

Polskie Towarzystwo Przyrodników
im. KOPERNIKA

KOSMOS

Seria A
BIOLOGIA



ROK XVIII

WARSZAWA 1969

ZESZYT 6(101)

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

Polskie Towarzystwo Przyrodnicze im. Kopernika
POLSKIE TOWARZYSTWO PRZYRODNIÓW im. KOPERNIKA
ROK XVIII Seria A BIOLOGIA ZESZYT 6(101)

K O S M O S

DWUMIESIĘCZNIK



WARSZAWA 1969

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

KOMITET REDAKCYJNY

Tadeusz Gorczyński, Kazimierz Petrusewicz, Zdzisław Raabe

Redaktor: *Włodzimierz Michajłow*

Sekretarz: *Lucyna Kuchcińska*

Adres redakcji: Warszawa, Pałac Kultury i Nauki
(tel. 200211, wewn. 2074)

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Warszawa, Miodowa 10

Nakład 1098+122 egz. Ark. wyd. 6,75 ark. druk. 5,0+0,5 wkl.

Papier ilustr. kl. V, g. 70, 70×100

Oddano do składania 19.IX.69. Podpisano do druku 5.XII.69.

Druk ukończono w grudniu 1969

Zam. 778

P-95

Cena zł 15.—

Warszawska Drukarnia Naukowa, Warszawa, Śniadeckich 8

ZYGMUNT GRODZIŃSKI

OTWARCIE SESJI NAUKOWEJ
POŚWIĘCONEJ ZJAWISKOM
NEUROSEKRECJI
W ŚWIECIE ZWIERZĘCYM

(Kraków, 21 marca 1969 r.)



Liczba obecnych na sesji pozwala mi stwierdzić, że neurosekrecja jest zagadnieniem, które stanowi przedmiot dużego zainteresowania przyrodników. Chciałbym także pokrótce zwrócić uwagę na prawie jubileuszowy termin naszego sympozjum. Mianowicie tutaj w Krakowie przed 52 laty zrodził się nowy dział nauki — neurosekrecja u owadów. Dnia 7 lutego 1917 r. prof. Emil Godlewski przedstawił na kolejnym miesięcznym posiedzeniu Akademii Umiejętności dwie ważne prace ze swojego zakładu: Laury Kaufman o przeobrażeniu aksolotla tyroidyą i Stefana Kopcia o przeobrażeniu owadów.

Pierwszą pracę wymieniłem dlatego, żeby podkreślić obecność nauki polskiej w czołówce nauki światowej. Przecież Gudernatsch ogłosił w 1914 r. pracę o przeobrażeniu kijanek żab karmionych tarczycą, a w trzy lata później L. Kaufman opublikowała swoją pracę o przeobrażeniu/neotenicznego aksolotla. Podjęła zagadnienie na gorąco, zaraz po wystąpieniu Gudernatscha. Zarówno więc informacja naukowa, jak i ówczesne wyposażenie pracowni prof. E. Godlewskiego musiały być na odpowiednio wysokim poziomie.

Praca S. Kopcia błysnęła jak rozżarzony sputnik na firmamencie nauk biologicznych. Rozwiązała zagadnienie, o które ocierały się bezskutecznie badania innych zoologów. S. Kopec udowodnił, że mózg jest potrzebny gąsienicy, aby się przeobraziła w motyla i naświetlił istotę mechanizmu tego procesu.

Może nie od rzeczy będzie przypomnieć, jak S. Kopec doszedł do swoich wyników i dlaczego jemu właśnie udało się wtedy rozwiązać to zagadnienie. Przede wszystkim S. Kopec przy wielkich zdolnościach manualnych umiał nie tylko patrzeć, ale także widzieć, co dzieje się ze zwierzęciem doświadczalnym. Ponadto zawsze i w tej pracy, i w późniejszych określał dokładnie stan materiału doświadczalnego. Jeśli były to gąsienice, wiedział, że przeszły drugą czy dalszą wylinkę i ile dni upłynęło od ostatniej wylinki.

Do swego wielkiego odkrycia doszedł po kilkuletnich, bo rozpoczętych publikacją z 1911 r., badaniach nad przeobrażeniem motyli. Zaczął od usuwania gonad gąsienicom brudnicy nieparki, z czego wynikało, że zabieg ten nie ma żadnego wpływu na drugorzędne cechy płciowe motyla, tzn. na barwę skrzydeł, przekrój różków. Również transplantacja gonad z gąsienic starszych na młodsze nie wpływała na tempo ich rozwoju. Niektóre zatem narządy mają wielką zdolność do samoróżnicowania się.

Kopeć postanowił wtedy sprawdzać, czy układ nerwowy ma jakiś wpływ na inne narządy w czasie rozwoju brudnicy. Okazało się, że usuwanie brzusznych zwojów nerwowych nie hamuje rozwoju mięśni ani regeneracji suwek; podobnie usunięcie mózgu nie hamuje rozwoju oczu. I tutaj doszedł do momentu krytycznego w swoich doświadczeniach. Z pracy Conte i Vaney z 1911 r. wiedział, że podwiązanie przodu ciała gąsienicy w miejscu połączenia głowy z tułowiem prowadzi do powstania bezgłowych motyli, czyli że mózg nie jest potrzebny do przeobrażenia. Sam podzielał początkowo (1912) to zdanie. Kiedy jednak zaczął robić zabiegi w 7—10 dniu po ostatniej wylince gąsienicy, procesy histolityczne prowadzące do przeobrażenia nie rozpoczynały się. Starsze natomiast gąsienice, na których eksperymentowali Conte i Vaney, o czym jednak w pracy swojej nie wspomnieli, przeobrażały się już bez udziału mózgu. Potem Kopeć zrobił jeszcze kilka doświadczeń, które wykluczyły neurogenne indukowanie przeobrażenia. Stąd wysnuł słuszny wniosek, że „wpływ mózgu jest najprawdopodobniej chemicznej natury, wobec czego należałoby uważać mózg za gruczoł o wydzielaniu wewnętrznym”.

Od czasów Kopcia wiedza o neurosekrecji tak się rozrosła, że dzisiejsza sesja nie może przedstawić wszystkich aktualnie uprawianych zagadnień. Celem jej jest naszkicowanie tylko tych działów, w których polscy uczeni włączyli się w światową naukę.

CIAŁA PODWZGÓRZOWE MAJĄCE WŁASNOŚĆ UWALNIANIA HORMONÓW TROPOWYCH Z PRZYSADKI *

Badania nad funkcją przysadki u ssaków po przecięciu jej szypuły lub po transplantacji gruczołu w miejsce poza siodełkiem tureckim wykazały niezbicie, że warunkiem utrzymania normalnej sekrecji przedniej części przysadki jest zachowanie jej połączenia z podwzgórzem, a przede wszystkim zachowanie krążenia krwi w układzie wrotnym podwzgórzowo-przysadkowym. Doświadczenia te, prowadzone przed około 20 laty, dały podstawę Greenowi i Harrisowi do wysunięcia hipotezy o neurohormonalnej kontroli przysadki przez podwzgórze [5]. Hipoteza ta, będąc bodźcem dla wielu badaczy, wkrótce doprowadziła do wykrycia w tkance podwzgórzowej specyficznych ciał, mających zdolność uwalniania hormonów tropowych z przedniego płata przysadki. Chronologicznie pierwszym z tej grupy ciałem wykazanym w tkance podwzgórzowej był czynnik uwalniający z przysadki hormon adrenokortykotropowy, zwany w terminologii angielskiej cortico releasing factor (CRF). Obecność tego ciała stwierdzili w 1955 r. równocześnie Guillemin i Rosenberg [6] oraz Saffran i Schally [14]. Następnie w latach 1960 i 1961 Harris w Anglii [10] i McCann w Stanach Zjedn. A.P. [12] wykazali obecność czynnika uwalniającego hormon luteinizujący (LH-RF). Prawie równocześnie lub w ciągu najbliższych lat stwierdzono obecność w tkance podwzgórzowej następujących czynników uwalniających: hormonu tyreotropowego — TSH-RF [16], dopęcherzykowego — FSH-RF [11, 2] oraz hormonu somatropowego — STH-RF [13].

W pierwszym etapie badań nad obecnością czynników uwalniających posługiwano się przeważnie surowymi ekstraktami z tkanki podwzgórzowej podwzgórz owczych lub wołowych (przygotowywanymi przy użyciu słabych kwasów); ekstrakty te wstrzykiwano dotętniczo, dożylnie lub doprzysadkowo zwierzętom laboratoryjnym, po czym sprawdzano efekt ich działania, oznaczając hormony tropowe we krwi obwodowej lub pośrednio — badając reakcje odpowiedniego gruczołu obwodowego. Jako zwierząt do testów używano przeważnie szczurów. Harris natomiast w testowaniu czynnika LH-RF używał wyłącznie królików, wykorzystując u nich proces owulacji w wyniku działania hormonu luteinizującego. Ekstrakty przyrządzano z różnych partii podwzgórza; stwierdzono przy tym, że najwyższa koncentracja poszukiwanych ciał występowała w eminentia mediana podwzgórza.

Przykładowo pozwolę sobie pokrótce przedstawić nasze badania nad obecnością FSH-RF — tym bardziej, że wykazują one różnice sezonowe w działaniu czynników uwalniających na przysadkę. Ekstrakty podwzgórzowe przygotowano z eminentia mediana owiec. Do testów użyto

* Referat wygłoszony na sesji naukowej poświęconej zjawiskom neurosekrecji w świecie zwierzęcym.

owiec, wykorzystując długi u nich okres anestrus, w którym do wywołania owulacji niezbędny jest zarówno hormon dopęcherzykowy, jak i hormon luteinizujący.

Ekstrakt iniekowano doprzysadkowo w ciągu 2 lub 3 kolejnych dni. Iniekcja 0,25 ml ekstraktu trwała 5—6 godzin. W 5 dniu po rozpoczęciu iniekcji sprawdzano reakcje jajników po otwarciu jamy brzusznej. Pierwszych iniekcji u 5 owiec dokonano w marcu 1964 r. U żadnej z owiec nie uzyskano owulacji.

Ten negatywny wynik nasunął dwie możliwości: 1) braku ciała FSH-RF w ekstraktach w ogóle, 2) braku tego ciała w ekstraktach na skutek zastosowania niewłaściwej techniki ekstrakcji. Należy nadmienić, że w tym czasie w literaturze na temat istnienia FSH-RF nie było jeszcze żadnych doniesień, gdyż praca McCanna na temat FSH-RF pojawiła się dopiero w końcu 1964 r. Dla wyjaśnienia tych wątpliwości podjęto doświadczenia na szczurach. Te same ekstrakty wstrzykiwano dożylnie odpowiednio przygotowanym dorosłym szczurzycom i następnie po 15 minutach skrwawiano je i miareczkowano FSH w ich krwi obwodowej oraz przysadce. Przedstawiona tablica I wyraźnie wskazuje na obecność czynnika uwalniającego FSH w ekstrakcie.

Tablica I

Zdolność uwalniania FSH z przysadki przez ekstrakt (z tkanek eminentia mediana (Em) owiec) iniekowany kastrowanym dorosłym szczurzycom, traktowanym uprzednio progesteronem i estradiolem

Ciało podawane dorosłym szczurzycom	Materiał pochodzący od szczurzyce dorosłych podawany szczurzycom dziewiczym	Liczba szczurzyce dziewiczych	Średni ciężar jajników $\pm$ śr. błąd w mg	Efekt działania $\pm$
—	0,9 NaCl	5	$20,1 \pm 1,4$	—
—	FSH § (0,02 mg)	5	$31,8 \pm 1,5$	—
—	FSH (0,04mg)	5	$41,6 \pm 3,0$	—
0,9% NaCl	plazma krwi	8	$26,8 \pm 1,9$	
Ekstrakt z kory mózgu równoważny 30 mg	przysadka	8	$33,3 \pm 3,6$	
lyofilizow. tk.	plazma krwi	8	$21,3 \pm 2,5$	brak
Ekstrakt Em. równoważny 30 mg	przysadka	7	$43,8 \pm 4,4$	brak
lyofiliz. tk.	plazma krwi	8	$36,9 \pm 3,4$	podwyższenie < 0.05
	przysadka	7	$24,8 \pm 2,9$	obniżenie < 0.01

* do każdej grupy użyto 10 dorosłych szczurzyce.

+ podawano każdej szczurzycy 2 ml plazmy krwi lub 1,5 mg przysadki.

$\pm$ obliczano przy użyciu logarytmicznej transformacji oraz testu Dunnetta.

§ FSH-NJH-S 2, standard.

Wobec dodatnich wyników na szczurach postanowiono powtórzyć doświadczenia na owcach; powtórzono je jeszcze w dwu kolejnych latach (1965, 1966), przy czym iniekcje doprzsadkowe stosowano w okresie głębokiego anestrus (połowa anestrus) oraz późnego anestrus w okresie 4—2 tygodni przed wystąpieniem cyklów płciowych u owiec. Spośród 11 owiec iniekowanych w okresie głębokiego anestrus u żadnej nie stwierdzono owulacji. Natomiast spośród 17 owiec iniekowanych w okresie późnego anestrus — u 13 stwierdzono owulację [4].

Sezonowe różnice w reakcji jajników na doprzsadkowe iniekcje LH-RF uzyskaliśmy również u królików; mianowicie w okresie wczesnej wiosny i lata wymienione iniekcje indukowały owulację u 90% królic, natomiast w okresie późnej jesieni i w zimie nie dawały tych reakcji [3]. Doświadczenia te świadczyłyby o istnieniu różnej reaktywności przysadki w uwalnianiu gonadotropiny pod wpływem działania ciała podwzgórzowych, warunkowanej czynnikami sezonowymi i stanem fizjologicznym zwierząt. Zjawisko to, naszym zdaniem, jest podłożem rytmiczności sezonowej występowania lub zanikania cyklów płciowych w ciągu roku.

BADANIA NAD OCZYSZCZANIEM CZYNNIKÓW PODWZGÓRZOWYCH

Prawie bezpośrednio po wykazaniu obecności czynników uwalniających w ekstraktach podwzgórzowych podjęto w kilku laboratoriach równocześnie badania nad ich wyosobnieniem z tkanki podwzgórzowej i ich oczyszczeniem. Chronologicznie znowu pierwsze prace nad oczyszczaniem CRF zostały podjęte przez pracownię Guillemina [7] i Schally'ego [15]. Badania nad tym czynnikiem, mimo że poświęcono mu najwięcej uwagi, budziły i budzą nadal duże wątpliwości — szczególnie co do jego pochodzenia. Otrzymane bowiem w pierwszych pracach 2 ciała, tzw. ciało α i β , wyizolowane zostały z tylnej części przysadki; ciało α okazało się bliskim hormonu melanotropowego, ciało β okazało się analogiem wazopressyny lizynowej. Wydzielone zaś ciało z ekstraktów tkanki podwzgórzowej przy sączeniu molekularnym i chromatografii jonowo-wymiennej zachowywało się zupełnie podobnie do ciała β ; poddane redukującemu działaniu tioglikolanu, prowadzącemu do rozbicia wiązania dwusiarczkowego, działania swego uwalniania ACTH nie straciło. Stąd wnosi się, że to właśnie ciało jest właściwym czynnikiem uwalniającym hormon adrenokortykotropowy.

Procedura izolowania i oczyszczania omawianych czynników obejmuje kilka etapów, a więc: 1) ekstrakcję tkanki podwzgórzowej, 2) uwolnienie od białek i hormonów tropowych, 3) odsolenie, 4) frakcjonowanie — rozdzielenie poszczególnych ciał. Etapy te przy oczyszczaniu poszczególnych czynników w różny sposób są przez poszczególnych autorów realizowane.

Dla najbardziej ogólnego zobrazowania tej procedury pozwolę sobie przedstawić postępowanie zastosowane w naszej pracowni dla oczyszczenia LH-RF i stwierdzenia, czy ciało uwalniające FSH-RF różni się od LH-RF i czy da się od niego oddzielić. Załączony schemat I przedstawia główne etapy postępowania.

W wyniku przedstawionego postępowania stwierdzono że:

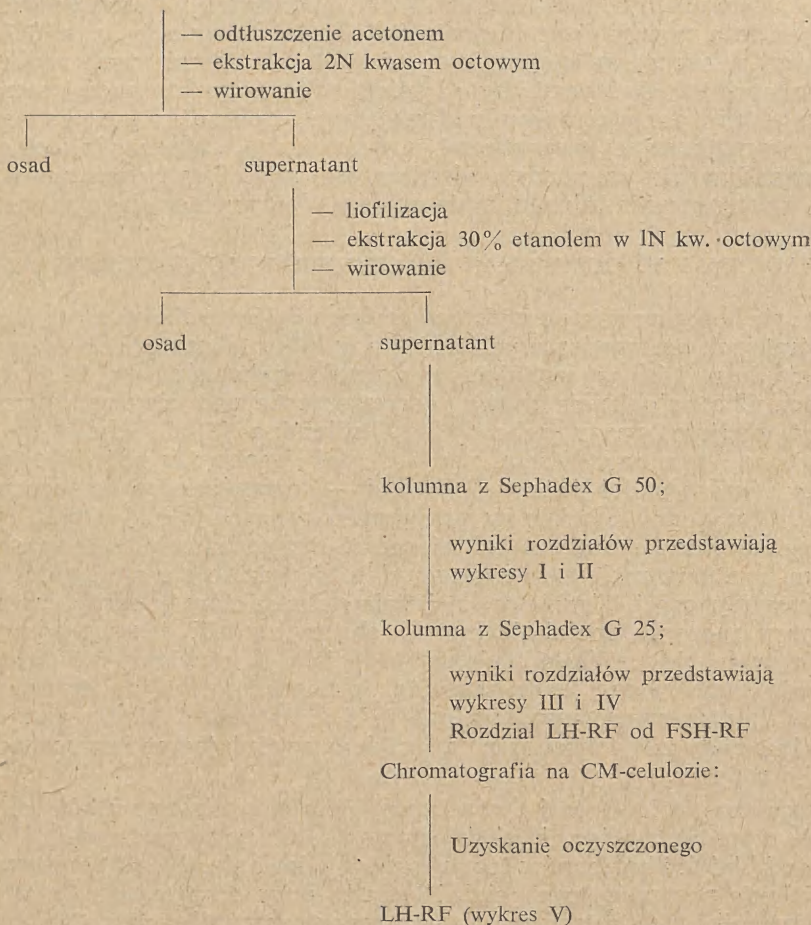
- 1) w ekstraktach występują 2 różne ciała o własności uwalniania gonadotropin, a mianowicie ciało LH-RF oraz ciało FSH-RF,
- 2) ciało LH-RF występuje w znacznie większej ilości niż ciało FSR-RF,

- 3) ciała te w czasie oczyszczania ulegają stratom lub obniżają swoją biologiczną aktywność; np. ciała LH-RF w preparacie oczyszczonym w porównaniu do jego ilości w ekstrakcie surowym było 7 razy mniej, ciała zaś FSH-RF 20 razy mniej.

Schemat I

Oczyszczanie aktywnych związków podwzgórzowych z tkanki eminentia mediana

Tkanka eminentia mediana



WŁAŚCIWOŚCI CHEMICZNE CZYNNIKA LH-RF

W celu określenia niektórych właściwości chemicznych ciała LH-RF poddano je działaniu enzymów proteolitycznych, gotowaniu w 0,1 N HCl oraz redukującemu działaniu cysteiny; wyniki tych reakcji przedstawia tabela II.

Na podstawie przedstawionych prób z ciałem LH-RF oraz szybkości przechodzenia ciał LH-RF i FSH-RF przez kolumnę Sephadex G 25 można wnioskować, że obydwa ciała są polipeptydami o masie cząsteczkowej

1200—2000, przy czym ciało FSH-RF posiada nieco niższą masę niż ciało LH-RF.

Przedstawione dane na ogół pokrywają się z wynikami uzyskanymi przez innych autorów; zgodne są co do polipeptydowego charakteru LH-RF i FSH-RF, niezgodne natomiast co do wielkości ich cząsteczek, mianowicie: wg Schally i Bowersa [15] oraz Dharivala i współpracowników [1] ciało FSH-RF wypływało wcześniej z kolumny Sephadex G 25 niż ciało LH-RF, w naszych natomiast rozdzielach wpływ tych ciał z kolumny G 25 był całkowicie odwrotny. Interpretacja tych różnic jest trudna, na obecnym etapie badań nawet prawie niemożliwa.

Tabela II

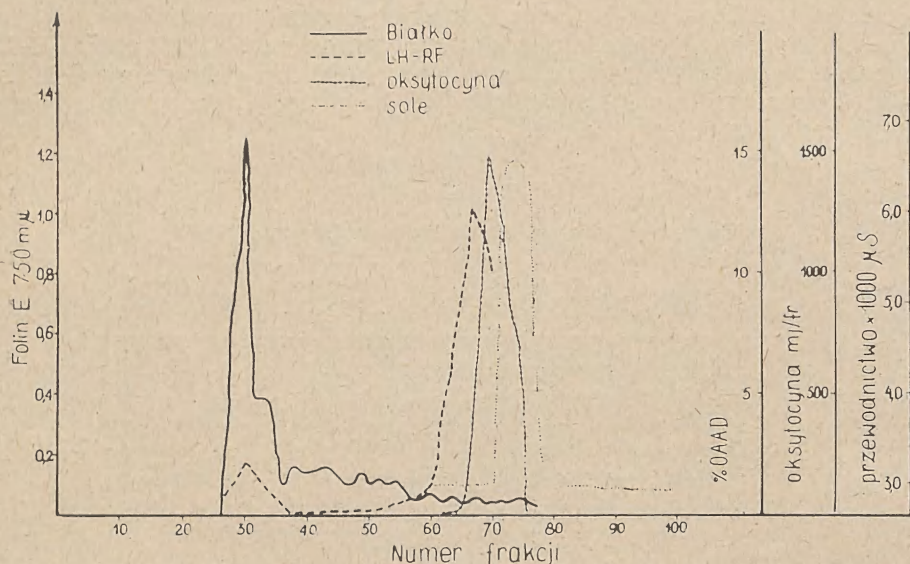
Próby określające niektóre własności chemiczne LH-RF

LH-RF poddany działaniu	LH-RF μg/szczur test	%OAD ± E.S.
LH-RF nie poddawany działaniu	10	—34,0 ± 3,8
LH-RF trawiony trypsyną	10	— 2,4 ± 1,0
LH-RF gotowany w 0,1N HCl	10	—30,1 ± 3,5
LH-RF zredukowany 1M cysteiną	10	—29,2 ± 2,7
Cysteina 1 mg bez LH-RF	—	— 7,4 ± 2,8
0,9% NaCl bez LH-RF	—	— 1,5 ± 0,5

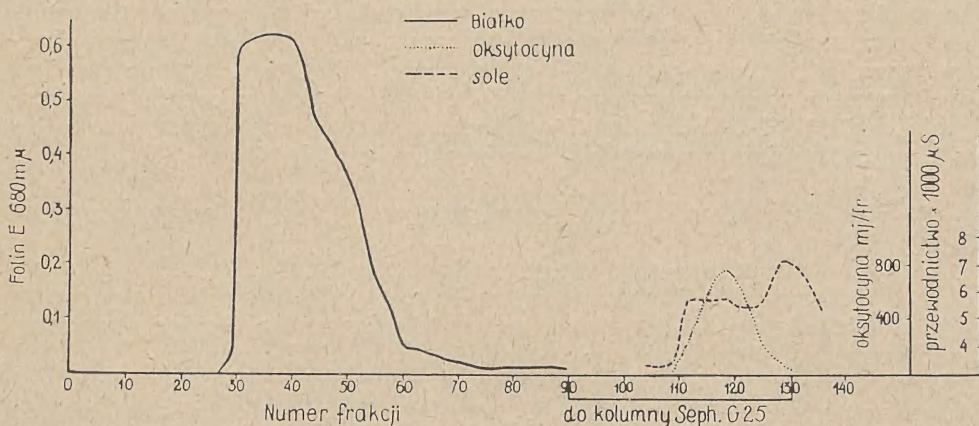
Badań nad strukturą oczyszczonych ciał wcale nie podejmowano z powodu bardzo skąpej ich ilości. Dotychczas zresztą, nie udało się nikomu określić struktury żadnego z omawianych czynników. Na przeszkodzie temu stoją głównie duże trudności w uzyskaniu większej ilości oczyszczonego jednorodnego ciała. Przykładem trudności uzyskania takiego ciała są usiłowania Guillemina i współpracowników oczyszczenia czynnika uwalniającego hormon tyreotropowy (TSH-RF). Autorzy ci, wyszedłszy z 55 kg tk. podwzgórza z 80 000 zwierząt, otrzymali 0,5 mg aktywnego peptydu. W swej dziesięcioetapowej procedurze posłużyli się prawie wszystkimi metodami nowoczesnymi rozdzielu, stosując sączenie molekularne, rozdział przeciwpądowy, chromatografię jonowymienną i chromatografię cienkowarstwową na celulozie. W tym ostatnim stadium oczyszczania preparat wykazał 9 składników, z których jeden wykazywał aktywność TSH-RF, lecz ilość jego była niedostateczna do przeprowadzenia pełnej analizy z oznaczeniem sekwencji aminokwasów [9].

SPOSÓB DZIAŁANIA CZYNNIKÓW UWALNIAJĄCYCH NA PRZYSADKĘ

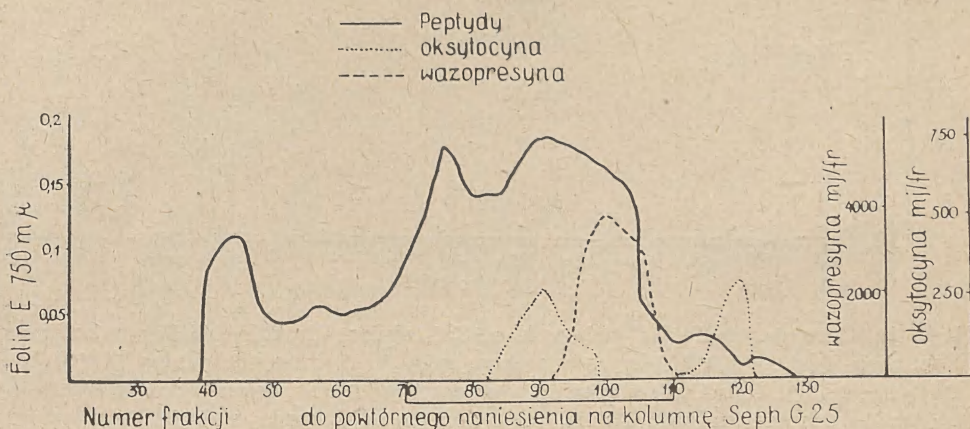
Nasuwa się przede wszystkim pytanie, czy omawiane ciała podwzgórzowe podtrzymują i stymulują produkcję hormonów tropowych, czy tylko wyzwalają je w odpowiednim czasie z przysadki. Poglądy na temat zdolności ich stymulacji przysadki do produkcji hormonów tropowych są podzielone i nie ustalone. Zjawisko natomiast uwalniania przez nie hormonów tropowych z przysadki nie ulega wątpliwości. Mechanizm ten jednak nie jest znany i doniesień na ten temat dotychczas nie ma. Ażeby uzyskać nieco informacji o sposobie działania tych czynników w procesie uwalniania hormonów tropowych z przysadki, badaliśmy wpływ LH-RF na granule sekrecyjne przysadki zawierające hormon luteinizujący.



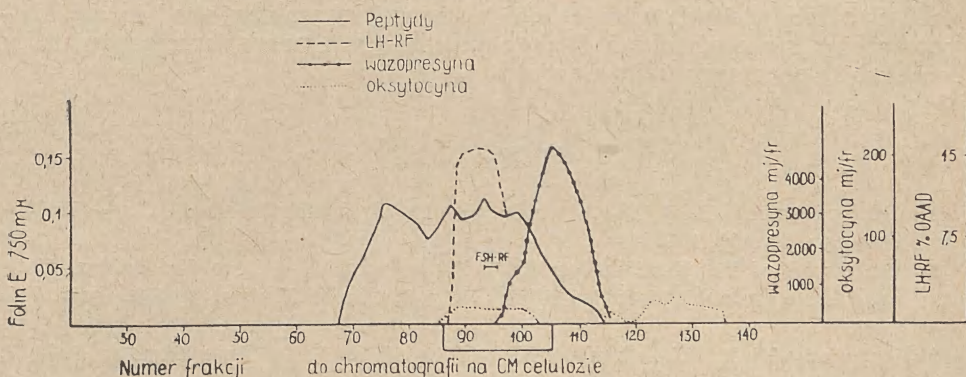
Rys. 1. Wstępny rozdział na kolumnie z Sephadex G 50 ekstraktu 30% etanolem w 1 N kwasie octowym. Wymiary kolumny 2x11 cm 1 N kwas octowy; objętość frakcji 6,5 ml. Do oznaczeń metodą Folina pobierano 0,2 ml z każdej frakcji. Do oznaczeń LH-RF pobierano 1 ml na szczura doświadczalnego



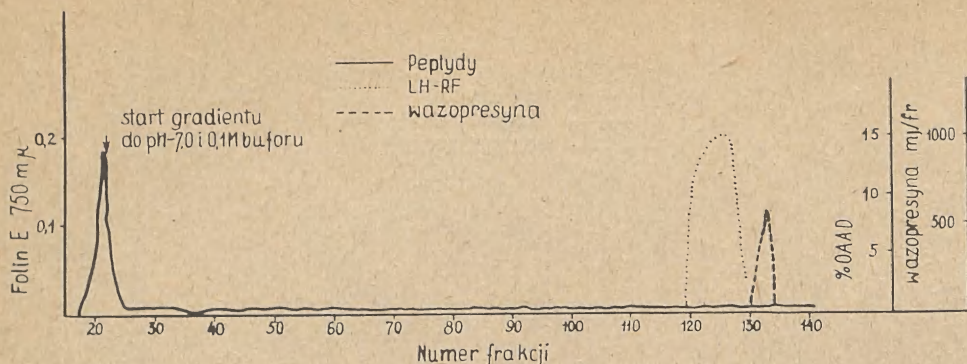
Rys. 2. Rozdział na kolumnie z Sephadex G 50 ekstraktu 30% etanolem w 1 N kwasie octowym. Wymiary kolumny 3×100 cm; 1 N kwas octowy; objętość frakcji 6,5 ml. Do oznaczeń metodą Folina pobierano 0,2 ml z każdej frakcji



Rys. 3. Rozdział na kolumnie z Sephadex G 25 frakcji peptydowych z kolumny Sephadex G 50 w 0,1 M octanie amonu, pH 5,0. Objętość frakcji 6,5 ml. Do oznaczeń metodą Folina pobierano 0,2 ml z każdej frakcji



Rys. 4. Rozdział na kolumnie z Sephadex G 25 frakcji 70—110 z kolumny Sephadex G 25 (drugi raz). Wymiary kolumny 2x200 cm. Objętość frakcji 6,5 ml. Do oznaczeń metodą Folina pobierano 0,2 ml z każdej frakcji. Do oznaczeń LH-RF pobierano 0,5 ml na szczura doświadczalnego



Rys. 5. Chromatografia na kolumnie z CM-celulozą frakcji LH-RF z kolumny Sephadex G 25, w 0,005 M octanie amonu, pH 4,5. Wymiary kolumny 2,8×50 cm. Objętość frakcji 15 ml. Start gradientu do pH 7,0 i 0,1 M stężenia buforu od frakcji 22. Do oznaczeń metodą Folina pobierano 0,2 ml z każdej frakcji. Do oznaczeń LH-RF pobierano 0,5 ml na szczura doświadczalnego

Z dotychczasowych badań wynika, że LH-RF uwalniał hormon luteinizujący z granul w homogenatach tkankowych przysadki, nie powodował tego natomiast w inkubacji z samymi granulami, zawierającymi ten hormon. Doświadczenia te sugerowały, że LH-RF działa raczej na komórkę, prawdopodobnie na jej układy enzymatyczne, a nie bezpośrednio na granule zawierające hormon tropowy.

Na zakończenie należałoby postawić pytanie, do jakiej kategorii zjawisk można zaszeregować produkcję i funkcję omawianych czynników podwzgórzowych — czy do odmiennej formy zjawiska transmisji neuralnej, czy do zjawiska neurosekrecji neuronów tylnego płata przysadki mózgowej, czy też zjawisko to jest na tyle różne od obydwu wymienionych, że stanowiłoby trzecią specyficzną formę przekazywania impulsu z neuronów na narząd efektorowy, znajdujący się nie w bezpośrednim z nimi kontakcie, lecz na pewnej odległości. Pytanie to w obecnym stanie wiedzy o omawianych zjawiskach ma raczej charakter akademicki. Odpowiedź na nie można dać dopiero po głębszym poznaniu mechanizmów leżących u podstawy tych zjawisk.

LITERATURA

- [1] Dharival A. P. S., Nallar R., Batt M. i McCann S. M. — *Endocrinology*, **76**, 290, 1965
- [2] Domański E., Kochman K. i Przekop F. — *Proc 2nd Intern. Congress on Hormonal Steroids*. Milan, Italy, Excerpta Medica, p. 360, abstr. 715, 1966.
- [3] Domański E., Kochman K. i Przekop F. — *Acta Physiol. Pol.* **17**, 651, 1966.
- [4] Domański E. i Kochman K. — *J. Endocrin.* **42**, 383, 1968.
- [5] Green I. D. i Harris G. W. — *J. Endocrin.* **5**, 136, 1947.
- [6] Guillemin R. i Rosenberg B. — *Endocrinology*, **57**, 599, 1955.
- [7] Guillemin R., Yamazaki E., Jutisz M. i Sakiz E. — *C. V. hebdomadaire Séance Acad. Sci., Paris*, 255, 1018, 1962.

- [8] Guillemin R. — *Metabolism*, **13**, 1206, 1964.
- [9] Guillemin R., Sakiz E. i Ward D. N. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* **118**, 1132, 1965.
- [10] Harris G. W. — In: Villee, C. A., ed *Control of Ovulation* p. 56, Pergamon Press, Oxford, 1961.
- [11] Igarashi M. i McCann S. M. — *Endocrinology*, **74**, 440, 1964.
- [12] McCann S. M., Taleisnik S. i Friedeman H. M. — *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* **104**, 432, 1960.
- [13] Pecile A., Müller E., Falconi G. i Martini L. — *Abstr. 46th A. Meet. endocr. Soc. San Francisco*, p. 132, 1964.
- [14] Saffran M. i Schally A. V. — *Can. J. Biochem. Physiol.* **33**, 408, 1955.
- [15] Schally A. V. i Bowers C. Y. — *Endocrinology*, **75**, 312, 1964.
- [16] Schreiber V., Rybák M. i Kmentová V. — *Experientia*, **16**, 466, 1960.

CZYNNOŚĆ HORMONALNA UKŁADU PODWZGÓRZE — CZĘŚĆ NERWOWA PRZYSADKI*

WŁAŚCIWOŚCI KOMÓREK NEUROSEKRECYJNYCH PODWZGÓRZA

Część nerwowa przysadki mózgowej jest połączona z podwzgórzem włóknami nerwowymi wchodzącymi w skład drogi podwzgórzowo-przysadkowej (tractus hypothalamo-hypophyseus). Włókna te są wypustkami komórek zwojowych jądra przykomorowego (n. paraventricularis) i nadwzrokowego (n. supraopticus) u ssaków, ptaków i gadów oraz jądra przedwzrokowego (n. preopticus) u ryb i płazów. Komórki wymienionych



Rys. 1. Schematyczne przedstawienie układu podwzgórze — część nerwowa przysadki mózgowej u ssaków wg Bargmanna

jąder mają zdolności neurosekrecyjne, wytwarzają substancje o właściwościach hormonalnych, które są przekazywane wypustkami komórek nerwowych do części nerwowej przysadki. W mięszu części nerwowej przysadki, wśród komórek pituicytów, znajdują się zgrubienia aksonów wychodzących z komórek jąder podwzgórza, określane ciałkami Herringa

* Referat wygłoszony na sesji naukowej poświęconej zjawiskom neurosekrecji w świecie zwierzęcym.

i wypełnione neurosekretem. W miarę zapotrzebowania ustroju neurosekret jest uwalniany.

Właściwości neurosekrecyjne komórek jąder podwzgórza poznano w doświadczeniach, w których przecinano szypułę przysadki, i stwierdzono, że włókna nerwowe znajdujące się pomiędzy jądrem a przeciętą szypułą były wypełnione neurosekretem, w odcinku obwodowym natomiast uległy zanikowi. Innym dowodem jest zastosowanie barwienia metodą Gomoriego, która wybarwia glikoproteidowe, lipoproteidowe oraz glikolipoproteidowe składniki neurosekretu. Obecność hormonalnych składników neurosekretu jąder podwzgórza — oksytocyny i wazopresyny — wykryto również przy pomocy metod farmakologicznych.

Schlichtegroll (1954), van Dyke i współpr. (1957) oraz Lederis (1961, 1962) oznaczali ilościowo wazopresynę i oksytocynę w podwzgórzu i przysadce mózgowej poszczególnych gatunków zwierząt i wykazali, że wazopresyna, podobnie jak i oksytocyna, ekstrahowana z podwzgórza stanowi zaledwie 0,5—2,5% ilości tych hormonów zawartych w przysadce mózgowej. Jedynie u człowieka stwierdzono, że w podwzgórzu znajduje się 4,5% wazopresyny oraz 5,9% oksytocyny w stosunku do ilości występujących w części nerwowej przysadki mózgowej. U większości gatunków stosunek wazopresyny do oksytocyny w wyciągu z podwzgórza jest zbliżony do wyciągów z przysadki mózgowej i waha się w granicach 1,5—2—3. Pewnym wyjątkiem jest W/O w ekstraktach z podwzgórza psów, gdzie wynosi 15,1, w przysadce zaś 1,2. Ten wysoki stosunek W/O u psów tłumaczy się z jednej strony niską wartością oksytocyną wyciągów podwzgórza, z drugiej, dużą szybkością przemieszczania się oksytocyny z podwzgórza do części nerwowej przysadki.

Dalsze badania przeprowadzone przez van Dyke'a i współpr. (1957) oraz Lederisa (1962) polegały na określaniu stosunku W/O w jądrach nadwzrokowych i przykomorowych. Wykazały one, że stosunek W/O w jądrze nadwzrokowym jest kilkakrotnie większy aniżeli w jądrze przykomorowym. Dane te sugerują, że jądra nadwzrokowe są głównie związane z syntezą wazopresyny, przykomorowe zaś — oksytocyny.

Follett (1963), Ferguson i Heller (1965) określali stosunek wazopresyny do oksytocyny w części nerwowej przysadki u poszczególnych rzędów zwierząt — u torbaczy, nieparzystokopytnych oraz przedstawicieli rzędu parzystokopytnych, a mianowicie u przeżuwaczy i wielbłądowatych. Stwierdzili oni, że u czterech gatunków torbaczy waha się w granicach 2,9 do 6,2, u nieparzystokopytnych 0,72 do 0,93, u przeżuwaczy natomiast od 0,9 do 1,5 i wielbłądowatych 3,1 do 3,6. Zauważa się duży współczynnik W/O u zwierząt żyjących w klimacie tropikalnym.

W badaniach cytologicznych wykazano w komórkach sekrecyjnych jądra przykomorowego i nadwzrokowego wszystkie cechy komórek nerwowych. Komórki neurosekrecyjne wytwarzają, przenoszą i uwalniają hormony, w mniejszym natomiast stopniu poznana jest ich zdolność przekazywania impulsów.

Cross i Green (1959), badając właściwości poszczególnych komórek jądra przykomorowego i nadwzrokowego, stwierdzili ich aktywność bioelektryczną, podobną do tej, jaka występuje przy pobudzeniu w innych komórkach ośrodkowego układu nerwowego. Morita i współpr. (1961) określali potencjał czynnościowy wyosobnionych komórek nerwowych z układu neurosekrecyjnego u węgorza przy pomocy mikroelektrod wprowadzonych do komórek i wykazali występowanie czynnościowego poten-

cjału elektrycznego. Efekty doświadczeń wskazują, że niektóre komórki neurosekrecyjne przewodzą impulsy powstałe w następstwie presynaptycznego pobudzenia.

Badano również procesy biochemiczne zachodzące w komórkach neurosekrecyjnych. Hyden i Pigoń (1960) pobudzali ośrodki czuciowe i ruchowe kory mózgowej i uzyskali wzrost ilości RNA, białek, tłuszczów oraz aktywności enzymu w komórkach nerwowych. Gdy bodźce przestają działać, ilości tych związków ulegają obniżeniu.

Edström i Eichner (1958) wprowadzali hipertoniczny roztwór chlorku sodu do tętnicy szyjnej u szczura, wskutek czego występowało zwiększone uwalnianie się wazopresyny, a w komórkach jądra nadwzrokowego wzrastała ilość RNA.

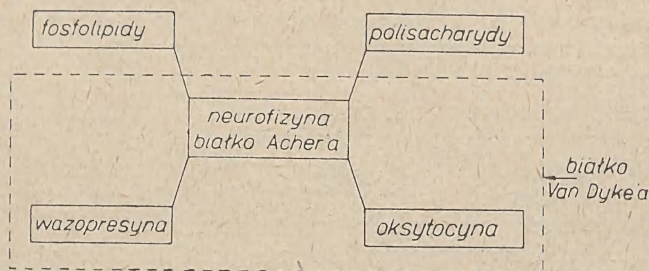
Substancje neurosekrecyjne, znajdujące się w komórkach nerwowych jąder podwzgórza, występują w postaci wakuoli oraz ziarnistości. Wakuole są bardzo rozpowszechnioną formą występowania, spotykaną u wszystkich grup zwierzęcych. Ziarnistości ze względu na swoją morfologię, właściwości barwienia oraz właściwości chemiczne mogą być podzielone na kilka grup. Polenow (1968) proponuje podział ziarnistości na neurosekret Gomori negatywny, o strukturze czysto białkowej oraz Gomori pozytywny, będący kompleksem białka z lipidami i polisacharydami. Uwzględniając wielkość ziarnistości Gomori pozytywnego neurosekrety można go podzielić na drobnoziarnisty, o średnicy ziarnistości od 1000 do 3000 Å oraz gruboziarnisty, o średnicy ziaren do 20 μ . Pierwszy rodzaj neurosekrety spotyka się w komórkach przedstawicieli wszystkich gromad kręgowców, drugi zaś tylko u poszczególnych gatunków, należących do *Anamnia* i gadów. Często i ta sama komórka neurosekrecyjna zdolna jest wytwarzać ziarnistości kwasochłonne i Gomori pozytywne, przy czym te ostatnie mogą być drobnoziarniste lub gruboziarniste. Wszystkie trzy formy ziarnistości są samodzielne i nie przechodzą jedna w drugą.

Stosunkowo najlepiej poznano budowę drobnoziarnistego neurosekrety, który jest nośnikiem wazopresyny i oksytocyny. Weinstein i współpr. (1961), Heller i Lederis (1962), Du Vigneaud i współpr. (1953, 1954), van Dyke i współpr. (1955), Acher i współpr. (1956) badali budowę chemiczną drobnoziarnistego neurosekrety i stwierdzili, że w skład jego wchodzi proste białko — neurofizyna (białko Achera), która jest nietrwałe połączona z wazopresyną i oksytocyną. Z kolei ten kompleks, określany jako białko van Dyke'a, związane jest z jednej strony z fosfolipidami, które tworzą błonę elementarnych substancji neurosekrecyjnych, z drugiej z polisacharydami. Obecność komponenty polisacharydowej nie jest obowiązkowa. Liczne badania wykazały, że w drobnoziarnistym neurosekrety występują wiązania sulfhydrylowe i dwusiarczkowe wchodzące w skład cystyny. Przyjmuje się, że istnieją dwa rodzaje elementarnych Gomori pozytywnych ziarnistości, które zawierają w sobie hormony wazopresynę i oksytocynę.

W miarę powstawania w perikarionach komórek neurosekrecyjnych ziarnistości neurosekret przechodzi do wypustek, w których przesuwa się aż do ich zakończeń. Wędrowka substancji neurosekrecyjnych wzdłuż aksonów zachodzi dzięki obecności stałego prądu aksoplazmy od centrum na obwód z szybkością od 1 do 4,5 mm na dobę. W grubych aksonach ziarnistości z reguły układają się na obwodzie aksoplazmy, w cienkich włóknach tworzą jeden rząd zajmujący położenie centralne. Miejscami

ziarnistości skupiają się, tworząc charakterystyczne zgrubienia włókna, osiągające często bardzo duże rozmiary.

Zakończenia aksonów mają różnorodną budowę i wydzielić można dwa różne typy zakończeń: pierwsze, rozgałęziające się krzaczasto, o nie-dużych rozszerzeniach, które kontaktują z nabłonkiem komórek gruczolowych, śródbłonkiem kapilarnym i z ciałami neuronów, drugie, występujące jako duże, najczęściej kolbkowate rozszerzenia końcowe tworzące kontakty aksowazalne i aksowentrikularne. Duże rozszerzenia końcowe



Rys. 2. Struktura Gomori pozytywnego neurosekrety wg Polenowa 1968 r.

są nazywane ciałkami Herringa i mają swoistą morfologię. Neuroplazma tych rozszerzeń jest wyraźnie zróżnicowana na warstwę centralną, gęstszą, w której występują neurofibrylle, oraz obwodową, rzadszą, skupiającą substancję neurosekrecyjną. W zakończeniach neurosekrecyjnych zachodzi wydzielanie hormonów znajdujących się w ziarnistościach Gomori pozytywnych. Hormony części nerwowej przysadki mózgowej są uwalniane do krwi, lub do płynu rdzeniowego oraz w miejscu styku z komórkami gruczolowymi lub też w miejscu styku zakończeń włókien drogi ekstrapofizarnej z ciałami neuronów.

CHEMIZM HORMONÓW CZĘŚCI NERWOWEJ PRZYSADKI

W roku 1949 Du Vigneaud i współpr. wyosobnili w formie czystej hormony części nerwowej przysadki ssaków oraz poznali ich strukturę chemiczną, zaś w 1953 r. otrzymano powyższe hormony na drodze syntetycznej [50, 51]. W dalszych latach wykazano strukturę chemiczną hormonów części nerwowej przysadki innych kręgowców. Stwierdzono, że hormony te zawierają 9 aminokwasów, w skład których wchodzi między innymi dwie cząsteczki cysteiny utlenione do cystyny, tworząc w ten sposób oktapeptyd. Powyższy oktapeptyd zbudowany jest z 5-aminokwasowego pierścienia zawierającego mostek S—S oraz 3-aminokwasowego łańcucha bocznego. Z układu podwzgórzowo-przysadkowego u poszczególnych grup zwierzęcych, począwszy od smoczkoustych aż do człowieka, wyosobniono 7 hormonów różniących się od siebie aminokwasami w położeniu 3, 4 i 8. Zmiana aminokwasów warunkuje ich biologiczne właściwości. Obecnie uzyskano na drodze analizy syntetycznej, przez zmianę poszczególnych aminokwasów liczne pochodne, tzw. analogony o różnych właściwościach biologicznych (Berde i Boissonnas 1966). Większość gromad kręgowców posiada jeden lub kombinację hormonów charakterystycznych dla taksonomicznej grupy.

U ssaków występują dwa hormony — oksytocyna i wazopresyna. Oksytocyna zawiera w pozycji trzeciej izoleucynę, w ósmej zaś leucynę, wazopresyna natomiast występuje w dwóch formach: jako 3-fenilo-8-arginino-oksytocyna, którą stwierdzono u wszystkich ssaków, z wyjątkiem świniokształtnych oraz 3-fenilo-8-lizyno-oksytocyna, którą wykazano w podrzędzie świniokształtnych. Prace Hellera i Lederisa (1960),

HORMONY CZĘŚCI NERWOWEJ PRZYSADKI MÓZGOWEJ

NAZWA HORMONU	BUDOWA CHEMICZNA									ZWIERZĘTA
	1	2	3	4	5	6	7	8		
OKSYTOCYNĄ	CyS	Tyr	Ile	Glu/NH ₂ /	Asp/NH ₂ /	CyS	Pro	Leu	Gly/NH ₂ /	SSAKI, PTAKI
WAZOTOCYNĄ	CyS	Tyr	Ile	Glu/NH ₂ /	Asp/NH ₂ /	CyS	Pro	<u>Arg</u>	Gly/NH ₂ /	WSZYSTKIE KRĘGOWCE Z WYJĄTKIEM SSAKÓW
MEZOTOCYNĄ	CyS	Tyr	Ile	Glu/NH ₂ /	Asp/NH ₂ /	CyS	Pro	<u>Ile</u>	Gly/NH ₂ /	PŁUCODYSZNE, PŁĄZY
ICHTIOTOCYNĄ ALBO IZOTOCYNĄ	CyS	Tyr	Ile	<u>Ser</u>	Asp/NH ₂ /	CyS	Pro	<u>Ile</u>	Gly/NH ₂ /	KOSTNOSZKIE-LETOWE
GLUMITOCYNĄ	CyS	Tyr	Ile	<u>Ser</u>	Asp/NH ₂ /	CyS	Pro	<u>Glu/NH₂/</u>	Gly/NH ₂ /	CHRZĘSTNOSZKIE-LETOWE
ARGININO-WAZOPRE-SYNĄ	CyS	Tyr	<u>Fe</u>	Glu/NH ₂ /	Asp/NH ₂ /	CyS	Pro	<u>Arg</u>	Gly/NH ₂ /	SSAKI Z WYJĄTKIEM ŚWINIO-KSZTAŁTNYCH
LIZYNO-WAZOPRE-SYNĄ	CyS	Tyr	<u>Fe</u>	Glu/NH ₂ /	Asp/NH ₂ /	CyS	Pro	<u>Liz</u>	Gly/NH ₂ /	ŚWINIOK SZTAŁTNE

Rys. 3. Hormony części nerwowej przysadki mózgowej poszczególnych grup zwierząt wg Hellera 1966 r.

Fergusona i Hellera (1965) wskazują, że lizyno-wazopresyna występuje w trzech rodzinach: świniowatych, pekari i hipopotamów. Uwzględniając, że świniokształtne należą do rzędu parzystokopytnych, przeprowadzono analizę dwóch pozostałych podrzędów parzystokopytnych, a mianowicie wielbłądokształtnych i przeżuwaczy, i stwierdzono, że występuje u nich, jak też u innych ssaków wazopresyna zawierająca argininę.

Dalsze badania wykazały, że u większości zwierząt należących do rodziny świniowatych występuje jedynie lizyno-wazopresyna, u dzika europejskiego natomiast, świni brodawkowatej i pekari piżmowego są obie formy wazopresyny. Polimorfizm hormonów części nerwowej przysadki powstał wskutek mutacji genu warunkującego syntezę arginino-wazopresyny i mutacja powyższa miała się ujawnić przed wystąpieniem epoki eocenu, gdy przodkowie hipopotamów oddzielili się od wspólnego pnia rodziny pekari.

U ptaków i pozostałych kręgowców, oprócz ssaków, w układzie podwzgórzowo-przysadkowym występuje wazotocyna, która różni się w swojej strukturze chemicznej od oksytocyny obecnością argininy w pozycji 8. U ptaków i u gadów występuje ponadto drugi hormon — oksytocyna.

U płazów i ryb płucodysznych oprócz wazotocyny występuje mezo-tocyna, posiadająca w pozycji 8 izoleucynę. Stosunkowo dużo badań poświęcono układowi podwzgórzowo-przysadkowemu ryb. Badania prowadzone przez Folletta i Hellera (1964) oraz Sawyera (1965) wskazują, że u smoczkoustych występuje tylko wazotocyna. Follett i Heller (1964) badali ryby kostnopromieniste i stwierdzili, że u kostnoszkieletowych i przejściowców występuje oprócz wazotocyny iktiotocyna (izotocyna), która zawiera w pozycji 4 serynę, a w pozycji 8 izoleucynę. Mniej danych dotyczących układu podwzgórzowo-przysadkowego uzyskano u ryb chrzęstnoszkieletowych. Perks i Sawyer (1965) przypuszczają, że u rekinów i płaszczyk znajdują się dwa oktapeptydy, z których jeden okazał się glumitocyną, tj. 4-seryno-8-glutamino-oksytocyną (Acher i in. 1905).

BIOLOGICZNE WŁAŚCIWOŚCI HORMONÓW

Porównując budowę chemiczną oksytocyny, wazopresyny oraz wazotocyny zauważa się duże podobieństwo tych hormonów i różnice pomiędzy wazotocyną a oksytocyną i wazopresyną dotycząca tylko jednego aminokwasu. Różnice powyższe łączą się ze zmianą kodu genetycznego warunkującego syntezę oktapeptydów. Układ kodujący argininę jest uwarunkowany obecnością trypletu UCC (uracyl, cytozyna, guanina), leucynę — trypletu UUC (uracyl, uracyl, cytozyna), lub UUG (uracyl, uracyl, guanina), natomiast układ kodujący izoleucynę łączy się z trypletem UUA (uracyl, uracyl, adenina), zaś fenyloalaninę UUU (uracyl, uracyl, uracyl).

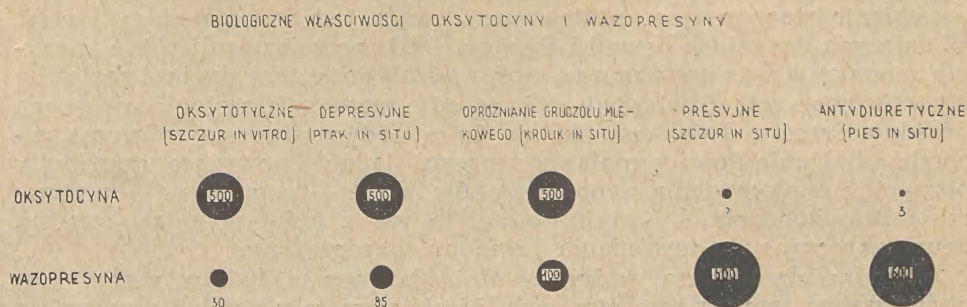
	3	8
		
<i>oksytocyna</i>	<i>izoleucyna</i>	<i>leucyna</i>
<i>wazotocyna</i>	<i>izoleucyna</i>	<i>arginina</i>
<i>wazopresyna</i>	<i>fenyloalanina</i>	<i>arginina</i>
	<i>UUA</i>	<i>izoleucyna</i>
	<i>UUU</i>	<i>fenyloalanina</i>
	<i>UCG</i>	<i>arginina</i>
	<i>UUC, UUG</i>	<i>leucyna</i>

Rys. 4. Tryplety zasad purynowych i pirymidynowych odpowiedzialnych za układ niektórych aminokwasów w oktapeptydach

Hormony części nerwowej przysadki ssaków posiadają właściwości oksytotyczne, obniżania ciśnienia krwi u ptaków, opróżniania pęcherzyków gruczołu mlecznego, antydiuretyczne i podwyższania ciśnienia krwi u ssaków. Oksytocyna wywiera znacznie większe działanie oksytotyczne, obniża ciśnienie krwi u ptaków oraz opróżnia gruczoł mleczny, aniżeli wazopresyna. Ta ostatnia natomiast ma silniejsze właściwości antydiuretyczne oraz podwyższanie ciśnienia krwi u ssaków. Stopień reakcji tych hormonów jest umieszczony na rysunku nr 5.

Wazotocyna u ptaków, płazów i gadów kieruje metabolizmem wody. U ptaków zmniejsza filtrację kłębuszkową, przy równoczesnej wzmożonej resorpcji wody w kanalikach, u płazów natomiast występuje wzrost

resorpcji wody z pęcherza oraz przechodzenie wody przez skórę. To ostatnie zjawisko obserwowane było tylko u płazów bezogoniastych, nie stwierdzono go zaś u ogoniastych.



Rys. 5. Schemat ilustrujący właściwości oksytocyny i arginino-wazopresyny ocenianych różnymi testami biologicznymi. Wg Van Dyke'a i współpr. 1955 r.

Wpływ wazotocyny na metabolizm sodu stwierdzono u ryb smoczkostych, kostnoszkieletowych oraz u płazów. O tym, że wazotocyna jest włączona w regulację osmotyczną u ryb, mówią badania Lederisa (1964), przeprowadzone na tęczowym pstrągu umieszczonym w wodzie morskiej. U ryby tej spada znacznie ilość wazotocyny w przysadce, natomiast ilość ichtiotocyny nie ulega zmianie.

Podobnie jak u ssaków, hormony części nerwowej przysadki biorą udział w procesach rozrodczych ptaków, płazów i gadów. Tanaka i Nakajo (1962) wykazali obniżenie się ilości hormonów części nerwowej przysadki u kur w czasie znoszenia jaj. Zmiany ilości neurosekrety stwierdzali Sokol (1961) i Polenow (1964) u ptaków w różnych okresach rozrodczych. Munsick i współpr. (1960) wykazali, że wazotocyna działa znacznie silniej na narządy rozrodcze u ptaków aniżeli oksytocyna.

W badaniach prowadzonych przez Ewy'ego i Rzęsę (1968) oraz Rzęsę i Ewy'ego (1968) określano *in vivo* i *in vitro* reakcję narządów rozrodczych kury na wprowadzoną oksytocynę i wazotocynę, wrażliwość poszczególnych odcinków narządów rozrodczych oraz najmniejszą dawkę wazotocyny potrzebną do zniesienia jaja. Stwierdzono, że czułość jajowodu na podaną wazotocynę wzrasta stopniowo od lejka do macicy, przy czym ta ostatnia jest szczególnie wrażliwa, dawka zaś potrzebna do przedwczesnego zniesienia jaja wynosi 0,1 $\mu\text{g/kg}$ wagi.

UWALNIANIE HORMONÓW I MECHANIZM ICH UNIECZYNNIANIA

Haterius i Ferguson (1938) zaobserwowali, że drażnienie szypuły przysadki u królika bodźcami elektrycznymi wywołuje skurcze macicy. Harris (1938) drażniąc część nerwową przysadki mózgowej uzyskiwał zmniejszoną ilość wydalanego moczu, co wskazuje na zwiększone uwalnianie wazopresyny. Podobne efekty uzyskiwali inni badacze drażniąc bodźcami elektrycznymi jądra przykomorowe i nadwzrokowe.

Heller (1960) podzielił bodźce warunkujące uwalnianie hormonów na fizjologiczne, patologiczne i farmakologiczne.

Do bodźców fizjologicznych zaliczył zwiększone ciśnienie osmotyczne krwi, podwyższoną temperaturę otoczenia, zmiany w objętości krwi, nie-

dotlenienie ustroju, ssanie, poród oraz kopulację. Rolą bodźców zwiększających ciśnienie osmotyczne krwi zainteresował się po raz pierwszy Verney (1947), który zaobserwował, że po wprowadzeniu do tętnicy szyjnej wspólnej roztworu hipertonicznego chlorku sodu następuje uwolnienie wazopresyny, następstwem czego jest wstrzymanie diurezy. W dalszych badaniach Jewell i Verney (1957) podwiązywali różne naczynia zaopatrujące w krew mózg i wprowadzali do tętnicy szyjnej roztwory hipertoniczne soli. Stwierdzili oni, że gdy roztwór hipertoniczny osiąga przednią część podwzgórza, okolice jądra nadwzrokowego, wówczas zachodzi obniżenie ilości wydalanego moczu. Badania powyższe umożliwiły poznanie umiejscowienia osmoreceptorów, które — pobudzone — wytwarzają prawdopodobnie acetylocholinę, ta zaś z kolei pobudza komórki neurosekrecyjne do uwalniania hormonu wazopresyny.

Drugim czynnikiem, który uwalnia hormon antydiuretyczny, jest podwyższona temperatura otoczenia. Mechanizm tego działania wiąże się ze wzmoczoną utratą wody. Przyjmuje się, że wzrost objętości krwi i płynu pozakomórkowego zmniejsza uwalnianie hormonów, a tym samym zwiększa się ilość wydalanego moczu. Przeciwnie zaś, obniżenie się objętości krwi zwiększa uwalnianie hormonów. W Polsce prowadzone są prace nad czynnikami warunkującymi uwalnianie wazopresyny przez Traczyka i współpr. [47, 48]. Autorzy ci opracowali między innymi metodę zbierania wypływu neurosekretu z aksonów przeciętnego lejka u szczurów.

Uwalnianie oksytocyny u samic zachodzi przy ssaniu, w czasie porodu oraz w czasie kopulacji. Przy ssaniu zostają podrażnione receptory sutka i następnie impuls jest przekazywany do ośrodków w podwzgórzu powodując uwalnianie oksytocyny. Uwolniona oksytocyna wywołuje skurcze pęcherzyków gruczołu mlecznego. Obserwacje takie poczyniono u kobiet karmiących oraz u szeregu samic zwierząt gospodarskich. Psychiczny bodziec uwalniający oksytocynę wykazano u owiec. Owce na widok własnych jagniąt, które karmiły, uwalniały do krwiobiegu oksytocynę (Ewy i współpr. 1964). Uwalnianie się oksytocyny zachodzi również w czasie porodu oraz w czasie kopulacji u samic (Fitzpatrick i Walmsley 1962, Van Demark i Hays 1953).

Z czynników patologicznych, które wpływają na ilości uwalnianej wazopresyny, należy wymienić stany emocjonalne, ból oraz krwotoki. Klisiecki i współpr. (1933) pierwsi zauważyli, że u psa, któremu pokazano kota, występuje znaczne zmniejszenie ilości moczu. Podobne reakcje emocjonalne zaobserwowali u ludzi oraz innych gatunków zwierząt.

Do czynników farmakologicznych są zaliczane acetylocholina, nikotyna oraz eter. Wszystkie te czynniki zwiększają uwalnianie wazopresyny, a tym samym zmniejszają ilości wydalanego moczu.

Uwolniony do krwi neurosekret znajduje się w jej plazmie, nie wnika natomiast do krwinek. Oksytocyna i wazopresyna w krwi występuje w połączeniu z białkiem, które zaliczane jest do frakcji β -globulinowej.

Krążące w krwi hormony zostają szybko wyeliminowane z krwiobiegu i półokres trwania wynosi od 1 do 3 min. Występują tu różnice gatunkowe, jak też różnice związane z budową chemiczną hormonów. Na przykład wg danych przedstawionych przez Hellera i Ginsburga (1966) półokres trwania u szczura arginino-wazopresyny wynosi 1,1 min., zaś lizyno-wazopresyny 1,9 min. U ciężarnej kobiety oksytocyna ma półokres trwania 2,7 min., u ptaków zaś czas półtrwania wazotocyny wynosi 20

min. (Hasan i Heller 1967). Do narządów, które biorą udział w eliminowaniu wazotocyny i oksytocyny, zalicza się przede wszystkim nerki, wątrobę oraz u samic karmiących gruczoł mleczny. Ginsburg i Heller (1966) w doświadczeniach prowadzonych na szczurach stwierdzili, że około 50% hormonu może być usuwane przez nerki, inni zaś badacze, prowadząc badania na psach, wykryli, że ilość ta wynosi tylko od 15 do 30%. Lavson i Bocanegra (1961), eliminując układ wrotny wątroby u psów, wykazali, że około 10 do 15% hormonów jest unieczynnianych w wątrobie.

Bardzo szybkie znikanie wazopresyny i oksytocyny z krwiobiegu wskazuje, że w ustroju istnieją układy enzymatyczne, które unieczynniają uwalniane hormony.

W latach 1930—1932 Fekete przeprowadzał badania, w których wykazał, że ekstrakt części nerwowej przysadki inkubowany z plazmą kobiet ciężarnych traci swą aktywność oksytocyną. Enzym odpowiedzialny za inaktywację oksytocyny nazwano oksytocynazą (Werle i współpr. 1931). Enzym powyższy występuje w plazmie kobiet ciężarnych oraz małych człokształtnych, nie stwierdzono jej w plazmie innych ssaków. Miejscem wytwarzania się oksytocynazy jest łożysko. W dalszych badaniach stwierdzono, że homogenaty takich tkanek zwierzęcych jak: wątroba, nerki, trzustka, gruczoł mleczny i inne posiadają zdolność unieczynniania oksytocyny, enzym zaś warunkujący przebieg tej reakcji określa się oksytocynazą tkankową.

Oksytocynaza i podobnie do niej działająca wazopresynaza są zaliczane do enzymów proteolitycznych należących do hydrolaz o właściwościach aminopeptydazy. Mechanizm działania powyższych enzymów polega na rozerwaniu wiązania pomiędzy resztą półcystynową a tyrozyną, wiązania między tyrozyną a izoleucyną oraz pomiędzy izoleucyną a glutaminą. Oksytocynaza tkankowa różni się niektórymi własnościami od oksytocynazy surowiczej, jest znacznie mniej odporna na działanie wyższej temperatury, ma inne optimum pH oraz inaczej reaguje na niektóre inhibitory i aktywatory enzymów.

W naszej pracowni określano poziom oksytocynazy tkankowej w homogenatach narządów krów i stwierdzono, że proces enzymatycznego rozkładu oksytocyny najsilniej zachodzi w nerkach, wątrobie, następnie w tkance mięśniowej, w mózgu, śledzionie, trzustce i innych narządach (Brzezińska i współpr. 1965).

W badaniach prowadzonych na ptakach wykazano, że w plazmie kur i kogutów znajduje się aminopeptydaza inaktywująca oksytocynę, której biologicznej roli nie poznano (Brzezińska i współpr. 1965). W dalszych pracach określano czas pojawienia się enzymu w zarodkach kurzych i stwierdzono, że enzym ten zaczyna występować w plazmie zarodka około 19 dnia inkubacji, w trzecim zaś dniu po wylęgu osiąga wartość charakterystyczną dla ptaków dorosłych [44]. W innych badaniach [5] wykazano, że poziom aminopeptydazy obniża się w czasie znoszenia jaja, co prawdopodobnie ułatwia wydalanie jaj na zewnątrz. W ostatnio prowadzonych doświadczeniach określono poziom aminopeptydaz we krwi ptaków należących do różnych rzędów, a mianowicie kuraków, blaszkodziobych, gołębiowatych i wróblowatych, i stwierdzono, że największe ilości enzymu występują we krwi kuraków, bardzo małe natomiast ilości u niektórych wróblowatych, a mianowicie kruką i wrony.

Kończąc krótki przegląd badań związanych z czynnością układu podwzgórzowo-neurohypofizjalnego, należy zauważyć, że jest on jednym z lepiej poznanych zjawisk neurohormonalnej regulacji w ustroju. Osiągnięcia te zawdzięcza się ścisłej współpracy anatomów i histologów, którzy poznali właściwości neurosekrecyjne jąder podwzgórza — pracom chemicznym i biochemicznym, które pozwoliły na wyosobnienie, poznanie struktury chemicznej oraz otrzymywanie na drodze syntetycznej neurohormonów. Wyjaśniony został również mechanizm ich unieczynniania. Fizjologom i farmakologom natomiast zawdzięczamy poznanie roli neurohormonów w ustroju zwierzęcym.

LITERATURA

- [1] Acher R., Chauvet J., Olivry G. — *Biochim. biophys. Acta*, 22, 3, 421—427, 1956.
- [2] Acher R., Chauvet J., Chauvet M.T., Crepy D. — *Biochim. biophys. Acta*, 107, 393, 1965.
- [3] Adamsons K., Engel S.L., van Dyke H.B., Schmidt-Nielsen B., Schmidt-Nielsen K. — *Endocrinology*, 58, 272, 1956.
- [4] Berde B., Boissonnas R.A. — *The Pituitary Gland*. London, 624, 1966.
- [5] Brzezińska E., Rząsa J., Ewy Z. — *Bull. l'Acad. Pol. Sci.*, XV, 3, 1967.
- [6] Cross B.A., Green J.D. — *J. Physiol.*, 148, 554, 1959.
- [7] van Demark N.L., Hays R.L. — *Endocrinology*, 52, 634, 1953.
- [8] van Dyke H.B., Adamsons K., Engel S.L. — *Rec. Progr. Hormone Res.*, 11, 1, 1955.
- [9] van Dyke H.B., Adamson K., Engel S.L. — *The Neurohypophysis*, Heller H., London, 1957.
- [10] Edström J., Eichner D. — *Nature*, 181, 619, 1958.
- [11] Ewy Z., Gołębska M., Epler P. — *Materiały z X Zjazdu Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego*, Lublin, 1966.
- [12] Ewy Z., Rząsa J. — *Acta Physiol. Pol.*, XIX, 3, 1968.
- [13] Fekete K. — *Endokrinologie*, 10, 16—23, 1932.
- [14] Ferguson D.R., Heller H. — *J. Physiol.*, 180, 846, 1965.
- [15] Fitzpatrick R., Walmsley C. — *J. Physiol.*, 163, 13, 1962.
- [16] Follett B.K. — *Nature*, 198, 693, 1963.
- [17] Follett B.K., Heller H. — *J. Physiol.*, 172, 74, 1964.
- [18] Ginsburg M., Heller H. — *J. Endocr.*, 9, 283, 1953.
- [19] Harris G.W. — *Nature*, 163, 70, 1949.
- [20] Hasan S., Heller H. — *Brit. J. Pharmacol. and Therapy*, 33, 3, 523, 1968.
- [21] Haterius H., Ferguson J. — *Amer. J. Physiol.*, 124, 314, 1938.
- [22] Heller H., Lederis K. — *J. Physiol.*, 151, 47P, 1960.
- [23] Heller H., Lederis K. — *Proc. of the 3-rd Intern. Symp. on Neurosecretion*, Bristol. Mem. Soc. Endocrinol., 12, 35—50, 1962.
- [24] Heller H. — *Brit. Med. Bull.*, 22, 3, 227, 1966.
- [25] Heller H., Ginsburg M. — *The Pituitary Gland*, 330, London, 1966.
- [26] Hyden H., Pigoń A. — *J. Neurochem.*, 6, 57, 1960.
- [27] Jevell P.P., Verney E. — *Phil. Trans.*, 240, 197, 1957.
- [28] Klisiecki A., Pickford M., Rothschild P., Verney E. — *Proc. Roy. Soc.*, 112, 496, 1933.
- [29] Lavson H.D., Bocanegra M. — *Am. J. Physiol.*, 200, 493, 1961.
- [30] Lederis K. — *Gen. Comp. Endocr.*, 1, 80, 1961.

- [31] Lederis K. — Mem. Soc. Endocr., 12, 227, 1962.
- [32] Lederis K. — Gen. Comp. Endocr., 4, 638, 1964.
- [33] Morita H., Ishibashi T., Yamashita S. — Nature, 191, 183, 1961.
- [34] Munsick R.A., Sawyer W., van Dyke H. — Endocrinology, 66, 860, 1960.
- [35] Perks A.M., Sawyer W. — Nature, 205, 154, 1965.
- [36] Polenow A. — *Neurosekretornye elementy i ich znaczenie w organizmie*, Akad. Nauk SSSR, Moskwa.
- [37] Polenow A. — *Gipotalamiceskaja niejrosekrecija*, Izd. Nauka, Leningrad, 1—159, 1968.
- [38] Rząsa J., Ewy Z. — VI^e Cong. Intern. Reprod. Anim. Insem. Artif., Paris, vol. 1, 731—734, 1968.
- [39] Rząsa J., Niezgodą J. — w druku Bull. l'Acad. Pol. Sci., XVII, 9, 1969.
- [40] Sawyer W.H. — Gen. Comp. Endocr., 5, 427, 1965.
- [41] Schlichtegroll A. — Naturwissenschaften, 41, 188, 1954.
- [42] Suska-Brzezińska E., Gołębska M., Ewy Z. — Acta Physiol Pol., XVI, 151, 1965.
- [43] Suska-Brzezińska E., Ewy Z. — Bull. Acad. Pol. Sci., XIII, 1, 1965.
- [44] Suska-Brzezińska E., Ślebodziński A. — Experientia, 24, 437, 1968.
- [45] Sokol H.W. — J. Morph., 109, 219, 1961.
- [46] Tanaka K., Nakajo S. — Endocrinology, 70, 453, 1962.
- [47] Traczyk W.Z. — Bull. Acad. Polon. Sci., Sér. sci. biol., 14, 727—729, 1966.
- [48] Traczyk W.Z., Leśnik H. — Bull. Acad. Polon. Sci., Sér. sci. biol., 7, 461—465, 1968.
- [49] Verney E. — Proc. Roy. Soc., 135, 25, 1947.
- [50] Du Vigneaud V., Ressler C., Trippett S. — J. Biol. Chem., 205, 949, 1953.
- [51] Du Vigneaud V., Gish D.T., Katsoyannis P.G. — J. Am. Chem. Soc., 76, 18, 4751—4752, 1954.
- [52] Weinstein H., Malamed S., Sachs H. — Biochim. Biophys. Acta., 50, 2, 386—389, 1961.
- [53] Werle E., Hevelke A., Buthmann K. — Biochem. Z., 309, 270, 1941.

NEUROSEKRECJA PODWZGÓRZOWA U RYB*

ZARYS MORFOLOGII CZYNNOŚCIOWEJ

1. WSTĘP

Zjawisk neurosekrecji u ryb nie można omawiać w izolacji od wiadomości o neurosekrecji u pozostałych grup kręgowców. Zarówno budowa systemu neurosekrecyjnego, jak i pełnione przezeń funkcje są, w ogólnych przynajmniej zarysach, podobne u wszystkich kręgowców. Wspólna jest im obecność w podwzgórzu zespołów komórek nerwowo-wydzielniczych, wiodących stąd dróg nerwowych odprowadzających wydzielinę i narządów neurohemalnych. Te ostatnie mają charakter organów magazynująco-uwalniających, zbudowanych głównie z końcowych odcinków aksonów komórek neurosekrecyjnych. Wiele tych zakończeń — jeśli nie większość — wchodzi w ścisły kontakt z naczyniami krwionośnymi, do których dostają się neurohormony. Skrupulatne badania wyłowiły zasadnicze podobieństwa między komórkami neurosekrecyjnymi, poczynszyszy od niższych kręgowców, a na ssakach kończąc. Informacje o morfologicznym podobieństwie komórek neurosekrecyjnych znacznie wyprzedziły poznanie rzeczywistej roli tych elementów [1]. Również wczesne badania cytologiczne, posługujące się mikroskopem elektronowym i dotyczące różnych kręgowców, potwierdziły podobieństwa w strukturze komórek neurosekrecyjnych [2—10]. To samo można odnieść do charakteru, miejsca i mechanizmu syntezy substancji neurosekrecyjnej w komórkach, jej transportu ku zakończeniom aksonów oraz do morfologicznych obrazów poszczególnych komórek i całego systemu neurosekrecyjnego, związanych z uwalnianiem wydzieliny [11—17]. Rejestrowane w neuronach wydzielniczych zjawiska elektryczne [18], liczne i różnorakie połączenia synaptyczne między tymi neuronami i innymi składnikami centralnego systemu nerwowego [19, 20], podobieństwo chemicznej struktury czynników hormonalnych syntetyzowanych w jądrach podwzgórza [21] oraz — w wielu przypadkach — podobne reagowanie systemu neurosekrecyjnego na te same bodźce u różnych kręgowców [22—29], stanowią dalsze i przykładowo tylko użyte argumenty, przemawiające za głębokim podobieństwem struktur i zjawisk neurosekrecyjnych u kręgowców. Podobieństwom tym nadaje się rangę homologii.

Podobieństwo nie oznacza identyczności. W strukturach funkcjonalnie związanych z neurosekrecją u ryb można wykazać szereg cech im tylko właściwych, pomijając nawet fakt obecności u ryb rdzeniowego systemu neurosekrecyjnego, nie spotykanego u innych kręgowców [30]. Ryby są grupą filogenetycznie starą, bardzo liczną w gatunki i zróżnicowaną. Duża różnorodność w ich budowie widoczna jest również w zes-

* Referat wygłoszony na sesji naukowej poświęconej zjawiskom neurosekrecji w świecie zwierzęcym.

pole podwzgórzowo-przysadkowym, stanowiąc o jego atrakcyjności dla badacza. Specyfika zamieszkiwanego środowiska zaważyła z kolei na wystąpieniu różnic funkcjonalnych w systemie neurosekrecyjnym ryb, w zestawieniu z innymi kręgowcami.

2. NOTA HISTORYCZNA

Początkowe badania morfologicznych symptomów neurosekrecji prowadzono niemal wyłącznie u ryb. W miarę przekonywania się o atrakcyjności tych badań i — przede wszystkim — ich doniosłości, objęto nimi również pozostałe grupy kręgowców, przy czym szczególny nacisk położono na badania ssaków i płazów.

Jądro przedwzrokowe w podwzgórzu ryb oraz droga nerwowa prowadząca od niego do przysadki — tractus preoptico-hypophysius — opisane zostały przez C.L. Herricka [31, 32] na wiele lat przed poznaniem rzeczywistej funkcji tych struktur. Komórki o wyraźnych znamionach aktywności wydzielniczej odkryli Dahlgren [33] i Speidel [34, 35] w rdzeniu kręgowym ryb. Rola tych komórek pozostała nieznana przez wiele lat i nawet obecnie nie zdołano przekroczyć progu hipotez [36].

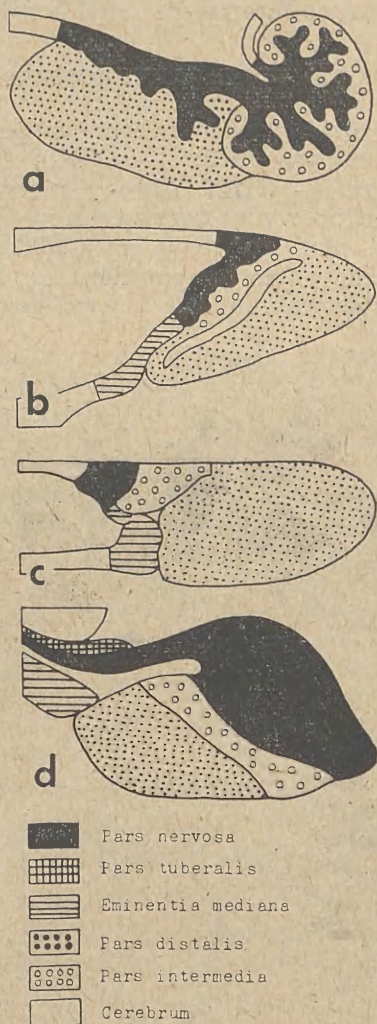
W roku 1932 Charlton [37] wystąpił z gruntownym opracowaniem jądra przedwzrokowego i jądra bocznego guza u przeszło 130 gatunków ryb. Jednak stosowane naówczas metody barwienia stanowiły zasadniczą trudność w dostrzeżeniu ciągłości między poszczególnymi składnikami systemu neurosekrecyjnego. Badaczem, który przewidział doniosłość poszukiwań idących w tym kierunku i nadał im odpowiednią rangę, był E. Scharrer. Cyklem publikacji poświęconych przejawom sekrecji w podwzgórzu ryb otworzył on okres dynamicznego rozwoju badań tego zjawiska [38—42]. Znacznego postępu w tej dziedzinie dokonał Palay [43], który stosując potrójne barwienie metodą Massona w modyfikacji Foota, zdołał prześledzić rozmieszczenie grudek wydzieliny u trzech różnych gatunków ryb, poczynając od jądra przedwzrokowego, a dalej wzdłuż drogi przedwzrokowo-przysadkowej, kończąc na płacie nerwowym przysadki. Tym samym, autor ten wykazał łączność między sekrecyjnym jądrem podwzgórza i częścią nerwową przysadki, sugerując równocześnie centrofugalny kierunek przesuwania się wydzieliny.

Zasadniczego wylomu dokonał jednak Bargmann [44]. Stosując metodę barwienia hematoksyliną chromowo-glinową (CAH) wg Gomoriego, uzyskał wybiórcze zabarwienie całego systemu neurosekrecyjnego, co w znacznym stopniu przyczyniło się do poznania jego rzeczywistej natury. W kilka lat później, Dawson [45] i Gabe [46] zastosowali z równym powodzeniem barwienie substancji neurosekrecyjnej fuksyną aldehydową (AF), a Adams i Sloper [47], dążąc do „wybarwiania” hormonu zamiast substancji nośnej, opracowali metodę wykrywania cystyny, w którą bogate są polipeptydowe hormony podwzgórza. Zgoła odmienny sposób demonstrowania substancji neurosekrecyjnej, polegający na oglądaniu preparatów nasyconych chlorkiem pseudoizocyjaniny w świetle UV, zaproponował Sterba [48].

3. NAZEWNICTWO

System neurosekrecyjny związany jest anatomicznie i czynnościowo z przysadką mózgową. Należy go zatem traktować jako zespół podwzgórzowo-przysadkowy [49]. Duża różnorodność budowy przysadki u ryb

oraz nieustalona homologia z poszczególnymi płatami przysadki innych kręgowców były częstym powodem proponowania wciąż nowych rozwiązań terminologicznych. Pickford i Atz [50] zlikwidowali ten zamęt stosując dla trzech różnych okolic przysadki nabłonkowej ryb terminy:



Rys. 1. Przekroje podłużne przysadki mózgowej u kilku kręgowców

a — węgorz (*Anguilla anguilla*, *Teleostei*), — b prapłetwowiec (*Protopterus aethiopicus*, *Dipnoi*), c — grzebiuszka amerykańska (*Scaphiopus hammondi*, *Anura*), d — norek duży (*Myotis myotis*, *Chiroptera*). Rysunki pokazują stosunek części nerwowej do nabłonkowej gruczołu (oryg.).

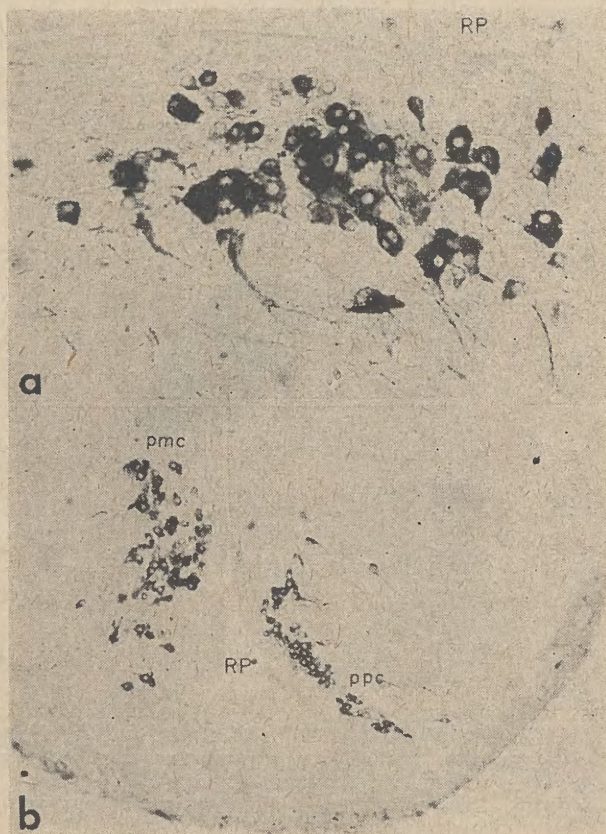
pro-, mezo- i meta-adenohypophysis. Nazwy te sugerują jednak zbyt dużą odrębność przysadki *Teleostei* w stosunku do innych kręgowców, to też obecnie oficjalnie zalecanym nazewnictwem dla przysadki ryb jest zaproponowane w 1951 r. przez Greena [51, 52]. Zgodnie z tym zaleceniem

składnik nabłonkowy przysadki *Teleostei* otrzymuje nazwy: pars distalis rostralis, pars distalis proximalis i pars intermedia.

W przeciwieństwie do wyższych kręgowców, gdzie część nerwowa przysadki jest zwarta, u ryb ma ona charakter rozproszony, tzn. rozdzielona jest na szereg porożgażnianych wypustek. Wchodzą one w ścisły kontakt z komórkami pars intermedia i z tego powodu określa się je wspólną nazwą: pars neuro-intermedia, czyli część nerwowo-pośrednia (rys. 1).

4. MORFOLOGIA SYSTEMU NEUROSEKRECYJNEGO

Ciała neuronów wydzielniczych tworzą w podwzgórzu ryb jądro przedwzrokowe (nucleus preopticus — NPO) i jądro boczne guza (nucleus lateralis tuberis — NLT). Aksony pierwszego z nich biegną w kierunku brzuszno-ogonowym, tworząc drogę przedwzrokowo-przysadkową, która osiąga płat nerwowy przysadki. Włókna pochodzące z NLT zdążają w tym samym kierunku, ale nie są wykrywane metodami barwienia stosowanymi dla ujawnienia substancji neurose-



Rys. 2. Jądro przedwzrokowe piskorza, *Misgurnus fossilis*

a — grupa neuronów wydzielniczych całkowicie wypełnionych neurosekretem, b — fragment podwzgórza (przekrój poprzeczny) z widoczną częścią drobnokomórkową (pcc) i fragmentem części wielkokomórkowej (pmc). RC — recessus preopticus. Ryba zabita w połowie marca. Fuksyna aldehydowa. Pow. $\times 350$ i $\times 140$ (wg Jasińskiego, 1968)

kreacyjnej (CAH, AF). U ryb zatem, podobnie zresztą jak u innych kręgowców, występuje w podwzgórzu neurosekrecja dwojakiego rodzaju: Gomori-pozytywna, związana z jądrem przedwzrokowym, oraz Gomori-negatywna, realizowana przez komórki jądra bocznego guza. Pierwszą nazywa się również umownie neurosekrecją „A”, a drugą „B” lub odpowiednio: neurosekrecją peptydową i aminową. Z ważniejszych publikacji zbiorczych, zawierających obfite informacje o systemie neurosekrecyjnym ryb bądź wyłącznie poświęconych tej grupie zwierząt należy wymienić artykuły Sloper [53, 54], Greena i Maxwella [17], Wingstranda [55], Dodda i Kerra [56] oraz Folleniusa [57].

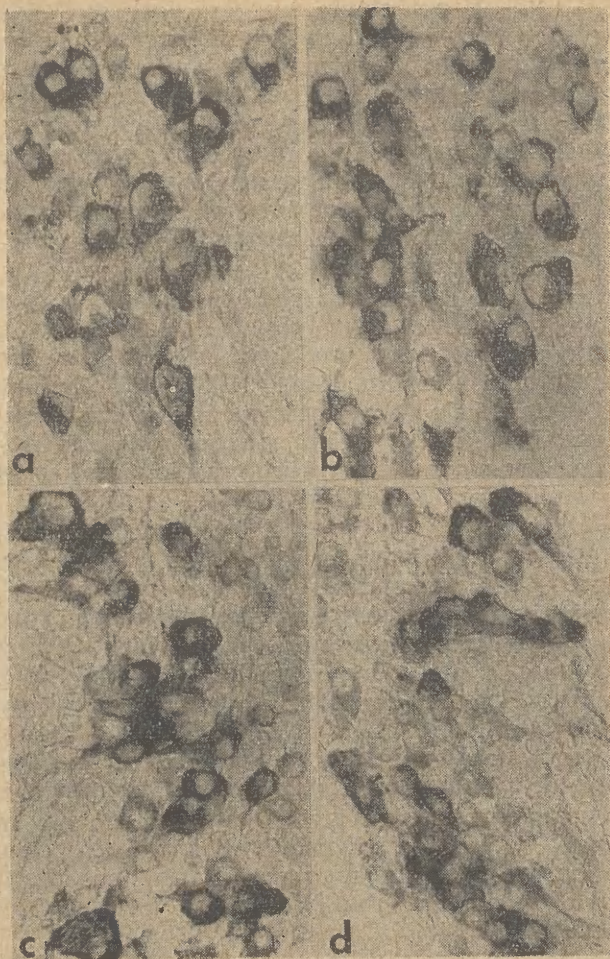
Jądro przedwzrokowe (rys. 2) utworzone jest przez dwie grupy neuronów, rozmieszczonych po obu stronach podwzgórza. Leżą one bezpośrednio pod endymią wysielającą światło recessus pre- i postopticus trzeciej komory mózgu. Kształt NPO może być nieco odmienny u różnych ryb, przeważnie jednak przypomina dwie litery C, zwrócone do siebie „plecami” i odchylone górnymi ramionami w kierunku grzbietowo-ogonowym. Znamiona aktywności wydzielniczej w NPO ryb wykazane zostały w licznych badaniach [11, 38—43, 58—66].

Jądro przedwzrokowe, występujące u kręgowców, wszystkich ryb i płazów, jest zapewne homologiem jąder Gomori-pozytywnych w podwzgórzu u *Amniota* (nucleus supraopticus i n. paraventricularis) [59, 67]. Jest ono odpowiedzialne za sekrecję hormonów tylnego płata przysadki, które jak słusznie podkreśla Bargmann [68], winny być określane jako „hormony podwzgórzowe”. Jedną z cech odróżniających komórki tego jądra od innych neuronów w centralnym systemie nerwowym jest peryferyczne rozmieszczenie w nich ziarnistości Nissla. Wykazano ponadto, że występują one w ilości odwrotnie proporcjonalnej w stosunku do ilości ziarn neurosekretu. Cecha ta jest szczególnie charakterystyczna dla ryb.

W jądrze przedwzrokowym występują dwa dobrze wyodrębnione obszary, określane jako część drobnokomórkowa (pars parvocellularis) i część wielkokomórkowa (pars magnocellularis) (rys. 3). Obecność obu tych podjednostek wykazana została w NPO u wszystkich zbadanych dotychczas *Teleostei* [69].

Pars parvocellularis stanowi wentralną część NPO i zbudowana jest z komórek drobnych, kulistych i gęsto obok siebie rozmieszczonych. Ta okolica jądra leży najbliższej wyściółki endymialnej recessus preopticus. Komórki tworzące pars magnocellularis są większe, rozmieszczone w większych odstępach od siebie i w pewnym oddaleniu od endymii. Często posiadają kształt gruszkowaty. Przejście części drobnokomórkowej w wielkokomórkową dokonuje się stopniowo. U węgorza przeciętne średnice ciała neuronów w pars parvocellularis wynoszą $19,4 \pm 4,9 \mu$, a w pars magnocellularis $31,8 \pm 8,23 \mu$ [70]. Te dwa obszary jądra przedwzrokowego, jeśli barwione są różnymi metodami, wykazują częstokroć odmienne właściwości. Być może odzwierciedla to istniejące między nimi różnice funkcjonalne [63, 70, 79].

Większość cytoplazmy zlokalizowana jest w neuronach NPO po stronie aksonalnej. U *Teleostei*, szczególnie na terenie pars magnocellularis, spotyka się komórki dwubiegunowe. Biparność neuronów jądra przedwzrokowego jest szczególnie charakterystyczna dla ryb spodoustych, u których niemal wszystkie komórki neurosekrecyjne należą do tego typu [63, 71—74]. Jeden z aksonów (neuryt?) biegnie wówczas do płata nerwowego przysadki, a drugi (dendryt?) skierowuje się na ogół ku



Rys. 3. Grupy neuronów wydzielniczych w jądrze przedwzrokowym piskorza. a, b — fragmenty części wielkokomórkowej, c, d — fragmenty części drobnokomórkowej jądra. Należy zwrócić uwagę na różnice w wielkości jąder komórkowych w pars magno- i parvocellularis oraz na różny stopień wypełnienia ciała komórek przez substancję Gomori-pozytywną. Fuksyna aldehydowa. Pow. $\times 610$ (oryg.)

III komorze mózgu, wciskając się między komórki ependymalne. Jak wykazała Smoller [75] u *Hyla*, a Öztan [76] u *Zoarces*, elementarne ziarna neurosekrecyjne obecne są również w aksonach wciśniętych między komórki ependymalne. Wskazuje to na możliwość usuwania neurosekreту również do płynu mózgowo-rdzeniowego. Levinson [77] i Enami [64] opisali u ryb materiał pochodzący z NPO, który uwalniany jest do przestrzeni międzykomórkowych albo do naczyń krwionośnych, w które jądro przedwzrokowe szczególnie obfituje [78].

Zjawiskiem powszechnie znanym i występującym u wszystkich kręgowców jest cykliczność procesów neurosekrecyjnych, tzn. okresowe nasilanie i zwalnianie aktywności wydzielniczej neuronów. Z nasilaniem aktywności komórek neurosekrecyjnych łączą się typowe dla nich obrazy cytomorfologiczne. Manifestują się one m.in. powiększaniem się roz-

miarów ciała komórek i jąder w miarę wzrostu aktywności, malejącą zawartością ziarn neurosekrecyjnych i stopniowym zanikiem równomiernego ich rozmieszczenia. Często towarzyszy temu większa niż zazwyczaj ilość spotykanych na terenie NPO kropeł substancji koloidalnej, usytuowanych pozakomórkowo. Zmiany te, łatwe do zaobserwowania na materiale zebranym w ciągu roku, można również wywołać eksperymentalnie, np. przez zanurzenie ryb na pewien okres czasu w hipertonicznym roztworze NaCl.

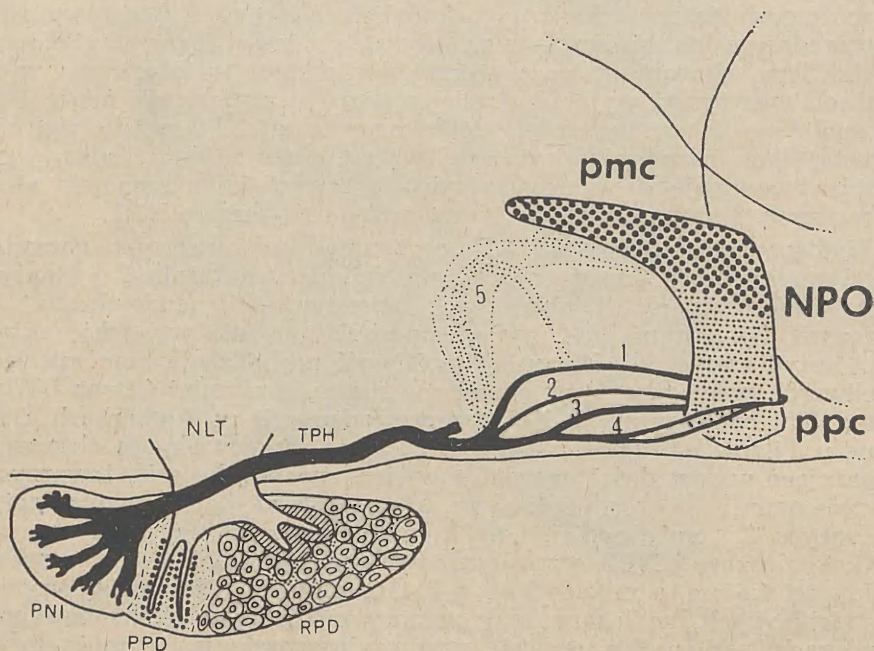
Badania Polenova [80—83] wykazały, że w jądrze przedwzrokowym zachodzą procesy różnicowania, wzrostu i degeneracji w warunkach fizjologicznych. Pierwsze z nich rozgrywają się na terenie pars parvocellularis, a ostatnie w pars magnocellularis. Koncepcja zakładająca istnienie tych procesów wykorzystuje m.in. fakt mniejszych rozmiarów i mniejszego zróżnicowania morfologicznego komórek leżących u podstawy NPO, bezpośredniego ich sąsiedztwa z endymą, obecności form przejściowych między tymi elementami oraz występowanie figur mitotycznych w komórkach endymy, wyścielających recessus preopticus. W miarę przesuwania się w kierunku części wielkokomórkowej NPO notuje się, obok wzrastających rozmiarów komórek, wzrost polimorfizmu jąder, a następnie pojawianie się neuronów wielojądrowych oraz komórek zdegenerowanych. Podobną sekwencję stwierdzono na terenie NLT.

Występowanie ziarnistości AF-pozytywnych w niektórych narządach endymalnych III komory mózgu, nie świadczy naturalnie o identycznych właściwościach fizjologicznych endymy- i neurosekretu. Jak stwierdził Wingstrand [84], narząd podspoidłowy nie wykazuje aktywności antydiuretycznej. Niemniej, możliwość pochodzenia komórek jądra przedwzrokowego z komórek endymy sugerują również Olsson i Wingstrand [85] oraz wyniki badań przeprowadzonych na komórkach Dahlgrena u *Tilapia mozambica* [86, 87]. Podobną wymowę mają obserwacje wykazujące wzrost ilości neuronów w pars magnocellularis, towarzyszący zwiększaniu się rozmiarów ryb. U osobników *Lepidogobius lepidus* mierzących 3,5 cm długości, ilość komórek neurosekrecyjnych w części wielkokomórkowej NPO wzrosła w dwójnasób w porównaniu z rybami o długości 1,5 cm, a mianowicie ze 111 na 224 [66]. Natomiast obecność ciał hialinowych, wykazana przy pomocy mikroskopu elektronowego w komórkach NPO u *Zoarces* [88], nasuwa interpretację, że może to być oznaką stopniowej degeneracji.

Droga przedwzrokowo-przysadkowa utworzona jest przez bezosłonkowe aksony komórek NPO, kończące się na terenie części nerwowej przysadki. Wygląd poszczególnych aksonów często przypomina sznur paciorków, dzięki licznym i obok siebie położonym, przynajmniej w niektórych odcinkach aksonów, lokalnym rozdęciom. Rozdęcia te wypełnione są ziarnami neurosekretu i mitochondriami i odpowiadają znanym od dawna kulom Herringa, ongiś uważanym błędnie za odrębne struktury [68, 89, 90].

Szczegółowa topografia drogi przedwzrokowo-przysadkowej wykazuje u ryb znaczne zróżnicowanie. Większość badań opartych na metodzie barwienia skrawków wskazuje, że początkowy odcinek drogi składa się z rozproszonych aksonów, które skupiają się w miarę oddalania się od NPO. Tak powstała droga przedwzrokowo-przysadkowa jest początkowo parzysta, po czym dochodzi do spotkania się aksonów biegnących z obu części jądra (prawego i lewego). Może to mieć miejsce przed ich wnikiem—

ciem do łądźki przysadki, lub dopiero na jej terenie. Barwienie neurosekretu podwzgórzowego in situ pozwoliło jednak stwierdzić, że droga przedwzrokowo-przysadkowa może opuszczać NPO już w formie ukształtowanej (rys. 4.). Wykazano to na przykład u węgorza [70], gdzie z części drobnokomórkowej NPO wybiegają cztery zwarte pęki aksonów, a z części wielkokomórkowej pęczek pojedynczy, o aksonach biegnących w znacznym rozproszeniu. U większości ryb droga przedwzrokowo-przysadkowa oddaje pewną, zwykle niewielką, ilość odgałęzień do pars distalis, ale większość włókien neurosekrecyjnych sięga części pośredniej. Długość tej drogi może być różna, przy czym szczególnie wyciągnięta jest u *Lophius* i *Porichthys*. Ryby te posiadają długą łądżę przysadki, a sam gruczoł leży w oddaleniu od miejsca zwykłego położenia.



Rys. 4. Topografia podwzgórzowego systemu neurosekrecyjnego u ryby kostnoszkieletowej (węgorz).

NPO — jądro przedwzrokowe z oznaczoną częścią drobnokomórkową (ppc) i wielkokomórkową (pmc), 1—5 — pęczki aksonów neurosekrecyjnych w proksymalnym odcinku drogi przedwzrokowo-przysadkowej (TPH), NLT — usytuowanie jądra boczne guza, RPD — część rostralna przysadki, PPD — część proksymalna przysadki, PNI — część nerwowo pośrednia. W RPD oznaczono ponadto ACTH (kreski), TSH (kropki), prolaktynę (pęcherzyki), a w PPD komórki wydzielające gonadotropiny (czarne krążki) i hormon wzrostowy (kropki) (wg Leatherland et al. 1966 oraz Knowlesa i Villrath, 1966, zmienione)

Na podstawie obecności aksonów neurosekrecyjnych wsuniętych między komórki ependymy szereg autorów utrzymuje, że u ryb i kręgowców istnieje możliwość uwalniania sekrecji z NPO do III komory mózgu [62—64, 74, 91—93]. Stwierdzono również, że niektóre aksony pochodzące z NPO kierują się do ciała prążkowanego, uzdeczki, narządu podspoidłowego oraz ku innym okolicom mózgu [64, 66, 94]. DaLage [95] opisał obecność włókien neurosekrecyjnych, pochodzących z NPO, między komórka-

mi pars distalis rostralis przysadki u *Hippocampus*, a Kandel [96] wykazał obecność wstecznych odgałęzień aksonów drogi przedwzrokowo-przysadkowej, kierujących się na powrót do jądra przedwzrokowego.

Część nerwowa przysadki (neurohypophysis, NH) jest narządem neurohemalnym o zróżnicowanej budowie, zwłaszcza u ryb. Zbudowana jest z końcowych odcinków aksonów neurosekrecyjnych obfitujących w kule Herringa, które w mikroskopie świetlnym są nie do odróżnienia od nabrzmiałych zakończeń aksonów, z komórek glejowych — pituicytów i bogatej sieci naczyń krwionośnych. W przeciwieństwie do *Teleostei*, u *Chondrostei*, *Holostei*, *Selachii* i *Holocephali*, aksony neurosekrecyjne pochodzące z NPO kontaktują się jedynie z komórkami pars intermedia przysadki [42, 97—101].

Najprostsze stosunki anatomiczne występują u kręgowców. Przysadka nerwowa śluzicy ma postać spłaszczonego grzbieto-brzusznie mieszka, leżącego w pewnym oddaleniu od nabłonkowej części przysadki [102]. U minogów NH zbudowana jest podobnie, lecz złączona z odpowiednikiem pars intermedia przysadki nabłonkowej. Kontakt ten nie jest jednak tak ścisły jak u ryb, gdzie NH ma budowę rozproszoną i jest ściśle zespółona z pars intermedia. Jedynie u *Dipnoi* związek NH z pars intermedia jest znacznie luźniejszy [55, 103—105]. U ryb kostnoszkieletowych bliski kontakt z przysadką nerwową wykazuje także pars distalis, u pozostałych natomiast ryb kontakt między pars distalis i NH jest luźny i realizowany głównie za pośrednictwem naczyń.

Część nerwowa przysadki u *Selachii* [106—108], *Holocephali* [109—110] i *Dipnoi* [55, 103] zróżnicowana jest, podobnie jak u większości czworonogów, na płat nerwowy i odpowiednik wyniosłości środkowej (eminentia mediana). Według najnowszych badań podobne zróżnicowanie NH występuje także u *Chondrostei* [98], *Holostei* [99] i *Brachiopterygii* [110]. Na szczególne podkreślenie zasługują jednak stosunki występujące u ryb dwudysznych. Pars distalis i wyniosłość środkowa u tych ryb połączone są ze sobą przysadkowymi żyłami wrotnymi, co upodabnia je pod tym względem do płazów bezogonowych.

Jądro boczne guza (nucleus lateralis tuberis, NLT). Według Charltona [37] w okolicy guza u ryb istnieją cztery grupy komórek, dla których stosuje się wspólną nazwę nucleus ventralis tuberis, a mianowicie: przednia, tylna oraz parzyste grupy pośrodkowa i boczna. Termin nucleus lateralis tuberis stosuje się dla tych ostatnich.

NLT występuje tylko w podwzgórzu ryb. Badania tego jądra z punktu widzenia aktywności wydzielniczej przeprowadzono wielokrotnie [11, 40, 57—59, 62, 63, 83, 99, 111, 112]. Wykazano równocześnie, że NLT jest nieobecny u niektórych ryb [37, 66, 83]; Hild jednak sugeruje [113], że nieobecność NLT może być rezultatem badania zbyt młodych osobników.

Jądro boczne guza leży bezpośrednio pod powierzchnią tuber cinereum i wykazuje dość zróżnicowaną topografię, zależnie od gatunku ryby. Jak wynika z badań Öztana i Gorbmana [73], Olssona [102] oraz Sathyanesana i Chavina [99], rostralna grupa komórek NLT u *Holostei* (*Amia*, *Lepisosteus*) rozmieszczona jest podobnie jak nucleus hypothalamicus posterior u larwy minoga oraz nucleus postopticus u śluzicy. W opinii Stahla [114] NLT wywodzi się filogenetycznie z jądra przedwzrokowego.

Komórki NLT są Gomori-negatywne [113, 115, 116], PAS-pozytywne [117] i floksynofilne [116]. Niemniej, u niektórych ryb część komórek w tym

jądrze wykazuje Gomori-pozytywność [97, 99, 118, 119]. W ciele neuronów występują często krople kwasochłonnego koloidu. Wiele jąder wykazuje polimorfizm. W NLT spotyka się także neurony dwubiegunowe. Część aksonów (dendryty ?) kieruje się do III komory mózgu, inne zaś ku naczyniom lub ku przysadce. Metuzals [120], Bargmann [62] i Stutinsky [63] stwierdzili obecność aksonów pochodzących z NLT w pars distalis proximalis przysadki u kilku gatunków ryb. Trudności w barwieniu aksonów NLT komplikują dokładne ustalenie przebiegu drogi nerwowej z tego jądra do przysadki — tractus tubero-hypophysius. Jednakże Billenstien stwierdziła [121, 122], że włókna nerwowe, barwiące się w NH azokarminem lub kwaśną fuksyną pochodzą właśnie z NLT. Nie negując możliwości usuwania sekretu przez komórki NLT do światła III komory mózgu lub do naczyń przenikających to jądro [117, 123], szeregi badaczy sugeruje, że droga odprowadzająca wydzielinę do przysadki również istnieje [43, 62, 121, 122]. Podkreśla się równocześnie, że tr. tubero-hypophysius prawdopodobnie nie występuje u wszystkich ryb.

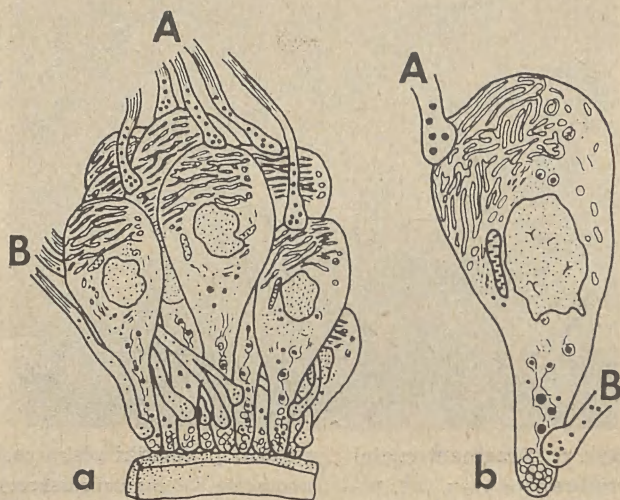
Komórki NLT charakteryzuje szczególnie wyraźna aktywność sezonowa. Wykazał to jeszcze Scharrer [59], a następnie potwierdzili licznymi badaniami inni autorzy [11, 113, 114, 116, 117, 124, 128]. U ryb trących się wiosną lub latem aktywność sekrecyjna NLT wzrasta w tym okresie, a obniza się jesienią i zimą. Według opinii Stahla [116] i Folle-niusa [57], fizjologiczna rola sekretu NLT różni się od wydzieliny NPO. Gdy jądro przedwzrokowe związane jest z metabolizmem wodnym i elektrolitów, jądro boczne guza wydaje się być związane z reprodukcją. Jeśli tak jest w rzeczywistości, to NLT ryb można by porównać z jądrem łukowatym (n. arcuatus) ssaków i jądrem guza (n. tuberis) ptaków [129—131].

Zakończenia i kontakty aksonów neurosekrecyjnych. Omówienie ultrastruktury systemu neurosekrecyjnego ryb przekroczyłoby ramy zakreślone dla tego artykułu. Jednak obraz systemu neurosekrecyjnego pomijający kontakty, w jakie wchodzić końcowe odcinki aksonów, stanowiące jeden z istotnych momentów dla zrozumienia działania całego systemu, byłby niepełny. Sprawie tej poświęcona zatem zostanie specjalna uwaga.

Ryby spoduiste: Mellinger [132], posługując się mikroskopem elektro-nowym, wykazał w przysadce nerwowej rekinka (*Scyliorhinus caniculus*) obecność dwu rodzajów włókien neurosekrecyjnych, różniących się rozmiarami ziarn sekretu. Jak się następnie okazało [108, 138], zakończenia tych włókien występują zarówno w wyniosłości środkowej, szczególnie w sąsiedztwie kapilar uchodzących do przysadkowych żył wrotnych, oraz na terenie płata nerwowo-pośredniego, w bliskim sąsiedztwie komórek wydzielających intermedynę. Możliwość bezpośredniej kontroli komórek pars intermedia przez biologicznie czynne substancje zawarte w neuro-sekrecie potwierdzały również obserwacje Polenova i Belenkyego [134]. Ustalono ponadto, że u rekinka aksony neurosekrecyjne w części nerwo-pośredniej w ogóle nie docierają do ścian kapilar.

Stosunkowo pełny obraz organizacji pars neuro-intermedia u rekinka dał Knowles [19, 135, 136]. Wychodząc z przesłanek morfologicznych wykazał, że zarówno synteza, jak i uwalnianie MSH odbywa się pod bezpośrednią kontrolą ośrodków neurosekrecyjnych. Z dwu wspomnianych kategorii aksonów neurosekrecyjnych, jedno zawierają ziarna przekraczające średnicą 1000 Å, w drugich natomiast średnica ziarn nie przekra-

cza tej granicy i jest na ogół znacznie mniejsza. Nazwano je umownie włóknami A i B. Włókna A są Gomori-pozytywne i wiąże się je z neurosekrecją polipeptydową. Włókna B wykazują Gomori- negatywność i zgodnie z sugestią Knowlesa, potwierdzoną następnie w innych badaniach, zawierają sekrecję aminową. U rekinka zakończenia włókien A znajdują się na sekrecyjnych biegunach komórek pars intermedia (kontrola syntezy MSH), a włókna B kończą się na ścianach wydzielniczych biegunów tych komórek, zwróconych ku naczyniom krwionośnym (kontrola uwalniania MSH). Dowodzi to, że włókna neurosekrecyjne mogą tworzyć kontakty sekreto-motoryczne i regulować w sposób pośredni akcję narządów efektorowych (rys. 5).



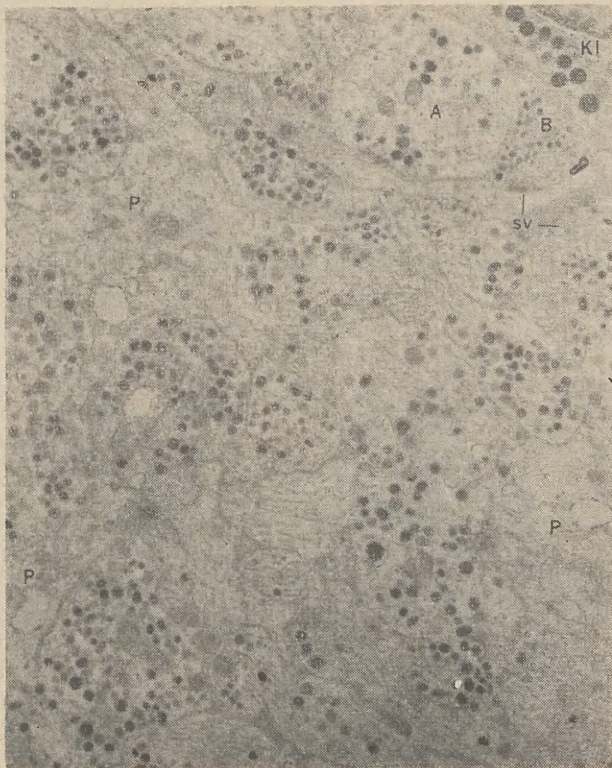
Rys. 5. Grupa komórek z części pośredniej przysadki rekinka, opartych biegunami wydzielniczymi na błonie podstawowej naczynia (a) oraz pojedyncza komórka z pars intermedia (b).

Zakończenia aksonów neurosekrecyjnych typu „A” znajdują się na powierzchni syntetyzujących biegunów komórek, a zakończenia włókien typu „B” na powierzchni biegunów wydzielniczych (wg Knowlesa, 1965).

Przykład rekinka nie jest całkowicie reprezentatywny dla ryb spoduustych, albowiem u innych gatunków obecne są również „synaptyczne” kontakty typu akson-naczynie. Przypuszczenia, jakoby włókna A pochodziły z NPO, a włókna B z NLT, znalazły potwierdzenie w badaniach Meurlinga [137].

Ryby kostnoszkieletowe. Istnieje wiele źródeł zawierających informacje o ultrastrukturze nerwowej części przysadki u *Teleostei* [9, 57, 136, 138—150]. Potwierdzają one również dwojakie „unierwienie” neurosekrecyjne przysadki u *Teleostei* (rys. 6). Rozmieszczenie zakończeń aksonów neurosekrecyjnych jest jednak u *Teleostei* odmienne w porównaniu ze spoduustymi, co jest wyrazem bliższego kontaktu przysadki nerwowej z jej składnikiem nabłonkowym u ryb kostnoszkieletowych.

Większość aksonów neurosekrecyjnych kończy się na terenie błony podstawowej rozdzielającej przysadkę nerwową od nabłonkowej oraz na błonach wokółnaczyńowych w przysadce nerwowej. Tylko stosunkowo

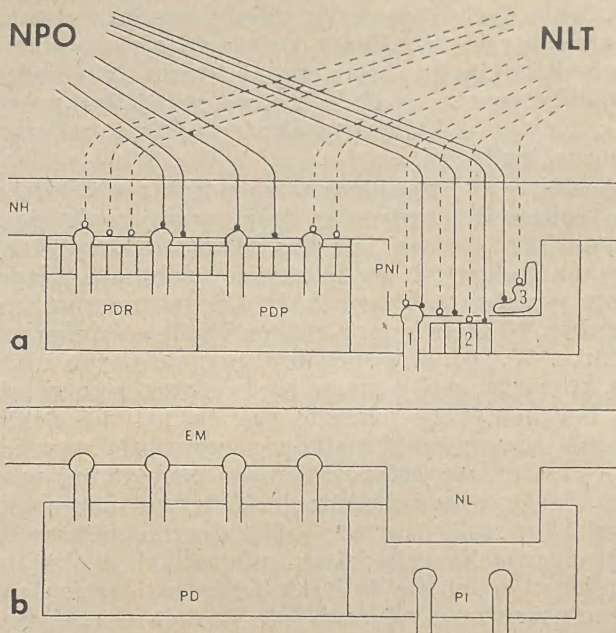


Rys. 6. Fragment części nerwowej przysadki piskorza.

A — włókno neurosekrecyjne typu „A”, B — zakończenie włókna neurosekrecyjnego typu „B”, KI — fragment komórki zasadochłonnej z części pośredniej przysadki, P — pituicyty, sv — pęcherzyki synaptyczne. Mikroskop elektronowy. Pow. $\times 12\,000$. (wg Jasińskiego i Kilarskiego).

nieliczne aksony wkraczają między parenchymę gruczołową, głównie na terenie płata nerwowo-pośredniego i znacznie rzadziej w pars distalis proximalis. Ale i w tych przypadkach zakończenia aksonów z reguły stykają się z błonami podstawowymi otaczającymi grupy komórek gruczołowych. Przypominają zatem zakończenia typu akson-naczynie. Niemniej, bezpośrednie kontakty między aksonami neurosekrecyjnymi i komórkami gruczołowymi, a więc bez interwencji błony podstawowej, są także spotykane (*Misgurnus*). Aksony neurosekrecyjne kończą się również w sąsiedztwie pituicytów oraz tworzą styki z włóknami nieneurosekrecyjnymi. Te ostatnie kontakty występują zarówno przed wnikiem aksonów do łądygi przysadki, jak i na terenie części nerwowej przysadki. Pozwala to wnosić, że aksony neurosekrecyjne zdolne są otrzymywać, przewodzić i przekazywać impulsy. Uwalnianie neurosekretu zachodzi prawdopodobnie pod kontrolą tych synaps, przynajmniej wówczas, gdy włókna neurosekrecyjne znajdują się po stronie postsynaptycznej. Obecność zakończeń aksonów na granicy przysadki nerwowej z pars distalis pozwala przypuszczać, że komórki gruczołowe rozmieszczone na granicy z przysadką nerwową znajdują się pod bezpośrednią kontrolą elementów neurosekrecyjnych. Natomiast do większości komórek pars distalis, położonych głębiej w gruczole, neurosekret może docierać jedynie drogą naczyń zstępu-

jących. Stanowi to silny argument dla hipotezy, według której część nerwowa przysadki, związana u *Teleostei* z pars distalis, pełni rolę wyniosłości środkowej zwierząt czworonożnych, u których leży na zewnątrz i ponad pars distalis (rys. 7).



Rys. 7. Schemat budowy przysadki mózgowej ryb kostnoszkieletowych (a) i spodoustych (b); ten drugi można również odnieść do ryb dwudysznych i kręgowców naziemnych.

Należy zwrócić uwagę na ściśle złączenie części nerwowej przysadki (NH) z rostralną (PDR) i proksymalną (PDP) pars distalis u *Teleostei*, w porównaniu z rybami spodoustymi, u których część nerwowa przysadki tworzy w tej okolicy wyniosłość środkową (EM), złączoną z pars distalis (PD) jedynie za pośrednictwem naczyń (wrotnych). Na schemacie przysadki *Teleostei* zaznaczono również drogi nerwowe biegnące z jąder przedwzrokowego (NPO) — w postaci linii ciągłych (włókna A) i bocznego guza (NLT) — jako linii przerywane (włókna B). Pokazano także kontakty między zakończeniami włókien neurosekrecyjnych obu typów i pozostałymi składnikami przysadki. NL — płat nerwowy, PI — część pośrednia, PNI — część nerwowo-pośrednia, 1 — naczynie, 2 — komórka gruczołowa, 3 — pituicyt (oryg.).

Obecność amin (katecholamin) w części nerwowej przysadki węgorza (*Conger*) wykazał Iturriza [151]. Możliwość kontrolowania przysadki u ryb przez włókna adrenergiczne, pochodzące z podwzgórza, została również poparta badaniami Folleniusa [152]. Posługując się metodą autoradiografii do celów mikroskopii elektronowej stwierdził on, że w przysadce cietnika obecne są włókna adrenergiczne. Zgodnie z przewidywaniami odpowiadają one włóknom typu B.

Z podanej wyżej pobieżnej analizy końcowego odcinka dróg neurosekrecyjnych u ryb wynika m.in., że (a) aksony neurosekrecyjne, posiadając różnorakie połączenia synaptyczne, nie stanowią jedynie kanału dla biernej wędrówki neurosekrety z ciała neuronów wydzielniczych, lecz zachowują się w tym procesie aktywnie oraz (b), oprócz bezpośredniego działania na narządy efektorowe via krwioobieg, komórki neurosekrecyj-

ne mogą także oddziaływać na narządy docelowe pośrednio, a mianowicie poprzez kontrolowanie aktywności przysadki mózgowej.

Drogi doprowadzające do jądra przedwzrokowego. Wstępujące włókna nerwowe, prowadzące do jądra przedwzrokowego, mogą wywoływać i regulować aktywność wydzielniczą jego komórek. Dokładne ustalenie tych połączeń mogłoby się przyczynić do lepszego zrozumienia charakteru czynników wywierających wpływ na czynność systemu neurosekrecyjnego. Stwierdzono wprawdzie obecność licznych zakończeń synaptycznych na ciałach komórek jądra przedwzrokowego, ale ustalenie ośrodków, z których pochodzą włókna tworzące te synapsy, napotyka znaczne trudności.

Działanie prądem na szlaki węchowe u ryb wywołuje w komórkach NPO typową reakcję dla neuronów oraz zmniejszenie się w nich ilości substancji Gomori-pozytywnej [72, 96]. Można to przyjąć za potwierdzenie dowodów anatomicznych na istnienie połączenia między drogą węchową i jądrem przedwzrokowym [153]. Ubytek neurosekretu z drażnionego w ten sposób NPO świadczy równocześnie o funkcjonalnej istotności tego kontaktu. W podobny sposób drażniono u ryb również szyszynkę, siatkówkę, rdzeń kręgowy, nerw błędny oraz jego gałąź unerwiająca narządy linii bocznej [154]. Okazało się, że jedynie drażnienie nerwu błędnego, rdzenia kręgowego i siatkówki wywołuje wyraźny efekt, manifestujący się ubytkiem substancji Gomori-pozytywnej w systemie neurosekrecyjnym. Efektywność drażnienia X nerwu mózgowego, przy równoczesnym braku tej reakcji w przypadku drażnienia nerwu linii bocznej świadczy, że w nerwie X zachodzi specyficzna, choć bliżej nie znana selekcja włókien kierujących się do NPO. Podczas drażnienia rdzenia u *Carrasius* zapewne pobudzano również jego włókna czuciowe. Opierając się na wynikach eksperymentów przeprowadzanych na ssakach można przypuszczać, że także u ryb część tych włókien może osiągać NPO, a uwalnianie neurosekretu jest — w normalnych okolicznościach — reakcją na ból. Cross i Green [155] wykazali, że bodźce świetlne nie wywierają wpływu na potencjały czynnościowe rejestrowane z komórek neurosekrecyjnych u ssaków. Niemniej, efektywność drażnienia siatkówki u ryb [154] oraz zmniejszanie się ilości neurosekretu u larw minogów w warunkach ciągłego oświetlenia [73] wspiera przypuszczenie o istnieniu kontaktów między drogą wzrokową i NPO.

Te fragmentaryczne dane pozwalają jednak wnioskować, że NPO otrzymuje impulsy z wielu źródeł, przy czym nie wszystkie one związane są z uwalnianiem sekretu. To ostatnie stwierdzenie wynika z badań Kandela [96], który wykazał, że część włókien afferentnych osiagających komórki NPO wywiera na nie wpływ hamujący.

Dynamika procesów neurosekrecji. Jest faktem powszechnie uznanym, że wewnątrzaksonalny transport neurosekretu zachodzi w kierunku centrofugalnym [50, 68, 156]. Za stronę mechaniczną tego procesu odpowiedzialny jest prąd aksoplazmy [57]. Rozpatrywanie tych zjawisk odbiegałoby jednak zbyt daleko od przedmiotu tego artykułu, ograniczymy się zatem do podania garści informacji dotyczących wyłącznie ryb.

Obserwacje wędrówki neurosekretu *in vivo* przeprowadzał Carlisle [16] u żabnicy (*Lophius piscatorius*), wyróżniającej się nadzwyczaj długą łodygą przysadki (do 3 cm). Ustalił on, że wewnątrzaksonalny transport ziarn neurosekretu (?) przebiega z szybkością 100—200 μ /min. Na możli-

wość znacznie gwałtowniejszej wędrówki neurosekrety (ok. 2 mm/min.) wskazują badania, w których szlaki węchowe poddane były drażnieniu prądem [158]. Te same badania wykazały, że opróżnianie ciała komórek i ich aksonów z ziarn wydzieliny widoczne jest początkowo w korpusach, a w drugiej kolejności w aksonach i jest kwestią zaledwie kilku minut. Reakumulacja ziarn sekrety wymaga znacznie dłuższego czasu i mierzona jest w dziesiątkach minut lub godzinach. Zachodzi ona w kierunku przeciwnym. Ziarna sekrety pojawiają się najpierw w dystalnych częściach aksonów, następnie w ich częściach przykomórkowych, a wreszcie w samym ciele neuronów. Można stąd wnosić, że (a) podczas reakumulacji ziarna neurosekrety opuszczają ciało komórki natychmiast po ich uformowaniu, (b) proces sekrecji nie jest ciągły i ulega wstrzymaniu z momentem osiągnięcia odpowiedniego poziomu sekrety w neuronie oraz (c) cały neuron wydzielniczy, a nie tylko końcowy odcinek aksonu, służy do magazynowania sekrety. Pewien wpływ na szybkość i sprawność wędrówki sekrety wywiera średnica aksonów, wzrastająca — jak się wydaje — w okresach szczególnie wysokiej aktywności NPO [159].

5. FUNKCJONALNE ZNACZENIE NEUROSEKRECJI U RYB

Znajomość funkcjonalnych związków podwzgórzowych ośrodków neurosekrecyjnych z przysadką mózgową u ryb jest niepełna i częstokroć kontrowersyjna. Pomimo względnego niedostatku informacji, szczególnie w porównaniu z ssakami, zagadnienie to jest jednak zbyt obszerne, aby naświetlić je w całości. Czytelnika zainteresowanego tą stroną zagadnienia odsyłamy do dwu podstawowych źródeł: "The physiology of the pituitary gland of fishes" [50] i "The pituitary body" [54]. Pierwsze z nich uwzględnia wyniki badań ogłoszone do 1956 r., drugie — do 1966 r. Poniższy przegląd będzie dotyczył niemal wyłącznie udziału neurohormonów w osmoregulacji u *Teleostei*.

Ryby kostnoszkieletowe są mieszkańcami wód słodkich, słonych oraz stref przejściowych. Gatunki euryhaliczne, jak węgorz lub łosoś, część życia spędzają w wodach śródlądowych, a resztę w morzach. Podczas pobytu w wodzie słodkiej, broniąc się przed zbytnim „nasiąknięciem”, ryby muszą usuwać wodę z organizmu, a w wodzie morskiej przeciwnie, narażone są na odwodnienie i piją wodę wydalając stężoną solankę. Skóra ryb jest nieprzepuszczalna dla wody. Narządami, które biorą udział w osmoregulacji, są skrzela i nerki. Wędrówka jonów Na^+ i Cl^- zachodzi przez skrzela: w wodzie słodkiej są one wychwytywane, a w słonej ryba tą drogą pozbywa się ich (u ryb spodoustych rolę tę spełnia gruczoł rektałny) [161]. Nerki zaangażowane są w usuwanie wody w postaci silnie rozcieńczonego moczu. Od dawna przypuszczano, że mechanizmy osmoregulacyjne u ryb znajdują się pod kontrolą hormonów.

Uwalnianie hormonów z nerwowej części przysadki zachodzi pod wpływem wielu czynników. Mogą być nimi: światło, temperatura, ciśnienie krwi, krwawienie, szok elektryczny, ból, emocja, różne środki farmakologiczne, jak nikotyna, morfina, i inne. E. B. Verney [162] wykazał, że roztwór soli wprowadzony do tętnicy szyjnej wspólnej hamuje u psa wydzielanie moczu, powodując równocześnie uwalnianie hormonu antydiuretycznego (wazopresyna). Przekonano się następnie, że podobne efekty następują po (a) iniekcji roztworu soli do jamy ciała, (b) zastąpieniu wody pitnej roztworem soli, (c) pozbawieniu zwierząt dostępu do wody

lub po (d) zanurzeniu ich (ryby, płazy) w hipertonicznym roztworze soli. Przekonano się również, iż w parze z uwalnianiem ADH następuje w takich okolicznościach zmniejszanie się ilości neurosekreту w części nerwowej przysadki i często w pozostałych składnikach systemu neurosekrecyjnego.

Poddawanie ryb różnym manipulacjom osmotycznym dostarczyło w efekcie pośrednich dowodów na udział neurohormonów w osmoregulacji. Doświadczenia idące w tym kierunku zapoczątkowali w 1954 r. L. Arvy i M. Gabe [24]. Umieszczając ryby morskie *Callionymus lyra* i *Ammodytes lanceolatus* w środowisku hipertonicznym w stosunku do wody morskiej (10% NaCl) uzyskano po pewnym czasie silną redukcję substancji Gomori-pozytywnej w NPO i przysadce nerwowej. Wystarczyło jednak przenieść ryby na powrót do wody morskiej, aby stwierdzić u nich restaurację neurosekreту. Podobne eksperymenty [24, 25, 79, 112, 163—171] przeprowadzone na rybach należących do licznych rodzajów (*Anguilla*, *Phoxinus*, *Astyanax*, *Tinca*, *Salmo*, *Lota*, *Misgurnus*, *Gasterosteus*, *Chromis*, *Ameiurus*) potwierdziły hipotezę o obecności w przysadce nerwowej *Teleostei*, podobnie jak u wyższych kręgowców, czynnika antydiuretycznego.

W pars nervosa przysadki *Teleostei* wykryto obecność wazotocyny argininowej (AVT) oraz czynnika oksytocyno-podobnego (ichtiotocyna). Jak wykazał Lederis [142], u pstrągów zanurzonych w wodzie morskiej poziom AVT w przysadce obniża się o 50%, a poziom ichtiotocyny pozostaje niezmienniony. Dowodzi to, że oba te hormony mogą być uwalniane niezależnie oraz że AVT odgrywa istotną rolę w gospodarce wodnej ryb.

Wymienione wyżej badania nie wskazują jednak narządów efektorowych, na które AVT działa. Częściową odpowiedzią na tak postawione pytanie są badania Chester Jonesa i współpracowników [172]. W nerce węgorza naczynia tętnicze stanowią zaledwie ok. 30% łożyska naczyniowego. Anatomicznie są one związane z ciałkami Malpighiego, a czynnościowo z wydzielaniem moczu. Pozostałe naczynia nerki wchodzi w skład systemu wrotnego. Pochodzą one z żyły ogonowej i oplatają kanalikuli nefronów i kanalikuli zbiorcze. Okazało się, że u węgorzy zanurzonych w wodzie słodkiej woda przenika z naczyń żylnych do światła dystalnej części nefronów, rozcieńczając filtrat kłębuszkowy. Oznacza to, że ścianki kanalików są w tych okolicznościach przepuszczalne dla wody. Natomiast u węgorzy przebywających w wodzie morskiej obniżona produkcja moczu i wzrost jego koncentracji jest wynikiem wstrzymania przepływu wody z naczyń do kanalików nerki. Komórki kanalików tracą zatem w tych warunkach zdolność przepuszczania wody. Przypuszcza się, że jest to efektem działania ADH. Hipoteza ta, aby ją przyjąć i ewentualnie odnieść do innych ryb kostnoszkieletowych, wymaga jednak dalszych dowodów.

Działanie prądem na szlaki węchowe u *Carassius* lub opłukiwanie roztworem soli nabłonka zmysłowego w dołkach węchowych wywołuje degranulację w neuronach jądra przedwzrokowego [72]. Nasuwa to przypuszczenie, że narząd węchowy u ryb działa jako osmoreceptor lub chemoreceptor, wrażliwy na koncentrację jonów sodu lub chloru bądź też obu tych jonów. Niestety, brak jest analogicznych obserwacji dotyczących działania na nabłonek węchowy innych substancji niż NaCl. Nie posiadamy również dowodów, że degranulacji wywołanej drażnieniem narządu węchowego towarzyszy uwalnianie ADH. Jakkolwiek wysnu-

wanie z powyższych obserwacji definitywnych sformułowań byłoby przedwczesne, to jednak warto odwołać się do badań, które wskazały na możliwość istnienia zależności między sferą doznań węchowych i podwzgórzem u ssaków. Przypuszcza się, że podwzgórze pośredniczy w związku, jaki zachodzi między działaniem feromonów i cyklem płciowym samicy. Wykazano również, że substancje działające na podwzgórze, jak np. adrenalina, wywołują również wpływ na EEG rejestrowany z opuszek węchowych [173]. Podobnie wprowadzenie do krwiobiegu królika roztworu soli wywiera równoczesny wpływ na EEG rejestrowane z neuronów jądra nadwzrokowego oraz z opuszek węchowych [174].

Znacznie mniej informacji mamy o działaniu czynnika oksytocynopodobnego u ryb. Jego obecność w nerwowej części przysadki u ryb spodoustych stwierdzili Perks i Dodd [175]. Czynniki te nie wywierają wpływu na jajowody lub nerki, działają natomiast na zastawkę spiralną jelita. Sawyer i Pickford [176] stwierdzili, że u samic *Fundulus heteroclitus* poziom jego obniża się wyraźnie w okresie tarła. Za udziałem neurohormonów w dokrewnym mechanizmie reprodukcji u ryb przemawiają także rezultaty badań Egami [177] i Ishii [178], którzy stwierdzili wpływ wyciągów z części nerwowej przysadki na dojrzewanie oocytów u *Oryzias* i *Gambusia*.

Podwzgórzowy system neurosekrecyjny ryb przedstawiony został w tym artykule z dwu stron: strukturalnej i czynnościowej. W czterdzięści lat od zainicjowania tych badań nagromadzone informacje są bardzo obszerne, ale nadal niepełne. Wiele wysiłku, ale zapewne krótszego już czasu, potrzeba będzie dla zapełnienia luk, szczególnie tych, które dotyczą fizjologii systemu.

LITERATURA

- [1] Scharrer E. and B. Scharrer — Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 20: 170—194, 1940.
- [2] Schiebler T. H. — Z. Zellforsch., 36: 563—576, 1952.
- [3] Duncan D. — Anat. Rec., 125: 457—472, 1956.
- [4] Bargmann W. und A. Knoop — Z. Zellforsch., 46: 242—251, 1957.
- [5] Bargmann W., A. Knoop und A. Thiel — Z. Zellforsch., 47: 114—126, 1957.
- [6] Fujita H. — Arch. histol. jap., 12: 165—172, 1957.
- [7] Palay S. L. — In: "Ultrastructure and cellular chemistry of neural tissue" (H. Waelsch, ed.), Hoeber-Harper, New York, 1957.
- [8] Bargmann W. — In: „II Internat. Symp. Neurosekretion" (W. Bargmann et al., eds.), Springer, Berlin, 1958.
- [9] Bargmann W. und A. Knoop — Z. Zellforsch., 52: 256—277, 1960.
- [10] Palay S. L. — Anat. Rec., 138: 417—459, 1960.
- [11] Hild W. — Virchows Arch., 319: 526—546, 1951.
- [12] Ortman R. — Z. Zellforsch., 36: 92—140, 1951.
- [13] Hild W. und G. Zetler — Z. ges. exp. Med., 120: 236—243, 1953.
- [14] Barrnett R. J. — Endocrinology 55: 484—501, 1954.
- [15] Andersson B. and P. A. Jewell — J. Endocrin., 15: 332—338, 1957.
- [16] Carlisle D. B. — In: „II Internat. Symp. Neurosekretion" (W. Bargmann et al., eds.) Springer, Berlin, 1958.
- [17] Green J. D. and D. S. Maxwell — In: "Comparative endocrinology" (A. Gorbman, ed.), John Wiley, New York, 1959.

- [18] Bern H. A. and K. Yagi — Proc. Soc. Intern. Congress Endocrin. Excerpta Med. Fund. 83: 577—583, 1965.
- [19] Knowles F. — In: "Neurosecretion" (F. Stutinsky, ed.), Springer, Berlin 1967.
- [20] Bern H. A. — Gen. Comp. Endocrin., Suppl. 1: 117—132, 1962.
- [21] Sawyer W. H. — Arch. Anat. micr., 54: 295—312, 1965.
- [22] Scharrer E. — Scientia 46: 177—183, 1952.
- [23] Leveque T. F. and E. Scharrer — Endocrinology 52: 436—447, 1953.
- [24] Arvy L. et M. Gabe — C. R. Ass. Anat., 41: 843—849, 1954.
- [25] Arvy L., M. Fontaine et M. Gabe — C. R. Soc. Biol., Paris, 148: 1759—1761, 1954.
- [26] Tramezzani J. H. et J. Uranga — C. R. Soc. Biol., Paris, 148: 1665, 1954.
- [27] Legait H. — Theses. Univ. Catholique Louvain, Nancy, 1959.
- [28] Oksche A., D. F. Laws, F. I. Kamemoto and D. S. Farner — Z. Zellforsch., 51: 1—42, 1959.
- [29] Philibert R. L. and F. I. Kamemoto — Gen. Comp. Endocrin., 5: 326—335, 1965.
- [30] Jasinski A. — Kosmos 5: 445—452, 1968.
- [31] Herrick C. L. — J. comp. Neurol., 1: 228, 1891.
- [32] Herrick C. L. — J. comp. Neurol., 2: 21—72, 1892.
- [33] Dahlgren U. — Science, 40: 862—863, 1914.
- [34] Speidel C. C. — Dept. mar. Biol. Carnegie Inst. Washington, 13: 1—31, 1919.
- [35] Speidel C. C. — J. comp. Neurol., 34: 303—317, 1922.
- [36] Fridberg G. and H. A. Bern — Biol. Rev., 43: 175—199, 1968.
- [37] Charlton H. H. — J. comp. Neurol., 54: 237—275, 1932.
- [38] Scharrer E. — Z. vergl. Physiol., 7: 1—38, 1928.
- [39] Scharrer E. — Zeitschr. vergl. Physiol., 11: 767—773, 1930.
- [40] Scharrer E. — Zeitschr. vergl. Physiol., 17: 491—509, 1932.
- [41] Scharrer E. — J. comp. Neurol., 74: 81—92, 1941.
- [42] Scharrer E. — Z. Zellforsch., 32: 196—204, 1952.
- [43] Palay S. L. — J. comp. Neurol., 82: 129—143, 1945.
- [44] Bargmann W. — Z. Zellforsch., 34: 610—634, 1949.
- [45] Dawson A. B. — Anat. Rec., 115: 63, 1953.
- [46] Gabe M. — Bull. Micr. appl., 3: 153—162, 1953.
- [47] Adams C. W. M. and J. C. Sloper — J. Endocrin., 13: 221—228, 1956.
- [48] Sterba G. — Z. Zellforsch., 55: 763—789, 1961.
- [49] Dodd J. M. — In: "Techniques in endocrine research", Acad. Press, London, 1963.
- [50] Pickford G. E. and J. W. Atz — *The physiology of the pituitary gland of fishes*, New York Zoological Society, 1957.
- [51] Green J. D. — A., J. Anat., 88: 225—312, 1951.
- [52] Gorbman A. — Gen. Comp. Endocrin., 5: 129—130, 1965.
- [53] Sloper J. C. — Int. Rev. Cytol., 7: 337—389, 1958.
- [54] Sloper J. C. — In: "The pituitary body" (G. W. Harris and B. T. Donovan, eds.), v. 3: 131—239, Butterworths, London, 1966.
- [55] Wingstrand K. G. — In: "Comparative endocrinology" (A. Gorbman, ed.), John Wiley, New York, 1959.
- [56] Dodd J. M. and T. Kerr — Symp. zool. Soc. Lond., 9: 5—27, 1963.
- [57] Follenius E. — Ann. Sci. Natur. Zool. Paris 12, 7: 1—150, 1965.
- [58] Scharrer E. — Frankfurter Zeitschr. Pathol., 47: 143—151, 1934.
- [59] Scharrer E. — Verhandl. deut. zool. Ges. 236—240, 1936.

- [60] Florentin P. — C. R. Soc. Biol., 116: 439—441, 1934.
- [61] Mazzi V. — Archiv. Ital. Anat. Embriol., 46: 1—76, 1941.
- [62] Bargmann W. — Z. Zellforsch., 38: 275—298, 1953.
- [63] Stutinsky F. — Ann. biol., 29: 487—516, 1953.
- [64] Enami M. — Endocrinol. jap., 1: 133—145, 1954.
- [65] Enami M. — Endocrinol. jap., 2: 33—40, 1955.
- [66] Kobayashi H., S. Ishii and A. Gorbman — Gunma J. Med. Sci., 8: 301—321, 1959.
- [67] Palay S. L. — Am. J. Anat., 93: 107—141, 1953.
- [68] Bargmann W. — Endeavour 19: 125—133, 1960.
- [69] Jasiński A. — Gen. Comp. Endocrin., 6: 386—387, 1966.
- [70] Leatherland J. F., P. E. Budtz and J. M. Dodd — Gen. Comp. Endocrin., 7: 234—244, 1966.
- [71] Scharrer E. und B. Scharrer — In: „Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen”, 6: 953—1066 (W. Mollendorf und W. Bargmann, eds.), Springer, Berlin, 1954.
- [72] Jasiński A., Gorbman and T. Hara — In: „Neurosecretion” (F. Stutinsky, ed.), Springer, Berlin, 1967.
- [73] Öztan N. and A. Gorbman — Nature, 186, 4719: 167—168, 1960.
- [74] Roth W. D. — Anat. Rec., 124: 437, 1956.
- [75] Smoller C. G. — Science, 147, 3660: 882—884, 1965.
- [76] Öztan N. — Z. Zellforsch., 30: 458—460, 1967.
- [77] Levinson L. B. — Kokl. Akad. Nauk USSR, 83: 745—748, 1952.
- [78] Jasiński A. — Gen. Comp. Endocrin. Suppl. 2: 510—521, 1969.
- [79] Schiebler T. H. und J. Hartman — Z. Zellforsch., 60: 89—146, 1963.
- [80] Polenov A. L. — Dokl. Akad. Nauk SSSR 99: 625—628, 1954.
- [81] Polenov A. L. — Dokl. Akad. Nauk SSSR 107: 163—166, 1956.
- [82] Polenov A. L. — W: „Elementy neurosekrecyjne i ich znaczenie w organizmie” (N. L. Gerbilski et. al., eds) (w jęz. rosyjskim), Moskwa, 1964.
- [83] Polenov A. L. i I. A. Barannikova — Dokl. Akad. Nauk SSSR, 123: 1117—1120, 1958.
- [84] Wingstrand K. G. — Ark. Zool., 2, 6: 41—67, 1953.
- [85] Olsson R. and K. G. Wingstrand — Univ. Bergen Arb., Naturv. Rekke (14): 15, 1954.
- [86] Fridberg G. and R. S. Nishioka — Science, 152: 90—91, 1966.
- [87] Fridberg G., R. S. Nishioka, H. A. Bern and W. R. Fleming — J. exp. Zool., 162: 311—336, 1966.
- [88] Öztan N. — Z. Zellforsch., 33: 53—57, 1967.
- [89] Bodian D. — Bull. J. Hopkins Hosp., 113, 2: 57—93, 1963.
- [90] Bodian D. — Bull. J. Hopkins Hosp., 118, 4: 282—326, 1966.
- [91] Mazzi V. — Rivista di Biologia 44: 449—629, 1952.
- [92] Collin R. et J. Barry — C. R. Soc. Biol. Paris 148: 1459—1460, 1954.
- [93] Collin R. — Scientia, (6) 49: 232—237, 1955.
- [94] Legait H. — In: „II Intern. Symp. Neurosekretion” (W. Bargmann et al., eds), Springer, Berlin, 1958.
- [95] DaLage C. — C. R. Ass. Anat., 41: 1—7, 1954.
- [96] Kandel E. R. — J. Gen. Physiol., 47: 691—717, 1964.
- [97] Jasiński A. and A. Gorbman — Gen. Comp. Endocrin., 6: 476—490, 1966.
- [98] Polenov A. L. — Dokl. Akad. Nauk SSSR 169: 1467—1470, 1966.
- [99] Sathyanesan A. G. and W. Chavin — Acta anat., 68: 284—299, 1967.
- [100] Meurling P. — Z. Zellforsch., 58: 51—69, 1962.

- [101] Meurling P. — *Z. Zellforsch.*, 61: 183—201, 1963.
- [102] Olsson R. — *Z. Zellforsch.*, 51: 97—107, 1959.
- [103] Wingstrand K. G. — *Vidensk. Medd. dansk. naturh. Foren., Kbh.* 118: 193, 1956.
- [104] Kerr T. and P. G. W. J. van Oordt — *Gen. Comp. Endocrin.*, 7: 549—558, 1966.
- [105] Oordt van P. G. W. J. and T. Kerr — *J. Endocrinol.*, 37: 8—9, 1966.
- [106] Meurling P. — *Nature*, 187: 336—337, 1960.
- [107] Mellinger J. C. A. — *Bull. Soc. Zool. France* 85: 395—399, 1960.
- [108] Mellinger J. C. A. — *Theses. Imprimerie Alsatia, Colmar, France*, 1963.
- [109] Sathyanesan A. G. — *J. Morph.*, 116: 413—449, 1965.
- [110] Kerr T. — *J. Morph.*, 124: 23—36, 1968.
- [111] Palay S. L. — *J. comp. Neur.*, 79: 247—275, 1943.
- [112] Rasquin P. and L. M. Stoll — *J. comp. Neur.*, 107: 273—294, 1957.
- [113] Hild W. — *Z. Zellforsch.*, 35: 33—46, 1950.
- [114] Stahl A. — *Acta anat., Suppl.* 28, 1957.
- [115] Stahl A. et C. Leray — *Mem. Soc. Endocrinol.*, 12: 149—163, 1962.
- [116] Stahl A. — *C. R. Soc. Biol.*, 147: 841, 1953.
- [117] Brehm H. V. — *Z. Zellforsch.*, 49: 105—124, 1958.
- [118] Öztan N. — *Gen. Comp. Endocrin.*, 3: 1—14, 1963.
- [119] Sathyanesan A. G. — *Am. J. Anat.*, 118: 1—11, 1966.
- [120] Metuzals J. — *Acta anat.*, 14: 124—140, 1952.
- [121] Billenstien C. D. — *Z. Zellforsch.*, 59: 507—512, 1963.
- [122] Billenstien C. D. — *Gen. Comp. Endocrin.*, 2: 111—112, 1962.
- [123] Olsson R. — *Proc. 16th Int. zool. Congr.*, 3: 38—43, 1963.
- [124] Oliverreau M. — *Ann. Inst. Oceanogr.*, 29: 95—296, 1954.
- [125] Krsulovic J. D. — *Biologica (Chili)*, 32: 7—15, 1961.
- [126] Polenov A. L. — *Dokl. Akad. Nauk USSR*, 73: 1025—1028, 1950.
- [127] Zaitzev A. V. — *Dokl. Akad. Nauk USSR*, 101: 351—354, 1955.
- [128] Zaitzev A. V. — *Dokl. Akad. Nauk USSR*, 104: 315—318, 1955.
- [129] Nowakowski H. — *Dtsch. Zbl. Nervenheilk.*, 165: 201—239, 1951.
- [130] Spatz H. — *Acta neuroveg. (Wien)* 3: 1—49, 1951.
- [131] Wingstrand K. G. — *C. W. K. Gleerup*, 1—316, Lund, 1951.
- [132] Mellinger J. C. A. — *C. R. Acad. Sci.*, 255: 1789—1791, 1962.
- [133] Mellinger J. C. A., E. Follenius et A. Porte — *C. R. Acad. Sci.*, 254: 1158—1159, 1962.
- [134] Polenov A. L. and M. A. Belenky — *Nature* 208, 5005: 94—95, 1965.
- [135] Knowles F. — *Phil. Trans. B*, 249: 435—455, 1965.
- [136] Knowles F. — *Arch. Anat. micr.*, 54: 343—357, 1965.
- [137] Meurling P. — *Acta Univ. Lund II*, 19: 1—20, 1967.
- [138] Legait H. et E. Legait — *C. R. Soc. Biol.*, 152: 130—133, 1958.
- [139] Follenius E. et A. Porte — *C. R. Soc. Biol. Paris* 155: 128—131, 1961.
- [140] Follenius E. et A. Porte — In: „Neurosecretion” (H. Heller and R. B. Clark, eds.). *Mem. Soc. Endocrin.*, 12: 51—69, 1962.
- [141] Lederis K. — *Z. Zellforsch.*, 58: 192—213, 1962.
- [142] Lederis K. — *Gen. Comp. Endocrin.*, 4: 638—661, 1964.
- [143] Knowles F. and L. Vollrath — *Nature* 206, 4989: 1168—1169, 1965.
- [144] Kobayashi H., T. Hirano and Y. Oota — *Arch. Anat. micr.*, 54: 277—294, 1965.
- [145] Follenius E. — *Arch. Anat. micr.*, 54: 195—216, 1965.
- [146] Knowles F. and L. Vollrath — *Phil. Trans. B*, 250: 311—327, 1966.
- [147] Knowles F. and L. Vollrath — *Phil. Trans. B*, 250: 329—342, 1966.

- [148] Oota Y. — J. Fac. Sci. Univ. Tokyo 4, 10: 143—153, 1963.
- [149] Follenius E. — In: „Neurosecretion” (E. Stutinsky, ed.), Springer, Berlin, 1967.
- [150] Jasiński A. i W. Kilarski — W przygotowaniu
- [151] Iturriza F. C. — Naturwiss., 21: 565, 1967.
- [152] Follenius E. — C. R. Acad. Sci. Paris 267: 1208—1211, 1968.
- [153] Kappers C. V. A., G. C. Huber and E. C. Crosby — *The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates, including man*. 1—2, Macmillan, New York, 1936.
- [154] Peter R. E. and A. Gorbman — Neuroendocrinology 3: 229—237, 1968.
- [155] Cross B. A. and J. D. Green — J. Physiol., 148: 554—569, 1959.
- [156] Bargmann W. — Int. Rev. Cytol., 19: 183—201, 1966.
- [157] Weiss P. — Proc. 4th Intern. Neurochem. Symp., 220—242, Macmillan, New York, 1960.
- [158] Jasiński A., A. Garbman and T. Hara — Science, 154: 776—778, 1966.
- [159] Jasiński A. — Z. Zellforsch., 88: 537—548, 1968.
- [160] Dodd J. M., A. M. Perks and M. H. I. Dodd — In: “The pituitary gland” (G. W. Harris and B. T. Donovan, eds.), 3: 578—623, Butterworths, 1966.
- [161] Copeland D. E. — J. Morph., 87: 369—379, 1950.
- [162] Verney E. B. — Proc. Roy. Soc. B, 135: 25—106, 1948.
- [163] Rasquin P. and L. M. Stoll — Anat. Rec., 122: 452—453, 1955.
- [164] Tuurala O. — Ann. Acad. Sci. fenn. A, IV, Biol., 36: 1—9, 1957.
- [165] Fridberg G. and R. Olsson — Z. Zellforsch., 49: 531—540, 1959.
- [166] Srebro Z. — Folia Biol., 11, 4: 451—464, 1963.
- [167] Szabo S. — Rev. Roum. embriol. cytol., II: 159—162, 1965.
- [168] Szabo S. et B. Molnar — Acta Biol. Hung., 15 (4): 383—392, 1965.
- [169] Szabo S. und B. Molnar — Zool. Anz., 180 (3/4): 279—293, 1968.
- [170] Molnar B. et S. Szabo — Rev. Roum. Endocrin., 4, 2: 121—126, 1967.
- [171] Olivereau M. — Z. Zellforsch., 80: 264—285, 1967.
- [172] Chester Jones I., I. W. Henderson and D. G. Butler — Arch. Anat. micr., 54: 453—469, 1965.
- [173] Sawyer C. H. — Proc. 1st Internat. Pharmacol. Meeting 1: 27—46, Pergamon Press, 1963.
- [174] Sundsten J. W. and C. H. Sawyer — Exp. Neurol., 4: 548, 1961.
- [175] Perks A. M. and J. M. Dodd — Gen. Comp. Endocrin., 3: 286—299, 1963.
- [176] Sawyer C. H. and G. E. Pickford — Gen. Comp. Endocrin., 3: 439—443, 1963.
- [177] Egami N. — Annot. zool. jap., 32: 13—17, 1959.
- [178] Ishii S. — Zool. Mag. Tokyo 70: 3—4, 1961.

FIZJOLOGICZNE BARIERY INWAZJI I ROZWOJU PASOŻYTÓW ORAZ ICH ROLA W KSZTAŁTOWANIU SIĘ SPECYFICZNOŚCI ŻYWICIELSKIEJ

Pasożyty, szczególnie wewnętrzne, są organizmami uzależnionymi w bardzo wysokim stopniu od swych żywicieli. Żywiciel stanowi dla nich siedlisko i źródło pokarmu. Jak wykazały badania, pasożyty i żywielele odznaczają się wyraźną specyficznością. Istota tego zjawiska nie jest dokładnie poznana. Panuje wiele poglądów; na ogół poglądy te wiąże wspólna idea, że u podstaw tego zjawiska leży fizjologia żywicieli i pasożytów. W związku z tym w ostatnich czasach obserwuje się wzrost zainteresowania parazytologów fizjologicznym i biochemicznym tłem specyficzności żywicielskiej.

Jest oczywiste, że pasożyty rozwijają się tylko w takim organizmie, którego obronie potrafią się przeciwstawić i w którym znajdują warunki mogące zaspokoić ich potrzeby. Układ stosunków żywiciel-pasożyt polegający na działaniu i przeciwdziałaniu kształtuje specyficzność. A zatem stosunki żywiciel-pasożyt i specyficzność wiążą się ze sobą nierozzerwalnie.

Działanie żywiciela na pasożyta może się przejawiać w formie oporu biernego, który stawiają pasożytowi pewne czynniki natury morfologicznej bądź chemicznej związane z fizjologią żywiciela. Czynniki te stanowią bariery ograniczające inwazję pasożyta lub jego rozwój. Działanie czynne żywiciela przejawia się w postaci reakcji immunologicznej, której efektem jest powstawanie przeciwciał niszczących lub ograniczających rozmiary inwazji. W warunkach naturalnych specyficzność jest ostatecznie kształtowana przez barierę ekologiczną, której istotą są najczęściej łańcuchy pokarmowe umożliwiające zetknięcie się ze sobą żywiciela potencjalnego i pasożyta. Barięrom tym towarzyszą odpowiednie adaptacje pasożytów. Zdolności adaptacyjne wielu z nich posunięte są często bardzo daleko, co ma duże znaczenie szczególnie w przypadkach migracji pasożytów wewnątrz organizmu żywiciela lub zmiany stadium rozwojowego. Obie te sytuacje połączone są z kilkakrotną zmianą środowiska, a co za tym idzie warunków życia.

Wśród fizjologicznych czynników środowiska życia pasożytów będących barierami ograniczającymi zdolność osiedlania się, rozwoju i reprodukcji są:

1. Enzymy trawienne układu pokarmowego.
2. Dieta żywiciela i specyficzne substancje odżywcze w jego organizmie.
3. Hormony.
4. Stężenie rozpuszczonych gazów (O_2 i CO_2) oraz jonów wodorowych.
5. Temperatura ciała żywiciela.
6. Ciśnienie osmotyczne.

7. Czynniki te mogą działać w jelicie, w pokrywach ciała, w tkankach organów wewnętrznych i innych siedliskach pasożytów wewnętrznych.

Jak wykazują badania, reakcje poszczególnych gatunków pasożytów na powyższe bariery są bardzo zróżnicowane. Istnieje znacznie więcej danych co do dorosłych postaci pasożytów wewnętrznych niż ich stadiów rozwojowych.

1. ENZYMY TRAWIENNE UKŁADU POKARMOWEGO

Pasożyty mogą wnikać do organizmu żywiciela przez powłoki ciała lub przewód pokarmowy, który dla wielu z nich stanowi doskonałe siedlisko (tasiemce, przywry, nicienie, kolecogłowy, pierwotniaki). W przewodzie pokarmowym kręgowców podlegają one działaniu enzymów trawiennych (pepsyny, trypsyny, chymotrypsyny, pankreatyny). Soki trawienne żołądka naruszają osłonki jaj i cyst i aktywują larwy. Jak wykazały liczne badania, reakcja zarodków gatunków, nawet blisko ze sobą spokrewnionych, na działanie soków trawiennych przewodu pokarmowego kręgowców jest bardzo różnorodna. Niektóre gatunki *Taeniidae* reagują tylko na trypsynę w roztworze alkalicznym, jak np. *Taenia pisiiformis* i *Echinococcus granulosus*, inne, jak *Taenia saginata*, wymagają uprzednio kwaśnego środowiska pepsyny (Schwabe, Kileijan 1968). *Hymenolepididae* wykazują jeszcze inne wymagania. Do aktywacji onkosfer pewne gatunki tego rodzaju potrzebują mieszaniny amylazy i trypsyny, inne, jak np. *Hymenolepis nana* i *Hymenolepis microstoma* są aktywowane przez trypsynę, ale w obecności azotu i dwutlenku węgla (Voge, Berntzen 1963). Jak bardzo specyficzną rolę odgrywają soki trawienne żywicieli, wykazały badania prowadzone z larwami i jajami *Echinococcus granulosus*. Stwierdzono, że obydwa te stadia przeżywały *in vitro* w płynach jelitowych swych żywicieli wiele godzin, ginęły zaś lub nie wylęgały się w sokach żołądkowo-jelitowych gatunków nie będących ich żywicielami.

Niestety, niezmiernie mało jest danych dotyczących działania soków jelitowych bezkręgowców na larwy pasożytów. Badania nad inwazją *Copepoda* larwami tasiemców wskazują na to, że jelito jest silną barierą. U większości gatunków *Copepoda* larwy *Diphyllobothrium latum* giną dość szybko i są wydalane z kałem na zewnątrz. U innych część larw zostaje strawiona, część zaś przechodzi do jamy ciała. W żywicielach właściwych prawie wszystkie połknięte larwy w krótkim czasie przenikają przez ściankę jelita i wchodzą do jamy ciała (Guttowa 1961).

Ważnym czynnikiem jelitowym ograniczającym inwazję jest, obok kompozycji chemicznej, aktywność enzymów trawiennych. Zbyt szybkie tempo trawienia powodować może usunięcie jaja razem ze strawionym pokarmem, zanim jeszcze jego osłonki zostaną naruszone przez enzymy lub zatrzymane w żołądku tak długo, że jego ograniczona odporność może być przekroczona. Tego rodzaju zjawisko obserwuje się często u niewłaściwych żywicieli (*Copepoda*) larw tasiemców (Guttowa 1961).

Niektóre pasożyty jelitowe wykazują dużą tolerancję w stosunku do swego środowiska. Inne, przebywając stale w środowisku czynników proteolizujących, wydzielają pewne substancje inhibujące enzymy trawienne (von Brand 1966). Inhibitory enzymów proteolitycznych u pasożytów jelitowych hamują aktywność trypsyny i chymotrypsyny. Z wora

skórno mięśniowego *Ascaris* wyizolowano polipeptyd wykazujący inhibujące działanie na proteazy i esterazy oraz wyraźną specyficzność. Inhibitory, inaczej zwane antyenzymami, są czynnikami chroniącymi pasożyty przed strawieniem. Wiadomo bowiem, że pasożyty uszkodzone lub martwe zostają szybko trawione. Trawione są także cerkomery larw *Pseudophyllidea* w przewodzie pokarmowym ryb. Duża specyficzność inhibitorów w stosunku do określonych enzymów proteolitycznych może być jednym z elementów warunkujących specyficzność pasożyta w stosunku do żywiciela. U płazińców nie było odpowiednich badań. Można jednak przypuszczać, że posiadają one także pewne tego rodzaju przystosowania ochronne.

Ogromne znaczenie selektywne w inwazjach pasożytniczych posiada żółć. Wszystkie robaki pasożytnicze, zamieszkujące przewód pokarmowy kręgowców lub przechodzące przez niego, podlegają działaniu żółci stale lub czasowo. Kompozycja chemiczna żółci u różnych żywicieli odgrywa dużą rolę w określaniu specyficzności. W jej składzie na uwagę zasługują kwasy żółciowe oraz glicyna i tauryna. Żółć pełni rolę aktywującą onkosfery, jak to ma miejsce u wielu gatunków *Taenia*, oraz wpływa w określony sposób na metabolizm pasożytów. Jak wykazały badania *in vitro*, kwas taurocholowy jest niezbędny do rozwoju niektórych tasiemców od postaci larwalnych do dojrzałości. Berntzen i Mueller (1963) podają, że *Echinococcus granulosus* i *Spirometra mansonioides* wymagają do swego rozwoju obecności tego kwasu. Jak wykazały badania, dominuje on w składzie żółci wielu drapieżników (pies, kot), które są żywicielami wymienionych wyżej tasiemców. Żółć jest niezbędna także do aktywacji i ewaginacji larw niektórych *Taenidae*. Działanie kwasu taurocholowego na metabolizm pasożytów przejawia się przede wszystkim w hamowaniu metabolizmu glukozy, jak to ma miejsce u *Hymenolepis diminuta*. Hamowanie pochłaniania glukozy zakłóca normalny rozwój pasożyta, prowadząc do wstrzymania wzrostu oraz redukcji liczby żywych jaj.

2. DIETA ŻYWICIELA I SPECYFICZNE SUBSTANCJE ODŻYWCZE W JEGO ORGANIZMIE

Jednym z poważniejszych czynników ograniczających inwazję i rozwój pasożytów, głównie jelitowych, jest dieta żywiciela. Jej skład decyduje w wysokim stopniu o zaspokojeniu potrzeb pasożyta oraz stworzeniu warunków, w których jego metabolizm może przebiegać normalnie. Udowodnione zostało, że dieta białkowa nie sprzyja rozwojowi bardzo wielu gatunków pasożytów przewodu pokarmowego. Szczególnie jaskrawo wyraża się to w przypadku pierwotniaków jelitowych anaerobowych i semianaerobowych, jak np. gatunki *Trichomonas* i *Amaeba*. Przypuszcza się, że przy diecie białkowej panują inne niż przy węglowodanowej warunki w zakresie pH i potencjału oksydacyjno-redukcyjnego, które mogą powodować zakłócenia w metabolizmie glukozy, tak ważnym u pasożytów anaerobowych. Dieta białkowa z natury rzeczy pociąga za sobą niedobór węglowodanów, powszechnie zaś sądzi się, że węglowodany w diecie żywiciela odgrywają daleko większą rolę w odżywianiu się i metabolizmie pierwotniaków, jak też niektórych helmintów, niż białko (Jennings 1968). Stwierdzono np., że *Hymenolepis diminuta* i *Raillietina cesticillus* lepiej rosną i rozwijają, gdy dieta żywiciela zawiera węglowodany. W przypadku zmiany diety na białkową osobniki *Hymenolepis*

diminuta opuszczają żywiciela, te zaś, które pozostają, wykazują wstrzymanie wzrostu i produkcji jaj. *Hymenolepis diminuta* jest szczególnie wrażliwa na dietę białkową żywiciela. Głodzenie może być także czynnikiem niesprzyjającym rozwojowi niektórych tasiemców, np. *Railiellina cesticillus* odrzuca podczas głodu żywiciela całe fragmenty strobili.

Fakt akumulacji niektórych witamin w ciele pasożytów pozwala przypuszczać, że składniki te grają jakąś rolę w ich ekonomice. Liczne badania w tym kierunku wykazały, że mogą one wpływać na inwazję, wzrost i reprodukcję pasożytów wewnętrznych. Ich znaczenie może być korzystne dla jednego gatunku, a zabójcze dla drugiego. Nie bez znaczenia jest też fakt, że witaminy podnoszą odporność żywiciela, co ogranicza inwazję przeważnie pierwotniaczą. Według danych Honigberga (1968) kwas askorbinowy wydaje się być niezbędny dla pewnych gatunków *Trichomonas*. Kwas pentotenowy (PP) oraz flawinowy (B₂) sprzyjają inwazjom malarycznym. Kwas askorbinowy jest także czynnikiem sprzyjającym inwazji *Aedes aegypti* przez *Plasmodium*. W inwazjach helintologicznych zwraca uwagę absorpcja witaminy B₁₂ przez *Diphyllbothrium latum* w jelicie człowieka, co prowadzić może niekiedy do poważnych następstw patogenicznych, jak złośliwa anemia bruzdogłowcowa (von Bonsdorff 1956). Znane są fakty, że deficyt witaminy B (kompleks) powoduje zakłócenia w produkcji jaj wielu tasiemców (Mueller 1959, Taylor 1960, Berntzen 1962).

Pasożyty dorosłe, jak i ich larwy, są w bardzo wysokim stopniu zależne w zakresie pokarmowym od substancji częściowo już rozłożonych, półfabrykatów służących do syntezy własnego białka czy glikogenu. Odnosi się to szczególnie do tasiemców, które, jak się sądzi powszechnie, nie mają enzymów do trawienia ekstracellularnego. Enzymy trawienne tasiemców — fosfatazy znajdują się wewnątrz kutikuli. Dlatego też są przypuszczenia, że mogą one pobierać tylko możliwie najmniejsze cząsteczki przenikające przez powłoki ciała. Pasożyty tkanek i krwi są mniej wrażliwe na dietę żywiciela niż pasożyty jelitowe, jednakże tak jak dla pasożytów jelitowych dieta, tak dla tkankowych skład chemiczny tkanki może być czynnikiem ograniczającym możliwości ich rozwoju. Pasożytami tkankowymi są przeważnie *Protozoa* oraz larwy robaków płaskich i nicieni. Istnieje niezmiernie mało badań nad stosunkami fizjologicznymi w układach larwy pasożytów—żywiciel, szczególnie u żywicieli bezkręgowych. Pewne badania nad stosunkami żywiciel-pasożyt w układach larwy tasiemców—*Copepoda* dostarczają trochę danych do naświetlenia fizjologicznego tła specyficzności. Wysoki poziom wolnych aminokwasów, jako elementów molekularnych stosunkowo drobnych i łatwo absorbowanych, stwierdzany w płynach celomatycznych *Copepoda*, może być z punktu widzenia pasożytowania prostych form larwalnych tasiemców zjawiskiem raczej korzystnym. Warto dodać, że cała wielogatunkowa grupa systematyczna *Copepoda* jest grupą żywicielską larw olbrzymiej liczby tasiemców i liczba ta w miarę przybywania badań stale się powiększa. A zatem wysoki poziom wolnych aminokwasów — to dogodne warunki pokarmowe — to specyficzność.

Interesującym faktem z punktu widzenia specyficzności może być podobieństwo, a często identyczność kompozycji aminokwasowych w białku pasożyta i tkanki żywiciela, w której on bezpośrednio przebywa. Taki paralelizm był stwierdzony u cysticerkoidów *H. diminuta* i ich żywicieli *Tribolium confusum* (Goodchild, Wells 1957), u sporocysty *Gorgodera*

amplicava i jej żywiciela ślimaka *Musculium partumeium* (Cheng 1963), a także u procerkoidów *Triaenophorus nodulosus* i ich żywiciela właściwego skorupiaka *Eudiaptomus gracilis* (Guttowa 1969). Być może, iż specyficzność tych trzech układów żywiciel-pasożyt ma jakiś związek z podobieństwem dróg metabolizmu białkowego pasożyta i jego żywiciela.

3. HORMONY

W przeciwieństwie do diety, która działa głównie jako czynnik hamujący wzrost i rozwój, hormony żywiciela, zwłaszcza płciowe, są elementem fizjologicznym obniżającym bardzo wyraźnie intensywność inwazji oraz działającym szkodliwie na metabolizm pasożytów. Działanie ich na różne gatunki pasożytów jest zróżnicowane. Na przykład estrogeny myszy działają ograniczająco na inwazję *Hymenolepis nana*, natomiast testosteron intensyfikuje inwazję tego gatunku. Kastracja samców myszy podnosi w wyraźny sposób ich odporność a dodatkowa iniekcja estrogenów jeszcze bardziej je uodparnia (Schwabe, Kileijan 1968). Odwrotną reakcję obserwował Freeman (1964) w przypadku inwazji szczurów przez tasiemca *Multiceps multiceps* i *Taenia crassiceps*.

W zakresie oddziaływania hormonów płciowych na metabolizm pasożytów stwierdzono *in vitro*, że u kastrowanych samców myszy osobniki *Hymenolepis nana* przejawiają zmiany takie, jak obniżenie aktywności transaminaz i skłonność do odkładania się tłuszczów (Adrich et al. 1954, Daugherty 1956). Kastracja wpływa na obniżenie syntezy glikogenu, co powoduje zmniejszanie się zasobów energetycznych pasożyta. Według danych Aldricha et al. (1954) także insulina, adrenalina, tyronina obniżają tempo przenikania glukozy do tkanek pasożyta, powodując zaburzenia w syntezie glikogenu. Znacznie mniej wiadomo o wpływie hormonów kory nadnercza lub tarczycy żywiciela na pasożyta. Pewne badania wskazują na to, że iniekcje kortizonu wstrzymują dojrzewanie *Schistosoma mansoni* u myszy (Weinman, Hunter 1960). W pewnych przypadkach iniekcje tego hormonu podnosiły tempo infekcji larwalnymi postaciami *Multiceps multiceps* samców myszy (Esch 1967). Hormon tarczycy wydaje się wyraźnie wpływać na zwiększenie intensywności inwazji myszy cysticerkoidami *Hymenolepis nana* (Larsh 1947).

Bardzo mało jest obserwacji co do działania hormonów zwierząt bezkręgowych na ich pasożyty. Istnieją przypuszczenia, że hormony linki, zmieniając stan fizjologiczny zwierząt, mogą także przyczyniać się do ograniczania w jakimś stopniu inwazji pasożytów. Badania nad inwazją *Copepoda* larwami tasiemców *Pseudophyllidea* wskazują na większą odporność samców (Guttowa 1961). Odporność samic wzrasta zwykle w okresie produkcji jaj. Być może, iż większa odporność dorosłych osobników *Copepoda* wiąże się także z działaniem hormonów. Są to jednak zagadnienia zupełnie jeszcze nie badane, jak większość zagadnień związanych z barierami morfofizjologicznymi inwazji pasożytniczych zwierząt bezkręgowych.

4. KONCENTRACJA TLENU, DWUTLENKU WĘGLA ORAZ JONÓW WODOROWYCH

Obok grupy czynników metabolicznych, o których była mowa, barierą dla inwazji pasożytniczych stanowić mogą warunki fizjologiczne panujące w żywicielu, jak np. koncentracja rozpuszczonych gazów i jonów

wodoru. Pasożyty i ich larwy bytują w środowiskach tak bogatych, jak i ubogich w tlen lub całkowicie go pozbawionych. Środowiskiem prawie całkowicie anaerobowym jest światło jelita kręgowców. Środowiskiem bogatym w tlen są płuca, skrzela i naczynia krwionośne. Pasożytami przewodu pokarmowego są głównie tasiemce oraz niektóre przywry żyjące w przewodach żółciowych, jak też pierwotniaki jelitowe z rodzaju *Entamoeba* i *Trichomonas*. Pasożyty te charakteryzują się anaerobowym lub semianaerobowym typem przemian metabolicznych. Pasożyty zamieszkujące płuca kręgowców, jak np. nicienie z rodzaju *Dictiocaulus*, mają dostęp do tlenu taki sam jak zwierzęta wolno żyjące; dotyczy to także pasożytów skrzeli. Innym środowiskiem bogatym w tlen jest krew kręgowców będąca siedliskiem przywr z rodzaju *Schistosoma*. Zawartość tlenu w krwi żyłnej człowieka wynosi około 14% przy ciśnieniu parcjalnym 40—45 mm Hg. Gorsze warunki tlenowe występują w hemolimfie *Crustacea* będącej siedliskiem larw wielu tasiemców mających cykl rozwojowy związany ze środowiskiem wodnym. Pojemność tlenowa hemolimfy zawierającej hemocyjaninę jest zazwyczaj niska (Wolvekamp, Waterman 1960). Większość pasożytów wewnętrznych może tolerować brak tlenu przez dłuższy lub krótszy okres czasu, lecz ich wrażliwość na toksyczne działanie tego czynnika oraz ich zapotrzebowanie na niego są bardzo różnorodne. Spotyka się gatunki, szczególnie wśród *Protozoa*, szybko zabijane przez tlen, nawet w niskich stężeniach. Są to tzw. anaeroby bezwzględne, wśród których wymienić należy *Cillia* z przewodu pokarmowego gryzoni i *Flagellata* z przewodu pokarmowego termitów. Także niektóre tasiemce, jak np. *Schistocephalus solidus*, *Hymenolepis nana* czy *Spirometra mansonoides*, giną stosunkowo szybko w obecności tlenu (Berntzen 1962, Berntzen, Mueller 1963). Naturalne środowiska dorosłych przywr są bardziej urozmaicone niż tasiemców, dlatego też wyciąganie uogólniających wniosków dotyczących metabolizmu odchowego tej grupy pasożytów jest trudne i raczej bezcelowe. Warto jednak zwrócić uwagę na fakt, że w grupie tej znajduje się wiele gatunków, które, będąc anaerobami potrafią w pewnych przypadkach, zależnie od warunków tlenowych, zmieniać typ przemiany materii z beztlenowego na tlenowy i odwrotnie. Tego rodzaju adaptacje stwierdzono u gatunków z rodzaju *Fasciola* i *Schistosoma* (Vernberg 1963). Badania wykazały, że tolerancja wahań stężenia tlenu może być różna u różnych gatunków zamieszkujących to samo środowisko, jak też u tego samego gatunku w różnych okresach jego cyklu rozwojowego.

Larwy większości pasożytów wewnętrznych wymagają do rozwoju pewnego stężenia O_2 ; stąd znajdujemy je w tkankach, płynach ustrojowych, jamie ciała, gdzie stykają się z tlenem bądź w wolnej postaci, bądź pobierając go z rozkładu substratu. Na przykład *Schistosoma*, trawiając komórki krwi, może otrzymywać pewną ilość tlenu z rozkładu hemoglobiny (Vernberg 1968).

Odczyn pH jest niewątpliwie jedynym z ważniejszych warunków osiedlania się pasożytów. Badania nad działaniem pH są trudne, jest ich niewiele i nie zawsze udaje się oddzielić wpływ pH od działania enzymów, jonów i innych czynników. Środowisko kwaśne jest przede wszystkim potrzebne wielu gatunkom pasożytów do wylęgu jaj i uwolnienia onkosfer z cyst. Poza tym na ogół pasożyty unikają środowisk kwaśnych przy osiedlaniu się. Dla niektórych *Protozoa*, jak np. *Trichomonas vaginalis*, kwaśne środowisko jest barierą inwazji. Inwazja tego

pasożyta związana jest ze spadkiem glikogenu w komórkach śluzówki macicy i zmniejszeniem się kwasowości środowiska. Bardzo mało jest pasożytów zamieszkujących jako postacie dorosłe żołądek. Większość z nich zamieszkuje trochę alkaliczne lub neutralne środowisko jelita, tkanek lub płynów ustrojowych. Badania *in vitro* wykazały, że optimum pH dla *Fasciola hepatica* wynosi 8,2—8,6. Także robaki jelitowe rozwijają się najlepiej przy pH 7,2—7,4. Wiele larw pasożytów osiedlających się w tkankach i przechodzących tylko przez kwaśne środowisko żołądka jest w stanie tolerować dość dużą rozpiętość pH. Na przykład larwy *Schistocephalus solidus* znoszą wahania pH 6,3—8,1 (Schwabe, Kileijan 1968). W takich sytuacjach pasożyty mają pewne mechanizmy buforujące. Zabezpieczeniem przed działaniem pH u tasiemców oraz ich larw są ciała wapienne, których skład chemiczny dla pewnych tasiemców został już rozszyfrowany (von Brand 1966). Są to zwarte skupienia substancji o złożonym składzie chemicznym, zawierające fosforan potasu, kompleksy jonów Ca^{++} , Mg^{++} i Co_2 z polisacharydami oraz mukopolisacharydy, lipidy i białka.

Pewne badania wykazały, że wpływ pH zaznacza się także w działaniu na rozwój pasożytów. Rozpoczęcie strobilacji u *Echinococcus multilocularis* uzależnione jest od słabo kwaśnego odczynu (pH—6,8), tworzenie się zaś pęcherzy zachodzić może tylko w środowisku neutralnym (Webster, Cameron 1963). *Echinococcus granulosus* wykazuje wymagania wręcz odwrotne. U tego gatunku pęcherze tworzą się przeważnie w środowisku lekko kwaśnym (pH—6,5), w środowisku neutralnym natomiast (pH—7,4) tylko w 5% wypadków (Smyth 1967).

Prawie zupełnie brak jest danych o wpływie pH tkanek bezkręgowców na larwy pasożytów. Stopień pH jelita i płynów jamy ciała *Copepoda* jest nieznan. Są pewne wstępne obserwacje świadczące o tym, iż na całym odcinku jelita pH zmienia się w granicach 6,5—7,5 w kierunku odbytu. Dalsze badania układów: larwy pasożytów — bezkręgowce dostarczyłyby niewątpliwie wiele ciekawego materiału do badań nad specyficznością.

5. CIŚNIENIE OSMOTYCZNE I TEMPERATURA CIAŁA ŻYWICIELA

Na drodze pasażowania w organizmie żywiciela pasożyty spotykają środowiska o znacznych różnicach toniczności. Wiele gatunków helminatów po przedostaniu się do organizmu żywiciela odbywa dalekie migracje, aby osiągnąć miejsce swego przeznaczenia. Po ekscystacji w żołądku i przejściu do krwiobiegu migrują one z prądem krwi przez serce, płuca i po raz drugi poprzez przełyk wchodzi do przewodu pokarmowego, który jest miejscem przeznaczenia postaci dorosłej. W żywicielu właściwym szereg reakcji i stymulatorów prowadzi pasożyta we właściwym kierunku, lecz w żywicielu niewłaściwym wystarczy, gdy jeden z czynników się zmieni, by pasożyt powędrował do innego miejsca lub zginął. Wymaga to od pasożytów wyjątkowej elastyczności w zakresie znoszenia zmian ciśnienia osmotycznego. Pasożyty pozbawione zdolności przystosowywania się do zmian ciśnienia osmotycznego wykazują na ogół bardzo wąską specyficzność. Na przykład przywra *Gyrodactyloides* pasożytuje wyłącznie u *Salmonidae* w okresie ich życia w środowisku morskim, opuszczając swych żywicieli z chwilą ich przejścia do wód słodkich. Wśród *Pseudophyllidea* *Nybelinia* jest wąskospecyficznym pasoży-

tem występującym w środowiskach o wysokiej toniczności. Czynniki osmotycznie aktywnymi w ciele żywicieli przywr i tasiemców mogą być m.in. wolne aminokwasy oraz końcowe produkty metabolizmu azotowego. Ich poziom w ciele pasożytów najczęściej odpowiada poziomowi występującemu w żywicielach. Interesujące dane znaleźć można w pracy Ręda (1959), który stwierdził, że wysoka koncentracja mocznika występująca w jelicie ryb morskich *Elasmobranchia* może stanowić barierę selekcyjną inwazji, jak na to wskazują pewne fakty eliminowania wszelkich innych pasożytów, oprócz tasiemców z rodzin *Tetraphyllidea* i *Trypanorhynha*. Obydwa gatunki pasożytów, jak stwierdzono, wymagają dużej koncentracji mocznika; odporność na jego toksyczne działanie zawdzięczają one, jak się przypuszcza, zdolnościom metabolizacji tego związku (Read 1968).

Temperatura ciała żywiciela może być także w wielu przypadkach czynnikiem ograniczającym inwazję i rozwój pasożytów, głównie tych, które rozwijają się w żywicielach stenotermicznych. Stwierdzono, że temperatura przyspiesza bądź hamuje aktywację zarodków, wpływa na dojrzewanie i produkcję jaj, na transformację i tempo przemiany materii. Na przykład optymalna temperatura dojrzewania i produkcji jaj *Ligula intestinalis* i *Schistocephalus solidus* wynosi około 37°C. Dubinina (1960) stwierdziła, że plerocercoidy tych pasożytów mogą przekształcać się w postać dorosłą już w żywicielu pośrednim (*Cyprinidae*), jeśli się go zaaklimatyzuje do temperatury 35—37°C. W tym przypadku temperatura jest warunkiem decydującym o zamknięciu cyklu rozwojowego. Temperatura decydować może także o dojrzewaniu *Proteocephalus fillicollis*, który normalnie rozwija się od procercoida do dojrzałości w jelicie *Gasterosteus aculeatus*. Jak wykazały obserwacje, dojrzewanie i produkcja jaj jest warunkowana sezonem letnim, a więc wzrostem temperatury (Hopkins 1959). Na morfologię i fizjologię *Trypanosoma*, jak wykazały badania, bardzo duży wpływ wywierają warunki termiczne otoczenia. Odchylenia morfologiczne i spadek inwazyjności zależy także od temperatury. Przyczyny tych zjawisk nie są znane.

Na zakończenie warto zwrócić uwagę na bardzo ciekawe z punktu widzenia specyficzności topicznej zjawiska chemotaksji występujące u niektórych pasożytów. Mechanizm migracji do określonych organów i tkanek nie jest wyjaśniony. Istnieją pewne obserwacje pozwalające przypuszczać, że pasożyty mogą podlegać stymulacyjnemu działaniu pewnych czynników chemicznych. W badaniach prowadzonych *in vitro* stwierdzono np., że miracidia zarażają ślimaki nie w sposób losowy, lecz dzięki przyciąganiu chemotaktycznemu. Podobne zjawisko występuje także, jeżeli gniecione ślimaki lub ekstrakt z nich umieszczony zostanie w otoczeniu miracidów. Wprowadzenie ekstraktu ze ślimaków do hodowli miracidów powoduje zakłócenie orientacji larw; przestają one atakować swych żywych żywicieli. Badania *in vitro* udowodniły, że krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe i aminokwasy dwukarboksylowe przyciągają miracidia *Schistosoma mansoni* w większym stopniu niż ich żywiele. Są przypuszczenia, że kwasy tłuszczowe w skórze ssaków mogą być elementem przyciągającym cerkarie *Schistosoma*. Tego rodzaju przykłady można mnożyć. Rozwój badań prowadzonych metodami *in vitro* nad fizjologią postaci larwalnych pasożytów pozwoliłby rozstrzygnąć problem istnienia chemotaksji i ich roli w kształtowaniu się specyficzności.

Rola barier fizjologicznych w kształtowaniu się specyficzności wydaje się niewątpliwa. Polega ona przede wszystkim na eliminacji pasożytów nie mających odpowiednich możliwości adaptacyjnych albo przez całkowite unicestwienie inwazji albo przez hamowanie rozwoju i rozrodu posażytów. Znajomość fizjologicznych czynników ograniczających lub stymulujących inwazję i rozwój pasożytów jest podstawą zrozumienia stosunków żywiciel-pasożyt w najszerszym sensie, a zatem także zjawiska specyficzności, które z tych stosunków wynika.

LITERATURA

- [1] Aldrich D.V., Chandler A.C., Daugherty J.C. — *Intermediary Protein Metabolism in Helminths. II Effect of Hosts Castration on Amino Acid Metabolism in Hymenolepis diminuta*, Exper. Parasitol., 3, 173—181, 1954.
- [2] Berntzen A.K. — *In vitro Cultivation of Tapeworms. II Growth and Maintenance of Hymenolepis nana (Cestoda: Cyclophyllidae)*, Journ. of Parasit., 48, 785—797, 1962.
- [3] Berntzen A., Mueller J.F. — *In vitro Cultivation of Spirometra from Proceroid to young Adult.*, Journ. of Parasitol., 49, nr 5 ser. 2, 60, 1963.
- [4] Cheng T.C. — *Biochemical Requirements of Larval Trematodes*, Ann. N. Y. Acad. Sci. 113, 289—320, 1963.
- [5] Daugherty J.W. — *The Effect of Host Castration and Fasting on the Rate of Glycogenesis in Hymenolepis diminuta*, Journ. of Parasitol., 42, 17—20, 1956.
- [6] Dubinina M.N. — *O wozmożnosti progienieza u plerocerkoidow remniecowa (Cestoda, Ligulidae)*, Zool. Żurn., 39, 10, 1467—1477, 1960.
- [7] Esch G.W. — *Some effects of cortisone and sex on the biology of coenurian in laboratory mice and jackrabbits*, Parasitology, 57, 175—180, 1967.
- [8] Freeman R.S. — *Studies on responses of intermediate hosts to infection with Taenia crassiceps (Zeder. 1800) (Cestoda)*, Canad. Journ. of Zool., 42, 367—408, 1964.
- [9] Guttowa A. — *Experimental investigations on the systems "Proceroids of Diphylobothrium latum (L.) — Copepoda"*, Acta Parasitol. Pol., 9/25, 371—408, 1961.
- [10] Guttowa A. — *Amino acids in coelomic fluids of Copepoda hosts of pseudophyllidean proceroids*, Acta Parasitol. Pol. 16/26, 239—248, 1969.
- [11] Goodchild Ch.G., Weels O.C. — *Amino Acids in Larvae and Adult Tapeworms (Hymenolepis diminuta) and in the Tissues of their Rat and Beetle Hosts*, Exper. Parasitol., 6, 575—585, 1957.
- [12] Hopkins C.A. — *Seasonal Variations in the Incidence and Development of the Cestode Proteocephalus fillicollis (Rud., 1810) in Gasterosteus aculeatus (L. 1766)*, Parasitology 49, 529, 1959.
- [13] Honigberg B.M. — *Chemistry of Parasitism among some Protozoa*, Chemical Zoology. Acad. Press. New York, London vol. I, 695—814, 1968.
- [14] Jennings J.B. — *Nutrition and Digestion*, Chemical Zoology. Acad. Press. New York, London, vol. II, 305—326, 1968.
- [15] Larsh J. E. — *The Effect of Thyroid and Thiouracyl on the Natural Resistance of Mice to Infection with Hymenolepis*, Journ. of Parasitol., 33 Suppl., 24, 1947.

- [16] Mueller J.F. — *The laboratory propagation of Spirometra mansonioides as an experimental tool. III. in vitro cultivation of the plerocercoid*, Journ. of Parasitol., 45, 561—573, 1959.
- [17] Read C.P. — *The role of carbohydrates in the biology of Cestodes. VIII. Some Conclusions and Hypothesis*, Exper. Parasit., 8, 365—382, 1959.
- [18] Smyth J.D. — *Studies on tapeworm physiology. XI. In vitro cultivation of Echinococcus granulosus from the protoscolex to the strobilate stage*, Parasitology, 57, 111—133, 1967.
- [19] Schwabe C.W., Kilejian A. — *Chemical Aspects of the Ecology of Platyhelminthes*, Chemical Zoology. Acad. Press. New York, London. vol. II. 467—549, 1968.
- [20] Taylor A.E.R. — *Maintenance of Filarial Worms in vitro*, Exper. Parasitol., 9, 113—120, 1960.
- [21] Voge M., Berntzen A.K. — *In vitro Hatching of Oncospheres of four Hymenolepidid Cestodes*, Journ. of Parasitol., 49, nr 5, sec., 2, 60, 1963.
- [22] Vernberg W.B. — *Respiration of Digenetic Trematodes*, Ann. N.Y. Acad. Sci, 113, 261—271, 1963.
- [23] Vernberg W.B. — *Platyhelminthes: Respiratory Metabolism*, Chemical Zoology. Acad. Press. New York, London, vol. II, 359—393, 1968.
- [24] von Bonsdorff B. — *Diphyllobothrium latum as a Cause of Pernicious Anemia*, Exper. Parasitol., 5, 207—230, 1956.
- [25] von Brand T. — *Biochemistry of Parasites*, Acad. Press New York, London, 1966.
- [26] Webster G.A., Cameron T.W.M. — *Some preliminary observations on the development of Echinococcus in vitro*, Can. Journ. of Zool., 41, 185—195, 1963.
- [27] Weinman C.J., Hunter G.W. — *Studies on Schistosomiasis. XIV. Effects of cortisone upon the Schistosoma mansoni Burden in mice*, Exper. Parasitol. 9, 239—242, 1960.
- [28] Wolvekamp H.P., Waterman T.H. — *Respiration. The Physiology of Crustacea*. vol. I. Acad. Press New York, London, 35—100, 1960.

JAN RUBLEWSKI i STANISŁAW GRABIEC

NIEKTÓRE ENERGETYCZNE PROBLEMY W BIOLOGII

Żywy organizm, stanowiąc układ ^{o/}entropii niższej od entropii otoczenia, musi mieć zapewniony stały dopływ energii o niskiej entropii, a więc energii o wysokim poziomie organizacji. Najniższy poziom organizacji reprezentuje energia cieplna, będąca miarą chaotycznych ruchów. Utrzymanie poziomu entropii żywego organizmu na niskim poziomie oznacza konieczność ciągłego dopływu energii o niskiej entropii i ciągłego usuwania energii o wysokiej entropii np. w postaci energii cieplnej, promienistej lub odpadowej energii chemicznej. Ponieważ dopływ niskoentropowej energii z otoczenia może ulec okresowemu zakłóceniu, zaś istnienie organizmu wymaga nieprzerwanego dopływu tej energii, warunkiem istnienia jest posiadanie magazynu niskoentropowej energii.

Olbrzymia większość procesów w organizmie żywym wykorzystujących energię lub procesów sprzężonych z dostarczaniem energii zachodzi kosztem kwasu adenozynotrójfosforowego. Regeneracja ATP jest związana z procesami utleniania i fermentacji.

W mechanice statystycznej entropia S jest tłumaczona jako miara nieuporządkowania składników danego układu. W teorii informacji entropia jest miarą informacji, które można otrzymać po określeniu położenia i innych wielkości charakteryzujących wszystkie części badanego układu. Innymi słowy, entropia S wraz z energią wewnętrzną U , jest określoną funkcją stanu układu, a dS jest różniczką zupełną, czyli wyrażeniem, które nie zależy od sposobu, w jaki dany układ przechodzi od jednego stanu do drugiego.

Termodynamika bada procesy przenoszenia ciepła pomiędzy ciałami i przechodzenia jego w inne rodzaje energii. Energia nie jest niczym co możemy zobaczyć lub odczuć. Pojęcie to utworzono dla lepszego opisywania otaczającego nas świata.

Energia E jest określona jako zdolność do wykonywania pracy mechanicznej L . To ostatnie pojęcie jest zdefiniowane jako iloczyn przyłożonej siły F przez długość s przesunięcia w kierunku działania tej siły, czyli w pojęciu rachunku całkowego.

$$L = \int_1^2 F ds$$

gdzie: L — praca wykonana przez siłę F przy przesunięciu z położenia 1 do 2, w kierunku określonym przez wektor przesunięcia ds . Energia mechaniczna E jest to energia mechanicznego ruchu i oddziaływania ciał. Jest ona równa sumie energii potencjalnej E_p i energii kinetycznej E_k . Energia potencjalna stanowi sumę energii sprężystości i energii grawitacyjnej. Energia akustyczna (dźwięku) jest połączeniem energii potencjalnej i energii kinetycznej. W układach, w których nie występuje tarcie,

energia mechaniczna powinna być zawsze zachowana. Jednak w każdym układzie rzeczywistym występują siły tarcia, zmniejszające tę energię. Z drugiej strony znane są źródła energii mechanicznej np. organizm żywy, w którym może ona być zarówno wytwarzana jak i tracona.

Termodynamika klasyczna nie tłumaczy jednak całego szeregu procesów zachodzących w żywych organizmach i dlatego wprowadzenie pojęć termodynamiki procesów nieodwracalnych ma istotne znaczenie dla poznania praw biologii. Według K. Gumińskiego występowanie procesów sprzężonych i sprzęgających, pozwala zrozumieć istnienie całego ogromnego spłotu procesów biochemicznych biegnących w kierunku od stanu równowagi, tworzących substancje chemiczne nietrwałe takie jak białko, kwasy nukleinowe i większość składników organizmu. Mimo że żywy organizm znajduje się w nieustannym procesie wymiany materii, energii i informacji z nieożywionym otoczeniem, to jednak odrębność struktury żywego organizmu, jego zdolność do samoprzebudowania się, samoodnawiania się układów żywych w trakcie funkcjonowania jest jednym z podstawowych cech żywego organizmu. Charakterystyczną bowiem cechą żywego organizmu jest tworzenie tych, z natury swej nietrwałych substancji oraz budowanie uporządkowanego i skomplikowanego układu jakim jest organizm. Z punktu widzenia termodynamiki klasycznej organizm żywy jest układem nietrwałym, a jego rozrost i wzrost połączony z uporządkowaniem jest niewytłumaczalny. Termodynamika procesów nieodwracalnych stara się wyjaśnić tę trudność. Wszystkie procesy życiowe, które związane są ze wzrostem organizmu, z tworzeniem termodynamicznie nietrwałych substancji są reakcjami sprzężonymi, pochłaniającymi entropię, związanymi z zanikiem entropii, ale odbywającymi się kosztem reakcji nieodwracalnych, połączonych ze źródłem entropii. Tymi reakcjami pokrywającymi kosztą uprzednio wspomnianych procesów są w organizmie żywym procesy spalania, związane z metabolizmem. Im większe jest tempo wzrostu organizmu, tym efektywniej muszą zachodzić sprzęgające reakcje nieodwracalne, tym większe musi być źródło entropii. Istotnie, metabolizm, procesy połączone z dodatnim źródłem entropii zachodzą szczególnie żywo w okresie, w którym następuje najszybszy wzrost organizmu. Zrozumiała termodynamicznie staje się ruchliwość, żywość młodych organizmów. Tym szybkim spalaniem opłacają one koszt szybkiego wzrostu i budowy organizmu. W miarę jak organizm dojrzewa, zwalniają tempa procesy sprzęgające nieodwracalne, połączone ze źródłem entropii i wreszcie ustala się pewien stan, mniej więcej stacjonarny wraz z dojrzałością organizmu. Źródło entropii jest wówczas w minimum. Że jest to stan stacjonarny w rozumieniu termodynamiki procesów nieodwracalnych, łatwo zrozumieć, zważywszy że rozwój organizmu dokonuje się w pewnych warunkach zewnętrznych pod działaniem pewnych zewnętrznych bodźców fizykochemicznych. Bodźce te zmieniają się skokowo w chwili narodzenia, pozostają jednak później praktycznie stałe. Dojrzały stan organizmu ma więc cechy stanu stacjonarnego. Wynikają stąd ważne konsekwencje dla trwałości organizmu.

Z punktu widzenia termodynamiki klasycznej niezrozumiały był nie tylko mechanizm tworzenia się i wzrostu tak termodynamicznie nietrwałego układu, jakim jest organizm żywy, lecz również niezrozumiały był fakt jego trwałości i wytrzymałości na różne szkodliwe działania. Stan stacjonarny procesów nieodwracalnych w organizmie żywym tłumaczy tę stabilność. Wiemy bowiem, że stan ten, charakteryzujący się mini-

mum źródła entropii, jest stanem trwałym w danych warunkach, posiadającym dzięki zasadzie Le Chateliera zdolność regenerowania się przy działaniu perturbacji. Wynika stąd np. ogólny termodynamiczny sens stresu w zjawiskach biologicznych. Rozważania te pozwalają zrozumieć w jaki sposób na skutek działania pomiędzy tworzeniem się entropii, a jej wymianą z otoczeniem, na skutek sprzężeń zwrotnych procesów zachodzących w trakcie procesów nieodwracalnych, maleje entropia układu, w którym zachodzą procesy nieodwracalne. Gdy organizm żywy wzrasta, gdy tworzą się związki nietrwałe z jakich jest zbudowany, gdy wzrasta uporządkowanie organizmu, entropia organizmu maleje. W okresie tym wymiana entropii z otoczeniem przewyższa źródło entropii. W okresie stabilizacji organizmu dojrzałego, wymiana ta równoważy — jak to ma miejsce w stanach stacjonarnych — źródło entropii.

Zarówno dostarczanie energii z otoczenia, jak i magazynowanie tej energii oraz usuwanie nadmiaru energii w postaci wysokoentropowej, wszystkie te procesy odbywają się w środowisku wewnętrznym, a więc w wodzie.

Wewnętrzne środowisko żywego organizmu wyróżnia się następującymi właściwościami:

— współczynniki dyfuzji dla cieczy są o kilka rzędów wielkości większe niż dla ciał stałych, lecz także o kilka rzędów wielkości mniejsze niż dla gazów;

— lepkość w cieczach jest o kilka rzędów wielkości mniejsza niż w ciałach stałych i o dwa rzędy wielkości większa niż w gazach;

— gęstość cieczy jest tego samego rzędu co gęstość ciał stałych, o dwa rzędy wielkości większa niż gęstość gazów;

— dla danej grupy związków chemicznych stan ciekły obejmuje średni zakres temperatur. Z reguły średnia wartość energii kinetycznej przypadająca na jedną cząsteczkę nie przekracza 0,1 elektronowolta (eV). Ma to istotne znaczenie jeśli zważyć, że przeciętne oddziaływanie chemiczne odpowiada zmianom energii rzędu 1 eV na cząsteczkę, a względnie słabe oddziaływanie chemiczne, zwane wiązaniem wodorowym odpowiada energii około 0,3 eV;

— w rezultacie efektywna prędkość reakcji chemicznych, mierzona liczbą przereagowanych cząsteczek w ciągu jednostki czasu w jednostkowej objętości, jest największą w układach ciekłych.

Układ żywy składa się z dwóch typów termodynamicznie różnych substancji:

a) niewodnych składników będących nośnikami informacji, termodynamicznie stabilnych w temperaturze aktywności życiowej pod warunkiem nieobecności wody;

b) wody wewnątrzkomórkowej, która nie niesie informacji i wspólnie z niewodnymi składnikami układu żywego warunkuje jego termolabilny charakter w temperaturze aktywności życiowej.

Wynika z tego, że woda wewnątrzkomórkowa znajduje się w jakimś termolabilnym, quasi-krystalicznym stanie, który można by porównać do stanu lodu; stan ten w komórce dokonującej przemianę materii naruszany jest z powodu cieplnej destrukcji i nieprzerwanie powstaje na nowo w wyniku stale przebiegających roboczych procesów metabolizmu. Woda wewnątrzkomórkowa znajduje się więc w stanie nieustannych przejść fazowych, przechodząc ze stanu termolabilnego uporządkowanego, quasi-krystalicznego w stan fazy termicznie stabilnej — wody-roz-

puszczalnika. Pod niszczącym działaniem ruchów cieplnych woda przechodzi w stan o największym prawdopodobieństwie termodynamicznym, który odpowiada strukturze wody ciekłej, pod wpływem zaś organizujących procesów roboczych przemiany materii przechodzi ona w stan uporządkowanej, niestabilnej fazy o strukturze quasi-krystalicznej. Te pulsacyjne przejścia fazowe wody wewnątrzkomórkowej stanowią przypuszczalnie podstawową dynamiczną funkcję przemiany materii, wszystkie natomiast pozostałe wyspecjalizowane funkcje komórki pochodzą od owej podstawowej funkcji.

Dyfuzyjne przenoszenie substancji z otaczającego środowiska do komórki, które zaopatrują układ żywy w energię chemiczną, staje się w istocie możliwe tylko w fazie wody-rozpuszczalnika, aktywne zaś odrzucanie substancji-odpadów z komórki do otaczającego środowiska staje się z kolei możliwe tylko przy przejściu fazowym wody w stan uporządkowany, quasi-krystaliczny. Pulsacyjne przejścia wody z fazy quasi-krystalicznej w fazę ciekłą i na odwrót gwarantują zatem krążenie materii i energii między układem żywym i środowiskiem zewnętrznym. Woda przedstawia tedy roboczą substancję układu żywego, która dzięki swoim fazowym przejściom zabezpiecza stan dynamiczny układu żywego. Pełniąc funkcję roboczej substancji, stale zmieniając swoją strukturę, woda nie niesie informacji. Nośnikami informacji są natomiast niewodne składniki komórki.

Robert T. Orr: *Vertebrate Biology*. Philadelphia and London, 1966. wyd. W.B. Saunders Company, str. XII + 483, fotografie, ryciny. Wydanie II.

Stosunkowo mało ukazuje się podręczników poświęconych różnym problemom związanym z biologią kręgowców, tym bardziej cenne są więc pozycje, które usiłują zagadnienia te zebrać i powiązać ze sobą. Do takich należy właśnie *Biologia kręgowców* Orra. Książka składa się z 14 rozdziałów, przy czym pierwszy z nich to właściwy wstęp, rozdziały 2–6 poświęcone są ogólnemu omówieniu poszczególnych gromad kręgowców, a dopiero następne stanowią szczegółowe opracowanie różnych działów biologii kręgowców. Każdy rozdział (oprócz wstępu) jest jeszcze podzielony na podrozdziały, a na końcu rozdziału umieszczony jest spis literatury cytowanej w danym rozdziale.

Wszystkie rozdziały części „systematycznej” (2–6) mają ten sam schemat: podzielone są na cztery podrozdziały, z których pierwszy zawiera charakterystykę ogólną danej gromady, drugi — cechy specyficzne jej przedstawicieli, trzeci — przegląd systematyczny, czwarty — spis literatury. Przy charakterystyce ogólnej autor omawia szkielet, układ mięśniowy, krążenia, pokarmowy, oddechowy, wydalniczy i płciowy, nerwowy oraz narządy zmysłów i gruczoły. Natomiast do cech charakterystycznych zalicza między innymi: budowę skóry i różne twory pochodzenia skórnoego. Przegląd systematyczny gromad doprowadzony jest do rodzin. Podano tu schematycznie rozmieszczenie geograficzne (tylko części świata jakie zamieszkują przedstawiciele danej rodziny) oraz ilości rodzajów, a w niektórych przypadkach i gatunków należących do danej rodziny. Przy rodzinach czy wyższych jednostkach systematycznych znanych tylko w stanie kopalnym podano okresy geologiczne w jakich żyły, przy rodzinach współczesnych w niektórych przypadkach zaznaczono w jakim okresie geologicznym pojawili się jej przedstawiciele. Szkoda, że okres pojawu na Ziemi nie jest podany dla każdej rodziny (oczywiście przy tych rodzinach, dla których jest on znany). Podał też autor orientacyjnie wielkość przedstawicieli każdej rodziny i omówił najważniejsze ich cechy taksonomiczne. Kolejno, rozdział 2 zawiera omówienie ryb, 3 — płazów, 4 — gadów, 5 — ptaków, i 6 — ssaków.

Rozdział 7 poświęcony jest systematyce w ujęciu ogólnym. Omawia tu autor krótko w kolejnych podrozdziałach zasady binomicznej nomenklatury, zmienność geograficzną (dyskusyjnie opracowane są pojęcia podgatunku i rasy geograficznej oraz ciągłość form przejściowych tego samego gatunku na dużym obszarze), izolację — omówienie barier geograficznych z podaniem przykładów z różnych gromad. Ostatni podrozdział (charakterystyki taksonomiczne) zawiera omówienie pomiarów biometrycznych stosowanych dla oznaczania gatunków (np. pomiary czaszki u ssaków czy liczby łusek na głowie jaszczurek i węży).

W rozdziale 8 omówiono rozmieszczenie geograficzne. Podane są tu różne czynniki wpływające na rozmieszczenie gatunków (mosty lodowe, zmiany klimatyczne, zmiany geologiczne, wpływ człowieka — zwłaszcza przy faunie rodzimej wysp). Drugi podrozdział przedstawia omówienie krain zwierzęcych, a w trzecim autor omawia dokładnie strefy życia w Ameryce Północnej. Kolejny podrozdział poświęcono naturalnym jednostkom z pełni rozwiniętą formacją roślinną i zwierzęcą (biome) i podobnie jak poprzedni oparty jest na formacjach Ameryki Północnej. W następnym podrozdziale autor omawia prowincje biotyczne, obszary wspólnot i ekosystemy, a w ostatnim siedlisko i niszę.

Rozdział 9 poświęcił autor terytorium i zasięgowi mieszkalnemu. Omówił tu koncepcję terytorialną (podrozdział 1) ogólnie, a dalej dokładnie opisał kolonie lęgowe i miejsce gniazdowania ptaków oraz zwyczaje terytorialne u ssaków, gadów, płazów i ryb. W drugim podrozdziale omawia na przykładach zasięg mieszkalny według definicji Burta (1943). Ostatni podrozdział omawia metody znakowania okazów tego samego gatunku złowionych w różnych populacjach i trzymanyh początkowo razem.

Rozdział 10 poświęcony jest omówieniu ruchów populacji. Po krótkim wprowadzeniu do zagadnienia migracji autor opisuje czynniki przyczyniające się do wędrówek, zaliczając do nich: światło, temperaturę, wilgotność, pokarm, następstwo pór roku i czynniki gametyczne. Dalsze zagadnienie to mechanika migracji. Omówił tu autor orientację przestrzenną, drogi migracji, odległości przebyte i niebezpieczeństwa, na jakie zwierzęta natrafiają w czasie wędrówek. Ostatnie zagadnienie pierwszego podrozdziału to metody badania migracji poświęcone wyłącznie ptakom. W drugim podrozdziale autor omawia emigrację i rozproszenie, szczególnie dużo miejsca poświęcając wędrówkom kręgowców w poszukiwaniu miejsc rozmnażania.

Kolejny rozdział (11) poświęcono problemom snu u kręgowców. Na początku podał autor definicje snu zwierząt i krótko je omówił podając przykłady, a dalej omawia miejsce spoczynku zimowego przedstawicieli poszczególnych gromad. W dalszych częściach podrozdziału zajmuje się ekto- i heterotermami. W pierwszym przypadku omawia gatunki wykazujące tendencję do przebywania w chłodnej temperaturze, w drugim natomiast zwierzęta wykazujące zdolność do przystosowania się do różnych temperatur w zależności od innych warunków klimatycznych (ten sam gatunek w takiej samej temperaturze w jednych okolicach zapada w stan uśpienia, a w innych jest aktywny). Trzeci podrozdział poświęcony jest czynnikom fizjologicznym związanym ze snem. Zalicza do nich autor temperaturę ciała, metabolizm, układ krążenia oraz systemy gruczołów dokrewnych i nerwowy.

Rozdział 12 poświęcony jest rozmnażaniu. W kolejnych podrozdziałach omawia autor kontrolę hormonalną, dojrzałość płciową, hermafrodytyzm, okresowość (podaje tu ciekawe dane o periodyczności okresów rozmnażania w różnych gromadach kręgowców), czynniki środowiskowe (światło i temperatura) wpływające na cykle płciowe, rozpoznawanie płci, zaloty i tworzenie się par, przy czym dużo miejsca poświęcił autor dymorfizmowi płciowemu i jego znaczeniu przy tworzeniu się par.

Wzrost i rozwój stanowią problematykę rozdziału 13. Omawia tu autor okres przedwylęgowy lub przedporodowy najpierw u gatunków jajo- i jajożyworodnych, potem u gatunków żyworodnych, przechodząc kolejno przez wszystkie gromady od ssaków do ryb (w drugim wypadku oczywiście opuszczono ptaki). Trzeci podrozdział zawiera omówienie wylęgu i urodzenia młodych, czwarty obejmuje okres powylęgowy lub poporodowy — znowu opracowany w poszczególnych gromadach. W ostatnim natomiast podano kryteria do oznaczania wieku przedstawicieli różnych gromad kręgowców.

Rozdział 14 omawia dynamikę populacji. Przedstawione są w nim takie zagadnienia, jak: zdolność rozrodcza, rozmnażanie i śmiertelność, gęstość i skład wiekowy populacji, pokarm, klimat, zdolność przenoszenia się w poszukiwaniu pokarmu, konkurencja oraz cykle pojawów w populacjach ssaków.

Na końcu książki znajduje się indeks nazw łacińskich i angielskich zwierząt, nazwisk oraz terminów używanych w tekście. Książka jest bogato ilustrowana zarówno rysunkami, jak i bardzo dobrymi fotografiami, przy czym numerowanie ilustracji jest oddzielne dla każdego rozdziału.

Bardzo dobry jest układ książki — podział rozdziałów na podrozdziały według pewnych problemów w obrębie jakiegoś szerszego zagadnienia. Dzięki temu każdy rozdział stanowi pewną zamkniętą całość, a to ułatwia szybkie znalezienie potrzebnego zagadnienia bez przeglądania całości. Przy każdym zagadnieniu podano dużo przykładów, co znacznie ułatwia zrozumienie skomplikowanych nieraz problemów.

Jest to nowoczesny podręcznik ujmujący bardzo szeroko różne problemy związane z biologią kręgowców i jak prawie każde tego typu opracowanie ogólne posiada pewne braki i skróty. Ale to są chyba wady wszystkich podręczników, których autorzy chcą o „wszystkim” coś napisać. Z pewnością książka będzie pomocą dla osób zajmujących się różnymi zagadnieniami biologii kręgowców, a zwłaszcza przydatna będzie dla studentów, którym może służyć nie tylko jako podręcznik tego przedmiotu, lecz również jako repetytorium dziedzin z nią powiązanych (jak np. fizjologia, ekologia, anatomia, a nawet z systematyki).

Antoni Żyłka

Wanda Mejbaum-Katzenellenbogen i Irena Mochacka: *Kurs praktyczny z biochemii*. Wydanie II. Państwowe Wydawnictwo Naukowe. Warszawa 1968.

Omawiany podręcznik spotkał się z dobrym przyjęciem u czytelników, czego najlepszym dowodem jest szybkie wyczerpanie pierwszego nakładu. Pierwsze wydanie ukazało się w 1966 r. Jest to, moim zdaniem, podręcznik, który powinien znaleźć się na półkach każdego laboratorium biochemicznego, a szczególnie w laboratoriach klinicznych, gdyż badany materiał dotyczy głównie składników występujących w organizmie człowieka.

W pierwszych rozdziałach podręcznika omówiono te wszystkie zagadnienia z jakimi powinien zapoznać się analityk zanim przystąpi do izolowania i badania preparatów biochemicznych. Omówiono bezpieczeństwo pracy i pierwszą pomoc w nieszczęśliwych wypadkach, jakie mogą zdarzyć się w laboratorium. Omówiono sposoby ważenia, sączenia, wirowania i kalibrowania naczyń, sporządzania roztworów, buforów, oznaczania stężenia jonów wodorowych, siły jonowej.

Następna część podręcznika, poczynając od rozdziału szóstego, dotyczy analizy materiałów biologicznych. W pierwszym z tych rozdziałów omówiono reakcje utleniania i redukcji i opisano kilka doświadczeń na ten temat. Następny rozdział zawiera analizę składu pierwiastkowego organizmów żywych, a po nim kolejno następują rozdziały omawiające sposoby badania własności i składu białek, węglowodanów, kwasów nukleinowych, tłuszczów i ciał im towarzyszących. Trzy z tych rozdziałów poświęcono niektórym enzymom tkanek roślinnych i zwierzęcych. Omówiono w nich kinetykę reakcji enzymatycznych, opisano sporo metod pozwalających na charakteryzowanie enzymów, oznaczanie ich aktywności i wykazywanie wpływu różnych czynników na przebieg reakcji enzymatycznej.

W kilku następnych rozdziałach opisano skład i własności niektórych cieczy i płynnych tkanek ustrojowych takich jak ślina, sok żołądkowy, krew, mocz. Podano ilościowe i jakościowe metody badania zawartości występujących tam składników, a dla moczu opisano również metody oznaczania różnych składników występujących w moczu patologicznym.

W ostatnich rozdziałach opisano metody otrzymywania niektórych związków występujących w materiałach biologicznych (skrobia, glikogen, ATP, albumina jaja i inne), opisano różne odmiany analizy miareczkowej oraz podano sposoby sporządzania bardziej złożonych odczynników. Podano też różne pomocnicze tabele

stosowanych skrótów, indyktorów, buforów, tablice logarytmiczne, jednostek miar i inne.

Podsumowując dodam, że każdy prawie rozdział podręcznika jest poprzedzony krótkim wstępem dobrze wprowadzającym czytelnika w omawiane zagadnienie. Z punktu widzenia dydaktyki, godne uwagi są pytania i zadania umieszczane w zakończeniach różnych podrozdziałów, a dotyczące przerabianych doświadczeń i badanego materiału. Podręcznik jest bardzo starannie opracowany i wydany i jest niewątpliwie cenną pozycją w piśmiennictwie biochemicznym.

Bronisław Filipowicz

Jerzy Strojnowski: *Psychofizjologia Jędrzeja Śniadeckiego*, Ossolineum, PAN, Wrocław 1968, ss. 208 (Monografie z Dziejów Nauki i Techniki, t. 47). Cena zł 37.

Historia nauk o człowieku wzbogaciła się ostatnio cenną pozycją J. Strojnowskiego pod skromnym tytułem *Psychofizjologia Jędrzeja Śniadeckiego*. Tytuł uważamy za skromny, gdyż dzieło, które tym tomem zostało zapoczątkowane można by śmiało nazwać: Jędrzeja Śniadeckiego traktat o człowieku.

Polska może być dumna, że na przełomie XVIII i XIX wieku, w dobie rozpoczynającej się niewoli, wydała jeden z najświatlejszych umysłów świata — prekursora współczesnej całościowej antropologii — Jędrzeja Śniadeckiego (1768—1838). Był on nie tylko współtwórcą wileńskiego środowiska naukowo-kulturalnego pierwszej połowy XIX wieku. W siedemdziesiąt lat po jego śmierci stawiano go obok Kopernika, a jego *Teorię jestestw organicznych* porównywano do dzieła *O obrotach ciał niebieskich* (Brzozowski S., *Jędrzej Śniadecki, jego życie i dzieło*, 1903). Dziś utrzymuje się nadal, że był on jednym z największych fizjologów, bo „jako pierwszy w dziejach nauki stworzył bardzo wszechstronną a jednolitą i harmonijną teorię fizjologicznych problemów życia, poznania i psychologii”, on też pierwszy wyraził myśl, że „życie jest określoną formą ruchu materii; że najistotniejszą cechą życia jest metabolizm” (Miętkiewski E., *Acta Physiologica Polonica*, 1964).

Po tak wysokiej ocenie wybitnego polskiego uczonego należałoby się spodziewać wielkiej ilości monografii i opracowań jego spuścizny. Tak jednak nie jest. Licząc kilka biografii, parę ogólniejszych opracowań i szereg szczegółowych artykułów, nie mamy wciąż całościowego nowego ujęcia dorobku Jędrzeja Śniadeckiego. Omawiana monografia J. Strojnowskiego dotyczy także tylko części dzieła Śniadeckiego, ale — co trzeba podkreślić — tej części, która do tej pory nie była szerzej opracowana; a stanowi o jego wielkości jako uczonego i przyrodnika.

Śniadeckiego naukę o człowieku można rozpatrywać w wielu aspektach. Strojnowski podejmuje aspekt psychofizjologiczny „Teorii jestestw organicznych” i osadza go na bogatym materiale z historii nauki. Omawiając poszczególne zagadnienia w dziewięciu rozdziałach, autor monografii pilnie tropi wszelkie możliwe wpływy, przytacza liczne cytaty — od greckich klasyków medycyny i filozofów przyrody aż po współczesnych Śniadeckiemu jatrofizyków, poddaje je analizie, zestawia z tekstami Śniadeckiego, by pokazać, że polski uczoney nie tylko kontynuował dawną myśl, ale nadał jej nowe, często oryginalne ujęcie.

Trzy pierwsze rozdziały pracy mają charakter wprowadzający: zapoznają z autorem i epoką, w której dojrzał i tworzył, omawiają jego własną teorię życia i poglądy, do dziś aktualne, na stanowisko człowieka w przyrodzie. Życie — według Śniadeckiego — „jest w ogólnym świata układzie szczególnym gatunkiem ruchu”, polegającym na ustawicznej asymilacji i kontakcie ze środowiskiem zewnętrznym czyli materią „odżywczą”. Organizm jest obdarzony własną aktyw-

nością dzięki immanentnej „sile organizującej”. Strojnowski stwierdza przy tym, że Śniadecki nie był ani witalistą, ani mechanycystą, ale nie dodaje, że można by go uważać za prekursora organizmalizmu, ujmującego życie całościowo. To całościowe patrzenie pozwoliło Śniadeckiemu widzieć harmonijne powiązanie wszystkich istot żywych, czemu dziś dalibyśmy nazwę planetarnej biocenozy. Dalej przyjmuje on — czego jednak autor monografii dość wyraźnie nie podkreślił — wspólne pochodzenie życia i ewolucyjny jego rozwój, niemożność samoródtwa (na 60 lat przed Pasteurem!) oraz uzależnienie życia roślin od procesów rozkładu szczątków organicznych (współcześnie: rola mikroorganizmów glebowych).

Dalsze rozdziały dotyczą właściwej psychofizjologii. Rozdział IV „O działaniu nerwów (geneza psychizmu)”. Własnością układu nerwowego jest zdolność czucia. Proces ten polega na przemianie materii i jest wynikiem działania dwu czynników: „wrażenia” czyli bodźca zewnętrznego i „miazgi nerwowej”. Wbrew Szyfmanowi Strojnowski sądzi, że czucie (w dzisiejszej terminologii „wrażenie”) dla Śniadeckiego było zarówno fenomenem fizjologicznym, jak i psychicznym i że można by na podstawie analiz jego tekstów określić je jako „ukierunkowana modyfikacja przemiany materii substancji nerwowej, dająca tejże substancji przeżycie przedmiotu, którego działanie ową modyfikację wywołuje” (s. 80). Proces nerwowy polegałby więc na przemianach biochemicznych, którym towarzyszą subiektywne przeżycia psychiczne. Jest to fakt niezaprzeczalny, ale nie dotyczy on i nie rozwiązuje problemu genezy psychizmu. Dziwnie więc się wydaje uzupełnienie tytułu tego rozdziału przez umieszczenie w nawiasie: „geneza psychizmu”, jakby chodzić tu miało rzeczywiście o nią. Jeżeli procesom nerwowym towarzyszą przemiany chemiczne, to na tej podstawie można mówić tylko o współzależności funkcjonalnej, nie zaś o tożsamości tych zjawisk. Tego autor wprost nie twierdzi, ale trudno inaczej rozumieć sugestię zawartą w podtytule rozdziału.

Rozdział V poświęcony jest „Teorii lokalizacji mózgowej”. W sporze — do dziś zresztą nie rozstrzygniętym definitywnie — o zależności określonych czynności psychicznych od określonych części kory mózgowej, zainicjowanym przez F. J. Galla w ostatnich latach XVIII wieku, Śniadecki zajął stanowisko umiarkowane i krytyczne, a jego własna „oryginalna koncepcja nie straciła aktualności” (s. 96). Ma tu Strojnowski na myśli połączenie teorii lokalizacji z całościowym działaniem mózgu, także ciekawą uwagę metodyczną uczonego wileńskiego, że tego rodzaju badania wymagają pracy zespołowej szeregu specjalistów (s. 106).

W rozdziałach VI i VII są omówione poglądy Śniadeckiego na czynności nerwowo-psychiczne człowieka w ujęciu hierarchicznym, od instynktownych popędów poczynając a kończąc na „dociekaniu przyczyn” i religii, jako „najpiękniejszej czynności nerwów” i „najważniejszej sprężyny cywilizacji” (s. 152). Ciekawa jest też uwaga Strojnowskiego, że „imaginacja” w rozumieniu Śniadeckiego odpowiada „fantazji czynnej” psychologii głębi K. G. Junga (s. 157). Warto również podkreślić, że autor monografii widzi w Śniadeckim prekursora nauki o narządzie czołowym, rozwiniętej współcześnie przez Mazurkiewicza, jako podłożu najwyższych władz psychicznych — twórczej aktywności i przyczynowego ujmowania zjawisk (s. 155).

Rozdział VIII: „Teoria uczenia się: geneza ruchów dowolnych i pamięci” oraz Rozdział IX: „Dynamizm czynności nerwowo-psychicznych” są ściśle związane z uprzednio podaną teorią życia. Autor „Teorii jestestw organicznych” podkreślał stale ścisłą zależność funkcjonowania najwyższych władz psychicznych człowieka od sprawnego działania jego organizmu fizycznego (krwiobiegu, oddychania), a także od sposobu odżywiania się, ruchu itp. Dynamikę funkcji ośrodkowego układu nerwowego wyraził Śniadecki w swojej teorii snu, gdzie poza uwzględnionymi poglądami Cullena, Browna i Cabanisa, zawarł dwie własne myśli w pełni ory-

ginalne, podjęte dopiero współcześnie w fizjologii hipnozy, o wyłączaniu — jak powiada — „czucia własnego bytu” oraz zawieszeniu czynności mięśni przy zapadaniu w sen (s. 181).

Za wielką zasługę autora „Psychofizjologii Jędrzeja Śniadeckiego” należy poczytać, że drogą żmudnej analizy historycznych tekstów pokazał i oddzielił to, co u Śniadeckiego było zwykłym powtórzeniem dawniej już głoszonych poglądów od tego, co — zwłaszcza w dziedzinie psychofizjologii — jest oryginalnym wkładem polskiego myśliciela. Stosując konsekwentnie swoją historyczną metodę, Strojnowski wykazał, jak wszechstronny był geniusz twórczy naszego rodaka.

Zainteresowanie J. Strojnowskiego uczonym polskiego Oświecenia nie jest przypadkowe; jest on bowiem, jak tamten, lekarzem praktykiem (psychiatra) i teoretykiem — wykładowcą neurofizjologii i historii nauk przyrodniczych, ma też za sobą studia filozoficzne. Można by więc postulować, by ten sam autor potrudził się nad stworzeniem dalszych części opracowania „traktatu o człowieku” Jędrzeja Śniadeckiego. Treścią ich byłaby — jak czytamy w zakończeniu „Psychofizjologii” (s. 185) — historia myśli uczonego wileńskiego w XIX wieku i jej znaczenie dla współczesnych nauk teoretyczno-biologicznych i medycznych.

Omówiona książka J. Strojnowskiego, choć może nazbyt przeładowana materiałem historycznym, jest mimo to — a może dlatego — bardzo interesująca i powinna znaleźć się w rękach każdego przyrodnika, lekarza, a nawet filozofa — kogo tylko interesuje człowiek, istota wciąż jeszcze za mało znana.

Czesław Biedulski

Teresa Rylska

AKTYWNOŚĆ ADENOZYNOTRÓJFOSFATAZY BŁON JĄDROWYCH I JĄDER W KOMÓRKACH WĄTROBY SZCZURÓW ORAZ WĄTROBIAKU ZAIGDELA SZCZURÓW I NOWOTWORÓW EHRLICHA MYSZY*

Liczne reakcje w komórce katalizowane przez enzymy są związane z rozkładem ATP, między innymi procesy aktywnego transportu substancji przez błonę. Błonie jądrowej przypada ważna rola w wymianie między jądrem a cytoplazmą. Wymiana przez błonę jądrową obejmuje między innymi transport rybosomów, kwasów nukleinowych. Jednak zagadnienie przenikliwości błony jądrowej, mechanizm transportu substancji w jedną i drugą stronę pozostaje niewyjaśnione. Brak jest informacji dotyczących enzymów rozkładających ATP. Badania te stały się możliwe z chwilą opracowania metody izolowania błon jądrowych.

L. N. Delektorskaja i K. A. Pierewoszczikowa postanowiły przeprowadzić badania aktywności ATP-azy dwóch frakcji błon jądrowych.

Badania aktywności ATP-azy polegały na porównaniu aktywności błon jądrowych komórek wątrobowych szczurów oraz komórek wątrobiaka Zaigdela i nowotworu Ehrlicha. Inkubację prowadzono przez 30 min. Wyniki doświadczenia wykazały, że aktywność jąder komórek wątrobowych była niższa 2—3,5 razy niż homogenatu wątroby (3,9 $\mu\text{mol/lg}$ białka). Natomiast aktywność ciężkiej frakcji jest mniejsza (6,4 $\mu\text{mol Pi/l}$ mg białka) niż aktywność lżejszej frakcji (10,8 $\mu\text{mol Pi/lg}$ białka), a obie wykazują znacznie większą aktywność niż homogenat.

Wątrobiak szczurów wykazywał znacznie niższą aktywność w hemogenacie oraz pozostałych frakcjach niż odpowiednie frakcje z komórek wątroby. Podobnie jak w wypadku wątroby największa aktywność występowała w lekkiej frakcji błon komórkowych.

Aktywność komórek rakowych Ehrlicha jest praktycznie równa aktywności komórek wątrobiaka Zaigdela, przy czym aktywność ATP-azy frakcji lekkiej i ciężkiej wynoszą odpowiednio 12,5 i 4,6 $\mu\text{mol Pi/lg}$ białka.

Wysoka aktywność ATP-azy błon jądrowych potwierdza udział ATP w aktywnym transporcie substancji poprzez błonę jądrową oraz w dostarczaniu energii dla tych procesów.

Przebadano również aktywność niektórych aktywatorów (Na^+ , K^+) oraz inhibitorów. Wykluczenie z mieszaniny inkubowanej jonów Na^+ i K^+ nie powodowało zmniejszenia aktywności lekkiej frakcji błon jądrowych, natomiast aktywność ATP-azy mikrosomów obniżała się o 40%. Zaś glikozyd (strofantyna) hamuje aktywność części aktywności ATP-azy stymulowanej przez jony Na^+ i K^+ . Aktywność błon jądrowych nie ulega obniżeniu, podczas gdy aktywność frakcji mitochondrialnej komórek wątrobowych ulega obniżeniu o 19%.

Ze względu na występowanie enzymów utleniających w błonach jądrowych zbadano również działanie inhibitorów fosforylacji oksydacyjnej. Hamują one o 50—60% aktywność obu frakcji błon jądrowych oraz mitochondriów.

Badania te wykazują, że znaczna część aktywności ATP-azy jąder skupiona jest w błonie jądrowej. Komórki nowotworowe posiadają niższą aktywność niż komórki normalne.

* Adenozintrifosfataznaja aktiwnost jadiernych obłoczkek u jader pieczeni krys, gepatomy zaigdela krys, i ascitnogo raka Ehrlicha myszej. Biochemia 1969, t. 34, nr 1, s. 199.

Błony jądrowe w przeciwieństwie do mikrosomów i błon cytoplazmatycznych nie wykazują aktywności ATP-azy stymulowanej przez Na^+ i K^+ , co pokrywa się z brakiem aktywnego transportu przez błony jądrowe.

Konstancja Jakutowicz

BADANIA NAD NIEKTÓRYMI WŁAŚCIWOŚCIAMI PIERWSZORZĘDOWEJ
I DRUGORZĘDOWEJ STRUKTURY DNA WĄTROBY
ONCORHYNCHUS GORBUSCHA W OKRESIE TARŁA *

Badania właściwości DNA *Oncorhynchus gorbuscha* w okresie tarła budzi nie tylko zainteresowanie ze względu na stan samego DNA w okresie wyraźnych zmian fizjologicznych i biochemicznych w tkankach, lecz również na rolę DNA w regulacji tych procesów w okresie wędrówki do miejsca tarła. W okresie tym występują wyraźne zmiany degeneratywne u lososi z Oceanu Spokojnego, prowadzące do zamierania komórek i giniecia zwierząt po tarle.

We wcześniejszej pracy autorzy nie stwierdzili zmian w sumarycznym składzie nukleotydowym DNA i RNA w mięśniach, wątrobie i śledzionie *Oncorhynchus gorbuscha* w różnych okresach wędrówki. Jednak w tych tkankach stwierdzono wyraźne obniżenie zawartości 5-metylocytozyny. To mogłoby wskazywać na enzymatyczną modyfikację DNA w tkankach *Oncorhynchus gorbuscha* w okresie tarła. Jednak w celu zrozumienia istoty tego procesu, jak również w celu wyjaśnienia roli DNA w okresie tarła, niezbędne jest szczegółowe zbadanie struktury DNA i jego przemiany. Szczególne znaczenie przypisuje się poznaniu sekwencji nukleotydów. Jednak dotychczas nie opracowano metod ustalania ich sekwencji.

Czas badań DNA wątroby dotyczył: I okresu wędrówki morskiej do ujścia rzeki. W tym okresie zwierzęta pobierają jeszcze pożywienie, II okresu — wędrówki w górę rzeki oraz III okresu — po tarle. W okresie II i III występują wyraźne zmiany degeneracyjne w wątrobie, przewodzie pokarmowym, układzie krwionośnym, przysadce mózgowej itp.

Preparaty DNA otrzymane przez autorów wykazują dość znaczny stopień czystości, zawartość białka wynosi około 0,6% a RNA 0,4%.

Wszystkie badane preparaty DNA wykazały praktycznie jednakowy wzrost pochłaniania (około 35%) promieni pozafioletkowych w miarę podnoszenia temperatury, co jest charakterystyczne dla niezdenaturowanego wysoko spolimeryzowanego DNA (c. cz. około 9 milionów).

Autorzy stwierdzili, że w poszczególnych okresach wędrówki do miejsca tarła DNA występuje w postaci podwójnej spirali. Świadczy o tym temperatura topnienia (43°C) praktycznie jednakowa we wszystkich okresach tarła. Różnic w stopniu zmetylowania DNA wątroby *Oncorhynchus gorbuscha* nie można wykryć za pomocą denaturacji cieplnej.

Wyniki badań fizyko-chemicznych DNA wątroby w różnych okresach tarła potwierdzają zachowanie przez DNA struktury podwójnej spirali bez dostrzegalnego obniżenia stopnia spolaryzowania lub innych oznak degeneracji.

W celu zbadania częstości występowania różnych sekwencji pirymidynowych preparaty DNA badano metodą Bartona. Otrzymane oligonukleotydy rozdzielano na DEAE-sefadekacie A-25 przy pH 7. W wyniku rozdziału na sefadekacie autorzy

* B. F. Waniuszyn, G. K. Korotajew, A. L. Mazin, G. D. Berdyszew: *Issledowanie niekotorych osobnienosti pierwicznoj i wtoricznoj struktury DNA iz pieczeni nierestujuszczej gorbuszy*, Biochimija 1969, t. 34, n 1, s 191.

uzyskali 7 frakcji. Siódma frakcja zawierała oligonukleotydy o różnym składzie. Eluowanie oligonukleotydów przy pH 3 nie powodowało różnic w ilości frakcji między preparatami z różnych okresów.

Według autorów również zawartość jednoimiennych odcinków pirymidynowych w DNA wątroby *Oncorhynchus gorbusha* w okresie tarła praktycznie się nie zmienia.

Na tle wyraźnych zmian degeneratywnych w komórkach wątroby te wyniki są wyjątkowo ciekawe. Znany jest fakt wyraźnego obniżenia zawartości białka i RNA w komórkach różnych narządów w okresie tarła, wskutek przyspieszenia procesu ich rozpadu, stwierdzono równocześnie wzrost aktywności enzymów lizosomów. W końcu okresu tarła szczególnie wyraźnie wzrasta aktywność DNA-zy (2—3 razy). Należałoby więc przypuszczać, że możliwy jest wzmożony enzymatyczny rozpad DNA, co prowadziłoby do zmiany rozmieszczenia pirymidynowych i purynowych zasad w łańcuchu polinukleotydowym w porównaniu z cząsteczką rodzimą. Nie udało się jednak wykryć tego rodzaju zmian w poszczególnych okresach tarła; można więc przypuszczać, że sekwencje nukleotydów w DNA nie zmieniają się w okresie tarła, i również charakter populacji cząsteczek DNA nie ulega zmianie.

Wyniki pracy autorów świadczą o braku wybiórczego rozpadu cząsteczek lub usuwania określonych odcinków łańcucha polinukleotydowego bogatych w 5-metylocytozynę. Równocześnie świadczą one o możliwości zmniejszenia metylowania DNA w tkankach w okresie wędrówki, wskutek zmiany aktywności procesu metylowania DNA lub enzymatycznego procesu denaturacji.

Konstancja Jakutowicz

BADANIA MIKROSPEKTRALNE LUMINESCENCJI WŁASNEJ KOMÓREK NERWOWYCH *LIMNEA STAGNALIS**

Luminescencję komórek nerwowych *Limnea stagnalis* badano mikrospektralnie. Komórki nerwowe posiadają własną luminescencję, której intensywność zależy od stężenia tlenu w środowisku oraz odpowiednich układów oksydoredukcyjnych, dostarczających energię komórce. W badaniach luminescencji tych komórek stwierdza się maksyma pokrywające się z położeniem linii utlenionych flawoproteidów ($\lambda = 515, 525, 545 \text{ m}\mu$) i zredukowanych $\text{NADPH}^+ + \text{H}$ i ich kompleksów $\lambda = 450, 465, 545 \text{ m}\mu$, występuje również maksimum $\lambda = 590\text{--}610 \text{ m}\mu$ odpowiadające niezidentyfikowanemu związkowi, być może o charakterze korotenoidu. Przebieg krzywej widma luminescencji własnej jest ściśle związany ze stanem funkcyjnym utlenionych i zredukowanych form enzymów utleniania biologicznego. Poszczególne węzły wchodzące w skład pary węzłów nie wykazują tej samej aktywności w tym samym czasie. Zmiana aktywności komórek związana jest z przejściem utlenionych form enzymów i koenzymów w zredukowane, co zapewnia energię komórkom. Autor starał się ustalić udział poszczególnych układów oksydo-redukcyjnych w luminescencji własnej komórki nerwowej przez dodanie do środowiska inhibitora (kwasu monojodooctowego) lub glukozy bądź kwasu α -ketoglutazarowego. Jednak ten kierunek badań natrafia na poważne trudności związane ze złożonością tych układów.

Konstancja Jakutowicz

* W. N. Karnauchow, E. W. Mielnikowa: *Mikrospektralnyje issledowanija sobstwiennoj luminescenciji nerwnych kletok*, Biofizyka, 1969, t 14, n 2, s 280.

PRACE ZAKŁADÓW I INSTYTUTÓW NAUKOWYCH

SPRAWOZDANIE Z PRAC POLSKIEJ SEKCJI GRUPY ROBOCZEJ MIĘDZYNARODOWEGO PROGRAMU BIOLOGICZEGO ZAJMUJĄCEJ SIĘ ZAGADNIENIEM PTAKÓW ZIARNOJADÓW ZA 1968 R.

Celem prac polskiej sekcji Grupy Roboczej MPB, zajmującej się zagadnieniem ptaków ziarnojadów, jest uchwycenie prawidłowości przepływu energii z produkcji pierwotnej (pola uprawne — ziarna zbóż, nasiona chwastów) do populacji ptaków ziarnojadów, w pierwszym rzędzie wróbli domowych (*Passer domesticus* L.) i wróbli mazurków (*P. montanus* L.) oraz ocena produkcji ich populacji w różnych strefach klimatycznych Polski. Badania te są w pełni skoordynowane z analogicznymi badaniami w aspekcie międzynarodowym prowadzonymi w różnych strefach klimatycznych świata.

W roku 1968 kontynuowano badania nad produkcją populacji wróbli (obu gatunków) w różnych strefach klimatycznych Polski: pod Rzepinem woj. zielonogórskie, gdzie prowadził je dr R. Mackowicz, Katedra Zoologii WSR w Olsztynie; pod Warszawą — doc. dr J. Pinowski, Zakład Ekologii PAN; pod Krakowem, w Nowym Targu (górna granica występowania mazurka), Zakopane-Kuźnice (górna granica występowania wróbli domowego) — badania prowadzili doc. dr B. Ferens, mgr M. Wieloch, Zakład Biologii Ptaków UJ. Materiały zebrane w tych 5 miejscowościach obejmują wszystkie wskaźniki potrzebne do oceny produkcji populacji.

Dr Z. Wójcik (Pracownia Botaniczna Zakładu Ekologii PAN) i J. Pinowski przeprowadzili uzupełniające badania nad oceną produkcji chwastów na polach i ich nasion oraz stopniem zużycia nasion przez mazurki. Dotychczasowe wyniki tych badań w latach 1966 i 1967 były referowane na konferencji w Zakładzie Ekologii PAN, a dalszy etap badań zwłaszcza dotyczący konsumpcji nasion był referowany na dorocznej konferencji ornitologicznej w NRD (Magdeburg, lipiec 1968). Cała praca jest w toku opracowania.

Dr A. Myrcha (Pracownia Bioenergetyki Zakładu Ekologii PAN) i J. Pinowski ocenili zmiany podstawowych składników ciała oraz wartość kaloryczną ciała piskląt mazurków w toku ich rozwoju. Druga praca tego typu dotyczy zmian podstawowych składników ciała w czasie pierzenia się mazurków.

Mgr W. Tomek wraz z J. Pinowskim przeprowadzili dalsze eksperymenty nad wybiórczością nasion chwastów przez mazurki, włączając w eksperymenty rośliny uprawne — proso, owies.

W roku 1969 planujemy objęcie badaniami nad produkcją populacji wróbli dwóch dalszych terenów oraz ocenienie przepływu energii przez pisklęta w toku ich rozwoju. Planowane jest również rozszerzenie badań na inne gatunki ptaków ziarnojadów ważnych ze względów gospodarczych (ptaki krukowate) tak w skali krajowej jak i międzynarodowej.

Powyższe prace będą podstawą do referatów na ogólnej konferencji Grupy Roboczej zajmującej się ptakami ziarnojadami, która odbędzie się 7—8 września 1970 roku w Hadze.

Prace i artykuły opublikowane będące wynikiem działalności polskiej sekcji Grupy Roboczej MPB zajmującej się ptakami ziarnojadami w 1968 roku:

1. Mackowicz R., Pinowski J., Wieloch M. 1968 — Report on chosen Polish investigations on sparrows — Intern. Studies on Sparrows, 2, 3, 102.
2. Myrcha A., Pinowski J. — The weights, body composition and caloric value of post-juvenile molting European Tree Sparrow (*Passer montanus*), Condor (w druku).
3. Myrcha A., Pinowski J. 1969 — Variations in the body composition and caloric value of nestling Tree Sparrow (*Passer m. montanus* L.) — Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II, 17, 8.
4. Pinowski J. 1968 — Fecundity, mortality, numbers and biomass dynamics of a population of the Tree Sparrow (*Passer m. montanus* L.) — Ekol. Pol. A, 16, 1, 1—58.
5. Pinowski J. 1968 — Działalność Grupy Roboczej Międzynarodowego Programu Biologicznego zajmującej się zagadnieniem ptaków ziarnojadów — Kosmos A, 17, 393—395.
6. Pinowski J. 1968 — Vrabci předmětem bádání Mezinárodního Biologického Programu — Živa, 16, 6, 232—233.
7. Pinowski J., Wójcik Z. 1968 — Produkcja chwastów na polach i stopień wyżerowania ich nasion przez wróble polne (*Passer montanus* L.) — Ekol. Pol. B, 14, 3, 297—301.
8. Pinowski J., Wójcik Z. 1969 — Die Unkrautproduktion auf den Feldern und die Ausnutzung des Unkrautsamens durch die Feldsperlinge (*Passer montanus* L.) — Der Falke, 16, 8: 256—261.
9. Summers-Smith D., Pinowski J. 1968 — Bibliography of the genus *Passer* II — Intern. Studies on Sparrows, 2, 2: 79—103.
10. Wieloch M. 1968 — Wstępne badania porównawcze nad biologią rozrodu i produktywnością mazurka *Passer m. montanus* L. w Polsce — Praca magisterska, Uniw. Jagielloński, Kraków, 36 str.

Jan Pinowski

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

POSIEDZENIE KOMITETU ZOOLOGICZNEGO PAN

W dniu 25 października 1969 r. odbyło się posiedzenie Komitetu Zoologicznego PAN. Komitet wysunął wniosek o popieranie w 1970 r. badań w następujących dziedzinach:

- 1) Badania fauny Polski z podkreśleniem ważności środowisk antropogenicznych;
- 2) Struktura i funkcja układów integracyjnych;
- 3) Biologia rozwoju i rozrodu.

Niniejsza uchwała Komitetu wymaga zatwierdzenia przez władze PAN.

KSIĄŻKI NADEŚLANE

Portugaliae Acta Biologica. In memoriam do Prof. Dr. Flávio Resende, volume 10, série A, Números 3—4, Lisboa, 1968—1969.

Z. Ewy
D. E. Grodzieński
A. G. Loewy, P. Siekevitz
V. B. Wigglesworth
J. Phillipson
J. V. Durtun, R. Passmore
E. P. Odum
J. Feliksiakowa

E. Baldwin
K. Demel
W. Karpowicz
E. Hofman

Zarys fizjologii zwierząt
Radiobiologia
Struktura i funkcja komórki
Fizjologia owadów
Energetyka ekologiczna
Energetyka pracy i wypoczynku
Ekologia
Polska Bibliografia Zoologiczna za lata 1945—1954, Wrocław—Warszawa—Kraków, Zakład Narodowy im. Ossolińskich, 1969.
Wstęp do biochemii
Morza i oceany
Paprocie
Biochemia dynamiczna



СОДЕРЖАНИЕ

<i>Зыгмунт Гродзински</i> — Вступительное слово на открытии научной сессии по нейро-секреции в мире животных	583
<i>Эугениош Доманьски и Казимеж Кохман</i> — Избавляющие факторы	585
<i>Зыгмунт Эвы</i> — Гормональная активность гипоталамо-нейрогипофизарной системы	595
<i>Анджей Ясиньски</i> — Гипоталамическая нейросекреция у рыб	607
<i>Алиция Гуттова</i> — Физиологические барьеры инвазии и развития паразитов и их роль в возникновении специфичности хозяев	629

ДИСКУССИЯ И КРИТИКА

<i>Ян Рублевски, Станислав Грабец</i> — Некоторые энергетические проблемы в биологии	639
--	-----

РЕЦЕНЗИИ

<i>Антони Жилка</i> — Robert T. Orr: Vertebrate Biology, Philadelphia and London, 1966	643
<i>Бронислав Филипович</i> — Wanda Mejbaum-Katzenellenbogen i Irena Mochnacka: Kurs praktyczny z biochemii, PWN, 1969	645
<i>Чеслав Бедульски, Тереса Рыльска</i> — Jerzy Strojjanowski: Psychofizjologia Jędrzeja Śniadeckiego, Ossolineum, PAN, 1968	646

НАУЧНАЯ ХРОНИКА

<i>Констанция Якутович</i> — Аденозинтрифосфатазная активность ядерных оболочек и ядер печени крыс, гепатомы зайгджела крыс и асцитного рака Эрлиха мышей; <i>Констанция Якутович</i> — Исследование некоторых особенностей первичной и вторичной структуры ДНК печени нерустующей горбушки; <i>Констанция Якутович</i> — Микроспектральные исследования собственной люминесценции нервных клеток моллюска;	649
---	-----

ТРУДЫ ИНСТИТУТОВ И НАУЧНЫХ КАБИНЕТОВ

<i>Ян Пиновски</i> — Отчет по работе Польской Секции Коллектива по изучению зерно-ядерных птиц в рамках Международной Биологической программы за 1968 год	653
---	-----

СОБРАНИЯ, СЪЕЗДЫ И НАУЧНЫЕ СОВЕЩАНИЯ

Заседание Зоологического Комитета ПАН	655
Книги поступившие в редакцию	655

CONTENTS

<i>Zygmunt Grodziński</i> — Opening address at the Symposium on "The neurosecretion in animal world"	583
<i>Eugeniusz Domański</i> and <i>Kazimierz Kochman</i> — The hypothalamic nuclei releasing the tropic hormones from the hypophysis	585
<i>Zygmunt Ewy</i> — Hormonal activity of the system: hypothalamus and neurohypophysis	595
<i>Andrzej Jasiński</i> — Hypothalamic neurosecretion in fishes. Outlines of a functional morphology	607
<i>Alicja Guttowa</i> — Some physiological factors limiting infection and development of parasites and their role in host specificity formation	629

DISCUSSION AND CRITIQUE

<i>Jan Rublewski</i> , <i>Stanisław Grabiec</i> — Some energetistic problems in biology . . .	639
---	-----

BOOK REVIEW

<i>Antoni Żyłka</i> — Robert T. Orr: Vertebrate Biology. Philadelphia and London, 1966	643
<i>Bronisław Filipowicz</i> — Wanda Mejbaum-Katzennellenbogen and Irena Moch-nacka: A practical course in biochemistry. Polish Scientific Publishers, 1968	645
<i>Czesław Biedulski</i> , <i>Teresa Ryłska</i> — Jerzy Stojnowski. The Psychophysiology of Jędrzej Sniadecki, Ossolineum, Polish Academy of Sciences, 1968 . .	646

SCIENTIFIC CHRONICLE

<i>Konstancja Jakutowicz</i> — Adenosintriphosphatase activity of nuclear envelopes and nuclei in the cells of rat liver, Zaigdel hepatoma of rats, and Ehrlich ascites tumor of mice; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Investigation of some characteristics of the primary and secondary structure of DNA from the liver of spawning humpback salmon (<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>); <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Microspectral studies of self-luminescence of the mollusc nerve cells (<i>Limnea stagnalis</i>)	649
--	-----

THE WORKS OF SCIENTIFIC INSTITUTES AND RESEARCH CENTRES

<i>Jan Pinowski</i> — Report on the activities of the Polish Section Working Group on Granivorous Birds PT Section IBP covering the year 1968	653
---	-----

SESSIONS, MEETINGS AND SCIENTIFIC CONFERENCES

The Session of the Zoological Committee of the Polish Academy of Sciences	655
Books received	655

SPIS TREŚCI

<i>Zygmunt Grodziński</i> — Otwarcie sesji naukowej poświęconej zjawiskom neurosekrecji w świecie zwierzęcym	583
<i>Eugeniusz Domański i Kazimierz Kochman</i> — Ciała podwzgórzowe, mające własność uwalniania hormonów tropowych i z przysadki	585
<i>Zygmunt Ewy</i> — Czynność hormonalna układu podwzgórze — część nerwowa przysadki	595
<i>Andrzej Jasiński</i> — Neurosekrecja podwzgórzowa u ryb. Zarys morfologii czynnościowej	607
<i>Alicja Guttowa</i> — Fizjologiczne bariery inwazji i rozwoju pasożytów oraz ich rola w kształtowaniu się specyficzności żywicielskiej	629

DYSKUSJA I KRYTYKA

<i>Jan Rublewski, Stanisław Grabiec</i> — Niektóre energetyczne problemy w biologii	639
---	-----

RECENZJE

<i>Antoni Żyłka</i> — Robert T. Orr: Vertebrate Biology. Philadelphia and London, 1966	643
<i>Bronisław Filipowicz</i> — Wanda Mejbaum-Katzenellenbogen i Irena Mochnacka: Kurs praktyczny z biochemii, PWN, 1968	645
<i>Czesław Biedulski, Teresa Rylska</i> — Jerzy Strojnowski: Psychofizjologia Jędrzeja Śniadeckiego, Ossolineum, PAN, 1968	646

KRONIKA NAUKOWA

<i>Konstancja Jakutowicz</i> — Aktywność adenylozotriójfosfatazy błon jądrowych i jąder w komórkach wątroby szczurów oraz wątrobiaku <i>Zaigdela</i> szczurów i nowotworów Ehrlicha myszy; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Badania nad niektórymi właściwościami pierwszorzędowej i drugorzędowej struktury DNA wątroby <i>Oncorhynchus gorbuscha</i> w okresie tarła; <i>Konstancja Jakutowicz</i> — Badania mikrospektralne luminescencji własnej komórek nerwowych <i>Limnea stagnalis</i> ;	649
--	-----

PRACE ZAKŁADÓW I INSTYTUTÓW NAUKOWYCH

<i>Jan Pinowski</i> — Sprawozdanie z prac polskiej sekcji Grupy Roboczej Międzynarodowego Programu Biologicznego zajmującej się zagadnieniem ptaków ziarnojadów za 1968 rok	653
---	-----

ZEBRANIA, ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE

Posiedzenie Komitetu Zoologicznego PAN	655
Książki nadesłane	655

Inquiries and orders with regard to all Polish scientific periodicals should be addressed to:

AUSTRALIA	— Contal, Co 94, Elizabeth Street, <i>Melbourne C 1</i>
AUSTRIA	— Verlags- und Kommissionsbuchhandlung Rudolf Fischl, <i>Wien 1</i> , Schönlaterngasse 13
BELGIUM	— Du Monde Entier, 5 Place St. Jean, <i>Bruxelles 1</i>
BRASIL	— Editorial Vitória Limitada, Rua Juan Pablo Duarte 50 sobrado, Caixa Postal 165 CZ-OO, <i>Rio de Janeiro</i>
CANADA	— S. Proszowski, 722, Queen Street W. <i>Toronto 3, Ontario</i>
DENMARK	— Ejnar Munksgaard Ltd., Prags Boulevard 47, <i>Copenhagen S</i>
ENGLAND	— Blackwell's, Broad Street, <i>Oxford</i>
FEDERAL GERMAN REPUBLIC	— Kubon und Sagner, 8 <i>München 34</i> , Schlessfach 68
FINLAND	— Akateeminen Kirjakauppa: Keskuskatu 2, <i>Helsinki</i>
FRANCE	— La Boutique Polonaise, 25, Rue Drouot, <i>Paris IX^e</i>
THE NETHERLANDS	— Meulenhoff and Co., N.V., Beulingstraat 2, P.O. Box 197 <i>Amsterdam C</i>
ITALY	— Libreria Commissionaria Sansoni, S.P., Via Gino Capponi 26, <i>Firenze</i> , Casella Postale 552
JAPAN	— „Nauka“ Ltd., 2, Kanda-Zinbocho, 2-Chome, Chiyoda-Ku, <i>Tokyo</i>
NORWAY	— Narvesens Litteratur Tjeneste, P.O. Box 115, <i>Oslo</i>
SWITZERLAND	— Pinkus and Co., <i>Zürich 1</i> , Froschaugasse 7
SWEDEN	— Ab Nordiska Bokhandeln, Drottninggatan 7—9, <i>Stockholm 1</i>
U.S.A.	— Stechert-Hafner, Inc., 31, East 10th Street, <i>New York 3, N.Y.</i> — Fam Book Service, 69 Fifth Avenue-Suite 8 F, <i>New York 3, N.Y.</i>

or direct to:

Export and Import Enterprise „RUCH”
Warszawa, ul. Wilcza 46, **POLAND**
our bankers: Bank Handlowy w Warszawie S.A.

Tylko prenumerata zapewni
regularne otrzymywanie
dwumiesięcznika

K O S M O S A

Prenumerata krajowa

Zamówienia przyjmują:

- Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw „Ruch”, Warszawa
ul. Wronia 23, konto PKO nr 1-6-100.020.
- Urzędy pocztowe i listonosze
- Oddziały i Delegatury „Ruchu”

Prenumerata: roczna zł 90,—
półroczna zł 45,—

Zamówienia przyjmowane są do dnia 10 miesiąca poprzedzającego okres prenumeraty
Bieżące numery można nabyć lub zamówić w księgarniach „Domu Książki” oraz
w Ośrodku Rozpowszechniania Wydawnictw Naukowych Polskiej Akademii Nauk
— Wzorcownia Wydawnictw Naukowych PAN — Ossolineum — PWN, Warszawa,
Pałac Kultury i Nauki (wysoki parter).

Egzemplarze archiwalne można nabywać także w punkcie wysyłkowym Prasy
Archiwalnej „Ruch”. Warszawa, ul. Nowomiejska 15/17. Konto PKO nr 114-6-700041
VII O/M Warszawa

Prenumerata zagraniczna

- Koszt prenumeraty ze zleceniem wysyłki za granicę wynosi o 40%
drożej.
- Zamówienia dla zagranicy przyjmuje Biuro Kolportażu Wydawnictw
Zagranicznych „Ruch”, Warszawa, ul. Wronia 23, tel. 20-46-88, konto
PKO nr 1-6-100.024.

All inquiries regarding delivery terms of Polish scientific periodicals
should be directed to: Export - Import Enterprise „Ruch”, ul. Wilcza 46,
Warszawa 1 — Poland

Prices and contents of current issues of scientific periodicals are stated
in a special bulletin „Polish Scientific Periodicals” which is to be found
in Scientific Libraries and major distributing firms in your country.

Kosmos A. R. XVIII, z. 6, s. 581—660, listopad—grudzień, Warszawa 1969.

Indeks 36417