ŚWIAT NAUKI
POLSKA EDYCJA
swiatnauki.pl • projektpulsar.pl

SCIENTIFIC AMERICAN

Luty 2026 nr 2 (414)
Cena 18 zł 99 gr (w tym 8% VAT)

Skomplikowana genealogia planetoid

Które suplementy warto brać?

Tajemnicze błyski na nocnym niebie

INWAZJA (przyjaznych) ROBOTÓW

Czy w naszych domach pojawią się inteligentne maszyny?

RAPORT
Postępy w zwalczaniu choroby Alzheimera

ŚWIAT NAUKI 02/2026

INDEKS 378194
ISSN 0867-6380
02
9 770867 638609

eprasa.pl

Pulsar – serwis popularnonaukowy POLITYKI

POPULARYZATOR NAUKI 2024 i 2025

projektpulsar.pl

Wszystko, co warto wiedzieć o nauce:

- **naukowe newsy** – najważniejsze odkrycia, najnowsze wyniki badań
- artykuły naukowe z bieżących wydań **„Polityki”**
- aktualne wydania **„Wiedzy i Życia”** – pisma, które od ponad 100 lat przybliża zdobycze nauki i techniki
- aktualne wydania **„Świata Nauki”** – polskiej edycji renomowanego pisma „Scientific American”
- bogate **archiwum tekstów** najlepszych dziennikarzy naukowych oraz ekspertów i badaczy w swoich specjalizacjach

...i jeszcze więcej:

- recenzje najgorętszych książek popularnonaukowych
- cotygodniowy newsletter Pulsara
- podkasty **„Pulsar nadaje”** – już ponad 140 rozmów z najciekawszymi polskimi naukowcami





PIOTR LEWULIS:
Dezinformacja to tona rozpędzonej blachy

AGNIESZKA CZAPLICKA:
Przyszła kultura będzie hybrydowa

GABRIELA JARZĘBOWSKA:
Szczur - niechciany gość czy mistrz przetrwania



Zaprenumeruj nas:
projektpulsar.pl

eprasa.pl 12ce32b30

POLSKA EDYCJA
ŚWIAT NAUKI
SCIENTIFIC AMERICAN

LUTY 2026
NUMER 2 (414)



TECHNIKA

44 NASZA ROBOTYCZNA PRZYSZŁOŚĆ

Czy inteligentni, mechaniczni, humanoidalni pomocnicy zagoszczą w naszych domach i miejscach pracy?
BEN GUARINO

ASTRONOMIA

52 ZAGADKOWE NOCNE BŁYSKI

Na niebie pojawiają się gwałtowne krótkotrwałe błyski. Dopiero teraz astronomowie zaczynają je rozumieć.
ANN FINKBEINER

ZDROWIE

60 JAK ZWALCZAĆ STAN ZAPALNY

Wiele suplementów ma podobno zwalczać stany zapalne i zapobiegać chorobom. Trzy faktycznie mogą działać.
LORI YOUMSHAJEKIAN

RAPORT SPECJALNY

21 INNOWACJE CHOROBA ALZHEIMERA

24 KSZTAŁTOWANIE ODPORNOŚCI
SARA HARRISON

26 WIELOTOROWA OFENSYWA
ESTHER LANDHUIS
Grafika NOW MEDICAL STUDIOS I JEN CHRISTIANSEN

30 NIEBEZPIECZNE CUDOWNE LEKARSTWO
LIZ SEEGERT

33 BADANIE KRWI
CASSANDRA WILLYARD

36 NIEPOKOJĄCA LUKA
TARA HAELLE

39 PREWENCJA
JYOTI MADHUSOODANAN

Ilustracja Luisa Jung

eprasa.pl 12ce32b30e

ŚWIAT NAUKI
POLSKA EDYCJA
SCIENTIFIC AMERICAN

LUTY 2026
NUMER 2 (414)

6 WOKÓŁ NAUKI
Co nas czeka w tym roku?
REDAKCJA „SCIENTIFIC AMERICAN”

8 Q&A
Kulisy Nobla
LAUREN J. YOUNG

10 WSZECHŚWIAT
Astronomiczna genealogia
PHIL PLAIT

12 SKANER
Przełom w leczeniu groźnej choroby ◆ Co się dzieje w gazowych dyskach ◆ Ptasia współpraca ◆ Zadziwiająca egzoplaneta ◆ Szybki ratunek ◆ Napędzani światłem lotnicy ◆ Matematyk przy tablicy

68 ZDROWIE
Małe nieregularności tętna mogą być korzystne
LYDIA DENWORTH

25 METRUM
Wielki zderzacz hadronów, Demon Maxwella i Muzyka na cieplną śmierć Wszechświata
MICHÁEL MCCORMICK

70 MATEMATKA
O łamaniu słynnego kodu
JACK MURTAGH

72 UMYSŁ GIĘTKI
Nagusy arytmetyczne
MAREK PENSZKO

74 SIŁA MYŚLI
Poniedziałkowy stres
TARANI CHANDOLA I BENJAMIIN BECKER

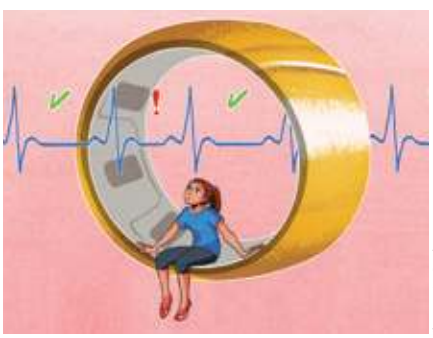
75 WARTO WIEDZIEĆ
Grzyby jak z horroru i krwawe storczyki ◆ Rodzimy imbir

78 FAKTOGRAF
Dobrej nocy!
CLARA MOSKOWITZL I JEN CHRISTIANSEN

80 Z ARCHIWUM „SCIENTIFIC AMERICAN”
Atomy jak bakterie ◆ Spory egzystencjalne ◆ Światowa łączność bez kabli ◆ Poszerzmy horyzonty ◆ Poświęć się dla nauki ◆ Pierwsze robotyczne „ręce”


8 Shideh Ghandeharizadeh


10 Luc Novovitch/Alamy Stock Photo


68 Ilustracja Jay Bendt

OKŁADKA



W przyszłości roboty mogą pomóc starszej osobie wstać z łóżka lub pozbierać zabawki porozrzucane w dziecięcym pokoju. Będą też pracować w biurach, fabrykach, szpitalach lub przy podwodnej eksploracji. Ale jeśli mają nam towarzyszyć, najpierw trzeba je przystosować do ludzkiej nieprzewidywalności.

Zdjęcie Christie Hemm Klok

Polska wersja okładki Jolanta Kotas

eprasa.pl 12ce32b30e

PRENUMERATA „ŚWIATA NAUKI”

ŚWIAT NAUKI SCIENTIFIC AMERICAN

Prenumeruj druk



KUP TERAZ

Prenumerata roczna **189 zł**

Prenumerata półroczna **99 zł**

Polska edycja renomowanego amerykańskiego pisma „Scientific American” z bezpłatną dostawą do wybranego przez Ciebie InPost Paczkomat 24/7 lub pocztą wprost pod Twoje drzwi.

Prenumeruj druk i serwis Pulsar



KUP TERAZ

Prenumerata roczna **279 zł**

Prenumerata półroczna **159 zł**

Oprócz wydania drukowanego otrzymujesz wydanie cyfrowe „Świata Nauki” i „Wiedzy i Życia” w ramach dostępu do codziennego serwisu naukowego Pulsar.

Prenumeruj w pakiecie z „Wiedzą i Życiem”



KUP TERAZ

Prenumerata roczna **299 zł**

Prenumerata półroczna **179 zł**

Dwa pisma popularnonaukowe w klasycznej papierowej odsłonie. Co miesiąc 160 stron potężnej dawki wiedzy ze świata nauki.

Darmowa dostawa co miesiąc pod wskazany adres

Gwarancja stałej ceny

MASZ PYTANIA?

+48 22 336 75 60
(pon.-pt. w godz. 8:00–17:00)

prenumerata@swiatnauki.pl

sklep.polityka.pl

Zapraszamy na wygodne zakupy!
Dla siebie i bliskich. Kupuj dla szkoły, firmy, instytucji.

eprasa.pl 12ce32b30e

ŚWIAT NAUKI POLSKA EDYCJA SCIENTIFIC AMERICAN

www.projektpulsar.pl

Prenumerata
www.sklep.polityka.pl/sn
e-mail: prenumerata@swiatnauki.pl
tel. 22 336 75 60

Redaktor naczelny
Elżbieta Wieteska
e-mail: e.wieteska@swiatnauki.pl
tel. 605 435 405

Kontakt z redakcją
redakcja@swiatnauki.pl

Korekta
Mariola Będkowska

Redakcja techniczna, skład i łamanie
Jolanta Kotas
e-mail: j.kotas@swiatnauki.pl

Wydawca
POLITYKA Sp. z o.o. SKA
ul. Słupecka 6, 02-309 Warszawa
tel. 22 451 61 33/34; faks 22 451 61 35
www.polityka.pl; e-mail: polityka@polityka.pl

Prezes zarządu
Jerzy Baczyński

Dyrektor wydawniczy
Piotr Zmelonek
tel. 22 451 61 33/34

Dyrektor biura reklamy
Izabela Kowalczyk-Dudek
tel. 22 451 61 36
e-mail: reklama@polityka.pl

Dział Dystrybucji
Marcin Paśnicki, kierownik
e-mail: dystrybucja@polityka.pl

Kontakt w sprawie bezpieczeństwa produktu
gpsr@polityka.pl

Druk P/mint

Copyright © POLITYKA Sp. z o.o. SKA 2026

Wszelkie prawa zastrzeżone (łącznie z tłumaczeniem na języki obce). Żaden fragment niniejszego wydania nie może być wykorzystany w jakiejkolwiek formie – fotokopii, mikrofilmu czy innych reprodukcji – ani przekładany na język mechaniczny bez pisemnej zgody wydawcy. SCIENTIFIC AMERICAN jest zastrzeżoną nazwą handlową należącą do Scientific American, Inc. w Nowym Jorku i używaną przez firmę Polityka Sp. z o.o. SKA na podstawie umowy licencyjnej.

SCIENTIFIC AMERICAN

Editor In Chief **David M. Ewalt**
Managing Editor **Jeanna Bryner**
Copy Director **Maria-Christina Keller**
Creative Director **Michael Mrak**
Chief Features Editor **Seth Fletcher**
Chief News Editor **Dean Visser**
Chief Opinion Editor **Megha Satyanarayana**

President **Kimberly Lau**
Publisher and Vice President **Jeremy A. Abbate**
Vice President, Product and Technology **Dan Benjamin**
Vice President, Commercial **Andrew Douglas**
Vice President, Content Services **Stephen Pinock**

Scientific American, 1 New York Plaza, Suite 4600, New York, NY 10004-1562

Szanowni Państwo,

numer lutowy jest w dużej mierze poświęcony chorobie Alzheimera (*s. 23*). To poważny problem cywilizacyjny, nie mniejszy niż choroby nowotworowe. Dotyczy praktycznie każdego z nas, bo ryzyko zachorowania rośnie z wiekiem, nigdy więc nie ma pewności, że nie dotknie nas samych lub kogoś z naszych najbliższych. A żyjemy przecież średnio coraz dłużej i to jest niewątpliwie dobra wiadomość, jednak prócz długości liczy się też jakość życia. Choroba Alzheimera to nie tylko tragedia chorego, ale też jego rodziny, najbliższego otoczenia. Po pierwsze, tracimy mentalny kontakt z rodzicem, małżonkiem, bratem, siostrą jeszcze za jego życia, po drugie, musimy choremu zapewnić opiekę, co jest bardzo czasochłonne i kosztowne. Naukowcy poszukują leków i terapii. To trudne zadanie, bo na razie etiologia choroby nie została do końca wyjaśniona – nie wiadomo dokładnie, co ją powoduje, a tym bardziej jak ją leczyć.

Ale poczyniono już pewne postępy – zostały opracowane leki, który wydają się zapobiegać otępieniu, choć problemem pozostaje bezpieczeństwo ich stosowania. Sprawdza się także metody spowalniania utraty funkcji poznawczych przez zmianę stylu życia, ćwiczenia, dietę. One też wydają się dawać pewne korzyści, wiadomo jednak, jak trudno się to bada. Pracuje się też nad wczesnymi metodami wykrywania alzheimera i w tej dziedzinie nauka odnosi chyba największe sukcesy, ale pojawiają się dylematy – skoro nie umiemy jeszcze alzheimera leczyć, to po co wcześnie stawiać przerażające diagnozy? Ale jak próbować leczyć, nie wiedząc, czy ktoś jest chory?

Z chorobą Alzheimera jest w pewnym sensie powiązany artykuł okładkowy o humanoidalnych robotach (*s. 44*), bo zadaniem wielu z tych maszyn byłaby opieka nad osobami niedołężnymi – ludzkich opiekunów po prostu brakuje. Ale czy to na pewno najbliższa przyszłość? Sukcesy robotyki są imponujące, ale w dziedzinie humanoidalnych robotów wciąć niedostateczne. Co ciekawe, największym problemem jesteśmy my sami, a dokładnie nieprzewidywalność naszych zachowań, do której robot musi się przystosować. I delikatnie się z nami obchodzić – najważniejsze jest bowiem bezpieczeństwo.

A swoją drogą nasuwa się refleksja, czy to nie jest ślepa ulica. Czy „ciało" i ruchy robota w ogóle muszą naśladować ludzkie? Człowiekowi bardzo niewiele potrzeba, był przypisał czemuś ludzkie cechy, czego dowodem są nasze pogawędki ze sztuczną inteligencją lub dopatrywanie się twarzy wszędzie tam, gdzie widać dwa „oczka", na przykład światła samochodu.

Polecamy też artykuł o suplementach (*s. 60*), a konkretnie tych, które mają pokonać wielkiego wroga organizmu – przewlekły stan zapalny. Producenci mnóstwo obiecują i zarabiają na sprzedaży tych obietnic krocie, a co tak naprawdę działa?

Nie zapomnieliśmy również o miłośnikach astronomii – tym razem piszemy o zadziwiających zjawiskach astronomicznych zachodzących w ludzkiej skali czasowej (*s. 52*). Parafrazując: to się nawet astronomom (kiedyś) nie śniło.

Miłej lektury!

Elżbieta Wieteska

Zapraszamy na nasz portal popularnonaukowy **pulsar** (**www.projektpulsar.pl**). Znajdą w nim Państwo dużą porcję naukowych aktualności (w tym tłumaczenia tekstów ze strony internetowej „Scientific American"), pogłębionych artykułów, ciekawych rozmów z naukowcami, podcastów, a także bieżące i archiwalne wydania „Świata Nauki" oraz „Wiedzy i Życia".

TŁUMACZE, AUTORZY I KONSULTANCI BIEŻĄCEGO NUMERU

dr Michał Czerny
dr n. med. Ewa Grabowska
Andrzej Hołdys
mgr Marek Krośniak
Biblioteka Jagiellońska
Marek Penszko
dr Marcin Ryszkiewicz

Za treść ogłoszeń redakcja ponosi odpowiedzialność w granicach wskazanych w ust. 2 art. 42 ustawy Prawo prasowe.
Informujemy, że przesłanie listu do redakcji jest równoznaczne z udzieleniem zgody na jego publikację w czasopiśmie wraz z podaniem imienia i nazwiska jego autora, chyba że autor zastrzegł wyraźnie anonimową publikację.
Sprzedaż aktualnych i archiwalnych numerów czasopisma po cenie innej niż wydrukowana na okładce jest działaniem na szkodę wydawcy i skutkuje odpowiedzialnością sądową.

eprasa.pl 12ce32b30e

Po pierwsze nie uciekać
– uniwersytet w dobie rewolucji AI

Coraz szersze wykorzystanie generatywnej AI przeobraża kolejne obszary naszej rzeczywistości. Dotyczy to również uniwersytetu. Czy badacze i badaczki (oraz instytucje) sprostają wyzwaniom stawianym przez rozwój tej technologii?

Odpowiedź na to pytanie ma szczególne znaczenie z uwagi na rolę uczelni oraz specyficzną sytuację, w której obecnie się one znajdują. Uniwersytety postrzegane są jako instytucje, których zadaniem jest m.in. wytwarzanie i przekazywanie rzetelnej, popartej badaniami, wiedzy. Jednocześnie rewolucja GenAI zachodzi w epoce kryzysu zaufania do nauki i jej przedstawicieli.

W bieżącym roku na Uniwersytecie Warszawskim odbyła się konferencja „GenAI in Higher Education: New Perspectives for Research and Teaching"*, zorganizowana przez DELab UW we współpracy z MNiSW. Jednym z jej efektów jest raport** stworzony przez prof. Katarzynę Śledziewską i prof. Renatę Włoch z DELab UW. Jakie działania w świetle tego dokumentu powinny zostać jak najszybciej podjęte, by odpowiednio przygotować uczelnie do nieuniknionych zmian? A może lepiej zapytać: jakiej natury są to zmiany?

Przełom nie tylko technologiczny

„GenAI nie jest tylko technologiczną nowinką, lecz nowym składnikiem infrastruktury poznawczej, organizacyjnej i kulturowej uczelni", czytamy w raporcie. Co to oznacza? Narzędzie można wykorzystać, by np. przyspieszać pisanie tekstów, wspomagać analizę danych, automatyzować wstępne przeszukiwanie literatury etc. Przekłada się to na usprawnienie pracy administracyjnej, indywidualizację procesów dydaktycznych, a nawet wsparcie badań (chociażby w przeglądzie literatury). Jednak, ta sama technologia może prowadzić do destabilizacji utrwalonych kategorii akademickich: autorstwa, oryginalności, pracy własnej, a nawet myślenia krytycznego. GenAI nie ma świadomości, ale potrafi ją imitować (czasem „halucynując": „Cytowania wygenerowane przez ChatGPT były eleganckie, zgodne ze stylem APA, opatrzone rzekomym numerem DOI – i całkowicie zmyślone"). Realne jest niebezpieczeństwo, że np. myślenie krytyczne zostanie wyparte przez bezrefleksyjną produkcję naukowo brzmiących tekstów. Zasadne są też obawy dotyczące stabilności zatrudnienia, obniżenia jakości dydaktyki czy rozmycia odpowiedzialności, a także ryzyka utraty sprawczości poznawczej – zarówno po stronie studentów, jak i nauczycieli.



Fot. pexels

AI nigdy nie jest neutralne – reprodukuje globalne nierówności, eksploatuje dane i zasoby, obciąża środowisko, wreszcie – ukrywa ludzką pracę. Ponadto: „Modele GenAI generują treści poprawne, ale rzadko oryginalne (...). W efekcie promowana jest wiedza wygodna". Między innymi dlatego narzędzie to stanowi punkt zwrotny nie tylko technologiczny, ale też aksjologiczny, zmuszając instytucje do określenia wartości, które pragną chronić. Uczelniom przypada rola strażnika znaczenia wiedzy (by odróżnić ją od jej zwykłej symulacji). Jak „dźwignąć" tę rolę?

Myślenie uczelni przyszłości

Polityki GenAI w większości krajów UE pozostają fragmentaryczne i reaktywne. Nierzadko przybierają też formę „tropienia" użycia GenAI. Konieczne jest wypracowanie refleksyjnego podejścia, które obejmie nie tylko innowacyjny potencjał AI, ale także jej konsekwencje etyczne, społeczne i poznawcze. Twórczynie raportu zaznaczają, że celu tej refleksji nie stanowi odkrycie jedynego słusznego rozwiązania dla wszystkich instytucji, gdyż takie nie istnieje. Każda perspektywa, zarówno technologicznych optymistów, jak i sceptyków/krytyków, wzbogaca nasze spektrum myślenia. „Potrzebna jest polityka pluralistyczna i dialogiczna – taka, która uznaje wielość podejść i umożliwia ich współistnienie poprzez: tworzenie przestrzeni deliberacji, systemy pilotażowe zamiast masowych wdrożeń, ramy etyczne zamiast listy zakazów, narzędzia refleksji zamiast tylko instrukcji obsługi", czytamy.

Obecnie wszystkie scenariusze przyszłości uczelni w dobie GenAI są możliwe. Czy sztuczna inteligencja stanie się naszym partnerem i wsparciem, narzędziem kształtowania wiedzy, czy też zaledwie substytutem pracy badawczej; technologią, której potencjał pozostanie niewykorzystany? Właśnie te scenariusze, w świetle raportu, powinny być przedmiotem naszego namysłu nad transparentnymi, budującymi zaufanie, promującymi refleksyjność politykami GenAI, ponieważ: „uczelnia przyszłości to instytucja, która nie tylko używa AI, ale rozumie, dlaczego to robi i po co".

Artykuł ten jest częścią cyklu poświęconego wynikom badań realizowanych przez naukowców Uniwersytetu Warszawskiego.

* Konferencja została zorganizowana w ramach programu Inicjatywa Doskonałości – Uczelnia Badawcza (działanie II.3.6).

** Link do całości raportu: https://delab.uw.edu.pl/wp-content/uploads/2025/10/raport_genai-szkolnictwo-wyzsze-2.pdf. Raport stanowi efekt konferencji "GenAI in Higher Education: New Perspectives for Research and Teaching", dofinansowanej ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, przyznanych na realizację zadania w ramach działalności statutowej Uniwersytetu Warszawskiego (MNiSW/2025/DAP/194 z dnia 29.04.2025 r.).

eprasa.pl 12ce32b30e



Co nas czeka w tym roku?

To prawdopodobnie będą dla USA, ale w wielu przypadkach i dla całego świata, kluczowe sprawy

REDAKTORZY „Scientific American" zaglądają w przyszłość i zastanawiają się, jak będzie się dalej rozwijać nauka oraz jakie odkrycia mogą czaić się na horyzoncie. Nowy rok to jednak także moment, by spojrzeć wstecz na niedawne zawirowania i niestabilność w federalnie finansowanych badaniach naukowych, na masowe ignorowanie dowodów przez rządzących polityków oraz – mimo wszystko – na wytrwałość badaczy. Doceńmy wszystkich tych, którzy dostarczają prawdziwej wiedzy. Oto niektóre z tematów, którym będziemy się przyglądać w 2026 roku.

ENERGIA JĄDROWA

Nadchodzący rok w Stanach Zjednoczonych będzie kluczowy dla szerszego wykorzystania energii jądrowej. Impuls ten wynika w dużej mierze z zapotrzebowania energetycznego wywołanego boomem na sztuczną inteligencję. Popyt na energię jądrową w tym stuleciu pozostawał w dużej mierze na podobnym poziomie, a przyćmiła ją energia wiatrowa, słoneczna i gaz ziemny. Działania Kongresu – w szczególności ustawa z 2024 roku upraszczająca procedury licencyjne dla reaktorów – oraz kroki podejmowane zarówno przez administrację Bidena, jak i Trumpa, w celu wspierania eksportu i zapewniania finansowania mają ten trend odwrócić. Zaawansowane projekty wspierane przez Departament Energii USA mogą zacząć dawać realne efekty. Jednocześnie jednak złagodzenie regulacji eksportowych i faworyzowanie określonych technologii rodzą pytania o bezpieczeństwo, składowanie odpadów jądrowych oraz ryzyko proliferacji broni nuklearnej. Prognozy gwałtownie rosnącego zapotrzebowania na energię ze strony SI napędzają ten zwrot ku atomowi, mimo ostrzeżeń przed bańką sztucznej inteligencji, która może pęknąć, pociągając za sobą całą gospodarkę.

Tymczasem amerykańskie bombardowanie irańskich obiektów jądrowych w czerwcu 2025 roku ponownie skierowało uwagę świata na broń nuklearną, przywracając na arenę geopolityczną niemal zapomniany strach z czasów zimnej wojny. Atak ten pogrzebał już wcześniej chwiejące się porozumienie Iranu o nierozwijaniu techniki wzbogacania uranu do celów militarnych, który to program najpewniej został już wznowiony. Prezydent Donald Trump wygłaszał niejasne apele – później korygowane przez sekretarza energii Chrisa Wrighta – o wznowienie amerykańskich testów jądrowych. Ostatni raz Stany Zjednoczone przeprowadzały takie testy w 1992 roku. To, jak wszystkie te kwestie wpłyną na odnowienie traktatu New START z Rosją, który wygasa w lutym, będzie jednym z głównych wątków nuklearnych 2026 roku.

REAGOWANIE NA KATASTROFY

Administracja Trumpa próbuje ograniczyć odpowiedzialność rządu federalnego za reagowanie na katastrofy, marginalizując Federalną Agencję Zarządzania Kryzysowego (FEMA) i przenosząc ciężar działań na władze stanowe i lokalne. W tym celu urzędnicy zwolnili lub zawiesili wielu pracowników FEMA, m.in. tych, którzy podpisali list do Kongresu potępiający te cięcia. Próbowali również wstrzymać federalne granty na przygotowanie do katastrof oraz odmawiali ogłaszania stanu klęski żywiołowej i przyznawania środków finansowych niektórym regionom.

Każda poważna katastrofa w 2026 roku będzie prawdziwym sprawdzianem – nawet FEMA miała trudności z radzeniem sobie z katastrofami na skalę, z jaką ostatnio się mierzyliśmy, a małe miejscowości ucierpią nieproporcjonalnie mocniej bez niezbędnej pomocy federalnej. FEMA dopiero niedawno zaczęła kłaść większy nacisk na przygotowanie infrastruktury i zapobieganie katastrofom, co jest nieporównanie tańsze niż reagowanie po fakcie.

KOSMOS

Księżyc pozostaje gorącym celem zarówno publicznych, jak i prywatnych przedsięwzięć kosmicznych. Misja Artemis II NASA ma wystartować już w lutym, zabierając czterech astronautów w dziesięciodniową podróż wokół Księżyca – byłaby to pierwsza załogowa misja księżycowa Stanów Zjednoczonych od ponad 50 lat. W ramach przygotowań do lądowań na Księżycu planowanych na dalszą część dekady, w roku 2026 odbędą się kolejne loty testowe statku Starship firmy SpaceX, a Firefly Aerospace podejmie próbę umieszczenia księżycowego satelity dla Europejskiej Agencji Kosmicznej oraz dostarczenia ładunków na niewidoczną z Ziemi stronę Księżyca.

Tymczasem Kosmiczny Teleskop Nancy Grace Roman należący do NASA ma

NASA

eprasa.pl 12ce32b30e

zostać wystrzelony jesienią 2026 roku. Będzie badał kosmos pod kątem ciemnej energii i ciemnej materii, a jednocześnie doskonalił swoje możliwości obrazowania egzoplanet.

Eksploracja kosmosu stała się prawdziwie globalnym przedsięwzięciem. Obserwujemy działania Indii, Chin i Japonii. Chiny planują wyniesienie teleskopu kosmicznego Xuntian, który będzie poruszał się po orbicie wraz z chińską stacją kosmiczną Tiangong. Indyjski statek orbitalny Gaganyaan prawdopodobnie przeprowadzi bezzałogową misję testową w 2026 roku. Japońska misja Martian Moons eXploration wyruszy na Fobosa, jeden z księżyców Marsa, aby pobrać próbki i sprowadzić je na Ziemię.

ZDROWIE I MEDYCYNA

Będziemy obserwować, jak Stany Zjednoczone reagują na kryzysy zdrowotne w sytuacji braku danych z zakresu zdrowia publicznego. Cięcia budżetowe i zwolnienia w agencjach zdrowia publicznego już teraz utrudniają wykrywanie poważnych problemów – ognisk zatruć pokarmowych, ciężkich zachorowań na choroby zakaźne, zgonów z powodu przedawkowania narkotyków oraz zagrożeń biologicznych z zagranicy.

Czy USA utracą status kraju wolnego od odry? Kanada straciła go pod koniec 2025 roku, a Amerykanie prawdopodobnie nadal będą obserwować ogniska nowych i znanych chorób, takich jak COVID, krztusiec, ptasia grypa czy grypa sezonowa. Przy spadającym poziomie wyszczepialności i erozji zaufania do ekspertów zdrowia publicznego – podkopanego przez obecne kierownictwo resortu zdrowia i głębokie cięcia w infrastrukturze zdrowia publicznego – choroby, którym można zapobiegać dzięki szczepieniom i które od dziesięcioleci były w USA nieobecne, mogą powrócić ze zdwojoną siłą.

Ten rok może też przynieść przełomy w nowych terapiach chorób autoimmunologicznych, transplantologii i leczeniu nowotworów. Nagroda Nobla w dziedzinie medycyny w 2025 roku uhonorowała postępy w terapii regulatorowych limfocytów T (Treg), a pierwsza terapia oparta na komórkach Treg może zostać już w tym roku zatwierdzona przez FDA w leczeniu nowotworów krwi. Trwa również rozwój terapii CAR-T oraz innych immunoterapii przeciwnowotworowych, a także spersonalizowanych szczepionek przeciwnowotworowych. Jesteśmy również ciekawi, jak niższe ceny leków wpłyną na upowszechnienie stosowania preparatów odchudzających z grupy GLP-1, takich jak Wegovy.

OCHRONA PRZYRODY

Rząd federalny próbuje zmienić definicję słowa „szkoda" w ustawie o gatunkach zagrożonych wyginięciem (Endangered Species Act), tak aby odnosiła się bezpośrednio i wyłącznie do zwierząt, a nie do ich siedlisk. Jeśli ta zmiana się powiedzie, może ułatwić wyrąb lasów, wydobycie surowców i zabudowę terenów zamieszkiwanych przez gatunki zagrożone, od których zależy ich przetrwanie. Jednocześnie administracja próbuje znieść ochronę wilków szarych oraz cofnąć część zapisów ustawy o ochronie ssaków morskich. Od momentu uchwalenia tej ustawy nie wyginął ani jeden gatunek ssaka morskiego. Będziemy obserwować, czy ta sytuacja ulegnie zmianie.

W międzyczasie wprowadzające w błąd twierdzenia firmy Colossal Biosciences o wskrzeszaniu wymarłych gatunków mogą zaszkodzić realnym wysiłkom na rzecz ochrony przyrody. W 2025 roku ta firma biotechnologiczna ogłosiła, że „odtworzyła" wilka strasznego, a także zapowiedziała zamiar przywrócenia do życia wilkowora tasmańskiego (tygrysa tasmańskiego), dodo oraz nielotnego ptaka moa – nie wspominając o jej pierwotnym, najbardziej medialnym celu: próbie wskrzeszenia mamuta włochatego. Jeśli ludzie uwierzą w te deklaracje, mogą zacząć kwestionować potrzebę ochrony gatunków, które obecnie są zagrożone, w czasie gdy społeczne poparcie dla ochrony przyrody jest potrzebne bardziej niż kiedykolwiek.

SZTUCZNA INTELIGENCJA I TECHNIKA

Czy rok 2026 będzie tym, w którym Stany Zjednoczone wreszcie uchwalą kompleksowe prawo o ochronie danych osobowych? Firmy technologiczne stały się dziś magazynami globalnych danych – od informacji z urządzeń monitorujących zdrowie po nagrania głosowe z inteligentnych domów. Regulacje stanowione oddzielnie przez poszczególne stany nie wystarczą do ochrony praw użytkowników – mozaika przepisów stworzy zbyt wiele niejasności i luk.

Nadszedł czas, by American Privacy Rights Act lub podobne przepisy stały się prawem obowiązującym w całym kraju i by oporni politycy obu głównych partii znaleźli wspólny język. Problem ten dotyczy nie tylko konsumentów – odpowiedzialni twórcy technologii, którzy nie sprzedają danych na globalnym rynku, nie są w stanie skutecznie konkurować z tymi, którzy to robią. Potrzebujemy prawa, które jasno określi granice zbierania, wykorzystywania i udostępniania danych oraz będzie zapewniało silne mechanizmy ich przestrzegania, zdolne przeciwstawić się potężnym firmom próbującym uchylać się od odpowiedzialności. Prawo to powinno także gwarantować ludziom możliwość dostępu do własnych danych, ich poprawiania i usuwania. Inne kraje już podejmują takie działania. USA również powinny.

NAUKI O INFORMACJI

W 2026 roku spodziewamy się dalszych prób zakazywania niektórych książek. Od 2021 roku PEN America, prowadząca Indeks Zakazów Książek Szkolnych, odnotowała ponad 22 tys. zakazów w 45 stanach. W wywiadzie z października 2025 roku Kasey Meehan, dyrektorka programu Freedom to Read w PEN America, powiedziała magazynowi „Publisher's Weekly", że stany takie, jak Oregon i Massachusetts, skutecznie walczą z cenzurą. Jednak siła potrzebna do przeciwdziałania tym zakazom pochodzi od dużych organizacji, jak m.in. Authors Against Book Bans, EveryLibrary, American Library Association i Penguin Random House, a także od samego PEN – wszystkie one starają się już zapewniać „prewencyjną ochronę przed zakazywaniem książek" w szkołach i bibliotekach.

Równolegle z cenzurowaniem książek pisarze różnych gatunków stają wobec egzystencjalnego zagrożenia ze strony sztucznej inteligencji. Systemy SI często wykorzystywały materiały chronione prawem autorskim bez wynagradzania twórców – praktykę tę kwestionuje się obecnie w licznych procesach sądowych. Ponadto użycie SI do tworzenia dzieł sztuki skłania do redefinicji społecznych wyobrażeń o tym, kim jest artysta i twórca. W raporcie z 2025 roku zatytułowanym *A.I. and the Writing Profession* agencja ghostwriterska Gotham Ghostwriters podała, że 61% ankietowanych autorów przyznaje się do korzystania z SI, lecz jedynie 7% opublikowało tekst wygenerowany przez sztuczną inteligencję. Liczby te mogą jednak ulec gwałtownej zmianie, w miarę jak technika – wspierana przez firmy operujące miliardami dolarów – będzie coraz szerzej przenikać do edukacji, badań naukowych oraz codziennych narzędzi organizacyjnych. ■

eprasa.pl 12ce32b30e



Kulisy Nobla

Laureat z 2025 roku dzieli się refleksjami na temat tajemniczych limfocytów T, których odkryciu zawdzięcza nagrodę

LAUREN J. YOUNG

W 2006 ROKU IMMUNOLOG SHIMON SAKAGUCHI brał udział w powstaniu artykułu do „Scientific American", który teraz wydaje się profetyczny. W tekście, zatytułowanym „Peacekeepers of the Immune System" („Siły pokojowe układu immunologicznego", „Świat Nauki" 11/2006), autorstwa Sakaguchiego i Zoltana Fehevariego, który jest obecnie starszym redaktorem w „Nature", opisano historię ważnych badań, prowadzących do odkrycia przez Sakaguchiego trudno uchwytnych komórek układu odpornościowego, które nazwał regulatorowymi limfocytami T.

W latach 80. środowisko naukowe nie było do końca przekonane, co do istnienia tych komórek. Sakaguchi i inni badacze dowiedli jednak, że regulatorowe limfocyty T, inaczej Treg, są „siłami pokojowymi", zapobiegającymi nadmiernym reakcjom ze strony układu odpornościowego, przynoszącym szkody dla organizmu. Ten proces, nazywany obwodową tolerancją immunologiczną, uniemożliwia podstawowym mechanizmom obronnym organizmu wejście w tryb samodestrukcji, czyli tzw. reakcje autoimmunologiczne.

Eksperymenty, które Sakaguchi opisał w „Scientific American" niemal 20 lat temu, zostały docenione w grudniu 2025 roku podczas ceremonii wręczania Nagród Nobla w Sztokholmie. Sakaguchi oraz immunolodzy Mary E. Brunkow z Institute for Systems Biology w Seattle i Fred Ramsdell z Sonoma Biotherapeutics w San Francisco zostali wspólnie wyróżnieni za swoje odkrycia Nagrodą Nobla w dziedzinie fizjologii lub medycyny.

„Nie oczekiwałem tego i oczywiście byłem bardzo zadowolony – mówi Sakaguchi. – Cieszę się, że spotkał mnie ten zaszczyt. Jednocześnie jednak naprawdę doceniam wysiłki innych naukowców, którzy nad tym zagadnieniem pracowali. Postępy w tej dziedzinie są zasługą wielu immunologów".

Sakaguchi udzielił redakcji „Scientific American" wywiadu dzień po ogłoszeniu nagród. Omówił kluczowe osiągnięcia, które doprowadziły do odkrycia regulatorowych limfocytów T, oraz badania kliniczne, w których wykorzystywano te komórki pod kątem potencjalnego leczenia przewlekłych zakażeń, nowotworów i chorób autoimmunologicznych.

Poniżej zredagowany zapis tego wywiadu.

Dlaczego zajął się Pan poszukiwaniami komórek hamujących układ odpornościowy? Co Pana do tego skłoniło?

Bardzo interesowałem się chorobami autoimmunologicznymi. W normalnym stanie układ odpornościowy chroni nasze komórki przed atakiem drobnoustrojów – m.in. wirusów i bakterii. Czasami jednak jest agresywny i niszczy komórki naszego ciała, wywołując choroby autoimmunologiczne, takie jak reumatoidalne zapalenie stawów czy cukrzyca typu 1. Czyli układ odpornościowy ma jakby dwa oblicza. Jaki mechanizm się za tym kryje? Jeśli uda nam się go zrozumieć m, będziemy mogli leczyć choroby autoimmunologiczne – albo potrafili skłonić układ odpornościowy do atakowania nieprawidłowych komórek, na przykład komórek nowotworowych, powstających w naszym ciele.

Interesowałem się tym podczas studiów medycznych, a potem zaangażowałem się w badania naukowe, aby zmierzyć się z tym problemem. W tamtym czasie, w latach 80., jedyną dostępną metodą badania autoimmunizacji był model mysi. Odkryłem, że jeśli nowo urodzonym myszom usunie się grasicę [położony w klatce piersiowej narząd, wytwarzający różne typy limfocytów T – przy. red. „Scientific American"], dochodzi u nich do samoistnego rozwoju chorób autoimmunologicznych. Ciekawe było to, że jeśli myszom pozbawionym grasicy wszczepiono normalne limfocyty T od dorosłych myszy nie poddanych temu zabiegowi, można było zapobiec rozwojowi tych chorób. To oznacza, że wśród limfocytów T standardowo obecnych w grasicy muszą występować także takie, które mogą zapobiegać rozwojowi chorób lub go hamować. Tak zaczęła się moja kariera naukowa.

Co przekonało Pana do istnienia regulatorowych limfocytów T, mimo że inni odrzucali tę teorię?

Lauren J. Young jest redaktorką współpracującą z „Scientific American"; zajmuje się zagadnieniami zdrowia i medycyny.

Ilustracja Shideh Ghandeharizadeh

eprasa.pl 12ce32b30e

Byłem przekonany, że można wywołać choroby autoimmunologiczne u zdrowych zwierząt poprzez manipulacje układem odpornościowym – usunięcie określonych limfocytów T – podobnie jak dochodzi do ich rozwoju u ludzi. To było dla mnie zawsze oczywiste. Gdyby inne hipotezy lub inne pomysły pozwalały wyjaśnić to, co obserwowaliśmy, podążyłbym za nimi. Zawsze porównywałem to, w co wierzyłem, z tym, na co wskazywały inne teorie, aby przekonać się, co lepiej tłumaczy obserwacje. Nasze wyniki nie były złe – były wręcz lepsze – dlatego kontynuowałem swoje badania nad regulatorowymi limfocytami T.

W 2006 roku napisał Pan dla „Scientific American" artykuł zatytułowany „Peacekeepers of the Immune System" („Siły pokojowe układu immunologicznego"). Skąd pomysł, aby nazwać komórki „siłami pokojowymi"?

Termin ten stworzył mój kolega i współautor tego artykułu, Zoltan Fehervari. W tamtym czasie dyskutowaliśmy nad tym, jak nazwać te komórki, aby lepiej oddać ich charakter. Wtedy wpadł na ten pomysł: „siły pokojowe". To była naprawdę świetna nazwa, ponieważ później stopniowo zdaliśmy sobie sprawę, że regulatorowe limfocyty T nie działają wyłącznie immunosupresyjnie, ale pełnią też wiele innych funkcji, na przykład sprzyjają naprawie tkanek. Zatem są siłami pokojowymi pod wieloma względami.

W tym artykule, niemal dwie dekady temu, udokumentował Pan ogromne znaczenie tych prac. Czy myślał Pan wtedy, że Pana badania zostaną uhonorowane Nagrodą Nobla?

Nie, tak nie myślałem. Miałem wielką nadzieję, że lepiej zrozumiemy zjawisko tolerancji immunologicznej wobec własnego organizmu. To ważne pytanie, od dawna zadawane przez immunologów. W 1960 roku Nagrodę Nobla w dziedzinie fizjologii lub medycyny otrzymali Peter Medawar i Frank Macfarlane Burnet, którzy wykazali, że tolerancja immunologiczna ma charakter nabyty, nie wrodzony. Cóż, to bardzo ciekawe, ale jak do tego dochodzi? Było kilka teorii, m.in. ta o delecji klonalnej: usuwaniu niebezpiecznych klonów limfocytów T, reagujących na własny organizm. Są one wytwarzane przez układ odpornościowy i eliminowane, zanim osiągną dojrzałość. Jednak to nie wyjaśniało, w jaki sposób dochodzi do powszechnych chorób autoimmunologicznych – na przykład cukrzycy typu 1 lub reumatoidalnego zapalenia stawów. Zatem to jest naprawdę kluczowa kwestia we współczesnej immunologii: jak wyjaśnić, dlaczego nasz układ odpornościowy nie reaguje na nasz własny organizm.

> „To jest naprawdę kluczowa kwestia we współczesnej immunologii: jak wyjaśnić, dlaczego nasz układ odpornościowy nie reaguje na nasz własny organizm."
> *SHIMON SAKAGUCHI, UNIWERSYTET W OSACE*

Czy jakieś terapie oparte na Pana badaniach, albo ich inne zastosowania, są bliskie wprowadzenia do praktyki klinicznej?

Tym, co jest fascynujące w regulatorowych limfocytach T, jest ich wyspecjalizowanie się w hamowaniu układu odpornościowego. Oznacza to, że wzmacnianie ich działania albo zwiększanie ich liczby mogłoby skutecznie leczyć choroby autoimmunologiczne, alergie itp. Poza tym gdy na odwrót zredukuje się liczbę tych komórek albo osłabi ich działanie, można wzmocnić odpowiedź immunologiczną. To mogłoby być korzystne dla reakcji immunologicznej na nowotwory. Zarówno mój zespół, jak i wiele innych wypróbowują oba kierunki. Prowadzonych jest bardzo wiele badań – podczas ogłoszenia laureatów Nagrody Nobla przewodniczący powiedział nam, że obecnie w toku jest ponad 200 badań klinicznych.

Nasze podejście stanowi pewne wyzwanie. Jeśli chodzi o choroby nowotworowe, szukamy sposobów na zwiększenie skuteczności stosowanej obecnie w nowotworach immunoterapii. Na przykład obecnie inhibitory immunologicznych punktów kontrolnych [metoda terapii, wykorzystująca wytwarzane laboratoryjnie przeciwciała, czyli inhibitory, które blokują określone sygnały, umożliwiając układowi odpornościowemu atakowanie komórek nowotworowych – przy. red. „Scientific American"] mają skuteczność rzędu 20–30% i nie pozwalają na całkowite wyleczenie. Nasz pomysł jest następujący: regulatorowe limfocyty T występują bardzo licznie w tkankach nowotworowych i hamują skuteczną antynowotworową odpowiedź immunologiczną. Jak możemy je usunąć z tkanek nowotworowych? Można zaprojektować przeciwciała, żeby usunąć Treg. Możemy połączyć je ze współczesnymi inhibitorami immunologicznych punktów kontrolnych i być może zwiększyć skuteczność immunoterapii w chorobach nowotworowych.

W przyszłości być może opracujemy leki doustne na bazie małych cząsteczek, które działałyby na Treg w podobny sposób, jak cząsteczki przeciwciał [cząsteczki te w większości badań podaje się dożylnie]. Wtedy moglibyśmy udoskonalić immunoterapię chorób nowotworowych nie tylko w krajach rozwiniętych, ale też rozwijających się.

Wspomniał Pan, że ta metoda mogłaby stanowić podstawę leczenia nowotworów. A co z infekcjami, które hamują układ odpornościowy, takimi jak HIV/AIDS?

Nasilenie reakcji immunologicznej mogłoby być korzystne tak w nowotworach, jak i w przewlekłych chorobach zakaźnych. Nadal nie wiemy, czy to zadziała, jednak gdybyśmy mogli wzmocnić odpowiedź immunologiczną, zmniejszając liczbę Treg, myślę że byłby to jeden z pomysłów na walkę z przewlekłymi chorobami zakaźnymi.

Jakiej rady udzieliłby Pan badaczom na początku kariery?

To rada dość powszechna, ale naprawdę ważna: jeśli czymś się interesujecie, czy to w nauce, czy czymkolwiek innym, zajmijcie się tym i nie ustawajcie w pracy. Wasze zainteresowania mogą się zmieniać w trakcie studiów lub na skutek waszych działań, ale coś w tym krajobrazie znajdziecie. Pewnego dnia może się okazać, że zajmujecie się czymś innym niż większość, czymś bardziej fascynującym niż to, czego szukaliście na początku. Teraz oczekuje się, żeby zrobić coś bardzo, bardzo szybko i mieć od razu efekty. Ale czasami rzeczy ważne wymagają czasu. ■

eprasa.pl 12ce32b30e



Ilustracja przedstawia powstanie rodziny planetoid. Fragmenty wyrzucone w wyniku katastrofalnych zderzeń planetoid pomiędzy Marsem a Jowiszem mają zazwyczaj podobne orbity okołosłoneczne, co pozwala astronomom śledzić ich pochodzenie.

Luc Novovitch/Alamy Stock Photo

Astronomiczna genealogia

Pochodzenie planetoid może być trudne do ustalenia

PHIL PLAIT

WSZYSCY WIDZIELIŚMY to w filmach science fiction – nasi dzielni bohaterowie wskakują do swojego rozklekotanego statku kosmicznego i uciekają przed złoczyńcami, przedostają się przez zdradliwy pas planetoid, gdzie ogromne bloki skalne, rotując przelatują tak blisko siebie, że załoga musi nieustannie wykonywać uniki w górę, w dół i na boki, aby uniknąć rozbicia na drobne atomy.

To ekscytujące, ale z gruntu nieprawdziwe – planetoidy znajdujące się tak blisko siebie szybko zmiażdżyłyby się nawzajem, przez co znalezienie się kiedykolwiek w takiej sytuacji w pobliżu gwiazdy jest skrajnie mało prawdopodobne. W naszym Układzie Słonecznym z dużym prawdopodobieństwem stojąc na powierzchni planetoidy, nie będziemy w stanie dostrzec jakiejkolwiek innej! Duże planetoidy są zazwyczaj oddalone od siebie o wiele milionów kilometrów.

Niemniej jednak wchodzą one ze sobą w interakcje, jeśli tylko mają wystarczająco dużo czasu. Nawet w rozległym głównym pasie planetoid między orbitami Marsa i Jowisza zderzenia są nieuniknione. Faktycznie udało nam się zaobserwować kilka zderzeń małych planetoid – poważniejsze bryły skalne są znacznie rzadsze, zatem większe zderzenia są proporcjonalnie mniej powszechne. Ale się

Phil Plait jest profesjonalnym astronomem i popularyzatorem nauki z Wirginii. Publikuje biuletyn „Bad Astronomy". Można go śledzić na Beehiiv.

eprasa.pl 12ce32b30e

zdarzają – rekonesans dużych planetoid z użyciem sond kosmicznych pokazuje, że są one pokryte prastarymi kraterami uderzeniowymi. A kiedy dwie kosmiczne skały z głównego pasa planetoid „się stukną", ze względu na swoje duże prędkości orbitalne mogą osiągnąć prędkości zderzenia znacznie wyższe od pocisku karabinowego. Powstanie odłamków jest nieuniknione, ponieważ silne uderzenie wyrzuca w przestrzeń kosmiczną duże ilości materiału planetoidy.

Co dzieje się z wyrzuconymi odłamkami? W wielu przypadkach fragmenty te pozostają na tej samej trajektorii orbitalnej co macierzysta planetoida, jakkolwiek stopniowo oddalają się od niej z powodu niewielkich różnic prędkości. Po tysiącach lat mogą znaleźć się po drugiej stronie Słońca względem miejsca, gdzie zostały wyrzucone. Można by pomyśleć, że taki wynik musi być problematyczny dla każdego, kto próbuje śledzić różne typy planetoid, aby ustalić, co mają ze sobą wspólnego – i tak faktycznie jest! Niemniej ten problem mechaniki orbitalnej dostarcza swojego własnego rozwiązania.

Zawdzięczamy to temu, że zderzenia pomimo swego chaotycznego charakteru zasadniczo nie zmieniają orbit uczestniczących w nich ciał; nawet jeżeli dwa fragmenty planetoidy znajdą się w odległości milionów kilometrów od siebie, ich odległość od Słońca oraz kształt i orientacja orbit pozostają podobne. Jedną z najważniejszych cech podlegających zachowaniu jest nachylenie orbity – zmiana nachylenia orbity ciała w wyniku zderzenia wymaga dużego nakładu energii, zatem nawet po potężnym zderzeniu planetoidy potomne, które zostały wyrzucone w przestrzeń kosmiczną, zachowują bardzo podobne nachylenie. Takie trwałe cechy nazywane są kolektywnie elementami orbity planetoidy i pozwalają nam uporządkować chaos.

Japoński astronom Kiyotsugu Hirayama jako pierwszy zdał sobie sprawę w 1918 roku, że znacznie więcej planetoid wydaje się mieć wspólne elementy orbity, niż można by oczekiwać w wyniku czystego przypadku. Określił taki grupy „rodzinami" planetoid; terminu tego używamy do dziś. Rodziny są nazywane na cześć największej planetoidy w grupie; Hirayama początkowo zidentyfikował trzy z nich, związane z planetoidami Koronis, Eos i Themis.

Obecnie znamy ponad milion planetoid głównego pasa, a wciąż odkrywane są nowe – oddane niedawno do użytku Vera C. Rubin Observatory w ciągu pierwszych 10 godzin obserwacji nieba odkryło ponad 2000 planetoid! Wraz z powiększaniem się naszych katalogów o nowo odkryte planetoidy (i wzrostem dostępności niezbędnej mocy obliczeniowej) prawidłowości orbitalne stają się łatwiejsze do zauważenia i potrafimy wyróżnić więcej rodzin. Astronomowie rozpoznają obecnie kilkadziesiąt dużych rodzin planetoid, lecz znanych jest również wiele mniejszych. W artykule opublikowanym w sierpniu 2025 roku w czasopiśmie „Icarus" zespół badawczy ogłosił, że w wyniku intensywnej obróbki danych dotyczących elementów orbitalnych znaleziono aż 63 nowe rodziny.

Planetoidy są pozostałościami po formowaniu się Układu Słonecznego, zatem ich badanie jest w istocie badaniem naszego własnego drzewa genealogicznego.

Odkrywanie rodzin planetoid jest dobrodziejstwem dla planetologów poszukujących skrótów do odkryć – na przykład właściwości jakiejś małej planetoidy mogą być prawie całkowicie nieznane, lecz jeśli ta kosmiczna skała należy do rodziny obejmującej większe, lepiej zbadane ciała, możemy łatwiej zgadnąć, jak wygląda. Potwierdzenie tych przypuszczeń – upewnienie się, że dane obiekty są faktycznie ze sobą powiązane – wymaga zazwyczaj zbadania widma, czasochłonnego procesu rozkładania światła dochodzącego od danego obiektu na poszczególne kolory w celu ustalenia jego składu.

Należy jednak zachować ostrożność. Niektóre bardzo duże planetoidy są wysoce zróżnicowane, co oznacza, że kiedy powstawały i były jeszcze w stanie płynnym, metale ciężkie i inne gęste materiały opadły w kierunku centrum, podczas gdy lżejsze, skaliste unosiły się bliżej powierzchni. Wystarczająco duże uderzenie mogło wyrzucić zarówno głębokie, jak i płytkie warstwy planetoidy, tworząc rodzinę o zróżnicowanym składzie; jednym z przykładów jest rodzina Vesta (Vesta jest drugim co do wielkości obiektem w głównym pasie planetoid po Ceres, a zarówno Vesta, jak i Ceres są w istocie uważane przez astronomów planetarnych za protoplanety).

Ponadto niektóre meteoryty zostały zidentyfikowane jako pochodzące z Westy, ponieważ mają bardzo podobny skład; prawdopodobnie trafiły na Ziemię wtedy, gdy grawitacja Jowisza wyrzuciła je z głównego pasa. Możemy je szczegółowo badać w laboratoriach, aby uzyskać jeszcze więcej informacji na temat tej rodziny.

Inny zespół astronomów opublikował w sierpniu 2025 roku w „Planetary Science Journal" artykuł na temat uzyskanych przez James Webb Space Telescope widm Polany, planetoidy o średnicy 55 km z głównego pasa. Widma pokazują, że jest ona prawdopodobnie planetoidą macierzystą dla bliskich Ziemi planetoid Ryugu i Bennu. Jeśli te dwie nazwy brzmią znajomo, to dlatego, że oba ciała zostały odwiedzone przez sondy kosmiczne, które zebrały próbki i dostarczyły je na Ziemię do badań.

Odkrycie tej konkretnej gałęzi drzewa genealogicznego planetoid jest czymś więcej niż tylko akademicką wprawką – zarówno Ryugu (o średnicy około kilometra), jak i Bennu (o średnicy 0,5 km) są potencjalnie niebezpiecznymi planetoidami, co oznacza, że w odległej przyszłości mogą zderzyć się z Ziemią. Jeśli poznamy ciała macierzyste takich groźnych planetoid, będziemy mogli lepiej zrozumieć, w jaki sposób trafiają one z głównego pasa planetoid do wewnętrznej części Układu Słonecznego, stwarzając zagrożenie, co z kolei pomoże nam chronić naszą planetę przed niebezpiecznymi planetoidami w przyszłości.

Oczywiście korzyści naukowe płynące ze zrozumienia rodzin planetoid również są warte podjęcia wysiłku badawczego. Planetoidy są pozostałościami po formowaniu się Układu Słonecznego, zatem ich badanie jest w istocie badaniem naszego własnego drzewa genealogicznego, z ewentualną dodatkową korzyścią w postaci znalezienia – i, miejmy nadzieję, uniknięcia – potencjalnie zagrażających nam zagładą kosmicznych skał. ■

eprasa.pl 12ce32b30e

SKANER

MEDYCYNA

Nadzieje dla chorych na chorobę Huntingtona

Po latach rozpaczy pojawiła się nowa metoda leczenia, która spowalnia przebieg tej druzgocącej choroby

KAŻDEGO TYGODNIA do kliniki neurologa Victora Sunga na University of Alabama w Birmingham trafiają pacjenci z chorobą Huntingtona – rzadką, śmiertelną chorobą neurodegeneracyjną. Jednak pewna wrześniowa środa była wyjątkowa. „Płakałem z każdym kolejnym pacjentem" – mówi Sung. Wreszcie ukazały się wyniki kluczowych badań klinicznych fazy 1/2. Eksperymentalna terapia genowa po raz pierwszy wydaje się spowalniać postęp choroby.

Lek o nazwie AMT-130 podaje się głęboko do mózgu podczas zabiegu chirurgicznego, trwającego ponad osiem godzin. Badania były małe, trzyletnie obserwacje objęły jedynie 24 osoby, które zostały poddane leczeniu z użyciem wysokiej lub niskiej dawki.

Wyniki dowodzą, że wysoka dawka spowalniała postęp choroby o 75% w porównaniu do grupy kontrolnej nieobjętej leczeniem – takie dane przedstawiła (jeszcze przed ich analizą przez Agencję ds. Żywności i Leków) firma uniQure, która opracowała tę metodę terapi, Firma ma nadzieję na akceptację FDA w przyspieszonej procedurze. Według rzecznika uniQure mogłoby to umożliwić dopuszczenie terapii do użytku przed końcem 2026 roku, bez konieczności prowadzenia badań 3. fazy.

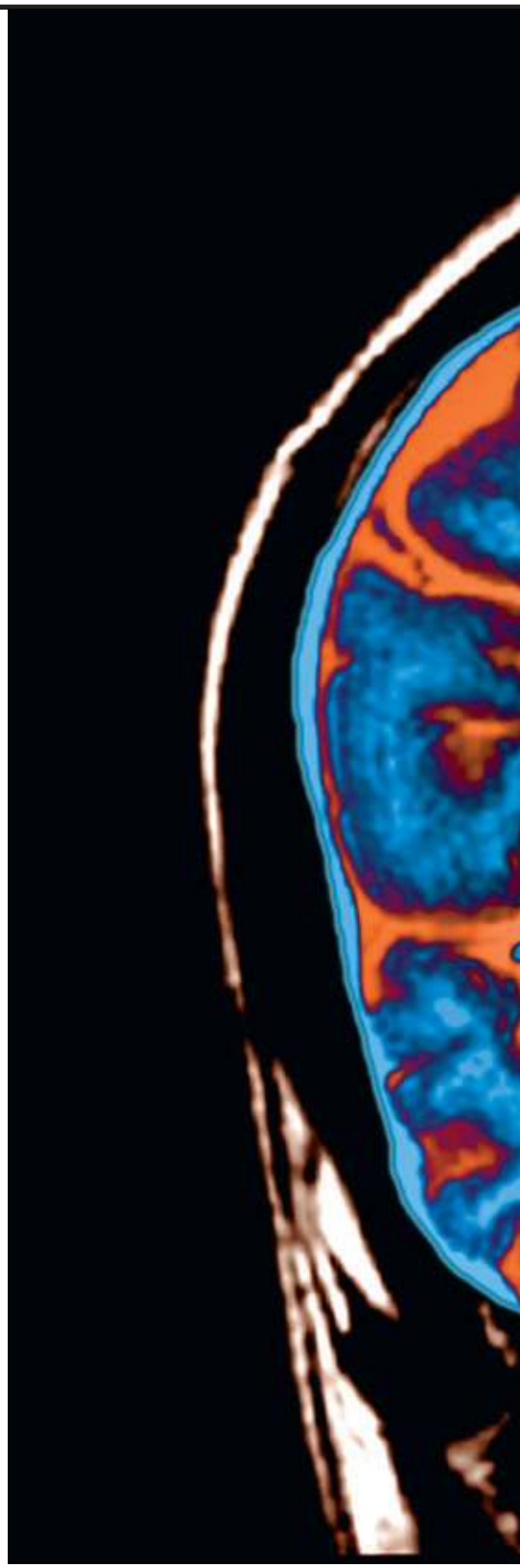
Pacjenci Sunga raczej nie dostaną tego leku w najbliższym czasie. Jednak ten pierwszy sukces dał społeczności związanej z chorobą Huntingtona mierzalną nadzieję po całych latach rozczarowań. „Doświadczyliśmy tak wielu porażek – mówi Sung – przez lata tyle razy pękały nam serca".

Inni naukowcy także doceniają postępy. „Ta wiadomość naprawdę zwiększyła oczekiwania, co do tego, co jest możliwe" – mówi Rachel Harding, niebiorąca udziału w tych badaniach toksykolożka z University of Toronto, która zajmuje się przyczynami choroby Huntingtona.

Możliwości leczenia osoby, u której zostanie rozpoznana choroba, są ograniczone. Lekarze mogą oferować pacjentom leki, które wpływają na objawy, na przykład łagodzą pląsawicę (mimowolne, nieprzewidywalne działanie mięśni) i depresję. Dotychczas nie było jednak możliwości, aby spowolnić lub powstrzymać rozwój choroby jako takiej. Pierwsze objawy pojawiają się zwykle między 30. a 50. rokiem życia. Oczekiwany dalszy czas życia od tego momentu wynosi od 10 do 30 lat. Gen, który wywołuje chorobę Huntingtona, występuje rodzinnie, dlatego często osoby, które są nią dotknięte, obserwowały też swoich bliskich zmagających się z tą chorobą i umierających z jej powodu.

Pod pewnymi względami wydaje się, że choroba Huntingtona powinna być najłatwiejsza do leczenia ze wszystkich chorób neurodegeneracyjnych. W przeciwieństwie do choroby Parkinsona czy Alzheimera, w przypadku choroby Huntingtona naukowcy dokładnie wiedzą, co ją powoduje: mutacja genu *HTT*, w którym wielokrotnie powtarza się krótka trzyliterowa sekwencja DNA, co prowadzi do wytwarzania nieprawidłowej wersji białka nazywanego huntingtyną. To nieprawidłowe białko uszkadza neurony w obrębie struktury w głębi mózgu, tzw. prążkowia, i wywołuje niekontrolowaną aktywność mięśniową, pogorszenie funkcji poznawczych oraz inne objawy nasilające się z upływem czasu.

Naukowcy tradycyjnie koncentrowali się na metodach leczenia, które mogą obniżać poziom huntingtyny w mózgu. Przez lata najbardziej obiecującą metodą leczenia było stosowanie oligonukleotydów antysensownych (ASO), podawanych wielokrotnie w postaci iniekcji do kanału kręgowego pacjenta. Leki te zawierają małe fragmenty materiału genetycznego, które wiążą się z cząsteczkami RNA



eprasa.pl 12ce32b30e

GDZIE RODZĄ SIĘ KSIĘŻYCE
s. 15

JEDNOŚĆ TO SIŁA
s. 16

MATEMATYCZNA GORĄCZKA
s. 18



Badanie metodą jądrowego rezonansu magnetycznego, uwidaczniające zanik mózgu typowy dla choroby Huntingtona, potencjalnie możliwy do spowolnienia dzięki nowej terapii.

Zephyr/Science Source

eprasa.pl 12ce32b30e

matrycowego, przenoszącego instrukcje budowy zmutowanej huntingtyny, i „wyciszają” te cząsteczki.

Jednak w 2021 roku badania kliniczne nad trzema ASO zostały raptownie wstrzymane. Jedno badanie fazy 3., dotyczące leku o nazwie tominersen, wytwarzanego przez firmę Roche, przerwano ze względu na brak poprawy stanu uczestników z grupy otrzymującej badany preparat w porównaniu do osób przyjmujących placebo. W niektórych przypadkach lek ten wydawał się nasilać objawy – efekt określany przez neurologów „najsmutniejszym możliwym skutkiem”.

Chociaż to niepowodzenie było w tamtym czasie druzgocące, Sung postrzega je jako nieuniknioną część procesu naukowego. Twórcy nowych terapii ukierunkowanych na geny często próbują najpierw zmierzyć się z chorobą Huntingtona ze względu na jej proste uwarunkowanie genetyczne – co oznacza, że staje się ona areną zarówno porażek, jak i innowacji. „Czasami pierwsza wersja danego pomysłu nie działa i przechodzimy do kolejnej” – mówi.

W przeciwieństwie do ASO, AMT-130 podaje się jednorazowo, jednak obie metody obejmują długi i inwazyjny zabieg chirurgiczny na mózgu. W terapii z użyciem AMT-130 lekarze wprowadzają cewniki do głębokich struktur mózgu, gdzie mogą podać lek bezpośrednio do neuronów najmocniej uszkodzonych przez huntingtynę. Lek przenoszą (czyli są wykorzystane jako jego wektor) tzw. wirusy związane z adenowirusami (adeno-associated viruses, AAV). Kiedy znajdą się one wewnątrz neuronów, ich genetyczny ładunek w sposób ciągły wytwarza maleńkie fragmenty materiału genetycznego, tzw. mikroRNA. Te drobne fragmenty mikroRNA wyszukują i degradują RNA matrycowe przenoszące instrukcje do budowy kolejnych cząsteczek białka huntingtyny.

W ramach badania klinicznego podawano pacjentom ten lek w wysokiej lub niskiej dawce. U trzech osób, które otrzymały wysokie dawki AMT-130, wystąpiły poważne neurologiczne działania niepożądane, takie jak obrzęki i silne bóle głowy. W rezultacie badanie zostało wstrzymane, jednak ponownie je wznowiono po ustąpieniu dolegliwości, po czym przeprowadzono weryfikację danych. Od tego czasu aż do ostatnich udostępnionych dotąd danych nie zgłoszono żadnych poważnych zdarzeń niepożądanych. Większość tych reakcji według uniQure miała związek z przeprowadzonym na początku zabiegiem chirurgicznym i wszystkie z czasem ustąpiły.

Na tym etapie nie wiadomo jeszcze, ile będzie kosztowała taka terapia, jeśli zostanie dopuszczona, ani kto będzie ponosił jej koszty, jednak zdaniem ekspertów niemal na pewno będzie bardzo droga. Wysoka cena w połączeniu z inwazyjnym charakterem tego leczenia oznacza, że prawdopodobnie nie będzie ono dostępne dla większości osób na świecie dotkniętych chorobą lub będących nosicielami nieprawidłowego genu *HTT*. „Ta metoda daje nam jednak nadzieję, że być może naprawdę jest możliwe obniżenie poziomu huntingtyny poprzez terapię” – mówi Harding.

Obecnie trwają też badania kliniczne nad innymi metodami obniżania poziomu huntingtyny. Dwa z badanych leków mają postać pigułek, dwa kolejne są podawane przez nakłucie lędźwiowe. Należy do nich tominersen firmy Roche stosowany w bardziej ograniczonej grupie osób. Konkurencja w tej dziedzinie oraz wyniki uzyskiwane dla AMT-130 dają Harding nadzieję. „Nie uważam, że to, że innym się nie udało, jest porażką – mówi. – Raczej na razie im się nie udało”. *Allison Parshall*

ZAGADKA MATEMATYCZNA

Rozplącz prostokąty

Heinrich Hemme

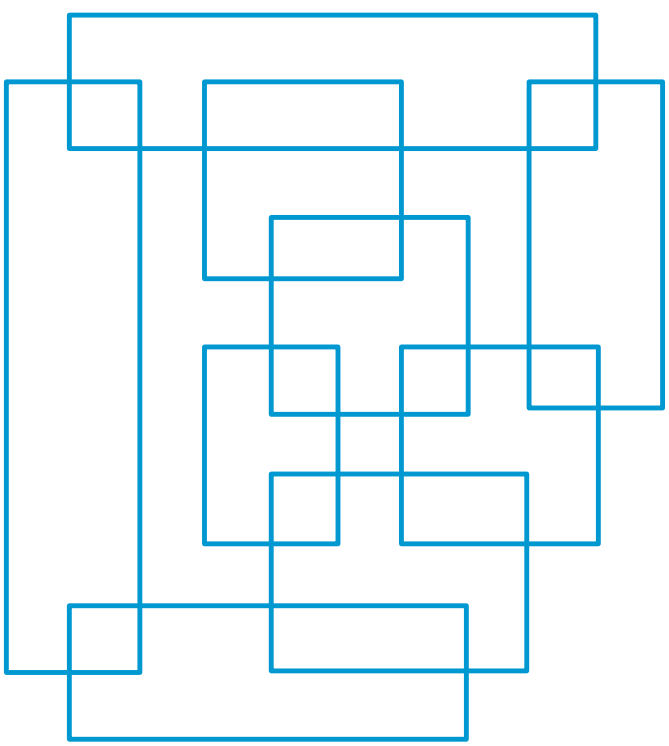
DZIEWIĘĆ PROSTOKĄTÓW – A, B, C, D, E, F, G, H, I – zachodzi na siebie, tworząc wirtualny splot. Prostokąt A przecina prostokąty D i F – skrótowym zapisem tej relacji jest A\(D, F).

Oto podobne zapisy pozostałych relacji:

B\(F, G)
C\(G, H)
D\(A,H)
E\(H, I)
F\(A,B,I)
G\(B, C, I)
H\(C,D,E)
I\(E, F, G)

Oznacz prostokąty odpowiadającymi im literami od A do I tak, aby spełnione były wskazane relacje.

Rozwiązanie na stronie 73.



Spektrum der Wissenschaft (puzzle)

eprasa.pl 12ce32b30e

PLANETOLOGIA

Księżycowy żłobek

Wir z gazu i pyłu może być miejscem powstawania księżyców



Artystyczne przedstawienie dysku formującego księżyce wokół egzoplanety.

NASA, ESA, CSA, STScI, Gabriele Cugno/University of Zürich, NCCR PlanetS, Sierra Grant/Carnegie Science, Joseph Olmsted/STScI, Leah Hustak/STScI

NAUKOWCY PO RAZ PIERWSZY wykryli bezpośrednio cząsteczki w dysku gazowo-pyłowym krążącym wokół pozasłonecznej gazowej planety-olbrzyma. „Nie sądziłam, że jest to możliwe" – mówi astronomka Sierra Grant z Carnegie Science w Waszyngtonie. Zwykle tak słaby sygnał byłby przyćmiony przez blask gwiazdy. Grant i współautorka pracy Gabriele Cugno z Universität Zürich, którzy opublikowali ostatnio wyniki swoich badań w czasopiśmie „Astrophysical Journal Letters", uważają, że bogaty w węgiel dysk jest księżycowym żłobkiem. Mają już plany obserwacji kilku kolejnych, chcąc wykrywać luki wyrzeźbione w takich dyskach przez powstające księżyce.

Grant i Cugno wykorzystali Kosmiczny Teleskop Jamesa Webba (James Webb Space Telescope; JWST) do wykrycia podczerwonej poświaty dysku gazowo-pyłowego otaczającego planetę olbrzyma o nazwie CT Cha b. Zauważenie światła emitowanego przez planetę – nie mówiąc już o otaczającym ją dysku – jest jak dostrzeżenie świetlika na tle reflektora. Jest to łatwiejsze, jeśli świetlik jest ogromny i znajduje się daleko od reflektora. CT Cha b ma masę od 14 do 24 mas Jowisza i orbituje wokół swojej gwiazdy około 17 razy dalej niż Neptun wokół Słońca.

Z wcześniejszych obserwacji wynikało, że CT Cha b pochłania materiał z niewidocznego jeszcze dysku, a Cugno postanowił oddzielić w podczerwieni blask tego dysku od jasnego światła gwiazdy. Grant miała wątpliwości, czy uda się to osiągnąć, ale Cugno chciał sprawdzić granice możliwości JWST. „To była swego rodzaju zabawa" – mówi.

Cugno ostatecznie wyodrębnił z danych „piękne" widmo promieniowania dysku, w którym Grant dostrzegła wyraźne ślady chemiczne związków bogatych w węgiel, takich jak cyjanowodór, acetylen, a nawet cząsteczki tak złożone, jak sześciowęglowe pierścienie benzenowe – substancje nieobecne w materiale wirującym bezpośrednio wokół macierzystej gwiazdy CT Cha b. Dysk może być obszarem, w którym powstają księżyce okrążające planety.

„Może to dać nam wskazówkę, jakie materiały są wykorzystywane do tworzenia się egzoksiężyców" – mówi astrofizyczka Danny Gasman z Max-Planck-Institut für Astronomie w Niemczech, która nie brała udziału w badaniach. Ostrzega jednak, że chociaż rozmiar CT Cha b i ogromna odległość od gwiazdy sprawiają, że jest to świetny obiekt do badań, to jednocześnie oznacza to, iż planeta może bardziej przypominać nieudaną gwiazdę niż typowego gazowego olbrzyma.

Nawet w naszym Układzie Słonecznym pochodzenie księżyców pozostaje tajemnicą. Dyski takie, jak w CT Cha b, dają szansę zrozumienia nie tylko obcych układów, ale także naszego. „Naprawdę trudno cofnąć się w czasie o 4,5 mld lat i wyobrazić sobie, jak powstały – mówi Cugno. – Teraz możemy faktycznie zobaczyć ten proces".

Elise Cutts

REKLAMA



eprasa.pl 12ce32b30e

ETOLOGIA

Wspólny interes

Niespokrewnione gatunki porozumiewają się ze sobą, ostrzegając o zagrożeniach

GDY ZBLIŻA SIĘ niebezpieczeństwo, wiele stworzeń zdaje się kierować starą maksymą: „wróg mojego wroga jest moim przyjacielem". Naukowcy coraz częściej odkrywają subtelne sposoby, w jakie zwierzęta porozumiewają się z przedstawicielami innych gatunków w ramach takich kooperacyjnych paktów obronnych.

Na przykład w niedawnym badaniu opublikowanym w „Nature Ecology & Evolution" opisano ponad 20 gatunków ptaków na czterech kontynentach, które wydają niemal identyczne „jęki", gdy dostrzegą pasożyty lęgowe, takie jak kukułki. To wołanie jest w istocie „słowem oznaczającym kukułkę, mówi współautor badania James Kennerley, ornitolog z Cornell University. „I służy zwoływaniu osobników, by wspólnie wystąpiły przeciwko temu wspólnemu wrogowi" – dodaje.

Pasożyty lęgowe składają jaja w gniazdach innych ptaków, manipulując rodzicami-gospodarzami, by wychowywali ich pisklęta. Na stanowisku badawczym w Australii Kennerley był świadkiem, jak osobniki co najmniej kilkunastu gatunków atakowały kukułkę w odpowiedzi na chór takich ptasich lamentów. Te ataki potrafią być tak zaciekłe, że Kennerley i jego współpracownicy musieli zamykać wypchaną kukułkę używaną w eksperymentach w klatce, aby ją chronić. W przeciwnym razie atakujące ptaki „po prostu rozerwałyby ją na strzępy", mówi Kennerley.

Wiele ptaków dzieli też wspólny „słownik" dotyczący drapieżników. Badania prowadzone m.in. przez ekologa Ericka Greene'a, emerytowanego profesora University of Montana pokazują, że różne ptaki śpiewające – a nawet rude wiewiórki – wydają charakterystyczne sygnały ostrzegające przed drapieżnym lecącym ptakiem. Dźwięki te są zbyt wysokie, by drapieżniki mogły je wyraźnie usłyszeć, dzięki czemu pozostają nieświadome, podczas gdy informacja o tym, że się zbliżają, błyskawicznie rozchodzi się po lesie. Gdy drapieżnik usiądzie, ptaki śpiewające przechodzą na nawoływania „nękające" – odrębną wokalizację, która, jak ujmuje to Greene, „ściąga posiłki, by wygonić drapieżnika z okolicy".

Małpy, lemury i wiewiórki ziemne również rozpoznają alarmowe sygnały innych gatunków. A na rafach koralowych niespokrewnione ryby zdają się wymieniać wizualne i chemiczne sygnały ostrzegawcze w obliczu zagrożeń, takich jak głodne barrakudy. Wspólna obrona nie jest jednak jedynym powodem komunikacji międzygatunkowej. Może ona także pomagać ptakom w migracji oraz zwiększać skuteczność zdobywania pożywienia w mieszanych stadach małp czy ławicach delfinów.

Niedawne badanie opublikowane w „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" wykazało, że gdy ptaki morskie o doskonałym wzroku, takie jak albatrosy czarnobrewe, żerują wspólnie z ptakami o wyostrzonym węchu, jak petrele białobrode, oba gatunki odnoszą znacznie większe sukcesy w łowieniu kryla. Inaczej niż w przypadku sygnałów nękających i jęków nie jest jednak jasne, czy ptaki te celowo się ze sobą porozumiewają, czy też „po prostu losowo podążają za innymi ptakami" – mówi główny autor badania Jesse Granger, biofizyk z Duke University.

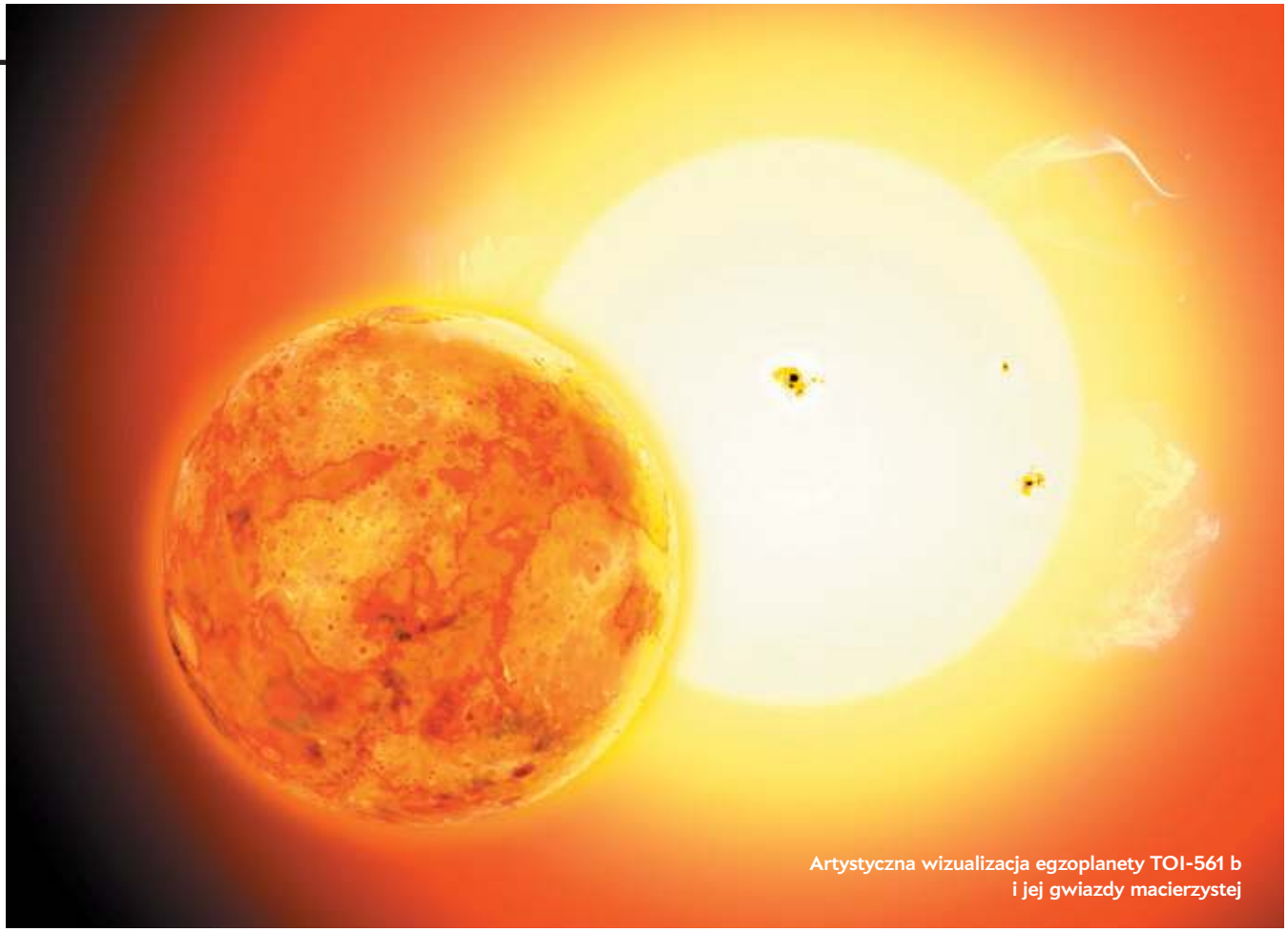
Jedno jest jednak pewne: bardzo złożone, wielogatunkowe sieci komunikacyjne są powszechne, podkreśla Greene. „Naprawdę opłaca się zwierzętom wzajemnie się ostrzegać – dodaje. – To może uratować im życie". *Jesse Greenspan*



Kukułki są wspólnym wrogiem wielu ptaków.

Bebedi/Getty Images

eprasa.pl 12ce32b30e



Artystyczna wizualizacja egzoplanety TOI-561 b i jej gwiazdy macierzystej

Ron Miller

PLANETOLOGIA

Piekielna atmosfera

Egzoplaneta TOI-561 ma atmosferę, choć jest to nieprawdopodobne

ASTRONOMOWIE ODKRYLI atmosferę tam, gdzie najmniej się jej spodziewali – na egzoplanecie, która jest zbyt mała, zbyt gorąca i zbyt stara, aby mogła mieć atmosferę, przynajmniej w teorii.

Przeprowadzone przez teleskop Jamesa Webba (JWST) obserwacje planety złożonej z rozpalonej do czerwoności lawy wskazują nie tylko obecność gęstej atmosfery, lecz także, że mogła ona już tam istnieć od miliardów lat. Jest to dotąd najsilniejszy dowód na istnienie na gorącym, skalnym globie atmosfery, która nie jest tylko ulotną pozostałością wodoru i helu po formowaniu się planety. Artykuł opisujący to odkrycie, opublikowany online na serwerze preprintów arXiv.org, wkrótce ukaże się w „Astrophysical Journal Letters".

„Jest skrajnie stara i bardzo gorąca. To najgorsze możliwe warunki" – mówi współautor badania Tim Lichtenberg, planetolog z Rijksuniversiteit Groningen w Holandii. – TOI-561 b nie powinna w ogóle mieć atmosfery. A tymczasem ją ma".

Planetolog Joshua Krissansen-Totton z University of Washington, który nie brał udziału w tych badaniach, z tym się zgadza. „Znalezienie znaczącej atmosfery na tej gorącej, skalnej planecie jest zdecydowanie zaskakujące i ekscytujące" – mówi.

W naszym Układzie Słonecznym atmosfery podlegają prostej zasadzie – większe, chłodniejsze światy utrzymują swoją otoczkę gazową, a mniejsze, cieplejsze – nie. Tymczasem masa TOI-561 b to zaledwie dwie masy Ziemi i jest to planeta bardzo, bardzo gorąca; orbituje tak blisko swojej żółtej karłowatej gwiazdy, że rok na niej trwa mniej niż jeden dzień ziemski, a jej szacowana temperatura wynosi 2300 K, co powoduje topnienie skał. TOI-561 b jest również około dwa razy starsza od naszego Układu Słonecznego, więc bombardowana przez Słońce atmosfera miałaby dostatecznie wiele czasu, aby uciec w przestrzeń kosmiczną. Jednak badacze nabrali podejrzeń, że planeta ta może być czymś więcej niż tylko gołą kulą magmy z uwagi na niezwykle niską gęstość. A naukowcy wcześniej wykryli atmosferę na większej gorącej superziemi o nazwie 55 Cancri e, jakkolwiek dane w jej przypadku były „nieuporządkowane i dziwne", mówi Krissansen Totton.

Aby sprawdzić obecność atmosfery na TOI-561 b, zespół badawczy wykorzystał JWST do pomiaru temperatury na tej egzoplanecie. Jest ona zsynchronizowana z ruchem obrotowym, więc jedna jej strona jest nieustannie skąpana w promieniowaniu, podczas gdy druga pozostaje wiecznie w cieniu. Naukowcy odkryli, że nasłoneczniona strona TOI-561 b jest chłodniejsza, niż można by oczekiwać w przypadku gołej skały – najprawdopodobniej dlatego, że gaz rozprasza ciepło. Zespół jest przekonany, że atmosfera jest najlepszym wyjaśnieniem dla tych danych – twierdzi astronomka zajmująca się planetami pozasłonecznymi i główna autorka pracy Johanna K. Teske z Carnegie Science w Waszyngtonie. Niemniej nieoczekiwane odkrycie atmosfery „jest takim wynikiem, który rodzi więcej pytań niż odpowiedzi", dodaje.

Przede wszystkim naukowcy nie wiedzą, z czego składa się atmosfera

eprasa.pl 12ce32b30e

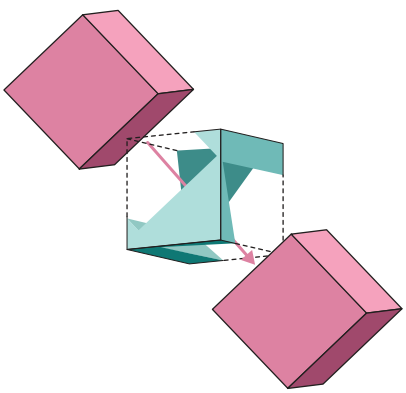
TOI-561 b ani jak była ona w stanie przetrwać eony piekielnego upału. Lichtenberg sądzi, że prawdopodobnie wydobyła się w postaci bąbli z magmowego oceanu planety. Podkreśla, że każda planeta w naszym Układzie Słonecznym miała kiedyś roztopioną powierzchnię, analogicznie jak TOI-561 b, a ta niespodziewana atmosfera może nam wiele powiedzieć o pochodzeniu naszej własnej. *Elise Cutts*

MATEMATYKA

Wzajemne przenikanie

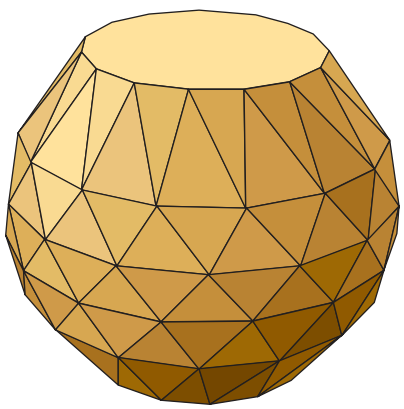
Niezwykły nowy wielościan obala znaną od kilku lat hipotezę

CZY W SZEŚCIANIE można wywiercić otwór, przez który uda się przepchnąć identyczny sześcian? To pytanie pierwszy postawił książę Rupert Reński w XVII wieku i wkrótce doczekał się odpowiedzi twierdzącej. Można wyobrazić sobie sześcian napierający na narożnik takiego samego sześcianu i „wypychający" w nim otwór o kwadratowym przekroju.



Później matematycy odkrywali coraz więcej brył, które zaczęto nazywać „rupertami": każdą można przesunąć przez otwór wykonany w identycznej bryle. W roku 2017 wysunięto hipotezę, że wszystkie wielościany wypukłe, czyli trójwymiarowe bryły o płaskich bokach i bez wcięć, są rupertami. Ostatnio hipoteza ta została obalona.

Pojawił się „noperthedron". Ma 90 wierzchołków, 240 krawędzi, 152 ściany i jedną bardzo szczególną własność – należy do „nopertów" (czyli „nierupertów"; to określenie zaproponował informatyk Tom Murphy VII). Matematycy Sergey Yurkevich z austriackiej firmy A&R Tech i Jakob Steininger z krajowego instytutu statystycznego Statistics Austria zaprezentowali niedawno nową bryłę w artykule opublikowanym na serwerze preprintów arXiv.org. Noperthedron to nie pierwszy kształt podejrzewany o bycie nopertem, ale pierwszy, dla którego to udowodniono dzięki jego cechom upraszczającym dowód. Specjalny program komputerowy umożliwił ustalenie, że niezależnie od orientacji w przestrzeni dwóch identycznych noperthedronów, przesunięcie jednego z nich przez otwór zrobiony w drugim jest niemożliwe.



Yurkevich i Steininger badają właściwości rupertów od lat, a współpracują od czasu, gdy poznali się jako nastolatki w trakcie przygotowań do olimpiady matematycznej. „Po latach znamy swoje mocne strony" – twierdzi Steininger, a Yurkevich dodaje: „Gdy jeden z nas powie coś niejasnego, drugi od razu reaguje, mówiąc »Nie rozumiem, co miałeś na myśli«".

Obaj zetknęli się z sześcianem Ruperta po raz pierwszy na YouTube w trakcie studiów i odkryli, że powszechność takich brył stanowi otwarty problem. W artykule z 2020 roku wysunęli hipotezę, że nie każdy wielościan wypukły jest rupertem. Pięć lat później zmienili swoją hipotezę w twierdzenie.

Opisali zbiór wszystkich możliwych otworów w noperthedronie jako pięciowymiarowy sześcian, w którym każda oś reprezentuje inne położenie wielościanu. Dzięki sprytnemu połączeniu matematycznej analizy i programu komputerowego wykluczyli każdy możliwy sześcian. „To równocześnie kreatywne i rygorystyczne podejście" – uważa Pongbunthit Tonpho, matematyk z Chulalongkorn University w Tajlandii, który bada własności rupertów i nie spodziewał się, że ktoś tak szybko zweryfikuje hipotezę. *Emma R. Hasson*

ŹRÓDŁO: "A Convex Polyhedron without Rupert's Property", Jakob Steininger, Sergey Yurkevich; arxiv.org/abs/2308.18475v1, 25 sierpnia 2023 *(odniesienie)*

MEDYCYNA

Liczy się czas

Eksperymentalne białko wiąże tlenek węgla, zanim ten zwiąże się z hemoglobiną

TLENEK WĘGLA to cichy zabójca. Bezwonny, bezbarwny i wyjątkowo skuteczny w pozbawianiu organizmu tlenu. Działa błyskawicznie – gromadzi się we krwi i silnie wiąże z hemoglobiną, wypierając tlen. W rezultacie czerwone krwinki nie są w stanie transportować tlenu, a narządy zaczynają się dusić.

Zatrucie tym gazem, będącym częstym produktem ubocznym niepełnego spalania paliw, w samych Stanach Zjednoczonych jest powodem od 50 tys. do 100 tys. wizyt na oddziałach ratunkowych i około 1500 zgonów rocznie.

Typowe leczenie zatrucia tlenkiem węgla polega na podaniu tlenu przez maskę lub umieszczeniu pacjenta w komorze hiperbarycznej, by nasycić organizm tlenem

KOGNITYWISTYKA

Zapowiedź olśnienia

Ruchy zdradzają nadejście rozwiązania

JEŚLI CHCESZ WIEDZIEĆ, kiedy matematycy są o krok od przełomu, nie musisz zaglądać im do głowy – wystarczy obserwować ich ruchy przy tablicy.

„Zawsze fascynowało mnie to napięcie między abstrakcyjnym, koncepcyjnym charakterem matematyki z jednej strony, a fizycznością samej czynności uprawiania matematyki z drugiej" – mówi Tyler Marghetis, kognitywista z University of California w Merced. Zastanawiał się, czy można by wykorzystać to „ręczne rzemiosło matematyki", aby wywnioskować, co dzieje się w umyśle badacza. W niedawnym artykule opublikowanym w „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" Marghetis i jego współautorzy posłużyli się teoretycznymi narzędziami z innych dziedzin, by pokazać, że to możliwe.

W złożonych systemach czasem dochodzi do nagłej zmiany stanu. Dzieje się tak, gdy metal staje się magnetyczny, glony

Grafika Amanda Montañez

eprasa.pl 12ce32b30e

i osłabić wiązanie tlenku węgla z hemoglobiną, tak by tlen mógł zająć jego miejsce. Metoda ta działa, ale jest powolna – a choć jedynie mały odsetek osób umiera, to wielu ocalałych cierpi na trwałe uszkodzenia mózgu, serca, nerek lub wątroby, będące skutkiem niedotlenienia.

Jednak najnowsze badania sugerują istnienie szybszego antidotum.

W artykule opublikowanym w „Proceedings of the National Academy of Sciences USA" opisano nowo opracowaną terapię białkową, nazwaną RcoM-HBD-CCC. Preparat podany dożylnie myszom wykazał zdolność wiązania tlenku węgla, pozwalając nerkom usunąć truciznę w ciągu kilku minut.

„Chcemy opracować leczenie, które można zastosować już w terenie" – mówi Mark T. Gladwin, dziekan University of Maryland School of Medicine i współautor badania. Dodaje, że RcoM-HBD-CCC mogłoby być wstrzykiwane osobom w drodze do szpitala, na przykład w karetkach, lub na miejscu zdarzenia ofiarom pożarów z niskim poziomem tlenu.

„Ta cząsteczka wiąże tlenek węgla praktycznie natychmiast po wstrzyknięciu" – mówi Jesus Tejero, biochemik z University of Pittsburgh i współautor pracy.

Ponieważ ma znacznie większe powinowactwo do tlenku węgla niż hemoglobina, RcoM-HBD-CCC szybko „wychwytuje" trujący gaz, oczyszczając krew. Oprócz badań na myszach naukowcy potwierdzili również, że białko to natychmiast wiąże tlenek węgla w próbkach ludzkiej krwi in vitro.

Lance B. Becker, badacz medycyny ratunkowej z Donald and Barbara Zucker School of Medicine (Hofstra/Northwell), który nie brał udziału w badaniu, zwraca uwagę, że nowe białko wiąże tlenek węgla, ale nie tlenek azotu – cząsteczkę gazu odgrywającą kluczową rolę w rozszerzaniu naczyń krwionośnych i poprawie krążenia. Wcześniej zespół Gladwina opracował już białko o podobnym powinowactwie do tlenku węgla, ale tamta wersja wiązała również tlenek azotu, co w testach na myszach prowadziło do niepożądanego usztywnienia tętnic.



Kali9/Getty Images

Becker ma nadzieję, że nowa terapia okaże się skuteczna w planowanych badaniach na większych zwierzętach, a w dalszej perspektywie – także w testach klinicznych z udziałem ludzi, choć te prawdopodobnie są jeszcze kwestią kilku lat. „Nie dowiemy się, czy działa u ludzi, dopóki tego nie sprawdzimy – mówi Becker, ale pozostaje optymistą. – To bardzo sprytna mała cząsteczka – jeśli się sprawdzi, może być przełom." *Sara Novak*



opanowują staw albo gdy koń przechodzi z chodu w kłus. Zanim jednak nastąpi ten punkt zwrotny, często pojawia się okres niestabilności. Niektóre badania neuroobrazowe wskazują, że podobny proces zachodzi podczas chwili olśnienia – kiedy mózg utknie w martwym punkcie, zaczyna się „chwiać", po czym odnajduje właściwą ścieżkę. Nowe badanie dosłownie pokazuje ten proces w działaniu.

Naukowcy nagrali sześciu matematyków przy tablicach, gdy przez około 40 min rozwiązywali dwa dowody matematyczne i głośno myśleli. Obserwatorzy zaznaczali każdy moment, gdy badany przenosił uwagę na inny fragment tablicy poprzez pisanie, zmazywanie lub wskazywanie równań, diagramów czy innych zapisów. W ten sposób matematyk i tablica stali się razem tym, co kognitywiści nazwaliby „rozszerzonym, częściowo obserwowalnym umysłem". Rejestrowano również okrzyki olśnienia („Widzę to!", „Już wiem!"). Po analizie danych badacze odkryli, że miejsca, na które kierowano uwagę, stawały się znacznie bardziej nieprzewidywalne na około dwie minuty przed momentem „eureka".

Nie wiadomo dokładnie, skąd ta nieprzewidywalność się brała: czy z rodzącego się pomysłu, który prowadził badaczy do łączenia elementów układanki na tablicy, czy też z frustracji, która skłaniała ich do fizycznego poszukiwania nowych połączeń – co z kolei mogło wywołać wgląd. Być może działały oba czynniki naraz.

„To bardzo fajna praca" – komentuje Cristopher Moore, fizyk i matematyk z Santa Fe Institute, który bada systemy złożone i nie brał udziału w badaniu.

„Chciałbym tylko, żeby to badanie pomogło mi odkryć, jak mieć więcej olśnień" – dodaje ze śmiechem. Moore sugeruje, by autorzy połączyli swoją analizę statystyczną z pogłębionymi wywiadami, aby stworzyć bogaty zbiór danych o tym, co matematycy naprawdę myślą w takich momentach.

Z kolei Shadab Tabatabaeian z Georgetown University, główny autor artykułu, wyobraża sobie „świetne zastosowanie" tej metody: w przyszłości interfejsy komputerowe, śledzące ruchy myszy komputerowej lub oczu, mogłyby rozpoznawać moment, gdy ktoś jest o krok od przełomu – i nie przerywać mu, albo wręcz przeciwnie – podsunąć nowy pomysł we właściwej chwili. *Matthew Hutson*

Ilustracja Thomas Fuchs

eprasa.pl 12ce32b30e

BADANIA ATMOSFERY

Maleńcy badacze ignorosfery

Miniaturowe latające urządzenia zasilane energią słoneczną posłużą do badania górnych warstw atmosfery ziemskiej



Artystyczna wizja maleńkich dysków przenoszących ładunki.

NAUKOWCY WYMYŚLILI maleńkie, lekkie jak piórko dyski, które mogłyby unosić się w mezosferze ziemskiej lub rozrzedzonej atmosferze Marsa, teoretycznie nawet z ładunkiem. Nasza mezosfera, która rozciąga się na wysokości od około 50 do 85 km nad powierzchnią planety, jest czasami nazywana „ignorosferą" – znajduje się zbyt wysoko, aby mogły się do niej wznieść samoloty i balony meteorologiczne, lecz zbyt nisko, aby była dostępna dla satelitów, co czyni ją jednym z najsłabiej zbadanych rejonów Ziemi. Owe lekkie latające urządzenia byłyby potencjalnie w stanie wynosić do tej strefy czujniki.

Nowe dyski centymetrowej średnicy są wykonane z dwóch cienkich, perforowanych membran z ceramicznego tlenku glinu połączonych miniaturowymi pionowymi podporami. Utrzymują się one w powietrzu dzięki zjawisku fotoforezy – wywołanemu światłem ruchowi małych cząsteczek przy bardzo niskich wartościach ciśnienia atmosferycznego. W opisanych w „Nature" eksperymentach laboratoryjnych symulujących wartości ciśnienia powietrza i natężenia oświetlenia typowe dla mezosfery autorzy wykazali, że ich urządzenia mogą unosić się pasywnie bez żadnego dodatkowego napędu.

Cząsteczki gazu odbijają się z większą siłą od ogrzanej światłem strony obiektu niż od chłodniejszej, wywołując przepływ powietrza. Jednakże w opisanym przypadku zespół badawczy pokrył spodnią stronę każdego dysku warstewką chromu, aby pochłaniała światło i nagrzewała się bardziej niż wierzchnia część. Dzięki temu cząsteczki odbijające się od dolnej części nabierają większego pędu niż te, które odbijają się od górnej, co generuje siłę nośną, podobnie jak silnik rakietowy wytwarza siłę ciągu skierowaną w górę. Starannie skalibrowane otworki w strukturze dysku wzmacniają ten ciąg, wykorzystując efekt zwany transpiracją cieplną do pasywnego wymuszania przepływu powietrza z obszarów zimniejszych do cieplejszych. „Powietrze nie tylko porusza się po bokach struktury – przepływa również przez nią samą, tworząc maleńkie strumienie" – mówi materiałoznawca Benjamin C. Schafer, współautor artykułu. Ta modyfikacja zwiększyła wydajność dysków w porównaniu z przedstawianymi wcześniej przez inne zespoły fotoforetycznymi obiektami latającymi, które wymagały oświetlenia kilkakrotnie intensywniejszego niż światło słoneczne.

Efekt fotoforezy został po raz pierwszy zademonstrowany w latach 70. przez angielskiego fizyka Williama Crookesa. Skonstruował on przypominające zabawkowy wiatraczek urządzenie znane pod nazwą radiometru Crookesa, które wystawione na światło słoneczne obracało metalowymi łopatkami. Ponieważ jednak fotoforeza działa tylko przy skrajnie niskim ciśnieniu i generuje bardzo słabą siłę, zjawisko to przez długi czas było postrzegane jedynie jako ciekawostka. Schafer twierdzi, że sytuacja zaczęła się zmieniać kilkadziesiąt lat temu, gdy postępy nanotechnologii pozwoliły naukowcom stworzyć urządzenia wystarczająco lekkie, aby były w stanie unosić się w powietrzu z wykorzystaniem wyłącznie siły fotoforezy. Używając lasera do imitowania światła słonecznego, Schafer i jego współpracownicy zademonstrowali lewitację fotoforetyczną na centymetrowych obiektach umieszczonych w niskociśnieniowej komorze. Zaprojektowali również wersję dysku o średnicy 6 cm, która może unieść ładunek o masie 10 mg – co teoretycznie wystarczyłoby do zainstalowania na nim miniaturowego nadajnika radiowego z anteną, ogniwem słonecznym i układami scalonymi. Zespół obliczył, że ta większa wersja dysku utrzymałaby się w powietrzu na wysokości 75 km w ciągu dnia, a latem na szerokościach polarnych mogłaby nawet latać w mezosferze nieprzerwanie, utrzymywana po zachodzie słońca przez siłę fotoforezy promieniowania podczerwonego emitowanego przez stopniowo ochładzającą się powierzchnię Ziemi.

Ruth Lieberman, heliofizyczka, która pracowała przy wcześniejszych próbach zastosowania techniki opartej na fotoforezie, określa ten projekt mianem genialnego. „Dopóki tylko świeci słońce, te urządzenia będą działać – mówi. – Są one również wykonane z niezwykle tanich materiałów. Gdy minie faza prototypowa i uda się je produkować na dużą skalę, będzie to, według mnie, naprawdę fantastyczne rozwiązanie do pomiarów atmosfery – tanie i zapewniające bardzo dobre pokrycie przestrzenne i czasowe".

Schafer wyobraża sobie przyszłość, w której roje tych obiektów będą gromadzić dane atmosferyczne i pełnić funkcję przekaźników telekomunikacyjnych nie tylko w mezosferze Ziemi, ale i w rozrzedzonej atmosferze Marsa, gdzie panuje podobnie niskie ciśnienie. Schafer jest współzałożycielem firmy, która opracowuje nowe wersje tych dysków, i ma nadzieję wkrótce rozpocząć ich loty testowe w atmosferze na razie bez ładunku.

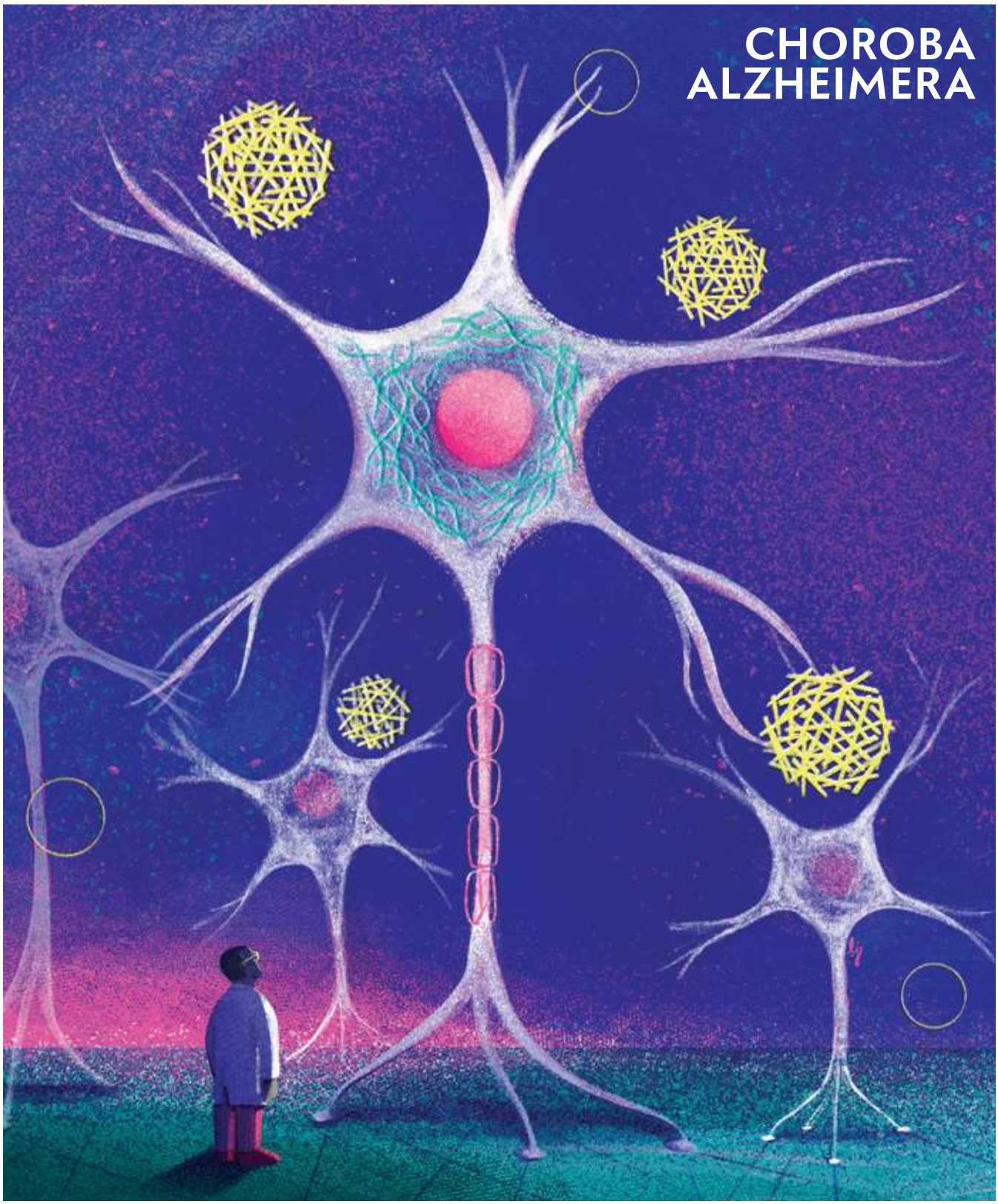
„Faktycznie stworzenie większych dysków, które wzlatywałyby z ładunkiem do mezosfery lub jeszcze wyżej, jest zadaniem bardziej wymagającym – prawdopodobnie projektem wymagającym 5–10 lat – mówi Schafer. – Uważam, że jest to w pełni wykonalne, lecz wymaga wiele czasu i pracy".

Payal Dhar

ŹRÓDŁO: „Photophoretic Flight of Perforated Structures in Near Space Conditions", Benjamin C. Schafer i in., „Nature", tom 644; 13 sierpnia 2025.

eprasa.pl 12ce32b30e

INNOWACJE



OPRACOWANE PRZY WSPARCIU FIRMY **EISAI INC.**

ILUSTRACJE LUISA JUNG

eprasa.pl 12ce32b30e

RAPORT SPECJALNY

24 KSZTAŁTOWANIE ODPORNOŚCI
Początkowe wyniki badań wskazują, że ryzyko choroby Alzheimera można zmniejszać przez dietę, aktywność fizyczną i podtrzymywanie społecznych kontaktów. Nadal jednak nie jest to pewne.
SARA HARRISON

26 WIELOTOROWA OFENSYWA
Nowe spojrzenie na chorobę Alzheimera prowadzi do nowych strategii terapeutycznych.
ESTHER LANDHUIS
GRAFIKA NOW MEDICAL STUDIOS I JEN CHRISTIANSEN

30 NIEBEZPIECZNE CUDOWNE LEKARSTWO
Coraz większe uznanie zyskują leki, które działają na istotę choroby Alzheimera. Niektórzy neurolodzy pozostają jednak sceptyczni.
LIZ SEEGERT

33 BADANIE KRWI
Nowe biomarkery dają nadzieję na wcześniejsze i prostsze diagnozowanie choroby Alzheimera, ale interpretacja wyników nie zawsze jest jednoznaczna.
CASSANDRA WILLYARD

36 NIEPOKOJĄCA LUKA
Rośnie liczba przypadków demencji, maleje liczba domów opieki. Jak rozwiązać ten problem?
TARA HAELLE

39 PREWENCJA
Dowody są jednoznaczne: dyskryminacja rasowa, stan zdrowia fizycznego oraz środowisko życia mają wpływ na rozwój choroby Alzheimera i innych rodzajów demencji. Obecnie badacze poszukują skutecznych sposobów interwencji.
JYOTI MADHUSOODANAN

Niniejszy raport, opublikowany w „Scientific American" i „Nature", sponsorowała firma Eisai Inc. Został stworzony niezależnie przez redaktorów „Scientific American", którzy ponoszą wyłączną odpowiedzialność za jego treść.

Przebłyski nadziei

DIAGNOZA CHOROBY ALZHEIMERA TO POCZĄTEK utrzymującej się latami niepewności, smutku i bolesnego pogrążania się w niepamięci. A jednak – mimo że wciąż tak wiele pozostaje niewiadomych w przypadku istoty tej choroby i mechanizmów, które ją napędzają – nauka czyni postępy szybciej niż kiedykolwiek wcześniej, oferując pacjentom oraz ich rodzinom coraz więcej możliwości zarówno w zakresie diagnostyki, jak i leczenia.

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat badacze zaczęli dostrzegać, że choroba Alzheimera to coś więcej niż splątki białka tau i złogi blaszek amyloidowych, które stanowią jej klasyczne, biologiczne znamiona. Obecnie – jak opisuje Esther Landhuis, wspierając się szczegółowymi grafikami – trwa ponad 100 badań klinicznych ukierunkowanych na spowolnienie, a nawet zatrzymanie postępu choroby przez odziaływanie na różnorodne mechanizmy leżące u jej podłoża. Pierwsze terapie, które w sposób bezpośredni celują w blaszki amyloidowe i prowadzą do ich rozpadu, zostały już zatwierdzone przez amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (FDA). W badaniach klinicznych spowalniały pogorszenie funkcji poznawczych u części osób we wczesnym stadium choroby, jednak – jak relacjonuje Liz Seegert – leki te wiążą się również z istotnym ryzykiem i nie stanowią uniwersalnego rozwiązania.

Inną opcją są zmiany codziennych nawyków, takie jak zwiększona aktywność fizyczna i społeczna, lepsze odżywianie czy stosowanie suplementów. Sara Harrison pisze, że choć wyniki badań w tym zakresie są niejednoznaczne, naukowcy mają nadzieję, iż systematyczna dbałość o zdrowie może opóźnić wystąpienie najcięższych objawów demencji. Nie wszyscy jednak mają możliwość wprowadzenia takich zmian. Afroamerykanie są dwukrotnie częściej niż biali Amerykanie diagnozowani w związku z chorobą Alzheimera lub innymi postaciami otępienia. Jyoti Madhusoodanan analizuje liczne dowody wskazujące, że ta wyższa zapadalność jest bezpośrednim skutkiem dyskryminacji – w tym systemowego rasizmu oraz zanieczyszczenia środowiska w rejonach, w których czarnoskórzy obywatele USA z reguły mieszkają.

Im wcześniej choroba Alzheimera zostanie rozpoznana, tym szybciej można wdrożyć terapie i rozpocząć planowanie przyszłości. Badania krwi wreszcie zaczynają ułatwiać wczesną diagnozę, choć nie są pozbawione ograniczeń. Cassandra Willyard wyjaśnia, że obecnie dostępne testy z krwi pełnią raczej funkcję badań potwierdzających niż przesiewowych i najlepiej sprawdzają się u osób, u których występują już objawy otępienia.

Globalna zapadalność na chorobę Alzheimera rośnie w szybkim tempie. W Stanach Zjednoczonych diagnozuje się ją u coraz większej liczby osób, a możliwości opieki nad chorymi systematycznie się kurczą. Tara Haelle bada przyczyny tego zjawiska i przedstawia jeden z programów, którego celem jest pomoc władzom stanowym w koordynowaniu i usprawnianiu opieki nad osobami z demencją i wspieraniu opiekunów.

Choroba Alzheimera to diagnoza druzgocąca. Jednak po raz pierwszy od jej pierwotnego opisu w 1906 roku naukowcy i klinicyści mogą dać zarówno osobom z demencją, jak i ich bliskim jakąkolwiek realną nadzieję.

LAUREN GRAVITZ,
REDAKTOR WSPÓŁPRAUJĄCY Z „SCIENTIFIC AMERICAN"

ZESPÓŁ REDAKCYJNY

REDAKTOR NACZELNY
David M. Ewalt

SEKRETARZ REDAKCJI
Jeanna Bryner

REDAKTOR PROWADZĄCY
Seth Fletcher

STARSZY REDAKTOR
Josh Fischman

REDAKTOR WSPÓŁPRACUJĄCY
Lauren Gravitz

DYREKTOR KREATYWNY
Michael Mrak

FOTOEDYTOR
Monica Bradley

STARSZY REDAKTOR GRAFICZNY
Jen Christiansen

DYREKTOR WYDANIA
Maria-Christina Keller

STARSZY REDAKTOR WYDANIA
Angelique Rondeau

STARSZY REDAKTOR WYDANIA
Aaron Shattuck

WSPÓŁPRACUJĄCY REDAKTOR WYDANIA
Emily Makowski

DYREKTOR PRODUKCJI
Richard Hunt

REDAKTOR TECHNICZNY
Silvia De Santis

DYREKTOR WYDAWNICZY
Jeremy A. Abbate

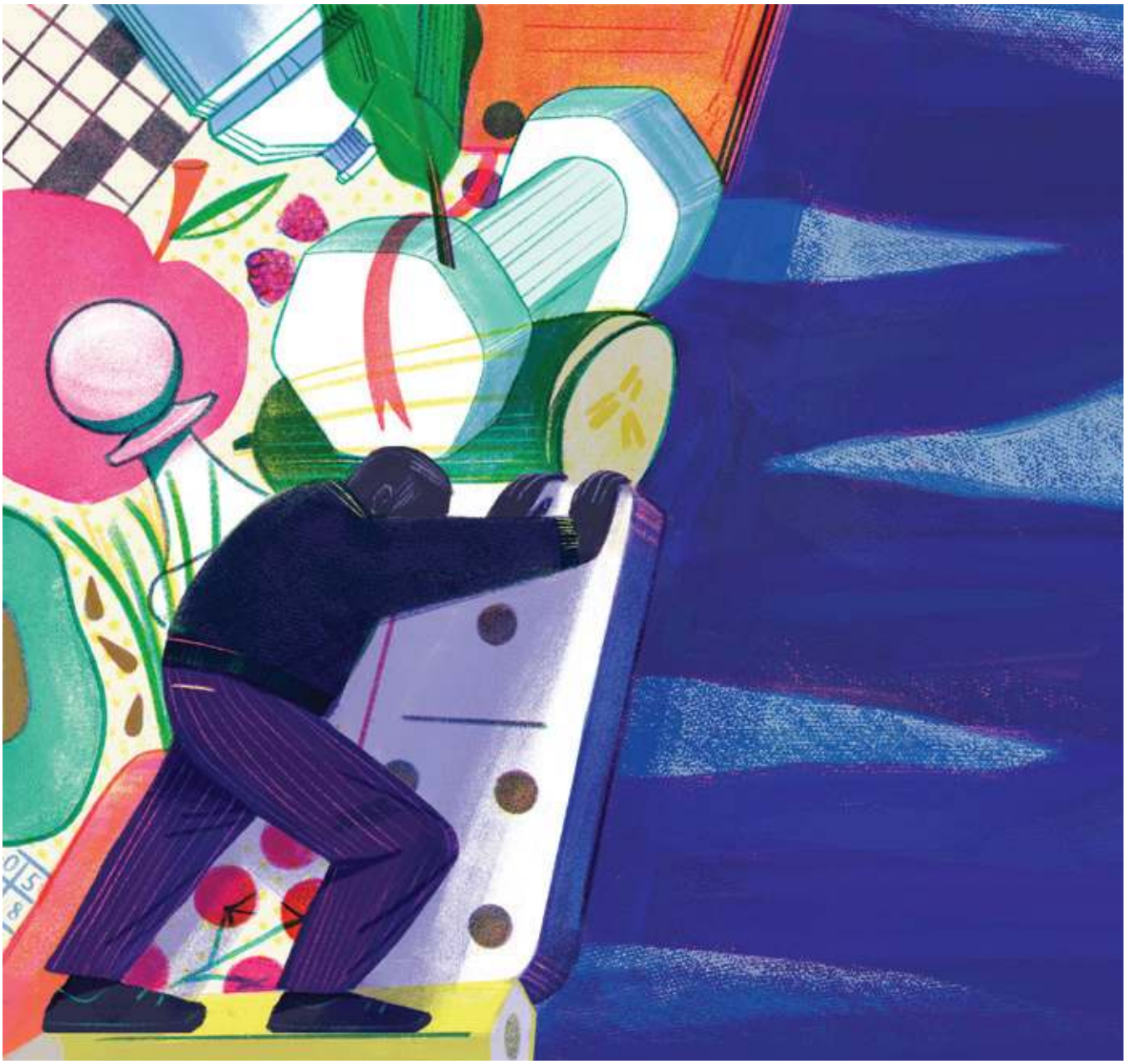
DYREKTOR DS. WSPÓŁPRACY KORPORACYJNEJ
Marlene Stewart

SZEFOWA STRATEGII WYDAWNICZEJ I OPERACJI KOMERCYJNYCH
Suzanne Fromm

MENEDŻERKA DS. PARTNERSTW MEDIALNYCH
Veronica Crowley

STARSZY MENEDŻER DS. ROZWOJU BIZNESU
Stephen Brown

eprasa.pl 12ce32b30e



Kształtowanie odporności

Początkowe wyniki badań wskazują, że ryzyko choroby Alzheimera można zmniejszać przez dietę, aktywność fizyczną i podtrzymywanie kontaktów społecznych. Nadal jednak nie jest to pewne

Sara Harrison

KIEDY JULI WRACA DO DOMU po pracy, mąż nie zasypuje jej już opowieściami o swoim biznesie fotograficznym, jak robił to kiedyś. Zamiast tego z dumą pokazuje jej pojemnik na tabletki opróżniony z 20 suplementów i leków, które codziennie przyjmuje. Zamiast narzekać na korki, opowiada jej o swoim spacerze. Gdy wychodzą do ulubionej meksykańskiej restauracji, on wybiera do quesadilli sałatkę zamiast kukurydzianych chipsów. „Naprawdę je zieleninę, co jest nowością" – mówi Juli, która poprosiła o używanie wyłącznie jej imienia, aby chronić prywatność męża.

W ciągu ostatniego roku mąż Juli zgodził się zmienić swoje codzienne nawyki w nadziei na zatrzymanie

Sara Harrison jest niezależną dziennikarką piszącą o nauce, technice i zdrowiu.

eprasa.pl 12ce32b30e

postępu choroby Alzheimera, którą zdiagnozowano u niego w grudniu 2023 roku, w wieku 62 lat. Juli i jej mąż są samozatrudnieni, a ich ubezpieczenie nie obejmowało skanów PET do monitorowania choroby, które zalecił neurolog – kosztowałyby tysiące dolarów. Postanowili więc przeznaczyć te pieniądze na lekarza, który obiecuje, że zmiana diety i stylu życia może chorobę Alzheimera leczyć. Lekarz zalecił dietę keto, a także lekkie ćwiczenia cardio i trening siłowy. Przepisał też mnóstwo suplementów, takich jak kreatyna, które mąż Juli przyjmuje wraz z memantyną i donepezilem zaleconymi przez neurologa. Juli nie oczekuje, że dieta i codzienne spacery wyleczą jej męża, ale ma nadzieję, że zdrowy styl życia pomoże kontrolować, a nawet poprawić jego stan. Wydaje się to zdroworozsądkowe. „Przestajesz jeść smażone potrawy, ruszasz się i czujesz się lepiej" – mówi.

Nie wiadomo, czy te działania zapobiegają wystąpieniu choroby, czy tylko ją opóźniają.

Coraz więcej dowodów wskazuje, że zajęcie się problemami zdrowotnymi, takimi jak pogorszenie wzroku i słuchu, stres, zła dieta, cukrzyca, otyłość, wysoki cholesterol i wysokie ciśnienie krwi, może spowolnić wystąpienie objawów Alzheimera lub nawet im zapobiec. To kusząco proste rozwiązanie dla skomplikowanego schorzenia, które okazuje się trudne do leczenia. Dla rodzin takich, jak Juli, którym przedstawiono ponurą diagnozę i niewiele opcji, zmiany stylu życia dają bardzo potrzebne poczucie nadziei i sprawczości. Ale naukowcy obawiają się nadmiernych obietnic dotyczących skuteczności tych zmian, zwłaszcza w przypadku osób, które już doświadczają objawów demencji. Dowody dotyczące znaczenia różnych diet, ćwiczeń i aktywności – kiedy je rozpocząć i które z nich są najważniejsze – są niejednoznaczne, a duże, zróżnicowane grupy badano tylko w kilku wysokiej jakości badaniach. To rokująca, ale wciąż dopiero rozwijająca się dziedzina i naukowcy uważają, że może dawać fałszywą nadzieję na wyleczenie.

„Jest wiele zapewnień" – mówi Miia Kivipelto, badaczka demencji z Karolinska Institutet w Szwecji. Obawia się drogich, ale niesprawdzonych metod, które mają przywrócić utracone już funkcje poznawcze, odbudować i chronić mózg czy znacząco poprawić stan osób we wczesnym stadium choroby Alzheimera lub innych demencji. „Oczywiście ludzie chcą mieć nadzieję" – mówi. Ale ostrzega przed składaniem obietnic, których nie da się dotrzymać. „Zmniejszenie ryzyka – mówi. – To chyba jedyne, co możemy obiecać."

Kivipelto prowadziła fińskie badanie FINGER – Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability – które objęło ponad 1200 mieszkańców Finlandii w wieku od 60 do 77 lat. Wyniki opublikowane w 2017 roku pokazały, że po dwóch latach uczestnicy, którzy otrzymywali porady żywieniowe, programy ćwiczeń i gry treningowe dla mózgu, poprawili funkcje wykonawcze, szybkość przetwarzania informacji i pamięć złożoną odpowiednio o około 83, 150 i 40% w porównaniu z tymi, którzy nie podjęli takich działań. Kivipelto wciąż obserwuje tę grupę i odkryła, że ich ogólny stan zdrowia nadal jest lepszy niż zdrowie ich rówieśników. U uczestników badania mniejsze było ryzyko udaru, rzadziej trafiali na pogotowie i rzadziej wymagali opieki szpitalnej. Obecnie Kivipelto kieruje World Wide FINGERS, globalną siecią badań analizujących te same interwencje w różnych krajach i populacjach.

Równie zachęcające dane pochodzą z badania SMARRT – Systematycznego Wieloaspektowego Badania Redukcji Ryzyka Choroby Alzheimera (Systematic Multi-Domain Alzheimer Risk Reduction Trial), dwuletniego, randomizowanego badania kontrolowanego. Badacze analizowali wpływ leczenia modyfikowalnych czynników ryzyka, takich jak niekontrolowane nadciśnienie, izolacja społeczna i brak aktywności fizycznej, u ponad 170 osób w wieku 70–80 lat o wysokim ryzyku demencji. Uczestnicy wybierali kilka interwencji z ośmiu możliwych, takich jak poprawa sprawności fizycznej lub więzi społecznych. Po dwóch latach, niezależnie od tego, które interwencje wybrano, u osób, u których je zastosowano, ryzyko demencji było mniejsze, a wzrost funkcji poznawczych o 74% większy niż w grupie kontrolnej.

Nie wiadomo, czy te działania zapobiegają wystąpieniu choroby, czy tylko je opóźniają. Ale w pewnym momencie zapobieganie i leczenie stają się niemal tym samym: jeśli ludzie zdołają opóźnić pojawienie się objawów do 85 czy 90 roku życia, mówi Kivipelto, mogą umrzeć na coś innego. W raporcie komisji ds. demencji przy Lancet Group sugeruje się, że zajęcie się czynnikami ryzyka związanymi ze stylem życia mogłoby zmniejszyć globalną zachorowalność na Alzheimera i demencję o 45%. U osób z genetyczną predyspozycją do demencji wprowadzenie zmian przed pojawieniem się objawów może być szczególnie ważne dla opóźnienia choroby.

Myśl, że dieta i ćwiczenia mogą ograniczyć chorobę dotykającą obecnie ponad 55 mln ludzi na świecie, to ekscytująca perspektywa. Ale naukowcy mówią, że ta dziedzina jest nadal zbyt młoda, aby ktokolwiek miał odwagę zapewniać, że zmiany stylu życia mogą działać jak leki lub terapie. „Nie mamy w pełni wiarygodnych danych" – mówi Howard Feldman, neurolog z University of California w San Diego.

Jednym z istotnych problemów jest to, że badania takie, jak SMARRT i FINGER, przeprowadzono z udziałem osób z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi, a nie pełnoobjawową demencją. „Niektórzy naprawdę przesadzają z tymi twierdzeniami – mówi Kristine Yaffe, neurolog z University of California w San Francisco i główna autorka badania SMARRT. – Jest bardzo mało dowodów na to, że te interwencje działają, jeśli ktoś już jest chory."

Lista możliwych czynników ryzyka wydłuża się wraz z pojawianiem się nowych danych. Gdy Kivipelto rozpoczynała FINGER, nie analizowała takich elementów, jak jakość snu czy stres. Ale coraz więcej dowodów sugeruje, że te czynniki również mogą zwiększać ryzyko Alzheimera. Tymczasem interwencje wykazujące z początku obiecującą skuteczność, takie jak dieta MIND – dieta ukierunkowana na zdrowie mózgu, łącząca elementy diety śródziemnomorskiej i diety mającej zapobiegać nadciśnieniu (Dietary Approaches to Stop Hypertension, DASH) – nie zostały potwierdzone przez kolejne badania.

Odpowiadanie na pytania dotyczące zmian stylu życia – co działa, co nie działa i dlaczego – jest szczególnie trudne, ponieważ takie interwencje nie są tak łatwe do zmierzenia, jak skuteczność leków. Kiedy badacze testują farmaceutyki, często sprawdzają, jak dany związek oddziałuje z określonym receptorem. „Sprawdzamy, czy mamy odpowiednie działanie na cel,

eprasa.pl 12ce32b30e

czy mamy właściwą dawkę leku dla danego celu i czy uzyskujemy właściwe efekty" – mówi Feldman. Interwencje niefarmakologiczne nie działają w ten sposób. Weźmy ćwiczenia: nie ma tu konkretnego receptora do zbadania. Ćwiczenia mogą zwiększać przepływ krwi w mózgu. Mogą wpływać na metabolizm mózgowy. Mogą wpływać na poziom insuliny albo zwiększać przepływ tlenu. Wszystkie te czynniki powiązano w pewien sposób z rozwojem choroby Alzheimera.

Dochodzi też kwestia dawkowania: jaka ilość ćwiczeń jest właściwa? Jak intensywnie i jak długo ludzie powinni ćwiczyć? I jak badacze mają ocenić przestrzeganie zaleceń? Kiedy testują tabletki, mogą wydać lek i policzyć, ile tabletek pozostało na koniec badania. O wiele trudniej jest ustalić, czy ktoś w badaniu nad stylem życia faktycznie wykonał przypisane ćwiczenia albo czy wszyscy uczestnicy ćwiczyli z taką samą intensywnością.

Kolejną wielką niewiadomą jest to, kiedy powinny zaczynać się te interwencje. Niektóre badania wskazują, że dla zmniejszenia czynników ryzyka, najważniejszy może być okres wieku średniego. Kivipelto mówi, że nigdy nie jest za późno, aby zacząć dbać o siebie, ale skuteczność interwencji może różnić się w zależności od wieku. Stres i sen mogą być na przykład większymi czynnikami ryzyka w wieku średnim, podczas gdy izolacja społeczna zyskiwać na znaczeniu u osób starszych. „Powinno się przeprowadzać pewien rodzaj kontroli, bez względu na to, w którym momencie życia jesteś" – mówi.

Być może największym ograniczeniem jest to, że naukowcy nie mogą zmierzyć wszystkich biologicznych i środowiskowych systemów odgrywających rolę ani nie śledzić wystarczająco wielu osób przez wystarczająco długi czas, aby zrozumieć, co ma największe znaczenie. Według jednej z teorii interwencje zdrowotne – takie jak dieta, ćwiczenia i stymulacja społeczna – działają, ponieważ zwiększają rezerwę poznawczą, czyli zdolność mózgu do opierania się demencji. Osoba z większą rezerwą poznawczą może nie wykazywać objawów choroby, nawet jeśli patologiczne zmiany w mózgu są u niej takie same, jak u osoby, u której występują objawy. Badacze uważają, że aktywność, zdrowe odżywianie i utrzymywanie kontaktów społecznych mogą pomóc budować tę „buforową" rezerwę poznawczą. Ale nie potrafią jej zmierzyć. Nie ma znanego biomarkera rezerwy poznawczej i nie ma sposobu, aby zmierzyć jej efekty w czasie. „To rozwijająca się koncepcja" – mówi Kivipelto.

Choć naukowcy dopiero pracują nad rzetelnymi badaniami dotyczącymi zmiany stylu życia w chorobie Alzheimera – obejmującymi duże, zróżnicowane populacje pacjentów, grupy kontrolne i dokładne pomiary intensywności interwencji – liczne firmy komercyjne twierdzą, że oferują naukowo potwierdzone metody leczenia. Reklamowane rozwiązania, w tym podejście stosowane przez Juli i jej męża, często opierają się na badaniach publikowanych w tzw. drapieżnych czasopismach, które pobierają od autorów wysokie opłaty za publikację artykułów mających pozór naukowych, lecz niezrecenzowanych. W przypadku niektórych brakuje rygorystycznych badań – twierdzenia opierają się jedynie na kilku przypadkach, brak jest jest opisu metod badawczych, co uniemożliwia powtórzenie eksperymentów. Jeszcze inne rekomendowane terapie w ogóle nie zostały sprawdzone w dużych grupach ani nawet w ogóle z udziałem ludzi. Na przykład badania przeprowadzone z udziałem niewielkich grup uczestników wskazywały, że ketoza może poprawiać funkcje poznawcze, ale nie przeprowadzono żadnych szeroko zakrojonych badań klinicznych, aby przetestować tę hipotezę. Podobnie suplementacja kreatyną wydawała się obiecująca u myszy, ale nie została szeroko przebadana u ludzi. Żadne duże, wysokiej jakości badanie kliniczne nie wykazało, że suplementy mogą poprawić ludzkie funkcje poznawcze lub zdrowie mózgu, ale firmy sprzedające te produkty to dziś światowy rynek wart ponad 6 mld dolarów.

Niektórzy ludzie wydają oszczędności życia, aby na przykład usunąć z domu pleśń, mimo że dowody łączące pleśń z demencją są dyskusyjne. Inne rodziny zgłaszają, że trzymanie się restrykcyjnej diety ostatecznie wydaje się okrutne, gdy rodzicom lub małżonkowi pozostało już w życiu niewiele przyjemności. Neurolog Joanna Hellmuth, wówczas związana z University of California w San Francisco, opublikowała w 2020 roku artykuł w „Lancet Neurology" o pseudonauce i demencji, ostrzegając, że oszukańcze rozwiązania mogą być finansowo i emocjonalnie szkodliwe. „Nadzieja jest ważna w obliczu nieuleczalnych chorób, a intuicyjne interwencje mogą być przekonujące – pisała. – Jednak niepoparte dowodami interwencje nie są medycznie, etycznie ani finansowo neutralne, szczególnie wtedy, gdy ktoś inny na nich zyskuje."

Nawet w najbardziej sprzyjających okolicznościach zmiany diety i ćwiczeń nie mogą uchronić wszystkich przed alzheimerem. Yaffe spotykała pacjentów, którzy grają w brydża, biegają i prowadzą wyjątkowo zdrowy tryb życia, a mimo to są zdumieni, gdy dowiadują się, że również mają tę chorobę. „Jest coś takiego, jak pech, i jest coś takiego, jak genetyka" – mówi.

Naukowcy oceniają wpływ modyfikacji stylu życia w populacyjnych szacunkach, które nie przekładają się na indywidualne ryzyko. Dieta, ćwiczenia, stosowanie aparatów słuchowych i inne interwencje mogą zmniejszyć globalną częstość występowania demencji o 45%, ale nie oznacza to, że zmniejszą one w tym samym stopniu ryzyko u każdej konkretnej osoby. Yaffe szacuje, że około połowa ryzyka zachorowania na alzheimera wynika z genów, a połowa prawdopodobnie zależy od poziomu aktywności, diety i zwykłego szczęścia. Ale największym czynnikiem ryzyka jest wiek.

Juli delikatnie nakłania męża, by jadł więcej brokułów, ale przygotowuje się również na jego nieunikniony spadek sprawności. Para jest w trakcie przeprowadzki z dwupiętrowego domu na przedmieściach Dallas do parterowego, który budują w pobliżu na ogrodzonym terenie. Jej mąż zamieni samochód na wózek golfowy, a Juli będzie pracować niemal wyłącznie zdalnie, aby zapewnić mu bezpieczeństwo. Wie, że mają niesamowite szczęście, mogąc pozwolić sobie na budowę nowego domu od podstaw. Zaprojektowała go już tak, aby w łazience był prysznic, a drzwi wystarczająco szerokie, by pomieścić wózek inwalidzki.

Juli przyznaje, że nie sposób sprawdzić, czy zmiany w ich rutynie zdrowotnej działają. Nie ma grupy kontrolnej, nie da się ocenić, jak choroba męża mogłaby postępować, gdyby trzymali się tylko leków. Teraz mogą sobie pozwolić na suplementy (150 dolarów miesięcznie), dodatkowe wizyty lekarskie (900 dolarów za godzinę dwa razy w roku), pobrania krwi (500 dolarów co sześć miesięcy) oraz abonament u lekarza i na platformie promującej stosowaną przez nich terapię (3000 dolarów rocznie).

Według Juli koszty są całkowicie uzasadnione zmianą, jaką widzi u męża. Ich codzienna rutyna daje mu poczucie sprawstwa, które złagodziło część lęku i depresji, jakie trapiły go po diagnozie. „Dało mu to zajęcie i nadzieję – mówi. – Jeśli to nawet będzie wszystko, to i tak warto to robić" ■

eprasa.pl 12ce32b30e

Wielotorowa ofensywa

Nowe spojrzenie na chorobę Alzheimera prowadzi do nowych strategii terapeutycznych

Esther Landhuis | Grafika Now Medical Studios i Jen Christiansen

CHOROBA ALZHEIMERA JEST trudnym przeciwnikiem. Naukowcy i twórcy leków od wielu dziesięcioleci poszukują skutecznych metod jej leczenia. Toczą się dyskusje na temat przyczyn choroby, a kolejne koncepcje mierzą się z coraz nowymi problemami. Nadszedł jednak przełomowy moment. W ciągu ostatnich czterech lat amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration, FDA) dopuściła do użytku kilka terapii ukierunkowanych na potencjalne biologiczne podłoże schorzenia, a nie tylko łagodzących jego objawy, co stanowi dla nauki kluczowy kamień milowy. Jednak pomimo tych postępów nadal pozostaje wiele pytań, na które nie znamy odpowiedzi, i wciąż jest jeszcze dużo.

Mózgi zmarłych osób dotkniętych chorobą Alzheimera wyglądają charakterystycznie: widać w nich złogi (płytki) białka beta-amyloidu w przestrzeniach pomiędzy neuronami oraz splątki białka tau, gromadzące się głównie wewnątrz komórek nerwowych. Według dominującej teorii amyloid odkłada się na wczesnych etapach choroby, zaś splątki tau powstają wtedy, kiedy komórki nerwowe są już niszczone, chociaż nie są jeszcze widoczne zaburzenia funkcji poznawczych. W miarę upływu czasu te patogenne białka zaburzają komunikację pomiędzy komórkami nerwowymi. Najnowsze preparaty terapeutyczne – lecanemab i donanemab – wiążą się z białkami beta-amyloidu, usuwają je z mózgu i w nieznacznym stopniu spowalniają utratę funkcji poznawczych.

Jednak droga od białek powiązanych z chorobą do demencji jest długa i niejasna, zaś białka amyloidu i tau odkładają się także u osób dotkniętych innymi chorobami neurodegeneracyjnymi. W przypadku choroby Alzheimera często opóźnienie między pierwszym wykryciem amyloidu a widocznym pogorszeniem funkcji poznawczych wynosi od 20 do 30 lat. Zgodnie z jednym z badań, w którym przewidywano ryzyko tej choroby na podstawie danych demograficznych, wskaźników umieralności i obecności amyloidu, demencja wywołana chorobą Alzheimera rozwinęła się w pewnym momencie życia u mniej niż jednej czwartej 75-letnich kobiet o w pełni zachowanych funkcjach poznawczych, które uzyskały dodatni wynik badania w kierunku obecności amyloidu w płynie rdzeniowym albo badania mózgu metodą pozytonowej tomografii emisyjnej (PET). Takie wyniki świadczą, że sama obecność amyloidu nie prowadzi do rozwoju choroby, i dopingują naukowców do sprawdzania innych strategii.

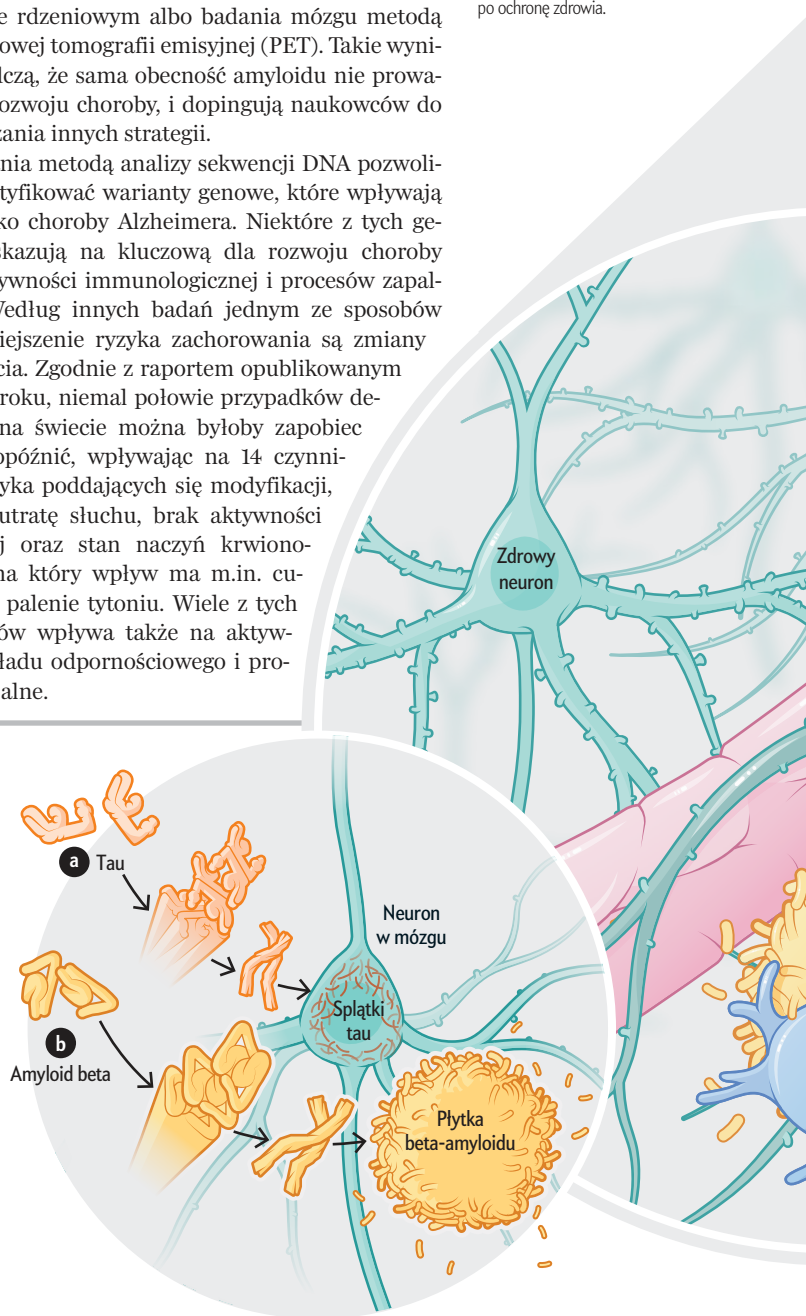
Badania metodą analizy sekwencji DNA pozwoliły zidentyfikować warianty genowe, które wpływają na ryzyko choroby Alzheimera. Niektóre z tych genów wskazują na kluczową dla rozwoju choroby rolę aktywności immunologicznej i procesów zapalnych. Według innych badań jednym ze sposobów na zmniejszenie ryzyka zachorowania są zmiany stylu życia. Zgodnie z raportem opublikowanym w 2024 roku, niemal połowie przypadków demencji na świecie można byłoby zapobiec lub ją opóźnić, wpływając na 14 czynników ryzyka poddających się modyfikacji, w tym utratę słuchu, brak aktywności fizycznej oraz stan naczyń krwionośnych, na który wpływ ma m.in. cukrzyca i palenie tytoniu. Wiele z tych czynników wpływa także na aktywność układu odpornościowego i procesy zapalne.

Esther Landhuis jest dziennikarką z San Francisco. Ma doktorat z immunologii; zajmuje się różnymi dziedzinami biomedycyny, od odkryć laboratoryjnych, przez biotechnologię, po ochronę zdrowia.

Podstawy

Dobrze znaną charakterystyczną cechą choroby Alzheimera jest odkładanie się białek tau (*a*) i amyloidu beta (*b*) w mózgu. W miarę upływu czasu blaszki i splątki prowadzą do uszkodzeń neuronów (*c*) i ich śmierci. Jednak u większości pacjentów dotkniętych chorobą Alzheimera dochodzi również do odkładania innych białek, takich jak alfa-synukleina, a także do uszkodzeń naczyń krwionośnych, które mogą pojawiać się wcześniej niż blaszki amyloidu. Wyniki ostatnich badań wskazują, że stan zapalny, procesy immunologiczne oraz czynniki ryzyka naczyniowego mogą także odgrywać istotną rolę w rozwoju choroby.

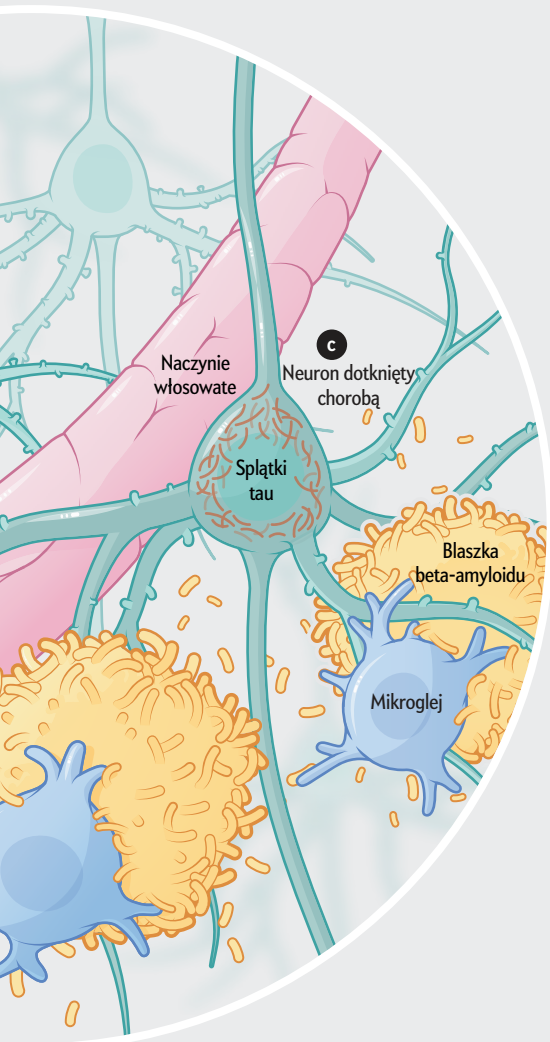




eprasa.pl 12ce32b30e

Kierunki działania terapii

Obecnie jest prowadzonych ponad 100 badań klinicznych, poświęconych ocenie różnorodnym metodom interwencji, ukierunkowanym na pojedyncze czynniki potencjalnie przyczyniające się do rozwoju demencji albo na kilka z nich. „Stopniowo to rozpracujemy – mówi Sudha Seshadri, neurolożka, założycielka i dyrektorka Glenn Biggs Institute for Alzheimer's and Neurodegenerative Diseases na UT Health San Antonio w Teksasie. – Terapia obniżająca poziom amyloidu to jeden z elementów. Innym będą prawdopodobnie leki immunomodulujące". Ważne będzie również kontrolowanie ryzyka naczyniowego, co, jak dodaje, „jest ważne, niezależnie od innych procesów".



Poniżej wymieniono mechanizmy, które wydają się kluczowe dla ryzyka choroby Alzheimera.

Receptory dla neuroprzekaźników
Białka na powierzchni komórek nerwowych, które odbierają sygnały i są kluczowe dla pamięci i uczenia. Niektóre leki przeciwko chorobie Alzheimera blokują szkodliwe działania tych receptorów, zaś inne zwiększają aktywność poprzez zapobieganie rozkładaniu neuroprzekaźników.

Amyloid
Białko, które w przypadku nieprawidłowego zwinięcia może gromadzić się poza komórkami nerwowymi w mózgu i formować blaszki, zaburzające funkcjonowanie neuronów. Wiele metod terapii jest ukierunkowanych na rozpuszczanie tych złogów.

Stan zapalny i procesy immunologiczne
Mogą ulegać aktywacji na skutek odkładania się nieprawidłowych postaci amyloidu i tau w mózgu, prowadząc do uszkadzania komórek nerwowych i pogarszania zdolności poznawczych.

Tau
Białko, które pomaga komórkom utrzymać ich strukturę i kształt. Może gromadzić się w neuronach i tworzyć splątki, stanowiąc wraz z blaszkami amyloidu charakterystyczną cechę choroby Alzheimera. Niektóre nowe metody terapii są ukierunkowane na patologiczne formy tau, zapobiegając gromadzeniu się tych białek i intensyfikując ich usuwanie.

Plastyczność synaps i neuroprotekcja
Sposób modyfikowania połączeń między neuronami w mózgu w procesach uczenia się i zapamiętywania, a także ochrony neuronów przed uszkodzeniami. U osób z chorobą Alzheimera oba te procesy mogą być zaburzone.

Metabolizm
Proces rozkładania składników odżywczych przez mózg. U pacjentów z chorobą Alzheimera badania PET wykazują nieprawidłowo niski metabolizm glukozy w obszarach mózgu ważnych dla pamięci i funkcji poznawczych. Niektóre metody terapii są ukierunkowane na zwiększenie metabolizmu glukozy, której mózg potrzebuje jako źródła energii.

Unaczynienie
Wyspecjalizowane naczynia krwionośne w mózgu tworzą dynamiczną powierzchnię kontaktu, tzw. barierę krew-mózg, która pomaga w dostarczaniu składników odżywczych do komórek nerwowych i ochronie mózgu przed patogenami. Zniszczenie tej bariery wiązano z wieloma chorobami neurodegeneracyjnymi, w tym z chorobą Alzheimera.

Czynniki wzrostu i hormony
Białka, które mogą chronić komórki mózgu przed uszkodzeniami i pobudzać wytwarzanie nowych komórek. Niektóre metody terapii są ukierunkowane na zwiększenie liczby tych białek i zapewnienie dodatkowego poziomu ochrony.

Regulacja epigenetyczna
Białka i inne związki, które włączają lub wyłączają geny, nie zmieniając ich sekwencji DNA. W ten sposób mogą wpływać na gromadzenie się nieprawidłowo zwiniętego amyloidu lub tau albo innych patogennych białek.

Neurogeneza
Wzrost komórek nerwowych. U osób z chorobą Alzheimera uszkodzone komórki nerwowe mogą przyczyniać się do utraty pamięci i pogarszania funkcji poznawczych. Pobudzanie wzrostu nowych komórek nerwowych może pomóc spowolnić te procesy.

Stres oksydacyjny
Szkodliwy nadmiar wolnych rodników w stosunku do przeciwutleniaczy w organizmie, który może uszkadzać komórki nerwowe i zaburzać ich funkcjonowanie. Niektóre metody terapii mają na celu złagodzenie uszkodzeń oksydacyjnych poprzez zwiększenie aktywności swoistych enzymów, neutralizujących wolne rodniki.

Proteostaza
Proces utrzymujący prawidłowe zwijanie, syntezę i degradację białek w komórkach, który u osób z chorobą Alzheimera może ulegać zaburzeniom. Pewne eksperymentalne działania promują szlaki komórkowe zapobiegające nieprawidłowemu zwijaniu się białek albo ułatwiające ich usuwanie.

APOE
Skrót od apolipoproteina E. Jest to gen kodujący białko, występujący w trzech głównych postaciach: *ε2, ε3 i ε4*. *APOE ε4* jest najsilniejszym genetycznym czynnikiem ryzyka choroby Alzheimera. Każdy człowiek ma dwie kopie, inaczej dwa allele *APOE*. Jeden allel *APOE ε4* może zwiększać nawet czterokrotnie ryzyko zachorowania w którymś momencie życia mających go osób w porównaniu z ryzykiem u osób mających dwie kopie najczęstszego wariantu *APOE ε3*. Dwa allele *APOE ε4* mogą zwiększyć ryzyko nawet 25-krotnie. Osoby posiadające dwa allele *APOE ε3* są o 40% bardziej narażone na rozwój choroby Alzheimera w porównaniu do tych, które mają jeden allel *ε3* i jeden *ε2*.

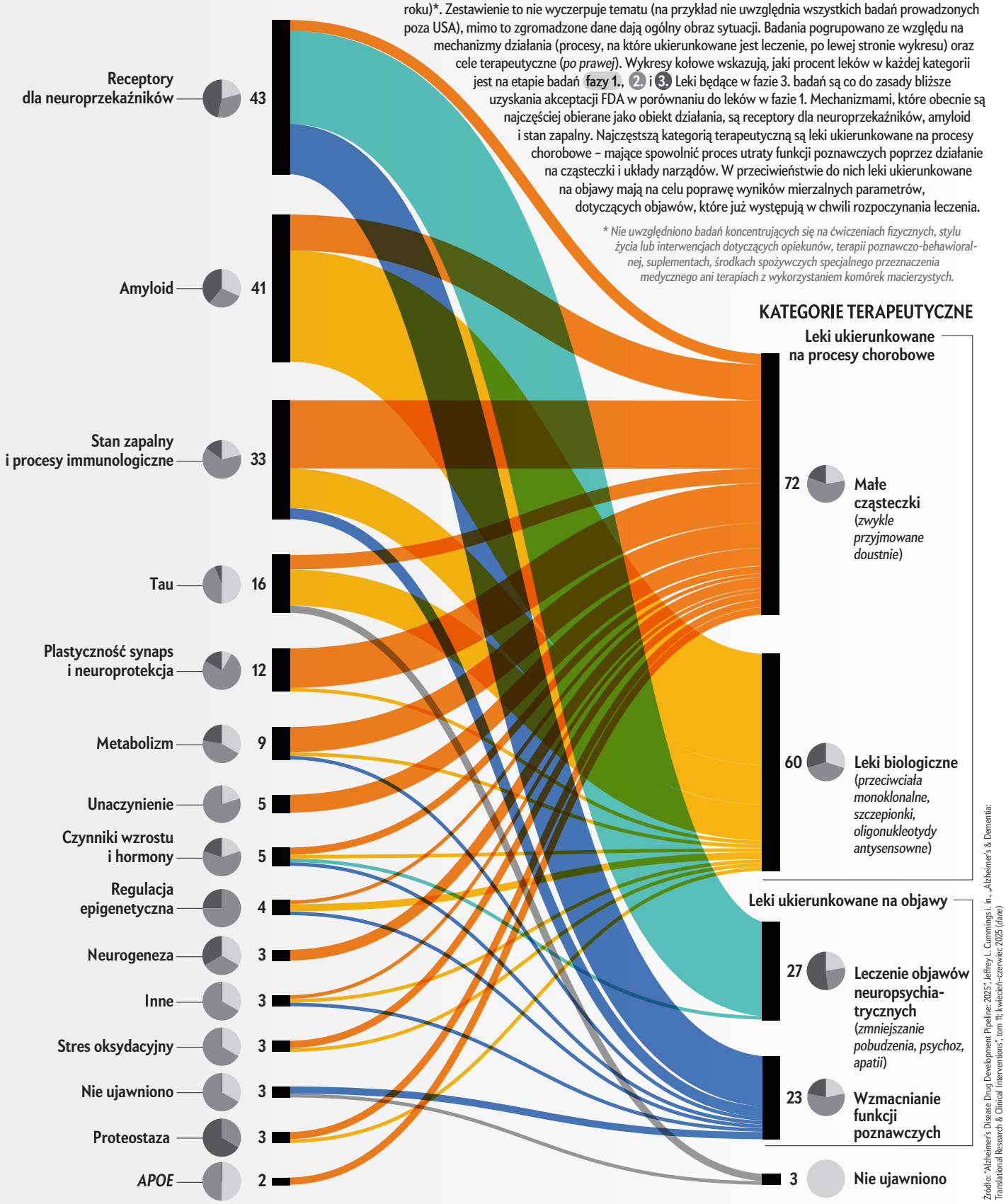
eprasa.pl 12ce32b30e

CELE TERAPEUTYCZNE

RÓŻNE STRATEGIE

Na tym wykresie uwzględniono 138 leków, będących przedmiotem 182 badań klinicznych nad leczeniem farmakologicznym choroby Alzheimera, zarejestrowanych w witrynie clinicaltrials.gov (stan na styczeń 2025 roku)*. Zestawienie to nie wyczerpuje tematu (na przykład nie uwzględnia wszystkich badań prowadzonych poza USA), mimo to zgromadzone dane dają ogólny obraz sytuacji. Badania pogrupowano ze względu na mechanizmy działania (procesy, na które ukierunkowane jest leczenie, po lewej stronie wykresu) oraz cele terapeutyczne (*po prawej*). Wykresy kołowe wskazują, jaki procent leków w każdej kategorii jest na etapie badań **fazy 1.**, **2.** i **3.** Leki będące w fazie 3. badań są co do zasady bliższe uzyskania akceptacji FDA w porównaniu do leków w fazie 1. Mechanizmami, które obecnie są najczęściej obierane jako obiekt działania, są receptory dla neuroprzekaźników, amyloid i stan zapalny. Najczęstszą kategorią terapeutyczną są leki ukierunkowane na procesy chorobowe – mające spowolnić proces utraty funkcji poznawczych poprzez działanie na cząsteczki i układy narządów. W przeciwieństwie do nich leki ukierunkowane na objawy mają na celu poprawę wyników mierzalnych parametrów, dotyczących objawów, które już występują w chwili rozpoczynania leczenia.

** Nie uwzględniono badań koncentrujących się na ćwiczeniach fizycznych, stylu życia lub interwencjach dotyczących opiekunów, terapii poznawczo-behawioralnej, suplementach, środkach spożywczych specjalnego przeznaczenia medycznego ani terapiach z wykorzystaniem komórek macierzystych.*



Źródło: "Alzheimer's Disease Drug Development Pipeline: 2025", Jeffrey L. Cummings i in., „Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions", tom 11: kwiecień–czerwiec 2025 (*dane*)

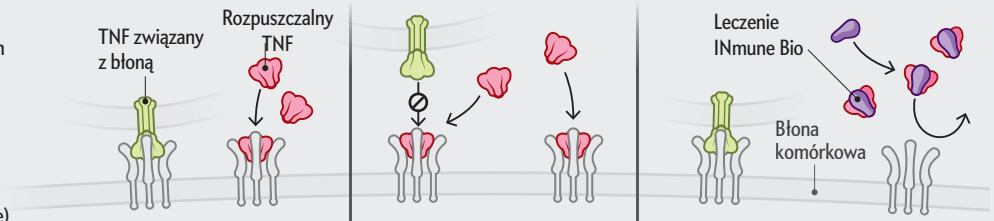
eprasa.pl 12ce32b30e

Inne badania interwencyjne

Leki ukierunkowane na białka (amyloid i tau) przyciągają większość uwagi i finansowania, jednak niektóre próby leczenia koncentrują się na innych mechanizmach biologicznych w chorobie Alzheimera. Przykłady tych ostatnich opisano poniżej.

Stan zapalny

Utrzymanie zdrowia komórek nerwowych i ochrona przed uszkodzeniami wymagają równowagi pomiędzy postacią rozpuszczalną i błonową białka TNF-α. W przypadku dysfunkcji układu odpornościowego dochodzi do wzrostu poziomu rozpuszczalnej formy TNF-α, co zaburza zdrową równowagę (homeostazę) i nasila stan zapalny. Firma INmune Bio pracuje nad lekiem, który wiąże się z rozpuszczalnym TNF-α i dezaktywuje go, przywracając prozdrowotne działanie formy przezbłonowej.



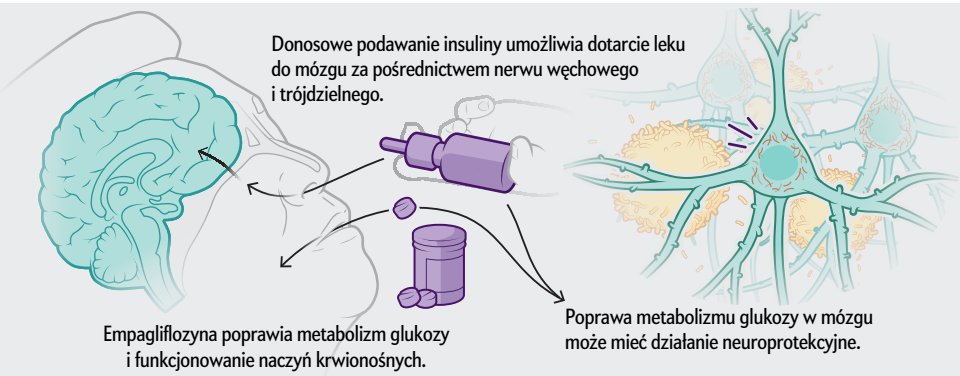
Zdrowa równowaga
Równowaga między dwoma rodzajami TNF chroni neurony i zapewnia homeostazę.

Przewlekły stan zapalny
Kiedy dominuje rozpuszczalny TNF, naruszona jest homeostaza

Przywrócona homeostaza
INmune Bio zapobiega wiązaniu rozpuszczalnego TNF, pozwalając formie TNF związanej z błoną na działanie neuroprotekcyjne.

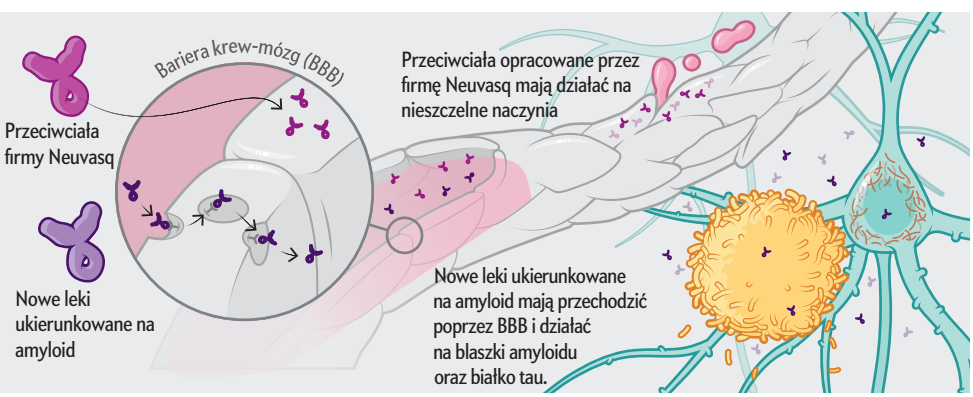
Metabolizm

Insulina, hormon regulujący dostępność energii i komunikację między komórkami mózgu, pomaga także utrzymać w zdrowiu układ odpornościowy i naczyniowy. W badaniu klinicznym, którym kieruje Suzanne Craft z Wake Forest University School of Medicine, ocenia się podawanie donosowe insuliny oraz empagliflozyny (leku przeciwcukrzycowego) osobom z wczesnym stadium choroby Alzheimera lub niewielkim pogorszeniem funkcji poznawczych.



Unaczynienie

Kilka firm pracuje nad nowymi wersjami przeciwciał przeciwko amyloidowi, które są w stanie skuteczniej penetrować do mózgu. Takim lekiem jest na przykład trontinemab firmy Roche. Co najmniej jedna firma, Neuvasq, pracuje nad lekiem działającym na wcześniejszym etapie, ukierunkowanym na same naczynia krwionośne. Celem jest sprawdzenie, czy uszczelnienie bariery krew-mózg (blood-brain barrier, BBB) może spowolnić postęp choroby.



APOE

Niektóre strategie terapeutyczne mają na celu redukcję lub eliminację niekorzystnego wariantu *APOE ε4*, zwiększenie wytwarzania białek przez formę genu wywierającą działanie protekcyjne, *APOE ε2*, albo edycję genu *APOE ε4* do postaci *APOE ε2*. W małym badaniu z wykorzystaniem terapii genowej firma Lexeo Therapeutics wykorzystywała zmodyfikowane wirusy do wprowadzania genu *APOE ε2* do płynu rdzeniowego 15 pacjentów z chorobą Alzheimera, którzy mieli bardziej niebezpieczny wariant *APOE ε4*.



eprasa.pl 12ce32b30e

Niebezpieczne cudowne lekarstwo

Coraz większe uznanie zyskują leki, które działają na istotę choroby Alzheimera. Niektórzy neurolodzy pozostają jednak sceptyczni

Liz Seegert

JEDNYM Z NAJMNIEJ LUBIANYCH zadań neurolożki Anelyssy D'Abreu jest przekazywanie pacjentom przerażającej informacji: o rozpoznaniu u nich wczesnego stadium choroby Alzheimera. Ostatnio nie jest to już jednak aż tak trudne, jak dawniej. Dzisiaj na pytanie, czy można cokolwiek zrobić, D'Abreu odpowiada: „Niewykluczone".

Jeszcze dekadę temu niewiele mogła zaoferować pacjentom z chorobą Alzheimera. Obecnie są dostępne leki, które mogą spowolnić postęp choroby. Problem jednak w tym, że ta terapia ma swoją cenę. Nowe leki niosą ze sobą ryzyko poważnych działań niepożądanych, takich jak krwawienie do mózgu, objawy przypominające udar, a nawet zgon. Ale dają także nadzieję, co jest nowością dla pacjentów z chorobą Alzheimera i ich rodzin.

Leki należące do tej klasy, służące do tzw. terapii antyamyloidowej, nie przyciągały zbyt wiele uwagi. W nielicznych prowadzonych badaniach wykazano, że spowalniają lub wręcz ograniczają jeden z biologicznych objawów choroby: odkładanie się amyloidu beta w mózgu. Od 2018 roku przeprowadzono niemal 40 badań dotyczących tych leków. Wspólnie wskazują one, że terapia antyamyloidowa może nieco spowalniać tempo utraty zdolności poznawczych. Niektórzy eksperci twierdzą, że może ona zapewnić dodatkowy rok niezależności. Jednak opublikowane wyniki ukończonych dotąd badań klinicznych obejmują okres jedynie 18 miesięcy, a skuteczność terapii ograniczają jej istotne wady. Ponadto krytykuje się sposób, w jaki przedstawiano sukces związany ze stosowaniem tych leków.

D'Abreu, która jest kierownikiem zakładu neurologii poznawczej i behawioralnej na wydziale neurologii University of Virginia, początkowo niechętnie proponowała terapię antyamyloidową swoim pacjentom we wczesnych stadiach choroby Alzheimera. Stosunkowo znaczny odsetek uczestników badań nad terapiami antyamyloidowymi doświadczał obrzęku mózgu i mikrokrwawień – zjawisk określanych jako nieprawidłowości w badaniach obrazowych związane z amyloidem (amyloid-related imaging abnormalities, ARIA), które mogą prowadzić do niepełnosprawności, a nawet śmierci. Obrzęk mózgu występowały u niemal 40% pacjentów, a krwawienia do mózgu u prawie 28%. D'Abreu nie była jedynym lekarzem mającym opory wobec tak potencjalnie ciężkich działań niepożądanych.

Generalnie naukowcy i klinicyści podchodzili z rezerwą do tych leków, kiedy pojawiły się one na rynku. Wydawały się obiecujące w badaniach klinicznych, ale dopiero teraz naukowcy zyskują na ich temat dostatecznie dużo danych dotyczących ich stosowania w rzeczywistym świecie, aby móc lepiej ocenić ich skuteczność. Po długich przemyśleniach D'Abreu zdecydowała, że będzie oferować pacjentom taką możliwość. Dla osób, które funkcjonują w sposób niezależny, opóźnienie rozwoju pełnoobjawowej choroby Alzheimera jest w jej opinii ważne. „Jeśli rzeczywiście spowalnia rozwój choroby pacjentów w fazie łagodnego upośledzenia funkcji poznawczych, to robi to ogromną różnicę" – mówi. Na około 50 osób, objętych dotąd taką terapią w jej szpitalu, u żadnej nie wystąpiły poważne działania niepożądane.

Według organizacji Alzheimer's Association choroba Alzheimera dotyka w USA około 7,2 mln osób w wieku powyżej 65 lat, a około 74% z nich ma co najmniej 75 lat. Naukowcy od dziesięcioleci szukali metod leczenia tej choroby. Ponieważ płytki beta-amyloidu mogą zacząć odkładać się na długo przed wystąpieniem zauważalnych objawów, większość prób była ukierunkowana na ich usuwanie z mózgu i zapobieganie powstawaniu nowych. W 2021 roku, kiedy amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration, FDA) w trybie przyspieszonym (fast track) dopuściła do stosowania pierwszą metodę terapii antyamyloidowej, niektórzy mieli nadzieję, że to właśnie jest rozwiązanie, na które czekali pacjenci i lekarze: lek, który może powstrzymać rozwój choroby Alzheimera.

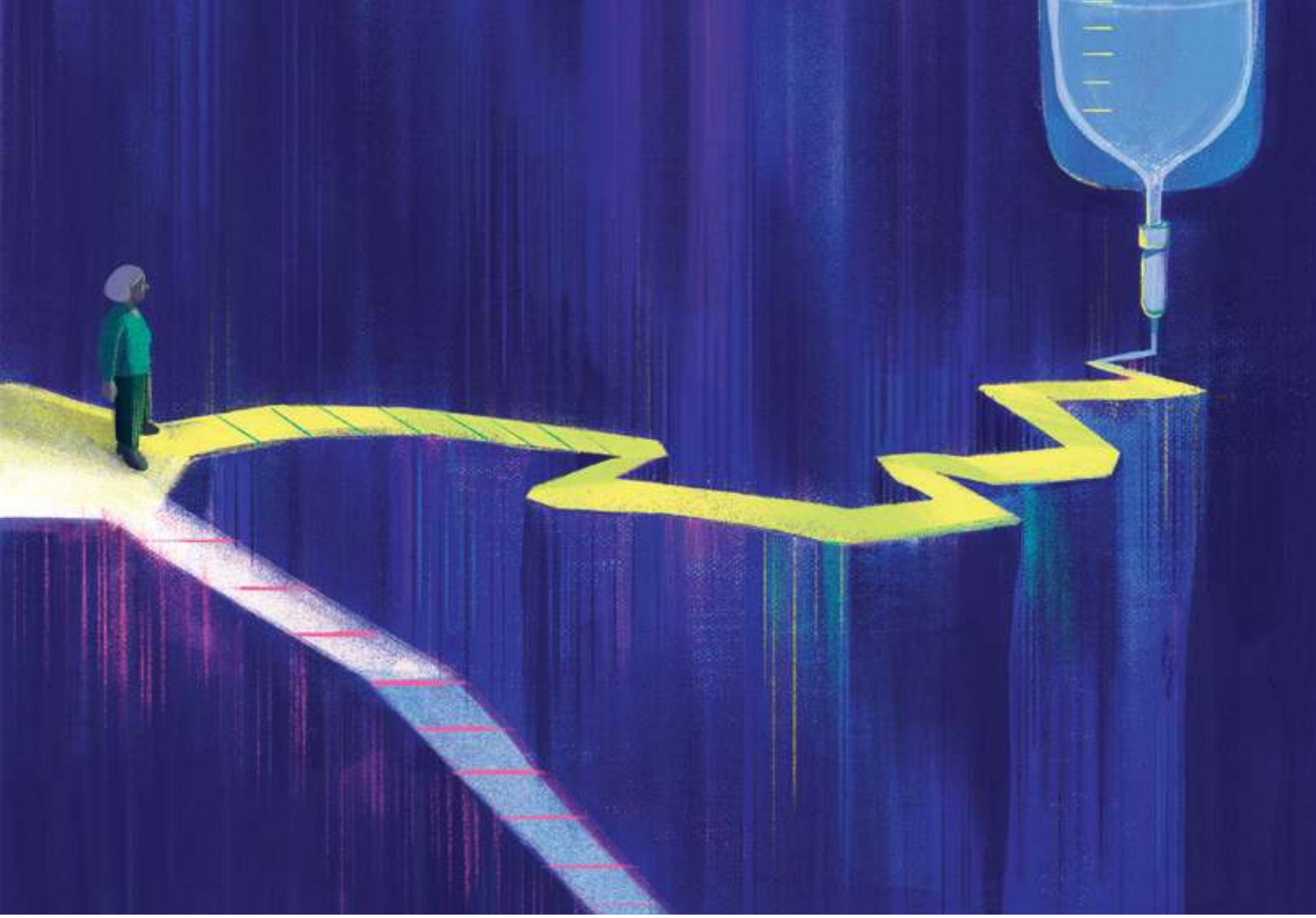
Adukanumab, sprzedawany przez jego producenta, firmę Biogen, pod nazwą Aduhelm, otrzymał od FDA zielone światło i pozwolenie na tryb przyspieszony. Był to pierwszy lek ukierunkowany na redukcję i usuwanie blaszek beta-amyloidu. Nie było jednak zbyt wielu dowodów na to, aby usuwanie beta-amyloidu korelowało ze spowolnieniem utraty funkcji poznawczych lub czynnościowych. Ponadto lek zwiększał ryzyko ARIA i wiązało się z nim wiele innych problemów: kontrowersyjne wyniki badań klinicznych, sceptycyzm ze strony komitetu doradczego samej agencji FDA, średni roczny koszt wynoszący początkowo 56 tys. dolarów, a także odmowa pokrywania kosztów przez Centers for Medicare and Medicaid Services, dopóki nie pojawią się dodatkowe dowody kliniczne na jego skuteczność. Po zaledwie 31 miesiącach od dopuszczenia adukanumabu do obrotu firma Biogen ogłosiła, że wycofuje go z rynku.

W późniejszym czasie FDA dopuściła do użytku dwa inne środki terapeutyczne przeciwko amyloidowi: lecanemab (Leqembi), produkowany przez Eisai we współpracy z firmą Biogen, i donanemab (Kisunia) firmy Eli Lilly. Oba z nich w badaniach klinicznych skuteczniej spowalniały utratę funkcji poznawczych niż adukanumab lub placebo. Oba niosą jednak również ze sobą ryzyko ARIA. W badaniu klinicznym 3. fazy nad lecanemabem, w którym oceniano skuteczność i bezpieczeństwo na dużych grupach ludzi, obrzęk lub krwawienie do mózgu wystąpiło u około 9% uczestników przyjmujących placebo oraz u 17,3% osób z grupy otrzymującej lecanemab. W czterech różnych badaniach z użyciem donanemabu nieprawidłowości w mózgu wykazywało do 30,5% uczestników, podczas gdy w grupach placebo było to od 0,8 do 7,2%. Ponadto z lekiem tym powiązano trzy przypadki śmierci wywołanej ARIA. Obie metody terapii są także kosztowne – średni roczny koszt wynosi 26 tys. dolarów dla lecanemabu i 32 tys. dolarów dla donanemabu. Dodatkowo setki lub nawet tysiące kosztują wymagane badania obrazowe mózgu i inne metody monitoringu.

Nie jest to rozwiązanie dla każdej osoby z chorobą Alzheimera. Zaleca się stosowanie tych terapii jedynie u pacjentów we wczesnych etapach choroby. Należy także unikać ich stosowania u osób o najwyż-

Liz Seegert jest niezależną dziennikarką zajmującą się zdrowiem. Mieszka w Hudson Valley w stanie Nowy Jork.

eprasa.pl 12ce32b30e



szym ryzyku ARIA. W celu identyfikacji najlepszych kandydatów D'Abreu i inni neurolodzy poddają swoich pacjentów wszechstronnym badaniom funkcji poznawczych, kosztownym badaniom metodą pozytonowej tomografii emisyjnej, pozwalającym identyfikować w mózgu amyloid, co pomaga w rozpoznaniu tej choroby, a także badaniom na nosicielstwo wariantu genowego *APOE ε4*, który zwiększa ryzyko demencji oraz prawdopodobieństwo wystąpienia obrzęku lub krwawienia do mózgu u osób przyjmujących leki antyamyloidowe.

Mimo większych możliwości oceny ryzyka niektórzy neurolodzy nadal podchodzą z dużym powątpiewaniem do dostępnych metod terapii antyamyloidowej, jak również do hipotezy, na której te metody się opierają, że to amyloid leży u podłoża choroby. James Burke, neurolog z Wexner Medical Center na Ohio State University, był sceptyczny, kiedy w 2023 roku dopuszczono lecanemab do użytku. Mówi, że wciąż nie ma dostatecznie dużo wyników badań klinicznych, aby zmienił zdanie. Naukowcy gromadzą dane z okresów przekraczających 18 miesięcy, ale obecnie wciąż nie wiedzą zbyt wiele na temat bardziej odległych skutków stosowania tych leków.

Burke uważa, że ważne jest rozróżnienie zmian istotnych statystycznie, takich jak spowolnienie pogarszania się funkcji poznawczych u 27% w porównaniu do placebo, oraz zmian istotnych klinicznie, na przykład tego, czy pacjent może bezpiecznie prowadzić samochód albo samodzielnie funkcjonować z minimalną pomocą. „Nie ma wcale pewności, że korzyści będą choćby zauważalne – mówi – natomiast szkody są bardzo znaczące i niemal na pewno zdecydowanie niedoszacowane". Zwraca uwagę, że te przypadki, obejmujące udary i zgony, wiązane przez niektórych z omawianymi lekami, wystąpiły w rygorystycznie kontrolowanych warunkach, które nie zawsze odzwierciedlają okoliczności realnego życia. Uczestnicy badań są często młodsi i przeciętnie ich ogólny stan zdrowia jest lepszy niż typowych pacjentów z demencją.

Burke zdaje sobie jednak sprawę, że pacjentom spełniającym kryteria będzie się przepisywać terapię antyamyloidową. „Jeśli tego chcą, nie ma powodu, aby lekarz, który ma dostęp do tej metody leczenia, to utrudniał. Zgłoszą się wtedy po prostu na leczenie w innym miejscu". Koncentruje się jednak również na innych metodach postępowania, takich jak wspomaganie redukcji czynników ryzyka naczyniowego, zdrowszym odżywianiu i większej aktywności fizycznej.

„W tej chwili jest to najlepsza dostępna opcja interwencji farmakologicznej"– mówi Judith Heidebrink, neurolożka i specjalistka zaburzeń funkcji poznawczych z Medical School na University of Michigan. Brała udział w badaniu 2. fazy lecanemabem i nad jego kontynuacją w formie badania jawnego (open label). Nawet jeśli wziąć pod uwagę te zagrożenia, mówi, osoby otrzymujące lek mają średnio „większe szanse na utrzymanie większej samodzielności i wolniejszy postęp choroby".

Na to właśnie liczył 80-letni Bob Merriman. Obserwował niszczycielskie skutki choroby Alzheimera u swoich rodziców i brata. Wiedział, że prawdopodobieństwo zapadnięcia na to schorzenie jest u niego

eprasa.pl 12ce32b30e

bardzo wysokie i desperacko pragnął choroby uniknąć. Jego żona, Mary, wspomina, że widziała, iż bywał zdezorintowany i łatwo się frustrował, wykonując proste zadania.

Kiedy Merriman usłyszał o terapii antyamyloidowej, zgłosił się do swojego lekarza, a ten skierował go na badanie do Heidebrink. Po pogłębionym badaniu funkcji poznawczych, badaniu metodą jądrowego rezonansu magnetycznego i badaniach krwi, które miały ocenić, czy występuje u niego pogorszenie funkcji poznawczych lub genetyczna podatność na chorobę Alzheimera (co się potwierdziło), Merriman zaczął w listopadzie ubiegłego roku terapię, polegającą na wykonywanych co dwa tygodnie wlewach z lecanemabu. Był gotów zaakceptować potencjalne ryzyko i poddaje się regularnie badaniom w kierunku oznak ARIA.

„Był zdeterminowany – mówi Mary. – Mówił, że woli zaryzykować, niż bezczynnie czekać". Dodaje, że teraz Bob jest bardziej skoncentrowany i planuje kontynuować przyjmowanie leku tak długo, jak to będzie możliwe. W miarę jak leki antyamyloidowe trafiają do głównego nurtu, zwiększają się możliwości prowadzenia dodatkowych badań, które pozwolą trafniej przewidywać, kto może być najbardziej narażony na obrzęk mózgu i mikrokrwawienia, a także identyfikować i zwalczać potencjalne zagrożenia. W efekcie neurolodzy, którzy mogą przepisywać takie terapie, nabierają do nich coraz większego przekonania.

Wielu pacjentów, którzy przyjmują lecanemab, zdaje się podzielać to przekonanie i czuć – podobnie jak Merriman – że leczenie pod jakimś względem im pomaga. Lecanemab jest dostępny na rynku dłużej niż donanemab. D'Abreau i inni neurolodzy mówią, że większość ich pacjentów decyduje się doprowadzić do końca pierwszą 18-miesięczną terapię, a często potem kontynuują leczenie podtrzymujące. To pomogło D'Abreau zmienić podejście do leku, nadal jednak nie jest w pełni przekonana, co do jego skuteczności. Pacjenci z łagodnym zaburzeniem funkcji poznawczych mogą bowiem zachowywać stabilny stan przez wiele miesięcy bez żadnego leczenia, dlatego D'Abreau trudno jest ocenić, jak dużą rolę odgrywa terapia antyamyloidowa.

Burke zachowuje wysoki poziom sceptycyzmu, co do tego, czy korzyści z tych metod terapii przewyższają ryzyko. „Ten lek może spowodować krwawienie wewnątrz mózgu u jednej na 200 osób – mówi. – To nie jest bezpieczny czy niegroźny lek".

Obecnie neurolodzy podzielający podejście Burke'a są nieliczni. Po ponad dwóch latach od dopuszczenia lecanemabu do obrotu zmienił się ogólny poziom sceptycyzmu lekarzy. Badanie rynku, przeprowadzone w lutym 2024 roku przez firmę Spherix z udziałem 75 neurologów, wykazało, że mniej niż połowa z nich zalecała swoim pacjentom lecanemab. Mówili o zbyt skąpej ilości wiarygodnych danych, frustracji związanej z problemami z refundacją kosztów leczenia przez ubezpieczycieli, dostępem do wlewów oraz kłopotliwymi badaniami w ramach dalszej obserwacji. Jednak rok później 80% ankietowanych stwierdziło, że rozmawiają już ze swoimi pacjentami na temat terapii antyamyloidowej. Średnia liczba pacjentów przyjmujących lecanemab w przeliczeniu na jednego neurologa objętego badaniem ankietowym wzrosła mniej więcej pięciokrotnie. Nie ma jeszcze dostatecznie dużo danych, aby móc ocenić poziom akceptacji donanemabu, który został w pełni dopuszczony do obrotu przez FDA w lipcu 2024 roku.

W miarę jak stosowanie leków antyamyloidowych staje się coraz powszechniejsze, pojawia się także potrzeba lepszego zrozumienia, co się dzieje wtedy, kiedy pacjenci stosujący taką terapię zgłaszają się na pogotowie z powodu udaru lub zakrzepu. Takie stany zwykle leczy się lekami wywołującymi trombolizę, czyli rozpad skrzepu. „Obecnie ilość danych jest bardzo ograniczona, jednak opisano parę przypadków wystąpienia naprawdę katastrofalnego krwawienia u osób stosujących środki obniżające poziom amyloidu, którym następnie podano preparaty trombolityczne" – mówi Burke. Obawy te stały się tak powszechne, że ostatnio w czasopiśmie „JAMA", najpopularniejszym periodyku medycznym, ukazał się raport, który ma pomagać lekarzom praktykom w zrozumieniu szczegółów tej kwestii.

Hipoteza, zgodnie z którą amyloid beta leży u podstaw upośledzenia funkcji poznawczych, cieszy się popularnością i na niej właśnie koncentrują się w dużym stopniu najważniejsze firmy farmaceutyczne. Nie jest to natomiast jedyna teoria, a w dodatku od paru dziesięcioleci wzbudza ona kontrowersje. Niektórym autorom badań na ten temat zarzucano manipulację, pojawiają się również sugestie, że instytucje akademickie i agencje rządowe przeznaczały środki finansowe na badania naukowe, które miały poprzeć takie podejście. Pierwsze pozytywne wyniki z użyciem adukanumabu poprzedziła długa seria niepowodzeń.

Nawet żarliwi zwolennicy teorii antyamyloidowej zgadzają się, co do tego, że konieczne są także inne metody leczenia choroby Alzheimera. Jednym z pomysłów jest stosowanie terapii łączonej, podobnie jak w przypadku AIDS czy nowotworów, mówi geriatra Howard Fillit, współzałożyciel i dyrektor naukowy fundacji Alzheimer's Drug Discovery Foundation. Mówi o trwających badaniach nad innymi metodami leczenia, ukierunkowanymi na białko tau w mózgu oraz na stan zapalny i różne szlaki metaboliczne, przyczyniające się do postępu choroby [zob. „Wielotorowa ofensywa" na stronie 26].

Prowadzi się także badania mające na celu określenie, czy leki antyamyloidowe podawane przed wystąpieniem objawów mogą opóźnić rozwój choroby Alzheimera, a może nawet mu zapobiec. Celem projektu AHEAD 3–45, obejmującego dwa badania kliniczne, jest określenie, czy takie podejście może być skuteczne w przypadku fazy przedklinicznej choroby Alzheimera – kiedy blaszki amyloidu powoli odkładają się w mózgu. Jeśli hipoteza amyloidowa jest słuszna i te białkowe grudki stanowią zasadniczą przyczynę choroby Alzheimera, terapia przed rozwojem objawów mogłaby usuwać te blaszki albo zapobiegać ich powstawaniu już na wczesnym etapie, całkowicie powstrzymując zachorowanie. Jeśli te badania zakończą się sukcesem, być może naukowcy stwierdzą, że faktycznie udaje się odroczyć nieuniknione kliniczne następstwa u niektórych pacjentów, mówi Lon Schneider, neurolog i gerontolog z Keck School of Medicine na University of Southern California. Badanie to powinno zakończyć się w 2031 roku.

Ośrodek D'Abreau na University of Virginia bierze udział w dłuższym badaniu dotyczącym donanemabu, w którym porównywane jest codzienne funkcjonowanie pacjentów przyjmujących ten lek oraz tych, którzy go nie otrzymują. Sama D'Abreau ma ciągle obawy związane z zagrożeniami, jakie niesie terapia antyamyloidowa, jednak z miarę jak rośnie ilość dostępnych danych, nabiera coraz większego przekonania, co do jej skuteczności. Dalsze badania mogą dostarczyć bardziej szczegółowych odpowiedzi na pytania, czy te leki przynoszą pacjentom prawdziwą zmianę, czy może marginalna poprawa nie jest warta niewątpliwych i potencjalnie śmiertelnych zagrożeń. D'Abreau zachowuje ostrożny optymizm. ■

eprasa.pl 12ce32b30e

Badanie krwi

Nowe biomarkery dają nadzieję na wcześniejsze i prostsze diagnozowanie choroby Alzheimera, ale interpretacja wyników nie zawsze jest jednoznaczna

Cassandra Willyard

PIERWSZE SYGNAŁY tego, że Gregory Nelson może mieć problemy poznawcze, były subtelne. Tak subtelne, że jego lekarz zapewnił go, iż nic mu nie dolega. „Każdy, kto osiąga pewien wiek, po prostu zapomina słowa" – pamięta jego słowa Nelson. Gdy wrócił do domu, żałował, że bardziej nie nalegał na skierowanie. Cała jego rodzina zauważyła zmiany. Nelson, który ma 70 lat, umówił się na kolejną wizytę i przekonał lekarza rodzinnego, aby wysłał go do neuropsychologa.

Największym lękiem Nelsona było to, że znajduje się we wczesnym stadium choroby Alzheimera – jego ojciec, choć nigdy formalnie niediagnozowany, prawdopodobnie zmarł z jej powodu. Ale Nelson nie otrzymał diagnozy – przynajmniej nie od razu. Czekał miesiącami na wizytę u neuropsychologa, do którego skierował go lekarz. Specjalista wykonał ocenę funkcji poznawczych, która wskazała łagodne zaburzenia, ale lekarze nie byli jeszcze w stanie określić ich przyczyny. Neurolodzy w jego okolicy mieli całkowicie zapełnione grafiki, więc między wizytą u lekarza rodzinnego a ostatecznym rozpoznaniem choroby Alzheimera minęło sporo czasu.

Ten czas dał Nelsonowi aż nadto przestrzeni na przygotowanie się na najgorsze, ale też był okresem niepewności i lęku. „Najstraszniejsze w tym czekaniu jest to, że mózg zaczyna błądzić – mówi. – Miło byłoby poznać ostateczną odpowiedź wcześniej. Wiedzieć, że to jest to, że taka jest diagnoza".

Szybsza, prostsza droga do wczesnego rozpoznania może być już w zasięgu dzięki niedawno opracowanym testom krwi, które mogą wskazać, czy ktoś ma znane markery choroby Alzheimera. W przeciwieństwie do innych narzędzi diagnostycznych, takich jak punkcje lędźwiowe czy tomografia PET, badania krwi są stosunkowo tanie i proste do wykonania. Mogą też pomóc odróżnić chorobę Alzheimera od innych schorzeń neurodegeneracyjnych i problemów medycznych, co potencjalnie przyspiesza dostęp do specjalistów i terapii.

Im szybciej ktoś się dowie, że ma chorobę Alzheimera, tym szybciej może zacząć planować przyszłość i rozważać potencjalne interwencje: leczenie antyamyloidowe, jak wykazano, umiarkowanie spowalnia progresję choroby, jeśli jest wdrożone we wczesnym stadium. Zmiany stylu życia również wydają się najbardziej skuteczne wtedy, gdy wprowadza się je, zanim pojawią się wyraźne objawy.

Ale niektórzy eksperci obawiają się, że ponieważ testy krwi są tak proste do wykonania, lekarze mogą zlecać je od razu, aby szybko postawić diagnozę, bez przeprowadzania pełniejszej diagnostyki pacjenta. Obecne testy mają kilka wad, które utrudniają interpretację, szczególnie u osób, które nie mają objawów demencji. Wynik pozytywny nie gwarantuje, że u kogoś rozwiną się problemy poznawcze. A nie ma zatwierdzonych terapii dla osób bezobjawowych. „To nie jest test przesiewowy dla mas – mówi Nathaniel Chin, geriatria i dyrektor medyczny Wisconsin Alzheimer's Disease Research Center w Madison. – To nie jest coś, co stosuje się na chybił trafił."

Choroba Alzheimera nosi nazwę od nazwiska niemieckiego psychologa Aloisa Alzheimera, który po raz pierwszy zidentyfikował jej charakterystyczne cechy w mózgu osoby z demencją: nieprawidłowe złogi peptydu zwanego beta-amyloidem między komórkami nerwowymi oraz splątane włókna białka tau. Chociaż istnieją testy mogące wykryć amyloid i tau u żyjących pacjentów, ostateczne potwierdzenie choroby możliwe jest tylko pośmiertnie poprzez badanie mózgu.

U żyjących pacjentów neurolodzy zwykle polegają na zestawie badań. Chin zaczyna od wywiadu klinicznego i testów poznawczych. „Najpierw trzeba zdiagnozować łagodne zaburzenia poznawcze lub demencję" – mówi. Testy poznawcze mogą ujawnić wzorce sugerujące chorobę Alzheimera, ale nie stanowią stuprocentowego dowodu. Niedobory witamin, niektóre leki oraz wiele innych czynników może powodować objawy przypominające demencję. „Aby naprawdę wiedzieć, czy to Alzheimer, trzeba potwierdzić to biologicznie" – mówi Chin.

Takie potwierdzenie zazwyczaj obejmuje wykrycie beta-amyloidu i tau w mózgu za pomocą skanu PET albo w płynie mózgowo-rdzeniowym poprzez punkcję lędźwiową. W porównaniu z populacją ogólną osoby z chorobą Alzheimera mają zwykle niższe poziomy beta-amyloidu oraz wyższe poziomy dysfunkcyjnej formy tau zwanej fosforylowanym tau, czyli p-tau, w płynie mózgowo-rdzeniowym. Testy te są drogie i nie można ich wykonać w zwykłym gabinecie lekarskim. W rezultacie ponad połowa przypadków choroby Alzheimera – od 50 do 70% – jest pomijana lub błędnie diagnozowana.

Dlatego jest testy krwi cieszą się tak dużym zainteresowaniem. Są tanie, proste i łatwe do wdrożenia na szeroką skalę. Badacze spędzili ponad dekadę, próbując ustalić, które biomarkery krwi najlepiej nadają się do wykrywania choroby, a podwyższony poziom p-tau217 (fosforylowane białko tau w pozycji 217) wydaje się dotąd najbardziej zgodny z wynikami obrazowania PET i analiz płynu mózgowo-rdzeniowego. Gdy naukowcy porównali kilka testów krwi, odkryli, że poziom p-tau217 najsilniej koreluje z pomiarami amyloidu i tau w mózgu w obrazowaniu PET.

Obecnie lekarze mają dostęp do około tuzina testów krwi, ale tylko jeden – Lumipulse – został zatwierdzony przez Amerykańską Agencję Żywności i Leków (FDA). Pozostałe dostępne są jako testy opracowane przez laboratoria i mogą być sprzedawane bez aprobaty FDA. Ich dokładność jest różna, ale niektóre wydają się działać równie dobrze, jak testy płynu mózgowo-rdzeniowego.

Beta-amyloid może zacząć gromadzić się w mózgu na dekadę lub dłużej przed pojawieniem się objawów choroby Alzheimera, dlatego wielu ludzi ma nadzieję, że testy krwi mogłyby w przyszłości umożliwić wykrycie choroby znacznie wcześniej, niż jest to możliwe obecnie. „Przez 10 czy 20 lat potencjalnie dałoby się wdrożyć interwencje" – mówi Zaldy Tan, specjalista od pamięci i starzenia się w Cedars-Sinai Medical Center w Los Angeles. Istnieją pewne dowody, że wyższa

Cassandra Willyard jest dziennikarką piszącą głównie o problemach zdrowia publicznego, w tym o chorobach zakaźnych i poszukiwaniu nowych leków i terapii. Jej artykuły ukazują się m.in. w „Atlantic", „Nature" i „New York Times".

eprasa.pl 12ce32b30e

jakość edukacji oraz poprawa diety, aktywności fizycznej i stymulacji społecznej mogą pomóc opóźnić wystąpienie objawów [zob. „Kształtowanie odporności" na s. 23]. A terapie prewencyjne są w przygotowaniu. Leki antyamyloidowe, które trafiły na rynek w ciągu ostatnich kilku lat, są obecnie zatwierdzone jedynie dla osób z diagnozą choroby Alzheimera, ale w trwających badaniach można sprawdzić, czy mogłyby one także pomagać powstrzymać objawy u osób, które mają biologiczne, lecz nie behawioralne oznaki choroby [zob. „Niebezpieczne cudowne lekarstwo" na s. 30]. „Tak naprawdę staramy się wydłużyć czyjąś funkcjonalną niezależność i zdolność do utrzymania wysokiej jakości życia – mówi Joel Braunstein, prezes i dyrektor generalny C2N Diagnostics, firmy z St. Louis, która sprzedaje testy krwi na chorobę Alzheimera. – Jeśli uda nam się powstrzymać to, co nazywamy kliniczną chorobą Alzheimera, będzie to ogromny sukces".

Dziś jednak większość ekspertów uważa, że tylko osoby z objawami powinny wykonywać testy krwi. Na przykład Lumipulse jest zatwierdzony dla pacjentów w wieku co najmniej 55 lat, którzy mają oznaki choroby Alzheimera. W tej grupie test wykazuje udokumentowaną dokładność: u około 92% osób z wynikiem pozytywnym wykryto ślady blaszek amyloidowych w badaniu PET lub w płynie mózgowo-rdzeniowym, a ponad 97% osób z wynikiem negatywnym nie miało takich oznak.

Nie jest jednak jasne, czy testy krwi byłyby przydatne dla osób bezobjawowych. W tej grupie „będziemy mieć więcej wyników fałszywie dodatnich, ponieważ częstość występowania choroby jest niższa" – mówi Alicia Algeciras-Schimnich, chemiczka kliniczna z Mayo Clinic w Rochester w stanie Minnesota. W rzeczywistości w tej dziedzinie nie ma standardowego sposobu interpretacji wyników testów krwi u osób, które nie wykazują oznak pogorszenia funkcji poznawczych.

Czy pozytywny wynik oznacza chorobę Alzheimera? To zależy.

W ubiegłym roku Alzheimer's Association opublikowało zrewidowane kryteria, które opierają diagnozę na dodatnich biomarkerach – we krwi lub innych źródłach – niezależnie od tego, czy pacjent ma objawy. Heather Snyder, wiceprezes stowarzyszenia ds. medycznych i naukowych, mówi, że podejście to odzwierciedla kryteria stosowane w innych chorobach o znanych mechanizmach. „Definiowanie choroby poprzez jej biologiczne podstawy, a nie objawy, od lat jest standardem w innych dziedzinach medycyny, takich jak rak, choroby serca i cukrzyca – mówi. – W obszarze badań nad Alzheimerem czynimy teraz podobne postępy".

Wielu neurologów uważa tę zmianę za problematyczną. Chociaż nieprawidłowe poziomy tau i beta-amyloidu we krwi zwiększają ryzyko rozwoju objawów, niewiele mówią o poziomie ryzyka lub tempie progresji, twierdzi Nicolas Villain, neurolog z Institute of Memory and Alzheimer's Disease w szpitalu Pitié-Salpêtrière w Paryżu. „Ryzyko jest zwiększone, ale nie da się powiedzieć dużo więcej – mówi. – Dla konkretnej osoby informacja ta nie jest szczególnie użyteczna".

W jednym z niedawnych badań naukowcy przeanalizowali wyniki ponad 2100 dorosłych, którzy nie mieli demencji, ale przeszli testy krwi mierzące poziomy beta-amyloid, p-tau i kilku innych biomarkerów. W ciągu 16 lat u 212 badanych rozwinęła się choroba Alzheimera. Naukowcy odkryli, że testy doskonale przewidywały, u kogo choroba się nie rozwinie, ale słabo radziły sobie z prognozowaniem, u kogo się rozwinie. Niecałe 25% osób z wynikiem pozytywnym zachorowało na Alzheimera w okresie obserwacji.

Po za tym nie istnieje żaden udowodniony sposób zapobiegania chorobie. I choć większą aktywność fizyczną, zdrowszą dietę i utrzymywanie kontaktów społecznych wiązano z mniejszym ryzykiem pogorszenia funkcji poznawczych, istnieje niewiele dowodów na to, że takie interwencje działają poprzez oddziaływanie na beta-amyloid i tau w mózgu. Bardziej prawdopodobne, mówi Villain, jest to, że czynniki te wzmacniają zdolność mózgu do pozostawania w dobrej kondycji nawet wtedy, gdy amyloid i tau są obecne.

Międzynarodowa grupa robocza, w której skład weszli Villain i 45 innych ekspertów od choroby Alzheimera z 17 krajów, opracowała bardziej zniuansowaną metodę oceny. Grupa podzieliła bezobjawowe osoby, u których testy biomarkerów dały wynik pozytywny, na dwie kategorie. Osoby bez objawów i o niskim ryzyku rozwoju objawów w ciągu życia zaklasyfikowano jako „bezobjawowe w grupie ryzyka". Osoby z predyspozycjami genetycznymi zwiększającymi ryzyko lub z wynikami obrazowania sugerującymi, że w ich mózgu doszło już do nagromadzenia tau, uznano za osoby z przedobjawową chorobą Alzheimera. „To może wydawać się tylko semantyką – mówi Villain. – Ale to ważna semantyka."

Nawet u starszych dorosłych z objawami testy nie są zupełnie wiarygodne. Pomiar biomarkerów we krwi jest trudniejszy niż w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ponieważ stężenia amyloidu i tau we krwi są znacznie niższe, testy muszą być czulsze. A ponieważ we krwi znajduje się wiele innych białek, sygnał jest trudniejszy do wykrycia. Co więcej, poziom p-tau może być podwyższony z powodów innych niż obecność choroby Alzheimera. Na przykład u pacjentów z chorobą nerek poziomy p-tau mogą być wysokie, ponieważ nerki nie są w stanie prawidłowo usuwać tego białka.

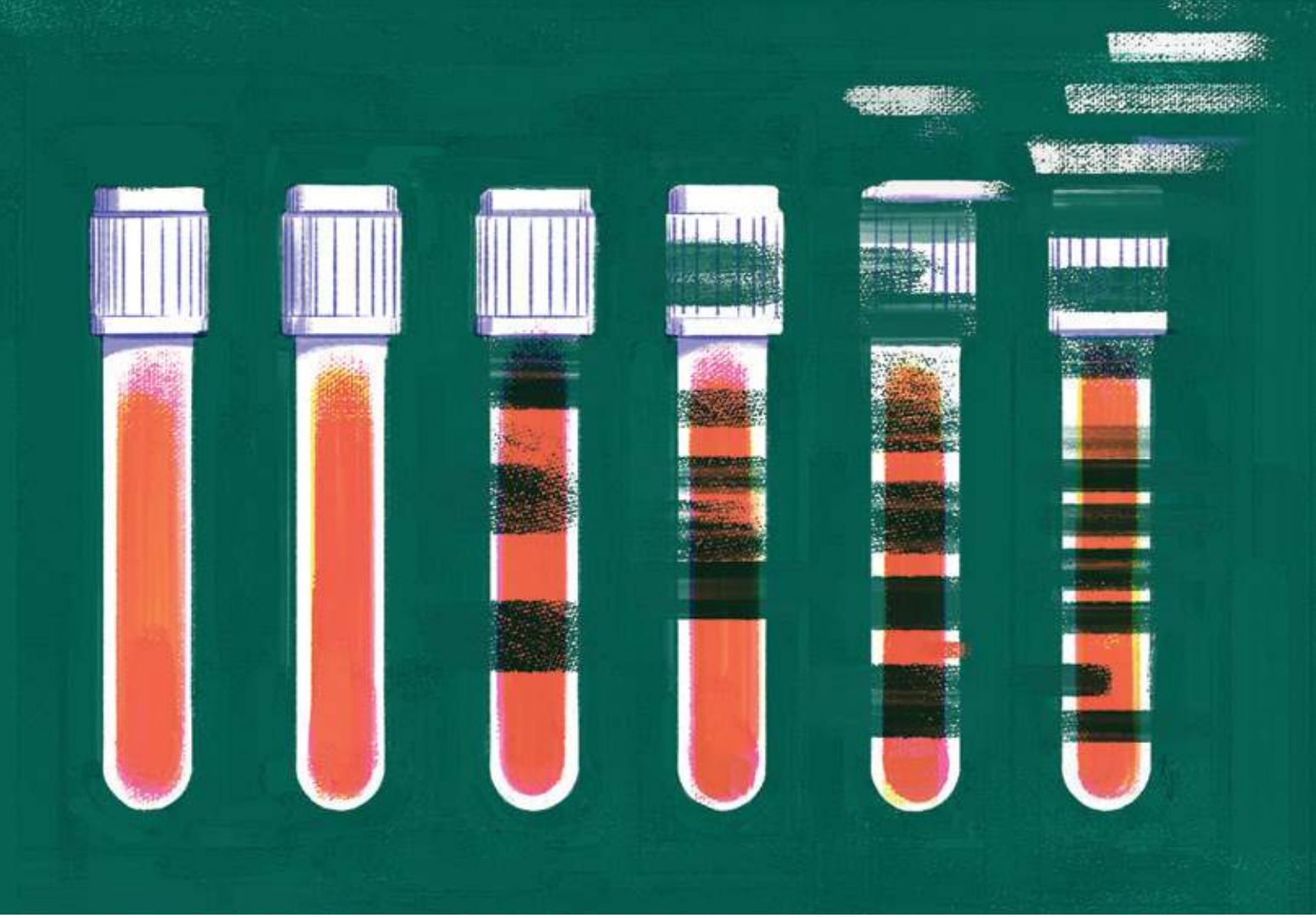
Niektóre badania wskazują również, że testy mogą być mniej dokładne w określonych grupach rasowych. W jednym z badań William Hu, dyrektor Center for Healthy Aging Research na Rutgers University, wraz ze współpracownikami przeanalizował dane około 200 starszych Amerykanów, którzy przeszli szczegółowe oceny kliniczne i oddali do analizy próbki krwi oraz płynu mózgowo-rdzeniowego. Badacze odkryli, że pozytywny wynik testu z krwi był w 87% wiarygodny u białych pacjentów, ale tylko w 58% u czarnych. „A więc istnieje duża szansa, że oni w rzeczywistości nie są chorzy na alzheimera" – mówi Hu. Inne badania jednak nie wykazały różnic rasowych w biomarkerach krwi i nikt jeszcze nie wie, skąd mogłaby wynikać taka rozbieżność.

Na razie, jeśli pacjent nie przeszedł testów poznawczych i nie zdiagnozowano u niego zaburzeń, większość neurologów sugeruje rezygnację z testów krwi. „To konserwatywne stanowisko, ale wielu

Kto powinien się przetestować?

Osobom, które nie są pewne, czy dla nich samych lub członka ich rodziny niewskazane byłyby testy z krwi, neurolodzy radzą zdecydować się na takie badanie wtedy, gdy występują problemy z pamięcią lub inne zaburzenia poznawcze. Badanie przesiewowe krwi może pomóc odróżnić chorobę Alzheimera od innych typów otępienia lub odmiennych problemów zdrowotnych. Jeśli wynik okaże się dodatni, neurolog może mimo to chcieć potwierdzić diagnozę za pomocą punkcji lędźwiowej lub badania PET. „To poważna diagnoza, dlatego chcę, aby była jak najbardziej wiarygodna" – mówi Zaldy Tan z Cedars-Sinai Medical Center w Los Angeles.

eprasa.pl 12ce32b30e



uważa, że obecnie właściwe" – mówi Chin. Istnieje ku temu istotny powód. Lekarze rodzinni nie zawsze są wystarczająco przeszkoleni w zawiłościach związanych z tymi testami ani nie mają czasu, by je pacjentom szczegółowo objaśniać. „Obawiam się, że ten łatwy test zastąpi to, w czym klinicyści są dobrzy: rozmowę z pacjentem i wsłuchanie się w jego problemy" – mówi Chin. Jeśli ktoś zgłasza się z lukami w pamięci i wykonuje test krwi, wynik może wyjść pozytywny nawet wtedy, gdy te problemy nie wynikają z obecności amyloidu w mózgu. W rzeczywistości przyczyną może „być bezdech senny, depresja lub zażywanie pewnych leków", dodaje. „A podwyższony poziom amyloidu będzie tylko fałszywą wskazówką".

Jeden z pacjentów China odwiedził najpierw swojego lekarza rodzinnego, ponieważ niepokoiło go, że o różnych rzeczach zapomina. Wyniki badań laboratoryjnych i jądrowego rezonansu magnetycznego były prawidłowe, więc lekarz – nie przeprowadzając żadnych testów poznawczych – zlecił test krwi na alzheimera. Wynik był pozytywny, a pacjent założył, że ma demencję. Jednak dodatkowe testy w klinice China wykazały, że to jedynie bardzo łagodne zaburzenia poznawcze. „Przyszedł do mnie, myśląc, że będziemy rozmawiać o hospicjum i śmierci – mówi Chin. – Tymczasem prawdopodobnie minęłyby lata, zanim rozwinęłaby się u niego demencja".

W niektórych przypadkach, mówi Hu, dodatkowe zamieszanie może siać mnogość testów wykonywanych u różnych firm. „Jeden z moich pacjentów powiedział, że wyniki jego testów mówią jednoznacznie, że ma alzheimera, ale też jednoznacznie, że go nie ma. Więc co ma o tym myśleć?"

Alzheimer's Association pracuje nad opracowaniem klinicznych wytycznych dotyczących testów biomarkerów w krwi. W lipcu grupa opublikowała dwie pierwsze rekomendacje. „Naprawdę skoncentrowano się na opiece specjalistycznej u pacjentów z zaburzeniami poznawczymi" – mówi Rebecca Edelmayer, wiceprezes ds. zaangażowania naukowego w Alzheimer's Association. U tych osób testy o dokładności co najmniej 90% mogą być wykorzystywane do postawienia diagnozy bez dodatkowego potwierdzenia. Oznacza to, że pacjenci nie musieliby wykonywać skanów PET ani punkcji lędźwiowej. Testy o mniejszej dokładności mogą być używane do kierowania pacjentów na dalsze badania pod warunkiem, że ich czułość (zdolność do poprawnego identyfikowania osób chorych) wynosi co najmniej 90%, a swoistość (zdolność do poprawnego identyfikowania osób zdrowych) co najmniej 75%.

Edelmayer mówi, że grupa wciąż pracuje nad wytycznymi dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej i dla osób bez zaburzeń poznawczych. „Musieliśmy najpierw ocenić wszystkie dowody dotyczące osób z zaburzeniami poznawczymi, a dopiero potem przejść do osób z prawidłowymi funkcjami poznawczymi" – wyjaśnia.

Postawienie właściwej diagnozy jest kluczowe, mówi neurolog Shauna Yuan z University of Minnesota Medical School. „Trzeba pamiętać, że jest to choroba śmiertelna – podkreśla. – To nie jest coś, co można lekceważyć." ■

eprasa.pl 12ce32b30e

Niepokojąca luka

Rośnie liczba przypadków demencji, maleje liczba domów opieki. Jak rozwiązać ten problem?

Tara Haelle

WSPÓŁCZYNNIK DIAGNOZ ALZHEIMERA od kilku dekad spada, ale wraz ze starzeniem się pokolenia baby boomers liczba nowych przypadków wciąż rośnie. Głównym czynnikiem ryzyka demencji jest wiek, a do 2030 roku więcej niż jeden na pięciu Amerykanów będzie mieć co najmniej 65 lat. To oznacza, że do 2060 roku liczba osób z chorobą Alzheimera w USA może przekroczyć 13,8 mln. Jeśli obecne trendy się utrzymają, wiele z nich nie otrzyma opieki.

Organizacja Save Our Seniors – powstała z inicjatywy American Health Care Association i National Center for Assisted Living – szacuje, że od 2020 roku zamknięto w USA ponad 770 domów opieki. A ostatnie cięcia federalne w Medicare i Medicaid niemal na pewno ograniczą dostęp do długoterminowej opieki. Większość starszych Amerykanów chce mieszkać we własnym domu, ale to wymaga wsparcia dla opiekunów domowych, wystarczającej liczby osób skłonnych podjąć tę pracę oraz dobrej koordynacji usług lokalnych i stanowych.

Nowo powstałe ogólnokrajowe centrum – finansowane przez National Institute on Aging State Alzheimer's Research Support Center (StARS) – ma pomóc to urzeczywistnić. Gromadząc dane o skuteczności, dostępności i jakości programów opieki nad osobami z demencją w poszczególnych stanach, a następnie je udostępniając, badacze chcą pomóc w budowaniu partnerstwa, które umożliwi decydentom na różnych poziomach znalezienie najlepszych rozwiązań.

„Scientific American" rozmawiał z Reginą Shih, epidemiolożką z Emory University i jedną z głównych badaczek projektu StARS, o wyzwaniach stojących przed starzejącym się społeczeństwem i o tym, jak ona i jej współpracownicy próbują im sprostać.

Poniżej zredagowany i skrócony zapis wywiadu.

Jak USA odpowiadają na potrzeby osób z demencją?

Nasz system opieki długoterminowej znajduje się w kryzysie. W zakresie ochrony zdrowia zrobiliśmy dużo, by poprawić jakość, dostępność i sposób świadczenia usług. Ale gdy mowa o codziennych domowych czynnościach – podawaniu leków, przejazdach, toalecie, kąpieli, ubieraniu się i przygotowywaniu posiłków – to właśnie one najwięcej kosztują w przypadku demencji.

Niedawne badanie zespołu z University of Southern California wykazało, że roczny koszt demencji w USA to 781 mld dolarów. Dużą część stanowi opieka długoterminowa i nieodpłatna opieka rodzinna. To także utracone dochody, bo opiekunowie muszą ograniczać czas pracy lub całkowicie z niej rezygnować.

Jakie są największe wyzwania w opiece nad osobami z demencją?

Pierwszym jest przekonanie osób zaniepokojonych zmianami poznawczymi, by poddały się badaniom przesiewowym. Wielu uważa, że diagnoza nie ma sensu, bo „nic nie da się zrobić". Tymczasem we wczesnych stadiach demencji można zrobić bardzo wiele, by spowolnić jej postęp.

Kolejne wyzwania dotyczą sposobu finansowania opieki i tego, kto jej ma udzielić. Jak wspierać rodzinnych opiekunów? Jakie usługi mogą pomóc w zarządzaniu lekami i przystosowaniu się do nowej sytuacji? Gdy dochodzi do hospitalizacji, jak uniknąć długiego pobytu i śmierci w szpitalu lub przeniesienia do domu opieki, jeśli chory wolałby zostać w domu? A wreszcie chodzi też o opiekę paliatywną i godną śmierć.

Jak StARS chce rozwiązać te problemy?

Naszym celem jest pomoc stanom w prowadzeniu programów opieki nad osobami z demencją. Nie trzeba na nowo wymyślać koła – takie programy już istnieją, tylko często działają w pojedynczych instytucjach albo lokalnie i niewiele osób o nich wie. Chcemy badać te modele, uczyć się, jak zwiększać dostępność takich usług, jak je finansować i jak odpowiadać na potrzeby różnych opiekunów.

Na tym polega StARS: ma pomagać liderom stanowym i pracownikom ochrony zdrowia tworzyć dostępne, przystępne i lepiej skoordynowane programy opieki.

Wyobraźmy sobie, że twoja mama zaczyna przejawiać objawy demencji: myli drogę do domu, zapomina imiona bliskich. Możesz pójść do lekarza rodzinnego, ale to nie jedyna droga. Stany tworzą nowe programy wspierające diagnostykę demencji. Następny krok to poradnictwo: Jak starsza osoba może żyć samodzielnie? Jak zachować pamięć? Jak bezpiecznie prowadzić samochód? Jak się żywić, jeśli się nie gotuje? Jak może uzyskać wsparcie fizjoterapeuty, gdy zaczyna upadać?

Chcemy, by stany wzajemnie się od siebie uczyły. Niech stan X zobaczy, co robi stan Y: w jaki sposób finansuje wsparcie dla opiekunów rodzinnych lub dostawy posiłków, dzięki czemu ogranicza potrzebę hospitalizacji i wizyt na oddziale ratunkowym.

Jednym z przykładów jest GUIDE – model koordynowanej opieki testowany przez Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS). Program przydziela osobie z demencją i jej opiekunom doradcę, który pomaga wszystko organizować: od wizyt lekarskich po transport. Celem jest poprawa jakości życia, zmniejszenie liczby hospitalizacji i odciążenie opiekunów. Ośrodki GUIDE na UCLA i na Emory University należą do testujących ten model.

Chcemy także sprawdzić, czy te modele działają w różnych społecznościach – zarówno miejskich, jak i wiejskich.

Rośnie zapotrzebowanie na opiekę, a wiele domów opieki się zamyka. Dlaczego?

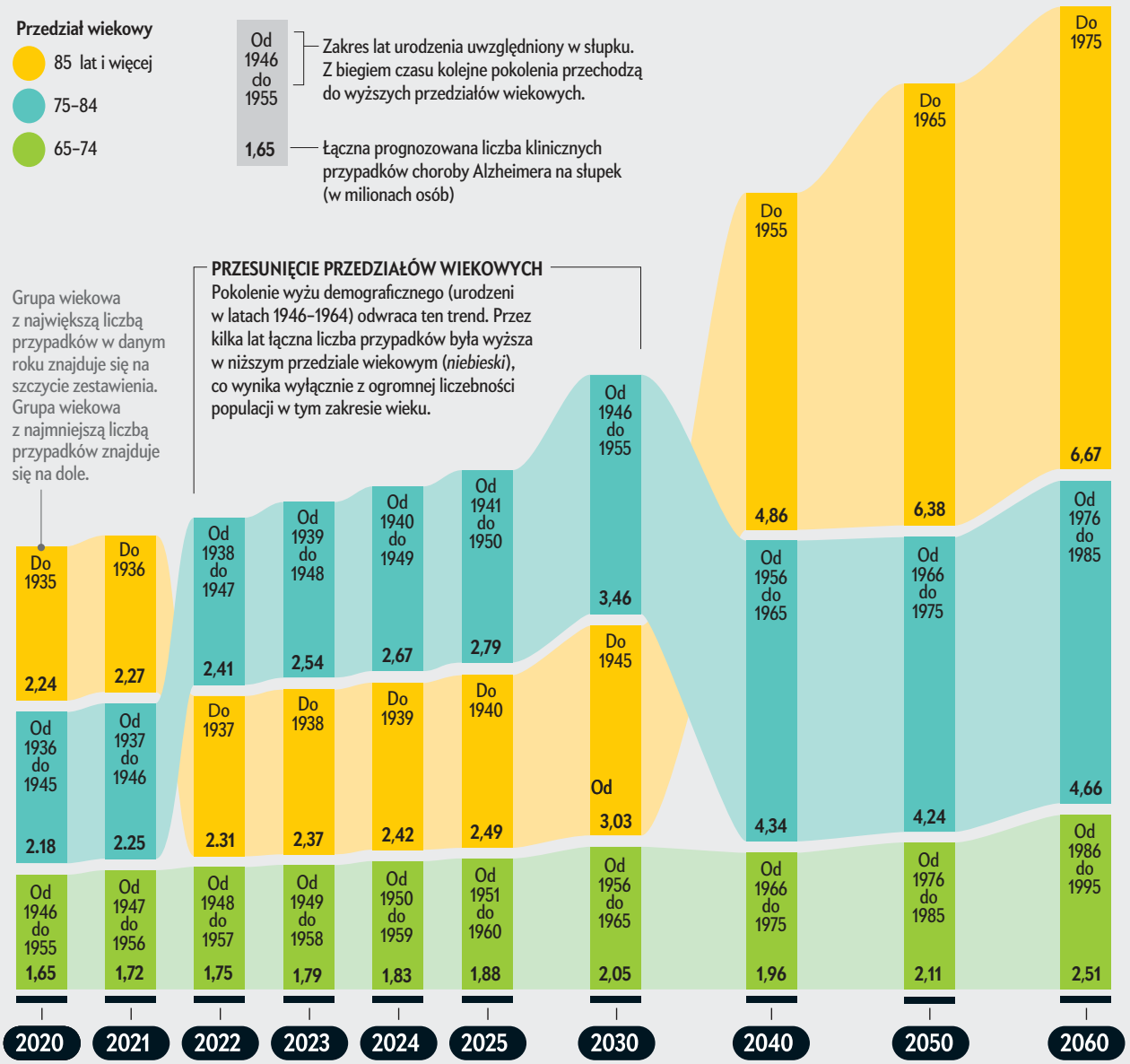
Koszty prowadzenia domów opieki są wysokie, dlatego CMS wspiera stany w rozwijaniu usług domowych i środowiskowych – kąpanie, fizjoterapia, opieka u schyłku życia.

Skutkiem tego nacisku na opiekę domową było zmniejszenie zainteresowania domami opieki – i wiele placówek musiało się zamknąć. To poważny kryzys. Kto przejmie opiekę nad mieszkańcami, gdy dom opieki zamknie drzwi? Ciężar spadnie na społeczeństwo. Jeśli ktoś potrzebuje

eprasa.pl 12ce32b30e

Prognozowany wzrost liczby przypadków choroby Alzheimera

Zgodnie z badaniem opublikowanym w 2021 roku, w miarę starzenia się populacji w Stanach Zjednoczonych przewiduje się wzrost ogólnej liczby klinicznych przypadków choroby Alzheimera. Wiek jest głównym czynnikiem ryzyka tej choroby, a najliczniejsza kohorta demograficzna kraju – pokolenie „baby boomers" – wchodzi właśnie w w niebezpieczny wiekowy przedział. Jeśli wziąć pod uwagę obecny poziom zasobów przeznaczanych w USA na opiekę nad osobami z demencją, dostęp do niej będzie coraz bardziej ograniczony – chyba że poszczególne stany zainwestują w usługi wsparcia pacjentów i ich opiekunów.



ŹRÓDŁO: „Population Estimate of People with Clinical Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment in the United States (2020–2060)", Kumar B. Rajan i in., „Alzheimer's & Dementia", tom 17, grudzień 2021 (*dane*)

opieki osobistej, pomocy domowej lub przygotowywania posiłków, musi być albo dostatecznie bogaty, by płacić z własnej kieszeni, albo dostatecznie biedny, by zakwalifikować się do Medicaid. Osoby spoza tych grup opierają się niemal wyłącznie na rodzinie.

Istnieją jednak programy wsparcia, które uczą, jak być opiekunem rodzinnym i jak poruszać się po systemie. Sama jestem wolontariuszką w Area Agency on Aging (AAA) w Atlancie. Każdy może zapisać się na takie zajęcia w bibliotece czy centrum rekreacyjnym – uczymy, jak radzić sobie ze stresem, zapobiegać upadkom i postępować z behawioralnymi objawami demencji.

Jak opiekunowie rodzinni dowiadują się o tych programach?

Mogą zgłosić się do lokalnego oddziału AAA. Nazwa może się różnić w zależności od miejsca; tutaj, w Georgii, działa

Grafika Jen Christiansen

eprasa.pl 12ce32b30e



Georgia Memory Net. W całym stanie są kliniki, do których każdy może wejść i spytać, czy ktoś nie pomógłby ustalić, czy na przykład mama ma demencję. Gdy zostanie już postawiona diagnoza, Georgia Memory Net kieruje dalej – do punktów zapewniających wyżywienie, przygotowywanie posiłków, opiekę osobistą, opiekę domową, fizjoterapię – czyli wszystko to, czego potrzeba, by pozostać we własnym domu.

Georgia Memory Net wykonuje niesamowitą pracę w całym stanie, pomagając osobom z demencją i ich opiekunom. Nic dziwnego, że inne stany chcą powtórzyć ten model. Ale czy wiemy, czy daje on lepsze rezultaty? Czy zmniejsza obciążenie opiekunów, poprawia jakość ich życia? Czy ogranicza hospitalizacje, obniża koszty lub pomaga opiekunom utrzymać się na rynku pracy? Nie wiemy – bo nie ma systemu gromadzenia takich informacji. I właśnie nad tym pracuje StARS.

Jednym z celów StARS jest stworzenie partnerstwa między nowymi programami a działającymi już modelami. Jak mogłoby to wyglądać?

Każdy stan finansuje usługi inaczej – i właśnie w tym można sobie wzajemnie pomagać. Niektóre stany chcą się wzorować na Georgia Memory Net. Ale jak się do tego zabrać? Mogłyby czerpać wiedzę z Georgii, a Georgia wspierałaby je w tworzeniu podobnych systemów. Jednocześnie Georgia może przyglądać się sąsiedniemu stanowi, powiedzmy Tennessee, by zobaczyć, jak połączył AAA z systemem opieki zdrowotnej albo czy sposób kierowania do placówek świadczących usługi rzeczywiście zmniejsza liczbę hospitalizacji i pozwala oszczędzać pieniądze.

Jakie pilotażowe projekty opieki nad osobami z demencją chcecie finansować?

Mamy system opieki zdrowotnej – szpitale i kliniki – oraz system usług społecznych, takich jak te świadczone przez AAA: dostawy posiłków, zapewnianie biletów autobusowych na przejazdy na wizyty lekarskie itd. Te dwa systemy ze sobą nie współpracują.

StARS chce pomóc stanom powiązać ich systemy danych tak, by AAA miało pewność, że gdy kieruje potrzebujących do odpowiednich placówek świadczących usługi, faktycznie zapobiega bezdomności i hospitalizacjom. Po połączeniu systemów można by zobaczyć, po ilu dniach od interwencji ktoś trafił do szpitala i ile razy był w ciągu roku hospitalizowany.

Chcemy też pokazać, że łączenie istniejących danych z różnych obszarów opieki pomaga stanom oszczędzać pieniądze i dzielić się dobrymi praktykami. Obecnie wiele oddziałów AAA ma listy oczekujących – popyt na usługi jest ogromny. Jest tylu starszych dorosłych z demencją, że niektóre stany nie są w stanie w pełni zaspokoić zapotrzebowania.

Jeśli StARS wykaże, że koordynacja opieki pozwala na oszczędności, na przykład dzięki unikaniu hospitalizacji, może to pomóc stanom uzasadnić potrzebę dodatkowych środków na te usługi. Programy edukacyjne dla opiekunów rodzinnych mogłyby służyć większej liczbie osób – a tym samym ograniczać przyszłe koszty opieki zdrowotnej. Jeśli opiekunowie wiedzą, jak zapobiegać upadkom, ich podopieczni rzadziej trafiają do szpitala. AAA może też wysłać ekipę, która zainstaluje w domu poręcze czy zabezpieczy dywany – czego wielu opiekunów nie może sfinansować albo o czym nie wie, że to w ogóle jest potrzebne.

Jaki byłby idealny system społeczny dla rosnącej populacji osób z demencją?

Nie istnieje taki zestaw usług, który zaspokoiłby potrzeby wszystkich. Chciałabym zobaczyć zintegrowane, skoordynowane programy opieki dopasowane do różnych sytuacji rodzinnych, poziomów dostępu do opieki i objawów demencji. Ogromny potencjał tkwi w sposobie podejścia: „Jesteśmy tu, by pomóc wam znaleźć rozwiązania dla konkretnych grup mieszkańców waszego stanu w ramach obecnego ekosystemu opieki".

Jak StARS może poprawić opiekę nad osobami z demencją?

Po pierwsze, może przekonywać decydentów stanowych do zwiększenia finansowania m.in. wsparcia dla opiekunów rodzinnych, dostaw posiłków, modyfikacji domów tak, aby zapobiegało to upadkom. Po drugie, może upewnić się, że stany wiedzą o innowacyjnych modelach oferowania tych programów. Organizacje świadczące usługi często nie mają zasobów, by się tymi usługami chwalić, więc StARS chce je centralizować.

Możemy też pomóc odpowiedzieć na pytanie, czy w związku z tym, że będzie coraz więcej osób z demencją, jest wystarczająco dużo geriatrów i pracowników opieki bezpośredniej. Każdy stan potrzebuje ekonomicznego uzasadnienia, by budować kadry i tworzyć programy zachęcające do pracy w opiece społecznej.

Chcemy dać stanom narzędzia, by mogły wspierać osoby z demencją i ich opiekunów na każdym etapie – od diagnozy przez wszystkie kolejne etapy choroby – i zapewnić jak najlepszą jakość życia. To obejmuje także wiedzę o tym, jak pomagać osobom z demencją w ewakuacji podczas katastrofy pogodowej, jak zapewnić godną śmierć i jak wspierać opiekunów w żałobie.

Musimy pomóc stanom tworzyć skoordynowane programy, tak by na każdym etapie życia osoby z demencją jakość opieki była możliwie najwyższa. ■

Tara Haelle jest dziennikarką piszącą o nauce, a w szczególności medycynie. Mieszka w Dallas. Jest autorką książki *Vaccination Investigation* (Twenty-First Century Books, 2018) i współautorką *The Informed Parent* (Tarcher, 2016).

CandyRetriever/shutterstock.com

eprasa.pl 12ce32b30e



Clifford Harper, widoczny tu na fotografii, na której trzyma swoje zdjęcie z czasów pracy profesorskiej, usłyszał od lekarza, że jego pogorszenie funkcji poznawczych mogło rozpocząć się 15 lat lub nawet wcześniej przed tym, jak ubytki pamięci stały się zauważalne. Opóźnienie to może być związane z jego wykształceniem oraz dobrą kondycją fizyczną.

Prewencja

Dowody są jednoznaczne: dyskryminacja rasowa, stan zdrowia fizycznego oraz środowisko życia mają wpływ na rozwój choroby Alzheimera i innych rodzajów demencji. Teraz naukowcy szukają sposobów, by w te procesy interweniować

Jyoti Madhusoodanan

OKOŁO CZTERECH LATA TEMU Clifford Harper, mający wówczas lat 85, oznajmił swojej żonie, że nie będzie już pił alkoholu. Harper nigdy nie pił dużo, ale lubił dobre japońskie whisky. Była to pierwsza z serii nieoczekiwanych zmian, jakie jego żona, Linda Kostalik, zauważyła. Gdy już opróżnił domowy barek, Harper – płodny naukowiec, autor kilku książek – oświadczył, że ma dość pisania. Niedługo potem, choć od dawna codziennie biegał i ćwiczył, przestał chodzić na siłownię. Kostalik zauważyła też, że mąż jest coraz bardziej zapominalski.

Zmiany te były na tyle niepokojące, że podczas corocznego badania lekarskiego ich lekarz rodzinny zalecił konsultację neurologiczną. Seria badań i skanów mózgu ujawniła, że dziwne zachowanie i problemy z pamięcią Harpera to objawy demencji.

Neurolog z Oregon Health & Science University (OHSU) zapytał, czy Harper nie chciałby wziąć udziału w długoterminowym badaniu demencji wśród Afroamerykanów. Temat zdrowia czarnych społeczności wzbudził jego zainteresowanie i Harper zdecydował się uczestniczyć w projekcie tak długo, jak tylko będzie w stanie. „Mam nadzieję, że to pomoże innym mężczyznom takim, jak ja” – mówi.

Ponieważ jest Afroamerykaninem, ryzyko zachorowania na chorobę Alzheimera

Zdjęcia Gioncarlo Valentine

eprasa.pl 12ce32b30e



Harper przez wiele lat służył w amerykańskiej Straży Przybrzeżnej, gdzie doświadczał rasizmu, a jednocześnie uświadomił sobie, jak silną ochronę zapewniła mu w dzieciństwie zżyta społeczność, w której wyrastał.

i inne formy demencji jest u niego dwukrotnie wyższe niż u białych rówieśników. Przyczyny tej dysproporcji nie są jeszcze jasne, ale wiadomo, że czarni Amerykanie są szczególnie narażeni na znane czynniki ryzyka, takie jak życie na obszarach o dużym zanieczyszczeniu powietrza, ograniczony dostęp do zdrowej żywności i edukacji na wysokim poziomie. Niektóre badania wskazują, że doświadczanie rasizmu i dyskryminacji może zwiększać ryzyko pogorszenia funkcji poznawczych. Dyskryminacja rasowa i płciowa wpływa też na choroby serca, a tym samym na rozwój niektórych form demencji.

To właśnie skłoniło Harpera do udziału w projekcie African American Dementia and Aging Project (AADAPt), zainicjowanym m.in. po to, by opisać unikalną historię i doświadczenia czarnej społeczności w stanie Oregon. Pierwsza konstytucja Oregonu zakazywała osiedlania się osób niebiałych. Choć zakaz uchylono na początku XX wieku, a budowa stoczni w czasie II wojny światowej przyciągnęła wielu czarnych robotników, wciąż spotykali się oni z dyskryminacją. Po wojnie praktyki redliningu (rasistowskie praktyki kredytowe) doprowadziły do tego, że większość czarnej społeczności zamieszkiwała dzielnice, pozbawione publicznej zieleni, sklepów spożywczych i innych zasobów sprzyjających zdrowiu.

Dyskryminacja w świecie nauki oraz brak zaufania do badaczy sprawiły, że czarne społeczności są słabo reprezentowane w badaniach mózgu. Nawet dziś kliniczne testy nowych leków na alzheimera obejmują bardzo niewielu przedstawicieli mniejszości etnicznych. W rezultacie naukowcy i lekarze nie dysponują pełnym obrazem przyczyn demencji w tych grupach.

„Mamy do czynienia nie tylko z nierównościami zdrowotnymi dotyczącymi częstości występowania alzheimera, ale też z niedostatecznym poznaniem przyczyn tej choroby w populacji osób czarnoskórych" – mówi Andrea Rosso, epidemiolożka z University of Pittsburgh.

Dziś, gdy alzheimera i inne rodzaje demencji można diagnozować na wczesnym etapie, a ich postęp spowalniać, wiedza o tym, kto jest najbardziej narażony, jest kluczowa. Testy diagnostyczne i interwencje wciąż jednak nie są udziałem wszystkich potrzebujących. Epidemiolożka Beth Shaaban z tego samego uniwersytetu podkreśla, że nowe badania muszą obejmować społeczności historycznie marginalizowane. W przeciwnym razie grupy, które już teraz częściej zapadają na demencję, pozostaną nieświadome swojego ryzyka, metod jego redukcji i możliwości leczenia. „Obawiamy się, że rozwój nowych technik może pogłębić istniejące dysproporcje" – mówi Shaaban.

Celem projektów takich, jak AADAPt, jest zniesienie tych nierówności. Badanie

eprasa.pl 12ce32b30e



Harper musiał walczyć o prawo do zrobienia doktoratu z filologii angielskiej. Później został dramaturgiem, pisarzem, producentem teatralnym i profesorem.

ma pomóc zrozumieć przyczyny pogorszenia funkcji poznawczych u czarnych Amerykanów, wskazać czynniki ochronne sprzyjające zdrowemu starzeniu się i pomóc opracować praktyczne rozwiązania. Zespół ma nadzieję, że dane z projektu posłużą do budowy modeli predykcyjnych, które pozwolą wcześnie wykrywać pogorszenie funkcji poznawczych i umożliwią osobom takim, jak Harper, udział w badaniach klinicznych i dostęp do nowych terapii.

Na przełomie wieków naukowcy przewidywali, że starzejące się pokolenie baby boomers gwałtownie zwiększy liczbę przypadków Alzheimera i innych rodzajów demencji. Wówczas nie istniały żadne skuteczne terapie ani strategie ochronne, a badania skupiały się głównie na splątkach białkowych blokujących obwody mózgowe.

W ciągu ostatnich dwóch dekad odkryto jednak, że niektórymi czynnikami można aktywnie sterować. W 2011 roku Deborah Barnes, badaczka demencji z University od California w San Francisco, wykazała, że niski poziom wykształcenia i palenie papierosów – kwestie, które można zmienić przez edukację i reformy społeczne – stanowią jedne z największych zagrożeń dla starzejącego się mózgu. W 2022 roku Barnes odkryła kolejne modyfikowalne czynniki ryzyka, takie jak otyłość w średnim wieku i siedzący tryb życia, które zwiększają ryzyko chorób serca.

„Przez lata koncentrowano się na genach i lekach, a nikt nie brał pod uwagę potencjału profilaktyki – mówi Barnes. – Dla wielu osób było zaskoczeniem, jak wielką rolę mogą odegrać te czynniki."

Ryzyko demencji można obniżyć na wiele sposobów. Edukacja jest kluczowa, ponieważ pomaga mózgowi tworzyć liczniejsze i silniejsze połączenia neuronalne, które stanowią tzw. rezerwę poznawczą – bufor chroniący przed degeneracją wraz z wiekiem. Aktywność społeczna także wzmacnia tę rezerwę.

Nie bez znaczenia jest zdrowie serca – nadciśnienie, wysoki cholesterol czy inne choroby układu krążenia utrudniają dopływ tlenu i glukozy do mózgu, który jest ogromnym ich konsumentem. Choć same nie powodują odkładania się białek w mózgu, pogarszają jego sta – jak mówi Barnes, to taki podwójny cios.

Z biegiem lat badacze wskazali wiele innych sposobów ograniczania ryzyka demencji. Poprawa jakości powietrza to jeden z najważniejszych. Choć mechanizmy tego wpływu nie są do końca znane, badania na zwierzętach wskazują, że mikroskopijne cząstki zanieczyszczeń mogą przedostawać się z płuc do naczyń krwionośnych mózgu lub bezpośrednio oddziaływać na korę mózgową, gdzie zaczyna się choroba Alzheimera.

Niektóre warianty genetyczne również zwiększają ryzyko rozwoju demencji. Z te-

eprasa.pl 12ce32b30e



Linda Kostalik (*po prawej*) mówi, że to doświadczenie pozwoliło jej poznać cechy osobowości Harpera, z których wcześniej nie zdawała sobie sprawy. „Jedną z rzeczy, które odkryłam, jest to, że prawdopodobnie jestem żoną najwspanialszego mężczyzny na świecie – i dzięki temu nie jest to aż tak przerażające" – mówi Kostalik.

go powodu pojęcie „demencja" obejmuje szeroki zakres chorób, a sposób, w jaki różne czynniki ryzyka łączą się i prowadzą do uszkodzenia mózgu, decyduje o tym, z jaką postacią demencji mamy do czynienia. Najczęstszą jest choroba Alzheimera, a zaraz po niej demencja naczyniowa. Inne schorzenia, takie jak demencja z ciałami Lewy'ego (dementia with Lewy bodies, DLB) czy otępienie czołowo-skroniowe, powodują podobne zaburzenia poznawcze.

Według Deborah Barnes, zajmującej się badaniami nad demencją, zmniejszanie modyfikowalnych czynników ryzyka – poprzez poprawę edukacji i promowanie zdrowego stylu życia – spowolniło wzrost liczby przypadków demencji. Nie wszystkie społeczności jednak skorzystały z tych zmian w równym stopniu.

Jakość edukacji, poziom zanieczyszczenia i dostęp do zdrowej żywności są silnie powiązane z miejscem zamieszkania. „Istnieje wiele sposobów, w jakie nasze sąsiedztwo wpływa na zdrowie serca i mózgu" – mówi Andrea Rosso. W dzielnicach zamieszkanych głównie przez czarnoskórych i Latynosów częściej nie było sklepów spożywczych, ośrodków zdrowia ani dobrze finansowanych szkół. W niebezpiecznych okolicach trudno było spacerować czy ćwiczyć i właśnie w takich, już zubożałych rejonach często budowano autostrady i fabryki, będące głównym źródłem zanieczyszczeń. Do tego dochodziły dyskryminacyjne praktyki kredytowe, które uniemożliwiały mieszkańcom przeprowadzkę do lepszych dzielnic.

Harper dorastał w historycznie „redlinowanej" dzielnicy East St. Louis w stanie Illinois i jego perspektywy zdrowotne początkowo nie wyglądały najlepiej. Ale wspólnota była mocno zżyta. Szwagier Harpera zachęcał go, by nie rezygnował ze szkoły. Podobnie Charlie, właściciel pralni chemicznej na rogu ulicy, gdzie Harper i jego koledzy spędzali czas. „Jeśli pójdziesz na studia, będę ci prał za darmo ubrania – powiedział. Harper wspomina, że Charlie był w szoku, bo większość młodych rzeczywiście poszła na studia, ale dotrzymał słowa. „Nie zdawał sobie sprawy, że część naszego sukcesu zawdzięczaliśmy właśnie jemu" – dodaje Harper.

Choć kariera naukowa rozwijała jego umysł, opuszczenie rodzinnej dzielnicy naraziło go na większą dyskryminację. Gdy odbywał służbę w U.S. Coast Guard, jeden z przełożonych zwracał się do niego szyderczym tonem, sugerując, że czarno-

eprasa.pl 12ce32b30e

skórzy są „leniwi i głupi", opowiada jego żona, Linda Kostalik. Podczas studiów doktoranckich Harper musiał wielokrotnie walczyć o prawo do dalszego naukowego rozwoju. „W tamtych czasach tacy, jak ja, nie byli mile widziani" – wspomina.

Rasizm towarzyszył mu przez całe życie. Kostalik wspomina, że gdy Harper był profesorem na University of Illinois, odwiedzał federalne więzienie, by wręczać dyplomy skazanym, którzy ukończyli studia. Podczas którejś z takich wizyt ojciec jednego z absolwentów podszedł do Harpera i powiedział: „Nie obchodzi mnie, kim jesteś ani w co się ubrałeś. I tak jesteś tylko N… [obraźliwe słowo]. Dziś Harper tego sobie nie przypomina i, jak mówi, tak jest lepiej. „To nie jest coś, co chciałbym pamiętać".

Badania pokazują, że życie obciążone dyskryminacją odbija się na zdrowiu serca i mózgu. W ubiegłym roku naukowcy analizowali dane prawie 900 rodzin z okresu 17 lat, by sprawdzić, jak rasizm wpływa na ryzyko alzheimera. Na podstawie wywiadów i próbek krwi 255 czarnych Amerykanów odkryli, że u osób, które w wieku 40–50 lat zetknęły się z rasizmem, poziom dwóch białek krwi będących biomarkerami demencji był wyższy. Badacze coraz lepiej rozumieją też, jak na zmiany biologiczne przekładają się interakcje społeczne. W badaniach zaprezentowanych w 2024 roku zespół Beth Shaaban przeanalizował, jak uszkodzenia naczyń krwionośnych, połączenia między obszarami mózgu i biomarkery Alzheimera (takie jak amyloid i białko tau) różnią się w zależności od rasy i płci. Okazało się, że biali mężczyźni mieli lepsze połączenia mózgowe niż czarni mężczyźni oraz czarne i białe kobiety. Mieli też więcej złogów amyloidu, podczas gdy inne grupy wykazywały więcej oznak chorób naczyniowych. „Biali mężczyźni to wyjątek od reguły – mówi Shaaban. – To sugeruje, że biomarkery mogą mieć inne znaczenie w różnych grupach ludzi."

Wyniki te pokazują, że badania nad demencją muszą obejmować bardziej zróżnicowane populacje, zwłaszcza że dyskryminacja nie jest czynnikiem, nad którym jednostka ma kontrolę. „Można komuś zalecić więcej ruchu – mówi Rosso – ale nie można mu powiedzieć, żeby przestał być dyskryminowany."

Harper został zdiagnozowany z demencją naczyniową, częstszą u czarnych mężczyzn. Oprócz problemów z pamięcią zaczął tracić równowagę i porusza się teraz o lasce. Uważa, że lata doświadczeń z rasizmem mogły się przyczynić do jego choroby. „Zawsze dbałem o dietę i ćwiczenia, ale nie miałem wpływu na dyskryminację, z którą mierzyłem się przez całe życie. Jestem taki, jaki może być czarny mężczyzna w tym kraju. Mam najwyższy możliwy tytuł naukowy, ale wciąż jestem czarnym mężczyzną."

Wpływ dyskryminacji jest trudny do uchwycenia, bo osoby jej doświadczające są często pomijane w badaniach naukowych. Dlatego – jak tłumaczy Rosso – zrozumienie, jak różne czynniki ryzyka przyczyniają się do demencji w społecznościach osób czarnoskórych, jest wyjątkowo trudne.

Dane z projektu AADAPt i innych badań dostarczają jednak pewnych wskazówek. W badaniu opublikowanym w maju 2024 roku naukowcy z University of Wisconsin–Madison przeanalizowali związek między negatywnymi doświadczeniami społecznymi a uszkodzeniami naczyń w tkance mózgowej.

Zespół zbadał 740 próbek mózgu przekazanych ośrodkom badań nad Alzheimerem. Bez względu na rasę mózgi osób, które przez życie doświadczały dyskryminacji lub mieszkały w ubogich dzielnicach, częściej wykazywały oznaki uszkodzeń naczyń krwionośnych – od zatkanych naczyń po mikrowylewy.

Gromadzenie takich danych pomaga lekarzom lepiej oceniać objawy alzheimera i śledzić postęp choroby. Biomarkery nie różnią się między grupami etnicznymi, mówi Shaaban, ale demencja może rozwijać się różnymi drogami. U dwóch osób z tą samą diagnozą mogą występować zupełnie różne procesy chorobowe: u jednej dominuje odkładanie amyloidu, a u drugiej – zaburzenia naczyniowe. Badania nad zróżnicowanymi populacjami pomogą zrozumieć te różnice biologiczne, a w konsekwencji lepiej leczyć i zapobiegać chorobie Alzheimera i pokrewnym otępieniom.

W OHSU badacze projektu AADAPt co roku monitorują stan zdrowia fizycznego i psychicznego uczestników. W przypadku wykrycia objawów demencji oferują wsparcie i konsultacje specjalistyczne. Prowadzą też wywiady, by zrozumieć, jak doświadczenia społeczne wpłynęły na zdrowie badanych.

W badaniu z 2024 roku zespół AADAPt stwierdził, że niemal trzy czwarte uczestników oceniało swoje zdrowie jako dobre lub bardzo dobre, mimo że ponad 80% miało nadciśnienie, 33% cukrzycę, a ponad 25% przeszło udar. Około 2/3 uczestników oceniło swoją pamięć jako dobrą lub bardzo dobrą.

„To połączenie optymizmu i trudnej historii zdrowotnej sugeruje postawę, która może w pewnym stopniu chronić mózg" – mówi Allison Lindauer, gerontolożka i główna autorka badania.

Zrozumienie tych niuansów może pomóc opracować nowe sposoby redukcji ryzyka demencji. „Identyfikacja czynników ochronnych charakterystycznych dla tych społeczności jest niezwykle ważna – mówi Rosso. – Nie chcemy spisywać całej społeczności na straty tylko dlatego, że nie wszyscy mają doktoraty.

Neurolog Raina Croff z OHSU, oprócz pracy nad projektem AADAPt, bada, czy przed spadkiem funkcji poznawczych mogą chronić więzi sąsiedzkie. Urodziła się w historycznie „redlinowanej" dzielnicy Albina w Portland, której mieszkańców wspomina jako silnie zintegrowaną wspólnotę – podobną do tej, w której dorastał Harper. „Kiedy twoja społeczność jest zamknięta w określonej przestrzeni, ludzie stają się od siebie zależni i tworzą silne więzi. To daje wewnętrzną siłę" – mówi.

Croff i jej zespół opracowali kilka tras spacerowych o długości jednej mili w dzielnicy Albina, by zachęcać mieszkańców do ruchu i wzmacniania więzi społecznych. Na trasach umieszczono tablice z wycinkami ze starych gazet, reklamami i plakatami wyborczymi. Uczestnicy projektu – nazwanego SHARP (Sharing History through Active Reminiscence and Photo-Imagery) – chodzili w grupach, rozmawiając i wspominając przeszłość podczas spacerów.

Rezultat? Poprawa funkcji poznawczych u osób z łagodnymi zaburzeniami pamięci.

Takie inicjatywy mogą pomóc niwelować nierówności wynikające z systemowego rasizmu i dać pełniejszy obraz zdrowia mózgu w społecznościach mniejszościowych: strukturalny rasizm i brak zasobów mogą osłabiać rezerwy poznawcze, ale więzi społeczne działają jak potężna ochrona.

Ten pełny obraz jest dokładnie tym, co badacze z AADAPt mają nadzieję uchwycić, analizując kondycję mózgu starzejących się czarnych Amerykanów.

„Pomimo licznych przeszkód wciąż możemy dbać o własne zdrowie. I to, moim zdaniem, jest ważne dla każdego człowieka" – mówi Croff. ■

Jyoti Madhusoodanan jest niezależną dziennikarką mieszkającą w Portland w stanie Oregon. Zajmuje się tematami biomedycznymi, zdrowiem i badaniami klinicznymi.

eprasa.pl 12ce32b30e



TECHNIKA

NASZA



ROBOTYCZNA PRZYSZŁOŚĆ

Czy inteligentni, mechaniczni, humanoidalni pomocnicy zagoszczą w naszych domach i miejscach pracy?

BEN GUARINO | Zdjęcia CHRISTIE HEMM KLOK

Słanie łóżka to jedno z domowych zadań, które można by ewentualnie powierzyć robotom takim, jak TidyBot, nad którym pracuje w Stanford University Jeannette Bohg, inżynier komputerowy.

eprasa.pl 12ce32b30e

W PRZYSZŁOŚCI MASZYNA-OPIEKUN MOGŁABY delikatnie podnieść starszą osobę z łóżka o poranku i pomóc jej się ubrać. Robot sprzątający przetoczyłby się przez dziecięcy pokój, zbierając porozrzucane zabawki i odkładając je na miejsce, a brudne ubrania wyniósłby do kosza w łazience. W fabryce mechaniczne dłonie składałyby smartfony nowej generacji – od pierwszego, kruchego komponentu aż po ostatni, wykańczający detal.

To są migawki z możliwej przyszłości, w której ludzie i roboty żyliby i pracowali ramię w ramię. Część takich maszyn już istnieje w formie prototypów, inne pozostają nadal koncepcjami. Inżynierowie dostrzegają szansę dla robotów tam, gdzie ludzie doświadczają ryzyka, niewygody lub nadmiernego czy też niepotrzebnego wysiłku – mogłyby wykonywać rutynowe prace, realizować zadania, których nie potrafimy wykonać, lub docierać tam, gdzie my nie możemy.

Urzeczywistnienie takiej wizji wiąże się jednak z ogromnymi trudnościami – a jedną z największych jesteśmy my sami. Ludzie są nieprzewidywalni i chaotyczni. Roboty, podporządkowane regułom swojego oprogramowania, źle radzą sobie z nieporządkiem. Każdy robot, który ma współpracować z ludźmi lub choćby z nimi współistnieć, musi być elastyczny. Musi poruszać się w bałaganiarskim otoczeniu i reagować na nagłe zmiany środowiska. A także działać bezpiecznie w pobliżu podekscytowanych małych dzieci lub kruchych, starszych osób. Jego kończyny czy manipulatory powinny być wytrzymałe, zręczne i przymocowane do stabilnej konstrukcji nośnej, zapewniającej również źródło zasilania. A w dodatku nie może być drogi. Podsumowując – jest to niezwykle ambitne wyzwanie.

Choć niekoniecznie niemożliwe do realizacji. Aby sprawdzić, jak bardzo zbliżamy się do tej idei, odwiedzam Stanford Robotics Center – przeznaczony na eksperymenty ośrodek o powierzchni około 280 m^2, otwarty w listopadzie 2024 roku na Stanford University. Wita mnie Steve Cousins, dyrektor wykonawczy centrum oraz założyciel firmy znanej obecnie jako Relay Robotics, dostarczającej roboty dostawcze do szpitali i hoteli. Cousins uważa, że roboty staną się we współczesnym życiu nieodzowne – zwłaszcza w obszarach takich, jak opieka, które wraz ze starzeniem się społeczeństw będą wymagały coraz większej liczby pracowników. „Robotyka polega na pomaganiu ludziom" – mówi.

W niektórych rolach zdolności robotów mogą przewyższać możliwości istot z krwi i kości. Jednocześnie istnieją zadania, które tylko ludzie mogą – lub powinni – wykonywać. Stanford Robotics Center podejmuje próbę zbadania tej granicy i ustalenia, jak wiele codziennych domowych czynności, a także zabiegów medycznych czy prac archeologicznych pod wodą najlepiej powierzyć asystentom z metalu i plastiku.

JEDNA UMIEJĘTNOŚĆ w szczególności stanowi dla robotów poważną przeszkodę. „Największym wyzwaniem w robotyce jest kontakt" – mówi Oussama Khatib, dyrektor centrum. Wiele robotów ma ręce przypominające ludzkie – lecz nasze ręce są znacznie bardziej złożone, niż mogłoby się wydawać. Zginające się, składające się z paliczków palce należą do kończyny zbudowanej z 27 kości i ponad 30 mięśni, które działają w ścisłej synchronizacji. Zmysł dotyku jest w istocie

Ben Guarino
jest niezależnym dziennikarzem, którego pasjonują wielkie idee i małe zwierzęta. Wcześniej współpracował z „Scientific American" jako redaktor specjalizujący się w technice.

eprasa.pl 12ce32b30e





Dyrektor wykonawczy Stanford Robotics Center Steve Cousins (*po lewej*) i dyrektor Oussama Khatib (*po prawej*) pozują przy robotach, na którymi pracowano pod koniec 2025 roku.

syntezą wielu zmysłów, opartą na receptorach komórkowych wykrywających nacisk i temperaturę oraz na propriocepcji, czyli świadomości położenia i ruchu własnego ciała. Zmysł dotyku i zręczność pozwalają ludziom przewyższać obecne roboty w wielu zadaniach: na przykład dzieci zwykle opanowują wiązanie sznurowadeł między piątym a siódmym rokiem życia, podczas gdy czynność tę potrafią wykonać wyłącznie maszyny zaprojektowane specjalnie do tego jednego celu. Wiele robotów nie korzysta z dłoni, lecz z tzw. chwytaków szczękowych, które zbliżają do siebie dwa przeciwległe „palce", by unieruchomić przedmiot.

Efektowne demonstracje robotycznych dłoni – takie jak nagranie z 2024 roku, na którym humanoidalny robot Optimus firmy Tesla łapie w powietrzu piłkę tenisową – często opierają się na teleoperacji, czyli zdalnym sterowaniu. Bez technika kierującego Optimusem zza kulis zabawa w łapanie piłki byłaby dla robota całkowicie niemożliwa.

Pierwsze przemysłowe ramię robota – masywną ważącą około 1,4 t maszynę – zainstalowano w zakładach General Motors w Trenton w stanie New Jersey na początku lat 60. Nazwane Unimate, zostało zaprojektowane do „programowanego transferu elementów", jak określono w patencie. W praktyce oznaczało to, że robot używał chwytaka do podnoszenia gorących metalowych odlewów z linii montażowej. Propriocepcja Unimate'a była prymitywna. Operator musiał fizycznie poruszać ramieniem, aby wykonało pożądany ruch. Robot umiał robić proste rzeczy – w tym uderzać piłkę golfową i nalewać napój z otwartej puszki – co jeden z egzemplarzy Unimate'a zaprezentował Johnny'emu Carsonowi w programie *The Tonight Show* w 1963 roku.

Carson jednak zachowywał wyraźny dystans od ramienia maszyny. Utrzymywanie bezpiecznej odległości od robotycznych ramion jest zresztą od dawna normą – elementem ściśle kontrolowanych środowisk, które przez ostatnie 60 lat umożliwiały sukces robotów przemysłowych. Przeniesienie ich poza takie uporządkowane przestrzenie, co próbują robić robotycy ze Stanford University, jest niezwykle trudne.

Khatib mówi, że wraz ze współpracownikami „zabierają roboty do świata niepewności – świata, w którym nie wiadomo dokładnie, dokąd się zmierza, i w którym, dotykając obiektów, można je uszkodzić". Inspirację czerpie z tego, co nazywa ludzką „podatnością" – zdolnością dostosowywania się do otoczenia poprzez czucie i dotyk. Kierując się tymi zasadami, opracował parę współpracujących ramion robota wyposażonych w chwytaki, nazwanych Romeo i Julia.

eprasa.pl 12ce32b30e

W laboratorium Khatiba dostrzegam Romea – wyłączonego i stojącego samotnie; Julia niedawno wróciła z muzeum w Monachium i wciąż pozostaje zapakowana w skrzyni. Khatib wspomina, że w latach 90. poczuł niepokój, gdy zamożny pionier informatyki odwiedził uniwersytet i zbliżył się do ramion robota, ponieważ „chciał z nim zatańczyć". Na szczęście gość nie doznał obrażeń, choć taki finał wcale nie był nieprawdopodobny. „Na tym polega nasza praca: próbujemy odkrywać ludzkie strategie – mówi Khatib – a następnie przenosić je na roboty, które muszą funkcjonować w świecie pełnym zmiennych, takich jak spontanicznie tańczący ludzie."

Aby pomóc robotom lepiej „wyczuwać" otoczenie, inżynier mechanik Monroe Kennedy III, profesor nadzwyczajny na Stanford University, opracowuje czujnik nazwany DenseTact. Urządzenie to udoskonala standardowe chwytaki, wyposażając je w półprzezroczystą końcówkę z silikonowego żelu. Gdy końcówka naciska na jakiś obiekt, ten pozostawia w żelu odcisk. Kamera umieszczona w czujniku rejestruje następnie światło emitowane przez diodę LED wbudowaną w sensor, odbijające się od wewnętrznej powierzchni silikonu. Robot wykorzystuje zmiany natężenia światła do stworzenia matematycznej reprezentacji powierzchni przedmiotu. Innymi słowy, DenseTact umożliwia robotowi „widzenie" tego, czego on dotyka. Jeden z robotów Kennedy'ego potrafi pocierać tkaninę między dwoma palcami i z dokładnością przekraczającą 98% określać, czy materiał składa się z jednej, dwóch czy trzech warstw jedwabiu.

Naukowcy z Massachusetts Institute of Technology stworzyli podobny system o nazwie GelSight. Sandra Liu jako doktorantka inżynierii mechanicznej wykazała, że GelSight potrafi dzięki dotykowi rozpoznać drobne litery tworzące napis LEGO na wtyku klocku. Odchodząc od innych projektów dłoni robotycznych, które zwykle są skoncentrowane na palcach, Liu umieściła czujnik GelSight w gumowej dłoni. „Dłonie są w robotyce niedoceniane – mówi Liu. – Gdy chwytam coś dużego, w rzeczywistości polegam bardziej na dłoni niż na palcach". Liu i jej promotor przetestowali roboty z różnymi konfiguracjami palców i dłoni, każąc im chwytać plastikowe zabawki Fisher-Price pokryte farbą. Okazało się, że najlepszy chwyt zapewniała robotyczna elastyczna dłoń pokryta podatnym żelem.

Choć dłonie wydają się obiecujące, Liu przyznaje, że optymalna ręka robota wcale nie musi naśladować ludzkiej anatomii. „Toczy się sporo filozoficznych debat o tym, czy nie jesteśmy zbyt przywiązani do idei tworzenia humanoidalnych dłoni robotów, tracąc z oczu to, co naprawdę istotne – mówi – czyli po prostu dłoń robotyczną, która potrafi wykonywać wiele różnych zadań".

Laboratorium Stanford Robotics Center musi być jednym z najpiękniejszych podziemi, jakie można znaleźć na wydziałach inżynieryjnych uniwersytetów. Jasne sztuczne światło bije z atrap świetlików w białym pofalowanym suficie. Pomieszczenia, oddzielone szklanymi ścianami, zaaranżowano jako przestrzenie mieszkalne i rekreacyjne lub stanowiska pracy. Jest tam kuchnia, w której robot smaży krewetki i odkłada na miejsce naczynia. W części medycznej znajduje się przezroczysta replika głowy poprzecinana przewodami wypełnionymi czerwonym płynem, naśladującymi ludzkie naczynia krwionośne. „Pomysł – jak wyjaśnia Cousins – polega na tym, że maleńkie roboty mogłyby być prowadzone za pomocą magnesów przez układ naczyniowy, aby na przykład usuwać zakrzepy." Na korytarzu czworonożny robot spoczywa niczym śpiący pies na skraju sofy. „Chyba uczą go wskakiwać na kanapę" – mówi Cousins.

Jest tu także studio tańca z drewnianą podłogą i dużymi lustrami. Naukowcy rejestrują w nim ruchy ludzkich tancerzy, aby trenować roboty. „Roboty poruszają się w rzeczywistym świecie – mówi Cousins. – A kto rozumie ruch bardziej intuicyjnie niż tancerze i choreografowie?"

Obok, w sypialni urządzonej meblami z IKEA, dwóch robotyków testuje TidyBota. Jednoramienna maszyna, wyposażona w równoległy chwytak szczękowy, sprząta pomieszczenie. Kamery rozmieszczone wokół sufitu pomagają jej określić, który z porozrzucanych obiektów znajduje się najbliżej. Korzystając z kamery pokładowej, TidyBot klasyfikuje każdy przedmiot jako na przykład zabawkę, element garderoby lub nakrycie głowy. Następnie decyduje, gdzie dana rzecz powinna się znaleźć; robotycy ustalili, że TidyBot odkłada przedmioty na właściwe miejsce w około 85% przypadków (lepiej niż moje dzieci).

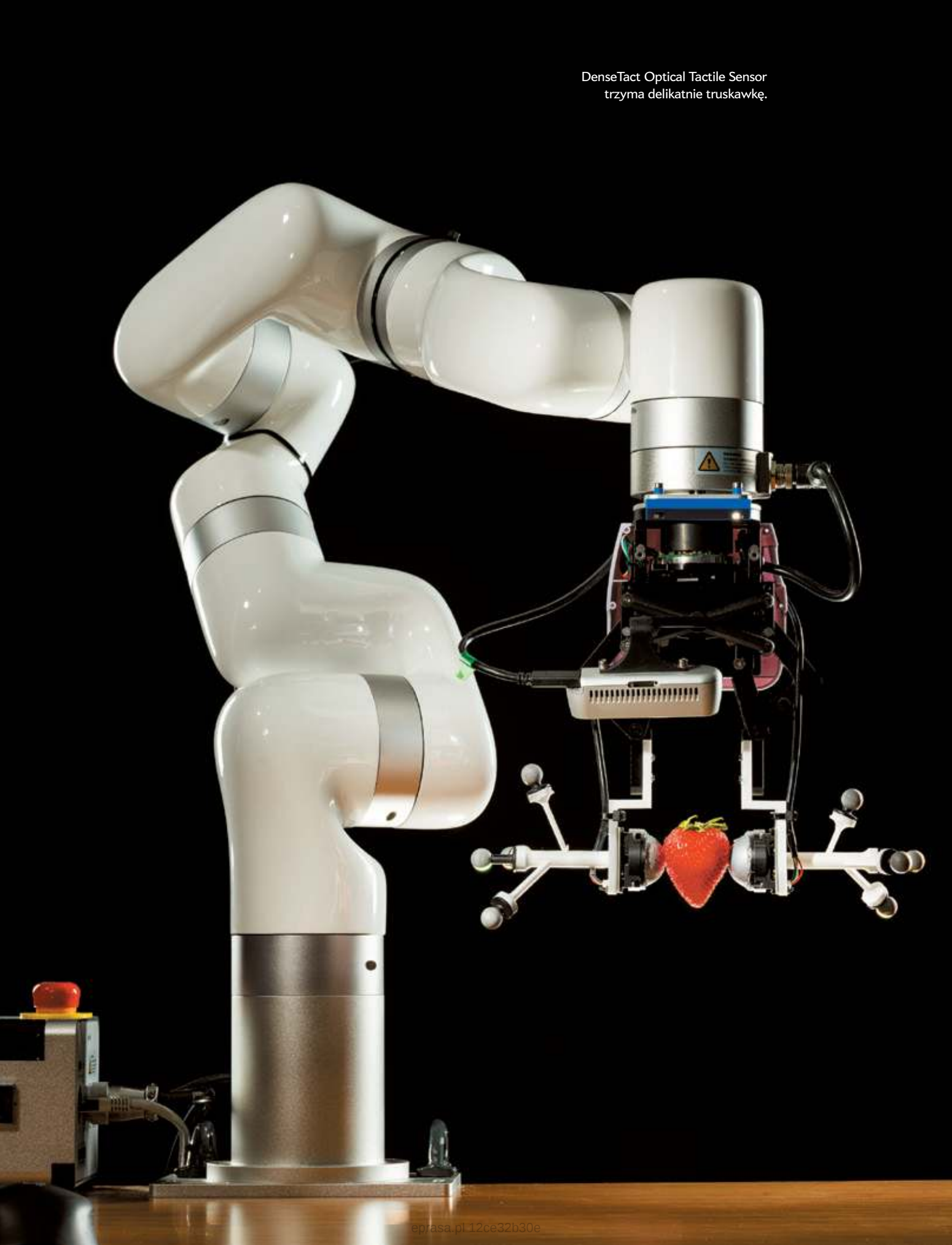
Patrzę, jak robot wrzuca koszulę do kosza na pranie. Potem znajduje kapelusz, chwyta go, podjeżdża do komody, odkłada kapelusz na podłogę, otwiera szufladę, chwytając za uchwyt, podnosi kapelusz, wkłada go do środka i zamyka szufladę. Następnie odwraca się, dostrzega plastikowy banan, podnosi go i kładzie na półce. W innych testach TidyBot – z różnym powodzeniem – wycierał blat kuchenny, ładował zmywarkę, zamykał lodówkę i podlewał roślinę.

Jeśli roboty mają rzeczywiście stać się partnerami ludzi, będą musiały opanować umiejętności znacznie bardziej ambitne niż pielęgnowanie fikusów. Podążam pod falującym sufitem Stanford Robotics Center korytarzem prowadzącym do dużego basenu, wciąż będącego w budowie, który ma gościć robota OceanOne o sylwetce przypominającej morską syrenę.

Ta ważąca około 230 kg maszyna podwodna ma dwa ramiona oraz antropomorficzną twarz, zaprojektowaną – jak mówi Khatib – tak, by działać uspokajająco na nurków w mętnej wodzie, a jej tylna część zwęża się ku rybopodobnemu ogonowi wyposażonemu w wielokierunkowe pędniki. Jej ręce mają gumowe palce, które pod naciskiem lekko ustępują. Robota zaprojektowano z myślą o schodzeniu na głębokości znacznie przekraczające możliwości człowieka. „To jedyny robot na świecie zdolny dotrzeć do dna morskiego – mówi Khatib – i wyczuwać je za pomocą sprzężenia haptycznego".

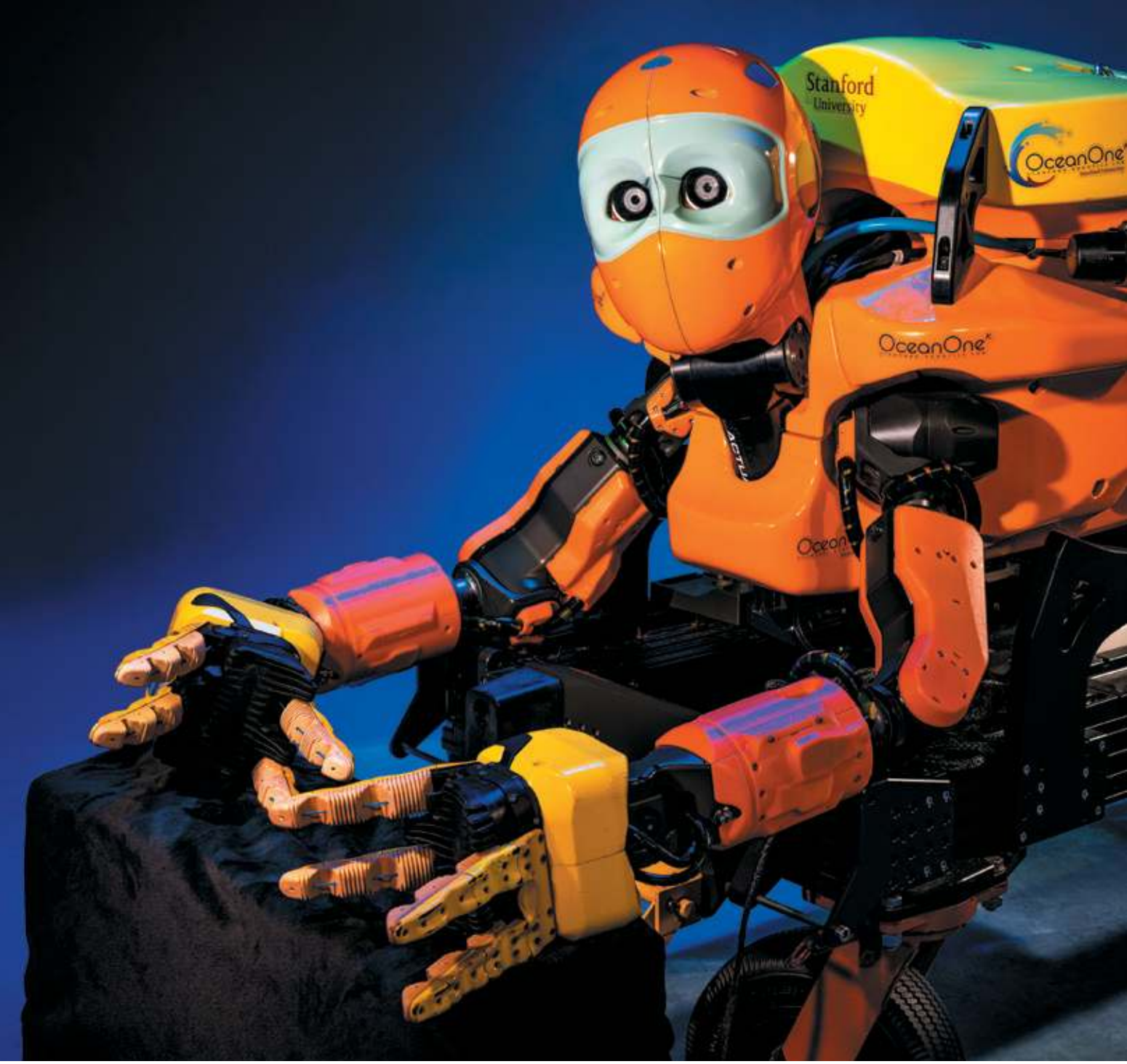
OceanOne poruszał się już w najgłębszym basenie świata, w Dubaju, gdzie Khatib wykorzystał go do rozegrania partii szachów z nurkiem. U wybrzeży Korsyki

eprasa.pl 12ce32b30e



DenseTact Optical Tactile Sensor
trzyma delikatnie truskawkę.

eprasa.pl 12ce32b30e



Antropomorficzna twarz robota OceanOne została zaprojektowana tak, by działać uspokajająco na nurków.

badał zatopiony rzymski statek z II wieku n.e. Tam Khatib, przebywając na pokładzie statku badawczego na powierzchni, zdalnie sterował miękkimi palcami robota, aby wydobyć delikatną oliwną lampę ze starożytnego wraku. On i jego współpracownicy pracują obecnie nad udoskonaloną wersją maszyny, nazwaną OceanOneK, która będzie zdolna zanurzać się na głębokość 1000 m.

Podczas nurkowania OceanOne jego dłonie są sterowane za pośrednictwem przewodu łączącego robota z systemem kontroli oraz pilotem, który zakłada gogle 3D, by widzieć świat z perspektywy maszyny. Khatib wychodzi ze swojego biura i prowadzi mnie do zestawu podobnych manipulatorów sterujących. Urządzenie przypomina parę równoległych joysticków do gier wideo, lecz jest smuklejsze i oferuje większą liczbę stopni swobody. Chwytam po jednym kontrolerze w każdą rękę. Na ekranie komputera przede mną pojawia się scena przedstawiająca kulę spoczywającą na płycie przypominającej galaretę. Khatib prosi mnie, abym przetoczył kulę po żelu. Popycham kontroler do przodu, a kula reaguje. To, co dla mnie wydaje się płynne i natychmiastowe, wymaga ogromnej mocy obliczeniowej. „To jest naprawdę trudne, ponieważ w czasie rzeczywistym symulujemy odkształcanie się membrany, a jednocześnie ty jej dotykasz i fizycznie ją wyczuwasz – mówi. – Teraz proszę przejść do środka i mocno nacisnąć – mocno!" Stosuję się do poleceń i gdy wciskam

eprasa.pl 12ce32b30e



kulę, symulowana membrana pęka. Reakcja przekazywana przez sprzężenie haptyczne jest zdumiewająca: dokładnie tak wyobrażam sobie wrażenie wciskania bilardowej kuli w tackę z galaretką.

Marzeniem Khatiba jest przekazanie większej liczby takich kontrolerów, połączonych z większą liczbą robotów podobnych do OceanOne, w ręce wielu naukowców. Umieściłby te roboty w różnych punktach dna oceanicznego, tworząc podwodną flotę rozproszoną po całym świecie. Program funkcjonowałby podobnie do obserwatoriów kosmicznych, gdzie specjaliści z wielu instytucji mogą przyjeżdżać, wykonywać pomiary za pomocą wyspecjalizowanych czujników i wracać do domu z uzyskanymi danymi. „Proszę sobie wyobrazić, co można by zrobić – mówi – dla raf koralowych, dla środowiska, dla mórz. Można by rozwiązać problemy z plastikowymi odpadami!”.

Choć te wizje mnie urzekają, muszę się do czegoś przyznać: trudno mi sobie wyobrazić korzystanie z robotów w codziennym życiu (choć chętnie przyjąłbym pomocnika w stylu radośnie pikającego R2-D2). Być może wynika to z faktu, że moja jedyna relacja z domowym robotem – automatycznym odkurzaczem wielkości talerza obiadowego – zakończyła się katastrofą. Osoba, która u mnie gościła, w dobrej wierze włączyła robota przed swoim wyjściem, nie wiedząc, że mieszkanie należy wcześniej odpowiednio przed maszyną „zabezpieczyć”. Robot najechał na miskę z jedzeniem mojego kota i częściowo połknął pasztet z łososia; zanim wróciłem do domu, rozmazał resztę w postaci brązowej lepkiej smugi po dywanie i podłodze. Już wcześniej nie byłem pewien, czy to urządzenie faktycznie oszczędza mi czas sprzątania, a po incydencie z kocim jedzeniem schowałem robota do szafy i nigdy więcej go nie uruchomiłem.

Także w maszynach ze Stanford University – jakkolwiek imponujących – wciąż pozostaje wiele do poprawy. W jednym z obserwowanych przeze mnie testów TidyBot miał odłożyć żółty klocek LEGO, lecz nie potrafił go odnaleźć, gdy ten był zasłonięty łóżkiem. Podczas innej demonstracji w kuchni centrum robot do mycia naczyń, który wcześniej działał prawidłowo, uległ awarii. Po krótkim dochodzeniu okazało się, że został zdezorientowany przez niezwykle dużą liczbę obserwujących go osób – otoczenie było tak zatłoczone, że maszyna nie potrafiła już rozpoznać, gdzie ma odkładać naczynia. Robot jest trenowany metodami uczenia maszynowego, więc – jak mówi Cousins – jednym z rozwiązań może być częstsze jego szkolenie w obecności publiczności.

Pod koniec mojej wizyty, trochę dalej od kuchni, w hali Field Robotics Bay, jeden z robotyków uruchamia niewielkiego, cylindrycznego drona o nazwie Firefly. Maszyna startuje pionowo z dźwiękiem przypominającym suszarkę do włosów ustawioną na maksymalną moc. Nietypowo jak na dron Firefly ma tylko jedno wirujące śmigło i polega na systemach samostabilizacji, aby utrzymywać pionową orientację. Cousins szturcha monocopter, a ten chwieje się i automatycznie wraca do pionu. Kolejne pchnięcie okazuje się jednak zbyt mocne. Dron przechyla się, po czym wystrzeliwuje w bok i z trzaskiem uderza w ścianę.

Cousins zatrzymuje się na chwilę. „Prawdopodobnie powinien się wyłączać, gdy przechodzi w pozycję poziomą” – mówi. Robotyk obsługujący dron nie wydaje się zaniepokojony, zbierając porozrzucane kawałki plastiku; taka jest zaleta umieszczenia eksperymentalnego robota w wymiennej obudowie wydrukowanej w technologii 3D. Ten drobny wypadek stanowi jednak przypomnienie dwóch fundamentalnych prawd: robotyka jest dziedziną skomplikowaną, a dla robotów ludzie są dodatkowym źródłem komplikacji. Pozostaje poczekać i przekonać się, czy człowiek jest problemem, który kiedykolwiek da się rozwiązać. ■

Z NASZEGO ARCHIWUM

Robot w każdym domu. Bill Gates; luty 2007.

eprasa.pl 12ce32b30e



ASTRONOMIA

Zagadkowe



nocne błyski

Na niebie pojawiają się gwałtowne krótkotrwałe błyski. Dopiero teraz astronomowie zaczynają je rozumieć

ANN FINKBEINER | Ilustracja OLENA SHMAHALO

eprasa.pl 12ce32b30e

DAWNO, DAWNO TEMU GROMADA GWIAZD krążyła wokół supermasywnej czarnej dziury, bezpiecznie utrzymując odpowiednią odległość. Około 200 mln lat temu jeden z jej członków zbliżył się do innego – gwiazdy wielkości Słońca – i wysłał go w kierunku czarnej dziury. Czarna dziura miała masę milion razy większą od Słońca, a jej przyciąganie grawitacyjne było proporcjonalnie silniejsze, więc gwiazda zbliżała się do niej coraz bardziej, aż znalazła się zbyt blisko. Z części materii gwiazdy powstał strumień orbitujący wokół czarnej dziury, który rozciągnął się, tworząc płaską strukturę zwaną dyskiem akrecyjnym. Pozostała część gwiazdy rozpadła się, emitując gwałtowny i potężny błysk światła.

Tuż przed południem 19 września 2019 roku błysk ten dotarł do 1,2-metrowego zwierciadła teleskopu Zwicky Transient Facility znajdującego się w południowej Kalifornii. Astronomowie nazwali ten rozbłysk AT2019qiz i stwierdzili, że trzy dni wcześniej go nie było. 25 września 2019 roku 10-metrowy teleskop Keck I na Hawajach zidentyfikował AT2019qiz jako tzw. zjawisko rozrywania pływowego, które występuje wtedy, gdy grawitacja czarnej dziury rozrywa mały obiekt. Wybuch gwiazdy wielkości Słońca miał jasność 10 mld razy większą od jasności Słońca.

Nie był to jednak koniec AT2019qiz. Zupełnie inna gwiazda, prawdopodobnie z tej samej gromady, krążyła po orbicie, która przecinała nowo powstały dysk AT2019qiz. Za każdym razem, gdy uderzała w dysk, pojawiał się błysk, choć mniej intensywny niż w przypadku rozerwania pierwszej gwiazdy. W grudniu 2023 roku jasność AT2019qiz (obecnie tak nazywa się cały układ składający się z rozerwanej gwiazdy, dysku akrecyjnego i gwiazdy, która w niego wpadła) osiągnęła maksimum, po czym zmalała, a następnie ponownie wzrosła – schemat ten powtórzył się dziewięć razy. Każdy błysk oznaczał przemarsz intruza przez dysk, co następowało co 48 godzin. W latach 2019–2024 astronomowie obserwowali AT2019qiz za pomocą teleskopów naziemnych i kosmicznych w zakresie rentgenowskim, ultrafioletowym, optycznym i podczerwonym. Dane zebrane przez wiele teleskopów i w wielu długościach fal potwierdziły, że AT2019qiz było najpierw zjawiskiem rozrywania pływowego, a następnie „quasi-okresową erupcją". Oba zdarzenia są przykładami tego, co astronomowie nazywają zjawiskami przejściowymi. Oba charakteryzowały się niewyobrażalną gwałtownością na nieziemską skalę. Żadne z nich nie mogłoby zostać zaobserwowane 20 lat temu.

Zjawiska przejściowe, czyli obiekty astronomiczne, które pojawiają się nagle i zazwyczaj szybko znikają, zaprzeczają powszechnemu przekonaniu, że Wszechświat zmienia się w przewidywalny sposób w skali miliardów lat. Należą do nich zdarzenia, które zazwyczaj stateczna Narodowa Akademia Nauk nazwała „najbardziej katastrofalnymi w czasoprzestrzeni". Są to zmiany obiektów o astronomicznych rozmiarach w zachodzące skali ludzkiego czasu – w ciągu sekund, godzin, dni – co dla takich olbrzymów wydaje się niemożliwe. Jak twierdzi astronom Vikram Ravi z California Institute of Technology, gdybyśmy ich nie zaobserwowali, „nigdy nie dowiedzielibyśmy się, że prawa fizyki dopuszczają istnienie takich zjawisk".

Ann Finkbeiner jest pisarką popularnonaukową mieszkającą w Baltimore. Pisze o astronomii i kosmologii, przeżywaniu żałoby, kobietach w nauce oraz powiązaniach nauki z bezpieczeństwem narodowym. Jest współautorką bloga naukowego The Last Word on Nothing.

eprasa.pl 12ce32b30e

Jednakże fizyka mówi nam, że wszystko, co nie jest zabronione, prędzej czy później się wydarzy – z pewnym prawdopodobieństwem. Astronomowie, obserwując te niezwykle rzadkie zjawiska i wiedząc, że nic nie jest jedyne w swoim rodzaju, zaczęli odkrywać wiele innych, wszystkie na granicy dopuszczalności przez fizykę. W latach 1976–2012 liczba zjawisk przejściowych wymienionych w oficjalnym Transient Name Server Międzynarodowej Unii Astronomicznej wynosiła około pięciu rocznie. W latach 2013–2015 wzrosła do około 100. Od 2019 roku naukowcy obserwują rocznie około 20 tys. takich zjawisk. W momencie publikacji artykułu łączna liczba zjawisk przejściowych wynosiła 175 953. Wykres przedstawiający ten wzrost wygląda jak długi ogon z przyczepionym do niego słoniem.

Wzrost ten jest wynikiem dużej liczby przeglądów nieba, z których większość trwa. Jak mówi fizyk eksperymentalny Christopher Stubbs z Harvard University, „przemiatają one całe niebo". Dla przykładu, Zwicky Transit Facility, w którym w 2019 roku nastąpił skokowy wzrost wykrywalności, skanuje całe północne niebo w ciągu dwóch nocy i porównuje zdjęcia z każdego wieczoru z tymi wykonanymi dwie noce wcześniej. Obserwatorium Very C. Rubin w Chile, które rozpoczęło działalność w 2025 roku, wkrótce będzie skanować całe południowe niebo w ciągu trzech nocy, identyfikując wszelkie zmiany już po 60 s od ich wykrycia, i tworzyć w czasie zbliżonym do rzeczywistego filmy sklepienia niebieskiego, dzięki czemu każdej doby będzie można wykryć 10 mln zmian. Słoń stanie się zdecydowanie nieliniowy.

Dzięki tak dużej ilości danych astronomowie mogą zacząć kategoryzację, czyli przejść od samego wykrywania tych niezwykłych, rzadkich obiektów do ustalania, czym one są. Ponieważ zjawiska, które występują tylko raz i szybko znikają, są trudne do zbadania, identyfikatory tych zjawisk przejściowych – fizyka, która za nimi stoi, procesy, które je wywołują – nadal pozostają przedmiotem spekulacji. Większość ich nazw to po prostu przymiotniki, a „gdy nazwa zjawiska przejściowego jest wyłącznie opisem", mówi astrofizyczka Raffaella Margutti z University of California w Berkeley, „oznacza to, że nie wiemy o nim nic istotnego". To się jednak wkrótce zmieni.

NAUKOWCY DZIELĄ ZJAWISKA PRZEJŚCIOWE na dwie główne grupy: zdarzenia związane ze śmiercią gwiazd oraz procesy zachodzące w centrach galaktyk wokół supermasywnych czarnych dziur. Pierwsze znane zjawiska przejściowe należały do pierwszej kategorii: były to supernowe, czyli eksplodujące gwiazdy o dużej masie. Przed XVII wiekiem astronomowie znali pięć takich obiektów; obecnie ich liczba sięga dziesiątek tysięcy. Istnieją dwa rodzaje supernowych. Z pierwszym z nich mamy do czynienia wtedy, kiedy martwe jądro gwiazdy wyrywa gaz z pobliskiego towarzysza, aż zgromadzi wystarczająco dużo materii do osiągnięcia stanu krytycznego i ponownego rozpoczęcia fuzji jądrowej. Dochodzi wtedy do eksplozji bomby termojądrowej o mocy 20 mld mld mld megaton. Wybuch następuje w ciągu jednego dnia, ogromna jasność utrzymuje się przez kilka dni lub tygodni, a następnie zanika w ciągu kilku miesięcy.

Są to zmiany obiektów o astronomicznych rozmiarach zachodzące w skali ludzkiego czasu – w ciągu sekund, godzin, dni.

Supernowe drugiego rodzaju powstają dzięki kolapsowi jądra. Gdy gwiazda wypali wystarczającą ilość paliwa i jest tak masywna, że siła promieniowania skierowana na zewnątrz przegrywa z siłą grawitacji skierowaną do wewnątrz, jej jądro zapada się tak bardzo, że elektrony łączą się z jądrami atomów. Wówczas jądro gwiazdy składa się głównie z neutronów – staje się gwiazdą neutronową – i w ciągu jednej sekundy jej promień kurczy się z około 6000 km do około 10 km. Kolaps wytwarza falę uderzeniową, która rozrywa zewnętrzne części gwiazdy, a kilka minut później obiekt ma jasność 10 mld Słońc. Jego blask zanika w ciągu kilku miesięcy, a pozostałością po wybuchu jest gwiazda neutronowa.

Oprócz dwóch głównych kategorii istnieje jednak wiele innych wariantów supernowych – Transient Name Server zidentyfikował dotychczas 31 typów. Przedstawiciele jednego z nowych typów są słabsze i prawdopodobnie mniej masywne niż inne supernowe i nikt nie wie, dlaczego wybuchają. Innym rodzajem są superjasne supernowe, dwukrotnie jaśniejsze od supernowej powstałej w wyniku kolapsu jądra; mają one jasność 20 mld Słońc – też nie wiadomo, dlaczego. Supernowe są zdecydowanie najliczniejszymi zjawiskami przejściowymi związanymi ze śmiercią gwiazd, ale, jak zauważa astronom James E. Gunn z Princeton University, gwiazdy mają „ogromną liczbę interesujących możliwości umierania".

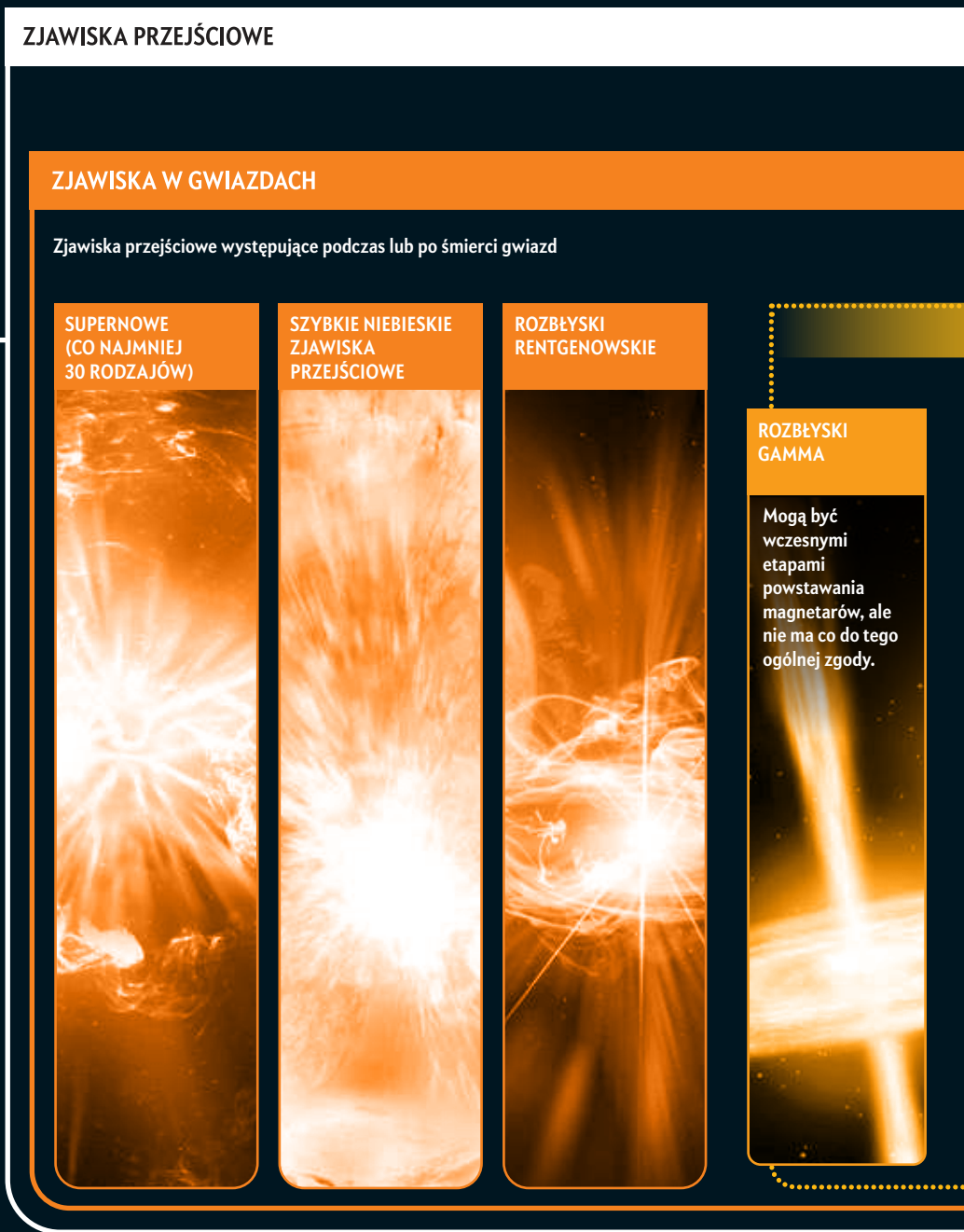
Dla przykładu w 1967 roku amerykańskie satelity Vela wykryły zaskakujące błyski niezwykle energetycznych promieni gamma, które mogły być (choć w rzeczywistości nie były) skutkiem nielegalnych testów nuklearnych przeprowadzanych w atmosferze ziemskiej. Magazyn National Enquirer uznał, że takie błyski mogą być oznaką wojny kosmicznej między obcymi cywilizacjami. W końcu astronomowie na podstawie danych zebranych w USA i ZSRR zidentyfikowali te błyski jako pierwsze znane rozbłyski gamma. Jak twierdzi astrofizyk Peter Jonker z Radboud Universiteit w Holandii, który obserwuje przestrzeń kosmiczną w zakresie fal o wysokiej energii, jest to „najjaśniejszy z najjaśniejszych" rodzaj zjawisk przejściowych. Ich promieniowanie w ciągu kilku sekund osiąga jasność biliona Słońc i trwa od kilku sekund do kilku godzin. Najszybsze z nich mogą być masywnymi gwiazdami przechodzącymi w stan supernowej, które zapadają się tak bardzo, że nie przechodzą w stan gwiazd neutronowych, ale kondensują się w czarne dziury wielkości gwiazd i kierują w stronę Ziemi niezwykle intensywne strumienie plazmy.

eprasa.pl 12ce32b30e

Zjawiska przejściowe na niebie

Astronomowie odkrywają coraz więcej tajemniczych błysków i wybuchów na nocnym niebie. Zjawiska te, zwane przejściowymi, często pojawiają się i znikają w ciągu kilku godzin lub dni, znacznie szybciej niż zwykłe zjawiska astronomiczne. Czasami przyćmiewają one całe galaktyki.

Naukowcy nie rozumieją procesów fizycznych leżących u podstaw wielu zjawisk przejściowych, ale uważają, że obiekty te można podzielić na dwie główne kategorie: te, które powstają w wyniku śmierci gwiazd, oraz te, które występują w pobliżu supermasywnych czarnych dziur w centrach galaktyk.

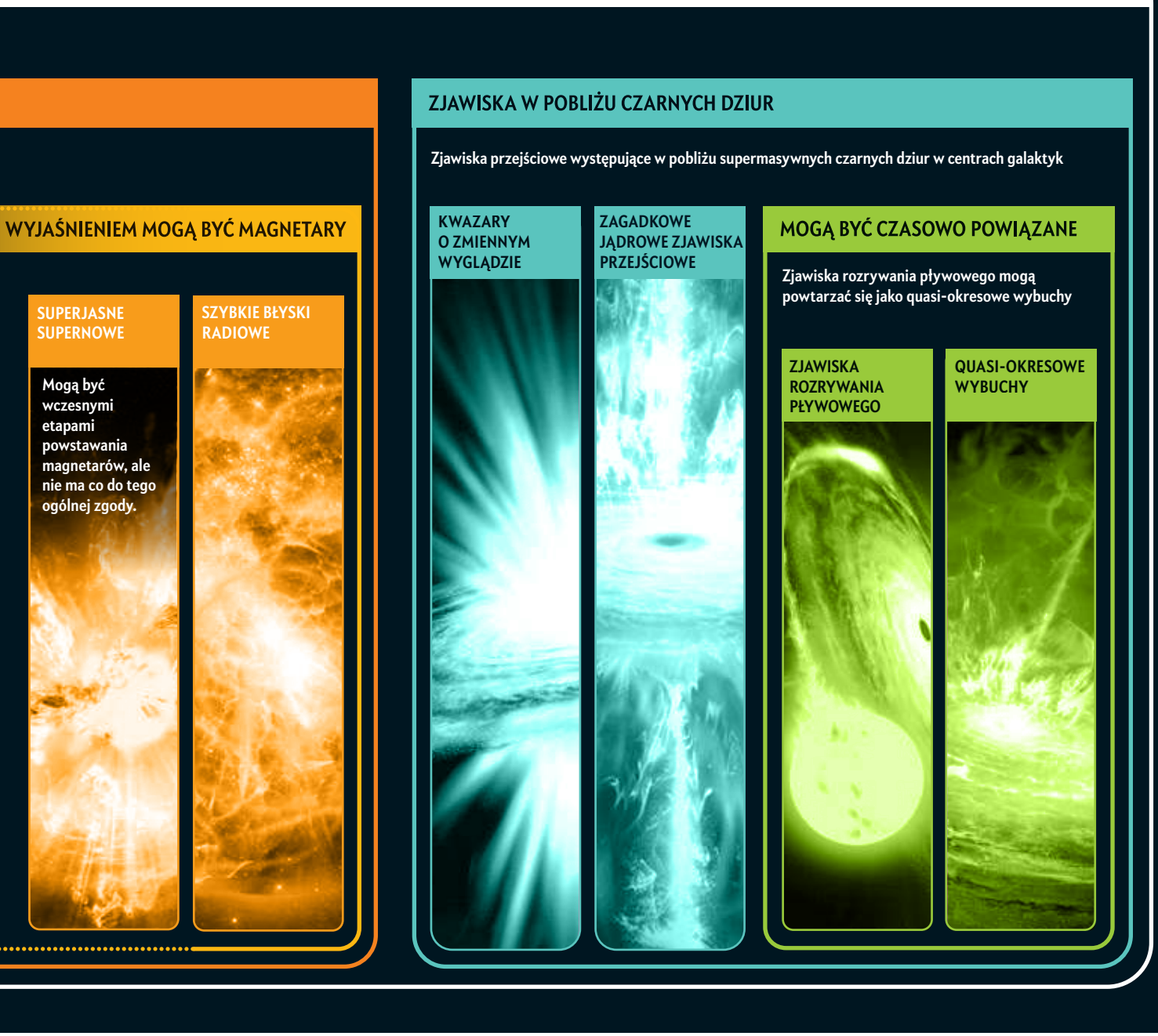


Rozbłyski gamma mogą, ale nie muszą, być powiązane z innym wysokoenergetycznym rodzajem śmierci gwiazd, zwanym szybkimi rentgenowskimi zjawiskami przejściowymi. Zostały odkryte w 2008 roku i obecnie znanych jest około 70 takich zjawisk, ale liczba ta wkrótce się zmieni. Chiński teleskop rentgenowski Einstein Probe, który rozpoczął zbieranie danych w połowie 2025 roku, powinien wykrywać od 50 do 100 szybkich rozbłysków rentgenowskich rocznie. „Kilka najbliższych lat może okazać się przełomowych" – twierdzi astronomka Mansi Kasliwal z Caltech. Na razie, ponieważ szybkie przejściowe zjawiska rentgenowskie są nadal rzadkością, nikt nie potrafi ustalić, jaka jest ich natura – być może są to wybuchające gwiazdy o dużej masie, a może zderzające się gwiazdy neutronowe, które następnie znikają w czarnych dziurach.

Inną rzadkością jest tzw. szybkie niebieskie zjawisko przejściowe (fast optical blue transient; FBOT) – „szybkie", ponieważ mimo że osiąga taką samą niesamowitą jasność, jak superjasna supernowa, jego światło rośnie i słabnie nie w ciągu miesięcy, ale dni. Pierwsze FBOT, odkryte w 2018 roku, zostało oficjalnie nazwane AT2018cow, w skrócie Cow (krowa). Od tego czasu naukowcy zaobserwowali 12 kolejnych FBOT podobnych do Cow. Astronomowie zdają sobie sprawę, że nie są to supernowe – gdyż, jak twierdzi Margutti, w przypadku Cow „mechanizmy prowadzące do

Ilustracja Ron Miller, grafika Jen Christiansen

eprasa.pl 12ce32b30e



wybuchów normalnych supernowych nie działają" – ale nie wiedzą, czym one są. Być może wybuchają wtedy, gdy materia z pobliskiej gwiazdy gromadzi się na gwieździe neutronowej lub niewielkiej czarnej dziurze, a może wywołują je fale uderzeniowe gwiazd, które w ostatnich latach swojego życia gwałtownie się rozdęły. „Czymkolwiek są – mówi astronomka Anna Y. Q. Ho z Cornell University, która pomogła wykryć pierwotną Cow – są bardzo interesujące".

W 2007 ROKU RADIOASTRONOM Duncan Lorimer i astrofizyczka Maura McLaughlin, małżeństwo pracujące na West Virginia University, przeglądali archiwalne dane radioteleskopowe małej galaktyki oddalonej o 200 tys. lat świetlnych. Interesowały ich pulsary, czyli wirujące gwiazdy neutronowe, które ze swoich biegunów magnetycznych wysyłają strumienie promieniowania radiowego. Te strumienie, przypominające światła latarni morskiej, przeczesują niebo w taki sposób, że wszystko, co znajduje się na ich drodze, co kilka sekund lub milisekund otrzymuje regularny metronomiczny puls radiowy.

W trakcie poszukiwań Lorimer i McLaughlin odkryli sygnał radiowy trwający kilka milisekund, który jednak nie pulsował i był tak jasny, że wysycił odbiornik radioteleskopu. Lorimer obliczył, że źródło sygnału znajdowało się w odległości 7 mld lat świetlnych. „To naprawdę daleko" – pomyślał. Obiekt tak odległy,

eprasa.pl 12ce32b30e

a jednocześnie tak jasny musiał emitować miliard razy więcej energii niż pobliskie pulsary.

To dziwne odkrycie nazywa się obecnie sygnałem Lorimera. Do tej pory w różnych galaktykach zidentyfikowano kilka tysięcy takich tzw. szybkich błysków radiowych. W ciągu jednej milisekundy wysyłają one energię radiową równą energii Słońca wyemitowanej w ciągu 100 lat. „To naprawdę dziwne zjawiska" – mówi Lorimer.

Niektóre ze zjawisk przejściowych, potencjalnie związanych ze śmiercią gwiazd, mogą mieć związek z niezwykle dziwnymi obiektami zwanymi magnetarami. Dopóki nie zaobserwowano ich w 1998 roku, magnetary istniały tylko w teorii. Nawet wśród zjawisk przejściowych wyróżniają się swoją niezwykłością. Magnetar to gwiazda neutronowa, która, jak wyjaśnia Daniel Kasen z University of California w Berkeley, „obraca się z absurdalną prędkością", wykonując pełny obrót w ciągu milisekund, „ale ma też absurdalnie silne pole magnetyczne". Indukcja pola magnetycznego Słońca wynosi około 10 gausów, natomiast magnetara – co najmniej 10^{14} gausów. Pole to jest „tak silne, że aż niestabilne – mówi Ravi – i chaotycznie się rekonfiguruje".

Linie pola magnetycznego obiektu skręcają się, rozrywają i ponownie łączą, a w trakcie tego procesu wysyłają rozbłyski. Jak mówi Kasen, kombinacja absurdalnie silnych pól magnetycznych i niebywale szybkiego obrotu prowadzi do wielu wybuchowych zjawisk fizycznych. W 2004 roku rozbłysk z jednego magnetara znajdującego się w odległości połowy średnicy Drogi Mlecznej zjonizował górne warstwy atmosfery ziemskiej. Obecnie astronomowie znają około 30 takich obiektów w naszej Galaktyce.

„Magnetary mogą wyjaśniać wiele rzeczy, których nie rozumiemy" – mówi Brian Metzger z Columbia University, astrofizyk teoretyczny specjalizujący się w zjawiskach przejściowych związanych ze śmiercią gwiazd. Dla przykładu, różne zjawiska przejściowe mogą występować w różnych fazach życia magnetara. Magnetary powstają zapewne w wyniku zapadnięcia się jądra tych samych masywnych gwiazd, które tworzą superjasne supernowe. Po wybuchu supernowej może pozostać pulsar, który wysyła strumienie widoczne jako rozbłyski gamma. Później, gdy okres obrotu magnetara wydłuży się z milisekund do sekund, jego błyski stają się widoczne jako szybkie rozbłyski radiowe. Ho twierdzi, że magnetary mogą nawet wyjaśniać zjawisko FBOT, ale obecnie FBOT są zbyt odległe, aby naukowcy mogli mieć co do tego pewność.

ZJAWISKA PRZEJŚCIOWE związane ze śmiercią gwiazd to umieranie charakterystyczne dla samych gwiazd. Ale gwiazdy mogą też umierać, bo znalazły się w złym miejscu, czyli w jądrach galaktyk z supermasywnymi czarnymi dziurami. To druga ogólna kategoria zjawisk przejściowych, którą odkryto dopiero w ostatniej dekadzie. Te „jądrowe zjawiska przejściowe" są rzadkie i słabo poznane.

Jednym z powodów jest to, że jądrowe zjawiska przejściowe „leżą na polach minowych skażenia", wyjaśnia Suvi Gezari z University of Maryland w College Park. Astronomowie muszą odróżniać błyski jądrowych zjawisk przejściowych od efektów wywołanych przez supermasywne czarne dziury, których zachowanie jest zmienne. Jeden procent supermasywnych czarnych dziur – kwazary – silnie akreuje gaz i świeci tak jasno, że można je dostrzec niemal na krańcach Wszechświata. Większość pozostałych czarnych dziur jest nieaktywna i tylko migocze; swoją grawitacją oczyściły one większość przestrzeni wokół siebie, a ich jasność zmienia się tylko o od 10 do 45%. Kolejna, nieznana część w ogóle nie akreuje; są one całkowicie niewidoczne.

Jądrowe zjawiska przejściowe nie są aktywnymi kwazarami i nie migoczą – są kosmicznymi błyskami. Jednymi z nich są zjawiska rozrywania pływowego, takie jak AT2019qiz. Była to gwiazda uwięziona w polu grawitacyjnym supermasywnej czarnej dziury i rozerwana na kawałki. Astronomowie odkryli około 100 przypadków rozrywania pływowego, z których każdy był widoczny przez kilka miesięcy w zakresie promieniowania rentgenowskiego, optycznego i ultrafioletowego. Mają one własne małe dyski akrecyjne, które utrzymują się przez kilkadziesiąt lat. Być może jedno na 10 zjawisk rozrywania pływowego zachowuje się tak, jak AT2019qiz, i staje się miejscem innego rodzaju jądrowego zjawiska przejściowego – quasi-okresowej erupcji. W takich przypadkach zbłąkana gwiazda przechodzi przez dysk akrecyjny rozrywanej pływowo gwiazdy i rozbłyskuje w promieniowaniu rentgenowskim, osiągając jasność miliarda Słońc. Takie rozbłyski trwają kilka minut i powtarzają się w odstępach od kilku godzin do kilku tygodni.

Inne jądrowe zjawiska przejściowe mogą nie mieć nic wspólnego z gwiazdami, ale odzwierciedlać dziwne zachowanie czarnych dziur. Jednym z rodzajów zjawisk przejściowych odkrytych w ostatniej dekadzie są kwazary o zmiennym wyglądzie (changing-look quasar; CLQ). Mają one jasność normalnych kwazarów, ale szybko zmieniają swój wygląd w niewytłumaczalny sposób. Wyłączenie się kwazara i przejście od stanu intensywnej aktywności do stanu całkowitej nieaktywności powinno zająć tysiące lat, a jednak astronomowie odkryli dziesiątki, a nawet setki CLQ, które zmieniają swój wygląd o 200% w ciągu kilku miesięcy. Jak twierdzi astrofizyk Paul Green z Center for Astrophysics | Harvard & Smithsonian, zmiany te są tak duże i tak szybkie, że „nie da się ich wyjaśnić teoretycznie". Być może są następstwem zakończonego dawno temu zjawiska rozrywania pływowego, a może „nie obserwowaliśmy ich wystarczająco długo, żeby dostrzec trwałą zmianę stanu".

Nie dość, że mamy na głowie CLQ, to jeszcze astronomowie odnajdują zagadkowe jądrowe zjawiska przejściowe (ambiguous nuclear transients; ANT), których problem określa sama ich nazwa. „Są zagadkowe" – mówi astrofizyk Philip Wiseman, który bada jądrowe zjawiska przejściowe na University of Southampton w Anglii. Wyróżnia się je metodą wykluczenia – to błyski, które nie są żadnymi innymi zjawiskami przejściowymi. ANT są jaśniejsze niż wszystkie

eprasa.pl 12ce32b30e

zjawiska przejściowe z wyjątkiem rozbłysków gamma. Ich światło rośnie powoli przez miesiące i utrzymuje się przez co najmniej dwa lata. Znaleziono je w danych archiwalnych, a ich liczba wynosi od kilku do kilkuset, w zależności od tego, kto je definiuje. „Potrafimy je wykryć, ale nie wiemy, czym są” – mówi astronom Matthew Graham z Caltech, kolejny specjalista od jądrowych zjawisk przejściowych.

Jeden z obiektów ANT, odkryty w 2020 roku, stał się sławny: początkowo astronomowie sądzili, że jest to aktywnie żerująca supermasywna czarna dziura w centrum galaktyki, ale nie umieli tej galaktyki znaleźć. Ta samotna supermasywna czarna dziura, niczym rodzaj „odwrotnej” wyspy, jest od 10 do 1000 razy większa od czarnej dziury w centrum Drogi Mlecznej. Jedna z jej nazw to ZTF20abrbeie; astronomowie nazywają ją Straszna Barbie.

ANT mogą być ponadgabarytowymi zjawiskami rozrywania pływowego – to znaczy, że zamiast gwiazd wielkości Słońca rozrywanych przez czarne dziury o masie miliona Słońc mogą to być gwiazdy o masie 10 Słońc rozrywane przez czarne dziury o masie miliarda Słońc. Mogą to być również supermasywne czarne dziury przechodzące od nieaktywnego migotania do aktywnej, płomiennej akrecji – czarne dziury, które, jak mówi Graham, „właśnie się włączają”. Naukowcy nadal poszukują galaktyki Strasznej Barbie. „To zwykła zgadywanka” – dodaje Graham.

Oczywiste pytanie brzmi: czy niektóre z tych zjawisk przejściowych są w rzeczywistości aspektami tego samego zjawiska? W przypadku zjawisk przejściowych związanych ze śmiercią gwiazd odpowiedź nie jest jednoznacznie negatywna. Niektóre z nich mogą być powiązane ze sobą lub z magnetarami; ogólnie rzecz biorąc, stanowią zestaw zmiennych, które determinują sposób, w jaki gwiazdy kończą swoje życie. W przypadku jądrowych zjawisk przejściowych odpowiedź jest mało satysfakcjonująca: są to albo przechwycone gwiazdy, albo dyski akrecyjne wokół czarnych dziur stają się jaśniejsze. Aby uzyskać lepszą odpowiedź, astronomowie muszą zebrać znacznie więcej danych dotyczących jądrowych zjawisk przejściowych.

Nie udaje się również połączyć gwiazdowych i jądrowych zjawisk przejściowych w jedną wielką zunifikowaną teorię. Taki obraz powinien opierać się na zachodzących w nich procesach fizycznych – a konkretnie na źródle energii ich wybuchów. „Świętym Graalem jest ustalenie tego, co wywołuje zjawisko przejściowe” – mówi Eliot Quataert z Princeton, astrofizyk teoretyczny zajmujący się badaniem jądrowych zjawisk przejściowych. Teoretycy dążą do sklasyfikowania źródeł energii w kilku kategoriach, takich jak rozpad radioaktywny, fale uderzeniowe i grawitacja, chociaż niektóre zjawiska przejściowe nie wydają się pasować do żadnej z tych grup.

Aby stwierdzić, czym są źródła energii, i być może ujednolicić zjawiska przejściowe, astronomowie muszą porównywać to, co widzą w różnych długościach fal, z których każda odzwierciedla inne procesy fizyczne. Dla przykładu, w supernowych promieniowanie ultrafioletowe powstaje w falach uderzeniowych, a promieniowanie rentgenowskie i fale radiowe są wynikiem zderzeń materii wyrzuconej podczas eksplozji z otaczającym gazem. Dzięki gromadzeniu wszystkich możliwych fotonów z każdego procesu fizycznego astronomowie mogą uzyskać pełny obraz zdarzenia.

W związku z tym do instrumentów działających obecnie w paśmie optycznym, ultrafioletowym, rentgenowskim, gamma i falach radiowych dołączy wkrótce seria nowych teleskopów kosmicznych. Wśród nich znajduje się obserwujący w podczerwieni teleskop Nancy Grace Roman, który NASA wystrzeli w połowie 2027 roku, sonda rentgenowska Einstein Probe oraz Ultraviolet Explorer, który NASA zamierza wysłać w 2030 roku.

Można się zastanawiać, czy nie jest to zbyt wielki wysiłek, aby badać 100 tys. jednorazowych zjawisk przejściowych we Wszechświecie, w którym mamy 10 tys. mld mld gwiazd w 100 mld galaktyk. Zrozumienie zjawisk przejściowych jest ważne także dla znalezienia odpowiedzi na inne pytania. Supernowe są wykorzystywane jako znaczniki odległości, umożliwiające wyznaczenie tempa przyspieszania Wszechświata. Zarówno zjawiska rozrywania pływowego, jak i quasi-okresowe erupcje dostarczają dowodów na istnienie supermasywnych czarnych dziur, które są spokojne i dlatego niewidoczne, a także na istnienie przewidzianej teoretycznie klasy czarnych dziur, których masa plasuje się pomiędzy masą gwiezdnych i supermasywnych czarnych dziur. Widoczne z dużej odległości szybkie rozbłyski radiowe mogą być wykorzystywane jako reflektory do tworzenia map rozmieszczenia zwykłej materii, której znamy tylko 10%.

Zjawiska te to błyski o niewyobrażalnej ilości energii.

Jednakże zjawiska przejściowe są interesujące również same w sobie, ponieważ dzięki nim możemy dowiedzieć się, czego fizyka nie zabrania. Kasen twierdzi, że są one „laboratoriami fizyki fundamentalnej”; Margutti dodaje, że jest to „fizyka w ekstremalnych warunkach”, której „nie można badać na Ziemi”. Ravi uważa, że zjawiska przejściowe pokazują „zakres zjawisk możliwych w Wszechświecie”.

Zjawiska te to błyski o niewyobrażalnej ilości energii uwalnianej w czasie potrzebnym na zakupy spożywcze, wypicie szklanki wody lub pstryknięcie palcami. Fala uderzeniowa supernowej pokonuje odległość z Baltimore do Australii Zachodniej w mgnieniu oka. Magnetar przemieszczający się w odległości 160 tys. km mógłby rozmagnesować wszystkie karty kredytowe na Ziemi. Gwiazda neutronowa to masywna gwiazda skompresowana tak, że odległość równą jej średnicy można pokonać w trakcie spokojnego dwugodzinnego spaceru. Badanie zjawisk przejściowych jest uznaną nauką, a mimo to ich istnienie wydaje się wręcz nieprawdopodobne. ■

Z NASZEGO ARCHIWUM

Katalog gwiezdnych zgonów Anna Y. Q. Ho; styczeń 2021.

eprasa.pl 12ce32b30e

JAK ZWALCZAĆ STAN ZAPALNY



eprasa.pl 12ce32b30e



Do środków o najlepiej udokumentowanym działaniu przeciwzapalnym należą kwasy tłuszczowe omega-3.

ZDROWIE

Wiele suplementów ma podobno zwalczać stany zapalne i zapobiegać chorobom. Trzy faktycznie mogą działać

LORI YOUMSHAJEKIAN

eprasa.pl 12ce32b30e

ZAPALENIE MA DWA OBLICZA. Może być krótkotrwałe – jak obrzęk po skręceniu kostki albo dwudniowa gorączka przy lekkiej grypie – i stanowić element procesu zdrowienia. Może też przybrać formę długotrwałego i znacznie bardziej szkodliwego schorzenia: przewlekłego stanu zapalnego o niskim nasileniu, który przez lata utrzymuje się w organizmie, nie dając wyraźnych objawów, ale po cichu uszkadzając komórki. Coraz więcej badań łączy ten typ przewlekłego stanu zapalnego z wieloma poważnymi chorobami, w tym z chorobą Alzheimera, chorobami serca, niektórymi nowotworami oraz chorobami autoimmunologicznymi, takimi jak toczeń.

Odkrycia te zaczęły zmieniać sposób, w jaki naukowcy myślą o chorobach i ich przyczynach. Jednocześnie doprowadziły do gwałtownego rozwoju rynku suplementów obiecujących obniżenie przewlekłego stanu zapalnego. Tabletki, kapsułki i proszki mające „wspierać odporność" lub „redukować zapalenie" mają do 2027 roku stworzyć rynek wart 33 mld dolarów, oferując konsumentom poczucie kontroli nad złożonym i trudnym do zrozumienia problemem. Choć producenci tysięcy takich produktów obiecują cuda, w przypadku większości z nich brakuje solidnych dowodów naukowych.

Przewlekłe zapalenie jest szkodliwe, ponieważ angażuje komórki i białka układu odpornościowego, które normalnie biorą udział w krótkotrwałych walkach z patogenami, w tym z bakteriami i wirusami. Gdy jednak te elementy układu odpornościowego pozostają aktywne przez lata, zaczynają atakować zdrowe komórki i narządy. Z założenia mają zwalczać drobnoustroje, lecz z czasem ich ciągła aktywność może na przykład uszkadzać naczynia krwionośne – niszcząc komórki wyścielające ich wnętrze lub sprzyjając powstawaniu blaszek miażdżycowych. Może to prowadzić do zakrzepów, które ograniczają lub całkowicie blokują przepływ krwi, zwiększając ryzyko zawałów serca i udarów mózgu.

Przeanalizowaliśmy dziesiątki badań i rozmawialiśmy z naukowcami, aby sprawdzić, czy jakiekolwiek suplementy wykazują działanie przeciwzapalne nie tylko w badaniach na zwierzętach laboratoryjnych i hodowlach komórkowych, lecz także w badaniach z udziałem ludzi. Okazuje się, że solidne dowody skuteczności dotyczą zaledwie trzech substancji: kwasów tłuszczowych omega-3, kurkuminy oraz – w przypadku niektórych schorzeń – witaminy D.

Co oznaczają „solidne dowody"? Szukaliśmy spójnych wyników w kilku badaniach, które naukowcy uznali za duże i dobrze zaprojektowane. W wielu z najbardziej przekonujących prób skoncentrowano się na biomarkerach, czyli wskaźnikach pozwalających śledzić stan zapalny w organizmie. Należą do nich białko C-reaktywne (CRP), wytwarzane przez wątrobę w czasie aktywnego zapalenia, oraz cytokiny – białkowe przekaźniki, takie jak interleukina-6 (IL-6) i czynnik martwicy nowotworów alfa (tumor necrosis factor alpha, TNF-α), wydzielane przez komórki odpornościowe i tłuszczowe.

Mimo to interpretacja tych markerów nie jest prosta. „Nie mamy jednego, powszechnie akceptowanego ani standaryzowanego pomiaru" – mówi Frank Hu, kierownik katedry żywienia na Harvard University. A zapalenie obejmuje setki różnych typów komórek i wiele szlaków sygnałowych, dodaje Prakash Nagarkatti, dyrektor Centrum Doskonałości Badań nad Chorobami Zapalnymi i Autoimmunologicznymi Narodowych Instytutów Zdrowia (Health Center of Research Excellence in Inflammatory and Autoimmune Diseases) na Univeristy of South Carolina. Ta złożoność sprawia, że trudno udowodnić, iż jakikolwiek suplement faktycznie zawsze działa.

Substancje, które rzeczywiście wykazują pewien potencjał, nie wyleczą raka ani nie zatrzymają demencji. Mogą jednak pomóc wyciszyć ten rodzaj ukrytego stanu zapalnego, który wiąże się ze zwiększonym ryzykiem chorób.

Lori Youmshajekian jest dziennikarką naukową zajmującą się tematyką zdrowia, problemami środowiskowymi oraz nadużyciami i nieprawidłowościami w badaniach naukowych. Uzyskała tytuł magistra dziennikarstwa naukowego na New York University; publikowała m.in. w „National Geographic", „Wired" oraz „Retraction Watch".

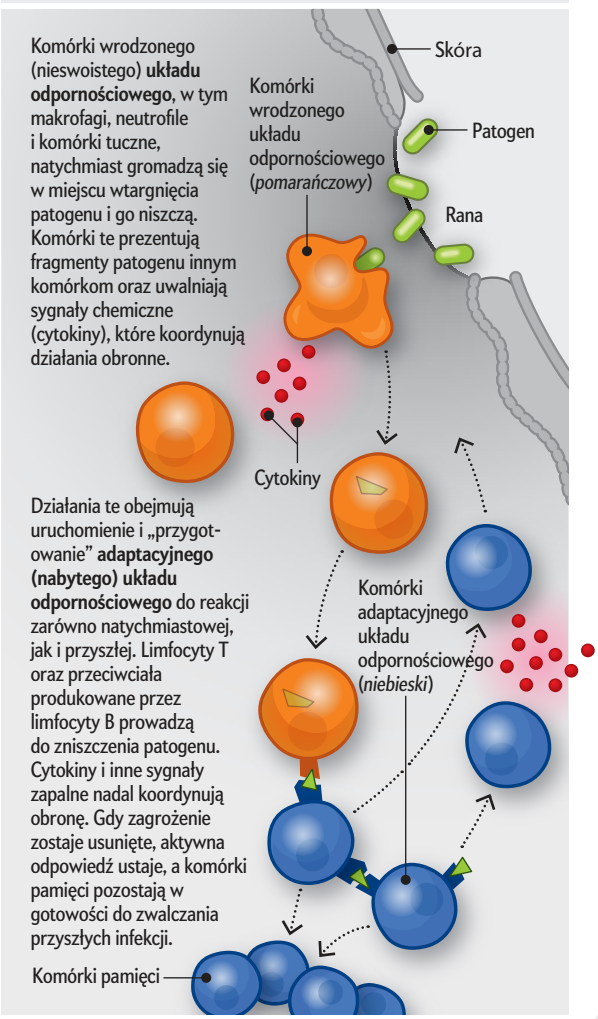
Mensent Photography/Getty Images (*poprzednie strony*)

eprasa.pl 12ce32b30e

Dobry i zły stan zapalny

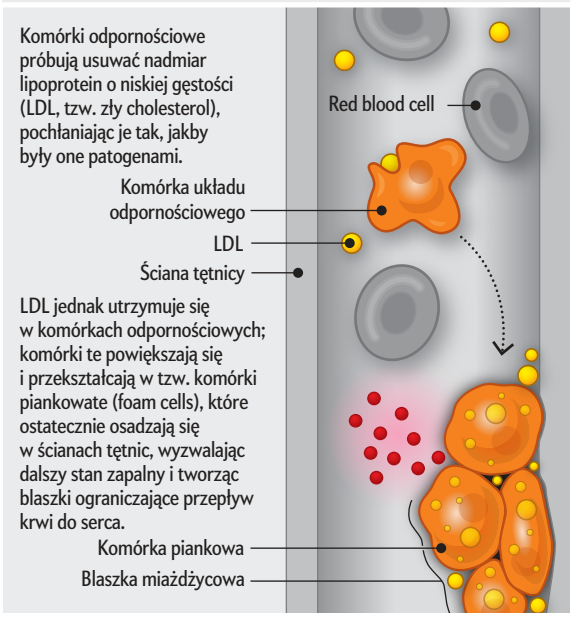
Stan zapalny najczęściej kojarzy się z reakcją układu odpornościowego na zakażenie drobnoustrojami lub uszkodzenie tkanek. Na przykład gdy bakterie dostaną się do organizmu przez skaleczenie skóry, część komórek odpornościowych – należących do tzw. wrodzonego (nieswoistego) układu odpornościowego – gromadzi się w miejscu urazu, by odeprzeć intruzów. Komórki te uwalniają również białka sygnałowe zwane cytokinami, które wzywają posiłki. Te dodatkowe komórki i białka tworzą tzw. adaptacyjny (nabyty, swoisty) układ odpornościowy; identyfikują i niszczą pozostałe bakterie (*patrz ilustracja poniżej*). Aktywność ta, określana jako ostry stan zapalny, często wiąże się z krótkotrwałym obrzękiem, gorączką lub niewielkim bólem. Ostra reakcja zapalna trwa zazwyczaj tylko kilka godzin lub dni. Podobne procesy zachodzą przy skręceniu kostki – wówczas białka uwalniane przez uszkodzone komórki mięśni i ścięgien wyzwalają reakcję układu odpornościowego.

PRZYKŁAD OSTREJ REAKCJI ZAPALNEJ:
ZAKAŻENIE DROBNOUSTROJAMI



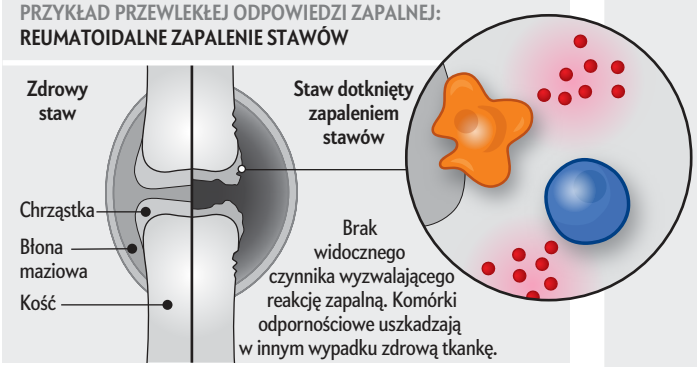
Niektóre formy stanu zapalnego przynoszą jednak więcej szkody niż pożytku. W przewlekłym stanie zapalnym zostają aktywowane te same komórki układu odpornościowego, lecz reakcja utrzymuje się przez miesiące lub lata. W niektórych przypadkach zagrożenie pozostaje w organizmie i nie może zostać wyeliminowane przez komórki odpornościowe. Przykładowo makrofagi pochłaniają cząsteczki cholesterolu krążące we krwi, ale cząsteczki te pozostają wewnątrz makrofagów. Prowadzi to do powstawania masywnych blaszek na ścianach tętnic i podtrzymuje chroniczny stan zapalny (*ilustracja poniżej*).

PRZYKŁAD PRZEWLEKŁEJ ODPOWIEDZI ZAPALNEJ:
CHOROBA SERCA



W innych sytuacjach, m.in. w chorobach autoimmunologicznych, takich jak reumatoidalne zapalenie stawów, nie występuje żadne oczywiste zagrożenie dla organizmu. Układ odpornościowy z nieznanych przyczyn atakuje wówczas zdrowe narządy i komórki. Z czasem komórki odpornościowe mogą uszkadzać zdrowe tkanki, a utrzymujący się stan zapalny nasila objawy choroby.

PRZYKŁAD PRZEWLEKŁEJ ODPOWIEDZI ZAPALNEJ:
REUMATOIDALNE ZAPALENIE STAWÓW



Aby śledzić przewlekły stan zapalny – i ustalić, które środki przeciwzapalne mogą go ograniczać – badacze mierzą poziomy określonych cytokin oraz cząsteczek uwalnianych przez narządy w trakcie odpowiedzi immunologicznej lub zakażenia.

Grafika Jen Christiansen

eprasa.pl 12ce32b30e



Jim Sugar/Getty Images

KWASY TŁUSZCZOWE OMEGA-3

SPOŚRÓD SETEK SUPLEMENTÓW przebadanych pod kątem wpływu na zdrowie człowieka kwasy tłuszczowe omega-3 są jednymi z tych, dla których dowody skuteczności są najbardziej przekonujące. Co więcej, naukowcy dobrze rozumieją, dlaczego one działają. Dwa główne rodzaje kwasów omega-3 to kwas eikozapentaenowy (EPA) i kwas dokozaheksaenowy (DHA). Organizm metabolizuje je do cząsteczek sygnałowych, które blokują wytwarzanie niektórych cytokin oraz zaburzają szlak czynnika jądrowego κB (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells), kompleksu białkowego regulującego ekspresję genów związanych ze stanem zapalnym.

Wiele badań wskazuje, że suplementy omega-3 mogą obniżać poziomy markerów przewlekłego stanu zapalnego, mówi Hu, zwłaszcza u osób z chorobami współistniejącymi. Duże, starannie kontrolowane badanie o nazwie VITAL (oficjalnie Vitamin D and Omega-3 Trial), w którym przez około pięć lat obserwowano ponad 25 tys. dorosłych, wykazało, że suplementy omega-3 nieznacznie obniżały poziom CRP u osób, które rzadko jadły ryby. Ryby są naturalnym źródłem omega-3, więc badani ci niemal wszystkie kwasy omega-3 czerpali z suplementów. U osób spożywających najmniej ryb stosowanie omega-3 wiązało się także z 40-procentowym spadkiem częstości zawałów serca. „Najwięcej korzystają z tych suplementów

eprasa.pl 12ce32b30e



Śledzie są bogatym źródłem kwasów tłuszczowych omega-3.

Masanyanka/Getty Images



Żółtka zawierają pewne ilości witaminy D.

osoby, które jadły mało ryb" – mówi JoAnn Manson, endokrynolożka z Harvard Medical School i współkierowniczka badania.

Mniejsze próby kliniczne świadczą, że suplementacja omega-3 może obniżać poziom niektórych markerów zapalnych – TNF-α, IL-6, CRP i IL-8 – zwłaszcza u osób z takimi schorzeniami, jak niewydolność serca, choroba Alzheimera czy choroby nerek. W jednym badaniu z 2012 roku stwierdzono, że niewielkie dawki – około 1,25 lub 2,5 g dziennie – obniżały poziom IL-6 odpowiednio o 10 i 12% w ciągu czterech miesięcy. W grupie otrzymującej placebo poziom IL-6 w tym samym czasie wzrósł o 36%.

Porównywanie wyników różnych badań jest jednak trudne. „Wciąż pozostaje pytanie, jaka jest optymalna dawka i optymalny czas suplementacji, ponieważ w różnych badaniach stosowano różne dawki" – mówi Hu. U osób zdrowych, u których wyjściowy poziom zapalenia jest niski, pole do poprawy może być niewielkie.

WITAMINA D

RYGORYSTYCZNE BADANIA OBALIŁY kiedyś popularny pogląd, że witamina D jest cudownym lekiem na wszystko – od raka piersi po cukrzycę. W przypadku niektórych chorób autoimmunologicznych może jednak okazać się pomocna. W badaniu VITAL u osób przyjmujących witaminę D codziennie przez pięć lat stwierdzono o 22% niższe ryzyko rozwoju chorób autoimmunologicznych, takich jak reumatoidalne zapalenie stawów, łuszczyca czy toczeń. „Wysokie dawki witaminy D mają działanie wygaszające stan zapalny – mówi Manson. – Dlatego w schorzeniach bezpośrednio związanych z zapaleniem mogą być korzystne."

Badania laboratoryjne świadczą, że witamina D może ingerować w molekularne szlaki zapalne, a także hamować produkcję cytokin prozapalnych. W kilku badaniach klinicznych u osób z chorobami autoimmunologicznymi suplementacja witaminą D wiązała się z obniżeniem poziomu cytokin prozapalnych, takich jak TNF-α, oraz CRP. W jednym niewielkim badaniu u kobiet z cukrzycą typu 2 wysoka dawka – 50 tys. jednostek międzynarodowych (IU) co dwa tygodnie – obniżyła poziom CRP, a jednocześnie podniosła stężenie IL-10, cząsteczki o działaniu przeciwzapalnym.

Oddzielne badanie u kobiet z zespołem policystycznych jajników (PCOS) wykazało, że połączenie witaminy D i kwasów omega-3 pomagało obniżyć poziom CRP. Dwie analizy zbiorcze, łączące wyniki wielu badań, również wspierają tezę, że witamina D może powodować istotny, choć niewielki spadek CRP.

Inne badanie u kobiet z PCOS wykazało, że dzienna dawka 3200 IU witaminy D poprawiała wrażliwość na insulinę i funkcję wątroby, nie wpływała jednak na markery stanu zapalnego. Kolejne prace nie potwierdziły jednoznacznie tych efektów. W badaniu VITAL odnotowano 19-procentowy spadek poziomu CRP po dwóch latach suplementacji witaminą D, lecz różnica ta zniknęła po czterech. Jak zauważają badacze, nie wiadomo, czy ten dwuletni spadek zapalenia przekłada się na długofalowe korzyści. Wyniki mogą też zależeć od poziomu wyjściowego: większość uczestników badania VITAL miała na początku prawidłowy poziom witaminy D. „Osoby, które już przyjmują

eprasa.pl 12ce32b30e

jej wystarczające ilości, mogą nie odnieść dodatkowych korzyści z suplementacji" – mówi Manson. Przegląd innych badań nad markerami zapalnymi, takimi jak CRP, IL-6 i TNF-α, wykazał, że suplementacja witaminą D w różnych dawkach nie przynosiła dużych efektów.

Podobnie jak w przypadku omega-3, niespójne wyniki mogą wynikać z różnic w dawkowaniu. Być może są konieczne bardzo wysokie dawki tygodniowe – 40 tys. lub 50 tys. IU (zalecane dzienne spożycie witaminy D dla dorosłych wynosi 600 IU). Wysokie dawki niosą jednak własne ryzyko, na przykład nadmiernego stężenia wapnia we krwi.

Choć wyniki dotyczące chorób autoimmunologicznych są intrygujące, American College of Rheumatology wciąż zasadniczo odradza stosowanie suplementów, zalecając zamiast tego zmiany w diecie w celu pozyskiwania niezbędnych witamin i składników odżywczych z żywności. „Stan zapalny odgrywa kluczową rolę w chorobach takich, jak reumatoidalne zapalenie stawów – mówi Arthur M. Mandelin II, reumatolog z Feinberg School of Medicine na Northwestern University — ale witaminę D rozważa on jedynie jako terapię u pacjentów z jej potwierdzonym niedoborem."

KURKUMINA

BARWNIK NADAJĄCY kurkumie jej żółty kolor – kurkumina – jest kolejnym obiecującym związkiem w walce z przewlekłym stanem zapalnym. Substancja ta wydaje się ingerować w szlak czynnika jądrowego κB, „szczytowy punkt kaskad zapalnych w organizmie", wyjaśnia Janet Funk, profesor medycyny i nauk o żywieniu na University of Arizona, która oceniła setki badań klinicznych z udziałem ludzi dotyczących tego związku.

Z przeglądu Funk wynika, że najbardziej przekonujące dowody przeciwzapalnego działania kurkuminy pochodzą z niewielkich badań klinicznych. Ich uczestnikami były osoby z chorobami współistniejącymi, takimi jak zaburzenia metaboliczne czy choroba zwyrodnieniowa stawów. W kilku przypadkach działanie kurkuminy przypominało efekty dostępnych bez recepty leków przeciwzapalnych, takich jak ibuprofen. „Te małe badania – a jest ich naprawdę dużo – wszystkie w pewnym sensie wskazują na to, że kurkumina prawdopodobnie przynosi korzyści" – mówi Funk.

Zastrzeżenia obecne w jej wypowiedziach odzwierciedlają jednak niejedno-



Pikantna kurkuma zawiera kurkuminę.

eprasa.pl 12ce32b30e



banusevim/Getty Images

U tych z osób badanych, które jadły najmniej ryb, stwierdzono, że przyjmowanie kwasów omega-3 wiąże się 40-procentowym zmniejszeniem częstości zawału serca.

znaczność innych wyników. Duże kanadyjskie badanie nie wykazało mierzalnych korzyści przeciwzapalnych u osób przyjmujących kurkuminę po operacji, a kolejne próby dały wyniki niejednoznaczne. Jednym z powodów tej niespójności jest biodostępność kurkuminy: substancja ta słabo wchłania się w jelitach, jest szybko metabolizowana i równie szybko usuwana z organizmu. Niektórzy producenci suplementów zamykają kurkuminę w nanocząstkach, aby poprawić jej wchłanianie, lecz takie formulacje nie zawsze są stosowane w badaniach klinicznych ani też konsekwentnie dostępne bez recepty.

Zdarzało się nawet, że komercyjne preparaty z kurkumy lub kurkuminy zawierały szkodliwe zanieczyszczenia, takie jak ołów. „Ludzie, wybierając kurkumę, kierują się jej kolorem – mówi Funk. – Częściowo po to, by uczynić go intensywniej żółtym, producenci dodają chromian ołowiu."

JAKO ŚRODKI PRZECIWZAPALNE są często promowane też inne związki, takie jak flawonole z zielonej herbaty i gorzkiej czekolady czy resweratrol z czerwonego wina. Jednak dowody na ich skuteczność są słabsze, mówi Hu. Związki te mogą być trudne do przyswojenia przez organizm, co ogranicza ich działanie. Resweratrol na przykład jest metabolizowany i usuwany z organizmu tak szybko, że jest mało prawdopodobne, by wywierał na niego realny wpływ. A choć niedawne badanie nad flawonolami kakaowymi wykazało obiecujący efekt dla zdrowia układu sercowo-naczyniowego – być może dzięki zmniejszeniu stanu zapalnego – ewentualne korzyści może niwelować nadmiar kalorii przyjmowanych wraz z czekoladą, gdyby to ona miała głównie dostarczać te związki.

Suplementy diety nie podlegają takim regulacjom, jak leki. Amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA) nie wymaga od producentów suplementów udowodnienia, że ich produkty działają prozdrowotnie – inaczej niż w przypadku farmaceutyków. W rezultacie firmy te mają niewielką motywację finansową do prowadzenia rygorystycznych badań klinicznych, bo – jak mówi Funk – „co, jeśli okaże się, że to nie działa?".

Takie badania są też trudne do przeprowadzenia. Składniki suplementów mogą różnić się między partiami, zwłaszcza w przypadku produktów pochodzenia roślinnego, gdzie stężenia substancji czynnych zależą od miejsca uprawy roślin i sposobu ekstrakcji kluczowych składników. Nawet w przypadku dobrze zaprojektowanych badań mogą występować problemy etyczne. „Nie można tak po prostu wstępnie dobierać uczestników na podstawie niedoboru lub głębokiego niedoboru tych niezbędnych witamin – mówi Manson – ponieważ gdy już zidentyfikuje się u kogoś poważny niedobór, należałoby go wyrównać", a nie podawać połowie badanych placebo w wieloletnim eksperymencie.

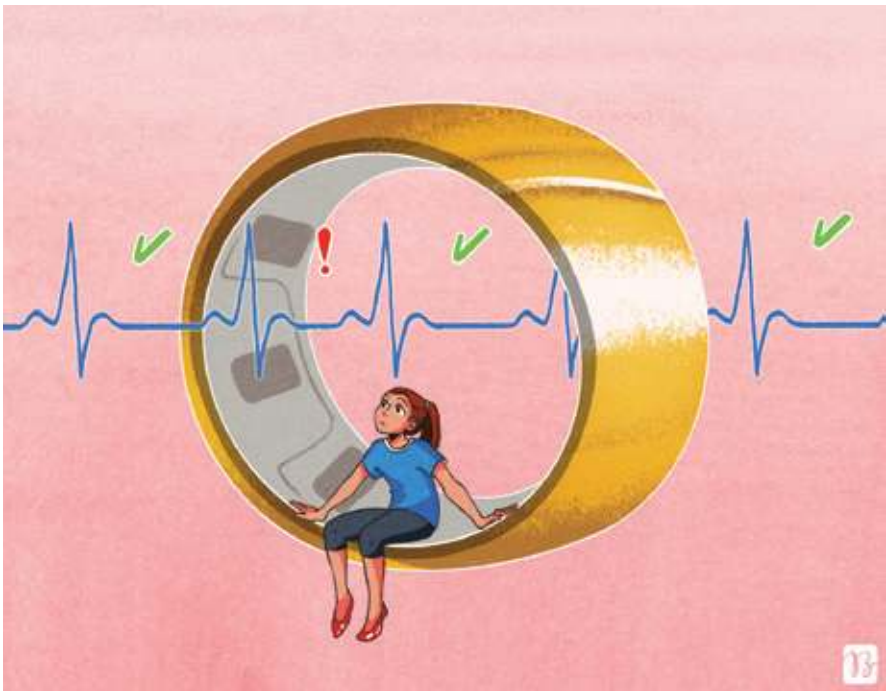
Mimo to atrakcyjność suplementów jest oczywista. Wszystkim nam zależy na prostych rozwiązaniach złożonych problemów medycznych, zwłaszcza że coraz lepiej rozumiemy szkodliwy wpływ przewlekłego stanu zapalnego na zdrowie. „Pacjent, który przez sporą część wizyty lekarskiej pyta o suplementy, to często ten sam pacjent, który bardzo boi się leków – mówi Mandelin, reumatolog z Northwestern University. – Skrupulatnie zapisuje nazwy preparatów, jakby istniało jakieś magiczne rozwiązanie – a niestety go nie ma."

Zamiast suplementów eksperci zalecają to, co jest korzystne dla organizmu według wiarygodnych badań medycznych: zdrową, zbilansowaną dietę. Szczególnie dieta śródziemnomorska – bogata w warzywa, produkty pełnoziarniste oraz umiarkowane ilości ryb i drobiu – wykazała zdolność do ograniczania chorób przewlekłych i wspierania ogólnego stanu zdrowia. Pomaga także regularna aktywność fizyczna. „Wielu ludziom wydaje się, że mogą po prostu wziąć suplement, połknąć tabletkę i to zastąpi zdrową dietę – mówi Manson. – Tak absolutnie nie jest." ■

Z NASZEGO ARCHIWUM

ZDROWIE. Dieta a stan zapalny. Claudia Wallis; luty 2018.

eprasa.pl 12ce32b30e



Małe nieregularności tętna mogą być korzystne

Milisekundowe wahania, wykrywane obecnie przez zegarki sportowe, mogą zwiększać nasz dobrostan

LYDIA DENWORTH

NA POCZĄTKU TEGO ROKU dostałam w prezencie „smartobrączkę" Oura Ring do śledzenia stanu zdrowia. Szybko wskaźniki snu i aktywności stały się moją obsesją. Ogólnie wyniki były dobre, z wyjątkiem jednego parametru: zmienności rytmu pracy serca (heart rate variability, HRV). Jest to miernik zmiany odstępu pomiędzy kolejnymi jego uderzeniami. Każdego ranka aplikacja obsługująca mój pierścień wyświetlała wartość HRV świecącą na czerwono i ostrzegała: „Wymaga uwagi".

Nie brzmiało to dobrze, chociaż nie miałam pojęcia, o co chodzi. Nie słyszałam nawet o HRV, dopóki tak dużej popularności nie zyskały zegarki, opaski i bransoletki sportowe i dopóki nie zaczęły mierzyć także tego parametru. Jego wykorzystanie było ograniczone nawet wśród kardiologów. „Pomiar HRV raczej nie ma zastosowania w codziennej medycznej praktyce klinicznej – mówi Bryan Wilner, elektrofizjolog z Baptist Health Miami Cardiac and Vascular Institute. – Zyskał natomiast znaczną popularność u zwykłych użytkowników tych różnych nieinwazyjnych urządzeń monitorujących".

Nagle wszyscy zaczęliśmy zwracać uwagę na HRV. A ponieważ od setek tysięcy osób takich, jak ja, pozyskiwane jest mnóstwo danych, parametr ten może zyskać dużo większe znaczenie w diagnostyce i terapii, niż miał dotychczas.

Częstość pracy serca w spoczynku wynosi u człowieka średnio od 60 do 100 uderzeń na minutę, jednak w ciągu doby ulega ciągłym zmianom. Kiedy podnosimy się z leżenia do pozycji stojącej, częstość pracy serca się zmienia, podobnie jak podczas biegania czy odpowiadania na stresujące pytania w pracy. Odstęp między uderzeniami także nie jest stale jednakowy. Te właśnie zmiany odzwierciedla HRV. W przeciwieństwie do arytmii, które stanowią potencjalnie niebezpieczne zaburzenia w aktywności elektrycznej serca, HRV mierzy bardzo małe, liczone w milisekundach różnice czasu pomiędzy kolejnymi uderzeniami serca w okresie trwającym co najmniej kilka minut.

Zarówno częstość pracy serca, jak i HRV, odzwierciedlają różne działanie dwóch odnóg autonomicznego układu nerwowego. Współczulny układ nerwowy, nazywany potocznie układem walki lub ucieczki, przyspiesza pracę serca. Układ przywspółczulny, spoczynku i trawienia, ją spowalnia. Co do zasady im wolniejsza praca serca, tym wyższa wartość HRV. Wysoki wskaźnik HRV świadczy, że organizm adaptuje się do czynników stresowych i może szybciej wracać do normy. Jest to oznaka zrównoważonego autonomicznego układu nerwowego i lepszej sprawności sercowo-naczyniowej. Niska wartość HRV wskazuje na odwrotną sytuację – mniejszą zdolność organizmu do dostosowywania się do życiowych wzlotów i upadków. Stres, lęk, nadciśnienie tętnicze, niewyspanie, odwodnienie oraz zażycie nowych leków – to przykładowe spośród wielu czynników obniżających HRV. Może on też ulegać obniżeniu na skutek chorób. U osób będących w okresie rekonwalescencji po zawale serca albo chorujących na niewydolność serca niski HRV wiąże się z wyższym ryzykiem śmierci i chorób w przyszłości. „HRV to okno, dające wgląd w interakcje pomiędzy autonomicznym układem nerwowym a sercem" – mówi Wilner. Oura informuje w swojej aplikacji, że zwraca uwagę na HRV, ponieważ jest on oznaką stresu.

„Nie ma określonej wartości liczbowej, wskazującej, co jest złe, a co dobre" – mówi Attila Roka, elektrofizjolog z CHI Health Clinic Heart Institute i adiunkt z Creighton University w Omaha. Za prawidłowy zakres przyjmuje się wartości od 20 do 70 ms. Wskaźnik ten ma bardzo indywidualny charakter, chociaż jego wartość zmniejsza się wraz z wiekiem. W moim przypadku przez parę tygodni wynosił 14, co było nietypowe i dlatego pierścień mnie o tym informował.

Złotym standardem wśród metod pomiaru HRV jest badanie elektrokardiograficzne. Nowoczesne rozruszniki i defibrylatory także mierzą ten parametr. Eksperci badają możliwości wykorzystania HRV u pacjentów z chorobami serca w celu przewidywania wystąpienia migotania przedsionków (atrial fibrillation,

Lydia Denworth jest nagradzaną dziennikarką naukową i redaktorką „Scientific American". Jest autorką książki *Friendship* (W. W. Norton, 2020).

Ilustracja Jay Bendt

eprasa.pl 12ce32b30e

Afib) wystarczająco wcześnie, aby móc mu zapobiegać, mówi Pamela Mason, kierująca pracownią elektrofizjologii serca w UVA Health w Wirginii. Afib oznacza nieregularny, szybki rytm pracy serca, który może prowadzić m.in. do zakrzepów krwi. Lekarze wykorzystują także holtery – niewielkie urządzenia mocowane do klatki piersiowej pacjenta na kilka dni, które rejestrują pełen obraz pracy serca, w tym także parametr HRV.

Urządzenia takie, jak zegarki Apple'a i pierścienie Oura, nie rejestrują aktywności elektrycznej serca, ale wahania tętna. Mało jest badań dokładności tych urządzeń. Zdaniem ekspertów dla przeciętnego człowieka ważniejsza jest jednak względna zmiana w dłuższym czasie. „Należy określić bazowy poziom HRV – mówi Wilner. – HRV ma największe znaczenie wtedy, kiedy mierzy się go na przestrzeni tygodni i można obejrzeć w formie graficznej, jak reaguje na to, co wydarza się w naszym życiu".

Niewykluczone, że w przyszłości parametr ten będzie wykorzystywany do oceny stanu zdrowia psychicznego. „Jeśli mentalnie jesteśmy nieustannie w stanie walki lub ucieczki, tracimy zmienność rytmu pracy serca" – mówi Mason. Stany takie, jak depresja lub choroba dwubiegunowa mają prawdopodobnie związek z rozregulowaną aktywnością układu nerwowego. Nawet u osób niecierpiących ma jakiekolwiek choroby psychiczne lub psychiatryczne badania wykazały zależność pomiędzy spadkiem aktywności przywspółczulnej a rozstrojem emocjonalnym, co sugeruje, że HRV faktycznie odzwierciedla stan psychiczny.

U osób względnie zdrowych jest kilka sposobów na poprawę zbyt niskiego HRV. „Najlepszą metodą poprawy zmienności rytmu pracy serca są ćwiczenia fizyczne – mówi Mason. – Muszą być bardziej obciążające niż spokojny spacer". Zwiększenie tempa zwiększa HRV. Pomaga także picie większej ilości płynów – woda to dobry wybór.

Osobom takim, jak ja, Mason radzi, aby nie popadały w obsesję. Zamiast tego warto się zastanowić, jak lepiej o siebie zadbać. Pod wpływem czerwonych alertów dotyczących HRV zaczęłam pić więcej wody, a mniej kawy, wcześniej kłaść się spać, a także regularniej i intensywniej ćwiczyć. Od tego czasu mam HRV na poziomie powyżej 30! Jestem z tego bardzo zadowolona. Ale zapewniam, że nie mam na punkcie HRV obsesji. ■

Ilustracja Masha Foya

WIELKI ZDERZACZ HADRONÓW

Podglądacze w fartuchach
zderzają
rozpraszają

Protony rozkwitają
jedna nanosekunda
dwie

Kiełkują koronkowe sieci
kwarki powabne
jak koty z Cheshire

DEMON MAXWELLA

Demon zamyka drzwi
zbyt małe,
byśmy mogli je dostrzec

Przepuszcza szybkie atomy
z B do A
Ich wolniejszych kuzynów
z A do B

Rozdzielenie
to tak niewielka cena
za nieśmiertelność

MUZYKA NA CIEPLNĄ ŚMIERĆ WSZECHŚWIATA

„Wszystko ma w sobie muzykę, nawet klęska."
– Charles Bukowski

Ostatni żar gwiazdy
gaśnie

Wszystkie atomy zamarzają
zero absolutne

Żałobny obój
brzmi
cichnie
milknie

Wiersze i opowiadania **Michàela McCormicka** ukazały się w ponad 80 czasopismach i antologiach. Jest absolwentem matematyki, a inspirację do znacznej części swojej twórczości czerpie z matematyki i nauk ścisłych. Wkrótce nakładem wydawnictwa Foundations Book Publishing ukaże się jego debiutancka powieść *Gods of Central Park*.

eprasa.pl 12ce32b30e



Kryptos, rzeźba stworzona przez amerykańskiego artystę Jima Sanborna, odsłonięta w 1990 roku przed siedzibą CIA w McLean w stanie Wirginia.

O łamaniu słynnego kodu

Rozwiązanie zagadki Kryptos wymagało trzech podejść matematycznych i śledztwa JACK MURTAGH

W 35-LETNIEJ HISTORII KRYPTOS – enigmatycznej rzeźby w postaci miedzianych tablic z czterema zaszyfrowanymi tekstami, znajdującej się przed siedzibą Centralnej Agencji Wywiadowczej USA – nastąpił ostatnio osobliwy zwrot. Trzy pierwsze teksty kryptografowie rozszyfrowali zaledwie kilka lat po wzniesieniu konstrukcji przez rzeźbiarza Jima Sanborna. Jednak czwarty, 97-literowy, znany jako K4, stanowił twardy orzech do zgryzienia. Dopiero we wrześniu ubiegłego roku dziennikarze Jarett Kobek i Richard Byrne znaleźli rozwiązanie w archiwach Smithsonian Institution.

Jak łamano słynny kod? Dokonywanie przełomowych odkryć w historii Kryptos przypomina zabawę w kotka i myszkę uprawianą od wieków przez twórców i łamaczy kodów.

Głównym wyzwaniem kryptografii jest bezpieczne dostarczenie tajnej wiadomości do adresata mimo możliwości jej przechwycenia przez osoby niepowołane. Strategia zawsze uwzględnia te same elementy – przede wszystkim wiadomość zwaną tekstem jawnym się zniekształca (szyfruje) tak, że dla każdego, kto ją przechwyci, będzie ona niezrozumiałym bełkotem (szyfrem). W idealnym przypadku mogą ją odszyfrować tylko osoby dysponujące tajnym kluczem. Udostępnienie tego klucza wyłącznie adresatowi umożliwia, w teorii, komunikowanie się z nim za pomocą kodu. Kryptografia stanowi podstawę zwykłych transakcji finansowych oraz komunikacji online, a nie tylko informacji wywiadowczych.

Aby zrozumieć Kryptos, warto prześledzić historię dawnych kryptosystemów oraz poznać ich słabe strony. Z jednej z najprostszych i najstarszych metod szyfrowania korzystał Juliusz Cezar. Szyfr Cezara ukrywa wiadomości, przesuwając każdą literę alfabetu o ustaloną wartość (Cezar przesuwał litery o 3) – tego typu szyfr nazywany jest przesuwającym i jest rodzajem szyfru podstawieniowego. Kluczem jest tutaj liczba ze zbioru od 1 do 25. Jeśli na przykład wybierzemy 5, to „hello” zostanie zaszyfrowane jako „mjqqt”, bo *m* jest piąte po *h*, *j* piąte po *e* itd. (Dochodząc do końca alfabetu, liczenie się kontynuuje, wracając do początku). Podobny przykład występuje w filmie *2001: Odyseja kosmiczna*: zbuntowana sztuczna inteligencja nosi imię HAL, co zgodnie z szyfrem Cezara odpowiada IBM – po przesunięciu o jedną literę wstecz (reżyser Stanley Kubrick twierdził, że to przypadek). Chociaż Cezar, prowadząc swoją tajną korespondencję, ufał tej metodzie, stanowi ona kiepski sposób ochrony tajemnic. Gdy adwersarz ustali, że korzystamy z szyfru Cezara, wystarczy, że wypróbuje tylko 25 różnych kluczy i odtworzy oryginalny tekst.

Naturalne ulepszenie to szyfr podstawieniowy. Litery alfabetu miesza się, zamiast przesuwać. Literę *a* może zastąpić *q*, *b* – *x*, *c* – *d* itd. bez żadnej reguły. To o wiele bezpieczniejsze. Szyfr Cezara wymaga 25 kluczy, a pełny szyfr podstawieniowy wymaga ich 403 291 461 126 605 635 584 000 000 (to 26! sposobów pomieszania liter alfabetu, czyli 26 × 25 × 24 × 23 ... 3 × 2 × 1). Sprawdzenie metodą siłową każdego klucza nie jest łatwe, a mimo to szyfry podstawieniowe są według współczesnych standardów mało skuteczne. Jeśli jeszcze nie domyśliłeś, się dlaczego tak jest, zastanów się, jak zabrałbyś się do rozszyfrowywania takiego tekstu.

Wadą szyfru podstawieniowego jest to, że nie narusza on struktur językowych. W języku angielskim na przykład występuje wyraźny „odcisk palca” – litera *e* stanowi statystycznie ponad 12% wszystkich liter w tekstach, natomiast *z* mniej niż 0,1%. Po przechwyceniu tekstu zaszyfrowanego podstawieniowo i zauważeniu, że *j* pojawia się w nim częściej niż jakakolwiek

Jack Murtagh pisze o matematyce, w tym rekreacyjnej, m.in. w „Scientific American” i na portalu Gizmodo. Uzyskał doktorat z informatyki teoretycznej na Harvard University. Aktywny w serwisie X (@JackPMurtagh).

Carol M. Highsmith/Buyenlarge/Getty Images

eprasa.pl 12ce32b30e

inna litera, można przyjąć, że *j* oznacza *e*. Drugą najczęściej występującą literą będzie zapewne *t*. Co więcej, każda pojedyncza litera prawie na pewno będzie odpowiadać *a* lub *i* (jedyne często używane jednoliterowe słowa w języku angielskim); kluczem mogą być też popularne wyrazy dwu- i trzyliterowe. Metoda ta, analiza częstości (rodzaj tzw. ataku statystycznego), stanowi podstawę popularnych łamigłówek zwanych kryptogramami; odegrała też ważną rolę w rozszyfrowaniu pierwszych trzech części Kryptos.

Aby zaszyfrować dwa pierwsze teksty – K1 (63 litery) i K2 (372 litery) – Sanborn użył kolejnego w hierarchii kodów – szyfru Vigenère'a. Ten opracowany w XVI wieku i nazwany na cześć francuskiego kryptografa Blaise'a de Vigenère'a szyfr przetrwał bez zmian 300 lat i bywa określany jako „le chiffre indéchiffrable" (szyfr nie do złamania). Polega na cyklicznym stosowaniu do jawnego tekstu kilku różnych szyfrów Cezara. Na przykład: pierwszą literę tekstu przesuwamy o 19 do przodu, drugą o 16, trzecią o 25 i dalej powtarzamy ten tercet (czwarta litera przesuwana jest o 19, piąta o 16, szósta o 25 itd.). Te wartości przesunięć stanowią klucz, który zazwyczaj jest słowem odpowiadającym przesunięciom. W tym przypadku kluczem jest SPY, ponieważ *s*, *p* i *y* to odpowiednio 19., 16. i 25. litera alfabetu.

Szyfr Vigenère'a jest odporny na atak statystyczny, bo zaburzona zostaje odpowiedniość liter, na przykład nie wszystkie *e* są przypisane do tej samej litery; gdyby wiadomość zaczynała się dwiema literami *e*, to pierwsza po przesunięciu o 19 zmieniłaby się w *x*, a druga przesunięta o 16 w *u*. Jednak biegli kryptolodzy także z tym mogą sobie poradzić. Klucz stanowi informacja o dokonanych przesunięciach, reprezentowana najczęściej przez słowo, którego litery występują w alfabecie w odpowiadającej wielkości kolejnych przesunięć kolejności. Po ustaleniu, że wynosi ona na przykład trzy (jak dla SPY), można rozłożyć problem na czynniki pierwsze. Bierzemy pierwszą, czwartą, siódmą, dziesiątą i każdą kolejną co trzecią literę szyfrogramu. Wszystkie zostały przesunięte zgodnie z tą samą literą klucza: *s*. Teraz można przeprowadzić atak statystyczny tylko dla tego zbioru. To samo robimy dla wszystkich liter przesuniętych zgodnie z *p*: drugiej, piątej, ósmej itd. W efekcie „szyfr nie do złamania" zmienia się w trzy proste szyfry Cezara. Jeśli nie mamy pewności, co do długości klucza, wskazówek może dostarczyć dokładna analiza szyfrogramu. A jeśli to zawiedzie, pozostaje próbowanie różnych długości. Czasochłonność tego procesu można zmniejszyć dzięki odpowiedniemu programowi komputerowemu.

Sanborn zaszyfrował teksty K1 i K2 odpowiednio kluczami „PALIMPSEST" i „ABSCISSA". Pierwsze słowo, związane z archiwistyką, określa materiał pisarski, z którego wymazano jakiś tekst, a w jego miejsce zapisano inny. Natomiast *abscissa* to inaczej odcięta, czyli współrzędna *x* w układzie kartezjańskim. Zgodnie z przyjętą dla szyfrów Vigenère'a praktyką, Sanborn użył również do przesunięć zmodyfikowanego alfabetu, który umieścił na rzeźbie: KRYPTOSABCDEFGHIJLMNQUVWXZ.

Innej metody użył Sanborn do tekstu K3 – szyfrogramu z 337 liter. Tu wybrał szyfr przestawieniowy, czyli poprzemieszczał litery tak, jakby był to wielki anagram. Przestawianie w tym typie szyfru podlega zwykle pewnej regule, dzięki czemu odbiorca mający klucz może łatwo przywrócić właściwą kolejność. Kryptografowie szybko doszli do wniosku, że w K3 był taki szyfr. Ustalili to dzięki atakowi statystycznemu: udział poszczególnych liter w szyfrogramie odpowiadał takiemu, jakiego należałoby oczekiwać w typowym angielskim tekście, a to wskazywało na przemieszczanie, a nie podstawianie.

Pierwsze trzy teksty Kryptos rozszyfrowano niezależnie od siebie przynajmniej trzykrotnie. W 1999 roku informatyk Jim Gillogly ogłosił, że złamał je, korzystając z komputera. Potem CIA podała, że analityk David Stein złamał je ręcznie w 1998 roku. Dopiero wtedy Agencja Bezpieczeństwa Narodowego ujawniła, że związany z nią mały zespół poradził sobie z wszystkimi trzema już w roku 1992.

K4 opierał się wszelkim próbom dekryptażu przez 35 lat. Być może Sanborn celowo zwiększył złożoność szyfru, aby odzwierciedlało to postęp w kryptografii od czasów Vigenère'a. Złamanie dzieła w pełni rozwiniętej współczesnej kryptografii oznaczałoby nie tylko skuteczniejsze zastosowanie ataku statystycznego, ale i przełom w ramach samej matematyki. To zasadne, ponieważ nowoczesne szyfrowanie wiąże się z problemami matematycznymi (takimi jak rozkład ogromnych liczb na czynniki pierwsze), które uważa się za niemożliwe do rozwiązania w dowolnym praktycznie akceptowalnym czasie. Aby złamać szyfr, należałoby znaleźć względnie szybki sposób rozwiązywania tych obecnie nierozwiązywalnych problemów, co podważyłoby założenia współczesnej matematyki.

W minionym roku Sanborn planował wystawić na aukcję rozwiązanie K4 – zaszyfrowanego tekstu zaczynającego się od „OBKR" – aby uwolnić się od roli jedynego zarządzającego tajemnicą. W ogłoszeniu o aukcji powoływano się na oryginalne „schematy kodowania" zarchiwizowane w Smithsonian Institution. Dziennikarze Kobek i Byrne, zamiast rozszyfrowywać K4, wystąpili o dostęp do archiwów, w których udało im się znaleźć skrawki papieru zawierające tekst jawny K4 i 3 września 2025 roku wysłali Sanbornowi e-mail z rozwiązaniem.

Dziennikarskie odkrycie w archiwach rozwiązania K4 doskonale ilustruje sposób infiltracji przez hakerów kryptografii XXI wieku – bocznymi drzwiami. Współczesne szyfrowanie, chroniące e-maile lub zlecenia przelewów dokonywane kartą płatniczą, jest skuteczne, jeżeli zostało poprawnie zainstalowane. Wycieki danych rzadko są wynikiem złamania szyfru przez hakerów; częściej znajdują oni inne słabe ogniwa w łańcuchu bezpieczeństwa. Prowadzą ataki phishingowe, aby nakłonić użytkowników do ujawnienia danych logowania, albo wykorzystują błąd w kodzie strony internetowej. Krótko mówiąc, atakują korzystających z szyfrowania ludzi niezorganizowanych, zapominalskich lub lekkomyślnych. Odkrycie tekstu jawnego K4 można porównać do znalezienia czyjegoś hasła zapisanego na karteczce samoprzylepnej w biurze. Trudno akceptować taki sposób, ale można go uznać także za swego rodzaju metaforę działania dowartościowującego kryptografię, jako niemożliwą do „pokonania" inną metodą.

Sanborn nie podziela tego poglądu. Poprosił dziennikarzy o podpisanie umowy o zachowaniu poufności. Odmówili, choć obiecali zachować jawny tekst w tajemnicy. Ci, których zagadka wciąż kusi, mają szczęście, bo opinia publiczna nie wie, o czym jest K4 ani jak zostało zaszyfrowane. Nikt też w pełni nie rozumie enigmatycznych wiadomości ujawnionych w tercecie K1, K2 i K3. Sanborn potwierdził także w liście otwartym opublikowanym w sierpniu ubiegłego roku, że istnieje K5. Łamacze kodów mają więc powód do zadowolenia z kolejnej odsłony Kryptos. ■

eprasa.pl 12ce32b30e



Nagusy arytmetyczne

czyli o samodzielności liczb

MAREK PENSZKO

MÓWIMY O KIMŚ, ŻE JEST SAMODZIELNY, gdy działa w pojedynkę lub jeśli mimo trudności daje sobie radę bez pomocy innych osób. Liczba także może być samodzielna i określenie to również wiąże się z działaniem, ale arytmetycznym. Łatwo się domyślić, że chodzi o dzielenie. Rzecz jednak nie w podzielności liczby przez samą siebie, bo to nic szczególnego (choć istotnego w definicji liczb pierwszych). Liczba jest samodzielna (właściwie należałoby napisać samo-dzielna lub samopodzielna), gdy dzieli się przez każdą z tworzących ją cyfr. Takie liczby zwane są nagimi (LN), bo „odsłaniają" swoje dzielniki – choć zwykle nie wszystkie i tylko jednocyfrowe. Cechą LN jest brak zer. Jeśli zera występują, wtedy są oczywiście pomijane jako dzielniki, a liczby tracą nagość.

LN spokrewnione są z dwoma innymi rodzajami liczb bliskich samodzielności. Chodzi o liczby Nivena, podzielne przez sumę swoich cyfr, oraz liczby Zuckermana (LZ) – podzielne przez iloczyn tworzących je cyfr. Te drugie tworzą podzbiór LN, bo każda LZ dzieli się przez każdą z jej cyfr, ale nie każda LN jest LZ. Na przykład 384 jest LN i LZ, bo jej dzielnikami są 3, 8 i 4 oraz 3×8×4=96. Natomiast liczbę 324 wyróżnia tylko nagość, ponieważ dzieli się ona przez 3, 2 i 4, a przez 3×2×4=24 już nie (gdyby czwórkę przenieść na początek, to pojawiłaby się LZ, bo 432:(4×3×2)=18.

Te trzy podobne rodzaje liczb zdominowane są przez liczby Nivena, których do miliona jest 83 556; LN jest 9039, a LZ – 476. Jeśli jednak uwzględnić merytoryczną atrakcyjność, to kolejność jest odwrotna, o czym świadczy zasób publikacji. Liczby Nivena i Zuckermana gościły już przed laty w tym dziale. Pora na nagość i jej „okolice".

* * *

Każda liczba złożona z jednakowych cyfr jest LN. Stąd wniosek, że LN tworzą ciąg nieskończony. Końca należałoby się spodziewać po uwzględnieniu warunku, aby każda taka sama cyfra występowała w liczbie co najwyżej x razy. W najprostszym przypadku, czyli dla x=1, mówimy o tzw. liczbach Lyncha-Bella (LL-B), składających się z różnych cyfr. Ciekawym wyzwaniem jest szukanie największej z tych liczb.

Po wykluczeniu spośród dziesięciu różnych cyfr kandydujących do LL-B zera, które nie może być dzielnikiem, należałoby wyeliminować jeszcze wszystkie parzyste, bo w „koalicji" z pozostawioną piątką liczba byłaby skazana na podzielność przez 10, czyli kończyłaby się zerem.

Taki zabieg wydaje się jednak mało sensowny, bo wtedy do dyspozycji pozostałyby tylko cyfry nieparzyste (1, 3, 5, 7, 9), co umożliwia utworzenie liczby zaledwie 5-cyfrowej. Zresztą nawet to byłoby niemożliwe, co łatwo udowodnić, bo suma pięciu cyfr nieparzystych (25) nie jest podzielna przez 3, czyli w liczbie nie pojawiłoby się ani 3, ani 9 (największa LL-B złożona z cyfr nieparzystych jest 4-cyfrowa – 9315). Należy więc usunąć piątkę i pozostawić osiem cyfr: 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9. Jednakże ich suma (40) także nie jest wielokrotnością trzech. A zatem wypada odrzucić jeszcze jedną cyfrę – możliwie najmniejszą i taką, by nie było konieczne usuwanie następnej. Wybór powinien paść zatem na czwórkę, bo suma siedmiu pozostałych (1, 2, 3, 6, 7, 8, 9) równa jest 36, a więc dzieli się przez 3 i 9. Te siedem cyfr daje 7! permutacji, czyli 5040 liczb. Z pewnością są wśród nich LL-B, ale która jest największa?

Szukanie jej „na piechotę" wypadałoby zacząć od końca, czyli od znalezienia największej wśród 5040 liczb-permutacji takiej, która jest podzielna przez 8 (cecha podzielności: 3-cyfrowa końcówka musi być wielokrotnością ośmiu). Tę liczbę łatwo utworzyć – jest nią 9 876 312. Teraz warto zauważyć, że każda spośród podzielnych przez 8 liczb wybranych ze zbioru 5040 kandydatek do nagości, będzie na pewno podzielna przez prawie wszystkie (oprócz jednej) tworzące ją cyfry. Niepewna jest tylko podzielność przez 7, a zatem miejsce tej cyfry w liczbie jest kluczowe dla tego, by liczba była LL-B. Mniejsza tylko od 9 876 312 liczba podzielna przez 8 – należąca do zbioru 5040 permutacji – powstanie, gdy w tej liczbie zamienimy miejscami 6 i 7. Okazuje się, że ta liczba jest podzielna przez 7 (9 867 312:7=1 409 616), a więc jest to największa LL-B. Do szukania wszystkich LL-B należałoby zaangażować komputer, co oczywiście już uczyniono i okazało się, że takich liczb jest 548, w tym 105 7-cyfrowych permutacji, zaczynających się od 1 289 736.

* * *

2 i 3 to unikatowa para kolejnych liczb naturalnych, które są liczbami pierwszymi. Podobnie 8 i 9 stanowią jedyną parę potęg, których różnica wynosi 1. Niewiele jest innych rosnących ciągów liczbowych, w których pojawiają się w miarę regularnie pary podobne do pierwszych liczb bliźniaczych, ale różniące się nie o 2, tylko o 1. Zapewne najbardziej znany taki ciąg składa się z liczb półpierwszych, czyli iloczynów dwóch liczb pierwszych: 4, 6, 9, 10, 14, 15, 21, 22, 25, 26, 33, 34, 35, 38 … . Jak widać już na początku jest w nim gęsto od par (9–10, 14–15, 21–22, 25–26 …), a oprócz nich pojawia się pierwsza trójka – 33–34–35. Dalej oba rodzaje spójnych grupek występują rzadziej: do tysiąca są 74 duety, a tercetów wśród jest nich 15. Kwartetów oczywiście brak. Dlaczego? To łatwa zagadka.

W ciągu LN sytuacja jest podobna. Na początku dominuje nagi nonet – od 1 do 9 – bo każda liczba jednocyfrowa jest swoim dzielnikiem. Tuż za nim, po 10, pojawia się pierwszy duet – 11–12, a dalsze występowanie nagich grupek można określić, analizując ich własności. Podstawą jest to, że dwie kolejne liczby naturalne są względnie pierwsze, czyli nie mają wspólnych dzielników poza jedynką. Stąd wniosek, że pierwsza liczba w duecie musi składać się z x jedynek zakończonych także jedynką lub inną cyfrą, czyli można ją zapisać

Marek Penszko, z wykształcenia inż. poligrafii, jest znawcą i popularyzatorem gier i rozrywek umysłowych, głównie matematyki rekreacyjnej. Współpracuje z wieloma czasopismami, m.in. pisze blog dla „Polityki".

Dmitriy Prayzel/shutterstock.com

eprasa.pl 12ce32b30e

w postaci $(1)_x c$. Drugą liczbą duetu będzie więc $(1)_x(c+1)$. Oczywiście c nie może być równe zero; wykluczone jest także $c=9$, bo wówczas w drugiej liczbie duetu pojawiłoby się jako przedostatnie zero.

Teraz warto skorzystać z poniższej tabeli. Wynika z niej, jakie warunki powinny być spełnione, aby $(1)_x c$ była LN, czyli jakie – przy danym c (końcowa cyfra) – powinno być x (liczba jedynek przed c). W kolumnie x pojawiają się: litera d, gdy x może być dowolne, oraz pionowa kreska przed cyfrą, która oznacza, że x powinno być wielokrotnością tej cyfry. Najbardziej spektakularnym wnioskiem z tabeli jest istnienie dwóch przypadków, w których w ciągu LN pojawiają się tercety kolejnych liczb naturalnych. Tercety pierwszego rodzaju zaczynają się od LN z liczbą jedynek (poprzedzających ostatnią cyfrę) podzielną przez 3. Debiutanckim jest zatem tercet 1111–1112–1113. Drugi rodzaj tworzą tercety, w których liczba jedynek jest podzielna przez 6. Tu rolę debiutanta pełni tercet 1 111 115–1 111 116–1 111 117. A jeśli chodzi o duety, to wśród n-cyfrowych LN (n>1) są:

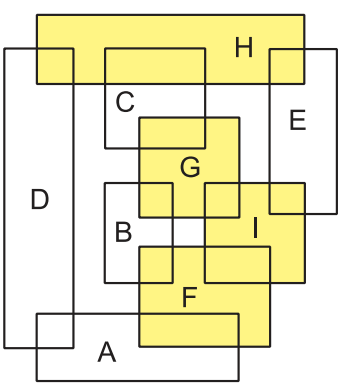
– 3 duety, gdy n jest parzyste i n-1|3;
– 4 duety, gdy n jest nieparzyste i n-1|6;
– 1 duet, gdy n-1 nie jest wielokrotnością 3.

c	LN	x
1	$(1)_x1$	d
2	$(1)_x2$	d
3	$(1)_x3$	|3
4	$(1)_x4$	–
5	$(1)_x5$	d
6	$(1)_x6$	|3
7	$(1)_x7$	|6
8	$(1)_x8$	–
9	$(1)_x9$	|9

Ponadto, jak wynika z tabeli, liczba złożona z grupy jedynek zakończonych czwórką lub ósemką nigdy nie jest LN. Byłaby, gdyby przed końcową czwórką wstawić (niezależnie od liczby jedynek) cyfrę 2, 4 lub 8, a przed końcową ósemką 2 lub 6 – skuteczność takich dostawek wynika oczywiście z cech podzielności przez 4 i 8.

Rozwiązanie zagadki matematycznej ze strony 14

Każdy z 4 żółtych prostokątów przecina 3 inne, więc są to prostokąty F, G, H oraz I. H nie przecina F ani G, ani I, podczas gdy I przecina zarówno F, jak i G – stąd wniosek, że H jest najwyższym żółtym prostokątem, zaś I trzecim od góry. Dalej, wykorzystując relacje B\(F, G) i E\(H, I), można oznaczyć B i E, a potem już łatwo pozostałe prostokąty.



* * *

Matematycy, którym bliski jest rekreacyjny aspekt królowej nauk, od dawna zgłębiają i poszerzają temat LN, który zapoczątkował w roku 1983 japoński teoretyk liczb Yoshinao Katagiri.

Udowodniono, że gęstość LN maleje asymptotycznie do zera. Inaczej mówiąc, im dłuższy początkowy fragment ciągu liczb naturalnych, tym mniejszy jest udział LN w tym fragmencie. Na przykład, w zakresie od 1 do 10 prawie wszystkie liczby (90%) są LN; w zakresie od 1 do 100 23%, a w zakresie do miliona już tylko niespełna 1% liczb stanowią LN.

Wprowadzono pojęcie stopnia nagości (SN), przyjmując, że za dzielniki danej liczby można uznawać nie tylko jej pojedyncze cyfry, ale także dwucyfrowe i dłuższe jej fragmenty. SN jest przypisany każdej liczbie i przyjmuje dowolne wartości – od zera dla liczb, których dzielnikiem nie jest żadna ich cyfra ani żaden dłuższy fragment, do maksymalnej możliwej wartości dla LN złożonych z konkretnej liczby cyfr. Dla liczb 4-cyfrowych SN=0, na przykład dla 2483, a największe SN=7, na przykład dla LN=1248, bo dzielnikami tej liczby są 1, 2, 4, 8, 12, 24 i 48. 7 stanowi maksimum, ponieważ żadna liczba 4-cyfrowa nie może być podzielna przez 3-cyfrowy fragment.

Natomiast taki tercet może być dzielnikiem liczby 5-cyfrowej – ale tylko środkowy. Najmniejszą taką liczbą (bez zera) jest 11 155 (1115:115=97). Niestety, jej dzielnikiem nie jest żaden fragment 2-cyfrowy, więc jej SN równy jest 5 (oddzielnie liczone są wszystkie cyfry, także jednakowe). Znamy tylko jedną 5-cyfrową LN z maksymalnym SN=10. To spokrewniony z podaną wyżej 4-cyfrową LN unikat, który jest także LL-B – równy 31 248. Dzielnikami tego rodzynka są poza pięcioma cyframi także fragmenty: 31, 12, 24, 48 oraz 124.

A na koniec propozycja dla tęgich głów: na dowód czeka hipoteza, że jeśli liczba składa się z n cyfr i n nie jest liczbą pierwszą, to ma ona największy SN wtedy, gdy składa się z jednakowych cyfr, czyli w najprostszym przypadku z samych jedynek. Nie znaczy to oczywiście, że dla małych n nie mogą się pojawiać liczby z maksymalnym n, w których nie wszystkie liczby będą jednakowe – jak wyżej dla n=4 z SN=7.

ZADANIA

1. Najmniejsza LN złożona tylko z cyfr parzystych, wśród których żadnej nie brakuje (oczywiście pomijamy zero), nie jest liczbą 4-cyfrową, bo żadna permutacja zbioru {2, 4, 6, 8} nie daje liczby podzielnej równocześnie przez 6 i 8. Najmniejszą taką liczbą jest 24 648. Jaka jest najmniejsza LN złożona tylko z cyfr nieparzystych i zawierająca każdą z tych cyfr?

2. Słowo ŁUP jest zaszyfrowaną liczbą – każda litera zastępuje inną cyfrę, ale żadna z tych cyfr (ściślej: jednocyfrowych liczb) nie jest dzielnikiem ŁUP-u. Z dzielenia ŁUP-u przez Ł pozostaje reszta 1, z dzielenia przez U – reszta 2, z dzielenia przez P – reszta 3. Jaką liczbą jest ŁUP, a właściwie jaką może być, bo rozwiązań jest więcej niż jedno?

3. SN liczby 638 równy jest zero, bo nie dzieli się ona przez żadną swoją cyfrę. Którą cyfrę i w którym miejscu należy dostawić do tej liczby (na początku, w środku lub na końcu), aby powstała 4-cyfrowa LN o SN=6?

*Rozwiązania prosimy nadsyłać do 28 lutego 2026 roku pocztą elektroniczną (*redakcja@swiatnauki.pl*), wpisując w temacie e-maila hasło* ***UG 2/26****. Spośród autorów poprawnych rozwiązań przynajmniej dwóch zadań wyłonimy pięciu*

eprasa.pl 12ce32b30e



zwycięzców i nagrodzimy ich książką Przemysława Rudzia Astronomia, kosmologia i astronautyka w popularnych pytaniach i odpowiedziach *ufundowaną przez Wydawnictwo Naukowe PWN. Warunkiem udziału w konkursie jest zamieszczenie w e-mailu z odpowiedzią oświadczenia:*

Zapoznałam/em się z regulaminem konkursu i akceptuję jego treść oraz wyrażam zgodę na przetwarzanie danych osobowych na potrzeby realizacji konkursu.

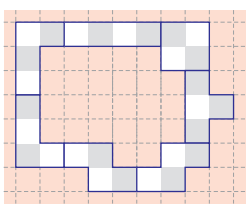
Regulamin konkursu jest dostępny na stronie www.swiatnauki.pl.

ERRATA: Rozwiązania z zadań z numeru styczniowego można oczywiście nadsyłać do 31 stycznia 2026, a nie, jak napisaliśmy, do 31 grudnia 2025. Mamy nadzieję, że stałych Czytelników to nie zmyliło. Przepraszamy!

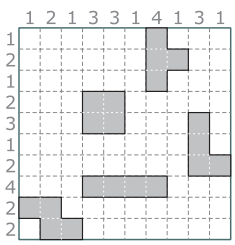
Redakcja

ROZWIĄZANIA ZADAŃ Z NUMERU GRUDNIOWEGO

1. Największy obszar, który można otoczyć pełnym kompletem 7 kamieni tetromina (stykających się bokami), składa się z 25 kratek. Przykład na rys. 1.



Rys. 1

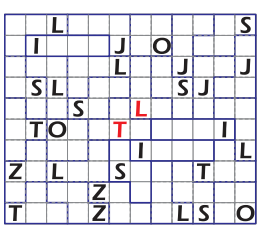


Rys. 2

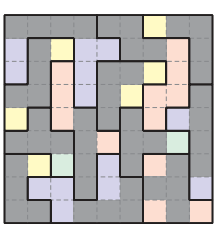
2. Tetromino-okręty zajmują 3 kratki na przekątnych i 5 kratek przy brzegu. Pełne rozwiązanie na rys. 2.

3. Znaki zapytania znajdują się na kamieniach L i T. Pełne rozwiązanie na rys. 3.

4. Kamienie zajmują 8 kratek na przekątnych diagramu (jedna kratka jest wspólna dla dwu przekątnych). Pełne rozwiązanie na rys. 4.

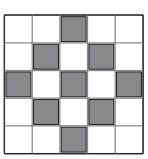


Rys. 3



Rys. 4

5. W diagramie 5x5 trzeba zaczernić co najmniej 9 kratek, aby na pozostałych białych polach nie można było umieścić żadnego kamienia tetromino. Przykład na rys. 5.



Rys. 5

Za poprawne rozwiązanie przynajmniej trzech zadań książkę Moudhy Al-Rashid *Między dwiema rzekami*, ufundowaną przez Wydawnictwo Poznańskie, otrzymują: Małgorzata Frankowska z Kielc, Zbigniew Kapusta z Banina, Daniel Kłobuszewski z Warszawy, Jacek Mucha z Krakowa i Aleksander Urban z Warszawy.

Poniedziałkowy stres

Zdrowotne skutki tego stresu są długoterminowe i mogą utrzymywać się nawet na emeryturze

TARANI CHANDOLA I BENJAMIIN BECKER

NIKT CHYBA NIE LUBI PONIEDZIAŁKÓW – określenie monday blues (poniedziałkowa chandra) nie wzięło się znikąd. Zjawisko to jest też dobrze udokumentowane w statystykach medycznych. W poniedziałki obserwuje się wyższy poziom lęku, stresu, a nawet wyższy wskaźnik samobójstw niż w inne dni tygodnia. Badania prowadzone na poziomie całych krajów wykazały 19-procentowy wzrost ryzyka nagłej śmierci sercowej właśnie w poniedziałki – i dotyczy to zarówno mężczyzn, jak i kobiet w różnym wieku.

Okazuje się, że wpływ poniedziałków może wykraczać daleko poza chwilowe wahania nastroju. Jeden z nas (Chandola) niedawno odkrył, że osoby zgłaszające lęk w poniedziałki WYKAZUJĄ OZNAKI PODWYŻSZONEJ AKTYWNOŚCI UKŁADU REAGOWANIA na stres przez całe miesiące. Efekt ten utrzymywał się również u starszych dorosłych, którzy nie byli już aktywni zawodowo – co sugeruje, że stres związany z poniedziałkiem bywa życiowym obciążeniem.

Biologiczne podstawy „efektu poniedziałku" długo pozostawały jednak niejasne. Czy stres i lęk odczuwane w poniedziałki są biologicznie odmienne? I czy mogą pozostawiać ślad w organizmie nawet wtedy, gdy ludzie przestają pracować?

Aby odpowiedzieć na te pytania, Chandola skupił się na kortyzolu. Oś podwzgórze–przysadka–nadnercza, czyli centralny szlak stresowy łączący mózg i ciało, odpowiada w dużej mierze za reakcję organizmu na stres. Stresor – psychiczny, jak zbliżający się termin, lub fizyczny, jak mroźny poranek – powoduje, że mózg uruchamia uwalnianie kortyzolu. Hormon ten pomaga radzić sobie z krótkotrwałym stresem, mobilizując organizm i wyostrzając uwagę. Jednak przewlekle jego wysoki poziom zaburza pracę mózgu i układów organizmu, upośledza funkcje odpornościowe i zwiększa ryzyko lęku, depresji, chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy oraz otyłości.

Wcześniejsze badania wykazywały, że poziom kortyzolu bywa wyższy w dni robocze niż w weekendy, ale w niewielu z nich analizowano, czy poniedziałki są szczególnie stresujące na poziomie biologicznym. Aby pogłębić badania, Chandola sięgnął po English Longitudinal Study of Aging – badanie podłużne obejmujące ponad 10 tys. mieszkających w Anglii osób po pięćdziesiątce.

Chandola skoncentrował się na części uczestników, pytając ich m.in., jak duży odczuwali poprzedniego dania niepokój. Badani zgłaszali też, jakim dniem tygodnia było „wczoraj". Aby ocenić długoterminowe biologiczne skutki stresujących dni, w badaniu przeanalizowano poziom kortyzolu we włosach uczestników – pozwoliło to zmierzyć jego skumulowaną produkcję z ostatnich dwóch–trzech miesięcy.

Spośród 3511 uczestników 281 zgłosiło, że czuło lęk w poniedziałek, a 1080 w inny dzień tygodnia. Część z nich dostarczyła również próbkę włosów, co pozwoliło Chandoli porównać poziomy kortyzolu między grupami. W badaniu uwzględniono również to, czy uczestnicy pracowali zawodowo, czy byli na emeryturze – aby sprawdzić, czy efekt poniedziałku jest związany z wymaganiami rozpoczynającego się tygodnia pracy.

Wyniki okazały się uderzające. U starszych osób dorosłych, które zgłaszały lęk w poniedziałki, stwierdzono średnio o 23% wyższy

Ilustracje Marek Penszko

eprasa.pl 12ce32b30e



Oksana Stepova/Getty Images

poziom kortyzolu w próbkach włosów pobranych nawet dwa miesiące później w porównaniu z osobami, które czuły lęk w inne dni tygodnia. Związek ten był najsilniejszy u badanych z najwyższymi poziomami kortyzolu grupy szczególnie narażonej na problemy zdrowotne związane z przewlekłym stresem.

Dla kontrastu, lęk zgłaszany w inne dni tygodnia nie wiązał się z wyższym poziomem kortyzolu. Co więcej, efekt ten nie ograniczał się do osób pracujących; również emeryci, którzy czuli lęk w poniedziałki, wykazywali podwyższony poziom kortyzolu. Innymi słowy, biologiczny wpływ poniedziałkowego lęku wydaje się utrzymywać nawet wtedy, gdy codzienny rytm pracy od dawna już nas nie dotyczy.

Jednym z powodów, dla których ludzie wykazują podwyższony poziom kortyzolu w poniedziałki, jest to, że odczuwają wtedy większy lęk niż w inne dni tygodnia. Ale to nie jest pełne wyjaśnienie. Dane pokazują, że wpływ lęku na kortyzol jest w poniedziałki spotęgowany. Oznacza to, że odczuwanie lęku w pierwszy dzień tygodnia pracy wywiera znacznie silniejszy efekt na hormony stresu niż odczuwanie lęku w inne dni.

Dlaczego poniedziałki mogą szczególnie mocno oddziaływać na organizm? Jedną z możliwości jest to, że przejście od weekendu do tygodnia pracy jest z natury stresujące. Inna opcja – poniedziałki wiążą się z większą niepewnością. Wcześniejsze badania jednego z nas (Becker) wskazywały, że oczekiwanie i niepewność są kluczowymi czynnikami wywołującymi stres i lęk. U osób, które nie adaptują się dobrze do tygodniowego cyklu, powtarzający się poniedziałkowy stres może kumulować się przez całe życie, prowadząc w końcu do długotrwałych zaburzeń.

Możliwe też, że niektórzy ludzie rutynowo odczuwają lęk w poniedziałki i staje się to automatyczną reakcją organizmu – która nie ustaje nawet wtedy, gdy pierwotny wyzwalacz (np. stresująca praca) już dawno zniknął. Taki skutek mógłby odzwierciedlać głęboko zakorzenione nawyki ciała i umysłu ukształtowane przez dekady.

Nasze ustalenia wskazują, że dla niektórych „poniedziałkowa chandra" nie jest drobną niedogodnością, lecz trwałym stresorem, który może mieć długoterminowe – a być może nawet dożywotnie – negatywne skutki dla zdrowia fizycznego i psychicznego. Zwiększone ryzyko zawałów serca i innych incydentów zdrowotnych w poniedziałki prawdopodobnie nie jest przypadkiem. Szpitale i kliniki powinny uwzględniać zwiększone obciążenie na początku tygodnia.

Ponadto interwencje mające na celu pomoc w adaptacji do początku tygodnia mogą przynieść długofalowe korzyści zdrowotne. Odpowiedź mózgu na stres jest plastyczna, co oznacza, że może się zmieniać. Praktyki wspierające opanowywanie emocji – w tym medytacja, uważność, regularna aktywność fizyczna i higiena snu – pomogą „przeprogramować" tygodniowy rytm mózgu.

Wreszcie, badacze będą musieli zbadać, dlaczego niektórzy ludzie są odporni na poniedziałkowy lęk, a inni nie. Odpowiedź na to pytanie może ukierunkować przyszłe badania i strategie dotyczące zdrowia psychicznego, otwierając drogę do interwencji, które pomogą nam lepiej zaczynać tydzień. ■

Tarani Chandola jest profesorem katedry socjologii medycznej na Uniwersytecie w Hongkongu. Zajmuje się badaniem społecznych uwarunkowań zdrowia, w szczególności tym, w jaki sposób stresujące warunki życia i pracy wpływają na zdrowie w późniejszych etapach ludzkiego życia.

Benjamin Becker jest profesorem zwyczajnym psychologii i neuronauki poznawczej na Uniwersytecie w Hongkongu. Bada, w jaki sposób mózg konstruuje emocje i motywację oraz jaki jest związek tych procesów ze zdrowiem psychicznym, uwalnianiem neuropeptydów i korzystaniem przez ludzi z nowych technologii, w tym ze sztucznej inteligencji.

Grzyby jak z horroru i krwawe storczyki

10 najważniejszych gatunków roślin i grzybów z nowo opisanych w 2025 roku przez naukowców z Royal Botanic Gardens w Kew

W CIĄGU UBIEGŁEGO ROKU taksonomowie z Kew wraz ze współpracownikami opisali 125 nowych gatunków roślin i 65 nowych gatunków grzybów i jak co roku wybrali dziesiątkę według nich najciekawszych. Są to: pasożytujący na pająkach grzyb *Purpureocillium atlanticum* z lasów deszczowych Brazylii; „zakrwawiony" storczyk *Telipogon cruentilabrum* z Ekwadoru; wyjątkowo urodziwy gatunek przebiśniegu *Galanthus subalpinus* z Bałkanów; występujący w lasach typu mopane (rodzaj suchych lasów podrównikowych) podgatunek litopsów *Lithops gracilidelineata* subsp. *mopane*, sukulentów przypominających otoczaki; ognista *Aphelandra calciferi* z Peru; grzyb *Magnaporthiopsis stipae* odkryty w Mongolii Wewnętrznej, wyizolowany z korzeni trawy *Stipa sareptana*; drzewo *Eugenia venteri* z Papui-Nowej Gwinei rodzące owoce przypominające smakiem banan i gujawę; potężne drzewo z rodziny bobowatych *Plagiosiphon intermedium* z lasów deszczowych Kamerunu; palma „bożonarodzeniowa" *Adonidia zibabaoa* z Filipin oraz drobny storczyk *Magnaporthiopsis stipae* z indonezyjskiej Nowej Gwinei i Moluków, „udający" kolonię gąsienic siedzących na pniu drzewa.

Niestety wiele z nowo opisanych gatunków jest już zagrożonych wymarciem, a co najmniej jeden – *Cryptacanthus ebo* z lasu Ebo w Kamerunie – mógł już w swoim naturalnym środowisku wyginąć. Jak ujawniono w raporcie *State of the World's Plants and Fungi 2023* opracowanym przez badaczy z Kew, nawet trzy na cztery nieopisane jeszcze gatunki roślin mogą być już zagrożone wyginięciem.

Tam, gdzie to możliwe, naukowcy współpracują z lokalnymi partnerami, by chronić gatunki *in situ* lub *ex situ* – przez

eprasa.pl 12ce32b30e



© Joao Paulo Machado De Araujo

Purpureocillium atlanticum infekuje pająki z rodzaju *Myrmekiaphila* wewnątrz ich norek w ściółce leśnej, niemal całkowicie pokrywając ich ciało miękką, białą grzybnią. Z martwego organizmu wyrasta owocnik o długości do 2 cm, który przechodzi przez otwór nory i wystaje ponad powierzchnię ziemi, aby uwolnić zarodniki.



© Rodolfo Vasquez

Dzięki jaskrawym kwiatom ten leśny krzew z rodziny akantowatych, osiągający 3 m wysokości, otrzymał nazwę od Kalkifera – demona ognia z kultowego filmu Hayao Miyazakiego z 2004 roku *Ruchomy zamek Hauru*. Naukowcy uważają, że *Aphelandra calciferi* ma duży potencjał jako roślina ozdobna.



© L.Baquero 03

Telipogon cruentilabrum to nowo opisany gatunek storczyka z wysokogórskich lasów Andów w prowincji Cotopaxi w Ekwadorze. Nazwa odnosi się do „zakrwawionej" warżki kwiatu. Gatunek rośnie epifitycznie, czyli nie pasożytując, na drzewiastych stokrotkach, na wysokości od 1,5 do 3 metrów nad ziemią.

zdeponowanie nasion w krajowych bankach nasion oraz w Millennium Seed Bank w Wakehurst, który obchodził w zeszłym roku swoje 25-lecie. Tam, gdzie może to być korzystne dla badań lub ochrony danego gatunku, nasiona przekazuje się do Kew Gardens lub Wakehurst, gdzie po wykiełkowaniu rośliny są uprawiane przez doświadczonych ogrodników.

Dr Martin Cheek, starszy kierownik badawczy afrykańskiego zespołu RBG Kew, mówi: „W czasach, w których skutki utraty bioróżnorodności i zmian klimatycznych nasilają się na naszych oczach, opisywanie nowych gatunków roślin i grzybów jest niezbędne. Trudno chronić to, czego nie znamy, nie rozumiemy i co nie ma nazwy naukowej. Każde zidentyfikowanie nowego dla nauki gatunku może pomóc lepiej zrozumieć ekosystemy. Bez tej fundamentalnej wiedzy działania na rzecz ochrony gatunków są skazane na niepowodzenie. Jako taksonomowie dawniej nie martwiliśmy się szczególnie o przetrwanie gatunków, które opisywaliśmy jako nowe dla nauki. Dziś jednak coraz częściej okazuje się, że takie gatunki są już zagrożone wyginięciem, a czasem wręcz wydają się wymarłe, w momencie publikacji opisu."

Średnio co roku naukowcy na całym świecie opisują około 2500 nowych gatunków roślin oraz jeszcze większą liczbę nowych gatunków grzybów. Szacunki z ostatnich lat wskazują, że globalnie może istnieć nawet 100 tys. nieopisanych gatunków roślin oraz 2–3 mln gatunków grzybów. ■

Rodzimy imbir

Naukowcy z Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu pod kierunkiem prof. dr. hab. Piotra Szulca z Katedry Agronomii chcą uzyskać pierwszą odmianę imbiru dostosowaną do polskich warunków glebowych i klimatycznych

JEŚLI WSZYSTKO pójdzie zgodnie z planem, pierwsze kłącza – imbirowe „sadzeniaki" – mogą trafić do gospodarstw już za kilka lat. Zespół prof. Szulca od kilku sezonów prowadzi doświadczenia polowe, które dowodzą, że uprawa imbiru w Polsce jest możliwa. „Jeżeli szybko rozpoczniemy kolejny etap badań, w ciągu czterech lat możemy mieć gotową odmianę" – mówi prof. Szulc.

Imbir, jak się okazuje, ma zaskakująco podobne wymagania glebowe do wymagań kukurydzy czy ziemniaka. Co więcej, do jego uprawy można wykorzystać ten sam sprzęt rolniczy. Poznańscy badacze zauważyli ponadto, że imbir uprawiany w Polsce różni się od swojego tropikalnego odpowiednika składem chemicznym – zawiera około 50% mniej 6-gingerolu, związku odpowiedzialnego za pikantny smak. „Nasze kłącza są delikatniejsze, subtelniejsze w smaku. Można powiedzieć, że to wersja *light*, bardziej przyjazna dla dzieci i osób, które nie przepadają za ostrymi przyprawami" – mówi prof. Szulc.



Kolejnym zaskoczeniem okazały się wyniki badań prowadzonych przez prof. dr hab. Joannę Kobus-Cisowską z Katedry Technologii Gastronomicznej i Żywności Funkcjonalnej UPP. Odkryto, że cenne związki bioaktywne znajdują się nie tylko w podziemnych częściach rośliny, lecz także w jej liściach i łodygach. „Początkowo skupialiśmy się na soku z kłączy, ale okazało się, że części nadziemne również kryją duży potencjał. Zawarte w nich substancje mogą być wykorzystane do produkcji suszy, herbat czy naturalnych przypraw" – tłumaczy prof. Kobus-Cisowska.

Według danych Eurostatu, imbir jest najczęściej importowaną przyprawą w Unii Europejskiej – w 2023 roku do krajów wspólnoty sprowadzono ponad 114 tys. jego ton, głównie z Chin. „Uprawa imbiru w Polsce to coś więcej niż ciekawostka. To krok w stronę bardziej różnorodnego, nowoczesnego i odpornego na zmiany klimatu rolnictwa" – podsumowuje prof. Szulc.

No i skończą się narzekania klientów sklepów internetowych: „Niby bardzo smaczny ten imbir, ale jakiś ostry taki... I chiński... Dlaczego nie nasz, krajowy?" ■

Materiały prasowe UPP

eprasa.pl 12ce32b30e

POSZERZAMY HORYZONTY



Już w sprzedaży w punktach z prasą

Numer 2/2026
KUP TERAZ

Bieżące wydanie możecie kupić także we wszystkich sklepach sieci Lidl.

Prenumerata cyfrowa:
projektpulsar.pl

Prenumerata papierowa:
sklep.polityka.pl/wiz

eprasa.pl 12ce32b30e

Dobrej nocy!

Wyniki badań psychologicznych i skany mózgu wskazują, jak sen może wpływać na nasze życie, nasze ciało i nasze relacje

Tekst CLARA MOSKOWITZ
Grafika JEN CHRISTIANSEN

Noc głębokiego, nieprzerwanego snu potrafi działać jak panaceum. Długość i jakość snu wpływają na nasze zdrowie fizyczne, nastrój, funkcje poznawcze oraz zdolność funkcjonowania w niemal każdym obszarze życia. Dobry sen wydaje się poprawiać wszystkie te wskaźniki, natomiast zły wiąże się z istotnymi kosztami. Nie da się jednak sprowadzić snu do prostego podziału na „dobry" i „zły" – badacze coraz lepiej rozumieją, że są to kwestie znacznie bardziej złożone.

W niedawnym badaniu naukowcy przeanalizowali skany mózgu oraz dane dotyczące wpływu snu na wiele różnych aspektów zdrowia. Zbiór opierał się na relacjach 770 zdrowych młodych dorosłych. Zastosowana analiza statystyczna wykazała, że złożoną zależność między snem a zdrowiem da się opisać za pomocą pięciu odrębnych profili, które pokazują, jak określone wzorce snu wiążą się ze zmianami w różnych wymiarach naszego życia biologicznego, fizycznego i społecznego. „Nie jest tak, że czyjś sen odpowiada wyłącznie jednemu profilowi – mówi współautorka badania Valeria Kebets z Concordia University w Montrealu. – Może odpowiadać po części różnym profilom i zmienia się to zależnie od etapu naszego życia."

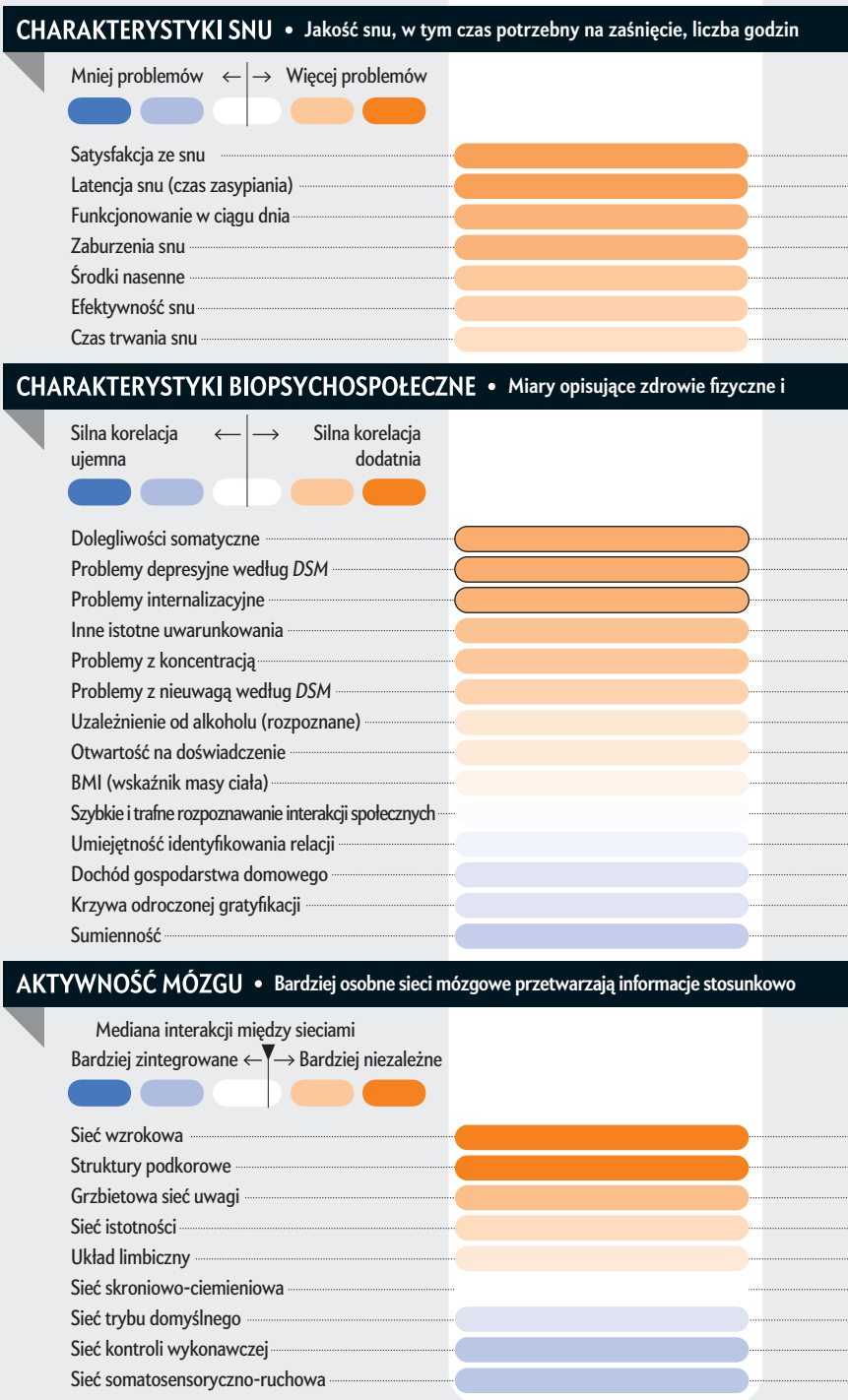
Badacze podkreślają również, że zależność między snem a dobrostanem ma charakter dwukierunkowy: czasami to zły sen pogarsza stan zdrowia, ale problemy życiowe i zdrowotne mogą także prowadzić do zaburzeń snu.

Zaproponowane profile wskazują możliwe drogi poprawy zarówno snu, jak i ogólnego dobrostanu. Na przykład stosowanie środków nasennych może negatywnie wpływać na pamięć, a jednocześnie sprzyjać relacjom społecznym. Z kolei sen trwający co najmniej sześć–siedem godzin na dobę poprawia funkcje poznawcze i zmniejsza skłonność do agresji. „Sen jest bardzo indywidualny – mówi Kebets. – Ale istnieją czynniki, które zdecydowanie mogą go poprawić." Należą do nich kładzenie się spać zawsze o podobnej porze, przestrzeganie rutyny przed snem oraz unikanie picia alkoholu bezpośrednio przed położeniem się do łóżka ■.

PROFIL 1
OGÓLNIE ZŁY SEN

Gorsza jakość snu wiąże się z gorszym stanem zdrowia psychicznego. Osoby, które długo zasypiają, często się wybudzają i śpią krótko, wykazują wyższy poziom lęku i depresji oraz częściej doświadczają natrętnych myśli.

JAK CZYTAĆ MAPY CIEPLNE
Intensywne kolory oznaczają wysokie wartości wskaźników



ŹRÓDŁO: „Identification of Five Sleep-Biopsychosocial Profiles with Specific Neural Signatures Linking Sleep Variability with Health, Cognition, and Lifestyle Factors", Aurore A. Perrault i in., „PLoS Biology", tom 23; listopad 2025 (*dane*)

eprasa.pl 12ce32b30e

PROFIL 2 ODPORNY

Dotyczy osób, które mogą mieć trudności natury psychicznej – zwłaszcza problemy z koncentracją i ADHD – lecz nie zgłaszają problemów ze snem. Pokazuje to, że zaburzenia psychiczne nie zawsze są powiązane ze złą jakością snu.

PROFIL 3 WSPOMAGANY

Stosowanie środków ułatwiających sen – w tym leków na receptę, kannabinoidów, herbatek ziołowych i innych substancji o działaniu nasennym – wiąże się z gorszą pamięcią epizodyczną i słabszym rozpoznawaniem emocji. Co ciekawe, osoby te częściej deklarują większe zadowolenie ze swoich relacji społecznych.

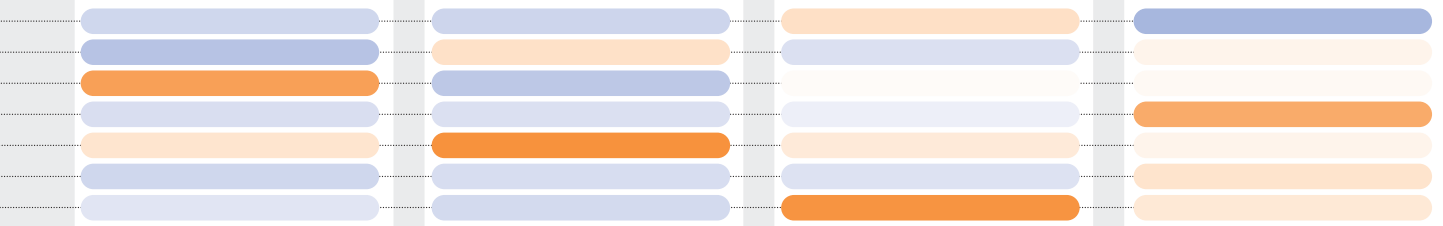
PROFIL 4 ZBYT KRÓTKI

Niedobór snu – a konkretnie spanie krócej niż sześć–siedem godzin na dobę – jest związany z gorszym funkcjonowaniem poznawczym. Osoby z tego profilu zgłaszają trudności w rozwiązywaniu problemów, przetwarzaniu emocji, zadaniach językowych i poznaniu społecznym. Częściej też czują się drażliwe i mniej ugodowe.

PROFIL 5 ZABURZONY

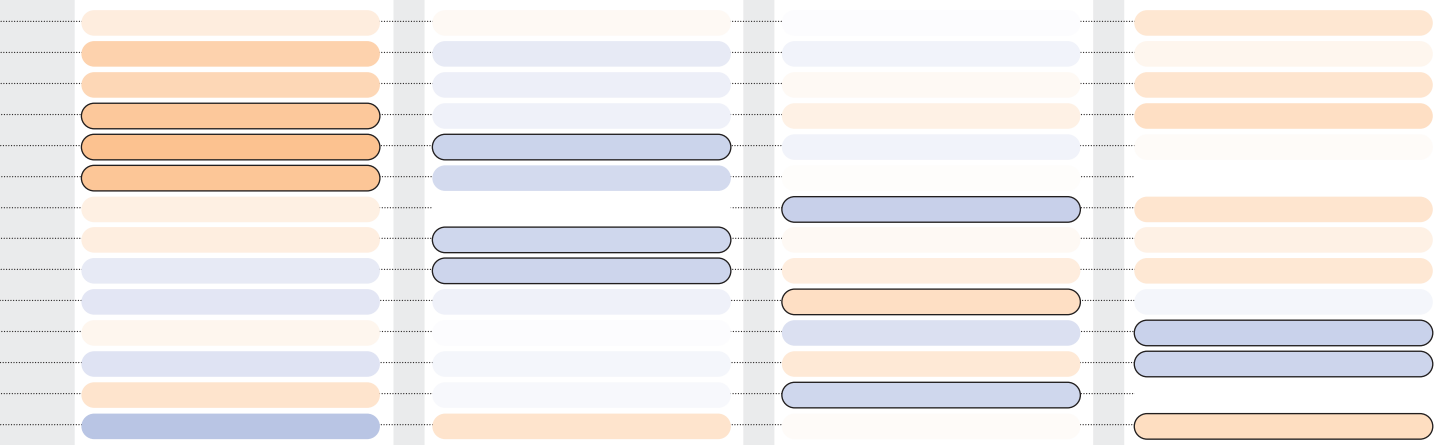
Osoby zgłaszające zaburzony sen, taki jak liczne wybudzenia, bezdech czy niekomfortowa temperatura ciała, częściej mają problemy psychiczne – doświadczają zwiększonego lęku i depresji, używają substancji psychoaktywnych, wykazują agresję. Mają także trudności z pamięcią i zadaniami językowymi.

snu oraz występowanie wybudzeń

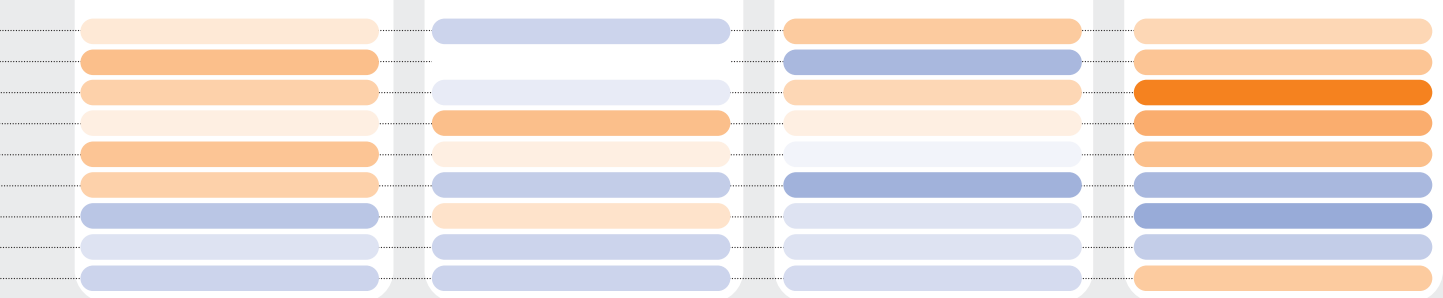


psychiczne, używanie substancji psychoaktywnych, cechy osobowości, styl życia oraz sprawność poznawczą

W badaniu zbadano łącznie 118 zmiennych biopsychospołecznych. Uwzględniono tutaj 14 obejmujących trzy najsilniejsze zależności (obrysowane na czarno) dla każdego profilu snu.



niezależnie, natomiast sieci bardziej zintegrowane koordynują przetwarzanie informacji z innymi obszarami mózgu, umożliwiając powstawanie złożonych myśli i zachowań



eprasa.pl 12ce32b30e

50, 100 i 150 lat temu



1976 OLBRZYMIE ATOMY

„Największe atomy nie są wcale atomami jakiegoś ciężkiego, transuranowego pierwiastka, lecz stosunkowo lekkimi atomami znajdującymi się w silnie wzbudzonym stanie. Podczas gdy średnica zwykłego atomu wynosi około 10^{-8} cm, niektóre atomy wzbudzone osiągają średnicę rzędu 10^{-5} cm i są wielkości porównywalnej z niektórymi bakteriami. Stan energetyczny atomu opisuje główna liczba kwantowa, oznaczana symbolem *n*, która określa prawdopodobieństwo znalezienia elektronu w określonej odległości od jądra. W stanie najniższej energii *n* = 1, a elektrony są w praktyce ograniczone do bardzo małej objętości. W stanach o wyższej energii wartość *n* rośnie, ponieważ elektrony z większym prawdopodobieństwem znajdują się w większych odległościach od jądra. Zainteresowanie tak »napęczniałymi« atomami wzrosło częściowo dzięki nowym metodom ich wytwarzania, manipulowania nimi i ich detekcji. W laboratoriach uzyskano już atomy o *n* sięgającym 105. Takie atomy znajdują się na samym progu jonizacji i przy niewielkim dopływie energii ulegają rozpadowi."

1926 CZYM JEST ŻYCIE?

„Jesteśmy tak dalecy od pełnego zrozumienia życia, że nawet czynni badacze biologii nie potrafią uzgodnić jego istoty – czy jest ono wyłącznie kwestią chemii, fizyki, ewolucji i przypadku, czy też okaże się, że istnieje pewien element o charakterze owej »iskry życia«, przekraczający granice ludzkiego poznania. Powszechnie dziś wiadomo, że podstawową jednostką materii żywej jest komórka. Komórka jest elementarnym budulcem – cegłą – z której zbudowane są wszystkie rośliny i zwierzęta. Życie można zatem postrzegać jako wypadkową aktywności komórek tworzących organizm. Cóż więc bardziej naturalnego niż skoncentrowanie uwagi na pojedynczej komórce? Nie ulega wątpliwości, że te mikroskopijne struktury kryją klucz do pełnego zrozumienia życia."

ŚWIATOWA SIEĆ BEZPRZEWODOWA

„Różne kolonie Imperium Brytyjskiego są łączone za pomocą nowego krótkofalowego nadajnika wiązkowego, który skupia energię radiową podobnie jak reflektor skupia światło w określonym, pożądanym kierunku. Końcowe prace instalacyjne tego nowoczesnego systemu prowadzone są w pobliżu Montrealu przez kanadyjską spółkę Marconi Wireless Telegraph Company, w celu zapewnienia bezpośredniej łączności z Anglią i Australią. Kanadyjskie wiązki będą pierwszymi ogniwami światowej sieci bezprzewodowej. Kanadyjska spółka Marconi zbuduje stację wiązkową na terytorium Dominium Kanady do komunikacji ze stacjami, które mają powstać w Anglii. Każda stacja będzie zdolna do transmisji z prędkością 100 pięcioliterowych słów na minutę w obu kierunkach, przez średnio 18 godzin dziennie."

PUNKT WIDZENIA: CZY NAUKA JEST BEZREFLEKSYJNA?

„Tym, czego nauce najbardziej dziś potrzeba, jest prawdziwa wizja, wznosząca się ponad spektrometry, ściany komórkowe, napięcia pary, mikrotomy i polaryzacje, i sięgająca dalej – tak daleko, jak człowiek może mieć nadzieję sięgnąć – ku celowi, wobec którego wszystkie te skromniejsze elementy są jedynie drobnymi krokami. Taką wizję prezentuje profesor Theodore D. A. Cockerell z Univeristy of Colorado – biolog, zoolog i wybitny entomolog, znany całemu światu biologii dzięki swym pismom jako »amerykański Huxley«; człowiek, który z niewielkiego wycinka nauki uczynił prawdziwą filozofię i który tym, dla których życie samo w sobie znaczy więcej niż probówka pełna zielonego osadu, ukazał przedsmak tego, czym nauka – pod lepszym przewodnictwem niż obecnie – mogłaby się stać dla »zwykłego człowieka«."



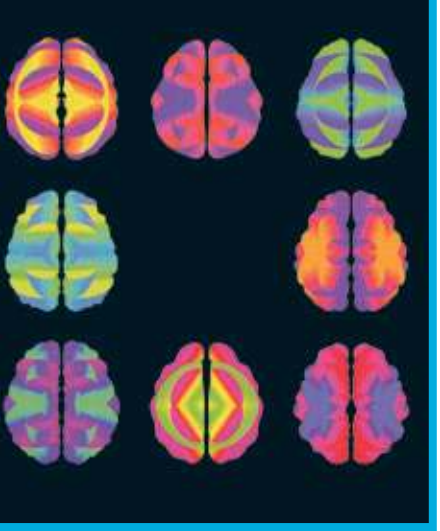
1976 Robot przemysłowy: „Robot przemysłowy, wyprodukowany przez firmę Unimation, Inc. z Danbury w stanie Connecticut, potrafi wykonywać sześć podstawowych ruchów. Na fotografii wielokrotnej ekspozycji chwytak robota – czyli jego »dłoń« – trzyma lampy o różnych barwach światła, aby dało się rozróżnić te sześć ruchów. Ramię o konstrukcji tłokowej wykonuje trzy ruchy: przód–tył (*niebieski*), góra–dół (*biały*) oraz lewo–prawo (*czerwony*). W dowolnym położeniu ramienia chwytak może wykonywać trzy dodatkowe ruchy: zginanie (*pomarańczowy*), obrót (*zielony*) oraz odchylenie od osi (*żółty*)."

1876 CZY POWINNIŚMY PODDAĆ SIĘ SEKCYJOM?

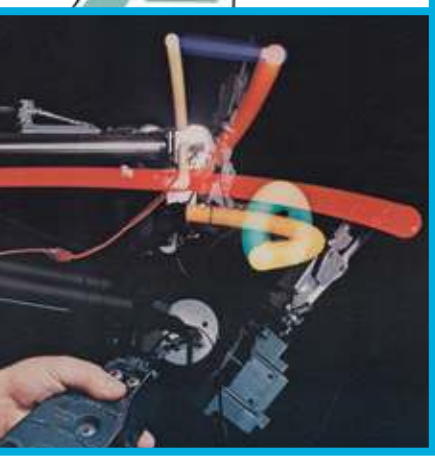
„Oddanie życia dla postępu nauki to coś, na co niewielu z nas byłoby gotowych, lecz złożenie własnego ciała jako ofiary na ołtarzu prawdy i wiedzy, gdy nie mamy już z niego żadnego pożytku, nie jest rzeczą szczególnie trudną. Nie dziwi więc informacja, że w Paryżu powstało stowarzyszenie, którego członkowie zobowiązują się, w drodze specjalnego zapisu testamentowego, nie być po śmierci grzebanymi. Ich ciała mają zostać przekazane salom sekcyjnym różnych szkół medycznych w celu przeprowadzenia sekcji. Nie obawiamy się, że cały świat pójdzie za tym przykładem i zaleje rynek bezużytecznymi zwłokami. Zawsze pozostaną tacy, którzy będą pragnęli tradycyjnego pochówku."

Scientific American, tom 234, nr 2, luty 1976

eprasa.pl 12ce32b30e







ŚWIAT NAUKI

POLSKA EDYCJA

SCIENTIFIC AMERICAN

W NUMERZE MARCOWYM

Przez ostatnie 30 lat naukowcy poszukujący źródeł świadomości poczynili znaczne postępy – głównie w ustalaniu, które obszary mózgu źródłami świadomości nie są. Obecnie jednak, wraz z pojawieniem się nowych danych, a także modeli SI, które deklarują, że są świadome, badania nad świadomością może czekać przełom – albo po raz kolejny zostaną zepchnięte na margines. O tym w kolejnym numerze,

a ponadto:

Poszukiwanie najstarszych gwiazd
Niszczyciele tacy, jak my
Pleśniejące muzealne kolekcje
Droga Mleczna szaleje
Tektonika a życie

Dodatkowo:

RAPORT SPECJALNY
Cukrzyca typu 1

Prócz tego:

Dlaczego schizofrenicy słyszą głosy?
Ćwierkający robot
Dzięcioł – żywy młotek
Rasowa (psia) rywalizacja
Tajemnice pokera
Ewolucja kotów
Żywe czujniki dymu

INNI OPISUJĄ NAUKĘ.
NASI AUTORZY JĄ TWORZĄ.

















„Świat Nauki" w wersji cyfrowej: www.projektpulsar.pl

Prenumerata papierowa: www.sklep.polityka.pl/sn

W kioskach numer marcowy dostępny od 25 lutego

eprasa.pl 12ce32b30e

Paszporty
Polityki
2025

Dziękujemy Partnerom Paszportów POLITYKI 2025

Sylwetki laureatów: polityka.pl/paszporty

Współorganizator Gali

Partnerzy Główni

Partner Oficjalny

Warszawa

Partner Medialny

Partnerzy Kategorii

Książka

Sztuki wizualne

Film

Scena

Muzyka popularna

Muzyka poważna

Partner Paszportów POLITYKI

Partner Gali

eprasa.pl 12ce32b30e