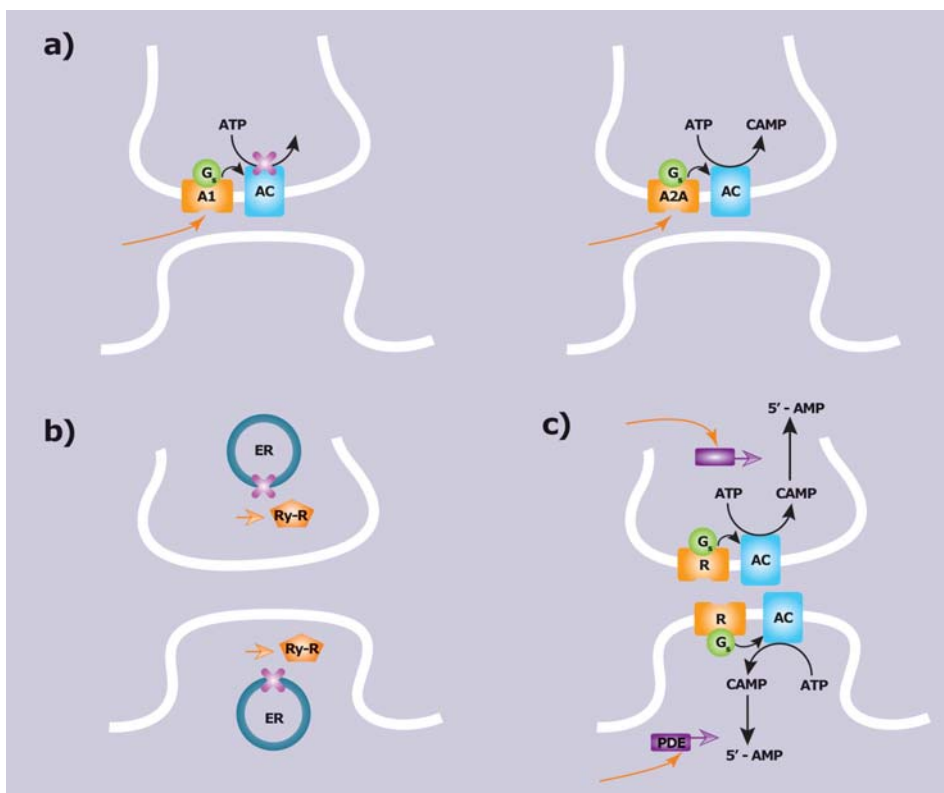
nej mierze związana z podobieństwem budowy jej cząsteczki do adenozyliny.

Zasady purynowe takie jak trifosforan adenozyliny (ATP) i adenozylina odgrywają główną rolę w procesach metabolicznych i energetycznych komórek. Mają one także znaczenie jako cząsteczki sygnałowe oddziałujące na receptory purynergiczne w błonach komórkowych i jako przenoszące sygnały między komórkami.

Receptory adenozyliny dzielą się na podtypy, do których zaliczamy: A1, A2A, A2B oraz A3. Wszystkie oddziałują z białkami G. Kofeina ma zdolność blokowania receptorów A1, które wpływają hamująco

na cyklazę adenylową i na receptory A2A aktywujące cyklazę adenylową AC. Receptory A2 i A2A występują w komórkach nerwowych głównie na częściach presynaptycznych synaps chemicznych. Aktywacja receptorów A2 powoduje hamowanie uwalniania transmittera z zakończeń komórek nerwowych, podczas gdy aktywowanie receptorów A2A zwiększa stężenie neuroprzekaźnika w szczelinie synaptycznej. **Kofeina, wykazując podobieństwo strukturalne do adenozyliny, ma zdolność blokowania receptorów adenozylinowych, nie oddziałuje natomiast na receptory ATP. Można ją określić jako inhibitor kompetytywny receptorów adenozyliny.**

Receptory A1 występują we wszystkich częściach mózgu, szczególnie w korze nowej i hipokampie oraz w innych strukturach mózgu wykorzystujących glutaminian jako główny, stymulujący neurotransmitter. Dla porównania receptory A2A występują tylko lokalnie w prążkowiu i jądrze półleżącym. Receptory A2A ulegają ekspresji łącznie z receptorami dopaminowymi D2. Zasadniczo są one związane z obszarami mózgu, w których występuje przekazywanie dopaminergiczne. W hipokampie, w neuronach CA3, selektywna blokada receptorów A1 – w odróżnieniu od blokady receptorów A2A – wywołuje miejscowy wzrost aktywności komórek. Omawiana w artykule kofeina działa stymulująco przez swój wpływ na receptory A1, prowa-



Rys. 4. Mechanizmy działania kofeiny na przekazywanie synaptyczne.

Kolorowy śnieg

W kalendarzu zima, czekamy na śnieg. Niestety w wielkich miastach i ich okolicach śnieg jest biały tylko przez chwilę. Bardzo szybko zmienia się w obrzydliwą szaroczną breję. Powiecie Państwo, i będziecie mieli rację, że wszystko to przez zanieczyszczenie powietrza. Czasem jednak najczystszy śnieg nie jest biały, jest... kolorowy: pomarańczowy, czerwony, zielony... ale nigdy niebieski.

Z zjawisko to po raz pierwszy opisał Arystoteles. Przez wieki zadziwiało ono polarników oraz uczonych badających wysokogórskie lodowce. Dawniej przypuszczano, że zabarwienie spowodowane jest opadającym na śnieg pyłem skalnym powstającym w wyniku wietrzenia skał otaczających lodowce. Okazało się, że jest inaczej. Arbuzowy śnieg, jak nazywają go Anglicy (*ang. waretmelon snow*), jest zazwyczaj efektem szybkiego namnażania się jednokomórkowych glonów, zwykle z gatunku zawłotnia śnieżna (*Chlamydomonas nivalis*).

Jak doszło do tego odkrycia? Na początku XIX w. arbuzowy śnieg opisał na dalekiej Północy (Zatoka Baffina) kapitan John Ross. Jego próbkę przywiózł do Anglii, gdzie zjawisko to było na tyle ciekawe, że 4 grudnia 1818 roku artykuł na jego temat opublikował „The Times”. Niestety wtedy jeszcze przyczyny tego zjawiska nie wyjaśniono. Co gorsza, w opublikowanym kilka dni później artykule prof. Brande ogłosił, że przywieziony przez kapitana Rossa śnieg zawiera drobiny żelaza z niklem, co wskazuje na jego pozaziemskie, meteorytowe pochodzenie. Jednak niedługo później kapitan Ross opublikował sprawozdanie ze swojej wyprawy, w którym znajdujemy fragment napisany przez Roberta Browna (*List of Plants collected by the Offi-*

cers, & c., in Captain Ross’s voyage, on the coasts of Baffin’s Bay). Autor sugeruje w nim, że przyczyną zabarwienia śniegu są glony.

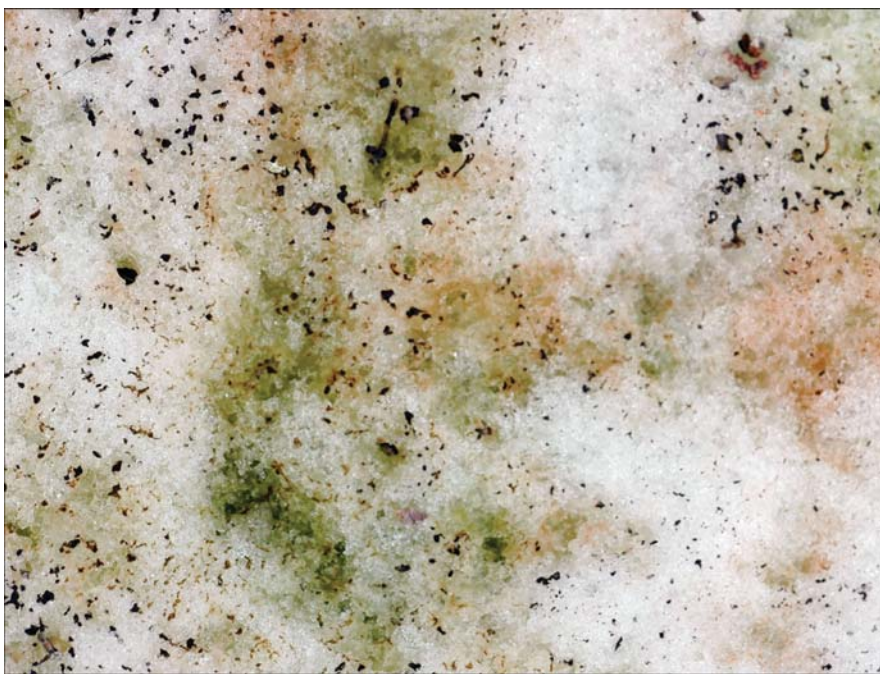
Dziś wiemy, że na czerwono i zielono barwią śnieg jednokomórkowe glony. Najpospolitszym z nich jest zawłotnia śnieżna (*Ch. nivalis*). Powoduje on zielone i czerwone zabarwienie śniegu, który czasem przypomina przekrojony owoc arbuza.

Zawłotnia śnieżna (*Ch. nivalis*) jest jednokomórkowym, zielonym glonem wytwarzającym **czerwony barwnik (astaksantynę)**, który chroni komórkę przed szkodliwym działaniem promieniowania UV oraz absorbuje ciepło, w konsekwencji powodując topnienie śniegu w najbliższym sąsiedztwie komórki. Co ciekawe, wytwarzanie astaksantyny przez komórki zawłotni śnieżnej (*Ch. nivalis*) jest indukowane światłem UV. Głównym zadaniem tego karotenoidu jest ochrona systemu fotosyntezy, a szczególnie chlorofili, przed uszkodzeniami wywołanymi przez światło ultrafioletowe. Szczególnie

dużo astaksantyny i podobnych jej karotenoidów znajduje się na powierzchni komórek przetrwalnych. Dlatego śnieg, który pierwotnie był zielony, z czasem staje się coraz bardziej czerwony. Co ciekawe, śnieżne glony, które nie potrafią wytwarzać barwników chroniących je przed światłem UW, nie rozwijają się na powierzchni topniejącego śniegu tylko kilkanaście centymetrów (a czasem nawet 40) głębiej. Oczywiście dzieje się to kosztem spadku wydajności fotosyntezy, ponieważ woda i śnieg pochłaniają światło, i to nie tylko ultrafioletowe.

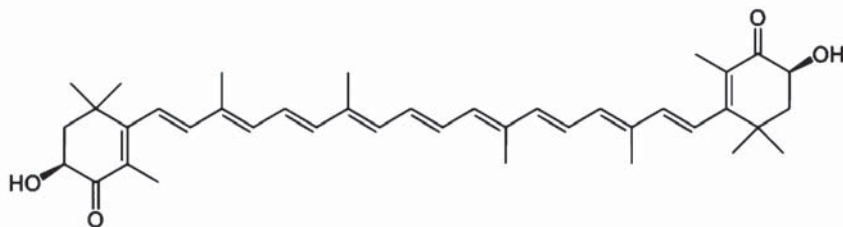
Astaksantyna jest łatwo rozpuszczalnym w tłuszczach związkiem z grupy ksantofili, o licznych sprzężonych wiązaniach podwójnych, które warunkują jego charakterystyczną, pomarańczowoczerwoną barwę.

Komórki *Chlamydomonas nivalis* mierzą zaledwie 10–30 µm, a w mililitrze wody powstałej w wyniku stopienia arbużowego śniegu może być ich ponad milion. Astaksantyna jest wytwarzana szczególnie intensywnie w słoneczne dni, co – jak pisaliśmy – sprzyja topieniu się lodu wokół kolonii glonów, dlatego też znajdują się one często w niewielkich zagłę-



Fot. 1. Kolorowy śnieg pojawia się szczególnie często tam, gdzie na powierzchnię śniegu spadają szczątki organiczne, np. odchody ptaków

Astaksantyna występuje również w ciele innych organizmów, takich jak drożdże, łosoś, skorupiaki, np. krył, i w piórach niektórych ptaków. Ponieważ w badaniach klinicznych nie stwierdzono jej negatywnego działania na organizm człowieka (co ciekawe, nie przekształcamy jej w witaminę A), to powszechnie stosowana jest jako barwnik w przemyśle spożywczym.



Zwykle fotosyntetyzujące śnieżne glony są centralnym organizmem w złożonych konsorcjach mikrobialnych, w których komórki należące do różnych gatunków wzajemnie ułatwiają, a często nawet umożliwiają sobie życie. Dzięki mikrobialnym konsorcjom i wytwarzanej przez nie biomase w kolorowym śniegu występuje wiele organizmów wielokomórkowych, takich jak wrotki, nicienie, a nawet skoczogonki, przystosowanych do życia w niskiej temperaturze.

Kolejną zagadką związaną z kolorowym śniegiem jest występowanie tworzących go glonów, w szczególności *Chlamydomonas nivalis*, praktycznie na całym świecie. Trudno wyobrazić sobie, aby na znaczne odległości roznosiła go woda powstająca w wyniku topienia się śniegu. Być może dzieje się tak dzięki silnym wiatrom porywającym jego formy przetrwalne i w kroplach aerozolu roznoszącym je w górnych warstwach atmosfery po całym świecie. Przypuszczalnie dotyczy to nie tylko śnieżnych glonów, ale również innych mikrobów, np. bakterii występujących w lodowcach na całym świecie, np. z rodzaju *Polaromonas*, ale to już zupełnie inna historia...

Konsorcjum mikrobialne

– to zbiorowisko komórek genetycznie różnych mikroorganizmów żyjących w związku symbiotycznym.

Piśmiennictwo:

- Milius S., *Red snow, green snow*, Science News 2000, 157, 328–330.
- Mosser J.L., Mosser A.G., Brock T.D., *Photosynthesis in the snow: the alga Chlamydomonas nivalis (Chlorophyceae)*, Journal of Phycology 2008, 12, 22–27.
- Williams W.E., *Surface gas-exchange processes of snow algae*, PNAS 2002, 100, 562–566.

bieniach wytopionych w śniegu, a cała kolorowa plama wygląda tak, jakby była zastygłym, sfalowanym morzem. Zimą, gdy glony są przykryte warstwą śniegu, występują w formie uśpionej. Arbusowy śnieg pojawia się w czasie wiosny, a częściej podczas lata polarnego, na połaciach śniegu wystawionych na intensywne działanie promieni słonecznych. Dzieje się tak, ponieważ silne nasłonecznienie, topniejąca woda, a szczególnie wyższa temperatura i dopływ nutrientów powodują kiełkowanie spor, które uwalniają niewielkie, mające dwie wici zielone komórki. Dzieje się to w głębokich, ubiegłorocznych warstwach lodu lub na powierzchni kamieni, na których spory przetrwały zimę. Zielone, uwicione komórki przemieszczają się ku powierzchni śniegu, gdzie przekształcają się w komórki o grubych ścianach. Mogą również łączyć się, tworząc grubościenną zygotę, która przenoszona jest przez wodę powstałą w wyniku topnienia śniegu w nowe miejsce, gdzie – jeśli spadnie dostatecznie dużo śniegu – za roku da początek nowej plamie kolorowego śniegu. Co ciekawe, komórki zawłotni przeżywają zamrażanie w temperaturze -35°C . W literaturze można znaleźć informację, że przeżyły one transport w temperaturze -80°C , w próbkach lodu.

Dla delikatnej, mającej dwie wici komórki, o średnicy z reguły nieprzekraczającej $15\ \mu\text{m}$, podróż

przez prawie metrową warstwę topniejącego śniegu jest prawdziwą drogą przez mękę. Śnieg nie jest środowiskiem sprzyjającym życiu. Gdy się topi, jego temperatura nie przekracza 4°C , ponadto jest kwaśny – zwykle ma pH ~ 5 , a czasem nawet 3,5. Dodatkowo zwykle, gdy jest ciepło, topi się, a powstająca woda płynie w kierunku przeciwnym do kierunku wędrówki glonów – podróży ku powierzchni, która jest również wyścigiem z czasem. Dotyczy to szczególnie miejsc, w których wiosną śnieg zanika. Zapewne dlatego kolorowy śnieg może pojawić się jedynie tam, gdzie zimą powstają zasypy mające ponad metr, a proces ich topnienia jest powolny. Przypuszczalnie dlatego raczej nie spotkamy go w Polsce.

Chlamydomonas nivalis jest najpospolitszym, ale nie jedynym glonem odpowiedzialnym za zjawisko kolorowego śniegu. Obecnie znamy ponad 350 gatunków takich glonów. Oczywiście nie wszystkie z nich tworzą śnieżne zakwity, ale wszystkie potrafią żyć w tak ekstremalnym i ubogim środowisku, jakim jest śnieg zalegający np. na antarktycznych lodowcach.

Kolorowy śnieg to nie tylko efektowne zjawisko, ale przede wszystkim bezpośredni dowód na to, że życie płeni się wszędzie, nawet w polarnych lodowcach i paku lodowym. Fotosyntetyzujące glony nie występują tam jednak same, choć przypuszczalnie mogłyby.

Co odziedziczyliśmy po naszych wymarłych kuzynach?

Prüfer K. et al., *The complete genome sequence of a Neanderthal from the Altai Mountains*, *Nature*, opublikowany on-line 19 grudnia 2013, doi:10.1038/nature12886.

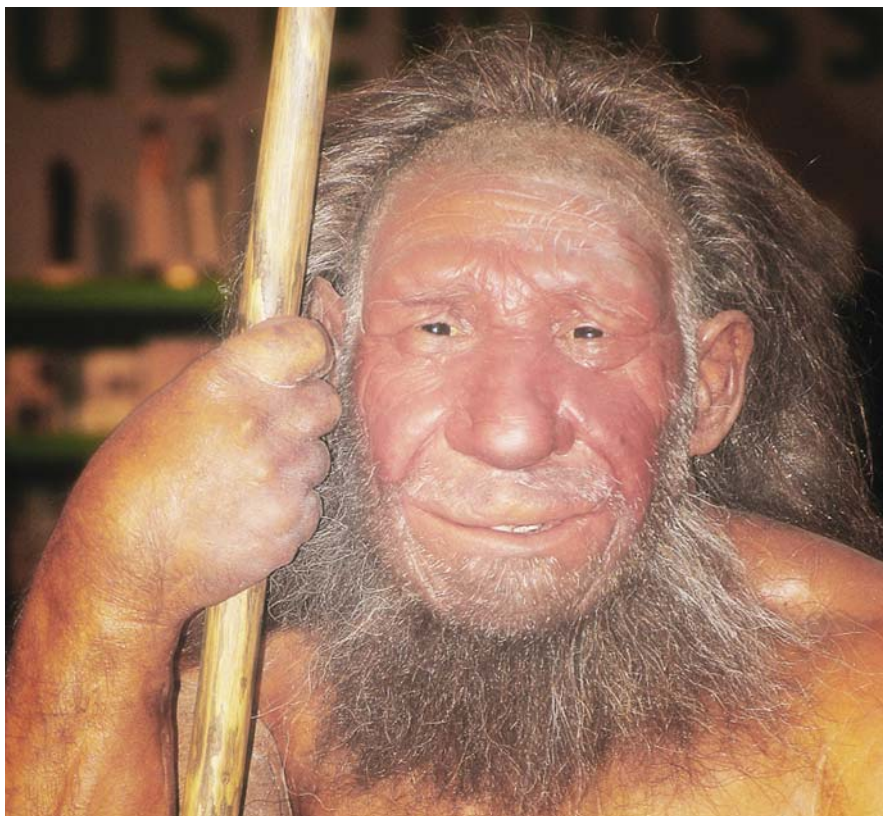
Mniej więcej 40 000 lat temu poza przedstawicielami naszego gatunku i neandertalczykami Eurazję zamieszkiwał również denisowianin – człowiek z jaskini Denisowa. Jego szczątki znaleziono w jaskini znajdującej się w górach Altaj na Syberii. O tym, że był to gatunek szeroko rozpowszechniony, świadczą badania DNA wyizolowanego ze szczątków kostnych liczących ok. 400 000 lat, które znaleziono w jaskini Sima de los Huesos w Hiszpanii. Pierwotnie uważano, że są to szczątki neandertalczyków lub przedstawicieli gatunku *Homo heidelbergensis*. Jednak badania wyizolowanego z nich DNA wykazały, że byli oni przodkami denisowianina.

18 grudnia 2013 roku paleontolog Kay Prüfer wraz ze współpracownikami opublikowali w prestiżowym czasopiśmie „Nature” wyniki analiz DNA uzyskanego z liczących 50 000 lat szczątków kostnych neandertalczyków, którzy żyli na Syberii, oraz denisowian. Wyniki te są szczególnie cenne, ponieważ otrzymano je, badając względnie mało zdegradowany DNA. Dzięki temu można było stwierdzić, że 2% DNA ludzi osiadłych poza Afryką pochodzi od neandertalczyka. Porównanie DNA denisowianina z DNA neandertalczyka wykazało, że ten pierwszy odziedziczył po neandertalczyku co najmniej 0,5% DNA. Co ciekawe, współcześni Papuasi mają aż 6% DNA denisowianina.

Zbadany przez zespół Kaya Prüfera DNA neandertalczyków ujawnił bardzo wysoką homozygotyczność, co sugeruje, że przypuszczalnie żyli oni w małych grupach rodzinnych, w których związki krewnicze nie były rzadkością.

Otrzymanie wysokiej jakości DNA umożliwiło również porównanie sekwencji nukleotydowych DNA neandertalczyka i denisowianina z DNA współczesnego człowieka. W konsekwencji określono rejony genomu unikalne dla naszego gatunku. Być może to właśnie one zdecydowały o naszym sukcesie ewolucyjnym/cywilizacyjnym.

Co ciekawe, w genomach naszych wymarłych krewnych wykryto fragmenty DNA pochodzące od innego wymarłego, nieznanego nauce hominida. Być może w przyszłości odnajdziemy również jego szczątki. Niemniej odkryto wymarły organizm, o którym – poza znajomością sekwencji nukleotydowej niewielkiego fragmentu DNA – nic nie wiemy!



Rekonstrukcja neandertalczyka (Muzeum w Neanderthalu)

Zielona herbata niewskazana dla osób zażywających leki na nadciśnienie?

Misaka S. et al., *Green tea ingestion greatly reduces plasma concentrations of nadolol in healthy subjects*, *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, opublikowany on-line 13 stycznia 2014, doi:10.1038/CLPT.2013.241.

Bardzo lubię zieloną herbatę. Pomijając jej doskonały, moim zdaniem, smak, przypisywane jest jej działanie przeciwnowotworowe oraz zapobiegające chorobom naczyniowo-sercowym. Niestety po raz kolejny okazuje się, że każdy medal ma dwie strony.

Shingen Misaka wraz ze współpracownikami przeprowadzili wstępne badania, w których grupa 10 mężczyzn o normalnym ciśnieniu krwi przez dwa tygodnie piła po dwie szklanki zielonej herbaty dziennie. Następnie ochotnikom podano lek stosowany na nadciśnienie (nadolol) i oznaczono poziom tego specyfiku w ich krwi. Osobom tym nadolol podano po raz drugi po kolejnych dwóch tygodniach, jednak w tym czasie nie pili oni zielonej herbaty. Ponownie oznaczono w ich krwi poziom nadololu. Przeprowadzony eksperyment wykazał, że gdy badane osoby systematycznie piły zieloną herbatę, to poziom nadololu w ich krwi stanowił zaledwie 24% tego obserwowanego u nich, gdy zielonej herbaty nie spożywali. Ponadto specyfik ten podawany wraz z zieloną herbatą znacznie słabiej obniżał ciśnienie krwi.

Badacze sugerują, że katechiny występujące w zielonej herbacie blokują pobieranie nadololu w jelitach, gdzie związek ten przenika do krwiobiegu.

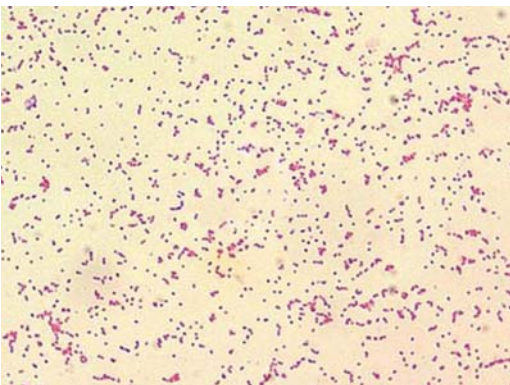


90% naszych komórek to **mikroby**

Hsiao E.Y., McBride S.W., Hsien S., Sharon G., Hyde R.E., McCue T., Codelli J.A., Chow J., Reisman S.E., Petrosino J.F., Patterson P.H., Mazmanian S.K., *Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities associated with neurodevelopmental disorders*, *Cell*, Vol. 155, No. 7, 19 grudnia 2013, s. 1451–1463.

Gdy przeczytałem w prasie naukowej, a konkretnie w dziale nowości renomowanego czasopisma „Science”, artykuł o bakterii żyjących w naszym ciele, przetarłem oczy ze zdumienia i udałem się do dużego lustra, które na szczęście posiadam, aby sprawdzić, czy przypadkiem nadal jestem tym, kim wydawało mi się, że jestem, czyli człowiekiem. Stwierdzenie, że w 90% składam się z bakterii, delikatnie mówiąc, trochę mnie zdziwiło. W lustrze żadnego mikroba nie zobaczyłem, a za to ujrzałem wielką „biomasę”, zdecydowanie przynależną do gatunku *Homo sapiens*. O co chodzi? Chwila zastanowienia i... oślnienie. Jeśli sprawę brać na „wagę”, to zdecydowanie mój organizm jest zdominowany przez ludzkie komórki i ich wytwory. Jeśli jednak policzylibyśmy, ile mamy w sobie komórek ludzkich i mikrobów, to tytuł nie kłamie! Tylko w naszym przewodzie pokarmowym żyje ponad 1000 gatunków (!) bakterii. Jednym słowem, chodzi nie o masę, ale o liczebność i bioróżnorodność.

Jeszcze do niedawna mikroorganizmy były postrzegane jako indywidua, których działalność dla człowieka jest korzystna lub szkodliwa. Dotyczyło to także mikrobów zasiedlających nasze ciało. Jednak dopiero kilka miesięcy temu dokonał się w naszym myśleniu przełom. Zaczęliśmy dostrzegać, że my i zasiedlające nas mikroby (mikrobiom), zarówno pro-, jak i eukarionty, stanowimy jedność. Jedność unikalną nie tylko z uwagi na to, że nasze genomy różnią się na tyle, że nie ma dwóch identycznych ludzi, a różnice te mogą się powiększać w ciągu naszego życia (mutacje somatyczne), ale również (a może przede wszystkim) dlatego, że nasze doświadczenie życiowe, a w konsekwencji również mikrobiomy, są odmienne. Dotyczy to nawet bliźniąt jednojajowych. Okazuje się, że związek ludzkiego mikrobiomu z naszym organizmem jest tak silny, że niektórzy naukowcy sugerują, aby nie rozdzielać genów naszych i naszych mikrobów, tylko wprowadzić pojęcie **hologenu człowieka**. Oczywiście dotyczy to również innych zwierząt, np. psów i kotów. Konsekwencje tego typu myślenia są ogromne! A ponieważ mikroorganizmy łatwo przenoszą się z jednego miejsca na drugie i trwa to przez całe



nasze życie, więc nowego znaczenia nabierają powiedzenia: *Kto z kim przestaje, takim się staje* i *Czym skorupka za młodu nasiąknie, tym na starość trąci*.

Postrzeganie zwierząt i ich mikrobiomów jako jedności ma poważne konsekwencje dla medycyny i weterynarii. Zapewne całkiem niedługo usłyszymy, że dla naszego zdrowia i dobrego samopoczucia konieczne jest nie tylko spożywanie jogurtów zawierających stosowne „żywe kultury bakterii”, ale także korzystanie np. z dezodorantów, które zamiast bakteriobójczych nanocząsteczek srebra zawierają mikrobiomy sprzyjające m.in. urodzie i dobremu samopoczuciu.

Każdy ma swój własny, niepowtarzalny mikrobiom. Dotyczy to również zwierząt, nawet myszy hodowanych w jałowych warunkach. Wydaje się, że indywidualny charakter mikroorganizmów zasiedlających nasze ciało kontroluje układ immunologiczny potrafiący odróżnić mikroby dla nas korzystne od tych, które są niepożądane, a nawet niebezpieczne dla człowieka. Oczywiście nie rodzimy się z „wszechwiedzącym” układem odpornościowym. Jego rozwój polega także na uczeniu się, które z mikrobów są przez nas mile widziane, a które wprost przeciwnie, czyli które organizm powinien tolerować, a które niszczy. Dlatego też pomysł trzymania dzieci pod kloszem, w świetle odkryć dokonanych przez współczesną biologię, należałoby uznać za nierozsądny. Wydaje się, że słabo rozwinięty system odpornościowy noworodków sprzyja zasiedlaniu ich organizmów przez korzystne bakterie. Co więcej, wykazano, że u myszy i człowieka w krwi noworodka występują komórki niosące białka hamujące odpowiedź immunologiczną na obce antygeny, tak że nie mogą być zwalczane korzystne dla nas mikroby.

Zanim opiszę kolejne niezwykle odkrycia dotyczące związku naszego organizmu z zasiedlającymi go mikroorganizmami, chciałbym zwrócić Państwa uwagę na niesłychanie ważną sprawę.

Najnowsze odkrycia stawiają nas, z pozoru poznany i doskonale opisany, świat na głowie. Są tak rewolucyjne, że czasem trudno w nie uwierzyć. Niestety światem, również nauką, rządzi pieniądź. Wielu naukowców będących pod presją sukcesu, publikuje swoje wyniki przedwcześnie, nadając im wydźwięk większy, niż powinni. Robią to dlatego, że „odkrycia” przyciągają pieniądze. Oczywiście nie jest to praktyka powszechna, ale trzeba być ostrożnym w wyciąganiu daleko idących wniosków. Piszę te słowa, ponieważ za chwilę przekazę Państwu informacje, które mogą mieć naprawdę ogromne, i niekoniernie korzystne dla nas, konsekwencje.

W listopadzie 2013 roku na konferencji amerykańskiego stowarzyszenia Society for Neuroscience C.L. Howerton z Uniwersytetu Pensylwania wraz ze współpracownikami ogłosili, że noworodki urodzone przez myszy poddane ciągłemu stresowi mają odmienny mikrobiom od tych, których matkami były samice żyjące bez stresu. Co więcej, sugerują oni, że bakterie te mogą wpływać na wczesne etapy rozwoju mózgu (!), przypuszczalnie przyczyniając się do wystąpienia takich objawów, jakie obserwuje się w przypadku schizofrenii i autyzmu. Ponadto w grudniu 2013 roku na łamach renomowanego czasopisma „Cell” Hsiao (Caltech) i współpracownicy opublikowali artykuł, w którym opisują istotny związek między florą jelitową a... autyzmem! Co prawda swoje badania prowadzili nie na ludziach, lecz na myszach z objawami odpowiadającymi ludzkiemu autyzmowi, ale uzyskane przez nich wyniki dają dużo do myślenia! Wykazali, że bakterie występujące w jelitach myszy wytwarzają substancje, które z jelit dostają się do krwiobiegu, a dalej do mózgu, wpływając na zachowanie zwierząt. Co więcej, potrafili złagodzić u badanych myszy objawy autyzmu, podając im bakterie z gatunku *Bacteroides fragilis*! *Chciałbym podkreślić, że opublikowane wyniki, choć rewelacyjne, trudno nazwać nawet światłem w tunelu. Trzeba je wielokrotnie powtórzyć oraz sprawdzić, czy nie dotyczą one jedynie fenomenu występującego u myszy. Podchodząc do nich bardzo, bardzo ostrożnie, trzeba jednak stwierdzić, że niewątpliwie wyznaczają one nowy kierunek badań nad chorobami takimi jak autyzm i schizofrenia.*

Piśmiennictwo:

- Benson A., *Host genetics and modulation of the gut microbiome as a means to understanding metabolic function*, American Society of Human Genetics, 23 października 2013.
- Blekhman R., *A role for host-bacteria interactions in shaping patterns of genetic variation across human populations*, American Society of Human Genetics, 23 października 2013.
- Oh J. et al., *The altered landscape of the human skin microbiome in patients with primary immunodeficiencies*, Genome Research, 29 października 2013, doi: 10.1101/gr.159467.113.
- Howerton C.L. et al., *Of vaginas and guts: The microbiome as a novel mechanism for maternal stress reprogramming of the offspring brain*, Society for Neuroscience Meeting, 11 listopada 2013.

Pasjonatów fotografii przyrodniczej

zapraszamy do współpracy



Najlepsze zdjęcia opublikujemy w naszym czasopiśmie jako „Zdjęcia numeru”.

Prosimy je przysyłać w formacie JPG (300 dpi, min. 1800×1200) na adres: prazm@gazeta.pl

Szadź



W województwie podlaskim prowadzone są niezwykle nowatorskie lekcje biologii, organizowane przez Instytut Biologii Ssaków PAN w Białowieży - laureata konkursu Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego „Ścieżki Kopernika”. Zwycięski projekt, a więc „e-Przyrodnik: Bioróżnorodność zespołów dużych ssaków leśnych południowego Podlasia”, ma zaktywizować młodzież licealną i zaangażować uczniów w realne badania naukowe, prowadzone przez ekologów środowiskowych.



Nauka idzie w las!

Uczniowie będą zbierać dane dotyczące dziko żyjących ssaków w lasach południowego Podlasia z wykorzystaniem fotopułapek. Nagrane przez urządzenie filmy i wykonane zdjęcia zostaną umieszczone w systemie informatycznym ułatwiającym identyfikację gatunkową. Młodzi naukowcy pomogą określić, jakie gatunki żyją w lasach w pobliżu ich miejsca zamieszkania, a przy okazji mamy nadzieję, że uczniowie połączą bakcyła szacunku dla lasu. Nauka jest przecież przede wszystkim przygodą!

Projekt rozpoczął się we wrześniu tego roku i potrwa do końca roku 2014. Do projektu zgłosiło się 10 szkół, a partnerami Instytutu Biologii Ssaków PAN są: Wydział Informatyki i Centrum Komputerowych

Sieci Rozległych Politechniki Białostockiej, Białowiecki Park Narodowy, Regionalna Dyrekcja Lasów Państwowych w Białymstoku oraz starostwa powiatowe w Białymstoku, Bielsku Podlaskim, Hajnówce i Siemiatyczach.

Naszym młodym paparazzi życzymy powodzenia i wielu fantastycznych zdjęć!

mgr Joanna Stojak
Instytut Biologii Ssaków PAN w Białowieży

Więcej informacji o projekcie znajdą Państwo na stronie internetowej:

<http://www.ibs.bialowieza.pl/artukul/647.html>





Pomóc alergikom, bo alergia szkodzi mózgowi

Aktualnie 55% polskich dzieci to alergicy. Często alergenem jest pożywienie, które powoduje nadwrażliwość (alergię) i zaburzenia w mózgu. Apele o zdrowe odżywianie się nie zawsze skutkują, ale powtarzane mogą wywierać wpływ na ludzi. Współcześnie coraz więcej dzieci jest otyłych lub ma nadwagę. Jaki ma to związek z zachęcaniem do uczenia się?

Julian Piotr Sawiński

Apele o właściwe odżywianie się

Apele o racjonalne, zdrowe odżywianie się słychać z różnych stron i nie od dziś. Mają one różną wartość, ale warto próbować, bo nasze dzieci źle się odżywiają. Nie zawsze skutkują one pozytywnymi zmianami, ale powtarzane, czasem wielokrotnie, podobnie jak medialne reklamy, wywierają wpływ na ludzi. Nieracjonalne odżywianie się ludzi stało się problemem naszych czasów. Lekarze mówią o **epidemii otyłości, chorób serca, cukrzycy oraz nowotworów**. Do listy chorób spowodowanych złym odżywianiem się dodano jeszcze **problemy psychiczne**. Specjaliści ostrzegają, że jeśli nadal będziemy zajadać się niezdrowym jedzeniem,

staniemy się społeczeństwem chorych i szaleńców.

Niestety ostrzeżenia lekarzy są lekceważone, choć są głęboko uzasadnione. Z badań przeprowadzonych w marcu 2008 roku przez Child & Family Research Institute w Vancouver w Kanadzie wynika, że dieta północnoamerykańska, oparta na przetworzonej żywności i czerwonym mięsie, uboga w ryby i warzywa, jest niebezpieczna dla kobiet w ciąży – **podwyższa ryzyko chorób neurologicznych i psychicznych u dzieci** (Chyłkiewicz 2008).

Alergia utrudnia uczenie się

Alergolodzy i dermatolodzy przekonują, że alergia oraz inne pozornie niegroźne zaburzenia mogą skutecznie utrudnić uczni-

wi uczenie się i relacje z otoczeniem oraz funkcjonowanie w środowisku szkolnym. Oczywiście jeżeli uczeń jest nadpobudliwy, to trudno mu się skoncentrować i siedzieć spokojnie w ławce przez 45 minut. Może wpadać w histerię, przejawiać agresję i wywoływać bójki.

Niedawno w „Życiu Szkoły” (8/2013) ukazał się ciekawy wywiad z dr Danutą Myłek, specjalistką alergologii i dermatologii, autorką książek z poradami dla alergików. Dotyczy on m.in. przyczyn niewłaściwego zachowania się alergicznych dzieci i **skutków toksycznego odżywiania się**. Warto go przeczytać i uświadomić sobie, jak wielki wpływ na samopoczucie, zachowanie się i funkcjonowanie dziecka w szkole mają jego



aktualne zaburzenia i choroby, ale także odżywianie się. Autorka radzi nauczycielom, aby reagowali w podobnych przypadkach, bo być może **dziecko ma alergię**.

Alergik bywa trudny i niecierpliwy

W książce *Alergie* (2010) dr Danuta Myłek opisuje m.in. efekty ciekawego badania przeprowadzonego w USA wśród alergicznych dzieci, które miały słabe wyniki w nauce. Najpierw zmierzono dokładnie ich szkolne osiągnięcia, następnie włączono leczenie pod kątem alergii, a po pewnym czasie znowu sprawdzono ich wyniki w nauce. Okazało się, że w większości przypadków ich **osiągnięcia poprawiły się** wielokrotnie. Co ważne, wzrosła również samoocena tych uczniów oraz poprawił się ich stosunek do otoczenia.

Często alergię utrudniają życie. Czasami niezbędne jest leczenie, ale zwykle wystarczy odpowiednia **dieta i ruch**. Trzeba rozpoznać przyczyny danego zachowania się ucznia, bo to jeden z pośrednich sposobów motywowania go do pracy. Wskazywano na to już 5 lat temu w materiale: *Jak motywować...? Poznać przyczyny własnych zachowań!* (Sawiński 2008). Natomiast w książce *Alergie* (Myłek 2010) autorka **apeluje wprost do nauczycieli**, aby zwrócili szczególną uwagę na dzieci zdolne, ale niecierpliwie i trudne w wychowaniu. Takie, które jednego dnia potrafią dostać szóstkę, a następnego jedynekę. Bo może się okazać, że spory wpływ na ich oceny mają posiłki, które dostają od rodziców, a także nieleczone alergie.

Alergeny pokarmowe

Alergia jest znana od starożytności. Hipokrates był pierwszym uczonym, który opisał symptomy alergii na mleko – obecnie najbardziej popularny alergen pokarmowy w Ameryce. Jest on główną przyczyną wrażliwości, uczuła w większym stopniu niż inne produkty pokarmowe razem wzięte. Pediatrzy są bardziej świadomi tego problemu niż inni lekarze,



jednak schorzenia, z którymi osoby dorosłe zwracają się do lekarza, są o wiele częściej związane z alergią, niż jest to rozpoznawane. Mleko może powodować zaparcia, a także wywoływać każdy z możliwych symptomów alergicznych. Ogólny ból brzucha, diagnozowany jako śluzowe lub spastyczne zapalenie jelita grubego, może być spowodowany alergią (www.codziennie...).

Zdaniem dr Danuty Myłek

niestety, najczęściej ani rodzice, ani nauczyciele nie zdają sobie sprawy z tego, że może istnieć związek między szkodliwym pokarmem lub toksynami dostającymi się do organizmu a złym zachowaniem dziecka (Wosk 2013).

Alergia na mleko często występuje rodzinnie, ale może wywoływać różne objawy u poszczególnych członków rodziny. Jedna osoba może mieć ból brzucha, druga ból głowy, trzecia astmę itd. U ponad połowy badanych występuje zwykle więcej niż jeden symptom. Mleko może powodować stan zapalny nosa, gardła i drzewa oskrzelowego. Frederic Speer, lekarz medycyny w Speer Allergy Clinic, uważa, że mleko jest prawie zawsze czynnikiem sprawczym w poważnym zapaleniu ucha środkowego. Takie objawy, jak: mimowolne moczenie

nocne, astma, ból głowy, biegunka, przykry zapach z ust, napięcie, zmęczenie, nadmierne pocenie się, wynikają z wrażliwości na mleko. Osoby, które są uczulone na mleko krowie, są często uczulone również na mleko kozie. Niektórzy spośród alergologów twierdzą, że u dzieci, którym podawano mleko krowie we wczesnym okresie życia, może rozwinąć się o wiele łatwiej alergia na inne pokarmy, np. na produkty pszenne. W mleku krowim i pszenicy występują bowiem podobne białka (www.codziennie...).

Apetyt na toksyczne przekąski

Najświeższych danych dostarczają badania ECAP przeprowadzone w 2012 roku przez naukowców z Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Wyniki są niepokojące: aż **55% przebadanych dzieci to alergicy**. Zdaniem dr Danuty Myłek jednym z ważniejszych czynników odpowiadających za lawinowo rosnącą liczbę alergików jest **niezdrowa żywność**, pełna chemii, konserwantów i cukru (Wosk 2013).

Apetyt na jedzenie jest sprawą naturalną. O tym, że niewłaściwe odżywianie się szkodzi zdrowiu i kondycji człowieka, wiemy od dawna. Nadmiar pożywienia też wpływa negatywnie **na kondycję i funkcjonowanie mózgu**. Wiadomo przecież, że znacznie lepiej się pracuje umysłowo, gdy jest się lekko głodnym. Trzeba uczniom i rodzicom wyjaśnić,

jaki wpływ na szkolne osiągnięcia ucznia może mieć nadwrażliwość (alergia). Ponadto należy przestrzegać przed zagrożeniami czającymi w ulubionych dziecięcych przekąskach oraz wskazać, że nadpobudliwość nie zawsze musi oznaczać ADHD.

Alergia powoduje zmiany w zachowaniu

Alergia (nadwrażliwość) ma ogromny wpływ na to, jak nasze dziecko radzi sobie w szkole. Jak wskazuje dr Danuta Myłek: *alergia nie jest procesem dotyczącym tylko skóry czy nosa, ale całego układu immunologicznego, który jest ściśle powiązany z układem nerwowym, czyli także z mózgiem. Stąd zależność pomiędzy alergią a zachowaniem oraz osiągnięciami człowieka.*

Alergeny docierają z krwią do mózgu. Przykładowo w książce *Alergie* (Myłek 2010) w ciekawy sposób tłumaczy się różnorodne problemy alergii u dzieci i ich znaczenie w nauce szkolnej. Autorka twierdzi, że *mózg nie swędzi, ale musi odreagować*. Podkreśla, że: *Alergeny docierają do mózgu wraz z krwią i tam powodują proces zapalny. Inaczej wygląda zapalenie np. w nosie, z którego może nam cieknąć. Inaczej w oskrzelach, gdzie może wywoływać kaszel i duszności, a inaczej w mózgu, gdzie zapalenie oprócz bólu głowy czy padaczki może powodować całą paletę zaburzeń psychoemocjonalnych.* To pokazuje, że szkolna dydaktyka powinna teraz wyraźnie kierować się: **W stronę neurodydaktyki** (Sawiński 2012).

Mózg musi odreagować

Alergeny mają toksyczne oddziaływanie na skórę czy układ pokarmowy, ale także na mózg. On musi odreagować. Warto mieć świadomość, że narządy w ludzkim ciele są ze sobą ściśle powiązane. Mało kto zwraca na to uwagę, ale **skóra z mózgiem mają ze sobą wiele wspólnego**. Przecież na początku życia płodowego tworzą jeden narząd. Dlatego np. u ponad połowy dzieci z atopowym zapaleniem skóry oprócz



zmian chorobowych na skórze obserwujemy również zmiany chorobowe w mózgu, objawiające się np. zaburzeniami emocjonalnymi czy kłopotami ze snem.

A ludziom dość powszechnie alergik kojarzy się z osobą, która ma jakąś wysypkę bądź uporczywy katar sienny na wiosnę. Tymczasem objawy mogą być znacznie bardziej złożone. Istotne jest więc pytanie, jak mózg odreagowuje alergię. Zdaniem dr Myłek: *Oprócz objawów typowo somatycznych, jak wspomniany ból głowy czy padaczka, możemy zaobserwować u alergików całą gamę zaburzeń o naturze psychoemocjonalnej. Są to m.in. zaburzenia: koncentracji, przyswajania wiedzy, refleksu, pamięci, snu, a także zaburzenia zachowania, w tym nawet zachowania niespołeczne. Dość często u dzieci diagnozujemy np. reakcję alergiczną na gluten i kazeinę. Biochemiczne skutki narażenia na te substancje objawiają się nadpobudliwością, a nawet agresją lub autoagresją.*

Alergiczny uczeń wymaga wsparcia

Alergia może więc skutecznie utrudnić uczniowi uczenie się i funkcjonowanie w środowisku szkolnym. Wiadomo, że jeżeli dziecko jest nadpobudliwe, to trudno mu skoncentrować się na uczeniu się i siedzieć spokojnie w ławce przez 45 minut. Taki uczeń może wpadać w histerię i wywoływać bójki, więc nie w głowie mu uczenie się i praca. Warto więc:

- poznać przyczyny nadwrażliwości i nadpobudliwości uczniów;
- zdiagnozować nadwrażliwość u dziecka u alergologa, nie psychologa;
- indywidualizować stosowane metody nauczania i uczenia się;
- apelować o rozsadek i uczyć zdrowego odżywiania się uczniów;
- uświadamiać rodzicom ogromny wpływ pożywienia na funkcjonowanie ludzkiego mózgu oraz koncentrację uwagi i uczenie się.

dr Julian Piotr Sawiński

nauczyciel biologii, konsultant CEN w Koszalinie

Piśmiennictwo:

- Chyłkiewicz J. (2008), *Mózg ci wszystko wybaczy*, „Newsweek Polska” nr 43, s. 74.
- Myłek D. (2010), *Alergie*, wyd. 2, Wydawnictwo W.A.B., Warszawa.
- Sawiński J.P. (2008), *Jak motywować do uczenia się? Poznać przyczyny własnych zachowań!*, Centrum Edukacji Nauczycieli w Koszalinie, www.cen.edu.pl.
- Sawiński J.P. (2012), *W stronę neurodydaktyki*, Edunews.pl z 14.03.2012.
- Wosk T. (2013), *Mózg nie swędzi, ale musi odreagować – wywiad z dr Danutą Myłek*, „Życie Szkoły” nr 8, s. 4-7.
- <http://codziennie.newstart.pl/index.php/jak-rozpoznać-alergie-na-mleko-nieswiadoma-wiek-szosc-meczy-sie-zyjac-z-alergia/> [dostęp: 3.01.2014]
- www.alergia.medycyna.anauk.net/6-0-4-Alergia [dostęp: 3.01.2014]

Mądre żywienie, zdrowe pokolenie

Zdrowe odżywianie się i żywienie ludzi to jedne z najważniejszych obszarów naszego życia. Warunkują somatyczne i psychiczne zdrowie, kondycję oraz sprawność ciała i umysłu. Właśnie powstał ciekawy projekt „Mądre żywienie, zdrowe pokolenie”. Warto go poznać i zastosować w szkołach.

Julian Piotr Sawiński

Zdrowe żywienie warunkuje zdrowie

Zdrowie człowieka w dużej mierze zależy od pożywienia. Zdrowe odżywianie się i żywienie, tj. racjonalne, właściwe, służące kondycji i rozwojowi człowieka, jest przedmiotem troski wielu ludzi. Ale młodzi zwykle nie rozumieją jego doniosłego znaczenia. Zdrowie bardzo często pojawia się w naszych życzeniach z różnych okazji. Jego znaczenie różnie rozumieją młodzi, ale doceniają zwykle dopiero dorośli i starsi. Niestety, bardzo różnie z tym docenianiem zdrowia jest w naszych szkołach.

Z przyjemnością ostatnio przyjąłem imienne zaproszenie od Polskiego Towarzystwa Dietetyki, organizatora projektu badawczo-edukacyjnego „Mądre żywienie, zdrowe pokolenie”, na konferencję prasową inaugurującą ten projekt skierowany do polskich szkół gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych. Merytorycznym partnerem projektu jest Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji SGGW w Warszawie. Realizowany będzie w ramach grantu The Coca-Cola Foundation.

Zagrożenia dla zdrowia młodych

Zagrożeń dla naszego zdrowia cielesnego i psychicznego jest bardzo wiele. A o tym, że nieracjonalne, niewłaściwe odżywianie się szkodzi zdrowiu i kondycji człowieka, wiemy od dawna. W ramach biologicznej edukacji sporo miejsca poświęca się róż-

nym zagadnieniom racjonalnego odżywiania i zbiorowego żywienia. Nadmiar pożywienia też wpływa negatywnie na kondycję i funkcjonowanie różnych narządów, w tym serca, nerek i mózgu. Wiadomo też, że znacznie lepiej, sprawniej się pracuje umysłowo, gdy jest się lekko głodnym.

i alergolodzy przestrzegają przed zagrożeniami czającymi się w ulubionych dziecięcych przekąskach: słodyczach, chipsach i fast foodach. Nadpobudliwość uczniów nie zawsze oznacza ADHD, a często ma związek z pożywieniem i jest rezultatem złego odżywiania się. Wiadomo też, że alergia ma ogrom-

Zdaniem dr Danuty Myłek

niestety, najczęściej ani rodzice, ani nauczyciele nie zdają sobie sprawy z tego, że może istnieć związek między szkodliwym pokarmem lub toksynami dostającymi się do organizmu a złym zachowaniem dziecka (Wosk 2013).

Zadaniem szkoły jest wyjaśnienie uczniom, jakie negatywne dla zdrowia skutki ma złe odżywianie się. Warto też uświadaczać dzieciom, że ma ono negatywny wpływ na przebieg uczenia się i poziom szkolnych osiągnięć uczniów oraz na ich zachowanie. Takie przykre skutki może również mieć dziecięca nadwaga i otyłość oraz nadwrażliwość, tj. alergia. Lekarze

ny wpływ na to, jak nasze dziecko radzi sobie w szkole. Jak wskazuje dr Danuta Myłek (2013), lekarz alergolog i dermatolog: *alergia nie jest procesem dotyczącym tylko skóry czy nosa, ale całego układu immunologicznego, który jest ściśle powiązany z układem nerwowym, czyli także z mózgiem. Stąd zależność pomiędzy alergią a zachowaniem oraz osiągnięciami człowieka.*



Zadania warszawskiej konferencji

Zadania promujące zdrowie realizuje się różnie i z bardzo różnym skutkiem. Przykładowo niedawno w Warszawie odbyła się specjalna konferencja (12 września 2013 r.) w Centrum Prasowym PAP przy ul. Brackiej 6/8, poświęcona promocji przywołanego wcześniej projektu. Wśród poruszanych zagadnień były następujące tematy:

1. „Mądre żywienie, zdrowe pokolenie” – cel, założenia, misja programu – Danuta Gajewska, prezes Polskiego Towarzystwa Dietetyki;
2. Dieta współczesnego nastolatka – Anna Harton, dietetyk, ekspert PTD;
3. Stan odżywienia młodzieży jako efekt nieprawidłowego stylu życia – Jadwiga Hamułka, konsultant merytoryczny z ramienia Wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji SGGW w Warszawie;
4. Metody trafnej komunikacji z młodzieżą – czy młody posłucha młodego? – Bianca Beata Kotoro, psycholog, ekspert PTD.

Zagrożenie nadwagą i otyłością

Zdrowe, racjonalne odżywianie się powinno być przedmiotem troski rodziców. Niestety, poziom ich wiedzy w tym zakresie, jak i świadomość zagrożeń nie są wystarczające. Apele o dbanie o własne zdrowie słychać z różnych stron i nie od dziś. Mają one różną wartość, ale warto próbować, bo nasze dzieci źle się odżywiają. Nie zawsze skutkują pozytywnymi zmianami, ale powtarzane, czasem wielokrotnie, podobnie jak medialne reklamy, wywierają wpływ na ludzi. Nieracjonalne odżywianie się ludzi stało się problemem naszych czasów. Lekarze mówią o **epidemii otyłości, chorób serca**, cukrzycy oraz nowotworów. Do listy chorób spowodowanych złym odżywianiem się dodano jeszcze **problemy psychiczne**. Specjaliści ostrzegają, że jeśli nadal będziemy zajadać się niezdrowym jedzeniem, staniemy się społeczeństwem chorych i szaleńców.

Zagrożenia zdrowotne i ostrzeżenia lekarzy, dietetyków czy nauczycieli, choć głęboko uzasadnione, są, niestety, często lekce-

ważone. Zagrożenia dla zdrowia i kondycji młodzieży związane ze złym odżywianiem się wcale nie są wyolbrzymione. Z badań przeprowadzonych w marcu 2008 roku przez Child & Family Research Institute w Vancouver w Kanadzie wynika, że dieta północnoamerykańska, oparta na przetworzonej żywności i czerwonym mięsie, uboga w ryby i warzywa, jest niebezpieczna dla kobiet w ciąży – **podwyższa ryzyko chorób neurologicznych i psychicznych u dzieci** (Chyłkiewicz 2008).

Założenia projektu „Mądre żywienie...”

Zdrowe odżywianie się i zdrowy (higieniczny) styl życia jest priorytetowym zadaniem przywołanego projektu. Celem programu „Mądre żywienie, zdrowe pokolenie” jest promowanie zdrowego stylu życia wśród polskich nastolatków. Zawiera on istotny komponent badawczy. Na początku roku szkolnego 2013/2014 w losowo wybranych szkołach gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych w całej Polsce przeszkoleni eksperci Polskiego Towarzystwa Dietetyki przeprowadzą nieinwazyjne badania antropometryczne uczniów, których wyniki posłużą do stworzenia raportu oraz wytycznych Polskiego Towarzystwa Dietetyki w zakresie racjonalnej diety współczesnego polskiego nastolatka.

Zadania projektu „Mądre żywienie, zdrowe pokolenie” można realizować w różny sposób. Warto jednak:

1. poznać podstawowe zagrożenia dla zdrowia uczniów i pokazać im je;
2. uświadomić zagrożenia związane z nieracjonalnym odżywianiem się;
3. rozpoznać czynniki nadwrażliwości (alergii) i przyczyny nadpobudliwości uczniów;
4. poznać sposób odżywiania się naszych uczniów;
5. apelować o rozsadek w jedzeniu i uczyć zdrowego odżywiania się uczniów;
6. zorganizować kilka akcji i imprez promujących mądre żywienie,

zakończonych np. organizacją szkolnej konferencji „Zdrowie jest najważniejsze”;

7. rozmawiać z rodzicami i uświadamiać im ogromny wpływ pożywienia na zdrowie i funkcjonowanie ludzkiego mózgu.

Zdrowie wymaga promocji

Zdrowiem i zdrowotną edukacją zwykle w szkole zajmują się nauczyciele biologii, wychowania fizycznego i wychowawcy klas, kiedyś również szkolne pielęgniarki. To oczywiście zbyt mało jak na takie potrzeby i ambitne zadania tej edukacji. W szkole są różne (ważne?) przedmioty nauczania, ale brak przedmiotu *moje zdrowie*. Interesujące są działania w ramach wieloletniej już akcji „Szkoła promująca zdrowie”. Nie wszystkie jednak placówki w Polsce dołączyły do tej akcji.

Zadaniem statutowym Polskiego Towarzystwa Dietetyki, zrzeszającego dyplomowanych dietetyków i działającego w Polsce od 1986 roku, jest m.in. **edukacja zdrowotna i promocja zdrowia** w różnych grupach populacyjnych, w tym wśród dzieci i młodzieży. Jest ono realizowane w różny sposób i w różnym zakresie. Patronem merytorycznym programu „Mądre żywienie, zdrowe pokolenie” jest Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Warto wziąć udział w projekcie dla dobra młodego pokolenia.

Dr Julian Piotr Sawiński

nauczyciel biologii, konsultant CEN w Koszalinie

Piśmiennictwo:

- Chyłkiewicz J. (2008), *Mózg ci wszystko wybaczy*, „Newsweek Polska” nr 43, s. 74.
- Myłek D. (2010), *Alergie*, wyd. 2, Wydawnictwo W.A.B., Warszawa 2010.
- Sawiński J.P. (2012), *W stronę neurodydaktyki*, Edunews.pl z 14.03.2012.
- Wosk T. (2013), *Mózg nie śwędzi, ale musi odreagować* – wywiad z dr Danutą Myłek, „Życie Szkoły” nr 8, s. 4–7.
- www.ptd.pl [dostęp: 3.01.2014]
- www.alergia.medycyna.anauk.net/6-0-4-Alergia [dostęp: 3.01.2014]

Człowiek potrzebuje pożywienia. Pierwotnym sposobem jego zdobywania było polowanie, który to termin później, w okresie tzw. komunizmu, stał się figurą retoryczną wykorzystywaną do określenia sposobu zdobywania produktów żywnościowych, gdy w sklepach zamiast mięsa i wędlin były puste haki, a na półkach sklepowych stał tylko ocet. Dziś znaczenie terminu *polowanie* zmieniło się diametralnie. Obecnie to sprzedający polują na klienta. Ponieważ polowanie stało się rodzajem pułapki na klienta/konsumenta, dlatego warto uświadomić uczniom, że jako najmniej doświadczeni konsumenci mogą w nią wpaść. Stąd też tytuł artykułu i poradnika adresowanego do uczniów i nie tylko: *Jak nie dać się upolować*.

Kształtowanie postaw konsumenckich, cz. 2

Jak nie dać się upolować?

Warsztat nauczyciela biologii

Stanisław Makara

Żeby zidentyfikować pułapki zastawiane na nas przez sprzedawców, należy przedstawić szerszy kontekst, w jakim się one pojawiają. A jest nim postawa konsumencka wyrażająca się w zachowaniach związanych z robieniem zakupów. Kształtowanie postaw to jeden z celów, które stawia sobie każdy nauczyciel prowadzący zajęcia. Postawy konsumenckie powinny być obszarem zainteresowań również nauczycieli biologii, jeżeli zechcą oni wyjść poza zakres swojego przedmiotu.

Postawa konsumencka jest pojęciem z dziedziny psychologii zachowań konsumenckich. Oto podstawowe jej elementy:

- poznawczy – wiedza na temat danego towaru/usługi;
- emocjonalny – emocje i uczucia związane z towarem/usługą;
- behawioralny – skłonność do działania, zakupu towaru/usługi.

Zachowanie i związane z nim emocje stanowią przedmiot badań etologów i psychologów, którzy bazują na wiedzy biologicznej z zakresu funkcjonowania układu nerwowego, a ten jest domeną biologów i w pewnym zakresie uczniów, którzy uczą się biologii, a ściślej mówiąc – nauki o człowieku. Nauczyciel biologii może więc połączyć realizację działu

poświęconego układowi nerwowemu z tematem projektu lub programu związanego z problemem opisanym w tym artykule.

Jak nie dać się upolować?

Tak może brzmieć jedno z przedsięwzięć, o których wspominałem we wstępie. A zatem jakie czynniki mają wpływ na klienta podczas robienia zakupów? Wiele z nich przedstawia poradnik *Jak kupować, by nie dać się upolować*. Poradnik uczy, jak bronić się przed różnego rodzaju manipulacjami, które są elementami strategii przedstawicieli branży marketingowej. Skoro

są to manipulacje natury psychologicznej, do poznania ich mechanizmów należy wykorzystać wiedzę z zakresu funkcjonowania układu nerwowego. Szczególnie przydatna jest tu wiedza na temat odruchów. Informacje z tego poradnika i innych źródeł, połączone z opisem doświadczeń uczniów, którzy są zarówno klientami, jak też obserwatorami zakupów, pozwolą na refleksję nad zachowaniami konsumenckimi. Może ona wpływać na kształtowanie właściwej postawy konsumenckiej. Na użytek artykułu nazywam ją zrównoważoną.



Zajęcia nr 2

Kompetencja: uczniowie są świadomi swojej roli jako konsumentów, którzy potrafią wykorzystać wiedzę z biologii i marketingu do dokonywania świadomych zakupów opartych na obiektywnej ocenie wartości i przydatności kupowanych towarów.

Cele szczegółowe

Uczeń potrafi:

- wyjaśnić terminy: *postawa konsumencka, marketing, reklama, downsizing, merchandising*;
- wyjaśnić istotę prawa Webera;
- wykorzystać wiedzę z biologii do wyjaśnienia mechanizmów zachowań klientów oraz sposobów oddziaływania na nich przez specjalistów od marketingu;
- prezentować postawę asertywną wobec przekazów płynących z reklam i kontrolować swoje zachowanie podczas zakupów;
- wykazać się zdolnością obiektywnej oceny jakości kupowanego towaru i jego przydatności.

Przebieg zajęć**Faza wstępna**

Nauczyciel zadaje pytania, które ukierunkowują tok myślenia uczniów na zagadnienie zawarte w temacie.

N. Czy zdarza wam się analizować własne zakupy? Czy uważacie, że zawsze były racjonalne?

U. Uczniowie dzielą się swoimi uwagami. Wyciągają wnioski:

- niektóre zakupy były nieplanowane, dokonane pod wpływem emocji;
- niektóre zakupy nie spełniły naszych oczekiwań, wbrew temu, co zapowiadała reklama;
- po zakupach nasunęła nam się refleksja, czy nie staliśmy się przypadkiem ofiarami polowania ze strony marketingu.

N. Nasza krótka dyskusja stanowi wprowadzenie do tematu **Jak kupować, by nie dać się upolować**. Czy zapoznaliście się z treścią książeczki pod takim tytułem?

Wbrew pozorom temat ten jest bardzo istotny, skoro istnieje specjalna dziedzina psychologii, która się tym zajmuje. Jak nazywa się ta dziedzina nauki?

U. Jest to psychologia zachowań konsumenckich. To gałąź psychologii zajmująca się badaniem osobowości, emocji, motywów oraz pamięci konsumentów.

N. Zakupy najczęściej są związane z określonymi potrzebami, np. kupujemy chleb, żeby zaspokoić głód. Czy psychologia wyróżnia inne rodzaje potrzeb zaspokajanych podczas zakupów?

U. Psychologowie wyróżnili różne **rodzaje potrzeb** i je scharakteryzowali.

Potrzeby rzeczywiste – potrzeby wywołane realnym brakiem czegoś.

Potrzeby otoczkowe – potrzeby rzeczywiste i łączące się z nimi potrzeby przydatnych dodatków do tego, czego nam brakuje.

Potrzeby pozorne – wynikająca na przykład z przyzwyczajenia potrzeba kupowania czegoś, co w rzeczywistości nie jest potrzebne ani przydatne.

Potrzeby różnorodności – potrzeba robienia czegoś wyrażająca potrzebę czegoś innego, np. potrzeba chodzenia na zakupy wyraża potrzebę spotkania się z przyjaciółmi.

N. Procesem zaspokajania potrzeb rządzą pewne prawa. Jakie prawa z dziedziny psychologii, które mają związek z biologią, poznaliście z literatury? Nasze zachowania są sumą reakcji organizmu na bodźce, które nazywamy odruchami. Przypomnijmy sobie, co wiemy na temat odruchów bezwarunkowych i warunkowych. Mam nadzieję, że skłoni was to do refleksji nad swoimi zachowaniami, które prowadzą do różnych zakupów.

U. Uczeń przedstawia definicje odruchów bezwarunkowych i warunkowych. Prezentuje schemat łuku odruchu bezwarunkowego i go analizuje. Podaje przykłady reakcji, które są odruchami bezwarunkowymi i warunkowymi.

N. Spróbujmy zatem wykorzystać waszą wiedzę na temat odruchów do wyjaśnienia zachowań konsumenckich.

U. Zanim klient dokona zakupów, przebywa w sklepie, w którym ma wybrać towar. Zakup jest odruchem warunkowym, a każdy odruch jest zapoczątkowany przez określone bodźce. A zatem zakupy inicjują płynące do nas bodźce, które odbierane są przez receptory. Często nasze receptory są wręcz bombardowane bodźcami będącymi elementami reklamy. Nie bez powodu słowo *reklama* zaczerpnięto z łaciny (*reklamo* – krzyć do kogoś). Krzyk jest często bodźcem, który wyzwała w nas odruch posiadania czegoś.

N. Jednak zachowanie nie jest tylko sumą odruchów. Wpływ na nie mają różne procesy zachodzące w różnych częściach mózgu, określane jako świadome i podświadome. Ich znajomość wykorzystują psychologowie do manipulowania nami jako klientami. Stąd wspomniane oddziaływanie na podświadomość – bodźce podprogowe.

U. Spostrzeganie podprogowe dotyczy bodźców podprogowych, czyli np. prezentowanych w tak krótkim czasie, że niemożliwe jest ich świadome spostrzeżenie. Odbieramy je podświadomie i może to mieć wpływ na nasze zachowanie. Stosowanie bodźców podprogowych w reklamie jest nielegalne!

N. W jaki sposób działa reklama?

U. Otacza nas wszędzie. Przemawia do nas z radia, telewizji i billboardów, jeździ z nami tramwajami i autobusami. Bombardowanie zewsząd reklamą i jej ciągłe powtarzanie jest jedną z najprostszych strategii wykorzystywanych przez jej twórców. Nic dziwnego, skoro sam fakt postrzegania bodźca (czyli w tym przypadku produktu w reklamie) powoduje nasze oswajanie się z nim, a tym samym wzrost jego atrakcyjności. Zjawisko to szczegółowo badał Robert Zajonc. Wykazał on, że **bodźce wielokrotnie spostrzegane**

wydają się nam bliskie, ciepłe, miłe, natomiast te widziane po raz pierwszy – dalekie, zimne i obce. Także badania nad pamięcią dowodzą, że przyrost poziomu zapamiętywania reklam zależy od ich powtarzania. W reklamie wykorzystywana jest też wiedza na temat naszego spostrzegania, a następnie przetwarzania docierających do nas bodźców.

N. W jaki sposób specjaliści od reklamy wykorzystują wiedzę z zakresu funkcjonowania układu nerwowego (neuropsychologii)?

U. W jednym z doświadczeń na temat przestrzennego rozmieszczenia różnych elementów reklamy, w tym znaku firmowego, badani oceniali ich atrakcyjność. Okazało się, że znak ten jest lepiej oceniany, gdy znajduje się na lewo od tekstu. W przypadku reklamy, w której zamiast tekstu znajdowała się fotografia, znak firmowy lepiej był oceniany, gdy znajdował się na prawo od fotografii. Interesujące, prawda? Jeżeli jednak wykorzysta się wiedzę z neuropsychologii, zagadka ta szybko rozwiąże się sama. Jak wiadomo, nasz mózg składa się z dwóch półkul: lewej i prawej. W wyniku skrzyżowania nerwów wzrokowych to, co widzimy lewym okiem, dociera do naszej prawej półkuli, a to, co prawym – do lewej. Sytuacja jednak nieco się zmienia, gdy przetwarzane są bodźce specyficzne, takie jak tekst czy obrazy. Tekst jest przede wszystkim przetwarzany przez lewą półkulę, a obrazy przez prawą. Proste bodźce takie jak schematyczny znak firmowy mogą zaś być przetwarzane przez obie półkule. Jeżeli więc taki prosty bodziec jak znak firmowy umieści się na prawo od fotografii, to jest on przesyłany do wolnej półkuli lewej (gdyż prawa półkula przetwarza właśnie obraz, np. fotografię znanej modelki). Gdy zaś znak firmowy znajduje się na lewo od fotografii, to trafia do zajętej przetwarzaniem obrazu półkuli prawej. Nie jest więc przetwarzany w wystarczającym stopniu. Rezultat? Nie oswajamy się ze znakiem, a tym samym nie wzrasta jego atrakcyjność.

N. Nic dziwnego, że wiedza na temat działania naszej świadomości (uwagi) jest stosowana przy tworzeniu reklam. **Uwaga jest wyspecjalizowaną funkcją naszego mózgu, dzięki której potrafimy selekcjonować docierające do nas bodźce.**

U. Dlatego uwaga jest dla nas tak ważna. Dzięki niej wiemy, które informacje są istotne i niezbędne do przetrwania, a które błahie i nieprzydatne. W świecie przeładowanym informacjami nasza uwaga jest dla twórców reklam bezcenna. Wykorzystują mechanizm jej działania po to, by zwrócić naszą uwagę na reklamowany przez siebie produkt. A sposób ten jest on stosunkowo prosty. Sprawia ona, że koncentrujemy się przede wszystkim na bodźcach nagłych, intensywnych, wyróżniających się, żywych, kolorowych, a przede wszystkim nowych.

N. Reklama jest dźwignią handlu. Co jeszcze należy wiedzieć o reklamie?

U. Jedną z technik perswazji wykorzystywanych w reklamie jest nadawanie jej znaczeń emocjonal-

nych. Oznacza to, że reklamy świadomie wywołują różne emocje, czyli przemawiają do sfery uczuć, ukazując radość z posiadania reklamowanego produktu, „smak” konsumpcji, „fantastyczne” efekty korzystania z produktu, „rewelacyjne” ceny itd. Emocje, do których odwołują się reklamy, można podzielić na dwie podstawowe kategorie: pozytywne i negatywne. Emocje pozytywne, do których głównie odwołują się reklamy, to: radość (szczęście, przyjemność, zadowolenie), którą daje... kupno nowego kremu do twarzy; miłość (akceptacja, życzliwość, poczucie bliskości, zaufanie), którą poczuwamy... pijąc wspólnie z rodziną napój gazowany itd. Kojarzenie przez nas tego typu emocji z produktem odbywa się jak w przypadku psów Pawłowa. Tylko że zamiast dzwonka występuje tu potrójny hamburger czy płyn do zmiękczenia tkanin.

N. Przypomnijmy sobie, na czym polegały eksperymenty Pawłowa.

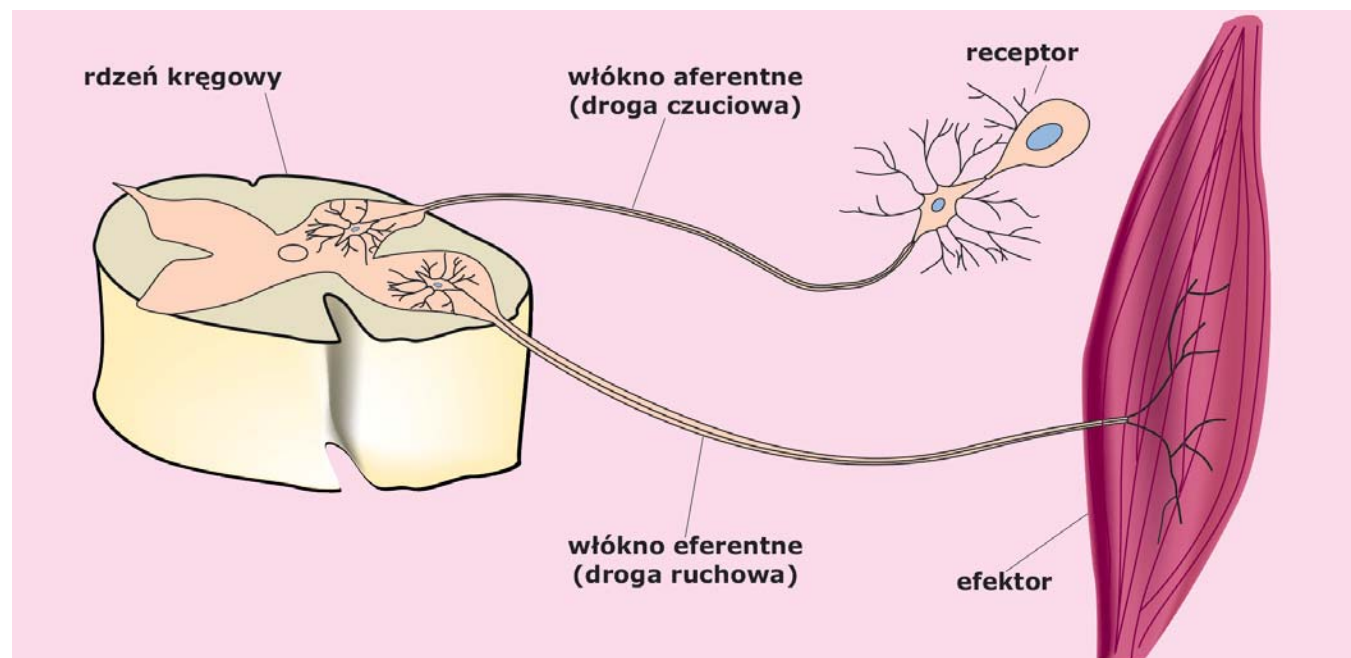
U. Na początku XX wieku Iwan Pawłow przeprowadził serię eksperymentów na psach, w trakcie których udowodnił, że zwierzęta te mogą nauczyć się wydzielać ślinę nie tylko na widok pokarmu, ale także reagując na inne bodźce. Wystarczy podawanie pokarmu poprzedzić dowolnym neutralnym bodźcem, np. dźwiękiem dzwonka. Po jakimś czasie psy zaczęły wydzielać ślinę już na sam jego dźwięk. Jest to zjawisko warunkowania klasycznego, charakterystyczne dla różnych zwierząt (dotyczy ono również człowieka). Zjawisko to jest także jedną z najczęstszych metod wykorzystywanych w marketingu, służącą do wzmacniania u konsumenta pozytywnych emocji kojarzonych z produktem lub nazwą marki.

N. Co to jest „mądra” reklama?

U. „Mądra” reklama przekonuje logiką przytaczanych informacji. Przykładem są reklamy past do zębów, leków czy kosmetyków. *Badania kliniczne dowiodły, że szczoteczka Y usuwa więcej płytki nazębnej niż inne szczoteczki wiodących marek.* Bywa też, że w reklamie występuje ekspert, którego zadaniem jest nam „doradzić” i niby całkiem bezinteresownie pomóc w trudnych decyzjach związanych z zakupem określonych towarów czy usług. W reklamach wykorzystuje się także gwiazdy, np. filmowe, i osoby będące autorytetami, najlepiej w dziedzinie związanej z reklamowanym produktem, jak również zwykłych ludzi takich jak my. Wszystko zależy od rodzaju przekazu. Niektóre reklamy bywają niebezpieczne. Idealnym tego przykładem są reklamy leków, używek oraz te, które są kierowane do dzieci. Znany browar sponsorujący mecz piłki nożnej, paczki papierosów na billboardach, leki bez recepty reklamowane co 5 minut w telewizji jako antidotum nawet na najcięższą chorobę.

N. Nasze zachowania są wyrazem naszej postawy. Jaką znaczą definicję postawy?

U. Postawa to wyuczona i stosunkowo trwała tendencja do pozytywnego lub negatywnego oceniania danej osoby, obiektu czy pojęcia. Na wykształcenie się posta-



wy wobec kogoś lub czegoś wpływa doświadczenie bezpośredniego kontaktu z daną osobą lub obiektem, a także poznanie kogoś lub czegoś przez pryzmat cudzej postawy, czyli na przykład na podstawie zasłyszanych informacji. Utrwalone postawy wpływają na zachowanie jednostki.

N. Czy postawy konsumenckie mogą się zmienić?

U. Tak. Aby zmienić postawę opartą na jednym z powyższych komponentów, należy dokonać zmiany tego komponentu. Tym zajmują się specjaliści, którzy stosują wobec klientów marketingowe strategie zmieniania postaw, bazujące na następujących mechanizmach:

- podkreślenie posiadania przez produkt ważnych cech;
- podkreślenie ważności i jakości kluczowych cech danej marki;
- wzbogacenie struktury podstawy o nową cechę;
- obniżenie oceny lub ważności cech produktów konkurencyjnych marek.

N. Kluczową rolę w tej strategii odgrywa marka towaru. Wiem, że temat ten został szeroko omówiony w poradniku *Kupuj z głową*. Postarajcie się krótko przedstawić temat wykorzystania marki towaru do jego promocji.

U. *Marka – sens sam w sobie* – tak brzmi tytuł rozdziału poświęconego markom.

Jeszcze ponad sto lat temu kupowano po prostu masło, mleko czy mydło. Nawet jeśli produkt miał swoją nazwę handlową i był zapakowany, to nie miało to większego znaczenia dla kupującego. Pierwsze znaki handlowe produktów sprzedawanych na masową skalę pojawiły się w latach 80. XIX wieku w Stanach Zjednoczonych. Otrzymały je zupy, płatki zbożowe i marynaty. Z czasem w wielu krajach znaki handlowe upowszechniły się, a ich użycie stało się kluczowym elementem korporacyjnej pracy nad marką. Usunięcie

produktu na drugi plan i podkreślenie marki nastąpiło stosunkowo niedawno, w latach 80. XX wieku. Marka stała się symbolem statusu, przynależności do grupy społecznej o określonej ideologii. Klienci zaczęli płacić nie za produkty, lecz za wizerunek stworzony działaniami marketingowymi. Marka stała się więc produktem samym w sobie. Nakłady firm na wzmacnianie jej wizerunku zaczęły osiągać astronomiczne kwoty. W samym tylko 1993 r. Nike wydał na marketing ponad 250 mln dol.

Oczywiście triumf marki wynikał z faktu, że i dla nas – konsumentów – stała się ona cenniejsza od samego produktu. Kupując określony towar, oczekujemy, że otrzymamy nie produkt, lecz wyobrażenie, jakie on daje: prestiż, niezawodność, klasę czy lepsze życie. Kupując perfumy, nie myślimy o zapachu, ale o tęsknocie za wspanialszym światem oraz o nadziei na jej spełnienie. *Bitwa wciąż toczy się przede wszystkim o naszą świadomość.*

N. A jeżeli mowa o świadomości, to mamy uzasadnienie potrzeby kształtowania postaw konsumenckich. Warto zwrócić uwagę na użycie słowa *bitwa*. Z badań wynika, że proces „wyboru” produktu trwa około... 5 sekund. Ile informacji możemy w tym czasie przyswoić? Niewiele. Zwrócimy uwagę na cenę i opakowanie. Ale czy tego chcemy, czy nie, nasza podświadomość działa szybciej – 5 sekund wystarczy, aby w naszych umysłach pojawiła się cała masa skojarzeń mających niewiele wspólnego z samym produktem. Szczęście, sukces, zabawa, relaks, oddanie, spryt, inteligencja, zdrowie, miłość. I o to właśnie chodzi – o te 5 sekund, które są warte miliony, 5 sekund, dzięki którym pocujemy, że jesteśmy naprawdę wyjątkowi.

Przywiązanie do marki ułatwia klientowi dokonywanie wyboru i skraca czas przeznaczany na podejmowanie decyzji oraz zapewnia poczucie bezpieczeństwa związane z jakością produktów sprawdzonej marki.

Przywiązanie do marki nie jest zjawiskiem trwałym. Może na nie wpływać aktywność promocyjna marek konkurencyjnych oraz dostępność produktów marki, w stosunku do której klient jest lojalny, w porównaniu z innymi markami. Drugim wytworem współczesnego marketingu, który niemalże przewyższył istotę produktu, jest jego opakowanie. Aż 53–70% zakupów dokonujemy impulsywnie, a więc podejmujemy decyzję przy półce sklepowej, wybieramy towar na podstawie jego opakowania, nie znając nieraz samego produktu. Tak oto opakowania uczestniczą w ostatniej bitwie o klienta – w miejscu zakupów. Jak opisuje to literatura?

U. Pierwotnie opakowania miały jedynie chronić produkt przed uszkodzeniem. Obecnie opakowania stały się swoistym „zewnątrznym obrazem”, przez który firma kształtuje wizerunek i jakość. Kupujemy perfumy, bo zapakowane są w elegancki flakonik, książkę – ponieważ ma świecąca i kolorową okładkę, jogurt – bo opakowanie ma przemyślny kształt plastikowego kubeczka. Opakowania przyciągają naszą uwagę, są estetyczne, kolorowe i ciekawie zaprojektowane. Specjaliści od marketingu specjalnie dobierają czcionki, kolory, odcienie, kształty czy wielkość opakowania, aby przyciągnąć klienta. Wiele wagi przywiązują do kolorów. Kolor żółty wywołuje dobry nastrój, poczucie ciepła, radość, symbolizuje otwartość umysłu i kojarzy nam się ze świeżością. Niebieski wiąże się ze skutecznością, zaufaniem, odpowiedzialnością i stabilnością. Zielony – ze zdrowiem, młodością i rozwojem. Czerwony zwiększa zainteresowanie i pobudza do działania. Czerni, srebro, złoto i purpura wskazują zaś na luksusowy charakter produktu. Barwione są również same artykuły, zwłaszcza chemia i kosmetyki. Niebieskie granulki w peelingu, płynie do mycia twarzy do skóry trądzikowej czy proszku do prania mają wywołać wrażenie skuteczności. Zielony kolor specyfiku (np. pasty do zębów bądź szamponu do włosów) ma sugerować, że jest on wykonany ze składników naturalnych, np. ziół. Także kształt opakowania może być ważnym czynnikiem wpływającym na zakup danego produktu. Co zrobić, by nie dać się upolować? Należy realnie ocenić dany produkt i zastanowić się, w jakim stopniu zaspokoi on nasze potrzeby.

N. Opakowania mogą być również przedmiotem innego rodzaju manipulacji, który nazywa się downsizingiem. Czym on jest?

U. Downsizing jest jednym z najbardziej znanych trików marketingowych. Polega on na manipulowaniu wielkością produktu lub jego opakowania. Cała sztuczka polega na żerowaniu na naszych nawykach. Klient przyzwyczajony do kupowania tabliczki czekolady o masie 100 g nie zauważy, że tabliczka czekolady waży 90 g, a butelka napoju ma pojemność 0,4 zamiast 0,5 l, zaś w pudełku jest 10, a nie 12 herbatników.

U. W jaki sposób wykorzystywane są w downsizingu prawa psychologii?

U. Jednym z praw stosowanych w downsizingu jest **prawo Webera dotyczące zdolności spostrzegania różnicy między bodźcami**. Wynika z niego, że **zbyt małe różnice między bodźcami nie są dostrzegane, przez co porównywane obiekty wydają się identyczne. Prawo to pozwala na szczegółowe wyliczenie prognozy różnicy dla różnych bodźców**. Przykładowo dla ciężaru niezauważalna dla nas różnica wynosi 2%, dla jasności światła – 7,9%, a dla głośności dźwięku – 4,8%. Formą downsizingu jest także rozcieńczanie produktów. Rozcieńczyć można praktycznie wszystko: pasty do zębów, kremy, szampony do włosów, wędliny i wyroby mięsne. Do tych ostatnich używa się specjalistycznych nastrzykiwarek. Za ich pomocą do mięsa pompuje się biały roztwór wodny zawierający sól oraz polifosforany. Polifosforany otwierają białka i wpływają na ich wodochłonność. Wystarczy jeszcze równomiernie rozprowadzić wodę za pomocą masownicy. Mięsko przybierze na wadze, a woda wycieknie dopiero na patelni.

N. Jakie są jeszcze inne sposoby zachęcania klientów do zakupów?

U. Najkrótsza reklama towaru i jednocześnie słowo klucz *nowość*. Bardzo często wydajemy pieniądze na produkty z udoskonaleniami, z których później nie korzystamy. Kupując nowy telefon komórkowy, wybieramy model z odtwarzaczem mp3, kamerą, aparatem fotograficznym czy technologią Bluetooth. Jak się jednak później okazuje, telefon służy nam tylko do rozmowy. Dlaczego więc wydajemy tyle pieniędzy na coś, z czego później nie korzystamy? Powodów może być mnóstwo. Po pierwsze, myślimy, że taka „nowość” dodaje nam klasy i prestiżu. Po drugie, boimy się, że wypadniemy z obiegu i nie będziemy już na czasie. Oczywiście w tym przeświadczeniu utwierdzają nas codziennie setki reklam i kampanii promocyjnych. Kolejnym powodem wydawania pieniędzy na ulepszenia, z których później nie korzystamy, jest nasze błędne przekonanie, że w przyszłości zaczniemy korzystać z danej funkcji. Pamiętajmy też, że każdy tego typu zakup to nie tylko strata naszych pieniędzy, a zysk producentów – to także marnotrawienie zasobów naturalnych (wody, energii, surowców), które zużywa się w procesie produkcji i utylizacji. To także mnóstwo nowych odpadów na wysypiskach na obrzeżach naszych miast. Pomyślmy o tym, zanim znowu skusimy się na kolejny bezsensowny zakup.

N. Jak autorzy książki przedstawili merchandising jako sklepowe pułapki?

U. Obliczono, że nieplanowane zakupy stanowią około 67% wszystkich naszych decyzji zakupowych. Robimy je pod wpływem nagłej chęci (a nawet przymusu) posiadania wywołanej przez konkretny bodziec (np. zapach, smak, dotyk). Zdając sobie z tego sprawę, producenci i sprzedawcy poświęcają wiele uwagi na to, by zaserwować nam masę dodatkowych bodźców, które na zasadzie prostego schematu bodziec – reakcja



skłonią nas do sięgnięcia po coś, czego wcale nie zamierzaliśmy kupić. Tego typu działania to **merchandising**. Jednym z nich jest tworzenie przyjemnej atmosfery w sklepie. Efekt ten uzyskuje się na wiele sposobów. Starannie dobiera się oświetlenie i muzykę. Oświetlenie podkreśla zalety produktów (np. wyostrzając kolor mięsa, warzyw czy owoców), a nastrojowa muzyka zachęca do dłuższego przebywania w sklepie. Chętniej kupujemy, gdy jesteśmy w świetnym nastroju, niż gdy czujemy się źle. W tej jakże sprytniej sztuce uwodzenia niezwykle ważną rolę odgrywa odpowiednie rozmieszczenie towarów w sklepie. Podstawowa zasada to skłonić nas do pokonania w nim możliwie jak najdłuższej drogi. Dlatego stoiska z artykułami takimi jak pieczywo, nabiał, owoce, warzywa znajdują się zazwyczaj daleko od siebie. Chcąc kupić artykuły pierwszej potrzeby, musimy przejść przez większą część sklepu, gdzie kuszeni jesteśmy innymi towarami. Drugą grupą merchandisingowych pułapek jest sposób ułożenia towarów w sklepie. W każdym sklepie wyróżnia się obszary intensywnej i słabszej sprzedaży. Obszary intensywnej sprzedaży obejmują początki i końce każdego rzędu regałów, a także obszary przy kasach. Ogromne znaczenie ma wysokość, na jakiej ułożony jest dany towar. Najatrakcyjniejsze są miejsca znajdujące się na wysokości naszego wzroku, drugie w kolejności są te na poziomie naszego pasa, a trzecie – na poziomie podłogi. Sprzedaż produktów rozmieszczonych na poziomie pasa wynosi zaledwie 74%, a tych znajdujących się na poziomie podłogi jedynie 54% sprzedaży artykułów umieszczonych na poziomie oczu. Półki znajdujące się na poziomie naszych oczu rezerwuje się więc dla towarów szczególnie atrakcyjnych. Oczywiście nie z naszego punktu widzenia, lecz z punktu widzenia sklepu. Są to zazwyczaj produkty z dużą marżą, tzw. końcówki serii, towary zalegające w magazynach lub z kończącą się datą ważności. Wykorzystywanie dostępności towarów jest także

powszechnym chwytem stosowanym w przypadku produktów przeznaczonych dla dzieci. Artykuły te umieszcza się zazwyczaj na niższych półkach. Dzięki temu znudzone zakupami dziecko może brać je do ręki, a następnie namówić rodzica na jego zakup.

W okolicach kas nie rozkłada się towarów podstawowych, które tak czy siak będziemy chcieli kupić. Miejsca te rezerwuje się na produkty takie jak słodczyce, przekąski, gumy do żucia, baterie i inne drobiazgi, po które sięgniemy, stojąc znużeni w kolejce.

N. Sposobów manipulacji naszym zachowaniem jest mnóstwo. O jakich jeszcze piszą autorzy?

U. Szczególny pod względem sklepowych łowów jest okres przedświąteczny. Tłumy ludzi w sklepach. Stoiska i witryny już od początku listopada przystrojone w choinki, bombki

i inne świąteczne akcesoria. Mikołaje rozdają próbki towarów i cukierki dla dzieci, słychać kolędy i czuje się specjalnie rozpylany zapach piernika. To tylko niektóre chwyt dozwolone w walce o nasze świąteczne pieniądze. Warto zdać sobie z nich sprawę i to nie tylko w trakcie szaleństwa przedświątecznych zakupów. Jednym ze sposobów „naciągania” klientów są tzw. cenowe manewry. W niektórych „niezwykle atrakcyjnych ofertach” można przeczytać *SMS-y za jedyne 5 gr.* Niestety brakuje informacji (lub napisana jest ona drobnym maczkiem), że promocja dotyczy tylko dwóch pierwszych miesięcy korzystania z abonamentu. Nieuczciwe chwyt reklamowe, np. teksty pisane drobnym drukiem, są przede wszystkim domeną banków, a ich największym polem do popisu są umowy kredytowe. Po mistrzowsku ukrywane są dodatkowe koszty prowizji, opłaty przygotowawcze, opłaty za wystawienie promesy kredytowej, prowizje dla pośredników kredytowych.

N. A zatem jakie wnioski nasuwają się wam z przedstawionej dyskusji?

U. Jako konsumenci dokonujący zakupów powinniśmy pamiętać, że:

- zakupy powinny być wynikiem świadomego wyboru, a nie efektem działania bodźców płynących z reklam lub tekstów na opakowaniach;
- do reklam i innych form perswazji, które mają nakłonić nas do zakupów, podchodzimy z dystansem;
- mądry konsument postępuje zgodnie z zasadami zrównoważonego rozwoju.

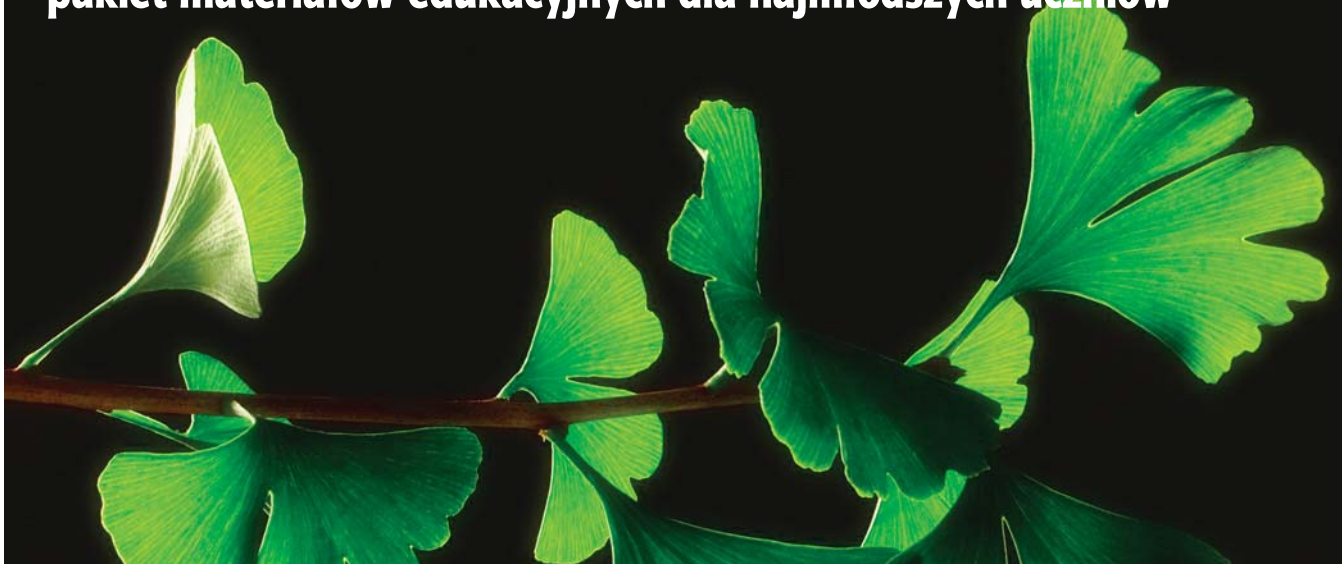
Nasz projekt to wkład w szerzenie idei Dekady Narodów Zjednoczonych na rzecz Edukacji dla Zrównoważonego Rozwoju.

Piśmiennictwo:

- Huma M., *Jak kupować, by nie dać się upolować. Poradnik odpowiedzialnego konsumenta*, http://www.ekonsument.pl/materialy/publ_19_jak_kupowac_by_nie_dac_sie_upolowac.pdf [dostęp: 3.01.2014].

„Pod liściem miłorzębu”

– pakiet materiałów edukacyjnych dla najmłodszych uczniów



Krystyna Jędrzejewska-Szmek

Na stronie Ogrodu Botanicznego Wydziału Biologii Uniwersytetu Warszawskiego (www.ogrod.uw.edu.pl) udostępniane zasoby edukacyjne powiększyły się o nowe materiały. Od 2011 roku obok prezentacji na temat CITES można znaleźć tam także źródła związane z edukacją przyrodniczą najmłodszych – przedszkolaków i uczniów klas 1–4. Jest to pełen zestaw różnych tekstów, plansz i gier, które są podstawą programu edukacyjnego „Pod liściem miłorzębu”.

Projekt ten rozpoczął się od zajęć przyrodniczych dla dzieci i rodziców, by potem przeobrazić się w regularne warsztaty skierowane do dzieci z przedszkoli i uczniów szkół podstawowych. W zorganizowanych spotkaniach wzięło udział ponad tysiąc dzieci. Ilustracją wybranych zagadnień przyrodniczych (np. rozsiewania roślin, zimowania zwierząt, kielkowania) są zabawy, gry i inne aktywności, które w atrakcyjnej formie pomagały przybliżyć dzieciom te zagadnienia. Stopniowe rozwijanie programu było okazją do wybrania najciekawszych tematów, a także

dopracowania szczegółów wszystkich zabaw i gier.

W zamieszczonych na stronie materiałach znajdują Państwo *Książeczkę dla prowadzącego*, która zawiera:

- opis założeń programu edukacyjnego „Pod liściem miłorzębu” – nastawienie na indywidualne odkrywanie przyrody, bazowanie na edukacji (która jest interaktywna, angażuje różne zmysły i jest dla uczestników programem przygodą i zabawą), odwoływanie się do codziennych doświadczeń dzieci – pokazywanie im przyrody takiej, jaka ich otacza;
- osiem rozdziałów poświęconych następującym tematom:

1. *Dlaczego jabłko jest słodkie, a rzep czepia się psiego ogona?* – różne sposoby rozsiewania się roślin.
2. *Spizarnie na zimę* – zachowania pozwalające zwierzętom przetrwać zimę.
3. *Wyprawa po zamorskie korzenie* – codzienne przyprawy w naszej kuchni (pieprz, cynamon, goździki...) otrzymuje się z egzotycznych roślin. Jak one wyglądają? Z jakich części roślin pochodzą te przyprawy?

4. *Rośliny akrobatki* – pnącza i epifity zwane poroślami.

5. *Jak kielkują rośliny* – przebieg kiełkowania. Jak smakują i wyglądają kielki różnych roślin.

6. *Ptaki, gniazda i śpiew* – pospolite ptaki, które można spotkać w mieście.

7. *Życie pod ziemią* – bogactwo życia podziemnego: bulwy ziemniaka, gniazda trzmieli, stonogi i turkucie podjadki.

8. *Intruzy – zdobywcy łąk, rzek i lasów* – zjawisko inwazji biologicznej.

Każdy z ośmiu rozdziałów opatrzonej jest merytorycznym opisem poruszanych zagadnień (mający być źródłem informacji i inspiracji dla prowadzących) oraz propozycją zajęć, które przybliżają dzieciom te zagadnienia (na które składają się opisy gier, zabaw, opowieści).

Forma *Książeczki dla prowadzącego* jest otwarta. Opisane zajęcia nie są ułożone w konspekty lekcji, ale stanowią luźny zestaw pomysłów (w ramach 1 i 2 znajdują się przykładowe opisy pomysłów na zabawy). Zgodnie z naszymi założeniami *Książeczka...* ma stanowić jedynie pewne źródło inspiracji, z którego korzysta się kreatywnie i które można przekształcać w twórczy sposób w zależności

od wieku i doświadczeń dzieci, okolicznej przyrody itp. Mamy nadzieję, że dzięki temu jest ona także bardziej uniwersalna i mogą z niej korzystać zarówno pedagodzy wczesnoszkolni, jak i rodzice szukający pomysłów na domowe zabawy czy nauczyciele gimnazjalni, którzy są otwarci na wprowadzanie elementów zabawy do szkolnych lekcji biologii.

Jak mogą się Państwo przekonać na podstawie zabaw (ramki 1 i 2), większość opisywanych aktywności to pomysły proste do zrealizowania, niewymagające szczególnych materiałów lub urządzeń.

Kolejnym elementem pakietu są gry i układanka. Gry są bardzo proste, odpowiednie już dla dzieci pięcioletnich.

„Inwazja” – gra dla uczniów w wieku od 7 lat

Gra ta ilustruje przebieg inwazji królika europejskiego w Australii jako jednego z najbardziej spektakularnych i modelowych przykładów inwazji biologicznych. Bohaterami gry są zwierzęta rodzime dla tego

STWÓR Z PODZIEMI

Podziel dzieci na kilkusobowe grupy i zaproponuj, by wymyśliły własne zwierzę przystosowane do życia po ziemią. Jakie cechy ułatwią mu przemieszczanie się po podziemnym królestwie? Które zmysły będzie miało dobrze rozwinięte? Czym będzie się odżywiało? Jakie będzie miało cechy ułatwiające zdobywanie pokarmu? Czy będzie to postać dorosła, czy larwa? Czy będzie to zwierzę spędzające całe życie pod ziemią, czy tylko w pewnym stopniu związane z tym środowiskiem?

Niech każda grupka narysuje wymyślone przez siebie zwierzę – można to zrobić np. kolorową kredą na tablicy lub chodniku – a następnie opowie o nim całej grupie, podając jego nazwę, opisując tryb życia i przystosowanie organizmu. Jest to zabawa, która dobrze podsumowuje zajęcia *Życie po ziemią*, daje możliwość wykorzystania wiedzy zdobytej w czasie zajęć i jej twórczego przetworzenia. Zabawa ta uczy także logicznego myślenia o zależnościach ekologicznych między organizmami a środowiskiem.

kontynentu (kangur – walabia bagienna, dziobak, niełaz wielki, papuga kakadu) oraz królik europejski. Przemierzają one różne obszary, na których spotykają je dobre i złe przygody. Czy wszyscy zdołają przetrwać? Kto dotrze do mety z największą liczbą potomstwa?

Po zagraniu w grę „Inwazja” łatwiej wytłumaczyć dzieciom, na

czym polega zagrożenie w naszej strefie klimatycznej takimi gatunkami, jak żółw czerwonołocy, rdestowiec ostrokończysty itp.

„Wyścig nasion” – gra dla dzieci w wieku od 5 lat

Gra ilustruje zagrożenia czyhające na młode siewki. Gracze (buk pospolity, mak polny, niecierpek pospoli-



KOLEKCJA NASION

Z dużym wyprzedzeniem poproś uczniów, znajomych i rodzinę, żeby zbierali nasiona ze zjadanych przez siebie owoców i warzyw. Mogą to być: jabłka, papryki, awokado, oliwki, pomidory, cukinie, brzoskwinie, wiśnie, dynie, melony, cytryny, pomarańcze, winogrona, liczi, mango itp. Należy je oczyścić i wysuszyć. Zbiory posegreguj i włóż do przezroczystych pudełek. Czy łatwo będzie rozpoznać, które nasionko jest z której rośliny? Opowiedz o funkcji nasion. Dodatkowo w sklepie ogrodniczym możesz kupić różne nasiona, a na miedzach i ugorach wokół szkoły czy domu możesz samodzielnie zebrać nasiona rosnących tam gatunków. Taka kolekcja może służyć przez wiele lat i być systematycznie wzbogacana o nowe zdobycze.

Czy wiesz, że ogrody botaniczne na całym świecie mają specjalny system wymiany nasion, dzięki któremu mogą dzielić się rosnącymi u nich gatunkami roślin? W odpowiednim okresie roku ogrodnicy zbierają nasiona z roślin rosnących w ich ogrodzie. Potem są one spisywane w postaci indeksu nazw gatunkowych lub odmian. Jest to tzw. *index seminum*, czyli indeks lub spis nasion. Orodnicy, jeżeli chcą mieć w kolekcji daną roślinę, mogą sprawdzić dostępność jej nasion w indeksach innych ogrodów i potem zamówić. Nasiona przesyłane są pocztą w specjalnie oznakowanych kopertach. Jeżeli kiedyś będziesz w sekretariacie Ogrodu Botanicznego UW, zwróć uwagę na starą podświetlaną planszę wiszącą w korytarzu. Jest to namalowana na drewnie mapa świata, na której oznaczono, z jakimi instytucjami Ogród Botaniczny Uniwersytetu Warszawskiego prowadził w latach 70. i 80. XX w. wymianę nasion. Obecnie wymiana ta obejmuje znacznie więcej krajów z całego świata.

ty, łopian większy, kozibród łąkowy i leszczyna pospolita) dowiadują się, czego potrzebuje młoda roślina do wzrostu i dlaczego ważne jest dla większości roślin wyprodukowanie bardzo wielu nasion.

„**Etapy kiełkowania**” to prosta układanka przedstawiająca rozwój siewki z nasienia fasoli. Może ona zostać użyta jako ilustracja do opowieści o tym, co dzieje się z nasieniem w czasie kiełkowania oraz w pierwszych stadiach wzro-

stu siewki. Kiedy nasienie zaczyna pobierać wodę i uruchamia metabolizm? Jaka część rośliny jako pierwsza przebija łupinę nasienną? W którym momencie roślina się zazielenia?

* * *

Ponadto na stronie Ogrodu Botanicznego UW znajdują Państwo plansze edukacyjne, które odnoszą się bezpośrednio do opisanych

wyżej tematów. Są to np. zestawienia różnych roślin z diasporami zoochorycznymi, przedstawienie cyklu życia rośliny na przykładzie cytryny, przedstawienie egzotycznych roślin użytkowych (wanilii, cynamonu, goździków). Zostały one tak zaprojektowane, by stanowiły jedynie materiał porządkujący wiedzę lub pokazujący dodatkowe informacje, nie zawsze dostępne w czasie zajęć. Jednak zgodnie z założeniami programu to, co można zobaczyć, dotknąć, powąchać, czego można posmakować, jest najlepszym materiałem edukacyjnym.

Warto zajrzeć na strony instytucji i organizacji pozarządowych związanych z przyrodą. Niejednokrotnie oferują one ciekawe i bezpłatne zasoby edukacyjne. Można znaleźć np. gry on-line, plansze czy publikacje na temat mokradeł (<http://bagna.pl/index.php/edukacja-mokradlowa>), flory i fauny polskich lasów (<http://młodzież.erys.pl/lesnoteka>) czy systematyki (http://www.zielnik.biol.uw.edu.pl/?page_id=74).

**Mgr Krystyna
Jędrzejewska-Szmek**
Ogród Botaniczny, Wydział Biologii
Uniwersytetu Warszawskiego

Materiały zostały opracowane i udostępnione dzięki wsparciu finansowemu Wojewódzkiego Funduszu Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej.

Nasze czasopismo można kupić i zaprenumerować w wersji cyfrowej, w postaci pliku PDF, na następujących platformach:

- www.raabe.com.pl
- www.kiosk24.pl
- www.nexto.pl
- www.publio.pl
- www.eprasa.pl



Wydania archiwalne można zamówić przez naszą stronę internetową

www.edupress.pl

START



Wojewódzki Fundusz
Ochrony Środowiska
(Gospodarki Wodnej)
w Warszawie

Ogród Botaniczny Uniwersytetu Warszawskiego
Warszaty pod liściem miorzębu

Materiały dydaktyczne dofinansowane przez Wojewódzki Fundusz Ochrony Środowiska i Gospodarki Wodnej w Warszawie, www.wfosigw.pl

Tylko u nas przeczytacie w 2014 r.

Biogazownie (biotechnologia)

Odpowiemy na pytanie, czy nowoczesna biotechnologia może przyczynić się do ochrony przyrody i czy możemy mieć prywatne źródła energii.

Zanim urodzą się bliźnięta (embriologia)

Dowiedzie się Państwo, dlaczego tak szczególnym wydarzeniem są u człowieka urodziny bliźniąt jednojajowych i co potrafi komórka totipotenta

Niezwykłe grzyby (mykologia)

Grzyby są wszędzie, ale co czyni je organizmami tak wszechobylskimi?

Czy warto badać drożdże? (genetyka)

O niezwykłych właściwościach jednokomórkowego grzyba i o tym, co on ma wspólnego z chorobami nowotworowymi.

Bakterie z głębin oceanicznych (mikrobiologia)

Życie płeni się nawet w głębinach morskich – tam, gdzie panuje wieczny mrok, chłód i każda komórka zgniatana jest przez tony wody. Świat głębin oceanicznych jest niezwykle i słabo poznany, bo niedostępny. Nie znaczy to, że nic o nim nie wiemy.

A już we wrześniu niespodzianka

– specjalny numer „Biologii w Szkole”,

który z pewnością pomoże Państwu w przygotowaniu uczniów do matury.

I. PRENUMERATA ZA POŚREDNICTWEM WYDAWCY

Zamawiając roczną prenumeratę za pośrednictwem wydawcy, otrzymujecie Państwo rabat w wysokości 5% od ceny czasopisma.

Prenumeratę za pośrednictwem Wydawcy można zamówić:

■ przez Internet, zakładka „Prenumerata” na stronie www.edupress.pl

i w sklepie internetowym www.raabe.com.pl

■ e-mailem: prenumerata@raabe.com.pl; ■ telefonicznie, pod numerem (22) 244 84 11;

■ faksem, z dopiskiem „Prenumerata”, fax: (22) 244 84 10; ■ listownie, pod adresem: Dr Josef Raabe Spółka Wydawnicza Sp. z o.o., ul. Młynarska 8/12, 01-194 Warszawa



Tytuł	Liczba wydań (I i II półrocze)	Cena prenumeraty rocznej	Cena prenumeraty w I półroczu
Miesięczniki			
Matematyka	11 (6+5)	203,50	111,00
Polonistyka	11 (6+5)	203,50	111,00
Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne	11 (6+5)	247,50	135,00
Wychowanie w Przedszkolu z Dodatkiem Prawnym Nauczyciela i Dyrektora Przedszkola i plakatami dydaktycznymi	11 (6+5)	214,50	117,00
Życie Szkoły (dla nauczycieli klas 1-3) z plakatami dydaktycznymi	11 (6+5)	214,50	117,00
Dwumiesięczniki			
Biologia w Szkole z Przyrodą	6 (3+3)	129,00	64,50
Chemia w Szkole	6 (3+3)	129,00	64,50
Fizyka w Szkole z Astronomią	6 (3+3)	135,00	67,50
Geografia w Szkole	6 (3+3)	129,00	64,50
Wiadomości Historyczne z WOS	6 (3+3)	135,00	67,50
Kwartalnik			
Język Niemiecki	4 (2+2)	100,00	50,00

II. PRENUMERATA DOSTARCZANA PRZEZ FIRMY KOLPORTERSKIE:

1. RUCH SA – zamówienia na prenumeratę w wersji papierowej i na e-wydania można składać bezpośrednio na stronie www.prenumerata.ruch.com.pl. Ewentualne pytania prosimy kierować na adres e-mail: prenumerata@ruch.com.pl lub kontaktując się z Centrum Obsługi Klienta „RUCH” pod numerami: 22 693 70 00 lub 801 800 803 – czynne w dni robocze w godzinach 7⁰⁰–17⁰⁰. Koszt połączenia wg taryfy operatora.

2. GARMOND PRESS – tel. 22-836-69-21 prenumerata.warszawa@garmondpress.pl,

3. KOLPORTER S.A. – prenumeratę instytucjonalną można zamawiać w oddziałach firmy. Informacje: www.kolporter.com.pl

4. POCZTA POLSKA – zamówienia w wszystkich urzędach pocztowych lub u listonoszy, drogą elektroniczną: www.poczta-polska.pl. Infolinia w godz. 8⁰⁰–22⁰⁰: 801 333 444 (dla telefonów stacjonarnych) i 801 333 444 (dla telefonów komórkowych i z zagranicy).

III. NUMERY ARCHIWALNE W WERSJI ELEKTRONICZNEJ dostępne są w sklepie internetowym www.raabe.com.pl

IV. NUMERY ARCHIWALNE DRUKOWANE z lat 2012 i 2013, dostępne są w ograniczonym zakresie. Przed złożeniem zamówienia prosimy o kontakt pod adresem: prenumerata@raabe.com.pl

Zamów prenumeratę przez Internet
edupress.pl kiosk24.pl raabe.com.pl

Prenumerata czasopisma dla szkół gimnazjalnych i ponadgimnazjalnych w województwie dolnośląskim dofinansowana jest ze środków WFOŚiGW we Wrocławiu. Poglądy autorów i treści zawarte w czasopiśmie nie zawsze odzwierciedlają stanowisko WFOŚiGW we Wrocławiu.

Czasopisma pedagogiczne

ODKRYJ JE NA NOWO!

Teraz w nowym, większym formacie
W poszerzonej objętości
Z nową, bogato ilustrowaną szatą graficzną



Zmieniamy się
dla Ciebie!

- Ciekawe rozwiązania metodyczne
- Nowatorskie interpretacje tekstów literackich
- Gotowe scenariusze lekcji, ćwiczenia oraz praktyczne wskazówki dydaktyczne
- Materiały do prowadzenia zajęć pozalekcyjnych
- Tajniki warsztatu nauczyciela-polonisty, recenzje książek

Sprawdź nas - zamów prenumeratę!

Redakcja Czasopism Pedagogicznych EduPress, Dr Josef Raabe Spółka Wydawnicza Spółka z o.o.
Wola Plaza, ul. Młynarska 8/12, 01-194 Warszawa, tel. 22 244 84 11, faks 22 244 84 10, e-mail: prenumerata@raabe.com.pl

www.edupress.pl



Czytanie rozwija!

Zamów dla siebie
prenumeratę czasopisma



Redakcja Czasopism Pedagogicznych EduPress, Dr Josef Raabe Spółka Wydawnicza Spółka z o.o.
Wola Plaza, ul. Młynarska 8/12, 01-194 Warszawa, tel. 22 244 84 11, faks 22 244 84 10, e-mail: prenumerata@raabe.com.pl

www.edupress.pl