Nauki Przyrodnicze
numer 3 (13)/2016

FIZYKOCHEMICZNE I ORGANOLEPTYCZNE WŁAŚCIWOŚCI PIWA WARZONEGO W WARUNKACH DOMOWYCH

ISSN 2353-13-71

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

Nauki Przyrodnicze

Artykuły/Articles

3-9. Wykorzystanie promieniowania mikrofalowego jako czynnika wpływającego na kiełkowanie i rozwój roślin
Autor: Małgorzata Budzeń
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

10-18. Mantis religiosa – dyspersja gatunku w Polsce i w Europie. Nowe stanowisko na Lubelszczyźnie
Autor: Damian Zieliński
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

19-32. Cytochrom C – Fizjologia życia i śmierci komórki
Autor: Kamila Soboska, Magdalena Doniak, Andrzej Kaźmierczak
Uniwersytet Łódzki

33-40. Fizykochemiczne i organoleptyczne właściwości piwa warzonego w warunkach domowych
Autor: Małgorzata Góral, Urszula Pankiewicz
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

41-54. Podaż witaminy B 12 w diecie polskich sportowców trenujących wyczynowo
Autor: Barbara Frączek, Florentyna Tyrała, Maja Warzecha, Aleksandra Pięta
Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

Nauki Przyrodnicze

Redaktor naczelny
Mateusz Gortat

Zastępca redaktora naczelnego
Dariusz Wolski

Redaktor techniczny
Paweł Kuś

Rada naukowa:
dr Anna Stępniowska (UP Lublin)
lek. wet. mgr inż. Dariusz Wolski (UP Lublin)
mgr Mateusz Gortat (UP Lublin)
lek. med. Łukasz Pastuszak (Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny w Warszawie)

Projekt okładki
Robert Giza

ADRES DO KORESPONDENCJI
Stowarzyszenie Studentów Nauk Przyrodniczych
ul. Wyżynna 20/56, 20-560 Lublin
kontakt@ssnp.org.pl
www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

Odpowiedzialność za treść i materiały graficzne ponoszą autorzy

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (12)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

Małgorzata Budzeń
Katedra Fizyki,
Wydział Inżynierii Produkcji,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie,
ul. Akademicka 13,
20-950 Lublin
e-mail: malgorzata.budzen@gmail.com

WYKORZYSTANIE PROMIENIOWANIA MIKROFALOWEGO JAKO CZYNNIKA WPŁYWAJĄCEGO NA KIEŁKOWANIE I ROZWÓJ ROŚLIN

THE USAGE OF MICROWAVE RADIATION AS A FACTOR INFLUENCING GERMINATION AND DEVELOPMENT OF PLANTS

Streszczenie

W niniejszej pracy dokonano przeglądu wybranych badań dotyczących wykorzystania promieniowania mikrofalowego i jego wpływu na proces kiełkowania nasion i wzrost różnych gatunków roślin. Zastosowanie tego czynnika fizycznego w większości przypadków wpływa pozytywnie na proces kiełkowania nasion. Nie można jednoznacznie stwierdzić pozytywnego wpływu mikrofal na nasiona i dalszy rozwój roślin oraz pozyskany plon z powodu istnienia doniesień o ich negatywnym działaniu. Wpływ promieniowania mikrofalowego na rośliny jest zróżnicowany i zależny od takich czynników jak: natężenie i dawka ekspozycyjna oraz cechy genetyczne różnych odmian roślin.

Słowa kluczowe: promieniowanie mikrofalowe, kiełkowanie nasion, wzrost roślin

Abstract

This paper reviews selected studies that deal with the use of microwave radiation and its impact on the process of seed germination as well as the growth of various plant species was carried out. The use of this physical factor in most cases has a positive effect on the germination of seeds. The positive effect of microwaves on seeds, further development of plants and obtained yield can not be determined because of the existence of reports of their negative effect. The impact of microwave radiation on plants is variable and dependent on factors such as the intensity and the exposure dose as well as the genetic varieties of plants.

Key words: microwave radiation, seed germination, plant growth

Wstęp

Zastosowanie czynników fizycznych w celu poprawy jakości materiału siewnego jest alternatywną technologią mającą na celu zwiększenie produkcji roślinnej, która jest zgodna z proekologicznym podejściem do środowiska naturalnego. Metody zwiększania produkcji roślinnej bazują na wykorzystaniu różnych czynników fizycznych służących do stymulacji roślin, a zwłaszcza ich nasion (ALADJADJIYAN, 2012). Do metod, które wpływają na poprawę parametrów kiełkowania, a jednocześnie są zgodne z polityką zrównoważonego rozwoju rolnictwa, należy stosowanie czynników fizycznych tj. promieniowanie laserowe, stałe i zmienne pole magnetyczne i elektryczne, promieniowanie jonizujące, promieniowanie mikrofalowe, a także ultradźwięki (GALLAND I PAZUR, 2005; ALADJADJIYAN, 2012). Powyższe czynniki mają wpływ na przebieg reakcji fizjologicznych i biochemicznych w nasionach, co może przyspieszyć proces kiełkowania.

Mikrofale a kiełkowanie i wzrost wybranych gatunków roślin

Promieniowanie mikrofalowe jest to promieniowanie elektromagnetyczne (PEM) o częstości w zakresie od 0,3 GHz – 300 GHz (1 GHz = 10^9 Hz). Promieniowanie elektromagnetyczne wysokiej częstości wykazuje wpływ głównie na cząsteczki wody. Efekt tego oddziaływania jest zatem zależny od stopnia zawartości wody w danym materiale (ROCHALSKA, 2007). Dlatego też większość badań z wykorzystaniem tego czynnika prowadzi się dla promieniowania o częstości 2,45 GHz, charakterystycznej dla drgań rotacyjnych cząsteczek wody obecnej we wszystkich żywych komórkach (ALADJADJIYAN, 2012).

Mikrofale są formą energii elektromagnetycznej. Ich oddziaływanie polega na interakcji z naładowanymi cząstkami i molekułami polarnymi, co prowadzi do ich wzbudzania, powodując m.in. wzrost temperatury (wydzielanie się ciepła) (ALADJADJIYAN, 2010).

Materiał biologiczny umieszczony w takim polu pochłania ilość energii zależną od właściwości dielektrycznych materiału. Obserwowane są dwa rodzaje efektów: termiczne i nietermiczne. Efekt termiczny pól elektromagnetycznych w paśmie częstości radiowej na biologiczne obiekty jest oceniany według Specific Absorption Rate (SAR), zdefiniowany jako moc zaabsorbowana przez tkankę biologiczną i mierzony w $W \cdot kg^{-1}$. Efekty mikrofalowe nietermiczne obserwowane są w zakresie energii potrzebnej do wytworzenia przemian molekularnych. Zastosowanie SAR do oceny oddziaływania mikrofal jest opisane w literaturze dla różnych obiektów biologicznych, ale nie dla nasion (ALADJADJIYAN, 2010).

Omawiany czynnik fizyczny nie jest tak powszechnie stosowany do stymulacji nasion jak promieniowanie laserowe czy też pole magnetyczne bądź elektryczne. W literaturze naukowej pojawiają się doniesienia na temat wykorzystania i pozytywnego oddziaływania promieniowania mikrofalowego na nasiona roślin uprawnych, stosowanie zatem tego czynnika może być perspektywą na przyszłość w przypadku takich badań.

Większość publikowanych dotychczas prac naukowych z wykorzystaniem promieniowania mikrofalowego w rolnictwie dotyczyło dezynfekcji nasion przed siewem. TYLKOWSKA I IN. (2010) badali wpływ mikrofal o częstości 2,45 GHz, mocy wyjściowej 650 W dla czasu stymulacji w zakresie między 15 a 120 sekund na nasiona fasoli, które były zakażone przez 13 gatunków grzybów. Stwierdzili oni zmniejszenie stopnia infekcji i zwiększenie zdolności kiełkowania nasion

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (12)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNPP.ORG.PL

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

fasoli. Właściwie zastosowane PEM wysokiej częstości może poprawić zdrowotność nasion zabijając występujące na ich powierzchni patogeny nie wpływając przy tym na spadek parametru zdolności kiełkowania (ADAIR, 2003). W literaturze naukowej istnieją także doniesienia na temat wykorzystania promieniowania mikrofalowego do określenia wybranych cech przechowalniczych bulw ziemniaka, a mianowicie na stopień porażenia przez *Rhizoctonia solani* Kühn (JAKUBOWSKI, 2010b) oraz na ubytek masy (JAKUBOWSKI, 2010a; MARKS I JAKUBOWSKI, 2006).

Badano również wpływ oddziaływania impulsowego i ciągłego promieniowania elektromagnetycznego z zakresu mikrofal na wartość żywieniową i właściwości przeciwutleniające kiełkowanych nasion soi (PYSZ I IN., 2006). Jak piszą autorzy kiełkowanie nasion spowodowało uzyskanie statystycznie istotnej ($p<0,05$) redukcji zawartości inhibitorów trypsyny i polifenoli oraz obniżenie aktywności przeciwutleniającej. Procesy termiczne, którym poddano skiełkowane nasiona spowodowały statystycznie istotną ($p<0,05$) inaktywację termolabilnych składników soi (inhibitorów trypsyny), przy jednoczesnym wzroście zawartości polifenoli oraz aktywności przeciwutleniającej. Zastosowanie procesów nietermicznych spowodowało statystycznie istotny ($p<0,05$) wzrost aktywności inhibitorów trypsyny oraz aktywności przeciwutleniającej skiełkowanych nasion soi (PYSZ I IN. 2006).

Wcześniejsze doniesienia opisują pozytywny wpływ promieniowania o częstości mikrofalowej na kiełkowanie nasion lucerny siewnej (*Medicago sativa* L.) i koniczyny czerwonej (*Trifolium pratense* L.) (NELSON, 1985).

JAKUBOWSKI (2011) badał wpływ promieniowania mikrofalowego o częstości 2,45 GHz na sadzeniaka ziemniaka, gdzie po okresie wegetacji określano plon spod jednej rośliny potomnej. Stworzył on model matematyczny, oparty na danych empirycznych pozyskanych w trakcie przeprowadzanego doświadczenia, który opisywał zmienność masy plonu rośliny ziemniaka w zależności od wielkości dawki zastosowanej do stymulacji sadzeniaka. Na podstawie szeregu wcześniejszych badań autor ustalił i przyjął do badań następujące wartości mocy generatora mikrofal: 100, 200 i 300 W oraz czasy ekspozycji: 5, 10 i 15 sekund. Jego model regresyjny w 93% wyjaśnia zmianę masy plonu bulw ziemniaka (Felka Bona) względem dawki promieniowania mikrofalowego o częstości 2,45 GHz. Jak pisze autor, rośliny ziemniaka wyrosłe z sadzeniaków poddanych oddziaływaniu promieniowania mikrofalowego dawkami w zakresie 7,49-11,10 $J \cdot g^{-1}$, cechowały się istotnie wyższą masą plonu spod jednej rośliny potomnej w stosunku do pozostałych kombinacji. Stwierdzono największy przyrost masy bulw dla dawki o wartości 9,25 $J \cdot g^{-1}$.

JAKUBOWSKI (2015) badał również wpływ stymulacji mikrofalowej kwalifikowanych nasion fasoli (*Phaseolus vulgaris* L.) odmiany Igołomska na proces ich kiełkowania. Bezpośrednio przed siewem nasiona poddano działaniu promieniowania mikrofalowego przez okres 10, 30 i 60 sekund. Źródłem promieniowania mikrofalowego był magnetron o mocy 100 W, wytwarzający fale o częstości 2,45 GHz. Odnotował on pozytywny wpływ dla czasu stymulacji nasion 10 sekund na następujące parametry: zdolność kiełkowania, względną szybkość kiełkowania (wskaźnik Maguiera) oraz średni czas kiełkowania (wskaźnik Piepera). Wspomniany badacz odnotował statystycznie istotne różnice we wzroście świeżej masy dla niektórych kombinacji nasion poddanych oddziaływaniu mikrofal w stosunku do kontroli. Stwierdził również statystycznie istotny negatywny wpływ promieniowania mikrofalowego na przyrost świeżej masy dla czasu ekspozycji 60 s.

U OLCHOWIKA I GAWDY (2002) nasiona lnu stymulowano promieniowaniem mikrofalowym w zakresie częstości 37,50 – 54,04 GHz. Stwierdzono, iż czas ekspozycji nasion poniżej jednej minuty dla promieniowania mikrofalowego o częstościach 42,15 oraz 53,57 GHz znacząco wpływa na poprawę ich kiełkowania.

W badaniach ALADJADJIYAN (2010) został oszacowany wpływ promieniowania mikrofalowego o długości fali 12 cm na nasiona soczewicy (*Lens culinaris*, Med). Zastosowano magnetron OM75P o częstości 2,45 GHz i maksymalnej mocy wyjściowej 900 W. Maksymalną gęstość promieniowania oszacowano na 45 $kW \cdot m^{-3}$. Nasiona zostały wystawione na działanie promieniowania mikrofalowego przez okres: 0, 30, 60, 90 i 120 s. Zastosowano dwa warianty eksperymentalne dla wyjściowej mocy magnetronu 450 oraz 750 W, odpowiadające gęstości promieniowania odpowiednio 22,5 $kW \cdot m^{-3}$ oraz 36,5 $kW \cdot m^{-3}$. W początkowej fazie procesu kiełkowania stwierdzono większy pozytywny wpływ dla nasion poddanych stymulacji w przypadku mniejszej mocy wyjściowej urządzenia oraz krótszego czasu ekspozycji – 30 s. Autorka odnotowała dla nasion poddanych promieniowaniu mikrofalowemu o mocy wyjściowej urządzenia 450 W przez okres 30 s wzrost energii kiełkowania o 9,8% oraz wzrost zdolności kiełkowania o 4,3% względem kontroli. Dla mocy 730 W również odnotowano wyższą zdolność kiełkowania nasion przy czasie ekspozycji 30 s. Czas oddziaływania promieniowania mikrofalowego przez okres 120 s spowodował całkowite zahamowanie procesu kiełkowania. Po siedmiu dniach zmierzono cechy biometryczne siewek i odnotowano dla próbek stymulowanych przez 30 s o mocy urządzenia 450 W największą długość łodygi i korzenia. Wydłużenie czasu ekspozycji spowodowało spadek tego parametru. Dla czasu ekspozycji 30 s autorka zaobserwowała wzrost długości łodygi i korzenia odpowiednio o 10% i 7% w stosunku do kontroli. W przypadku czasu stymulacji wynoszącego 60 s odnotowano spadek długości łodygi o 9% oraz wzrost długości korzenia o 6,5% względem kontroli. Na kolejnym etapie wzrostu tj. po czternastu dniach dokonano kolejnych pomiarów i stwierdzono pozytywny efekt dla mocy 450 W i czasu ekspozycji 30 s – wzrost długości łodygi o 12,5%, a dla czasu ekspozycji 60 s wzrost długości łodygi o 13,7% względem kontroli. Dla mocy 730 W odnotowano spadek długości łodygi względem kontroli dla wszystkich czasów stymulacji. Całkowita masa roślin dla próbek poddanych działaniu mikrofal o mocy 430 W i czasu 30 s wzrosła o 16%, a dla czasu 60 s wzrosła o 36,4% względem kontroli (ALADJADJIYAN, 2010).

Materiałem doświadczalnym u PIETRUSZEWSKIEGO I KANI (2011) były nasiona grochu konsumpcyjnego oraz łubinu białego. Nasiona poddano oddziaływaniu promieniowania mikrofalowego o częstości 2,45 GHz, mocy źródła 1000 W i czasie ekspozycji odpowiednio 5 i 10 sekund. Jak donoszą autorzy zastosowanie powyższego czynnika do przedsiewnej stymulacji nasion grochu konsumpcyjnego i łubinu białego miało wpływ na kinetykę kiełkowania. Przy czasie ekspozycji wynoszącym 5 sekund odnotowano wyraźnie przyspieszony początek kiełkowania oraz wcześniejszy czas maksymalnej szybkości kiełkowania w przypadku obu roślin. Jak piszą autorzy, nasiona kontrolne zaczynają kiełkować później, ale z kolei cechuje je większa maksymalna szybkość kiełkowania. Ostatecznie stwierdzono brak wpływu promieniowania mikrofalowego na końcową liczbę wykiełkowanych nasion. Autorzy tłumaczą, że zastosowane w eksperymencie źródło promieniowania miało dużą moc 1000 W, a więc energia promieniowa-

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (12)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

nia również była duża. Wspomniani badacze twierdzą, iż wydłużenie czasu oddziaływania promieniowania elektromagnetycznego wiąże się z zaabsorbowaniem większej energii mikrofal przez nasiona, która może wpływać na nieznaczne podwyższenie temperatury nasion wywołując „stres temperaturowy", co w konsekwencji wpływa negatywnie na kiełkowanie.

U MOHSENZADEH I IN. (2015) nasiona kukurydzy poddano promieniowaniu mikrofalowemu o częstości 940 MHz przez okres 48 godzin. Zbadano trzy grupy nasion. Pierwsza grupa była stymulowana promieniowaniem mikrofalowym emitowanym przez symulator telefonu komórkowego, druga grupa była eksponowana na działanie promieniowania przy wyłączonym symulatorze, trzecia grupa niestymulowana stanowiła grupę kontrolną. Po 48 godzinach prawie wszystkie nasiona poddane ekspozycji na promieniowanie mikrofalowe o częstości 940 MHz wykiełkowały (98,8%) podczas gdy w kontroli zanotowano niewielką frakcję nasion wykiełkowanych (2%). Autorzy twierdzą, że promieniowanie mikrofalowe wywiera bezpośredni wpływ na mitozę przez zmianę siły jonowej w cytoplazmie oraz zapewnia warunki dla pojawienia się reaktywnych form tlenu.

WÓJCIK I IN. (2004) badali wpływ promieniowania mikrofalowego na plonowanie oraz jakość technologiczną korzeni buraka cukrowego odmiany Colibri i Maria. Do stymulacji zastosowano generator G4 – 141 o częstości: 53,57; 48,38; 42,13 i 38,46 GHz. Stwierdzili oni istotne zwiększenie plonu korzeni po stymulacji tym czynnikiem. Odnotowano najwyższe plony korzeni przy zastosowaniu mikrofal o częstości 42,13 GHz dla odmiany Maria oraz 48,38 GHz dla odmiany Colibri. Autorzy zaobserwowali również wzrost zawartości cukru pod wpływem przedsiewnej stymulacji mikrofalami z wyjątkiem odmiany Maria, gdzie dla promieniowania o częstości 38,46 GHz odnotowano nieznaczny spadek zawartości cukru w stosunku do kontroli.

RADZEVIČIUS I IN. (2013) oddziaływaniu promieniowania mikrofalowego poddali nasiona rzodkwi (*Raphanus sativus* L.) odmiany Babtų žara, pomidora (*Lycopersicon esculentum* Mill.) odmiany Viltis, marchwi (*Daucus sativus* Rohl.) odmiany Vaiguva z trzech różnych lat zbioru (2000, 2003 i 2008) oraz nasiona pomidora (*Lycopersicon esculentum* Mill.) odmiany Red Cherry zebranych w 1980 roku. W pierwszym eksperymencie wszystkie nasiona stymulowano mikrofalami o częstości 9,3 GHz przez 10 min. W drugim eksperymencie jedenastoletnie nasiona marchwi (Vaiguva) były stymulowane przez mikrofale o częstości 9,3 GHz (przez okres 5 i 20 min.), 2,6 GHz oraz 5,7 GHz (przez 10 min.). W celu wyeliminowania efektu termicznego podczas napromieniowania zastosowano krótkie impulsy mikrofalowe o czasie trwania 4 μs oraz częstości podawania impulsu 25 Hz. Odnotowano, że nasiona rzodkwi odmiany Babtų žara zebrane w 2000 r. i eksponowane na promieniowanie mikrofalowe o częstości 9,3 GHz lepiej kiełkowały w stosunku do nasion kontrolnych. Mikrofale wysokiej częstości wpłynęły na wzrost energii kiełkowania o 6% dla nasion zebranych w 2003 roku. Stymulacja tym czynnikiem wpłynęła także na wzrost energii kiełkowania nasion pomidorów odmiany Viltis zebranych w 2003 i 2008 roku. W przypadku 8 – letnich nasion marchwi autorzy zaobserwowali wzrost energii kiełkowania, gdzie najwięcej nasion kiełkowało przy zastosowaniu mikrofal o częstości 9,3 GHz przez okres 5 min. Stwierdzono także wzrost ilości suchej masy w przypadku pomidorów odmiany Viltis oraz wysokości siewek rzodkwi (Babtų žara) i pomidora odm. Viltis natomiast negatywny wpływ na wysokość siewek odnotowano dla marchwi (Vaiguva). Ekspozycja nasion na promienio-

wanie mikrofalowe wywarła także pozytywny wpływ na zawartość chlorofilu *a*, *b*, *a*+*b* oraz karotenoidów w mokrej masie siewek pomidora odmiany Viltis, odwrotny efekt zanotowano dla marchwi (RADZEVIČIUS I IN., 2013).

Podsumowanie

Na podstawie przeglądu zgromadzonej literatury można stwierdzić, że zastosowanie promieniowania mikrofalowego w większości analizowanych przypadków wpływa na poprawę parametrów kiełkowania nasion różnych gatunków roślin. Zastosowanie tego czynnika wpłynęło m.in. na wzrost energii kiełkowania (ALADJADJIYAN, 2010; RADZEVIČIUS I IN., 2013), wzrost zdolności kiełkowania (TYLKOWSKA I IN., 2010; ALADJADJIYAN, 2010; JAKUBOWSKI, 2015), wzrost względnej szybkości kiełkowania (wskaźnik Maguiera) oraz średniego czasu kiełkowania (wskaźnik Piepera) (JAKUBOWSKI, 2015) badanych nasion. Odnotowano wpływ promieniowania mikrofalowego na kinetykę procesu kiełkowania, gdzie zaobserwowano wyraźnie przyspieszony początek kiełkowania oraz wcześniejszy czas maksymalnego kiełkowania (PIETRUSZEWSKI I KANIA, 2011). Zauważono również wzrost mokrej masy (JAKUBOWSKI, 2015), wpływ na cechy biometryczne - wzrost lub spadek długości łodygi bądź korzenia względem kontroli w zależności od zastosowanych parametrów promieniowania mikrofalowego (ALADJADJIYAN, 2010), zwiększenie plonu korzeni (WÓJCIK I IN., 2004), wpływ na zawartość chlorofilu *a*, *b*, *a*+*b* oraz karotenoidów (RADZEVIČIUS I IN., 2013), zmianę zawartości polifenoli, zmianę aktywności inhibitorów trypsyny oraz zmianę aktywności przeciwutleniającej (PYSZ I IN., 2006). Niestety nie ma możliwości bezpośredniego porównania wyników z cytowanych prac z powodu rozbieżności w zakresach oraz energiach mikrofal zastosowanych w doświadczeniach. W badaniach należałoby też podawać, oprócz częstości promieniowania mikrofalowego, również właściwości fizyczne nasion m.in. takie jak: względna przenikalność dielektryczna, temperatura i wilgotność (PIETRZYK, 2006). Dobór i zastosowanie optymalnych parametrów promieniowania mikrofalowego dla nasion danego gatunku roślin może wpłynąć na poprawę ich zdolności kiełkowania, szczególnie tych, które cechuje niska zdolności kiełkowania. Dlatego zagadnienie to zasługuje na dalsze wnikliwe badania.

Literatura

ADAIR R.K. 2003. Biophysical limits on athermal effects of RF and microwave radiation. Bioelectromagnetics. 24, 39 – 48.

ALADJADJIYAN A. 2010. Effect of microwave irradiation on seeds on lentils (*Lens Culinaris*, Med.). Romanian Journal of Biophysics. 20(3), 213 – 221.

ALADJADJIYAN A. 2012. Physical Factors for Plant Growth Stimulation Improve Food Quality, Food Production – Approaches, Challenges and Tasks. 145 – 168.

GALLAND P., PAZUR A. 2005. Magnetoreception in plants. Journal of Plant Research. 118, 371 – 389.

JAKUBOWSKI T. 2010a. Wpływ przechowywania na ubytek masy bulw ziemniaka napromieniowanych mikrofalami. Acta Agrophysica. 15(2), 293 – 303.

JAKUBOWSKI T. 2010b. Wpływ promieniowania mikrofalowego na stopień poraże-

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (12)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

nia przechowywanych bulw ziemniaka przez Rhizoctonia solani Kühn. Acta Agrophysica. 16(1), 49 – 58.

JAKUBOWSKI T. 2011. Model plonowania roślin ziemniaka (*Solanum tuberosum* L.) wyrosłych z sadzeniaków napromienionych mikrofalami. Acta Agrophysica. 17(2), 311 – 323.

JAKUBOWSKI T. 2015. Evaluating of the impact of pre – sowing microwave stimulation of bean seeds on the germination process. Agricultural Engineering. 2 (154), 45 – 56.

MARKS N., JAKUBOWSKI T. 2006. Wpływ promieniowania mikrofalowego na trwałość przechowalniczą bulw ziemniaka. Inżynieria Rolnicza. 6, 57 – 64.

MOHSENZADEH S., ZARE H., MORADSHAHI A. 2015. Electromagnetic Waves from GSM Simulator Increase Germination and Abiotic Stress in *Zea Mays* L. International Journal of Review in Life Sciences. 5(6), 129 – 134.

NELSON S.O. 1985. RF and microwave energy for potential agricultural applications. Journal Microwave Power. 28, 65 – 70.

OLCHOWIK G., GAWDA H. 2002. Influence of microwave radiation on germination capacity of flex seeds. Acta Agrophysica. 62, 63 – 68.

PIETRUSZEWSKI S., KANIA K. 2011. Wpływ promieniowania mikrofalowego na kinetykę kiełkowania nasion łubinu białego i grochu konsumpcyjnego. Acta Agrophysica. 18(1), 121 – 129.

PIETRZYK W. 2006. Standaryzacja badań wpływu pól elektromagnetycznych na materiały pochodzenia biologicznego. Acta Agrophysica. 8(4), 915 – 921.

PYSZ M., PISULEWSKI P. M., LESZCZYŃSKA T. 2006. Wpływ oddziaływania impulsowego i ciągłego pola mikrofalowego na wartość żywieniową i właściwości przeciwutleniające kiełkowanych nasion soi. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość. 1(46), 102 – 116.

RADZEVIČIUS A., SAKALAUSKIENĖ S., DAGYS M., SIMNIŠKIS R., KARKLELIENĖ R., BOBINAS Č., DUCHOVSKIS P. 2013. The effect of strong microwave electric field radiation on: (1) vegetable seed germination and seedling growth rate. Zemdirbyste-Agriculture.100 (2), 179 – 184.

ROCHALSKA M. 2007. Wpływ pól elektromagnetycznych na organizmy żywe: rośliny, ptaki i zwierzęta. Medycyna Pracy. 58(1), 37 – 48.

TYLKOWSKA K., TUREK M., BLANCO PRIETO R. 2010. Health, germination and vigour of common bean seeds in relation to microwave irradiation. Phytopathologia vol. 55, 5 – 12.

WÓJCIK S., DZIAMBA M., PIETRUSZEWSKI S. 2004. Wpływ promieniowania mikrofalowego na plonowanie i jakość technologiczną korzeni buraka cukrowego. Acta Agrophysica. 3(3), 623 – 630.

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNPP.ORG.PL

Damian Zieliński
Katedra Hodowli Zwierząt Towarzyszących i Dzikich,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie,
ul. Akademicka 13,
20-950 Lublin
e-mail: damian.zielinski@up.lublin.pl

Mantis religiosa – dyspersja gatunku w Polsce i w Europie. Nowe stanowisko na Lubelszczyźnie

Mantis religiosa – dispersion of species in Poland and in Europe. The new site in the Lublin region.

Streszczenie

Obecność *Mantis religiosa* po raz pierwszy odnotowano na terenie Polski już w XVIII wieku. W ostatnich latach zauważyć można wzrost liczebności tych owadów, co spowodowane jest głównie rosnącą średnią temperaturą dobową powietrza (ociepleniem klimatu). Modliszka zwyczajna jest jedynym przedstawicielem rzędu *Mantodea* w Polsce. Obecnie znajduje się w Polskiej Czerwonej Księdze Zwierząt ze statusem EN (gatunek bardzo wysokiego ryzyka). Główne regiony, gdzie występują te owady to: Puszcza Sandomierska, Lasy Janowskie i Lasy Lipskie, jednak istnieją liczne doniesienia o znacznej dyspersji tych owadów na obszarze Niziny Południowopodlaskiej. Odnotowuje się również stanowiska tego gatunku w województwie opolskim prawdopodobnie na skutek migracji Bramą Morawską. Autor przedstawia też nowe stanowisko występowania modliszki na Wysoczyźnie Lubartowskiej, w otulinie Kozłowieckiego Parku Krajobrazowego (UTM FB19).

Słowa kluczowe: *Mantis religiosa*, modliszka zwyczajna, modliszka europejska

Abstract

Mantis religiosa was first observed in Poland as early as the eighteenth century. In recent years, the increase in the amount of these insects has been observed, which is mainly due to the rising average daily air temperature (global warming). European mantis is the only representative of the *Mantodea* order in Poland and is currently recorded in the Polish Red Book of Animals with the status EN (a species at a very high risk of extinction). The main regions where these insects can be found are the Sandomierska Forest, Janowskie Forests and Lipskie Forests, however there are numerous reports of significant dispersion of these insects in the southern Podlachia Plain. Sites of this species have been also recorded in the Opole province probably due to migration through the Moravian Gate. The new site of praying mantis has been found in the surrounding of Kozłowiecki Landscape Park (UTM FB19).

Key words: *Mantis religiosa*, European mantis, Common mantis

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.pl

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

Wstęp

Rząd *Mantodea* reprezentowany jest przez duże drapieżne owady, które występują głównie w regionach tropikalnych i subtropikalnych. Obejmuje obecnie około 2366 opisanych gatunków z 436 rodzajów (EHRMANN, 2002; OTTE I SPEARMAN, 2005). Fauna Europy jest dość uboga w porównaniu z ogólną liczbą gatunków modliszek na świecie. W Europie (z wyłączeniem Cypru, Wysp Kanaryjskich i greckich Cyklad) występuje 27 gatunków należących do 13 rodzajów (HELLER I BOHN, 2011; AGABITI I IN., 2010; KMENT, 2012).

Najwięcej gatunków modliszek możemy spotkać w europejskiej części basenu Morza Śródziemnego. W jego części zachodniej (Portugalia, Hiszpania, Francja, Włochy) występuje 10 rodzajów i 20 gatunków, w tym 9 to gatunki endemiczne (BATTISTON I IN., 2010). Natomiast na Bałkanach występuje tylko 6 rodzajów i 8 gatunków, z czego żaden nie jest endemiczny. Jedynie 6 gatunków występuje zarówno w zachodniej części wybrzeża Morza Bałtyckiego jak i na Bałkanach, a tylko jeden – *Mantis religiosa* (LINNAEUS, 1758) – swoim areałem obejmuje znaczną część Europy. Północna granica obszaru występowania tego gatunku modliszki biegnie przez: Belgię, Niemcy, Polskę i Centralną Rosję (HELLER I BOHN, 2011; AGABITI I IN., 2010; LINN I GRIEBELER, 2015).

Celem niniejszego opracowania był przegląd literatury o tematyce dyspersji Mantis religiosa w Europie z uwzględnieniem danych na temat Polski na tle historycznym. Przedstawiono również dokumentację z odnalezienia nowego stanowiska tego owada na terenie, który dotychczas nie był odnotowany w opracowaniach naukowych.

Mantis religiosa – gatunek kosmopolityczny

*Mantis religios*a swoje optimum temperaturowe odnajduje nie tylko w Europie, ale również w części Azji oraz w Afryce Północnej, jednakże ten gatunek spotkać można też w Stanach Zjednoczonych oraz Kanadzie (LINN I GRIEBELER, 2016). Poza Europą nazywana jest modliszką „europejską", natomiast w Europie modliszką „zwyczajną". Została introdukowana w USA oraz w Kanadzie w latach 90. XIX wieku jako naturalny środek ochrony roślin do walki z szkodnikami (GURNEY, 1950; MCLEOD, 1962). Doprowadziło to do rozprzestrzenienia się tego gatunku w USA, Kanadzie i Kostaryce (CANNINGS, 2007). Z dwunastu podgatunków *Mantis religiosa* tylko dwa występują na terenie Europy (EOL, 2016). BAZYLUK (1960) wskazuje, że na Starym Kontynencie spotkać można *M. r. religiosa* (LINNAEUS, 1758) oraz *M. r. polonica* (BAZYLUK, 1960).

Modliszka zwyczajna – charakterystyka gatunku, cykl rozwojowy

Modliszka zwyczajna (*łac. Mantis religiosa*) to jedyny przedstawiciel rzędu Mantodea na terenie Polski. Modliszki te preferują otwarte, silnie nasłonecznione polany w obrębie kompleksów leśnych (głównie borów sosnowych) z licznymi wrzosowiskami oraz siedliska o charakterze ekotonowym, a więc wszelkie strefy brzeżne lasów. Coraz częściej można je spotkać na środowiskach otwartych w pobliżu lasów, jak również na odłogach, ugorach z piaszczystymi glebami porośniętymi głównie przez murawy psammofilne (LIANA, 2007). Samice tego gatunku modliszki osiągają rozmiary od 50 do 75 mm, samce są

mniejsze: od 40 do 60 mm długości w stadium imaginalnym. Jest to owad uskrzydlony o przeobrażeniu niezupełnym – larwy modliszek posiadają zalążki skrzydeł, są kopią osobników dorosłych, skrzydła ostateczne pojawiają się dopiero po imaginalnym linieniu. Samce zdolne są do aktywnego lotu, natomiast samice wykorzystują skrzydła w celu amortyzacji upadku z wysokości czy też w tak zwanym locie ślizgowym (PRETE, 1999). Skrzydła unoszone są w trakcie przyjmowania przez owady te pozycji obronnej w sytuacji zagrożenia. *Mantis religiosa* przyjmuje ubarwienie od zielonego, przez żółtozielone do jasnobrązowego. Barwa tych owadów może zmieniać się w zależności od warunków środowiskowych oraz typu siedliska, na którym występuje (BATTISTON I FONTANA, 2010) Cechą charakterystyczną dla tego gatunku jest posiadanie pojedynczej czarnej kropki na wewnętrznej stronie biodra (*coxa*) odnóży chwytnych oraz kilku do kilkunastu biały małych kropek biegnących w kierunku uda (*femur*).

Cykl rozwojowy tych owadów ściśle związany jest ze zmianą pór roku i rozpoczyna się w maju, gdzie wraz ze wzrostem temperatury rozpoczyna się klucie młodych modliszek z jaj znajdujących się w kokonach (zwanych również ootekami), złożonych jesienią poprzedniego roku. Z jednego pakietu jaj kluje się od 100 do 200 osobników. Młode owady rozbiegają się i po wyschnięciu chitynowego pancerza rozpoczynają polowanie (HURD I EISEMBERG, 1984). Od tego momentu, co 2-3 tygodnie linieją, tak by w połowie sierpnia przeobrazić się formę imaginalną. W tym czasie dorosłe samice intensywnie polują, a samce odbywają loty w celu poszukiwania samicy do rozpoczęcia godów. Kopulacja trwa od kilku do kilkunastu godzin, w których trakcie samiec wprowadza do aparatu kopulacyjnego samicy spermatofor, stanowiący żelowy zbiornik wypełniony plemnikami. W kilka dni od kopulacji samica rozpoczyna składanie pierwszego z 5-7 kokonów. Każda ooteka stanowi pakiet jaj otoczony piankową substancją, która stanowi element ochronny przed warunkami środowiska. Kokony składane są zwykle nad ziemią na źdźbłach trawy, liściach czy na korze drzew (PRETE, 1999). Wraz z końcem jesieni osobniki dorosłe giną w wyniku obniżającej się temperatury powietrza. Modliszka zwyczajna w postaci jaj upakowanych w ootece przechodzi diapauzę w czasie zimy. Piankowa otoczka chroni jaja przed zamarznięciem. Warunki atmosferyczne w czasie zimy (głównie występowanie silnych mrozów), stanowią jeden z głównych naturalnych czynników wpływających na liczebność tych zwierząt (LINN I GRIEBELER, 2016).

Występowanie w Polsce – rys historyczny

Informacje o występowaniu *Mantis religiosa* na terenie Polski po raz pierwszy odnotował PERTHEES (MAT. NIEPUBL.) W XVIII wieku w okolicach Warszawy używając słowa „nierzadka" (za LIANĄ, 2004). Natomiast pierwsze publikowane informacje pochodzą od PAXA (1921), który wspomina o modliszce z Chorzowa – osobnik znaleziony na pastwisku koło nasypu kolejowego mógł pochodzić ze znanego ówcześnie stanowiska w czeskich Morawach. Informację tę prostuje BAZYLUK (1977), sugerując, że prawdopodobnie był to osobnik zawleczony z Wyżyny Lubelskiej i Roztocza, a więc reprezentujący podgatunek *M. r. polonica*. Jednakże liczne dane dotyczące występowania modliszki pojawiły się dopiero w 1950 roku, co pozwoliło na scharakteryzowanie ich rozmieszczenia w Polsce (Garbatka; Skarżysko-Kamienna i Góry Wysokie na Wyżynie Małopolskiej; Puszcza Sandomierska (liczne stanowiska); Lasy Lipskie i Janowskie na terenie Kotliny San-

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

domierskiej oraz Dzierzkowice na Wyżynie Lubelskiej) (BAZYLUK, 1977; LIANA, 1977). Ze względu na efemeryczny charakter wielu stanowisk, małej wielkości populacji oraz wysokiego statusu gatunku (*M. religiosa* jako jedyny przedstawiciel rzędu *Mantodea* w Polsce), rozpoczęto pracę nad ochroną gatunkową modliszki zwyczajnej w Polsce i w 1984 roku wpisano ją na listę gatunków chronionych (za LIANĄ, 2004). LIANA (1977) potwierdziła wcześniej znalezione oraz znalazła nowe stanowiska na terenie Puszczy Sandomierskiej, w Lasach Janowskich oraz na Wyżynie Lubelskiej, nie znała natomiast stanowisk na Wyżynie Małopolskiej oraz w Pieninach, które podawane były później przez WITKOWSKIEGO (1992). KRÓLIK (2010) zaobserwował modliszkę zwyczajną na terenie Opola, jest to pierwsza opublikowana informacja na temat występowania tego owada w Polsce Zachodniej.

Jak podaje LIANA (2002), obszar występowania *Mantis religiosa* do końca XX wieku ograniczał się do północnej części Puszczy Sandomierskiej oraz zachodniej części Lasów Janowskich i Lipskich – takie też informacje podaje Instytut Ochrony Przyrody (IOP, 2016). W 2007 roku profesor LIANA (2007) opublikowała pracę, która do dziś stanowi największe kompendium wiedzy na temat historycznych jak i współcześnie poznanych stanowisk modliszki zwyczajnej w Polsce. Należy jednak zauważyć, że dane zawarte w wspomnianym opracowaniu jak również informacje z Czerwonej Księgi Zwierząt (LIANA, 2004), mogą wymagać aktualizacji. Coraz częściej pojawiają się w literaturze naukowej oraz w wydaniach popularno-naukowych krótkie doniesienia o napotkaniu *Mantis religiosa* w różnych częściach Polski. Wymienić tutaj należy: Roztocze (BUCZYŃSKA I IN., 2006), Wyżynę Małopolską (BONK I KAJZER, 2009; KOZINA, 2015), Góry Świętokrzyskie i Mazowsze (BONK I IN., 2011; FALENCKA-JABŁOŃSKA, 2009), Karpaty i Podkarpacie (PAWELEC I BASISTA, 2003; KATA, 2004; ZIĘBA, 2004; TRZECIAK, 2010; ĆWIK I IN., 2012). LIANA (2004) podaje również szereg informacji ustnych od licznych autorów na temat występowania tych zwierząt w różnych częściach Polski, na przykład w Cisnej czy na Pogórzu Bukowskim, w okolicach Krosna.

Warto zaznaczyć, że BAZYLUK (1947) wyróżnił na terenie naszego kraju podgatunek *Mantis religiosa polonica*, podając tereny jej występowania właśnie w rejonie Puszczy Sandomierskiej i Lasów Janowskich. Natomiast pojawiające się doniesienia z południa Polski, mogą być spowodowane napływem modliszki *Mantis religiosa religiosa* z Czech i Słowacji przez Bramę Morawską (na tereny województwa opolskiego, śląskiego i podkarpackiego). Współczesna ekspansja obu podgatunków może mieć miejsce przede wszystkim na skutek ocieplenia klimatu – modliszka zwyczajna to owad wyjątkowo termofilny, więc zwiększające się średnie dobowe temperatury powietrza tworzą idealne warunki dla ich rozwoju (WALTHER I IN., 2009; PAWŁOWSKI, 2010; LINN I GRIEBELER, 2016). Pomimo, iż modliszki są owadami mało mobilnymi, ich rozprzestrzenianiu może przysłużyć się człowiek, który przenosi ooteki razem z skoszonym późnym latem sianem (LIANA, 2007). Na uwagę zasługuje również fakt, że rozprzestrzenianie się *Mantis religiosa* zostało zauważone również w Czechach (JANŠTA I IN., 2008; PISZKIEWITZ I IN., 2000; HANAC I HUDEČEK, 2001; TICHÁ, 2004; GRUCHALA, 2010), na Łotwie (PUPIŅŠ I IN., 2012), w Chorwacji (ROMANOWSKI I ROMANOWSKI, 2014), w Niemczech (BERG I IN., 2010; LANDECK I IN., 2013; LINN I GRIEBELER, 2015) oraz w Rosji (BOLSHAKOV

I IN., 2010; SHCHERBAKOV I SAVITSKY, 2015), co może świadczyć o znacznej dyspersji tego gatunku w Europie.

Ochrona gatunkowa

Obecnie *Mantis religiosa* znajduje się na „Czerwonej liście zwierząt ginących i zagrożonych w Polsce" (GŁOWACIŃSKI, 1992a; GŁOWACIŃSKI, 2002) oraz w dwóch edycjach „Polskiej czerwonej księgi zwierząt" (GŁOWACIŃSKI, 1992b; GŁOWACIŃSKI I NOWACKI, 2004) – początkowo ze statusem CR (gatunek skrajnie zagrożony), później obniżonym do EN (gatunek bardzo wysokiego ryzyka). Fakt ten odzwierciedla tempo dyspersji gatunku. Wzrost liczebności modliszki zwyczajnej obserwowany jest również w Niemczech już od lat 90-tych XX wieku (LINN I GRIEBELER, 2015). Modliszka znajduje się również w Rozporządzeniu Ministra Środowiska z dnia 6 października 2014 w sprawie ochrony gatunkowej zwierząt, gdzie zaliczona jest do zwierząt objętych ochroną ścisłą, lecz niewymagających ochrony czynnej (Dz. U. z 2014 r. poz. 1348). Paragraf 6, punkt 1 tego Rozporządzenia wprowadza między innymi następujące zakazy w stosunku do wymienionych gatunków zwierząt, w tym *Mantis religiosa*: umyślnego zabijania; umyślnego okaleczania lub chwytania; umyślnego niszczenia ich jaj lub form rozwojowych; chowu; zbierania; pozyskiwania; przetrzymywania lub posiadania okazów gatunków; niszczenia siedlisk lub ostoi, będących ich obszarem rozrodu; wychowu młodych, odpoczynku, migracji lub żerowania; zbywania; oferowania do sprzedaży, wymiany lub darowizny okazów gatunków; wwożenia z zagranicy lub wywożenia poza granicę państwa okazów gatunków; umyślnego przemieszczania z miejsc regularnego przebywania na inne miejsca; umyślnego wprowadzania do środowiska przyrodniczego.

W myśl tego paragrafu, nie można prowadzić hodowli żadnego z podgatunków *Mantis religiosa* pochodzących z innych rejonów świata (odłowionych czy pochodzących z amatorskich hodowli modliszek), oferować ich sprzedaż, jak również wwozić tych zwierząt na teren Polski z innych krajów. Dodatkowo zabronione jest odławianie, rozmnażanie w niewoli i wypuszczanie podrośniętych owadów w miejscu poprzedniego odłowienia bez wyraźnej zgody regionalnego dyrektora ochrony środowiska lub Generalnego Dyrektora Ochrony Środowiska.

Nowe stanowisko na Lubelszczyźnie

W październiku 2014 roku, w otulinie Kozłowieckiego Parku Krajobrazowego (Wysoczyzna Lubartowska, woj. lubelskie) znaleziony został zielony osobnik imago (1♀) modliszki zwyczajnej *Mantis religiosa*. Miało

Fot 1. *Mantis religiosa* – imago (samica) w pozycji obronnej, znaleziona w otulinie Kozłowieckiego Parku Krajobrazowego. (fot. Damian Zieliński)

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

to miejsce we wsi Rudka Kozłowiecka (UTM FB19,51°21'59.0"N22°35'13.3"E),wokolicybudynków gospodarczych około 1000 metrów na południe od ściany lasu Parku Krajobrazowego.

Miejsce znalezienia tego osobnika to pole uprawne, regularnie poddawane uprawie, na sąsiadującej bezpośrednio do pola działce rosną drzewa i krzewy liściaste (kasztanowiec, leszczyna, sumak, bez, forsycja, śliwa, jabłoń) oraz iglaste (sosna, świerk, żywotnik). Natomiast w najbliższym sąsiedztwie znajdują się silnie nasłonecznione nieużytki oraz zalesienia śródpolne, które mogą stanowić idealne warunki do rozwoju tych owadów. Jak dotąd literatura nie podaje żadnych stanowisk modliszki zwyczajnej z tego obszaru.

Podsumowanie

Na podstawie danych literaturowych można wyraźnie zauważyć rosnące zainteresowanie rozprzestrzenianiem się Mantis religiosa wśród europejskich naukowców (LINN I GRIEBELER, 2016; SHCHERBAKOV I SAVITSKY, 2015; KOZINA, 2015; GRUCHALA, 2010; JANŠTA I IN., 2008; LIANA, 2007). Ocieplenie klimatu sprzyja zwiększaniu się liczebności tych owadów w Europie, stąd można je spotkać w wielu miejscach, które dotąd nie znalazły się wśród wymienianych w literaturze potwierdzonych stanowiskach. Informacje o spotkaniu modliszki zwyczajnej w różnych częściach Polski znaleźć można w literaturze naukowej, popularno-naukowej, jak również w mediach społecznościowych, lokalnych gazetach oraz telewizji. Głównie ma to miejsce od połowy sierpnia, kiedy to pojawiają się pierwsze osobniki imago, posiadające skrzydła. Dorosłe samce często trafiają do domów przyciągnięte silnym skupieniem światła. Warto zauważyć, że te medialne newsy, mimo iż nie mają charakteru naukowego, stanowią źródło informacji na temat rozpowszechnienia modliszki zwyczajnej na terenie Polski. Pojawiły się również wzmianki na temat znalezienia modliszek w Lublinie, Warszawie, a nawet w Olsztynie czy Bieszczadach. Informacje te są oczywiście zbyt ubogie w szczegóły. Wiedza ta powinna stanowić ważny impuls dla polskich entomologów, by podjęli się próby oszacowania dokładniejszych danych na temat współczesnego występowania *Mantis religiosa* w Polsce, jak również wyraźnego rozróżnienia obu podgatunków. W celu określenia pochodzenia poszczególnych populacji można się posłużyć metodami biologii molekularnej.

Literatura

AGABITI B., SALVATRICE I., LOMBARDO F. 2010. The Mediterranean species of the genus *Ameles* Burmeister, 1838 (Insecta, Mantodea: Amelinae), with a biogeographic and phylogenetic evaluation. Bol. SEA. 47, 1-20.

BATTISTON R., PICCIAU L., FONATANA P., MARSHALL J. 2010. Mantids of the Euro-Mediterranean area. WBA Handbooks 2. World Biodiversity Association. Verona.

BATTISTON R., FONTANA P. 2010. Colour change and habitat preferences in *Mantis religiosa*. B. Insectol. 63, 1, 85-89.

BAZYLUK W. 1947. Szarańczaki (Orthoptera) okolic Zwierzyńca (Zamojszczyzna). Fragm. faun. Mus. Zool. Pol. 5, 123-137.

BAZYLUK W. 1960. Die geographische Verbreitung und Variabilität von *Mantis religiosa* (L.) (Mantodea, Mantidae) sowie Beschreibungen neuer Unterarten. Ann. Zool. 18, 15, 231-272.

BAZYLUK W. 1977. Blattodea et Mantodea. Karaczany i modliszki (Insecta). Fauna Polski. 6. PWN. Warszawa.

BERG M. K., DUEKER C., KELLER M., KRUEGER B., LUEBCKE N. LUEBCKE T. 2008. Die Gottesanbeterin, *Mantis religiosa* Linnaeus, 1758 (Mantodea: Mantidae), im Freistaat Sachsen. Entomol. Nachr. Ber. 52, 2, 93-98.

BONK M., KAJZER J. 2009. Wzrost liczby stanowisk modliszki zwyczajnej *Mantis religiosa* L. na Wyżynie Małopolskiej. Chrońmy Przyrodę Ojczystą. 65, 3, 189-194.

BONK M., KAJZER J. SZAFRAŃSKI A. 2011. Kolejne stwierdzenia modliszki zwyczajnej *Mantis religiosa* L. w krainie Gór Świętokrzyskich i na Mazowszu. Kulon. 16, 2011, 129-133.

BOLSHAKOV L. V., SHCHERBAKOV E. O., MAZUROV S. G., ALEKSEEV S. K., RYABOV S. A., RUCHIN A. B. 2010. Northernmost records of praying mantis *Mantis religiosa* (Linnaeus, 1758) (Mantodea: Mantidae) in European Russia. Eversmannia. 23-24, 22-25.

BUCZYŃSKA E., BUCZYŃSKI P., PAŁKA K. 2006. Modliszka zwyczajna (*Mantis religiosa* L.) (Mantodea: Mantidae) na Roztoczu. Wiadom. Entomol. 25, 1, 56-57.

CANNINGS R.A. 2007. Recent range expansion of the Praying Mantis, *Mantis religiosa* Linnaeus (Mantodea: Mantidae), in British Columbia. J. Entomol. Soc. Brit. Columbia. 104, 73-80.

ĆWIK A., MOLOŃ M., PESZEK L. 2012. Nowe obserwacje modliszki zwyczajnej *Mantis religiosa* w Karpatach i na Podkarpaciu. Chrońmy Przyr. Ojcz. 68, 2, 148-151.

EHRMANN R. 2002 Mantodea – Gottesanbeterinnen der Welt. Natur und Tier. Münster. EOL (Encyclopedia of Life) 2016. *Mantis religiosa*. http://eol.org/pages/487055/overview (dostęp: 15.05.2016).

FALENCKA-JABŁOŃSKA M. 2009. Modliszka o krok od Elektrowni 'Kozienice' - czyżby symptom ocieplenia? Głos Lasu. 2009. 9, 30-31.

GŁOWACIŃSKI Z. (red.) 1992a. Czerwona lista zwierząt ginących i zagrożonych w Polsce. ZOPiZN IOP. PAN. Kraków.

GŁOWACIŃSKI Z. (red.) 1992b. Polska czerwona księga zwierząt. PWRiL. Warszawa.

GŁOWACIŃSKI Z (red.). 2002. Czerwona lista zwierząt ginących i zagrożonych w Polsce. IOP. PAN. Kraków.

GŁOWACIŃSKI Z., NOWACKI J. (red.) 2004. Polska czerwona księga zwierząt – Bezkręgowce. AR, Poznań, IOP. PAN. Kraków.

GURNEY A. B. 1950. Praying mantids of the United States, native and introduced. Annu. Rep. Smithson. Inst. 1950, 339-362.

GRUCHALA Š. 2010. New records of the praying mantis *Mantis religiosa* in Northern Moravia (Czech Republic). Čas. Slez. Muz. Opava (A). 59, 96.

HANAC F., HUDEČEK J. 2001. Distribution of Praying Mantis (*Mantis religiosa*) in the Czech lands with respect to its spreading in Central Moravia and Silesia. Čas. Slez. Muz. Opava (A). 50, 137-142.

HELLER K.G. BOHN H. 2011. Mantodea. Fauna Europaea. www.faunaeur.org/full_results.php?id=11918 (dostęp: 15.05.2016).

HURD L. E., EISEMBERG R. M. 1984. Exper-

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

imental density manipulations of the predator Tenodera sinensis (Orthoptera: Mantidae) in an old-field community. I. Mortality, development and dispersal of juvenile mantids. J. Anim. Ecol. 53 (1) 269-281.

IOP (Instytut Ochrony Przyrody PAN) 2016. *Mantis religiosa* (Linnaeus, 1758). http://www.iop.krakow.pl/pckz/opis.asp?id=26&je=pl (dostęp: 15.05.2016).

JANŠTA P., VRABEC V., STRÁNSKÝ J., MIKÁT M., MOCEK B. 2008. The occurrence of the praying mantis (*Mantis religiosa*) (Mantodea: Mantidae) in central Bohemia and its distribution in the Czech Republic. Klapalekiana. 44, 21-25.

KMENT P. 2012. First exact records of Mediterranean Mantis, Iris oratoria (Dictyoptera: Mantodea: Tarachodidae) from Croatia. Čas. Slez. Muz. Opava (A). 61 (1), 43-48.

KOZINA P. 2015. Nowe stanowisko *Mantis religiosa* (L.) (Mantodea: Mantidae) na terenie rezerwatu Wzgórza Sobkowskie (Wyżyna Małopolska, Pogórze Szydłowskie). Wiadomości Entomologiczne. 34 (4) 67-76.

KRÓLIK R. 2010. *Mantis religiosa religiosa* (LINNAEUS, 1758) (Mantodea) w Polsce. Acta Ent. Siles. 18, 5-7.

LANDECK I., EISER C., LUDWIG I., THÜMMEL G. 2013. Zur aktuellen Verbreitung der Europäischen Gottesanbeterin, *Mantis religiosa* LINNAEUS, 1758 (Mantodea, Mantidae), im Land Brandenburg. Märkische Ent. Nachr. 15 (2), 227-248.

LIANA A. 1997. Świat zwierząt. [W]: LIANA A. (red.). Na pograniczu regionów. Monografia przyrodnicza gminy Modliborzyce. Towarzystwo fizjograficzne. Warszawa. 55-122.

LIANA A. 2002. Prostoskrzydłe Orthoptera i inne owady ortopteroidalne. [W]: GŁOWACIŃSKI Z. (red.). Czerwona lista zwierząt ginących i zagrożonych w Polsce. Instytut Ochrony Przyrody. PAN. Kraków. 115-120.

LIANA A. 2004. *Mantis religiosa* (Linnaeus, 1758). Modliszka zwyczajna. [W]: GŁOWACIŃSKI Z., NOWACKI J. (red.). Polska Czerwona Księga Zwierząt. Bezkręgowce. IOP PAN, AR im. Cieszkowskiego. Kraków. 72-73.

LIANA A. 2007. Distribution of *Mantis religiosa* (L.) and its changes in Poland. Fragm. Faun. 50 (2), 91-125.

LINN C. A., GRIEBELER E.M. 2015. Reconstruction of two colonisation pathways of *Mantis religiosa* (Mantodea) in Germany using four mitochondrial markers. Genetica. 143 (1), 11-20.

LINN C. A., GRIEBELER E.M. 2016. Habitat Preference of German *Mantis religiosa* Populations (Mantodea: Mantidae) and Implications for Conservation. Environ. Entomol. 143, 11-20.

MCLEOD J.H. 1962. Part I: Biological control of pests of crops, fruit trees, ornamentals and weeds in Canada up to 1959. [W]: MCLEOD J.H., MCGUGAN B.M. COPPEL H.C. (red.). A review of the biological control attempts against insects and weeds in Canada. Technical Communication of the Commonwealth Institute of Biological Control Vol. 2. Silwood Park, Ascot. United Kingdom. 1-33.

OTTE D., SPEARMAN L. 2005. Mantida species file. Catalogs of the Mantids of the World.

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

Insect Diversity Association. Philadelphia. 1, 489.

PAWELEC J., BASISTA S. 2003. Inwazja modliszek w Magurskim Parku Narodowym. Parki Narodowe. 4, 1.

PAWŁOWSKI, J. 2010. Monitoring stanowisk cennych gatunków bezkręgowców lądowych na przykładzie Karpat. Roczniki Bieszczadzkie. 18, 324-332.

PAX F. 1921. Beitrag zur Orthopterenfauna Schlesiens. Z. Wiss. Ins. Biol. (Husum). 16 (3/4), 41-42.

PISZKIEWITZ J., BENEŠ J., KONVIČKA M. 2000. Record of Praying Mantis, *Mantis religiosa* (L.), on the Velký Kosíř Hill, Central Moravia. Čas. Slez. Muz. Opava. A. 49, 58.

PRETE F. R. (red.). 1999. The praying mantids. Johns Hopkins University Press, Baltimore. London.

Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 7 października 2014 r. W sprawie ochrony gatunkowej zwierząt (Dz.U. 2014 poz. 1348).

SHCHERBAKOV E. O., SAVITSKY V. Y. 2015. New data on the fauna, taxonomy and ecology of praying mantises (Dictyoptera, Mantodea) from Russia. Entomological Review. 95 (2), 181-199.

TICHÁ K. 2005. Record of *Mantis religiosa* (Mantodea: Mantidea) in NNM Švařec (Czech Republic, Bohemian-Moravian Highlands). Acta Rerum Naturalium. 1, 155.

TRZECIAK A. 2010. Nowe stanowiska modliszki zwyczajnej *Mantis religiosa* L. 1758 w okolicach Dębicy i Tarnowa. Wszechświat. 111, 7-9, 233.

WALTHER G. R., ROQUES A., HULME P. E., SYKES M. T., PYŠEK P., KÜHN I., CZUCZ B. 2009. Alien species in a warmer world: risks and opportuniti.es. Trends Ecol. Evol. 24 (12), 686-693.

WITKOWSKI Z. 1992. *Mantis religiosa* (Linné, 1758). Modliszka zwyczajna. [W]: GŁOWACIŃSKI Z. (red.). Polska czerwona księga zwierząt. PWRiL. Warszawa. 259-260.

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

Kamila Soboska
Magdalena Doniak
Andrzej Kaźmierczak
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Katedra Cytofizjologii,
Uniwersytet Łódzki,
ul. Pomorska 141/143,
90-236 Łódź

CYTOCHROM C – FIZJOLOGIA ŻYCIA I ŚMIERCI KOMÓRKI

CYTOCHROME C – PHYSIOLOGY OF CELL LIFE AND DEATH

Streszczenie

Przebieg prawidłowych procesów przemiany materii i energii, zarówno na poziomie komórki, organizmu, czy całego ekosystemu, nie byłby możliwy bez obecności jednego z kluczowych przenośników elektronów – cytochromu c. Dzięki temu, że cytochrom c jest zamknięty w przestrzeni międzybłonowej mitochondrium, nie może kontaktować się z molekułami obecnymi w cytoplazmie komórki. Jednak w sytuacji odebrania przez komórkę sygnału śmierci, dochodzi do przebudowy zewnętrznej błony mitochondrialnej i uwolnienia cytochromu c, który wchodzi w interakcje ze składnikami cytoplazmy i aktywuje szlaki prowadzące do degradacji komórki, ujawniając tym samym swoją dualistyczną naturę.

Słowa kluczowe: cytochrom c, oddychanie wewnątrzkomórkowe, łańcuch transportu elektronów, apoptosom, programowane śmierć komórki

Abstract

The number of metabolic processes and energy conversion at the cell, organism as well as ecosystem level would not be possible without the presence of one of the crucial electron carrier – cytochrome c. Due to the fact, that cytochrome c is closed in the intermembrane space of the mitochondria, it cannot interact with other molecules occurring in the cell cytoplasm. However, when cell receives death signal, outer mitochondrial membrane is reconstructed and the cytochrome c is released. Therefore, it can interact with the cytoplasm compounds and activate pathways leading to cell degradation, thereby revealing its dualistic nature.

Key words: cytochrome c, intercellular respiration, electron transport chain, apoptosome, programmed cell death

Wstęp

W każdym układzie, a w tym w każdym żywym, jednokomórkowym czy wielokomórkowym organizmie niezbędne jest zachowanie równowagi. Każda komórka balansuje nieustannie pomiędzy procesami umożliwiającymi jej prawidłowe funkcjonowanie i życie a ich zaburzeniem i śmiercią. Każdy wielokomórkowy organizm lub też populacja jednokomórkowych organizmów dąży do zachowania odpowiedniej ilości komórek, a procesami wykonawczymi są w tym zakresie cykl komórkowy (który zwieńczony mitozą prowadzi do zwiększenia ich liczby) i proces śmierci komórkowej (który zmniejsza ilość komórek i nie dopuszcza do ich nadmiernego namnażania). Szczególnie interesujący i nadal słabo poznany pod względem jego roli i przebiegu jest proces śmierci komórkowej. Choć w wydźwięku swojej nazwy może wydawać się niekorzystny, to jeśli odbywa się w sposób ściśle kontrolowany, jest niezbędny dla zachowania homeostazy ustroju na wszystkich etapach jego funkcjonowania. Dotyczy to zarówno organizmów roślinnych jak i zwierzęcych. Dowodem w tym zakresie są procesy, które obejmują u roślin, np. proces rozwoju gametofitów męskich czy żeńskich, a u zwierząt, oprócz klasycznych przejawów rozwoju, także zarodkowego (jak np. zanik błon pławnych pomiędzy palcami), jest rozwój wielu schorzeń będących wynikiem zaburzeń inicjacji i przebiegu PCD (*ang. programmed cell death*), w tym coraz powszechniejszych chorób nowotworowych, chorób neurodegeneracyjnych czy zaburzeń związanych z funkcjonowaniem układu odpornościowego (JIANG I WANG, 2004).

Żaden jednak proces umożliwiający życie nie może zajść bez udziału energii, która produkowana jest w komórce przez wyspecjalizowane organelle, jakimi są mitochondria. Zachodzi w nich szereg reakcji prowadzących do wytworzenia molekularnej jednostki energetycznej, czyli ATP (adenozyno-5'-trifosforan). Szczególnie interesującym jest fakt, że zarówno powstawanie energii, jak i wcześniej wspomniana śmierć komórkowa, szczególnie u zwierząt, najlepiej poznana pod postacią apoptozy (GALLUZZI I IN., 2015), a także w mniejszym stopniu u roślin, odbywa się przy udziale cytochromu c (cyt c) (KACPRZYK I IN., 2011), który w przypadku śmierci apoptotycznej nazywany jest holocytochromem c (GALLUZZI I IN., 2015).

Cyt c, wraz z jego formą b i c1 oraz a i a3 tworzy rodzinę cytochromów biorących udział w procesie fosforylacji oksydacyjnej. Budowa cyt c – hemoproteiny, jest zasadniczo oparta o cztery pierścienie pirolowe, tworzące układ hemu, analogicznie jak w układzie porfirynowym, z atomem żelaza w centralnej części tego układu, połączone ze 104 aminokwasami o masie 12,4 kDa (RICH I MARÉCHAL, 2010). Układ porfirynowy występuje także w innych cytochromach, np. w kompleksie cytochromów b6f oraz bc1, pełniących odpowiednio, funkcję reduktazy plastochinon:plastocyjanina w fazie jasnej procesu fotosyntezy i reduktazy koenzym Q:cytochrom c w szlaku transportu elektronów. Układ porfirynowy znajduje się także w czerwonej hemoglobinie, zielonej chlorokruorynie i różowej hemoerytrynie z atomem żelaza, lub w niebieskiej chemocyjaninie, z atomem miedzi w centrum układu, występuje on także w chlorofilach, przy czym zamiast atomu żelaza znajduje się tam atom magnezu (RICH I MARÉCHAL, 2010).

Budowa białkowej części cyt c jest zakodowana w DNA jądrowym i produkowana z udziałem rybosomów na terenie cytoplazmy, skąd w postaci nieaktywnego apo-cytochromu c transportowana jest poprzez zewnętrzną błonę mitochondrialną do przestrzeni międzybłonowej. Miejscem ostatecznej lokacji cyt c jest zewnętrzna powierzchnia wewnętrznej

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

błony mitochondrialnej, gdzie po połączeniu z grupą hemową apo-cytochrom c staje się dojrzałym białkiem (CAI I IN., 1998).

Oprócz, znanej od dawna, zasadniczej roli cyt c w transporcie elektronów odbywającym się podczas oddychania wewnątrzkomórkowego, należy zwrócić uwagę na jego kluczową rolę w procesie śmierci komórkowej występującej u zwierząt (głównie apoptozy) (OW I IN., 2008; GALLUZZI I IN., 2015) oraz PCD komórek roślinnych (KACPRZYK I IN., 2011; MARTÍNEZ-FÁBREGAS I IN., 2014).

Cytochrom c w oddychaniu tlenowym

Komórki eukariotyczne budujące organizm ludzki, organizmy zwierzęce czy roślinne, aby przeprowadzać wszystkie niezbędne procesy syntezy umożliwiające im prawidłowe funkcjonowanie, muszą mieć dostarczone składniki odżywcze (związki organiczne), które następnie wykorzystują w trakcie rozmaitych reakcji będących w większości przypadków częścią szerokiego zasięgu procesu nazwanego tlenowym oddychaniem komórkowym (RICH I MARÉCHAL, 2010). Miejscem przeprowadzania w komórce reakcji oddychania są mitochondria. Pochodzenie tych organelli w komórkach eukariotycznych wyjaśnia teoria endosymbiozy (według której zarówno mitochondria, jak i plastydy były prymitywnymi komórkami prokariotycznymi). Dowodem wspomnianej teorii jest m.in. obecność podwójnej błony otaczającej mitochondria, czy własnego materiału genetycznego i maszynerii biosyntezy białek, pozwalających syntetyzować część własnych molekuł. W budowie mitochondrium wyróżnia się więc błonę zewnętrzną oraz silnie pofałdowaną błonę wewnętrzną (tworzącą tzw. grzebienie) oddzielone przestrzenią międzybłonową i macierz mitochondrialną, która wypełnia wnętrze mitochondrium (RICH I MARÉCHAL, 2010). Podstawowym elementem procesu oddychania, oprócz szeregu dehydrogenaz, jest cyt c. Efektem ostatecznym oddychania jest wytworzenie ATP, który może następnie zostać wykorzystany w różnego rodzaju reakcjach anabolicznych.

Zdarza się jednak, że na skutek działania niekorzystnych czynników zewnętrznych dojdzie do zaburzeń w reakcjach oddychania tlenowego. W takich przypadkach nieprawidłowe funkcjonowanie szlaku transportu elektronów prowadzi do niecałkowitej redukcji cząsteczek tlenu i wytworzenia tzw. reaktywnych form tlenu (RFT). W stanie naturalnym w komórkach, dzięki działaniu maszynerii antyoksydacyjnej, związanej z obecnością dysmutaz ponadtlenkowych i katalaz (DONIAK I IN., 2015) utrzymywane jest stałe, niewielkie stężenie tych związków konieczne do kontroli wielu procesów komórkowych. Wykorzystywane może być m.in. w sygnalizacji komórkowej, a także w walce z patogenami. W takim przypadku RFT nie stanowią zagrożenia dla komórki, kiedy jednak dojdzie do ich wzmożonej produkcji i aparat antyoksydacyjny nie będzie w stanie zniwelować ich zbyt dużej ilości dojdzie do powstania tzw. stresu oksydacyjnego. W czasie stresu oksydacyjnego RFT powodują uszkodzenia białek (w tym enzymów), DNA, a także kwasów tłuszczowych budujących błony otaczające organelle i samą komórkę. Takie zmiany są nieodwracalne i stanowią dla komórki bodziec do wejścia na drogę programowanej śmierci komórkowej. Szczególnie istotne w tym przypadku jest uszkodzenie błony mitochondrialnej, które prowadzi do wydostania się cyt c do cytoplazmy (OW I IN., 2008).

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNPP.ORG.PL

Cytochrom c w apoptozie, czyli śmierć komórek organizmów zwierzęcych i roślinnych

Rozwój badań nad procesem śmierci komórkowej doprowadził do powstania szeregu systemów jej klasyfikacji. Chociaż nauka wyróżnia przypadkową i regulowaną śmierć komórkową, do której zalicza się programowaną śmierć komórkową, to najczęściej badanym rodzajem jest ten ostatni (GALLUZZI I IN., 2015). Podstawą do wyróżnienia poszczególnych typów PCD dotychczas było jedynie kryterium morfologiczne (VAN DOORN I IN., 2011). W tym zakresie na podstawie obecności ciał apoptotycznych, otoczonych jedną błoną cytoplazmatyczną, wyróżnia się apoptozę (VAN DOORN I IN., 2011), do której, poprzez obecność innych wspólnych cech, analogicznym stał się apoptozo-podobny typ śmierci obecny u roślin, zaś obserwacja pęcznienia i pękania organelli wskazuje na nekroptozę, czyli programowaną nekrozę (GALLUZZI I IN., 2012). W przypadku tworzenia się autofagosomów, które są otoczone dwiema błonami cytoplazmatycznymi, stwierdza się istnienie autofagii (VAN DOORN I IN., 2011). U roślin, na podstawie wystąpienia lub braku rozerwania tonoplastu i degradacji zawartości komórki, wyróżnia się odpowiednio typ autolityczny i nieautolityczny (VAN DOORN, 2011) lub typ wakuolarny i nekrotyczny, odpowiednio jeśli tworzą się, lub nie, wakuole lityczne (VAN DOORN I IN., 2011).

Wiedza o programowanej śmierci komórek zwierzęcych jest znacznie bogatsza niż w przypadku tej u roślin, a najlepiej zbadanym typem programowanej śmierci komórkowej jest już wielokrotnie wspomniana apoptoza, która dotyczy wyłącznie organizmów zwierzęcych, a przede wszystkim ssaków. I to właśnie na podstawie badań tego typu śmierci wykazano istotną w przebiegu tego procesu rolę cyt c (OW I IN., 2008).

Ważnymi białkami enzymatycznymi związanymi z indukcją i kontynuacją przebiegu apoptozy są specyficzne dla reszt kwasu asparaginowego proteinazy cysteinowe – kaspazy, obecne w normalnych warunkach w komórce w postaci nieaktywnych prokaspaz (GREEN, 2000). W grupie tych enzymów wyróżnia się kaspazy efektorowe odpowiedzialne za egzekucję procesu PCD i kaspazy inicjatorowe aktywujące te pierwsze (JIANG I WANG, 2004). Wśród kaspaz inicjatorowych znajduje się kaspaza 9, która po przejściu szeregu przemian w celu jej aktywacji, w szlaku apoptotycznym aktywuje kolejne, np. kaspazę 3, 6 i 7 (DU I IN., 2000).

Indukcja apoptozy może odbywać się przede wszystkim z udziałem dwóch szlaków – wewnętrznego i zewnętrznego (receptorowego), co ma zasadniczy związek z udziałem kaspaz (DONIAK I KAŹMIERCZAK, 2015). Wewnętrzny szlak, w proces aktywacji kaspaz, angażuje mitochondria i substancje w nich zawarte. To właśnie dla wewnętrznego szlaku apoptotycznego jednym z kluczowych zdarzeń jest uwolnienie z mitochondrium cyt c i czynnika indukującego apoptozę (AIF; *ang. apoptotic inducing factor*)(DU I IN., 2000).

Cytochrom c w wewnętrznym szlaku apoptycznym

Historia badań nad udziałem cyt c w programowanej śmierci komórek ssaczych zaczęła się od wyizolowania czynników biorących udział w inicjacji procesów prowadzących ostatecznie do śmierci komórki. Wyróżniono wtedy szereg związków nazwanych apoptotycznymi czynnikami aktywującymi proteazy – Apaf 1-3 (*ang. apoptotic protease activating factors*) (REED, 1997; OW

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

I IN., 2008). Późniejsze badania pozwoliły na identyfikację poszczególnych związków, którymi okazały się kolejno Apaf-1 – czynnik aktywujący proteazy (*ang. apoptosis activating factor 1*), Apaf-2 – cytochrom c i Apaf-3 – prokaspaza 9 (SKULACHEV, 1998). Dzisiaj wiadomo, że kompleks zawierający wspomniane związki jest apoptosomem, a do jego funkcji należy aktywacja kaspazy 3. Co więcej, poprzez badanie czynników biorących udział w przebiegu programowanej śmierci komórek różnych gatunków dowiedziono konserwatywnego charakteru przebiegu tego procesu. W komórkach modelowego organizmu, jakim jest nicień *Caenorhabditis elegans* odkryto szereg białek biorących udział w PCD będących homologami ssaczych białek procesu śmierci komórek. Przykładowo, ssacze białko Apaf-1 jest homologiem pochodzącego od nicienia białka CED-4 (*ang. Caenorhabditis elegans death protease-4*). Z kolei ssacze białko Bcl-2 (*ang. B-cell leukemia/lymphoma-2*), pełniące funkcję antyapoptotyczną, ma swój odpowiednik w białku CED-9 pochodzącym od nicienia *C. elegans* (CONRADT I XUE, 2005). Pomimo homologii białek, ich rola i szlaki wykonawcze z nimi związane nie są identyczne (CAI I IN., 1998).

W szlaku apoptotycznym zachodzącym z udziałem mitochondriów po otrzymaniu bodźca stymulującego proces śmierci komórkowej dochodzi do wypływu przez zewnętrzną błonę mitochondrialną cyt c (REED, 1997). Jedna z teorii dotyczących uwolnienia cyt c z przestrzeni międzybłonowej do cytozolu zakłada udział powstających w czasie śmierci komórkowej megakanałów, tzw. PTP (*ang. permeability transition pore*) pozwalających na wnikanie wody do wnętrza mitochondriów, co powoduje rozerwanie zewnętrznej błony. W tym procesie mogą uczestniczyć jony wapnia, pochodzące np. z retikulum endoplazmatycznego, uwalniane poprzez kanały CRAC (*ang. calcium release activated calcium channel*) (FESKE, 2010). Drugi mechanizm możliwy jest dzięki zdolności transportu cyt c poprzez znajdujące się w zewnętrznej błonie mitochondrialnej bramkowane napięciem kanały anionowe, VDAC (*ang. voltage dependent anion channel*) (BALKI IN., 1999). W wielu przebadanych układach obserwowano także uwolnienie cyt c i aktywację kaspaz, pomimo zachowania ciągłości błon mitochondrialnych (CAI I IN., 1998). Uwolnienie cyt c możliwe jest dzięki luźnemu przyłączeniu tego związku do składników wewnętrznej błony mitochondrialnej (w tym w postaci interakcji elektrostatycznych z fosfolipidami błonowymi; GARRIDO I IN., 2006). Peroksydacja kardiolipin obecnych w wewnętrznej błonie mitochondrialnej (OW I IN., 2008), do której w około 90% przyłączony jest cyt c, przyczynia się także do uwolnienia tego związku do cytozolu. Wówczas nie spełnia on swojej roli w reakcjach redox (MARTÍNEZ-FÁBREGAS I IN., 2014). Badania wykazały, że podstawowa forma kardiolipin wykazuje wyższe powinowactwo do cyt c niż jej forma utleniona (OW I IN., 2008). Ta zależność jest ściśle związana z funkcjonowaniem pro-apoptotycznych białek z rodziny Bcl-2. Utlenianie kardiolipin może zachodzić z udziałem fosfolipazy A oraz poprzez działanie RFT lub poprzez kompleks kardiolipina-cytochrom c. Łączenie się cyt c z kardiolipinami zależy także od cytozolowego poziomu jonów wapnia, którego wyższe stężenie osłabia elektrostatyczne wiązania pomiędzy cyt c a kardiolipinami. Co więcej, udział RFT w uwalnianiu cyt c jest mechanizmem samonapędzającym się. Uwolnienie cyt c z przestrzeni międzybłonowej i jego niedobór w szlaku transportu elektronów powoduje znaczne zwiększenie produkcji RFT, których działanie powoduje uszkodzenie składników błon komórkowych, w tym błony mitochondrialnej i dalsze zwiększenie jej przepuszczalności (POTAR-

GOWICZ I IN., 2005; OW I IN., 2008).

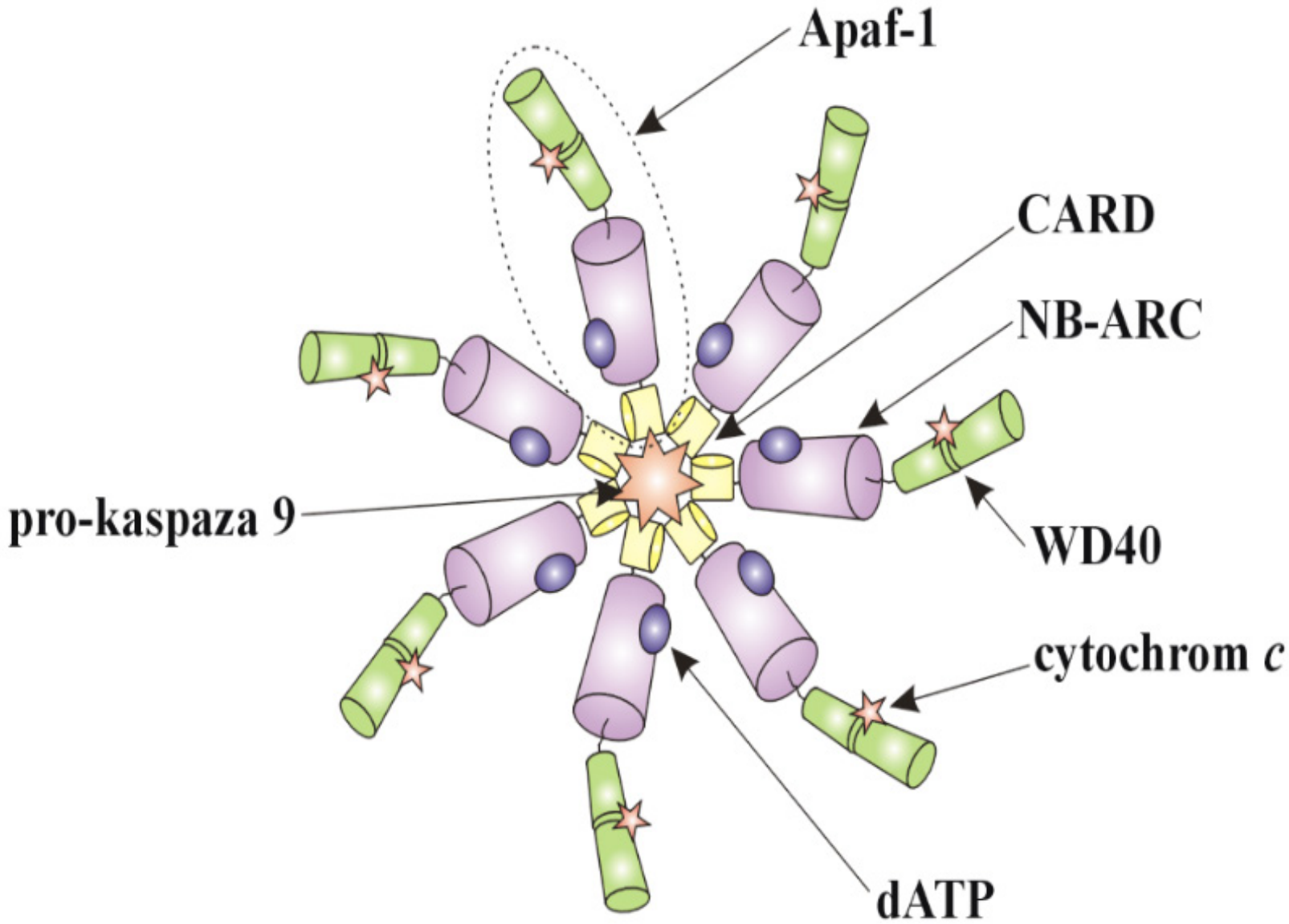
W uwolnieniu cyt c z przestrzeni międzybłonowej biorą udział wspomniane już białka z rodziny Bcl-2, wśród których wyróżnia się białka o właściwościach pro- i antyapoptotycznych. Do pierwszej grupy zalicza się m.in. cytozolowe białka: Bax (*ang. Bcl-2-associated X protein*), Bad (*ang. Bcl-2-associated death promotor*), Bid (*ang. BH3-interacting domain death agonist*), Bcl-Xs (*ang. B-cell lymphoma-extra large*), Bak1 (*ang. Bcl-2-antagonist/killer 1*), Bik (*ang. Bcl-2-interacting killer*). Natomiast do lepiej poznanych białek antyapoptotycznych zaliczamy białka: Bcl-2, Bcl-w (*ang. Bcl-2 like* 2), Bcl-XL (*ang. Bcl-2 like protein extra large*) i Mcl-1 (*ang. myeloid cell leukemia sequence-1*) (GALLUZZI I IN., 2015). Obserwacją, która pozwoliła na stwierdzenie antyapoptotycznych właściwości białek Bcl-2 i Bcl-XL była nadekspresja ich genów, która zapobiegała uwolnieniu cyt c z przestrzeni międzybłonowej, a przez to chroniła komórki przed śmiercią. Białka te pełnią rozliczne funkcje (np. biorą udział w formowaniu kanałów transportujących jony) i są tylko pośrednio związane ze śmiercią komórkową (mogą pełnić rolę przenośników białek poprzez błonę, a w tym cyt c) (CAI I IN., 1998).

Współdziałanie białek obu grup reguluje funkcjonowanie wcześniej wspomnianych kanałów VDAC, które w warunkach normalnych nie są przepuszczalne dla cyt c. Białka Bcl-XL, wiążąc się z kanałami, powodują zamykanie ich światła, przeciwnie do białek proapoptotycznych Bax i Bak, które to łącząc się z białkiem tworzącym kanał indukują zwiększenie jego przepuszczalności dla cyt c (HORDYJEWSKA I PASTERNAK, 2005).

Po uwolnieniu z mitochondrium cyt c wiąże się ze znajdującym się w cytoplazmie czynnikiem Apaf-1, co inicjuje powstanie apoptosomu (GREEN, 2000). W budowie N-końca czynnika Apaf-1 identyfikuje się domenę wiążącą kaspazy – CARD (*ang. caspase-associated recruitment domain*) i następującą po niej sekwencję zawierającą kasety Walker'a, w obrębie C-końca znajduje się 12 powtórzeń WD (WD-40). Część C-końcowa wykazuje wysokie podobieństwo do pochodzącego z nicienia białka CED-4, a N-koniec takiej analogii nie wykazuje (HU I IN., 1999). Aktywacja czynnika Apaf-1 polega na związaniu cyt c do sekwencji WD-40 oraz przyłączeniu ATP lub dATP (deoksyATP) do kaset Walker'a, co powoduje zmianę jego konformacji i ekspozycję domeny CARD, do której wiąże się prokaspaza 9 (ŁABĘDZKA I IN., 2006). Tak więc czynnik Apaf-1, cyt c, ATP lub dATP i prokaspaza 9 łączą się w zasadniczą jednostkę, która tworząc heptameryczną strukturę daje ostatecznie apoptosom (Rys. 1) (OW I IN., 2008; GALLUZZI I IN., 2015).

Przyłączona do kompleksu prokaspaza 9, staje się następnie dojrzałym białkiem (GREEN, 2000). Warunkiem do przekształcenia prokaspazy 9 w dojrzały enzym jest obecność w kompleksie cyt c wraz z ATP lub dATP (GREEN, 2000; GALLUZZI I IN., 2015). Co ciekawe, proces ten nie wymaga hydrolizy ATP/dATP, co udowodniono wykrywając obecność tych związków w postaci niezmienionej (ATP, nie ADP) w apoptosomie z aktywną kaspazą 9 (JIANG I WANG, 2004; GALLUZZI I IN., 2015). Aktywna kaspaza 9 aktywuje kaspazę 3, 6 i 7, które indukują z kolei działanie proteaz sobie podległych, co prowadzi do inicjacji kaskady zdarzeń prowadzących do śmierci komórki (LI I IN., 2000). Charakterystycznymi cechami wynikającymi z powyższych szlaków może być kondensacja chromatyny, rozpad nici DNA na internukleosomowe fragmenty oraz demontaż otoczki jądrowej, a w końcowym etapie apoptozy powstanie ciał apoptotycznych (DU I IN., 2000). Działanie kaspaz jest tym bardziej ważne w procesie PCD, że zaprzestanie ich działania powodu-

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (12)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL



Rys. 1. Heptameryczna struktura apoptosomu zbudowanego z aktywnych podjednostek Apaf-1, w których skład wchodzą domena WD40 akceptor cyt c, domena NB-ARC (*ang. nucleotide-binding adaptor shared by APAF-1, R proteins, and CED-4*), która zawiera miejsce przyłączenia ATP/dATP, i domenę CARD, gdzie przyłącza się nieaktywna pro-kaspaza 9 (wg. TAMELING I IN., 2006; SCHAFER I KORNBLUTH, 2006; BRATTON I SALVESEN, 2010;

je brak powstawania charakterystycznych dla tego procesu zmian (JIANG I WANG, 2004).

Kontrastowe działanie do przedstawionych czynników aktywujących apoptozę, posiada grupa białek IAP (*ang. inhibitor of apoptosis protein*) wiążące nieaktywną prokaspazę 9, nie pozwalając na jej związanie się z cyt c i tym samym blokując proces prowadzący do jej aktywacji. Tak więc białka IAP hamują proces, który został zainicjowany działaniem kompleksu aktywującego kaspazę 9. Białka te mogą wiązać także zaktywowaną kaspazę 9, przez co hamuje apoptozę na etapie uruchomienia kaskady kaspaz wykonawczych (DU I IN., 2000). Zahamowanie apoptozy może nastąpić także w wyniku mutacji polegającej na potrójnej metylacji Lys72 w cząsteczce cyt c, przy jednoczesnym zachowaniu jej aktywności w łańcuchu oddechowym (OW I IN., 2008). Stwierdzono również, że komórki ze zmniejszoną ilością cyt c stają się odporne na czynniki aktywujące apoptozę (OW I IN., 2008).

Cytochrom c w zewnętrznym szlaku apoptycznym

Drugim ze wspomnianych wcześniej szlaków apoptozy jest szlak zewnętrzny, w którym, przeciwnie do szlaku wewnętrznego, uwolnienie i działanie cyt c nie ma znaczącego udziału w pierwszej fazie tego szlaku, do momentu odebrania sygnału śmierci na poziomie mitochondrium. Dlatego nie wymaga on, w początkowych etapach transdukcji sygnałów, udziału mitochondriów do aktywacji kaspaz (LUDOVICO I IN., 2002). Szlak ten wywołany jest m.in. cytokinami (a w tym czynnikami Fas i TNF) pobudzającymi odpowiednie neutrofinowe receptory śmierci z rodziny TNF. Efektem pobudzenia receptora jest aktywacja kaspazy 8 (CZARNECKA I IN., 2006).

Pomimo braku bezpośredniego połączenia szlaku mitochondrialnego i receptorowego w śmierci komórkowej, znane są zdarzenia prowadzące do połączenia tych dwóch procesów. Związkiem łączącym dwa szlaki apoptozy jest białko Bid, z udziałem którego dochodzi do wzmocnienia sygnału w momencie, gdy ten indukowany poprzez aktywację receptorów jest zbyt słaby aby zaindukować kaskadę kaspaz. W tym przypadku, wcześniej aktywowana przez niezależny od wymienionych szlaków kompleks DISC (*ang. death-inducing signaling complex*), kaspaza 8 rozcina białko Bid do postaci tBid. tBid wiąże się następnie z białkiem Bax i powoduje zmiany przestrzenne w jego cząsteczce. Tak zmienione białko Bax nabiera zdolności do oddziaływania na błonę mitochondrialną, a w konsekwencji dochodzi do zwiększenia jej przepuszczalności, w tym dla cyt c (ŁABĘDZKA I IN., 2006).

Udział cytochromu c w śmierci komórek roślinnych

Rola cyt c w śmierci komórkowej u roślin nie została dotychczas jednoznacznie określona. Jak już wspomniano podstawą udziału cyt c w apoptozie jest jego uwolnienie z mitochondriów, uczestniczenie w formowaniu się struktury apoptosomu i aktywacja kaspaz. U roślin potwierdzono obecność enzymów kaspazo-podobnych, jednak działanie cyt c nie wiąże się bezpośrednio z aktywacją tych proteaz (REAPE I MCCABE, 2008 I 2010). Niemniej jednak, liczne badania przeprowadzone z wykorzystaniem komponentów komórkowych potwierdziły, ponad wszelką wątpliwość, udział cyt c także w procesie śmierci komórkowej u roślin. Jest to możliwe poprzez wykorzystanie cyt c pochodzenia zwierzęcego w aktywacji roślinnych białek analogicznych do ssaczych kaspaz, takich jak wakuolarne enzymy przetwarzające (VPE; *ang. vacuolar processing enzymes*), saspazy, fitaspazy i metakspazy (SICZEK I MOSTOWSKA,

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

2012). Aktywowane kaspazo-podobne białka zdolne były następnie do wywołania apoptozy szczurzych komórek (BALK I IN., 1999). Udział mitochondriów i cyt c w procesach śmierci komórkowej w komórkach zwierzęcych, w tym ssaczych oraz roślinnych nie jest jednak taki sam (BALK I IN., 1999). Uwolnienie z mitochondriów cyt c u roślin w wyniku działania RFT lub jonów wapnia prowadzi do zaburzenia funkcjonowania szlaku transportu elektronów co może wywoływać stres oksydacyjny, który w finale prowadzi do śmierci komórek.

Wiele badań potwierdziło udział cyt c w przebiegu PCD u roślin. Stwierdzono, że podczas PCD komórek tapetum w kwiatach słonecznika (*Hellianthus annum*) cyt c jest uwalniany z mitochondriów do cytoplazmy. Podobne zjawisko obserwuje się podczas śmierci łagiewki gametofitu męskiego, będącej efektem procesu samoniezgodności pyłkowej, np. u maku (*Papaver somniferum*) oraz w zawiesinowych hodowlach komórkowych, co zaobserwowano po dodaniu do nich czynników indukujących śmierć, takich jak białka szoku cieplnego (HSP; *ang. heat shock protein*), D-mannozy, menadionu, białek typu harpin lub ceramidów (KACPRZYK I IN., 2011). Wśród innych przykładów udziału cyt c w PCD u roślin znajdują się także procesy zachodzące podczas różnicowania się elementów trachealnych u cynii (*Zinnia sp.*) oraz w czasie aktywacji reakcji nadwrażliwości (HR; *ang. hypersensitive response*) (REAPE I MCCABE, 2010; KACPRZYK I IN., 2011).

Mechanizm aktywacji PCD u roślin może zależeć od czynnika aktywującego. W przypadku samoniezgodności pyłkowej typu *Papaveraceae* wskazuje się na związek aktywacji PCD z kaskadą sygnałową zależną od jonów wapnia, która inicjuje uwolnienie cyt c z mitochondrium i działaniem proteazy podobnej do kaspazy 3 przy współudziale kinaz szlaku MAP (*ang. mitogen activated protein*) (GADJEV I IN., 2008). Natomiast w przypadku PCD wywołanej szokiem cieplnym dochodzi do powstania nadmiaru perhydrolu (H_2O_2), co prowadzi do uwolnienia cyt c z mitochondriów, po czym następuje aktywacja wspomnianej powyżej proteazy kaspazo-3-podobnej oraz inicjacja proteolizy zależnej od proteasomów. Proces ten może być zahamowany z udziałem enzymów o działaniu antyoksydacyjnym (w tym dysmutaz ponadtlenkowych i zmiataczy wolnych rodników, takich jak glutation i związki fenolowe) (DONIAK I IN., 2016) oraz specyficznych inhibitorów kaspazy 3, takich jak XIAP (*ang. X-linked inhibitor of apoptosis*) (GADJEV I IN., 2008; GALLUZZI I IN., 2015).

Kontrastem dla wyników powyższych badań przeprowadzonych na modelach roślinnych jest wykazanie, że pomimo indukcji procesu śmierci, np. w komórkach obumierających płatków kwiatów petunii (*Petunia sp.*), nie dochodzi do uwolnienia cyt c z mitochondriów (HOEBERICHTS I WOLTERING, 2002). Ciekawym jest, że dodanie wyizolowanego roślinnego cyt c do hodowli komórek zwierzęcych nie indukuje apoptozy ani apoptozo-podobnej śmierci komórkowej (REAPE I MCCABE, 2010), tak samo jak w przypadku roślin, gdzie jego nadmiar w czystej postaci nie jest wystarczającym warunkiem indukcji PCD.

Jak już wcześniej opisano, nadprodukcja RFT ma kluczowe znaczenie w śmierci komórek roślinnych. Głównymi generatorami tych związków są mitochondria i chloroplasty. U rośliny modelowej – *Arabidopsis* w organellach tych znajdują się opisane przez NOCTOR I IN. (2006) specyficzne białka ACD2 (*ang. accelerated cell death 2*), które ograniczają poziom RFT poprzez ich łączenie z hemowymi i porfirynowymi cząsteczkami. Dzięki temu możliwa jest redukcja symptomów śmierci komórkowej wywołanej infekcją wirusową. Odwrotne zjawisko obserwuje się

w roślinach ze zmutowanym genem acd2.

Wspólny dla roślin i zwierząt mechanizm kontroli przebiegu procesu PCD z udziałem cytochromu c

Stwierdzono, że cyt c w przeważającej części wyników badań wchodzi w interakcje z antyapoptotycznymi i pro-życiowymi białkami, zarówno na terenie cytoplazmy jak i jądra komórkowego, tak u zwierząt jak i roślin.

W komórkach ludzkich najważniejszym w tym zakresie był czynnik transkrypcji ANP32B (*ang. acidic nuclear phosphoprotein 32 member*), czynnik uszkadzający DNA – SET (*ang. SET nuclear oncogene*) – jądrowy onkogen i hnRNP C1/C2 (*ang. heterogeneous nuclear ribonucleoprotein C1/C2*) oraz czynnik metabolizmu DNA – MCM6 (*ang. minichromosome maintenance complex 6*). Na terenie cytoplazmy cyt c wchodził w interakcje z czynnikami szlaku wspomagającego przeżycie, a w szczególności STRAP (*ang. Ser/Thr kinase receptor associated protein*), podjednostką YWHAE białka 1433 (*ang. 14-3-3 epsilon*) HSPA5 (*ang. heat shock 70-kDa protein 5*) i NCL (*ang. nucleolin*) oraz z białkami syntezy protein eIF2a (*ang. eukaryotic translation initiation factors 2 a*) i kontroli metabolizmu przemiany energii ALDOA (*ang. aldolase A*) (MARTÍNEZ-FÁBREGAS I IN., 2014).

W przypadku roślin były to czynniki kontroli procesu fałdowania – BiP1 i BiP2 (*ang. luminal-binding protein 1 i 2*) – i syntezy białek – eIF2g, i podobnie jak u człowieka, czynniki przemian energetycznych – GAPC1 (*ang. glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase C subunit 1*), czynniki uszkodzeń DNA – NRP1 (*ang. nucleosome assembly protein 1-related protein 1*) i metabolizmu mRNA – TCL (*ang. transcriptional coactivator-like*) i Sm/D1 (*ang. small nuclear ribonucleoprotein D1*). U roślin cyt c wchodził także w interakcje z białkami o kluczowym znaczeniu dla PCD, a w szczególności RD21 (proteaza cysteinowa) i białkami stresu oksydacyjnego GLY2 (*ang. hydroxyacylglutathione hydrolase*) (MARTÍNEZ-FÁBREGAS I IN., 2014).

Porównując docelowe białka dla cyt c u roślin i zwierząt okazało się, że niektóre z nich pełnią analogiczne funkcje. Na przykład SET jest analogiem NRP1, a HSPA5 był analogiem BiP1-BiP2. Podczas gdy, IF2a i eIF2g są komponentami heterotrimerycznego kompleksu eIF2, natomiast ALDOA i GAPC1 są enzymami glikolitycznymi, odpowiednio produkującymi jak i wykorzystującymi aldehyd 3-fosfoglicerynowy (MARTÍNEZ-FÁBREGAS I IN., 2014).

Część z powyższych czynników uczestniczy w regulacji procesów kontrolujących w komórkach ludzkich proces apoptozy i makroautofagii. Tak oto, eIF2a podlega regulacji z udziałem kinazy aktywowanej przez dsRNA (PKR; *ang. protein kinase RNA-activated*) w odpowiedzi na uszkodzenia DNA lub na skutek aktywacji białka p53. Ponadto fosforylacja eIF2a zapobiega jego trimeryzacji, która jest konieczna do aktywacji genów kodujących czynniki proapototyczne oraz ekspresji czynnika transkrypcji 4 (ATF4; *ang. cAMP response element-binding transcription factor 4*) prowadzącej do autofagii. Natomiast SET jest inhibitorem acetylacji białka p53, który może wywołać blokowanie zarówno cyklu komórkowego będącego pod kontrolą między innymi p53 jak i apoptozy w odpowiedzi na stres komórkowy. W końcu, HSPA5 będący inhibitorem kinazy retikulum endoplazmatycznego, fosforyluje czynnik eIF2a (MARTÍNEZ-FÁBREGAS I IN., 2014).

Ostatecznie stwierdzono, że trzy spośród czterech przedstawionych powyżej czynników kontrolują śmierć komórkową

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

u roślin i apoptozę lub przeżycie komórki w reakcji na trimeryzację eIF2. Z tego powodu, wydaje się, że kompleks cyt c z eIF2 jest kluczowy w procesach śmierci komórek roślin i człowieka, w których tworzy swoisty "signalosom". Jest to dowód, że istnieje, niezależnie od różnic metabolicznych analizowanych grup organizmów, konserwatywny ewolucyjnie rdzeń kontroli PCD. Jednocześnie, zaprezentowane wyniki wskazują na podwójną rolę cyt c w regulacji PCD. Nie jest on tylko czynnikiem "pro-death", ale może być, poprzez hamowanie jego aktywności, czynnikiem "pro-live" (MARTÍNEZ-FÁBREGAS I IN., 2014).

Podsumowanie

Podsumowując, przedstawione treści na temat właściwości cytochromu c, należy stwierdzić, że jest on wspólnym elementem przebiegu szeregu procesów fizjologicznych, szczególnych dla funkcjonowania komórek organizmów eukariotycznych. Do najważniejszych procesów w tym zakresie należy zaliczyć przemiany energetyczne związane z uzyskiwaniem energii w postaci ATP oraz procesy sygnalizacji programowanej śmierci komórkowej (RICH I MARÉCHAL, 2010; SCHAFER Z. T., KORNBLUTH S. 2006).

Literatura

BALK J., LEAVER C. J., McCABE P. F. 1999. Translocation of cytochrome c from the mitochondria to the cytosol occurs during heat-induced programmed cell death in cucumber plants. Federation of European Biochemical Societies. 463, 151-154.

BRATTON S. B., SALVESEN G. S. 2010. Regulation of the Apaf-1-caspase-9 apoptosome. Journal of Cell Science. 123, 3209-3214.

CAI J., YANG J., JONES D. P. 1998. Mitochondrial control of apoptosis: the role of cytochrome c. Biochimica et Biophysica Acta. 1366, 139-149.

CONRADT B., XUE D. 2005. Programmed cell death. Worm Book doi/10.1895/wormbook.1.32.1.

CZARNECKA A. M., GOLIK P., BARTNIK E. Mitochondria jako integratory apoptozy. Postępy biologii komórki. 33, 525 – 541.

DONIAK M., BYCZKOWSKA A., KAŹMIERCZAK A. 2015. Kinetin-induced programmed death of cortex cells is mediated by ethylene and calcium ions in roots of Vicia faba ssp. minor. Plant Growth Regulation DOI 10.1007/s10725-015-0096-0.

DONIAK M., KAŹMIERCZAK A. 2015. Udział programowanej śmierci komórkowej we wzroście i rozwoju organizmów roślinnych i zwierzęcych. Nauki Przyrodnicze. 7, 4-25.

DONIAK M., KAŹMIERCZAK A., BYCZKOWSKA A., GLIŃSKA S. 2016. Reactive oxygen species and sugars may be the messenger in kinetin-induced death of root cortex cells of *V. faba ssp.* minor seedlings. Biologia Plantarum (in press).

DU C., FANG M., LI Y., LI L., WANG X. 2000. Smac, a Mitochondrial Protein that Promotes Cytochrome c–Dependent Caspase Activation by Eliminating IAP Inhibition. Cell. 102, 33-42.

FESKE S. 2010. CRAC channelopathies. Pflügers Archiv -European Journal of Physiology. 460, 417-435.

GADJEV I., STONE J. M., GECHEV T. S. 2008. Programmed Cell Death in Plants: New

Insights into Redox Regulation and the Role of Hydrogen Peroxide. International Review of Cell and Molecular Biology. 270, 87-144.

GALLUZZI L., BRAVO-SAN PEDRO J. M., VITALE I., AARONSON S. A., ABRAMS J. M., ADAM D., ALNEMRI E. S., ALTUCCI L., ANDREWS D., ANNICCHIARICO-PETRUZZELLI M., BAEHRECKE E. H., BAZAN N. G., BERTRAND M. J., BIANCHI K., BLAGOSKLONNY M. V., BLOMGREN K., BORNER C., BREDESEN D. E., BRENNER C., CAMPANELLA M., CANDI E., CECCONI F., CHAN F. K., CHANDEL N. S., CHENG E. H., CHIPUK J. E., CIDLOWSKI J. A., CIECHANOVER A., DAWSON T. M., DAWSON V. L., DE LAURENZI V., DE MARIA R., DEBATIN K-M., DANIELE N. DI., DIXIT V. M., DYNLACHT B. D., EL-DEIRY W. S., FIMIA G. M., FLAVELLV R. A., FULDA S., GARRIDO C., GOUGEON M-L., GREEN D. R., GRONEMEYER H., HAJNOCZKY G., HARDWICK J. M., HENGARTNER M. O., ICHIJO H., JOSEPH B., JOST P. J., KAUFMANN T., KEPP O., KLIONSKY D. J., KNIGHT R. A., KUMAR S., LEMASTERS J. J., LEVINE B., LINKERMANN A., LIPTON S. A., LOCKSHIN R. A., LOPEZ-OTIN C., LUGLI E., MADEO F., MALORNI W., MARINE J-C., MARTIN S. J., MARTINOU J-C., MEDEMA J. P., MEIER P., MELINO S., MIZUSHIMA N., MOLL U., MUNOZ-PINEDO C., NUNEZ G., OBERST A., PANARETAKIS T., PENNINGER J. M., PETER M. E., PIACENTINI M., PINTON P., PREHN J. H., PUTHALAKATH H., RABINOVICH G. A., RAVICHANDRAN K. S., RIZZUTO R., RODRIGUES C. M., RUBINSZTEIN D. C., RUDEL T., SHI Y., SIMON H-U., STOCKWELL B. R., SZABADKAI G., TAIT S. W., TANG H. L., TAVERNARAKIS N., TSUJIMOTO Y., VANDEN BERGHE T., VANDENABEELE P., VILLUNGER A., WAGNER E. F., WALCZAK H., WHITE E., WOOD W. G., YUAN J., ZAKERI Z., ZHIVOTOVSKY B., MELINO G., KROEMER G. 2015. Essential versus accessory aspects of cell death: recommendations of the NCCD 2015. Cell Death and Differentiation. 22, 58-73.

GALLUZZI L., VITALE I., ABRAMS J. M., ALNEMRI E. S., BAEHRECKE E. H., BLAGOSKLONNY M. V., DAWSON T. M., DAWSON V. L., EL-DEIRY W. S., FULDA S., GOTTLIEB E., GREEN D. R., HENGARTNER M. O., KEPP O., KNIGHT R. A., KUMAR S., LIPTON S. A., LU X, MADEO F., MALORNI W., MEHLEN P., NUNEZ G., PETER M. E., PIACENTINI M., RUBINSZTEIN D. C., SHI Y., SIMON H-U., VANDENABEELE P., WHITE E., YUAN J., ZHIVOTOVSKY B., MELINO G., KROEMER G. 2012. Molecular definitions of cell death subroutines: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2012. Cell Death and Differentiation. 19, 107-120.

GARRIDO C., GALLUZZI L., BRUNET M., PUIG P. E., DIDELOT C., KROEMER G. 2006. Mechanisms of cytochrome c release from mitochondria. Cell Death and Differentiation. 13, 1423-1433.

GREEN D. R. 2000. Apoptotic Pathways: Paper Wraps Stone Blunts Scissors. Cell. 102, 1-4.
HOEBERICHTS F. A., WOLTERING E. J. 2002. Multiple mediators of plant programmed cell death: interplay of conserved cell death mechanisms and plant-specific regulators. BioEssays. 25, 47-57.

HORDYJEWSKA A., PASTERNAK K. 2005. Apoptotyczna śmierć komórki. Advances in Clinical and Experimental Medicine. 14, 545-554.

HU Y., BENEDICT M. A., DING L., NUNEZ

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

G. 1999. Role of cytochrome c and dATP/ATP hydrolysis in Apaf-1-mediated caspase-9 activation and apoptosis. European Molecular Biology Organization. 18, 3586-3595.

JIANG X., WANG X. 2004. Cytochrome c-mediated a poptosis. Annual Review of Biochemistry. 73, 87-106.

KACPRZYK J., DALY C. T., McCABE P. F. 2011. The Botanical Dance of Death: Programmed Cell Death in Plants. Advances in Botanical Research. 60, 169-261.

LI K., LI Y., SHELTON J. M., RICHARDSON J.A., SPENCER E., CHEN Z. J., WANG X., WILLIAMS R. S. 2000. Cytochrome c Deficiency Causes Embryonic Lethality and Attenuates Stress-Induced Apoptosis. Cell. 101, 389-399.

LUDOVICO P., RODRIGUES F., ALMEIDA A., MANUEL T., SILVA M. T., BARRIENTOS A., CORTE-REAL M. 2002. Cytochrome c Release and Mitochondria Involvement in Programmed Cell Death Induced by Acetic Acid in Saccharomyces cerevisiae. Molecular Biology of the Cell. 13, 2598-2606.

ŁABĘDZKA K., GRZANKA A., IZDEBSKA M. 2006. Mitochondrium a śmierć komórki. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej. 60, 439-446.

MARTÍNEZ-FÁBREGAS J., DÍAZ-MORENO I., GONZÁLEZ-ARZOLA K., DÍAZ -QUINTANA A., DE LA ROSA M. A. 2014. A common signalosome for programmed cell death in humans and plants. Cell Death and Diseases. doi:10.1038/cddis.2014.280.

NOCTOR G., PAEPE R. D., FOYER C. H. 2006. Mitochondrial redox biology and homeostasis in plants. Trends in Plant Science. 12, 125-134.

OW Y-L. P., GREEN D. R., HAO Z., MAK T. W. 2008. Cytochrome c: functions beyond respiration. Nature. 9, 532-542.

POTARGOWICZ E., SZERSZENOWICZ E., STANISZEWSKA M., NOWAK D. 2005. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej. 59, 259-266.

REAPE T. J., McCABE P. F. 2008. Apoptotic-like programmed cell death in plants. New Phytologist. 180, 13-26.

REAPE T. J., McCABE P. F. 2010. Apoptotic-like regulation of programmed cell death in plants. Apoptosis. 15, 249-256.

REED J. C. 1997. Cytochrome c: Can't Live with It – Can't Live without It. Cell. 91, 559-562.

RICH P. R., MARÉCHAL A. 2010. The mitochondrial respiratory chain. Essays in Biochemistry. 47, 1-23.

SCHAFER Z. T., KORNBLUTH S. 2006. The apoptosome: physiological, develeopmental, and pathological modes of regulation. Developmental Cell. 10, 549-561.

SICZEK Ł., MOSTOWSKA A. 2012. Charakterystyka i rola "kaspaz roślinnych" podczas programowanej śmierci komórki u roślin. Postępy biologii komórki. 39 (2), 159-127.

SKULACHEV V. P. 1998. Cytochrome c in the apoptotic and antioxidant cascades. Federation of European Biochemical Societies. 423, 275-280.

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

TAMELING W. I. L., VOSSEN J. H., ALBRECHT M., LENGAUER T., BERDEN J. A., HARING M. A., CORNELISSEN B. J. C., TAKKEN F. L. W. 2006. Mutation in the NB-ARC domain of I-2 that impair ATP hydrolysis cause autoactivation. Plant Physiology. 140, 1233-1245.

VAN DOORN W. G. 2011. Classes of programmed cell death in plants, compared to those in animals. Jornal of Experimental Botany. doi:10.1093/jxb/err196.

VAN DOORN W. G., BEERS E. P., DANGL J. L., FRANKLIN-TONG V. E., GALLOIS P., HARA-NISHIMURA I., JONES A. M., KAWAI-YAMADA M., LAM E., MUNDY J., MUR L. A. J., PETERSEN M., SMERTENKO A., TALIANSKY M., VAN BREUSEGEM F., WOLPERT T., WOLTERING E., ZHIVOTOVSKY B., BOZHKOV P. V. 2011. Morphological classification of plant cell deaths. Cell Death and Differentiation. 18, 1241-1246.
YUAN S., YU X., ASARA J. M., HEUSER J. E., LUDTHE S. J., AKEY C. W. 2011. The holo-apoptosome: activation of procaspase-9 and interactions with caspase-3. Structure. 19, 1084-1096.

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

Małgorzata Góral
Urszula Pankiewicz
Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii,
Katedra Analizy i Oceny Jakości Żywności,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie,
ul. Skromna 8, 20-704 Lublin
e-mail: malgorzata.goral.127@gmail.com
urszula.pankiewicz@up.lublin.pl

Fizykochemiczne i organoleptyczne właściwości piwa warzonego w warunkach domowych

Physicochemical and organoleptic properties of home-brewed beer

Streszczenie

Piwo jest jednym z najstarszych napojów alkoholowych. W swoim składzie zawiera komponenty wpływające na jego unikalny smak, zapach oraz barwę. Na przestrzeni wieków proces warzenia napoju uległ udoskonaleniu. Jednak wiele browarów wciąż korzysta ze sprawdzonej, wieloletniej receptury. Światowy rynek dysponuje ponad 50 różnymi rodzajami piw, wśród których każde posiada wyjątkowe cechy sensoryczne. W pracy analizie poddano 5 zakupionych piw przemysłowych oraz 2 piwa samodzielnie wyprodukowane. Badania składały się z trzech etapów: produkcja, analiza fizykochemiczna oraz ocena organoleptyczna. W drugim etapie dokonano: pomiaru gęstości, lepkości, napięcia powierzchniowego oraz oznaczono zawartość ekstraktu, barwę, kwasowość, gorycz i siłę redukującą (metoda FRAP). Piwa produkowane w warunkach domowych wykazały różnice zarówno we właściwościach fizykochemicznych jak i organoleptycznych, w porównaniu z piwami przemysłowymi.

Słowa kluczowe: piwo, Lager, Ale, piwowarstwo domowe

Abstract

Beer is one of the oldest alcoholic beverages. It contains components that affect its unique taste, smell and color. Over the centuries, the process of brewing the drink has been improving. However, many breweries still use a proven, long-standing recipe. The global market has more than 50 different types of beers, among which each has a unique sensory characteristics. The study analyzed 5 bought industry beers and 2 home-brewed beers. It consisted of three phases: production, physical-chemical analysis and organoleptic assessment. In the second stage one has measurement the density, viscosity and surface tension, as well as determined the content of extract, color, acidity, bitterness and strength reducing (FRAP method). Home-brewed beers showed differences both in the physicochemical and organoleptic characteristic compared to the industry beers.

Key words: beer, Lager, Ale, home-brewed

Wstęp

Piwo jest jednym z najczęściej kupowanych napojów alkoholowych na świecie (WASIAK, 2012). Według danych GUS spożycie piwa przez Polaków wciąż rośnie. W 2014 roku wypili oni 98,9 l tego trunku na osobę (WOŹNIAK, 2015). Początki jego produkcji sięgają czasów rozpoczęcia urbanizacji w okresie neolitycznym. Już od czasów starożytnych proces warzenia napoju był ściśle związany z religią, sztuką kulinarną i tradycją danego plemienia (MEUSSDOERFFER, 2009). Również współcześnie trunek ten odgrywa niezwykle istotne znaczenie w codziennym życiu społeczeństwa (CABRAS I HIGGINS, 2016). Obecnie piwo definiuje się jako napój otrzymywany w wyniku fermentacji alkoholowej, podczas której cukry zostają przetworzone przez drożdże piwowarskie do etanolu i dwutlenku węgla (KUNZE, 1999). W swoim składzie zawiera ono komponenty, które wpływają na unikalne cechy produktu takie jak: smak, zapach czy barwa. Podstawowymi surowcami wykorzystywanymi do jego wyrobu są: woda, słód, drożdże oraz chmiel. W zależności od rodzaju zastosowanych szczepów drożdży i ich zdolności do tworzenia produktów ubocznych, wyróżnia się piwa dolnej oraz górnej fermentacji. W wielu krajach piwa dolnej fermentacji występują pod kategorią piw typu lager. Jest to najbardziej popularny rodzaj piw, do których należą napoje o średniej zawartości goryczy (20 jednostek goryczy EBC). Jej zawartość w piwach wynosi od 8 (piwa pszeniczne) do 120 (India Pale Ale) Wśród piw typu lager: jasne, ciemne, eksportowe (zawierające więcej niż 12% ekstraktu w brzeczce podstawowej) i marcowe (Marzen beers). Do tej kategorii należą również piwa typu Pilzner, Dortmunder i Munich oraz piwa dymione. Piwa górnej fermentacji wyróżnia natomiast specyficzny aromat wywołany przez wykorzystane szczepy drożdży. Charakterystyczna dla tego rodzaju jest fermentacja w temperaturze 12-25°C. W takim zakresie temperatur drożdże produkują znaczne ilości estrów, które nadają piwom niepowtarzalny aromat. Wśród piw górnej fermentacji wyróżnia się piwa typu: alt, Kölsch, białe (Berliner Weisse), Angielskie Ale (Bitter, Mild, India Pale Ale, Old, Stock), Irlandzkie Ale (Irish Red Ale, Stout) i Belgijskie Ale (Lambic) (ESSLINGER I NARZISS, 2012). Na przestrzeni wieków proces warzenia piwa uległ udoskonaleniu. Odkrycie technologii słodowania, wykorzystanie chmielu do wzbogacenia smaku oraz poznanie różnych metod fermentacji wywarły znaczący wpływ na obecną technologię produkcji piwa (BURBERG I ZARNKOW, 2009). Jednak wiele browarów wciąż korzysta z wieloletniej, sprawdzonej receptury. W standardowym procesie produkcji piwa wyróżnia się następujące etapy: śrutowanie mające na celu rozdrobnienie słodu, zacieranie, gotowanie brzeczki z chmielem, fermentacja piwa, leżakowanie, filtracja, rozlew oraz pasteryzacja (BONIN, 2014). Poszczególne etapy wytwarzania tego napoju alkoholowego powodują przejście substancji biologicznie czynnych z półproduktów, przy pomocy drożdży piwowarskich. Każdy z wymienionych etapów istotnie wpływa na końcowe właściwości produktu. Warto także wspomnieć o wartości odżywczej piwa. Napój ten zawiera dużą ilość białka, liczne związki mineralne (potas, wapń, fosfor i krzem) oraz witaminy z grupy B. Piwo jest również bogatym źródłem aminokwasów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu (RAJEWSKA I IN., 2009; SALOMON, 2012).

Światowy rynek dysponuje ponad 50 rodzajami piw, wśród których każde posiada wyjątkowe cechy sensoryczne. Piwa produkowane w warunkach domowych wykazują różnice we właściwościach fizykochemicznych oraz organoleptycznych w porównaniu

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (12)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNPP.ORG.PL

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

z piwami przemysłowymi. W związku z tym szczególnie ważne jest zbadanie właściwości napojów ważonych w warunkach domowych.

Materiały i metody

Analizie poddano 2 rodzaje piw wyprodukowanych samodzielnie oraz 5 rodzajów piw przemysłowych. Piwa podzielono na dwie kategorie oraz nadano im odpowiednie oznaczenia. W kategorii pierwszej znajdowały się piwa niefiltrowane: A – piwo typu jasny lager o 12,5° Blg ekstraktu i 5,5% alkoholu; B – jasny lager o 12,5° Blg ekstraktu i 6% alkoholu; C- piwo typu jasny lager wyprodukowane metodą domową o 13,5° Blg ekstraktu oraz D – piwo żytnie o 12,4° Blg ekstraktu i 5,3% alkoholu. Drugą kategorię stanowiły piwa o barwie bursztynowo- czerwonej bazujące na słodzie typu pale ale: E – English Pale Ale (Angielskie Czerwone) o zawartości ekstraktu 12° Blg i 5,5% alkoholu; F – Irish Red Ale (Irlandzkie Czerwone) o zawartości ekstraktu 11,5° Blg i 4,2% alkoholu oraz G – piwo English Pale Ale wyprodukowane metodą domową o zawartości ekstraktu 12° Blg.

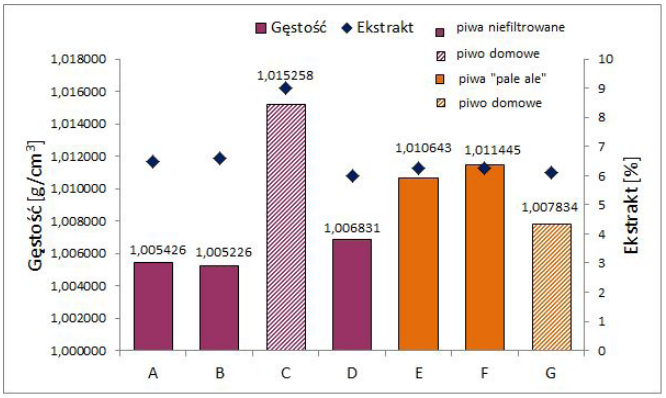
Piwa C oraz G wyprodukowano metodą domową. Do warzenia piwa typu English Pale Ale (EPA) o zawartości ekstraktu 12° Blg w brzeczce podstawowej, użyto słodu pale ale o barwie 5,5-7,5 EBC z polskiej słodowni Strzegom. Brzeczkę chmielono chmielem aromatycznym odmiany Lubelski (70 g) oraz chmielem goryczkowym odmiany Marynka (30 g). Piwo fermentowano drożdżami browarniczymi górnej fermentacji ALE Y514. Piwo typu Jasny Lager o zawartości ekstraktu 13,5° Blg w brzeczce podstawowej wyprodukowano przy użyciu słodu pilzneńskiego z niemieckiej słodowni Weyermann. Chmielono za pomocą chmielów Lubelski (40 g) i Marynka (30 g). Piwo fermentowano drożdżami dolnej fermentacji- Saflager S-23. Ześrutowane uprzednio słody poddano procesowi zacierania w proporcji 5 kg słodu na 15 litrów wody. Zastosowano odpowiednie przerwy dla EPA: 60-65°C przez 70 min oraz 70-72°C przez 50 min. W przypadku piwa typu Jasny Lager były to: 30 min przerwa w 60-65°C i 50 min w 70-72°C. Następnie brzeczkę poddano filtracji i wystudzono. Chmiel goryczkowy dodano 10 min po rozpoczęciu gotowania (czas gotowania wynosił 60 min) natomiast aromatyczny po 40 min (20 min przed końcem gotowania). Proces fermentacji trwał 2 tygodnie w temperaturach: 20-25°C (piwo EPA) oraz 16-20°C (Piwo typu Jasny Lager). Po zakończeniu procesu fermentacji głównej, piwa rozlano do 0,5 l butelek a następnie do każdej z nich dodano 4 g białego cukru.

Oznaczono zawartość ekstraktu za pomocą refraktometru Abbego. Dokonano pomiaru gęstości, pozbawionego gazu piwa, metodą wagową. Barwę oznaczono metodą spektrofotometryczną przy użyciu spektrofotometru Spekol 11 przy długości fali 430 nm (PN-A-79093-5:2000). Oznaczenie kwasowość czynnej (pH) wykonano przy użyciu pehametru o dokładności 0,1 pH uprzednio skalibrowanego w rozworze buforowym o temperaturze 20°C (PN-A-79093-4:2000). Napięcie powierzchniowe oznaczono za pomocą wiskozymetru Cannon- Fenske. Oznaczenia wykonano w pięciu powtórzeniach dla każdej próby w objętości 10 ml odgazowanego piwa. Wyliczono średnią arytmetyczną przepływu oraz lepkość ze wzoru. Pomiar napięcia powierzchniowego przeprowadzono metodą maksymalnego ciśnienia baniek za pomocą zestawu Rebindera. Wartość wyliczono ze wzoru. Gorycz oznaczono metodą spektrofotometryczną w zakresie fal ultrafioletowych przy długości fali 275 nm (PN-A-79093-12:2000). Polifenole ogółem oznaczono za pomocą odczynnika Folin'a- Ciocalteu'a oraz węglanu sodu. Zawartość polifenoli przeliczono na kwas galusowy w piwie na podstawie krzywej wzorcowej. Aktywność przeciwutleniającą oznaczono za

pomocą odczynnika FRAP przy długości fali 593 nm. Otrzymane wartości przeliczono na zawartość jonów Fe^{3+} za pomocą krzywej wzorcowej (JAMROZ I IN., 2006). Ocenę sensoryczną przeprowadzono przy użyciu skali sześciopunktowej (PN-A-79093-1:2000).

Wyniki i ich dyskusja

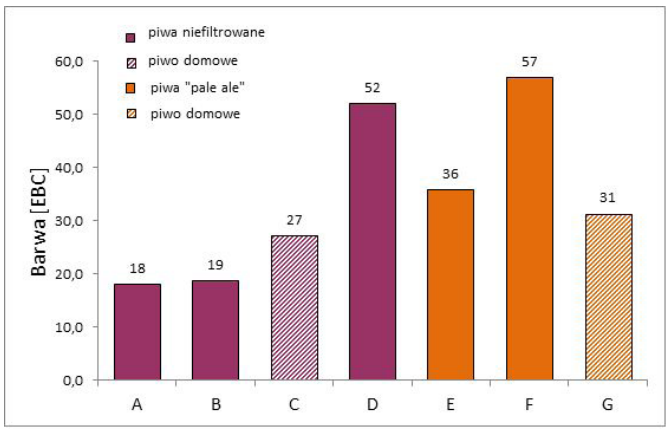
Gęstość piwa związana jest z zawartością cukru oraz alkoholu w napoju. Wzrost ilości dodanego cukru powoduje wzrost gęstości, natomiast wyższa wartość alkoholu – jej obniżenie (DYLKOWSKI, 1993). Przemysłowe piwa typu Jasny Lager nieznacznie różniły się gęstością (Rys. 1). Piwo A wykazało wyższą wartość tego parametru od piwa B, mimo jednakowej zawartości ekstraktu deklarowanej przez producenta. Najwyższą gęstością charakteryzowało się piwo typu Jasny Lager wyprodukowane metodą domową (C) należące do grupy piw niefiltrowanych. Wykazało ono również najwyższą zawartość ekstraktu (około 9%) w porównaniu z pozostałymi rodzajami piw (około 6%).



Rys. 1. Gęstości oraz zawartość ekstraktu w badanych piwach.

Uwzględniając oba parametry można stwierdzić, że piwo to odznacza się najniższym stopniem odfermentowania cukrów. Najprawdopodobniej jest to wynikiem zastosowania odmiennego schematu zacierania przy jego produkcji oraz powstawaniem znacznej ilości niefermentowanych dekstryn (LEWIS I YOUNG, 2001; SYNAK I RYDZYKOWSKI, 2009). W badaniach przeprowadzonych przez BUZRUL I IN. (2005), gęstość badanego piwa typu Lager wyniosła 1.00579 g/cm³. Piwa górnej fermentacji (E,F,G) wykazały znaczne różnice wartości tego parametru w porównaniu z piwami A, B, C i D. Wynikają one z innego procesu produkcyjnego oraz składu surowców wykorzystanych do ich produkcji.

Oznaczenia barwy różniły się między badanymi piwami (Rys. 2). Najjaśniejszą barwą charakteryzowały się Lagery A i B wyprodukowane przemysłowo. W oznaczeniach BUZRUL I IN. (2005) barwa przebadanego Lagera wynosiła 22 EBC. Jasny Lager wyprodukowany samodzielnie był ciemniejszy. Wynika to z wyższej zawartości ekstraktu w brzeczce podstawowej oraz niższego stopnia odfermentowania. Piwa E i G charakteryzowały się zbliżoną barwą ze względu na podobną technologię produkcji oraz skład surowcowy. Piwo D oraz F były najciemniejsze. Jest to spowodowane wyższym udziałem słodów specjalnego przeznaczenia: karmelowych, palonych i żytnich.



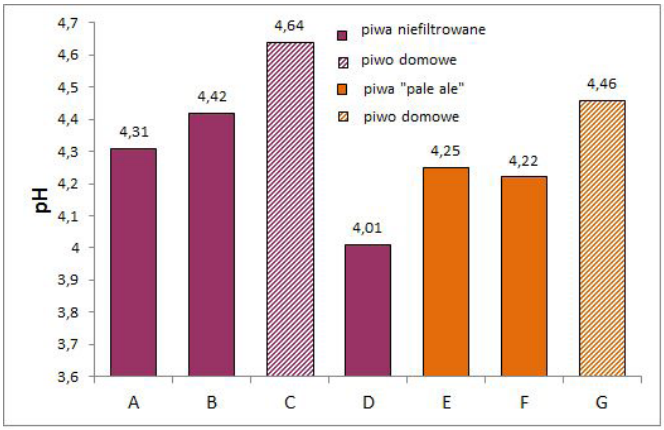
Rys. 2. Parametry barwy w badanych piwach.

Oznaczania pH wykazały, że najwyższą wartością tego parametru charakteryzowały się piwa wyprodukowane w warunkach domowych (Rys. 3). Spowodowane to było najprawdopodobniej wysoką alkalicznością

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (12)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

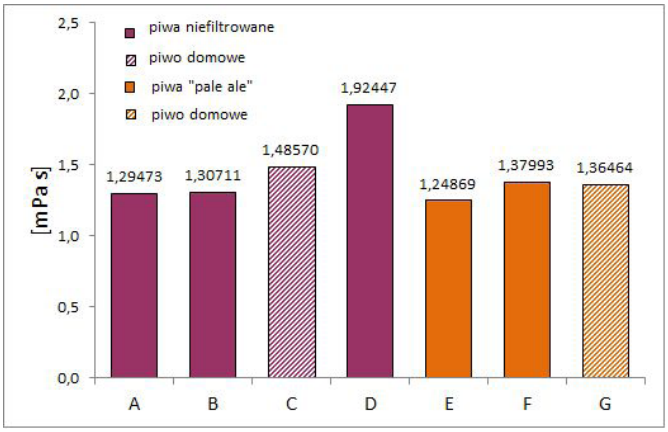
WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

resztkową wody wykorzystanej do ich produkcji (MARJANOWSKI, 2011). W oznaczeniach SROKA I IN. (2015) w młodym piwie typu Ale przed rozlewem otrzymano pH o wartości 4,2. Najniższym pH charakteryzowało się piwo z dodatkiem słodu żytniego.



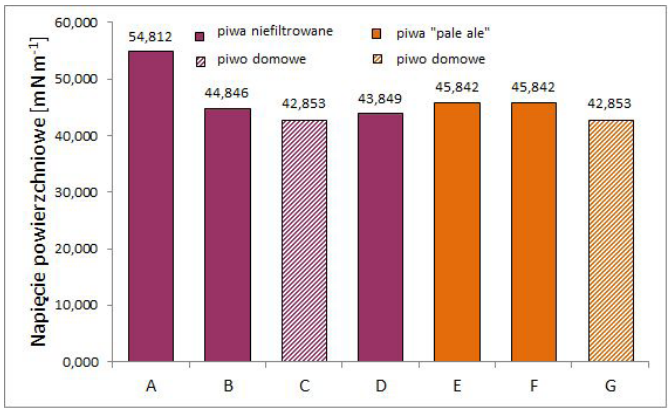
Rys. 3. Wartość pH w badanych piwach.

Wyniki oznaczenia lepkości większości badanych piw mieszczą się w zakresie 1,249-1,486 mPas (Rys. 4).



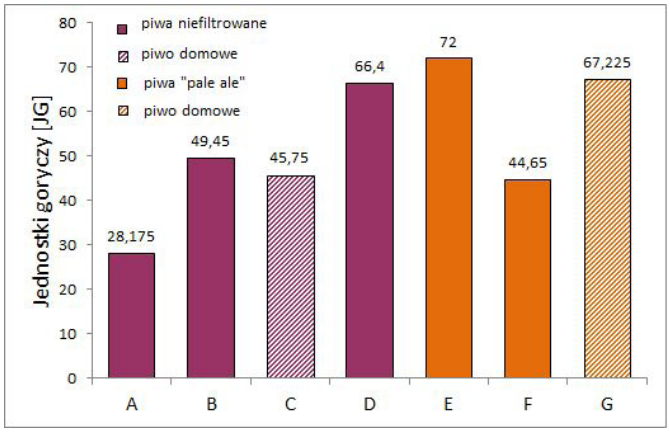
Rys. 4. Lepkość badanych piw.

Wyjątek stanowi piwo z dodatkiem słodu żytniego (D), które charakteryzuje się najwyższą lepkością. Związane to jest z obecnością β- glukanów w słodzie żytnim (SZWAJGIER I TARGOŃSKI, 2005). Również FOSZCZYŃSKA I DZIUBA (2003) zauważyły, że dodatek słodu pszenżytniego wpłynął na zwiększenie lekkości piwa. Ich analizy wykazały, że piwo jęczmienne charakteryzuje się lepkością na poziomie 1,47 mPas, natomiast przenżytnie - 1,97 mPas. Napięcie powierzchniowe w badanych piwach wynosiło od 42,853 do 45,842 mN m-1 (Rys.5). Wyjątek stanowi piwo typu Jasny Lager (A), w którym wartość tego parametru jest wyższa. BRONIARZ-PRESS I IN. (2014) w swojej pracy uzyskali napięcie powierzchniowe piw dolnej fermentacji w zakresie 43,1- 46,6.



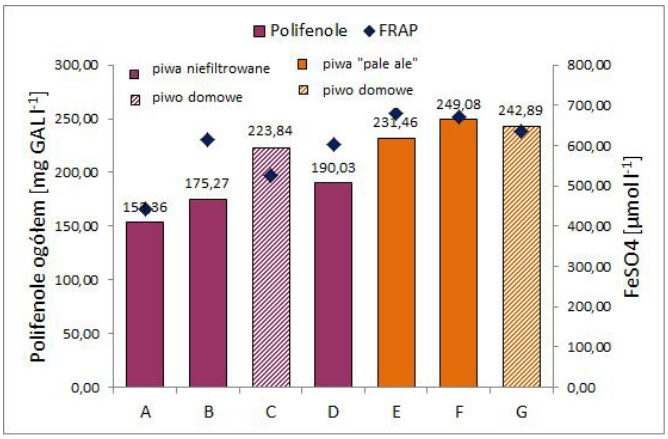
Rys. 5. Wartość napięcia powierzchniowego analizowanych piw.

Otrzymane wartości goryczy znacznie różniły się między sobą (Rys. 6). Było to spowodowane zróżnicowanym poziomem chmielenia. Parametr ten przyjmował różne wartości nawet w obrębie tej samej kategorii piwa. Najwyższym poziomem goryczy charakteryzowały się piwa E i G należące do grupy piw typu English Pale Ale. Jest to jedna z cech odróżniających ten rodzaj od pozostałych. SROKA I IN. (2015) w piwie typu Ale otrzymali znacznie niższy poziom goryczy. Wynosił on 27 jednostek goryczy.



Rys. 6. Wartość jednostek goryczy dla poszczególnych gatunków piw.

Zawartość polifenoli zależy od ekstraktu, zastosowanego słodu oraz poziomu chmielenia. Analizowane piwa wykazały różnice zarówno w zawartości polifenoli jak i aktywności przeciwutleniającej (Rys. 7). Ogólna zawartość polifenoli wynosiła od 153 do 249 mg l^{-1}. Wartość ta jest zgodna z zakresem 150-300 mg l^{-1}, podanym przez Sieliwanowicz (1998). Piwa określane jako mocne (15-18° Blg) znajdują się w górnym zakresie tej wartości. W badaniach OLADOKUN I IN. (2016) ogólna liczba polifenoli wynosiła 74- 256 mg l^{-1}. Z powyższymi oznaczeniami związana jest aktywność przeciwutleniająca piwa. Zależy ona od ilości oraz jakości tych związków (KLEPACKA I FORNAL, 2004). Analizowane piwa wykazały różnice w aktywności FRAP. Najniższą wartością charakteryzowało się piwo E – 678 µmol FeSO4 l^{-1}, natomiast najniższą piwo A - 442 µmol FeSO4 l^{-1}.



Rys. 7. Zawartość polifenoli ogółem oraz aktywność przeciwutleniająca FRAP w badanych piwach.

W ocenie organoleptycznej najwyższe wartości uzyskało piwo F (typu Irish Red Ale). Charakteryzowało się ono intensywnym aromatem karmelowym i miodowym. Miało słodkawy smak o słabo wyczuwalnej goryczce. Również pozostałe piwa (E i G) uwarzone z wykorzystaniem słodu ale, zostały wysoko ocenione. Piwa o wysokiej zawartości polifenoli charakteryzowały się najwyższymi ocenami smakowitości. Napoje wyprodukowane w warunkach domowych wykazywały delikatny i przyjemny poziom wysycenia dwutlenkiem węgla.

Wnioski

1. Najwyższą gęstością oraz zawartością ekstraktu charakteryzowało się samodzielnie wyprodukowane piwo typu Jasny Lager. Świadczy to o niskim stopniu odfermentowania cukrów.
2. Najwyższy poziom pH odnotowano w samodzielnie wyprodukowanych piwach.
3. Dodatek słodu żytniego i związana z nim znaczna zawartość β- glukanów spowodowały wzrost kwasowości oraz lepkości piwa D.
4. Najwyższą zawartością goryczy charakteryzowały się piwa, do których produkcji wykorzystano słód typu ale. Jest to cecha charakterystyczna piw górnej fermentacji typu English Pale Ale.
5. W piwach wyprodukowanych w warunkach domowych wykazano wysoką zawartość polifenoli ze względu na zastosowany proces technologiczny, z pominięciem etapu filtracji.
6. Wyniki sensorycznej oceny eksperckiej wykazały, że zawartość związków fenolowych wpływa na smakowitość piwa. Najwyżej ocenione zostało piwo F typu Irish Red Ale.

Literatura

BONIN S. 2014. Technologia produkcji piwa i ocena jego jakości. [W:] Wybrane zagadnienia z technologii przemysłu fermentacyjnego.

BŁAŻEJAK S. (red.). Wydawnictwo SGGW. Warszawa. 35-51.

BRONIARZ-PRESS L., ROZANSKI J., ROZANSKA S., KMIECIK J. 2014. Właści-

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (12)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

wości reologiczne warstwy powierzchniowej cieczy wybranych piw komercyjnych. Żywność Nauka Technologia Jakość. 21(4). 43-52.

BURBERG F., ZARNKOW M. 2009. Special production methods. Handbook of Brewing: Processes, Technology, Markets, WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA. Weinheim.235-256.

BUZRUL S., ALPAS H., BOZOGLU F. 2005. Effect of high hydrostatic pressure on quality parameters of lager beer. Journal of the Science of Food and Agriculture. 85(10), 1672-1676.

CABRAS I., HIGGINS D.M. 2016. Beer, brewing, and business history. Business History. 1-16.

DYLKOWSKI W. 1993. Browarnictwo. Wydawnictwa Szkolne i pedagogiczne. Warszawa.

ESSLINGER H.M., NARZISS L. 2012. Beer. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim. 177-220.

FOSZCZYŃSKA B., DZIUBA E. 2003. Wpływ słodu pszenżytniego na fizykochemiczne i organoleptyczne właściwości piw. Biotechnologia. 2(1-2), 105-116.

JAMROZ J., MAZUREK A., GÓRA M., KARGUL K. 2006. Właściwości przeciwutleniające wyciągów otrzymywanych z goryczkowych odmian chmielu. Acta Agrophysica. 7(1), 81-85.

KLEPACKA J., FORNAL L. 2004. Związki fenolowe i ich wpływ na jakość piwa [1]. Przemysł Fermentacyjny i Owocowo-Warzywny. 48(11), 6-8.

KUNZE W. 1999. Technologia słodu i piwa. Piwo-chmiel. Warszawa.

LEWIS M.J., YOUNG T.W. 2001. Piwowarstwo. Wydawnictwo naukowe PWN. Warszawa.

MARJANOWSKI J. 2011. Wymagania jakościowe wody do produkcji piwa oraz metody przygotowania wody w przemyśle piwowarskim. Przemysł Fermentacyjny i Owocowo-Warzywny. 55(09), 10-12.

MEUSSDOERFFER F.G. 2009. A comprehensive history of beer brewing. Handbook of Brewing: Processes, Technology, Markets. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA. 1-42.

OLADOKUN O., TARREGA A., JAMES S., SMART K., HORT J., COOK D. 2016. The impact of hop bitter acid and polyphenol profiles on the perceived bitterness of beer. Food Chemistry. 205, 212-220.

PN-A-79093-1:2000. Piwo - Metody badań - Ocena sensoryczna.

PN-A-79093-12:2000.Piwo- Metody badań- Oznaczanie wartości goryczy metodą spektrofotometryczną.

PN-A-79093-4:2000. Piwo - Metody badań - Oznaczanie pH.

PN-A-79093-5:2000. Piwo - Metody badań - Oznaczanie barwy.

RAJEWSKA M., HOLAK M., PROTASOWICKI M. 2009. Makro i Mikroelementy w wybranych asortymentach piwa. Żywność. Technologia. Jakość. 2, 112-118.

SALOMON A. 2012. Jakość surowców i kon-

trola procesu w aspekcie zapewniania stabilności sensorycznej piwa, cz. 1. Przemysł fermentacyjny i owocowo warzywny. 9, 12-14.

SIELIWANOWICZ, B. 1998. Przeciwutleniające właściwości fenoli piwa i ich potencjalne konsekwencje żywieniowe. Przemysł Fermentacyjny i Owocowo-Warzywny 42(04), 9-11.

SROKA W., WIŚNIEWSKI R., LACHOWICZ S. 2015. Otrzymywanie piwa górnej fermentacji typu Ale w skali mikrotechnicznej. Zagadnienia aktualnie poruszane przez młodych naukowców 2. 162-167.

SYNAK J., RYDZKOWSKI T. 2009 Technologia produkcji piwa jasnego pełnego oraz wpływ wybranych dodatków smakowych na jego cechy organoleptyczne i trwałość. Przemysł Fermentacyjny i Owocowo-Warzywny 53(03), 18-22.

SZWAJGIER D., TARGOŃSKI Z. 2005. Arabinoksylany ze słodu źródłem naturalnego przeciwutleniacza-kwasu ferulowego i błonnika pokarmowego w piwie. Żywność Nauka Technologia Jakość. 12(4), 27-41.

WASIAK Ł. 2012. Zarys technologii piwa – surowce. Journal of NutriLife. 09.

WOŹNIAK B. 2015. Statystyczny Polak wypił prawie 99 litrów piwa w 2014 r. http://www.portalspozywczy.pl/ (dostęp: 2016).

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

Barbara Frączek
Florentyna Tyrała
Maja Warzecha
Aleksandra Pięta
Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu, Instytut Nauk Biomedycznych,
Zakład Medycyny Sportowej i Żywienia Człowieka,
Akademia Wychowania Fizycznego im. Bronisława Czecha w Krakowie,
e-mail: barbara.fraczek@awf.krakow.pl,
flora.ty@gmail.com

Podaż witaminy B12 w diecie polskich sportowców trenujących wyczynowo

CONSUMPTION OF VITAMIN B12 AMONG PROFESSIONAL ATHLETES IN POLAND

Streszczenie

Witamina B12 odgrywa istotną rolę w żywieniu sportowców, wpływając na właściwe funkcjonowanie układu nerwowego i krwiotwórczego, zapobiegając, m.in. anemii. Celem pracy była ocena zawartości witaminy B12 w diecie polskich sportowców trenujących wyczynowo wybrane dyscypliny. Badania zostały przeprowadzone wśród 80 sportowców w wieku 17-34 lat (40 kobiet i 40 mężczyzn) reprezentujących wysoki poziom wytrenowania. Analizie poddano 560 całodziennych racji pokarmowych uzyskanych metodą bieżącego notowania. Średnie spożycie witaminy B12 wyniosło 4,6±2,0 μg. Stwierdzono, że jedynie 2,5% grupy nie zrealizowało zapotrzebowania na poziomie bezpiecznym. Zaobserwowano także ponadnormatywną podaż kobalaminy u 96,25% zawodników, co stanowi o realizacji 230% normy bezpiecznego spożycia dla osób dorosłych (EAR). Z drugiej strony, w odniesieniu do norm rekomendowanych sportowcom, u większości badanych (70,0%) wykazano niedostateczne spożycie witaminy B12 (92% realizacji normy dla sportowców). U mężczyzn zanotowano wyższą podaż witaminy B12 w porównaniu do kobiet (4,8 μg vs 4,5 μg), jednak różnice te nie były statystycznie istotne (p>0,05). Celowe jest rozważenie zastosowania suplementacji witaminą B12 będącej uzupełnieniem diety u zawodników z niedostateczną podażą stosownie do rekomendacji dla sportowców. Decyzję o podjęciu suplementacji należy podjąć w oparciu o dane dotyczące spożycia oraz poziomu witaminy B12 w surowicy krwi.

Słowa kluczowe: witamina B12, całodzienna racja pokarmowa, sportowcy

Abstract

Vitamin B12 plays an important role in sports nutrition, affecting the proper functioning of the nervous and hematopoietic system, as well as preventing anemia. The aim of the study was to assess the content of vitamin B12 in the diet of Polish professional athletes. The study was conducted among 80 athletes, aged 17-34 years (40 women and 40 men), manifesting a high level of physical performance. 560 daily food rations were analyzed by taking into consideration the current quotation. Average intake of vitamin B12 was 4.6 ± 2.0 μg. It was found that only 2.5% of the group did not achieve the level of Estimated Average Requirement (EAR). There was also excessive intake of cobalamin among 96.25% of athletes, which shows the implementation of 230% of the norm of safe intake for adults (EAR). On the other hand, with respect to the standards recommended for athletes, the majority of respondents (70.0%) showed insufficient intake of vitamin B12 (92% realization of standards for athletes). There was a higher intake of vitamin B12 among men in comparison to women (4.8 μg vs 4.5 μg), but the differences were not statistically significant (p>0.05). It is reasonable to consider the use of vitamin B12 as a supplement of the diet of athletes with insufficient intake with the respect to the recommendations for athletes. The decision to begin supplementation should be taken on the basis of the data concerning the consumption and the level of vitamin B12 in the blood serum.

Key words: vitamin B12, daily food ration, athletes

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

Wprowadzenie

Witamina B12 (kobalamina) należy do grupy witamin rozpuszczalnych w wodzie, jest związkiem niezbędnym dla zachowania zdrowia, odgrywa kluczową rolę w procesach metabolicznych w komórkach szybko dzielących się, bierze udział wytwarzaniu krwinek czerwonych w szpiku kostnym oraz budowie osłonki mielinowej i tworzeniu przekaźników nerwowych. Uczestniczy w przemianach węglowodanów, tłuszczów i DNA (metabolizm puryn i pirymidyn), a dzięki przekształcaniu kwasu foliowego do biologicznie aktywnego tetrahydrofolianu, zapewnia stabilność genomu człowieka (FENECH, 2001; KRASMüLLER I VERHAGEN, 2002; PAOLONI-GIACOMBINO I IN., 2003; LEARY I SAMMAN, 2010). Witamina B12 pełni również funkcję koenzymu w reakcji przekształcania homocysteiny w metioninę (WOOLF I MANORE, 2006). Głównymi źródłami kobalaminy w diecie są mięso i jego przetwory, ryby, skorupiaki, mleko i jego przetwory oraz jaja (KOŚMIDER I CZACZYK, 2010). Witamina B12 występuje również w sfermentowanej żywności powstałej na bazie soi i drożdżach (DONALDSON, 2000), natomiast śladowe ilości stwierdzono w brokułach, szparagach, kiełkach, fasoli mung oraz sfermentowanych warzywach koreańskich „kimuchi" (WATANABE I IN., 2014). Spośród endogennych źródeł kobalaminy należy wymienić bakterie saprofitujące w jelicie grubym, które wytwarzają niewielką jej ilość o małej wchłanialności (LEARY I SAMMAN, 2010). Bezpieczna wielkość spożycia kobalaminy według rekomendacji Instytutu Żywności i Żywienia dla zdrowych dorosłych kobiet i mężczyzn wynosi 2 μg (JAROSZ, 2012) i generalnie jest ona zgodna z normami ustalonymi w większości krajów europejskich (Niemcy: 3,0 μg/dobę), a także w Stanach Zjednoczonych (2,4-2,8 μg/dobę) i Kanadzie. Zalecenia proponowane są przy założeniu, że absorpcja witaminy wynosi 50%, zatem dawka 1,5 μg powinna być wystarczająca w profilaktyce niedoboru (BIERNAT I BRONKOWSKA, 2014). Zapotrzebowanie w sporcie wyczynowym jest znacznie wyższe i wynosi 5-15 μg/dobę (CELEJOWA, 2014). Przyczyną niedoborów kobalaminy jest najczęściej niezbilansowana dieta i niewystarczające spożycie produktów będących jej źródłem oraz zaburzenia wchłaniania i wydalania (HAMMERSCHMIDT, 2004; GLEESON I WILLIAMS, 2013; BIERNAT I BRONKOWSKA, 2014). Głównymi objawami deficytu kobalaminy są niedostateczna produkcja erytrocytów, prowadząca do rozwoju niedokrwistości megaloblastycznej oraz zaburzenie przewodzenia impulsów w uszkodzonych włóknach nerwowych, wywołujące liczne objawy neurologiczne, tj. porażenie kończyn, ataksję lub letarg (DHARMARAJAN I IN., 2003; LUGGEN, 2006; WOOLF I MANORE, 2006). Witaminy z grupy B odgrywają istotną rolę w utrzymaniu zdrowia osób aktywnych fizycznie, wspomagając procesy wytwarzania energii. Wśród sportowców, charakteryzujących się niskim lub wręcz marginalnym stanem odżywienia B-witaminami, zaobserwowano obniżenie zdolności do wykonywania wysiłku fizycznego o wysokiej intensywności (WOOLF I MANORE, 2006). Na niedobory kobalaminy szczególnie narażeni są sportowcy trenujący dyscypliny o charakterze wytrzymałościowym (LUKASKI, 2004), u których niewystarczająca podaż związana jest ze zmniejszoną zawartością tłuszczu w diecie, wynikającą z niskiego spożycia bogato tłuszczowej żywności pochodzenia zwierzęcego (READ I MC GUFFIN, 1983).

Celem badań była ocena zawartości witaminy B12 w diecie polskich sportowców trenujących wyczynowo wybrane dyscypliny. Dokonano także analizy zależności

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

między podażą witaminy B12 a płcią zawodników, wiekiem, wskaźnikiem wagowo- wzrostowym (BMI) i rodzajem dyscypliny.

Materiał i metody

Ocenę podaży witaminy B12 przeprowadzono w diecie 80 polskich sportowców, a podstawowym warunkiem doboru grupy badawczej było wyczynowe uprawianie sportu przez okres minimum 3 lat. Jako sportowców wykwalifikowanych określono zawodników uczestniczących w co najmniej pięciu, ponadgodzinnych jednostkach treningowych w tygodniu, biorących udział w zawodach sportowych na szczeblu krajowym lub międzynarodowym. Badaną próbę stanowiła grupa 40 kobiet i 40 mężczyzn w wieku od 17 do 34 lat (średnia 23 lata) reprezentujących wysoki poziom sportowy (mistrzowska, klasa I i II). Średnia wysokość ciała kobiet wyniosła 172,7 cm, średnia masa ciała 62,5 kg, a u mężczyzn, odpowiednio 180,3 cm i 72,7 kg. Wyznaczono średnią wartość wskaźnika masy ciała BMI, który u kobiet i mężczyzn wyniósł odpowiednio 21 kg/m² i 22,3 kg/m².

W grupie mężczyzn, jedynie trzech sportowców (7,5%) charakteryzowało się BMI powyżej normy, a u pozostałych (92,5%) stwierdzono prawidłową wartość wskaźnika wagowo-wzrostowego. Również u większości kobiet (87,5%) określono właściwe BMI, natomiast u pięciu zawodniczek (12,5%) odnotowano wartości poniżej normy. Wśród badanych sportowców przeważały osoby trenujące lekkoatletykę (17,5%), wioślarstwo (15%) i narciarstwo alpejskie (13,75%). Pozostałą część grupy stanowili zawodnicy uprawiający narciarstwo biegowe (10%), skoki narciarskie (8%), kolarstwo górskie (6,25%) i inne. Dla potrzeb analizy porównawczej badanych zawodników podzielono ze względu na charakter uprawianej dyscypliny. Pierwszą grupę stanowili sportowcy uprawiający dyscypliny wytrzymałościowe (53,75%), a drugą (46,25%) – dyscypliny mieszane (m.in. szybkościowo-siłowe). Schemat podziału badanych zawodników na grupy ze względu na rodzaj uprawianej dyscypliny sportowej przedstawiono w tabeli 1.

Charakter uprawianej dyscypliny			
	Odsetek osób (%)		Odsetek osób (%)
Dyscypliny wytrzymałościowe (DW)	**53,75**	**Dyscypliny mieszane (DM)**	**46,25**
Łyżwiarstwo szybkie	3,75	Piłka siatkowa	2,5
Narciarstwo biegowe	10	Narciarstwo alpejskie	13,75
Kolarstwo górskie	6,25	LA- biegi średnie	5
Wioślarstwo	15	Wspinaczka	1,25
Chód	10	Tenis ziemny	3,75
Biathlon	1,25	Szermierka	1,25
Kolarstwo	5	Łyżwiarstwo szybkie	1,25
LA- biegi długie	2,5	Piłka ręczna	2,5
		Hokej	5
		Gimnastyka sportowa	1,25
		Skoki narciarskie	8,75

Tab. 1. Charakterystyka badanej grupy sportowców- rozkład ze względu na charakter uprawianej dyscypliny.

Podaż witaminy B12 w diecie określono na podstawie analizy 560 całodziennych racji pokarmowych (CRP) uzyskanych w oparciu o wypełniane przez sportowców dzienniczki żywieniowe uwzględniające rodzaj i ilość spożywanych produktów i potraw. Zebrane dane spożycia z 7 dni wprowadzono do programu komputerowego „Wikt 2.0 pro" (Net-komputer 2002), opracowanego na bazie tabel wartości odżywczej produktów i potraw Instytutu Żywności i Żywienia. Do analizy statystycznej wykorzystano program komputerowy Statistica 12.0 firmy StatSoft Tulsa USA oraz arkusz kalkulacyjny Excel 2016 określając parametry statystyki opisowej, tj.: średnią wartość spożycia witaminy B12 (x), odchylenie standardowe (SD) oraz poziom istotności (p). Za statystycznie istotne przyjęto wyniki testów, dla których poziom istotności był mniejszy lub równy 0,05 ($p \leq 0,05$), a za wysoce istotne przyjęto prawdopodobieństwo testowe na poziomie $p \leq 0,01$ oraz mniejsze lub równe 0,001 ($p \leq 0,001$). Wyliczoną średnią podaży z 7 dni odniesiono do aktualnych norm żywieniowych dla osób dorosłych (JAROSZ, 2012) i dla sportowców (CELEJOWA, 2014). W związku

z wysoką wrażliwością witamin na działanie wody, wysokiej temperatury i środowiska zewnętrznego uwzględniono straty powstałe podczas obróbki technologicznej i kulinarnej. W celu sprawdzenia normalności rozkładów został wykorzystany test Shapiro - Wilka, natomiast do oceny różnic pomiędzy dwiema grupami zmiennych zastosowano nieparametryczny test U Manna - Whitneya. W analizie statystycznej wykorzystano również współczynnik korelacji Pearsona r_{XY} służący do oceny kierunku oraz siły prostoliniowego związku korelacyjnego pomiędzy dwiema zmiennymi X i Y. Wielkość korelacji r Pearsona poddano następującej interpretacji: r<0,19: związek bardzo słaby; r = 0,2 do 0,29: związek słaby; r = 0,3 do 0,49: związek umiarkowany; r = 0,5 do 0,79: związek silny; r>0,8: związek bardzo silny.

Wyniki

Poziom spożycia witaminy B_{12}, stopień realizacji norm żywieniowych dla osób dorosłych i sportowców oraz odsetek zawodników, u których wykazano prawidłową i nieprawidłową podaż witaminy, przedstawiono w tabelach 2 i 3.

Stwierdzono, że średni udział kobalaminy w całodziennej racji pokarmowej (CRP) w badanej grupie zawodników wyniósł 4,6±2,0 µg, co stanowi o realizacji 230% normy bezpiecznego spożycia (EAR) dla osób dorosłych (Tab. 2). Maksymalna podaż kobalaminy w grupie sportowców wyniosła 11,1 µg, a minimalna 1,3 µg, co świadczy o znacznym zróżnicowaniu wielkości spożycia w grupie sportowców. U większości badanych ustalono ponadnormatywną podaż witaminy B12 (96,25%), a prawidłowe spożycie na poziomie bezpiecznym stwierdzono jedynie u 1,25% próby. Średnia podaż witaminy B_{12} była wyższa w grupie mężczyzn w porównaniu do grupy kobiet (4,8±2,1 vs. 4,5± 2,0), choć nie różniła się istotnie statystycznie (p>0,05) (Tab. 2).

	Średnia podaż		Norma dla osób dorosłych	Realizacja norm dla osób dorosłych [%]		Rekomendacje dla sportowców	Realizacja rekomendacji dla sportowców [%]	
Witamina B_{12} (µg/d)	K	M		K	M		K	M
	4,6 ±2,0		2,0	230%		5-15	92	
	4,5± $2,0^{NS}$	4,8± $2,1^{NS}$		220,0	240,0		90	96

Źródło: badania własne; NS- wartości wskazują na brak różnic istotnych statystycznie przy p>0,05

Tab. 2. Średnia podaż witaminy B12 w całodziennych racjach pokarmowych (CRP) sportowców w odniesieniu do normy dla osób dorosłych (JAROSZ, 2012) i rekomendacji dla sportowców wyczynowych (CELEJOWA, 2014) oraz stopień realizacji zapotrzebowania na kobalaminę.

Średnie dobowe pobranie kobalaminy w diecie zawodników świadczy o niedostatecznej realizacji rekomendacji dla sportowców (92%), a przeważająca część badanych (70%) prezentowała zbyt niską zawartość kobalaminy w swoim zwyczajowym żywieniu. U nieco powyżej 1/3 mężczyzn zanotowano wyższą realizację normy w porównaniu do kobiet (96% vs. 90%). Co piąta zawodniczka pokryła zapotrzebowanie na witaminę B_{12} względem rekomendacji w sporcie (15 µg/d), natomiast, żaden z zawodników nie dostarczył witaminy B_{12} w ilościach przekraczających górną granicę zaleceń dla sportowców. U wszystkich kobiet oraz u większości mężczyzn (92,5%) zaobserwowano przekroczenie fizjologiczne-

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (12)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

go zapotrzebowania na kobalaminę w odniesieniu do norm dla populacji polskiej (Tab. 3).

Witamina B12	Odsetek zawodników w zakresie normy	Odsetek zawodników poniżej normy	Odsetek zawodników powyżej normy	Odsetek zawodników w zakresie rekomendacji dla sportowców	Odsetek zawodników poniżej rekomendacji dla sportowców	Odsetek zawodników powyżej rekomendacji dla sportowców
ogółem	1,25	2,5	96,25	30	70	0
K	0	0	100	25	75	0
M	2,5	5	92,5	35	65	0

Źródło: badania własne

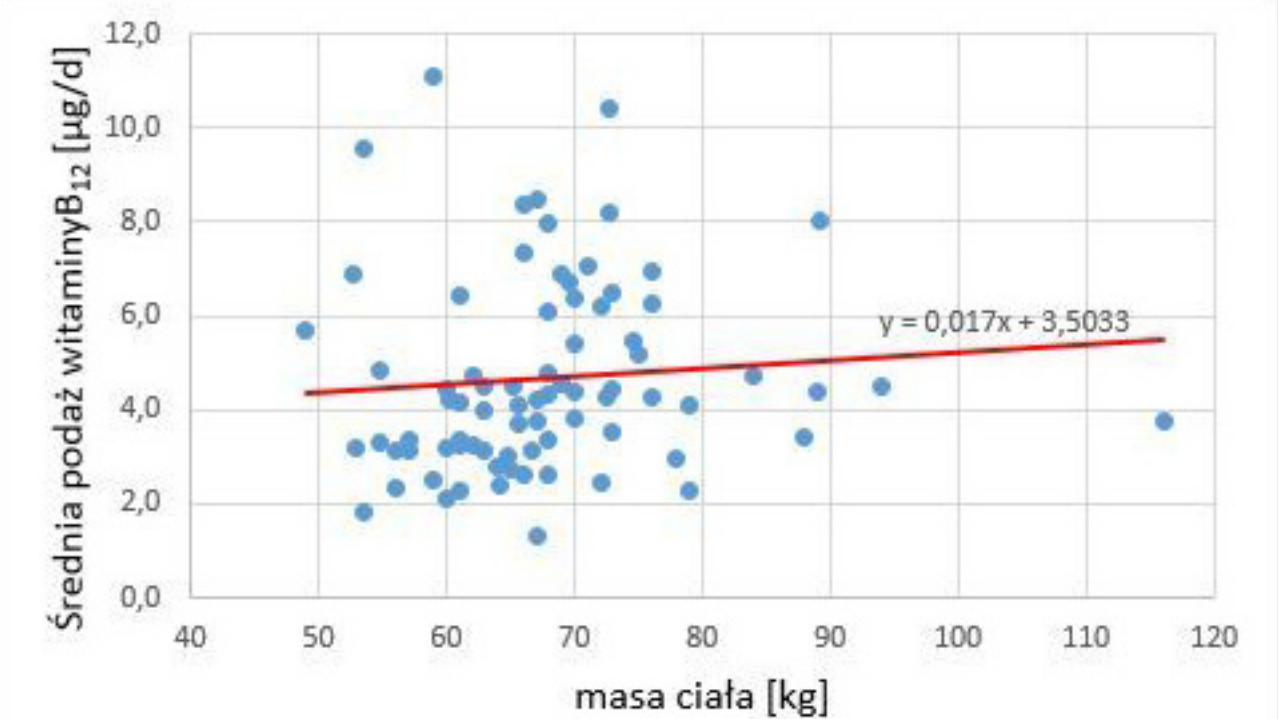
Tab. 3. Odsetek zawodników, u których badano zapotrzebowanie na witaminę B12 w diecie sportowców trenujących wyczynowo w odniesieniu do normy dla osób dorosłych (wg JAROSZA) i rekomendacji dla sportowców wyczynowych.

Oceniono zależność między średnią podażą witaminy B12 a wiekiem, masą ciała i wskaźnikiem BMI. .Porównując statystycznie uzyskane wyniki, stwierdzono dodatnią korelację między masą ciała badanych a średnią podażą kobalaminy (r=0,09) (Ryc. 1). Wykazana zależność charakteryzuje się słabym związkiem między rozpatrywanymi zmiennymi. Na rycinie 2 zaprezentowano także słabą korelację (r =-0,03) pomiędzy wskaźnikiem BMI a średnią podażą witaminy B12 w grupie badanych sportowców.

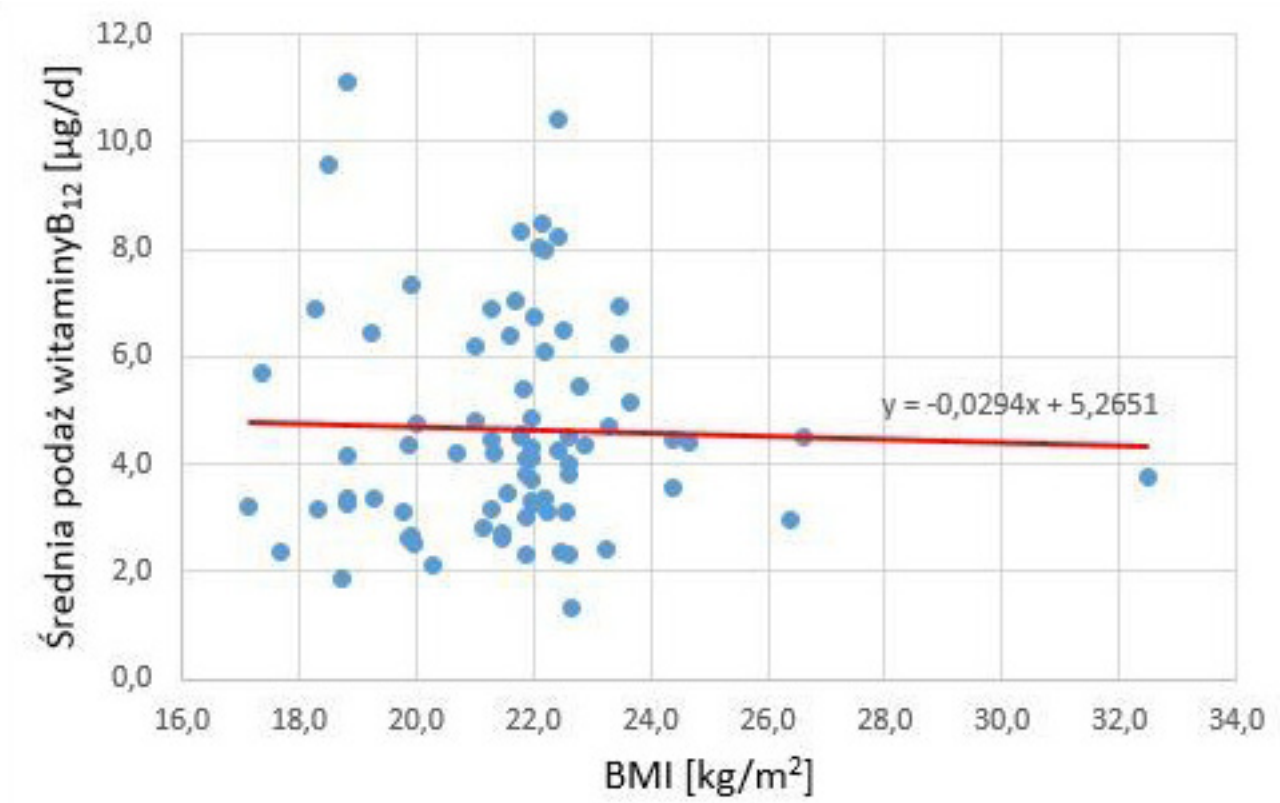
Analizując wpływ uprawianej dyscypliny na podaż kobalaminy wykazano, że średnie jej spożycie w grupie zawodników uprawiających dyscypliny sportu o charakterze mieszanym znajduje się poniżej normy dla sportowców wyczynowych (4,1µg), z kolei średnie jej spożycie u przedstawicieli dyscyplin o charakterze wytrzymałościowym mieści się w granicach tej normy (5,1 µg) (Ryc. 4). Analizując średnie spożycie witaminy B12 wykazano najwyższe średnie spożycie u sportowców trenujących narciarstwo alpejskie (5,7 µg), a wśród reprezentantów uprawiających lekkoatletykę i wioślarstwo ustalono średnią podaż tej witaminy na poziomie 4,0 µg (Ryc. 5).

Dyskusja

Średni udział witaminy B12 w diecie zawodników wyniósł 4,6±2,0µg, co stanowi o realizacji 230% normy bezpiecznego spożycia dla osób dorosłych (JAROSZ, 2012). U większości badanych ustalono ponadnormatywną podaż witaminy B12 (96,25%), a prawidłowe spożycie na poziomie bezpiecznym stwierdzono jedynie u 1,25% próby. Z drugiej strony, dobowe pobranie kobalaminy świadczy o niedostatecznej realizacji rekomendacji dla sportowców (92%). Przeważająca część badanych (70%) prezentowała zbyt niską zawartość witaminy w swoim zwyczajowym żywieniu. Średnia podaż witaminy B12 przekroczyła bezpieczną wielkość spożycia według rekomendacji Instytutu Żywności i Żywienia (2 µg), choć równocześnie, dla 67,5% badanych, stanowiła wartość niedostateczną względem rekomendacji w sporcie. Podobnie, oceniając zawartość kobalaminy w diecie innych grup sportowców wykazano niewystarczające dzienne spożycie witaminy

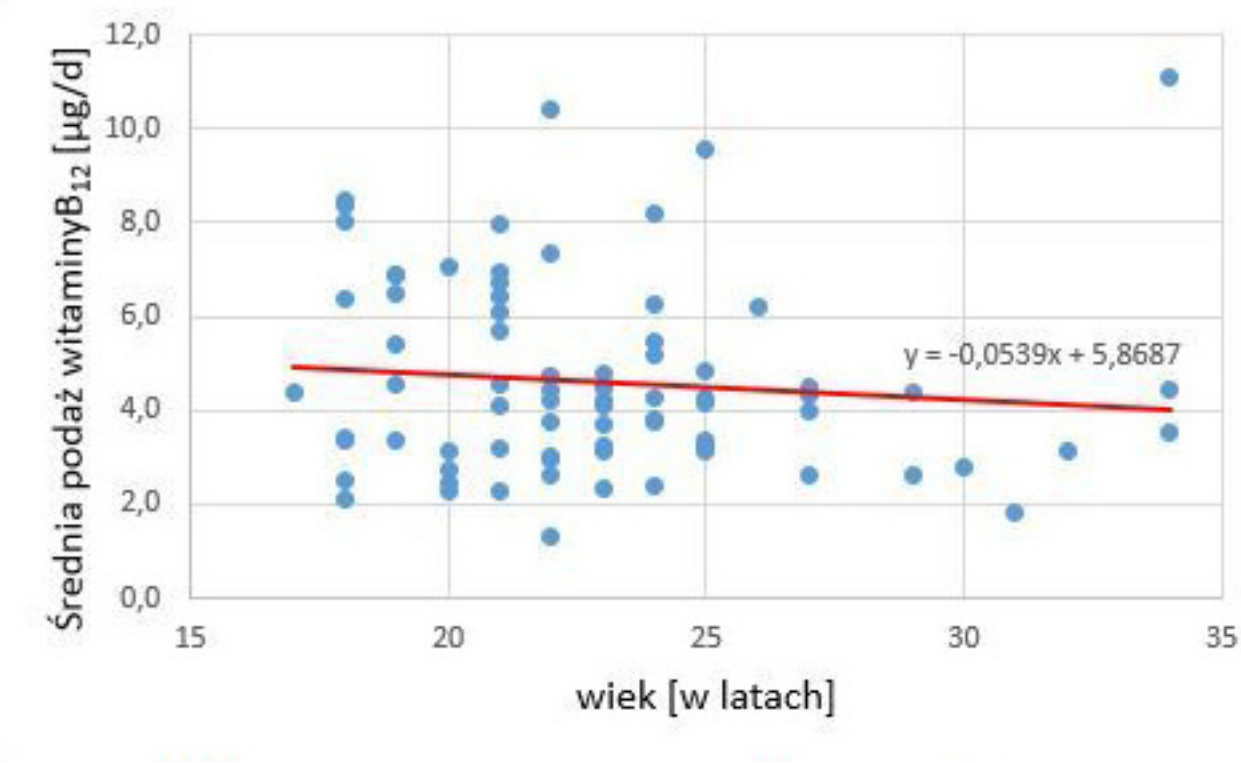


Ryc. 1. Wykres rozrzutu przedstawiający zależność między średnią podaży witaminy B12 [µg/d] a masą ciała w grupie sportowców.

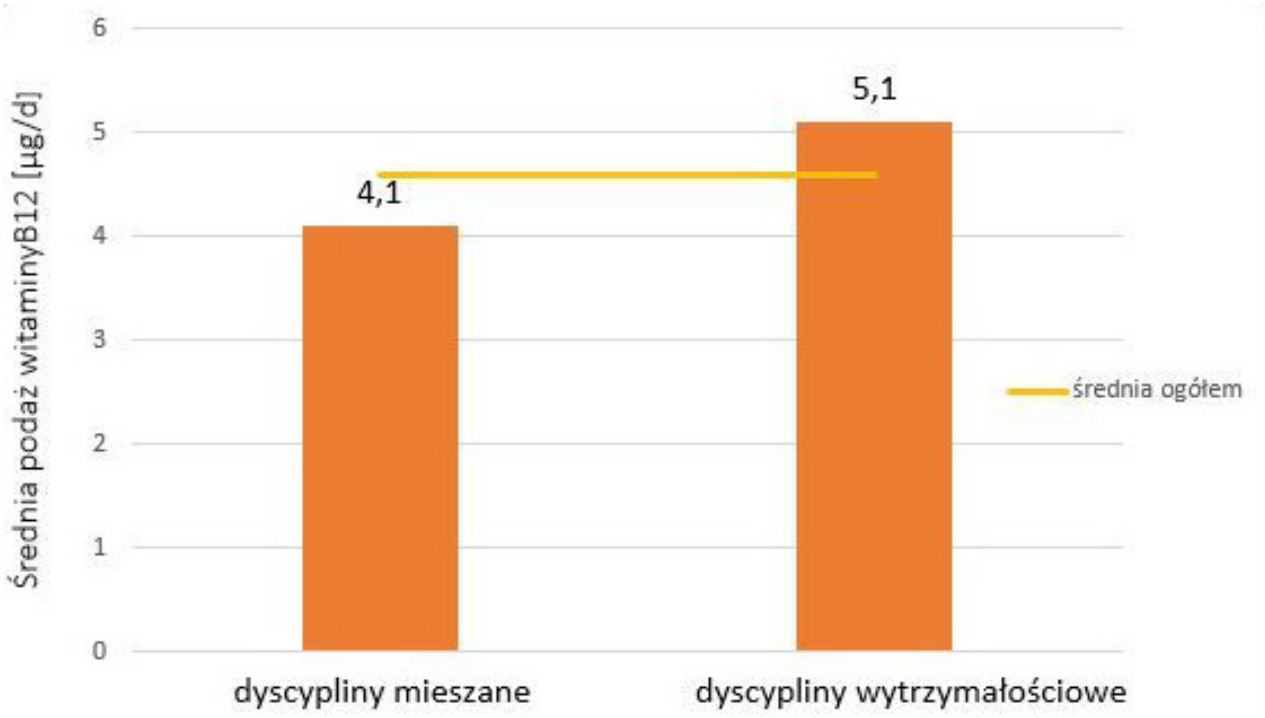


Ryc. 2. Wykres rozrzutu przedstawiający zależność między średnią podaży witaminy B12 [µg/d] a wskaźnikiem BMI [kg/m^2] w grupie sportowców.

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

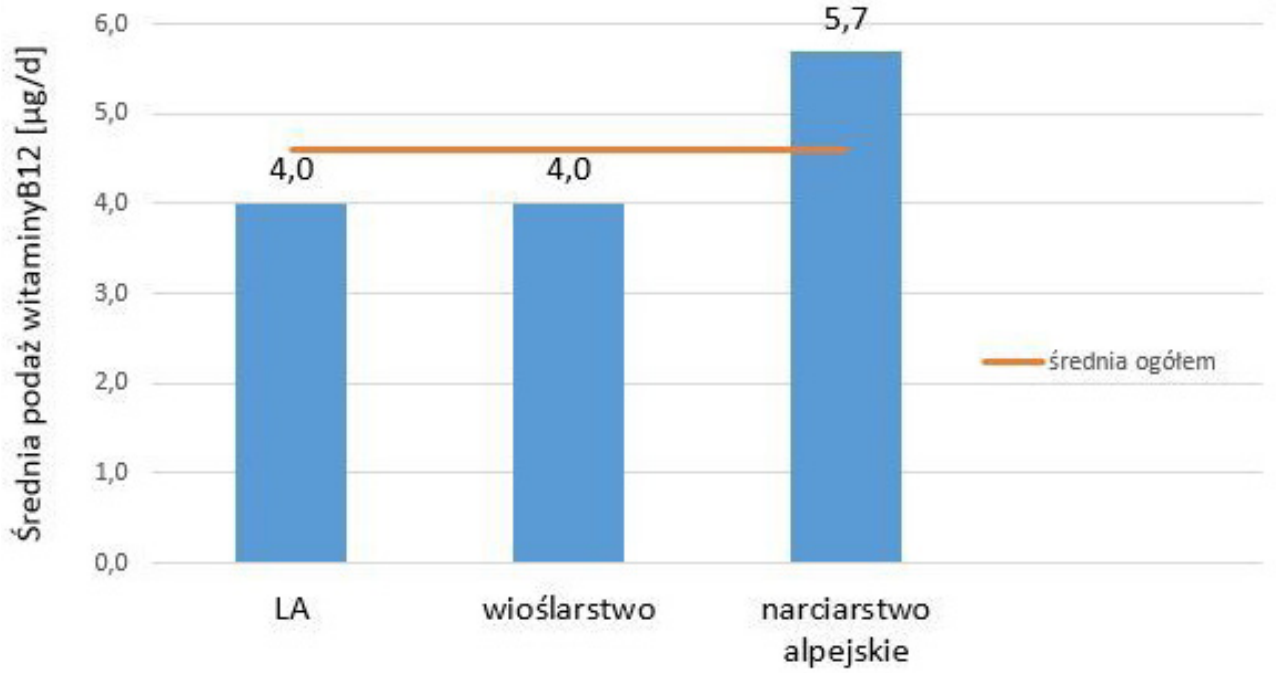


Ryc. 3. Wykres rozrzutu przedstawiający zależność między średnią podaży witaminy B12 [µg/d] a wiekiem w grupie sportowców.



Ryc. 4. Średnia podaż witaminy B12 [µg/d] w grupie sportowców uprawiających dyscypliny sportowe o charakterze wytrzymałościowym oraz mieszanym.

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL



Ryc. 5. Średnia podaż witaminy B12 [µg/d] u sportowców uprawiających lekkoatletykę, wioślarstwo oraz narciarstwo alpejskie.

B12 przekroczyła bezpieczną wielkość spożycia według rekomendacji Instytutu Żywności i Żywienia (2 µg), choć równocześnie, dla 67,5% badanych, stanowiła wartość niedostateczną względem rekomendacji w sporcie. Podobnie, oceniając zawartość kobalaminy w diecie innych grup sportowców wykazano niewystarczające dzienne spożycie witaminy B12 według norm w sporcie, ale ponadnormatywne w odniesieniu do zaleceń bezpiecznego spożycia, tj. na poziomie 4,9 µg w grupie 30 biegaczy (WEIGHT I IN., 1988), 4,1 µg u 17 miesiączkujących kobiet, uprawiających biegi długodystansowe (KAISERAUER I IN., 1989), 4,63 µg u 25 mężczyzn uprawiających wysiłki tlenowe (WIERNIUK I WŁODAREK, 2013), a także 4,5 µg w okresie przed sezonem oraz 2,1 µg w okresie startowym u 13 piłkarek nożnych (CLARK I IN., 2003). Spożycie witaminy B12 w czterdziestoosobowej grupie gimnazjalistek ze Szkoły Mistrzostwa Sportowego wyniosło średnio 3,4 µg (SZCZEPAŃSKA I IN., 2011). Podaż kobalaminy przekraczającą bezpieczną normę spożycia dla osób dorosłych, będąca wartością niedostateczną względem rekomendacji w sporcie stwierdzono również u 8 kobiet wyczynowo trenujących kolarstwo (3,3 µg) (KEITH I IN., 1989), 4 kobiet uprawiających biegi (3,2 µg) (KOOP-WOODROFFE I IN., 1999), 10 kobiet uprawiających biegi długodystansowe (2,5 µg) (MANORE I IN., 1989), a także w grupie 77 pływaczek w wieku 11-19 lat (>2 µg) (DA COSTA I IN., 2013). Biorąc pod uwagę zwiększone zapotrzebowanie na witaminę B12 w warunkach wzmożonej aktywności fizycznej (5-15 µg) spożycie kobalaminy uznano ostatecznie za wartość względnie właściwą.

W badaniach własnych wykazano, że średnie spożycie kobalaminy w grupie zawodników uprawiających dyscypliny o charakterze mieszanym (4,1 µg) znajdowało się poniżej normy dla sportowców wyczynowych (5-15 µg), natomiast podaż w diecie reprezentantów lekkoatletyki i wioślarstwa wyniosła 4,0 µg.

W niewielu doniesieniach stwierdza się niedostateczną podaż witaminy B12

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

w żywieniu sportowców w odniesieniu do normy bezpiecznego spożycia dla osób dorosłych. Zgodnie z rezultatami uzyskanymi przez AHMADIEGO I IN., średnie dobowe spożycie kobalaminy w grupie 45 irańskich zawodniczek uprawiających sporty zespołowe wynosiło 1,32 µg, przy czym podaż witaminy B12 różniła się w zależności od dyscypliny wynosząc odpowiednio: 1,27 µg (koszykówka), 1,31 µg (siatkówka) i 1,58 µg (piłka ręczna) (AHMADI I IN., 2010). Również w badaniach własnych stwierdzono, że jedynie 2,5% grupy nie zrealizowało zapotrzebowania na witaminę B12 na poziomie bezpiecznym. Ponadto, zgodnie z wynikami badań oceniającymi podaż witaminy B12 w diecie sportowców można zauważyć duże zróżnicowanie wielkości spożycia, co wykazano wśród 25 mężczyzn uprawiających wysiłki tlenowe (1,72 µg vs. 13,08 µg) (WIERNIUK I WŁODAREK, 2013). Także w badaniach własnych stwierdzono maksymalną zawartość kobalaminy na poziomie 11,1 µg, a minimalną- 1,3 µg.

Oceniając wpływ uprawianej dyscypliny na podaż kobalaminy w diecie sportowców wyczynowych w odniesieniu do rekomendacji dla sportowców wykazano odpowiednią podaż witaminy B12 u przedstawicieli dyscyplin o charakterze wytrzymałościowym (5,1µg), a najwyższe średnie spożycie kobalaminy u sportowców trenujących narciarstwo alpejskie (5,7 µg). Wyniki innych badań także wskazują na odpowiednie spożycie kobalaminy w całodziennej racji pokarmowej względem rekomendacji w sporcie, np. w grupie 8 piłkarzy (10,7 µg) (RICO-SANZ I IN., 1998), 14 kolarzy (11 µg w okresie startowy, 8 µg w okresie treningowym), 71 triatlonistów (ok. 5 µg) (WORME I IN., 1990; JENSEN I IN., 1992) oraz 25 kobiet uprawiających wyczynowo kolarstwo i biegi (6 µg) (BESHGETOOR I NICHOLS, 2003). Normy zgodne z rekomendacjami dla sportowców zostały zrealizowane w diecie zawodników trenujących dyscypliny wytrzymałościowe (kolarze, triatloniści, biegacze), co być może jest związane z dużą świadomością nt. ryzyka wystąpienia niedokrwistości wśród przedstawicieli sportów wytrzymałościowych.

W badaniach własnych analizie poddano także zależność między podażą witaminy B12 a płcią zawodników. Stwierdzono, że spożycie kobalaminy z dietą było wyższe w grupie mężczyzn niż kobiet (4,8±2,1 vs. 4,5± 2,0), choć różnica ta nie była istotna statystycznie ($p>0,05$). U nieco powyżej 1/3 mężczyzn zanotowano wyższą realizację normy w porównaniu do kobiet (96% vs. 90%). Stwierdzona w diecie mężczyzn wyższa realizacja norm na poziomie bezpiecznego spożycia i dla sportowców mogła być spowodowana większą podażą produktów będących głównym źródłem kobalaminy, tj. mleka i jego przetworów oraz mięsa bardziej preferowanych przez zawodników niż zawodniczki (FRĄCZEK, 2013). U wszystkich kobiet oraz u większości mężczyzn (92,5%) zaobserwowano przekroczenie fizjologicznego zapotrzebowania na kobalaminę w odniesieniu do norm dla populacji polskiej. Co piąta zawodniczka pokryła zapotrzebowanie na witaminę B12 względem rekomendacji w sporcie (15 µg), natomiast, żaden z zawodników nie dostarczył witaminy B12 w ilościach przekraczających górną granicę zaleceń dla sportowców. Podobnie wyższą podaż witaminy B12 u mężczyzn wykazano wśród 71 triatlonistów (5,1 µg vs. 4,9 µg) (WORME I IN., 1990), 347 maratończyków (5,98 µg vs. 2,98 µg) (NIEMAN I IN.,1989), 105 łyżwiarzy figurowych (4,9 µg vs. 3,6 µg (ZIEGLER I IN., 2003), a także 20 dżokejów (2,90 µg vs. 2,15 µg) (LEYDON I WALL, 2002). Odmiennych danych dostarczyły badania w grupie 32 kanadyjskich sportowców, u których podaż B12 była wyższa u kobiet niż mężczyzn (5,0 µg/dzień vs. 3,8 µg) zarówno w warunkach

domowych, jak podczas obozu treningowego (3,8 µg vs. 3,4 µg) (KREMPIEN I BARR, 2011). W badaniach własnych nie zaobserwowano istotnych różnic między podażą witaminy B12 a wiekiem, co może sugerować, że długoletnie doświadczenie sportowe prawdopodobnie nie wpływa na poziom spożycia kobalaminy.

Prawidłowy poziom kobalaminy w surowicy krwi wynosi >201 pg/ml, stan niedoboru to 150-200 pg/ml, zaś poziom poniżej 150 pg/ml wskazuje na bardzo duże niedobory (CLARKE I IN., 2007; KIM I IN., 2007). Należy podkreślić, że w większości badań stwierdza się normatywne wartości poziomu kobalaminy świadczące o odpowiednim stopniu wysycenia organizmu, np. wśród 101 etiopskich biegaczy (516 pg/ml) (HABTE I IN., 2015), 77 brazylijskich pływaków (ok. 500 pg/ml) (DA COSTA I IN., 2013) i 72 sportowców uprawiających rekreacyjnie wysiłki wytrzymałościowe (343 pg/ ml) (HERRMANN I IN., 2005). W grupie czterech kobiet aktywnych fizycznie, w wieku 18-35 lat, z wtórnym brakiem miesiączki stężenie witaminy B12 wyniosło średnio 298 pg/ml, co również świadczy o normatywnym poziomie kobalaminy (KOOP-WOODROFFE I IN., 1999). Niedobór witaminy B12 w surowicy uzasadnia zastosowanie suplementacji diety witaminą B12 będącej uzupełnieniem diety stosownie do rekomendacji dla sportowców.

Suplementacja diety preparatami zawierającymi witaminę B12 nie jest zjawiskiem powszechnym wśród sportowców (FROILAND I IN., 2004; OMERAGIC I IN., 2015). Wśród 115 mężczyzn i 88 kobiet korzystanie z suplementów zawierających witaminę B12 deklarowało jedynie 4,4% mężczyzn oraz 1,0% kobiet (FROILAND I IN., 2004). W badaniach KRUMBACHA przeprowadzonych wśród 411 osób wykazano, że mężczyźni częściej decydują się na suplementacje diety preparatami z witaminą B12, niż kobiety wspomagające dietę najczęściej wapniem i żelazem (KRUMBACH I IN., 1999). W badaniach przeprowadzonych wśród 152 sportowców w okresie poza zawodami nikt nie deklarował korzystania z suplementów zawierających witaminę B12, natomiast podczas zawodów przyjmowanie takich preparatów deklarowało jedynie 1,97% respondentów (OMERAGIC I IN., 2015). Niskie rozpowszechnienie stosowania suplementów zawierających witaminę B12 oraz niedobory witaminy w diecie zawodników względem rekomendacji w sporcie mogą być przyczyną obniżenia wyników sportowych, przy czym należy podkreślić, że stwierdzane w licznych badaniach prawidłowe wartości stężenia kobalaminy w surowicy krwi wskazują na właściwy stan odżywienia witamina B12 wśród sportowców.

Wnioski

1.W diecie większości polskich sportowców trenujących wyczynowo wykazano ponadnormatywną podaż kobalaminy w odniesieniu do norm dla osób dorosłych, która równocześnie stanowi wartość niedostateczną względem rekomendacji w sporcie, jednak biorąc pod uwagę zwiększone zapotrzebowanie na witaminę B12 w warunkach podejmowanych wysiłków, jej podaż można uznać ostatecznie za względnie właściwą.

2. Nie zaobserwowano istotnych różnic między podażą witaminy B12 a wiekiem, co sugeruje, że długoletnie doświadczenie sportowe prawdopodobnie nie wpływa na spożycie kobalaminy.

3.Odnotowane wyższe spożycie witaminy B12 u sportowców uprawiających dyscypliny o charakterze wytrzymałościowym wydaje się być uzasadnione, mając na uwadze zwiększone ryzyko występowania niedokrwistości wśród przedstawicieli sportów wytrzymałościowych.

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL

4.Celowe jest rozważenie zastosowania suplementacji witaminą B12 będącej uzupełnieniem diety zawodników z niedostateczną podażą stosownie do rekomendacji dla sportowców. Decyzję o podjęciu suplementacji należy podjąć w oparciu o dane dotyczące spożycia oraz poziomu witaminy B12 w surowicy krwi.

Literatura

AHMADI A., ENYATIZADEK M., AKBARZADEH S., ASADI, TABATABAEE. 2010. Iron Status in Female Athletes Participating in Team Ball-Sports. Pakistan Journal of Biological Sciences. 13 (2), 93-96.

BEALS K.A., MANORE M. M. 1998. Nutritional status of female athletes with subclinical eating disorders. Journal of the American Dietetic Association. 98, 419-425.

BESHGETOOR D., NICHOLS J. F. 2003. Dietary intake and supplement use in female master cyclists and runners. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 13, 166-172.

BIERNAT J., BRONKOWSKA M. 2014. Interakcje z lekami- istotnym wskazaniem suplementacji diety witaminą B12. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna. XLVII, 4, 857 – 864.

CELEJOWA I. 2014. Żywienie w sporcie. PZWL. Warszawa.

CLARK M., REED D.B., CROUSE S.F., ARMSTRONG R.B.2003. Pre- and post-season dietary intake, body composition, and performance indices of NCAA Division I female soccer players. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 13, 303-319.

CLARKE R., SHERLIKER P., HIN H., ET AL. 2007. Detection of vitamin B12 deficiency in older people by measuring vitamin B12 or the active fraction of vitamin B12, holotranscobalamin. Clinical Chemistry. 53 (5), 963-970.

DA COSTA N. F., SCHTSCHERBYNA A., SOARES E. A., RIBEIRO B. G. 2013. Disordered eating among adolescent female swimmers: dietary, biochemical, and body composition factors. Nutrition. 29 (1), 172-7.

DHARMARAJAN T.S., ADIGA G.U., NORKUS E.P. 2003. Vitamin B12 deficiency. Recognizing subtle symptoms in older adults. Geriatrics. 58, 30-34.

DONALDSON M.S. 2000. Metabolic Vitamin B12 Status on a Mostly Raw Vegan Diet with Follow-Up Using Tablets, Nutritional Yeast, or Probiotic Supplements. Annals of Nutrition and Metabolism. 44, 229-234.

FENECH M. 2001. The role of folic acid and vitamin B12 in genomic stability of human cells. Mutation Research. 475, 57-67.

FROILAND K., KOSZEWSKI W., HINGST J., KOPECKY L. 2004. Nutritional Supplement Use Among College Athletes and Their Sources of Information. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism 14, 104-120.

FRĄCZEK B. 2013. Wzory żywienia polskich sportowców w kontekście częstości spożycia żywności i preferencji pokarmowych. Monografie AWF w Krakowie. 24.

GLEESON M., WILLIAMS C. 2013. Intense exercise training and immune function. Nestlé Nutrition Workshop Series. 76, 39-50.

HABTE K., ADISH A., ZERFU D., KEBEDE A., MOGES T., TESFAYE B., CHALLA F., BAYE K. 2015. Iron, folate and vitamin B12 status of Ethiopian professional runners. Nutrition & Metabolism. 30 (12), 62.

HAMMERSCHMIDT D.E. 2004. A landmark article in translational medicine: Robert Schilling and intrinsic factor. Journal of Laboratory and Clinical Medicine. 144 (5), 225-226.

HERRMANN M., OBEID R., SCHARHAG J., KINDERMANN W., HERRMANN W. 2005. Altered Vitamin B12 Status in Recreational Endurance Athletes. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 15, 433-441.

JAROSZ M. 2012. Normy żywienia dla populacji polskiej- nowelizacja. Instytut Żywności i Żywienia. Warszawa.

JENSEN C.D., ZALTAS E.S., WHITTAM J. H. 1992. Dietary intakes of male endurance cyclists during training and racing. Journal of the American Dietetic Association. 92, 986-988.

KAISERAUER S., SNYDER A.C., SLEEPER M., ZIERATH J.1989. Nutritional, physiological, and menstrual status of distance runners. Medicine and Science in in Sports and Exercise. 21, 120-125.

KEITH R.E., O'KEEFFE K.A., ALT L.A., YOUNG K.L.1989. Dietary status of trained female cyclists. Journal of the American Dietetic Association. 89, 1620-1623.

KIM D.H., KIM S.J., KIM S.K., SON B.K., CHO H.I. 2007. Free erythrocyte protoporphyrin for diagnosis of iron deficiency and iron deficiency anemia in adolescent female athletes. The Korean Journal of Hematology. 42 (4), 367-374.

KONIG D., BISSE E., BEIBERT P., MULLER H.M., WIELAND H., BERG A. 2003. Influence of training volume and acute physical exercise on the homocysteine levels in endurance trained men: interactions with plasma folate and vitamin B12. Annals of Nutrition and Metabolism. 47, 114-118.

KOOP-WOODROFFE S.A., MANORE M.M., DUECK C.A., SKINNER J.S., MATT K.S. 1999. Energy and nutrient status of amenorrheic athletes participating in a diet and exercise training intervention program. International Journal of Sports Nutrition. 9, 70-88.

KOŚMIDER A., CZACZYK K. 2010. Witamina B12 - budowa, biosynteza, funkcje i metody oznaczania. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość. 17-32.

KRASMüLLER S., VERHAGEN H. 2002. Impact of dietary on cancer causes and DNA integrity: new trends and aspects. Food and Chemical Toxicology. 40, 1047-1050.

KREMPIEN J.L., BARR S.I. 2011. Risk of Nutrient Inadequacies in Elite Canadian Athletes with Spinal Cord Injury. International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism. 21, 417-425.

KRUMBACH C.J., ELLIS D.R, DRISKELL J.A.1999. A report of vitamin and mineral supplement use among university athletes in a division I institution. International Journal of Sports Nutrition. 9 (4), 416-425.

LEARY F., SAMMAN S. 2010. Vitamin B12 in health and diseases. Nutrients. 2 (3), 299-316.

LEYDON M.A., WALL C. 2002. New Zealand

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

jockeys' dietary habits and their potential impact on health. International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism. 12, 220-237.

LUGGEN A.S. 2006. Gerontologic nurse practicioner care guidelines: vitamin B12 deficiency in older adults. Geriatric Nursing. 27 (1), 32-33.

LUKASKI H.C. 2004. Vitamin and mineral status: effects on physical performance. Nutrition. 20 (7-8), 632-644.

MANORE M.M., BESENFELDER P.D., WELLS C.L., CARROLL S.S., HOOKER S.P.1989. Nutrient intakes and iron status in female long-distance runners during training. Journal of the American Dietetic Association. 89, 257-259.

NIEMAN D.C., BUTLER J.V., POLLERR L.M., DIETRICH S.J.,LUTZ R.D.1989. Nutrient intake of marathon runners. Journal of the American Dietetic Association. 89, 1273-1278.

OMERAGIC E., DEDIBEGOVIC J., SOBER M., MARJANOVIC A., DEDIC M., NIKSIC H., FIDAHIC M. 2015. Use of dietary supplements among elite athletes. SportLogia. 11 (1), 49–56.

PAOLONI-GIACOMBINO A., GRIMBLE R., PICHARD C. 2003. Genetics and nutrition. Clinical Nutrition. 22 (5), 429-435.

READ M. H., McGUFFIN S. L. 1983. The effect of B-complex supplementation on endurance performance. Journal of Sports Medicine & Physical Fitness 23 (2), 178-184.

REAL J.T., MERCHANTE A., GOMEZ J.L., CHAVES F.J., ASCASO J.F., CARMENA R. CHAVES F.J., ASCASO J.F., CARMENA R. 2005. Effects of marathon running on plasma total homocysteine concentrations. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Disease. 15, 134-139.

RICO-SANZ J., FRONTERA W.R., MOLE P.A., RIVERA M.A., RIVERA-BROWN A., MEREDITH C.N. 1998. Dietary and performance assessment of elite soccer players during a period of intense training. International Journal of Sports Nutrition. 8, 230-240.

SZCZEPAŃSKA B., MALCZEWSKA-LENCZOWSKA J., WAJSZCZYK B. 2011. Evaluation of nutrition mode of 13-15-year-old-girl students from a sports junior high school in Warsaw. Problemy Higieny i Epidemiologii. 92 (3), 644-647.

WEIGHT L.M., NOAKES T.D., LABADARIOS D., GRAVES J., HAEM D., JACOBS P., BERMAN P.A. 1988. Vitamin and mineral status of trained athletes including the effects of supplementation. The American Journal of Clinical Nutrition. 47, 186-191.

WATANABE F., YABUTA Y., BITO T., TENG B.F. 2014. Vitamin B12 - containing plant food sources for vegetarians. Nutrients. 6 (5), 1861-1873.

WIERNIUK A., WŁODAREK D. 2013. Estimation of energy and nutritional intake of young men practicing aerobic sports. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny. 64 (2), 143-148.

WOOLF K., MANORE M. M. 2006. B-Vitamins and Exercise: Does Exercise Alter Requirements? International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 16, 453-484.

WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNP.ORG.PL 3 (13)/2016 WWW.NAUKIPRZYRODNICZE.SSNPP.ORG.PL

WORME J.D., DOUBT T.J., SINGH A., RYAN C.J., MOSES F.M., DEUSTER P.A.1990. Dietary patterns, gastrointestinal complaints, and nutrition knowledge of recreational triathletes. The American Journal of Clinical Nutrition. 51, 690-697.

ZIEGLER P.J., NELSON J.A., JONNALGADDA S.S. 2003. Use of Dietary Supplements By Elite Figure Skaters. International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism. 13, 266-276.

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnpp.org.pl

Nauki Przyrodnicze

Warunki publikacji

1. Czasopismo działa w systemie Open Acces.

2. Redakcja szczególnie jest zainteresowana artykułami z następujących dziedzin nauk przyrodniczych: agrobioinżynierii, biochemii, biologii, biotechnologii, chemii, ekologii, farmacji, medycyny, ochrony środowiska, ogrodnictwa, technologii przetwórstwa żywności, toksykologii, zoologii, zootechniki, żywienia człowieka i inne.

3. Tekst musi zwierać następujące informacje: tytuł pracy, imię (w pełnym brzmieniu) i nazwisko(a) autora(ów), nazwę i adres zakładu pracy (w przypadku uczelni: nazwę uczelni, wydział, katedrę/za- kład/ instytut, adres), adres poczty elektronicznej (e-mail).

4. Do pracy należy dołączyć krótkie (nieprzekraczające 300 wyrazów) streszczenie w jęz. angielskim (wraz z tytułem) i polskim, informujące o zasadniczej jej treści. Dodatkowo w obu językach należy podać maksymalnie 5 słów kluczowych.

5. Czasopismo publikuje prace w języku polskim lub angielskim.

6. Tekst:
- musi zawierać wstęp, podsumowanie/wnioski i literaturę oraz podział tekstu właściwego na nagłówki;
- czcionka Times New Roman;
- odstępy między wierszami: 1;
- bez używania wyróżnień (np. podkreślenia), z wyjątkiem kursywy;
- wyraźne odznaczenie tytułów i nagłówków bez ich centrowania;
- zaznaczenie akapitów;
- wszystkie śródtytuły bez numeracji, czcionką tej samej wielkości;
- cytowane w tekście prace zaznaczamy przez podanie nazwiska autora(ów) (pisanych kapitalizowanymi literami) i roku publikacji w nawiasie półokrągłym, np. (BORKOWSKI, 2013); (FORNALIK I IN., 2011);
- cytowaną literaturę należy zestawić na końcu maszynopisu bez numeracji, w alfabetycznej kolejności, według nazwisk autorów, w następujących formatach:

artykuł:
TAMASKI J. S., ZOMBAN M. 1999. Jak pisać artykuł. Nauki Przyrodnicze. 1, 11-15.
rozdział:
GORTAT M. 2012. Fityniany – substancje antyodżywcze w żywieniu ludzi i zwierząt.[W:] Toksyczne substancje chemiczne. LIPIŃSKI W. (red.). Instytut Naukowo-Wydawniczy SPATUM., Radom. 107-127.
książka:
SEIDENSTICKER J. 1992. Wielkie koty, królewskie stworzenia dzikiego świata. Elipsa.Warszawa. 100-115.

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

Nauki Przyrodnicze

Warunki publikacji

7. Rysunki, schematy i fotografie:
- mają być wykonane w jednym z formatów: *.cdr, *.eps, *.tif, *.psd i dostarczone jako osobne pliki wraz ze zbiorem tekstowym. Redakcja nie przyjmuje figur w formacie: .doc czy .rtf;
- opisy na rysunkach powinny być wykonane czcionką odpowiedniej wielkości, nie mniejszą niż 12 punktów;
- podpisy pod rycinami powinny być zamieszczone na końcu artykułu na osobnej stronie;
- redakcja zaznacza sobie prawo odmówienia przyjęcia artykułu z uwagi na nieczytelny rysunek;
- autor artykułu oświadcza, że ma prawa autorskie do publikowanej grafiki;
- w przypadku, gdy Autorzy zamierzają włączyć do swego artykułu ilustracje publikowane przez autorów cytowanych prac oryginalnych, należy uzyskać z wydawnictwa zgodę na przedruk;

8. Do pracy należy dołączyć list przewodni, podpisany przez wszystkich autorów, zawierający następujące informacje (wzory pism znajdują się na stronie www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl):
- oświadczenie o oryginalności artykułu i nieskładaniu analogicznej pracy do druku w innym czasopiśmie;
- określenie wkładu poszczególnych autorów w powstanie tekstu;
- informacje o źródłach finansowania (np. grant) w przypadku prac oryginalnych (podpisanie zgody na opublikowanie artykułu).

9. Autorzy są zobowiązani do wykonania korekty artykułu i zwrotu poprawionego tekstu wiadomością e-mail do Redakcji w ciągu 4 dni od chwili otrzymania.

10. Przyjęcie pracy do druku jest równoznaczne z przeniesieniem przez Autora (Autorów) praw autorskich na rzecz Wydawcy.

11. Recenzja artykułu:
- do każdej oceny powołuje się co najmniej dwóch niezależnych recenzentów;
- rekomendowanym rozwiązaniem jest model, w którym autor(rzy) i recenzenci nie znają swoich tożsamości (tzw. „double-blind review proces”);
- ma mieć formę pisemną i kończyć się jednoznacznym wnioskiem co do dopuszczenia artykułu do publikacji lub jego odrzuceniu.

12. Kontakt z Redakcją:
Stowarzyszenie Studentów Nauk Przyrodniczych
ul. Wyżynna 20/56, 20-560 Lublin
e-mail: kontakt@ssnp.org.pl
Redaktor naczelny: Mateusz Gortat, tel. 661 657 875

13. Artykuły prosimy nadsyłać na adres e-mail: kontakt@ssnp.org.pl

14. Autor ponosi koszty wszystkich pozytywnych recenzji w wypadku nie naniesienia poprawek do artykułu, co skutkuje brakiem możliwości publikacji.

Nauki Przyrodnicze

Acceptance rules of article to publish

1. The academic journal functions in Open Access system.

2. The editorial office is particularly interested in the articles concerning the following branches of natural science: agrobioengineering, biochemistry, biology, biotechnology, chemistry, ecology, pharmacy, medicine, environmental protection, horticulture, food processing technology, toxicology, zoology, zootechnics, human nutrition etc.

3. The text must contain the following information: the title of paper, full name and surname(s) of author(s), the name and address of workplace (in case of collage: the name of collage, faculty, department/section/institute, address), e-mail.

4. It is obligatory to include a short (up to 300 words) summary (with the title) in English and Polish, informing about the basic content of the paper. Additionally, up to five key words in English and Polish must be added.

5. The text:

- must contain an introduction, conclusion(s), references and a division of the main text into section headings;
- Times New Roman font;
- line spacing: 1;
- cannot contain highlighting (such as underlying), using italics is an exception;
- clear distinction of titles and headers, without centering of the text;
- marking paragraphs (indention);
- all the subheadings must be without numeration and with the same font size;
- indicating the relevant reference in the cited text needs to be done by providing surname(s) of author(s) (all letters capitalized) and a year of publication in round brackets, e.g. (BORKOWSKI, 2013); (FORNALIK ET. ALL, 2011);
- the cited literature needs to be arranged in the end of typescript, without numeration, in the alphabetic order according to surnames of the authors, in the following way:

the paper:

Makarski B., Gortat M. 2011. Effect of supplementation with copper in different chemical forms on selected physiological blood markers and content of minerals In selected tissues of turkeys. J. Elem. 16/4: 591-602, DOI - 10.5601/jelem.2011.16.4.08.

section:

Kulus D. 2014a. Biotechnological methods of ornamental plants reproduction. [In:] Jakość życia w badaniach młodych naukowców. Mucha-Szajek E. (ed.). Instytut Naukowo Wydawniczy Maiuscula. Poznań. 87-104.

book:

Sharma P. 2010. Emerging biotech business opportunities. Biotech Consortium India. 33-43.

www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (12)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl 3 (13)/2016 www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl

Nauki Przyrodnicze

Acceptance rules of article to publish

6. Drawings, diagrams and photographs:
- need to be provided in one of the following formats: *.cdr, *.eps, *.tif, *.psd and delivered as separate files with the text concerning them. The editorial office does not accept the files presented in .doc and .rtf format;
- descriptions on the drawing should be presented with the adequate font size (no less than 12);
- signatures under the drawing should be placed in the end of the article on a separate page;
- the editorial office reserves the right to refuse acceptance of the article due to unclear drawing;
- author of the article declares having copyright to the published graphics;
- if the authors intend to include in the article the illustrations of the cited authors of original works, the permission of the publisher to reprint the illustrations must be obtained.

7. Covering letter, signed by all the authors, needs to be included with the paper and should contain the following information:
- the statement about the originality of the article and not submitting the similar paper for publication in another journal;
- defining the contribution of individual authors in the creation of the text;
- information about the source of funding (e. g . grant) in the case of original works (signing permission to publish the article). The sample is available at www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.pl.

8. The authors are obliged to do proofread of the article and return the revised text via e-mail to the editorial office within four days from the date of receiving the article.

9. Acceptance for publication is tantamount to the transfer of copyright from the author(s) to the publisher.

10. The review of article:
- for each assessment at least two independent reviewers are appointed;
- the recommended solution is "double-blind evaluation process" in which both the reviewers and the authors do not know each other's identity;
- is to be prepared in written form with the conclusion in the end which specify whether the article is going to be published or refused.

11. Contact:
Students Association of Natural Sciences
ul. Wyżynna 20/56, 20-560 Lublin
e-mail: kontakt@ssnp.org.pl
Editor in Chief: Mateusz Gortat, tel. 661 657 875

12. Please, send your article to the following e-mail: kontakt@ssnp.org.pl

13. The author bears the costs of all the positive reviews in the case of not making corrections to the article, as a result the article will not be approved for publication.

Stowarzyszenie Studentów
Nauk Przyrodniczych

www.ssnp.org.pl
www.naukiprzyrodnicze.ssnp.org.