

304.441

BIOLÓGIAI KÖZLEMÉNYEK

A MAGYAR BIOLÓGIAI TÁRSASÁG
ÁLTALÁNOS BIOLÓGIAI SZAKOSZTÁLYÁNAK FOLYÓIRATA

Szerkesztő
FALUDI BÉLA

X. kötet.

I. füzet.



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST 1962

A Biológiai Közlemények a Magyar Biológiai Társaság Általános Biológiai Szakosztályának folyóirata. Megjelenik évente két füzetben. Közli a Szakosztály tárgykörébe tartozó (származástan, fejlődéstan, genetika, kísérleti biológia) dolgozatokat. A kéziratokat

Biológiai Közlemények Szerkesztősége
Budapest VIII., Múzeum krt. 4/a

címre kérjük beküldeni.

A kéziratok elkészítéséhez a Szerkesztőség — előzetes kérésre — *Útmutatót* bocsát a szerzők rendelkezésére. **Felhívjuk t. Szerzőink figyelmét, hogy 1960 januárjától lapunkat új, korszerűbb szabvány szerint szerkesztjük.** Folyóiratunk egységes technikai kivitelezése érdekében *kizárólag az új útmutató figyelembevételével készült munkákat fogadhatunk el.*

A Biológiai Közleményekben megjelent cikkekért minden szerzőt 100 különlenyomat és ívenként 400 Ft tiszteletdíj illet meg.

BIOLÓGIAI KÖZLEMÉNYEK

A MAGYAR BIOLÓGIAI TÁRSASÁG
ÁLTALÁNOS BIOLÓGIAI SZAKOSZTÁLYÁNAK FOLYÓIRATA

Szerkesztő
FALUDI BÉLA

X. kötet

1. füzet.



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST 1962

MAGYAR
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
KÖNYVTÁRA

Szerkesztőbizottság:

GUBA FERENC, GYŐRFFY BARNA, HORVÁTH JÁNOS,
KISZELY GYÖRGY, PÁRDU CZ BÉLA, TÖRÖK LÁSZLÓ

Technikai szerkesztő

BALÁZS ANDRÁS

VIRUSSZAPORODÁST GÁTLÓ PROTEIN, AZ INTERFERON

PÁCSA SÁNDOR

(Pécsi Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézete és
a Baranya megyei Közegészségügyi és Járványügyi Állomás Vírusdiagnosztikai Laboratóriuma)

Beérkezett: 1962. január 20-án

A vírusokra általánosságban jellemző, hogy szaporodásukra a széles spektrumú antibiotikumok sem hatnak. Ezen általános érvényű megállapítás alól csak a nagyobb méretű vírusok (papagájvírus, IV. nemi betegség, trachoma) kivételek. Ezekre néhány nagyhatású antibiotikum hatásos. Ez azzal magyarázható, hogy ezeknek a nagyobb méretű vírusoknak a szaporodási mechanizmusa már több vonatkozásban hasonló a baktériumokéhoz. Az antibiotikumok tehát ezekre a vírusokra sok tekintetben hasonló módon hatnak, mint a baktériumokra. A többi vírussal szemben azonban az antibiotikumok hatástalanok. Pedig az ezek által okozott sokféle betegség therapeutikus kezelése kívánatos lenne, hiszen csak kevés vírus esetében rendelkezünk a megelőzésnek specifikus eszközével, a védőoltással (pl. himlő és poliomyelitis).

A legutóbbi évekig a vírusbetegségek gyógyszeres kezelése tekintetében az intenzív kutatások ellenére sem sikerült biztató eredményt elérni. Ennek oka, hogy a vírusok felépítésükhöz élő sejtek által előállított anyagesertermékeket igényelnek. Tehát a vírusokra csak a sejtanyagcserén keresztül lehet hatni. Ennek a lehetőségnek a tanulmányozása akkor vált lehetővé, amikor sikerült kidolgozni az alkalmas módszereket a vírus-sejt kölcsönhatások vizsgálatára. E téren nagy előrehaladást jelentett a tyúkembrió technika bevezetése mellett a sejttenyészetek széleskörű alkalmazása (14).

A vírusok kutatásának a lehetősége tehát megnövekedett, és az eredmény nem is maradt el. ISAACS és LINDENMANN 1957-ben közölték, hogy egy olyan anyagot fedeztek fel, amely bizonyos körülmények között számos vírus szaporodását gátolja (25). Ezt az anyagot az interferencia jelenség tanulmányozása közben fedezték fel, és mivel gátolta más vírusok szaporodását (azzal interferált), interferonnak nevezték el.

Mielőtt az interferont részletesen ismertetnénk, szükségesnek tartjuk magát az interferencia jelenséget áttekinteni, hiszen e jelenségnek a tanulmányozása vezetett az interferon felfedezéséhez.

A vírusinterferencia jelensége

Az interferencia jelenség rendkívül komplex és ezért meghatározni nagyon nehéz. Mégis azt mondhatjuk: Interferencia jelenségről akkor beszélünk (szűkebb értelemben), ha egy vírus vagy a vírus által indukált szubsztancia a gazdasejtekben más vírus szaporodási feltételeit gátolja, és ez utóbbi vírus szaporodási ciklusa vagy egyáltalán nem, vagy csak részben valósul meg. A jelenség definíciójának a megvilágítására a következő példát említjük meg:

Ha a SABIN által attenuált poliovírus 1. típusával (LSc 2ab)HeLa sejttenyészetet fertőzünk, a vírus a sejteket nem destruálja (citopatogén hatást nem fejt ki). 12—24 óra múlva felülfertőzve ezeket a sejteket a HeLa sejtekre destruktív hatású poliovírus 1. típusával (MAHONEY), a citopatogénhatás kialakulása elmarad. Az LSc 2ab vírustörzs tehát meggátolta a Mahoney vírustörzs szaporodását, azaz interferált azzal. (Nem közölt adatunk.)

Az interferencia jelenséget először MCKINNEY figyelte meg a dohány világoszöld mozaik és sárga mozaik vírusa között (36). Az állati vírusok esetében ISOBALINSZKI és ZEITLIN mutatta ki először a jelenséget a veszettség fix és utcai vírusa között (32). MAGRASSI 1935-ben végzett interferencia kísérletet nyúl corneáján a herpesvírus non-encefalitogén és encefalitogén törzsei között. A non-encefalitogén vírust nyúl corneájára oltva az megvédte a nyulakat az encefalitogén vírussal szemben, ha azt valamivel később adta (34). E kísérletek alapján ezt a jelenséget Magrassi-jelenségnek is nevezik.

Ezek az eredmények erősen fellendítették a hasonló jellegű, most már szisztematikus kutatást. Ezt elősegítették a közben állandóan fejlődő víruskutatói lehetőségek. Különösen jelentősek azok a módszerek, amelyek a sejttenyészetek nagyarányú felhasználását tették lehetővé (13, 43).

Sok interferencia vizsgálatot végeztek, melynek eredményeként számos vírus között mutatták ki a jelenséget. E helyen csak a fontosabbakat kívánjuk megemlíteni.*

Lényeges VILCHES és HIRST munkája, amelyek folyamán az influenza-vírusok és a nyugati lóencefalitisz vírusok közötti interferenciát vizsgálták. Megállapították, hogy az óvatos inaktiválás az influenzavírus interferáló képességét nem teljesen teszi tönkre. Először hívták fel a figyelmet arra a lehetőségre, hogy az interferencia kialakulását nem maga a vírus, hanem extravirális ágens okozza (41). A további kísérletek tisztázták azokat a mennyiségi viszonyokat, amelyek mellett az interferencia kialakul. Rámutattak arra, hogy milyen idő-előny esetében alakul ki az interferencia, és milyen tényezők hatnak a jelenségre a különböző rendszerekben. A kísérleti állatokban pl. fontos az oltás módja, a vírusok tropizmusa, a beoltott vírus mennyisége, a kísérleti állat tápláltsága stb.

Dörmök szopósegerekben interferenciát mutatott ki a Coxsackie B₁ vírus és a poliovírus egérhez adaptált törzse (LANSING) között (8, 9, 10, 11). Az 1958-as hazai járványhelyzet ezekkel a laboratóriumi kísérletekkel teljesen egybehangzó adatokat szolgáltatott, mert a Bornholm-járvány (okozója a Coxsackie B vírus) azokon a helyeken, ahol kialakult, megakadályozta a poliovírusok terjedését. Ez interferencia következménye volt (11a, 39).

A Coxsackie és poliovírusok közötti interferenciára egyébként DALLDORF hívta fel a figyelmet (6).

Dörmök alaposan kidolgozott kísérleteivel fontos adatokat nyert az interferencia kialakulásával kapcsolatban is. Kísérleteinek eredményei arra mutatnak, hogy az interferencia kialakulásában az interferon is szerepet játszhatott (9, 10).

*A vírusinterferencia jelenségről több összefoglaló munka jelent meg. Magyar nyelven azonban egyetlen összefoglaló munka ismeretes, amely alapos irodalmi áttekintést ad 1960-ig bezárólag (Dörmök kandidátusi értekezése). A külföldi szerzők közül a következő összefoglaló munkákat említjük meg:

HENLE, W.: J. Imm. 64, 203 (1950), SCHLESINGER, R. W.: In: BURNET, F. M., STANLEY, W. M.: The Viruses, vol. 3, 157 (1959) Acad. Press. New York, London.

Tyúkembrióban főleg az influenzavírusokat tanulmányozták. HENLE és munkatársai részletesen vizsgálták egyrészt az influenzavírus szaporodását, másrészt pedig az interferencia jelenséget. Munkájukkal a vírus-szaporodás tisztázásához és az interferencia kialakulásának mechanizmusához szolgáltatott adatokat (15—22).

A sejttenyészetekben végzett interferencia vizsgálatok közül MELNICK és LEDINKO munkáját említjük meg (37). Kimutatták a poliovírus három típusa közötti interferenciát majomtestis sejttenyészetben. Ennek a ténynek a poliomyelitisz elleni vakcinációban van nagy jelentősége. Az interferencia miatt kell ugyanis a Sabin vakcinát három részletben és meghatározott sorrendben adni. A 2. típust tartalmazó vakcinát azért adják utoljára, mert ennek a típusnak az interferáló képessége a legnagyobb. Az oltások közötti hatetes várakozási idő betartására is az interferencia jelenség miatt van szükség.

A fentiekben csak pár példával utaltunk az interferencia jelenségre. Ezeket keresztül kívántuk hangsúlyozni a jelenség tanulmányozásának a fontosságát. A következőkben a kutatás leginkább az interferencia jelenség mechanizmusának a tisztázására irányult. Meg kellett magyarázni, milyen mechanizmus szerint történik meg egyik vírus gátlása a másik vírus által. Erre vonatkozólag hosszú ideig csak hipotetikus magyarázatokat lehetett adni (penetrációs hipotézis, receptor hipotézis, a kulcs enzimek lefoglalásának hipotézise) (33).

Általános érvényű az, hogy minden interferencia jelenség sejtszinten valósul meg, és kialakul tulajdonságaikban hasonló (rokon) és tulajdonságaikban teljesen eltérő (nem rokon) vírusok között. Kialakulása rendkívül rövid idő alatt bekövetkezik és olyan rendszerekben is kialakul, amelyekben humorális ellenanyagképzés nincs. Tehát a klasszikus immunitástól eltérő módon biztosít védelemet, igaz, rövidebb időre. Fennmaradása az interferáló vírus jelenlététől függ.

Az interferencia mechanizmusát ez ideig teljes egészében nem sikerült megmagyarázni. A kísérleti eredmények arra mutatnak, hogy az interferencia kialakulásának a módja a vírus tulajdonságaitól nagymértékben függ.

A myxovírus csoporton belül (a csoport legismertebb tagja az influenza-vírus) a jelenség ISAACS szerint három eltérő módon alakulhat ki (26).

1. A vírus kéméletlen UV inaktiválás után megtartja enzimátikus (neuroamidáze) aktivitását és az érzékeny sejtek vírusreceptorait elbontja. Ezáltal megakadályozhatja más vírus kapcsolódását a sejtekhez. Ilyen jellegű interferenciát BALUDA írt le a Newcastle vírus-tyúkembrió sejttenyészet rendszerben (1).

2. Az UV-vel besugárzott vírus meggátolhatja a homolog, élő vírus szaporodását még abban az esetben is, ha az élő vírus után oltják be. Ezt az interferenciát tyúkembrió-influenzavírus rendszerben HENLE és ROSENBERG tanulmányozta. Erre az interferenciára jellemző, hogy csak homolog esetben alakul ki, vagyis a besugárzott influenza A típusú vírus csak az élő A típusú vírus kapcsolódását gátolja, a B típusú szemben hatástalan (23). Az interferencia még akkor is kialakult, ha az inaktivált vírust három órával az élő vírus beoltása után adták. Ez csak úgy lehetséges, hogy ebben az időben a gátolt vírus szintézise nem teljes, és a szükséges típus-specifikus komponensek beépülését az inaktív vírus meggátolja.

3. Az interferencia mechanizmusának az a módja, amikor az inaktivált vírus eltérő tulajdonságú és felépítésű vírussal interferál. Pl. az inaktivált

influenzavírus, amely RNS-tartalmú, interferál a DNS-tartalmú vaccinia vírussal. Az ilyen jellegű interferenciát okozza az interferon (25).

Tény az, hogy az interferon felfedezése óta a más mechanizmus szerint lejátszódó interferencia jelenségeket nem kutatják olyan intenzíven, mint addig. Az interferencia jelenséggel foglalkozó kutatók nagy része arra törekszik, hogy minél hatásosabb interferont vagy interferonhoz hasonló anyagot állítson elő.

A következőkben az interferont ismertetjük a legújabb kutatási eredmények alapján.

Az interferon felfedezése

ISAACS és LINDENMANN az interferencia jelenséget vizsgálták az inaktivált influenza A és homolog élő vírus között. Kísérleteiket in vitro végezték sóoldatban szuszpendált chorioallantoisz hártya darabokkal. Ezeket 24 órán keresztül inaktivált influenza A (MEL törzs) vírust tartalmazó tápfolyadékban tartották 37 C fokon. Az inkubáció után a chorioallantoisz hártya darabokat többször átmosták és olyan kémcsövekbe helyezték, amelyek élő influenza A vírust tartalmaztak és további 48 óráig inkubálták 37 C fokon. Ezt követően az interferencia fokát megmérték, a képződött vírus mennyiségének a meghatározása alapján (3).

Egyik kísérletükben megvizsgálták, hogy milyen mértékű interferáló kapacitással rendelkezik a tápfolyadék, amelyben az inaktivált vírussal kezelt chorioallantoisz hártya darabok az első 24 órás inkubáció alatt voltak. Az előző kísérletek alapján negatív eredményt vártak, mert megállapították, hogy nem adszorbeálódott vírusrészecskék 24 óra alatt 37 C fokon teljesen elvesztik interferáló aktivitásukat. Meglepetésükre azt tapasztalták, hogy azokon a hártyardarabokon, amelyeket 24 órán át MEL vírussal inkubáltak, és azokon, amelyekre 24 óra elteltével ezeknek a tápfolyadékát mérték, egyforma interferencia mutatkozott az élő vírussal szemben.

Ezen eredmény alapján feltételezték, hogy új interferáló anyag keletkezett a rendszerben. Ezt a feltételezésüket további vizsgálataik megerősítették. Ezt az anyagot nevezték el *interferon*nak (25).

Az interferon fizikai és kémiai tulajdonságai

Méret : Közvetlen mérések nincsenek. Méretéről annyit tudunk, hogy dializáló zsákból nem diffundál ki, 48 m. mikron porusátmérőjű szűrőn át lehet szűrni. Százezer g centrifugális erővel nem ülepihető és így a vírustól könnyen elválasztható (27, 30). Molekulasúlyát PORTERFIELD sejttenyészetben plak módszer alkalmazásával végzett kísérletek alapján 80 000-nek becsüli (38). Tehát az interferon lényegesen kisebb a víruspartikulánál.

Hőérzékenység : 2 C fokon több hétig hatásvesztés nélkül eltartható. Mélyhűtésre az egyes preparátumok eltérő módon reagálnak. Egyik fagyasztással szemben érzékeny volt (26), másik —70 C fokon több hónapig megőrizte hatásosságát (5). 37 C fokon pH 7-nél több napig stabil, 60 C fok egy óra alatt, 100 C fok 5 perc alatt inaktiválja.

pH-érzékenység : 2 C fokon pH 1—11-ig stabil. Ezzel jól el lehet különíteni az infektív vírustól, amely alacsony pH mellett rövid idő alatt denaturálódik.

Antigénhatása : Antigénértéke nincs. Hatását homolog immunsavóval sem lehet felfüggeszteni.

Enzimérzékenység : Optimális pH mellett pepszinnel szemben érzékeny. 0,001%-os pepszin 37 C fokon egy óra alatt inaktíválja. Tripszinnel szemben is érzékeny pH 8-on, bár még megnyújtott emésztés után is megmarad aktivitásának egy kis része. DNáze és RNáze iránt nem érzékeny, de aether vagy amilalkoholos chloroform inaktíválja.

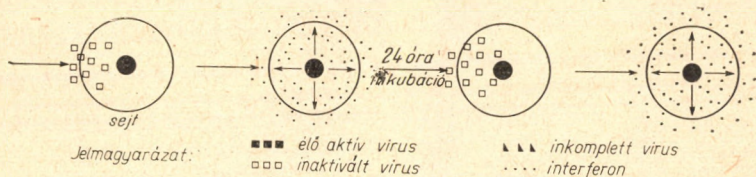
Az eddigi eredmények alapján tehát az interferon egy protein vagy polipeptid, amelyhez sem nukleinsav, sem szénhidrát nem kapcsolódik.

Az interferon képződése

Az interferon képződésének mechanizmusát még teljesen nem ismerjük. Annyi azonban bizonyos, hogy a sejtekben vírusfertőzés hatására alakul ki, meghatározott körülmények között. Képződése a sejtek anyagcserefolyamatainak a megváltozásával függ össze. A sejtbe jutott vírus a normálistól eltérő irányba tereli a sejtek anyagcserefolyamatait és ennek folyamán alakul ki az interferon. Így tehát az interferon a sejtek olyan anyagseretermékének tekinthető, amely vírus hatására alakul ki. Az alábbiakban ismertetjük azokat az eljárásokat, illetve körülményeket, amelyek folyamán interferont lehet előállítani.

1. Interferontermelés inaktivált influenza vírussal

Hővel inaktivált vírus a chorioallantoisz hártýadarabokkal inkubálva, 24 óráig indukálta az interferon termelést. Ez a helyzet az UV-vel kíméletesen inaktivált vírus esetében is. Az inkubáció második 24 órájában interferontermelés már nem volt. Újabb interferontermelést úgy lehetett elérni, ha ismét inaktivált vírust adtak a chorioallantoisz hártýadarabokhoz. Az interferon termelés tehát a következő séma szerint valósult meg:



1. ábra.

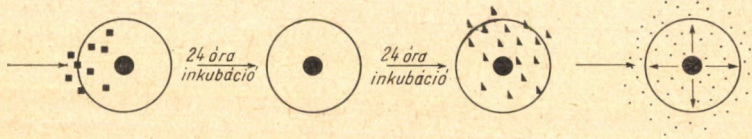
Érdekesnek ígérkezett megvizsgálni mi történik, ha az inaktivált vírussal kezelt chorioallantoisz hártýát élő vírussal fertőzik felül. Az eredmény meglepő volt. Az élő vírusfertőzés hatására újabb nagymennyiségű interferon szabadult fel. Ezt a 2. számú ábrán szemléltetjük.



2. ábra.

2. Interferontermelés élő vírus által

Az influenza A típusú vírus (WS törzs) borjuvese sejtenyészetben indukált interferont (40). Hangsúlyozni kell, hogy a WS törzs számára a borjuvese sejtek nem nyújtanak optimális feltételeket a szaporodáshoz és emiatt a vírus szaporodása közben sok, fertőzésre nem képes (inkomplett)vírus-részecske alakul ki, amely a sejteket interferontermelésre indukálhatja. Hasonlóképpen magyarázható a tyúkembrióhoz adaptált poliovírus (24), és a kullancsencefalitisz vírus (35) interferon indukálása embervese, illetve tyúkembrió fibroblaszt sejtekben. Ebbe a csoportba sorolható az influenza-vírus interferon termelés indukálása KB (emberi daganatból kialakított sejtenyészet) sejtekben (5), és a száj- és körömfájás vírus interferon termelését kiváltó hatása marhavese sejtenyészetben (7). Az interferontermelődségek ebben az esetben a következő séma szerint játszódnak le:



3. ábra.

Az élő vírusok esetében tehát sértetlen nukleinsav állományú vírusok indukálhatnak interferontermelést. Ilyenkor a sejtek nem biztosítják a vírus számára a megfelelő időben a szükséges, nélkülözhetetlen anyagcseretermékeket, ami inkomplett vírus kialakulásához vezet és ez eddig még nem teljesen ismert módon az interferon kialakulását eredményezi. Ahol a vírus szaporodási ciklusának megvalósulását semmi sem zavarja, azaz a vírus szaporodása mind a sejt, mind a vírus részéről zavartalan, ott interferontermelést nem sikerült kimutatni.

3. Interferontermelés előzetesen interferonnal kezelt chorioallantoisz sejtekben élő influenza vírus által

Az interferon a chorioallantoisz sejtekben nemcsak meggátolja az élő vírus szaporodását, hanem olyan anyagcsere-folyamatokat indít meg, amelyek újabb interferontermelődést eredményeznek. Az interferontermelődségek ezt a módját a 4. számú ábrán szemléltetjük.



4. ábra.

Az eddigi eredmények alapján úgy hisszük helyes, ha az interferont a vírus-sejt rendszer közös termékének tekintjük, melynek kialakításában a vírusnak és a sejtnek egyformán lényeges szerepe van.

Az interferon képződését befolyásoló tényezők

Az interferon képződését három fő tényező szabja meg:

1. Az interferontermelésre felhasznált vírustörzsek.
2. A kísérletben szereplő sejtek eredete.
3. Az inkubáció körülményei.

1. Az interferontermelésre felhasznált vírustörzsek

Interferontermelésre kezdetben főleg a myxovírus csoportba tartozó vírusokat használták fel. Így az influenza A típust (PR8 és MEL törzs), influenza B típust (LEE törzs), baromfipestis vírust és a Newcastle betegségség vírusát.

A későbbiek során a tyúkembrióhoz adaptált poliovírus 2. típusát (24), a kullancsencefalitisz vírust (35), és a száj- és körömfájás vírust (7) is sikeresen használták fel interferontermelésre. A vírusok többségükben akkor váltottak ki interferontermelést, ha nukleinsav állományukat kissé károsították. Fontos tehát, hogy milyen módszerrel történt az inaktiválás. Az influenzavírus esetében különböző inaktiválási módokat alkalmaztak: UV-besugárzást, fényt, hőt, formaldehydet. Az influenzavírus A típusa (MEL törzs) 60 fokon 1 óra alatt interferáló és interferontermelést kiváltó képességét egyaránt elvesztette, míg 56 C fokon mindkét tulajdonsága sértetlen maradt. A rövid ideig UV-vel besugárzott MEL törzs (30 másodpercig $9,5 \times 10$ erg/cm²/perc energiával) bizonyult a legjobb interferon-indukáló ágensnek. Más vírusok károsítás nélkül is indukálták az interferontermelést (24, 35, 7). Ezekre vonatkozólag „Az interferon képződése” c. fejezet 2. pontjában tértünk ki.

2. Különböző eredetű sejtek szerepe az interferontermelésben

A legtöbb kísérletben a keltett tojás chorioallantoisz hártájának sejtjei szerepeltek. Ezekben a sejtekben a már említett influenzavírus-törzsek váltottak ki interferontermelést. Más vírus törzsek, mint már arról az előzőekben említett tettünk, különböző sejtenyészetekben, indították meg az interferon termelődését.

3. Az inkubáció körülményeinek szerepe az interferon képződésében

Interferontermelésre leginkább a 35—37 C fok a megfelelő. A legtöbb interferon általában az inkubáció 48—72. órájában szabadul fel. Az interferon termelődését a jó levegőztetés elősegíti. Alacsony hőmérséklettel az interferontermelés leállítható. Ez természetes, hiszen alacsony hőmérsékleten mind a sejt, mind a vírus életfunkciói a minimálisra csökkennek. Kedvezően hat az interferon képződésére, ha a sejtek szuszpenzióban vannak, különösen ha az inkubáció folyamán a sejteket állandó mozgásban tartják (35).

Az interferon hatásmódja

Az interferon nem magára a vírusra hat, ugyanis in vitro nem köti le és nem destruálja a vírust. Chorioallantoiszon nem alakul ki interferencia, ha az interferont a vírussal együtt oltják. Az interferonnak legalább 6 órával előbb kell elérnie a sejteket a gátolt vírus előtt, hogy hatását kifejthesse. Optimális eredmény akkor alakul ki, ha a gátolt vírus előtt 24 órával éri el a sejteket. Az interferon a gátolt vírusnak sejtekhez való adszorbeálódását nem akadályozza meg.

Fentiekből következik, hogy az interferon hatását intracellulárisan fejti ki. Az interferon hatása tehát azon alapul, hogy megváltoztatja a sejtek anyagcsere-folyamatait. Ennek eredményeként a vírus szaporodás nem a szokott irányban halad. Erre mutat az a tény is, hogy az interferon nem reprodukálja önmagát, de az interferonnal kezelt sejtekben élő vírus hatására interferon képződik (4. számú ábra). Az interferon tehát letéríti a vírust a normális szaporodási ciklus útjáról és az interferontermelés útjára tereli azt. Az interferon a sejtekben az oxidatív folyamatokat gátolja. Nukleáris szinten hat az oxidatív foszforizálásra, amelynek következtében a vírus energiabázisa szenved károsodást (28).

A legutóbbi, radioaktív C izotópokkal végzett kísérletek kimutatták, hogy az interferon a sejtek anyagcsere-folyamatai közül a glikolizist stimulálja. Ennek következtében a vírus számára nem jut olyan mennyiségű ribóz, ill. dezoxiribóz, amely elegendő lenne nukleinsavsztézisének maradéktalan megvalósulásához (31).

Az interferon hatásossága

Az interferon nem immunspecifikus, ugyanis heterolog vírussal szemben is hatásos. Az influenzavírus által előállított interferon gátolta a többi influenzavírus és a herpeszvírus, valamint a vaccinia vírus szaporodását in vitro fenntartott sejtenyészetekben, de in vivo is hatásos volt (4, 26). A nyúlvese sejtenyészetben termelt interferon gátolta a kísérletesen kiváltott vaccinia fertőzés kialakulását (4). Influenzavírussal fertőzött egerekben is mutattak ki interferont, ami arra mutat, hogy a felgyógyulásban is szerepe lehet (29).

Az interferon bizonyos mértékig fajspecifikus. Az influenzavírus által nyúlvese sejtekben termelt interferon nyúl bőrön sokkal hatásosabb volt a vaccinia vírus ellen, mint a tyúkembrió fibroblaszt sejtenyészetben termelt (30a).

Figyelmet érdemel, hogy a vírusok interferonérzékenysége eltérő. A herpeszvírus pl. érzékenyebb, mint a vaccinia vírus. A myxovírus csoport legérzékenyebb tagja a Sendai (influenza D) vírus. Az interferon-érzékeny vírusok közé tartoznak az ARBOR (Arthropod borne—izeltlábúak által terjesztett) vírusok is (42). Ezekkel ellentétben az enterális vírusok (pl. poliovírus) kevésbé érzékenyek. Az eltérő interferonérzékenység valószínűleg a vírusok felépítésében, illetőleg a szaporodásukhoz szükséges anyagcsere-termékgégy különbözőségében rejlik.

Következtetés

Az interferon a vírusok szaporodását gátolja. Az eddigiek alapján további pontosabb vizsgálatokra van szükség, hogy ennek az antivirális anyagnak a felhasználhatóságára vonatkozólag adatokat nyerjünk. Az eddigi eredmények alapján — tulajdonságait tekintve (nem antigén, alacsony molekulahatár) — alkalmasnak látszik arra, hogy terapeutikusan felhasználható legyen (7).

Az interferon és más vírusszaporodást gátló anyagok [pl. benzimidazol származékok (12)] hatásmechanizmusának további tanulmányozása biztosíthatja, hogy a vírusokozta betegségek nagy részénél megvalósuljon a therapeutikus beavatkozás lehetősége.

Köszönetnyilvánítás : Köszönetemet fejezem ki dr. Dömök Istvánnak a kézirat átnézé-
séért és azért a sokoldalú támogatásért, amellyel a dolgozat megírása közben segítségemre volt.

IRODALOM

1. BALUDA, M. A.: (1959) *Virology* **7**, 315
2. BURKE, D. C., ISAACS, A.: (1960) *Acta Virologica* **4**, 215
3. BURNET, F. M.: (1952) *Ann. Rev. Microbiol.* **6**, 229
4. CANTELL, K., TOMMILA, V.: (1960) *Lancet* **2**, 7152
5. CHANY, C. H.: (1961) *Virology* **13**, 485
6. DALLDORF, G.: (1951) *J. Exp. Med.* **94**, 65
7. DINTER, Z., PHILIPSON, L., WESSLÉN, T.: (1959) *Virology* **8**, 542
8. DÖMÖK, I.: (1957) *Acta microbiol. hung.* **4**, 183
9. DÖMÖK, I.: (1958) *Acta microbiol. hung.* **5**, 111
10. DÖMÖK, I.: (1959) *Acta Virologica* **3**, 222
11. DÖMÖK, I.: (1960) *Acta microbiol. hung.* **7**, 87
- 11a DÖMÖK, I., MOLNÁR, E.: (1960) *Orv. Hetil.* **101**, 1306
12. EGGERS, H. J., TAMM, I.: (1961) *J. Exp. Med.* **113**, 657
13. ENDERS, J. F., WELLER, T. H., ROBBINS, F. C.: (1949) *Science* **109**, 85
14. FARKAS E.: (1960) *Egészségtudomány* **4**, 179
15. HENLE, W. ÉS MUNKATÁRSAI: (1949) *J. Exp. Med.* **90**, 1
16. HENLE, W. ÉS MUNKATÁRSAI: (1949) *J. Exp. Med.* **90**, 13
17. HENLE, W. ÉS MUNKATÁRSAI: (1949) *J. Exp. Med.* **90**, 23
18. HENLE, W., LIU, O.: (1951) *J. Exp. Med.* **94**, 305
19. HENLE, W., LIU, O., NORMAN, F.: (1954) *J. Exp. Med.* **100**, 53
20. HENLE, G. ÉS MUNKATÁRSAI: (1958) *J. Exp. Med.* **108**, 537
21. HENLE, G. ÉS MUNKATÁRSAI: (1958) *J. Exp. Med.* **108**, 561
22. HENLE, G. ÉS MUNKATÁRSAI: (1958) *J. Exp. Med.* **108**, 573
23. HENLE, W., ROSENBERG E. B.: (1949) *J. Exp. Med.* **89**, 279
24. HO, M., ENDERS, J. F.: (1959) *Virology* **9**, 446
25. ISAACS, A., LINDENMANN, J.: (1957) *Proc. Roy. Soc.* **147**, 258
26. ISAACS, A.: (1959) *Virus Growth and variation 9th. Symp. of Soc. for Gen. Microbiol.*
(London) p. 102
27. ISAACS, A., BURKE, D. C., FADEEVA, L.: (1958) *Brit. J. Exp. Path.* **39**, 447
28. ISAACS, A., PORTERFIELD, J. S., BARON, S.: (1961) *Virology* **14**, 450
29. ISAACS, A., HITCHOCK, G.: (1960) *Lancet*, July 9
30. ISAACS, A., WESTWOOD, M.: (1959) *Nature* **184**, 1232
- 30a ISAACS, A., WESTWOOD, M.: (1959) *Lancet* **2**, 324
31. ISAACS, A.: (1961) *Perspectives in Virology* **2**, 117
32. ISOBALINSZKI, M., ZEITLIN, A. E.: (1929) *Zschr. Immunforsch.* **62**, 233
33. LENETTE, E.: (1951) *Ann. Rev. Microbiol.* **5**, 277
34. MACRASSI, F.: (1935) *Boll. Ist. Sieroterap. Milan.* **14**, 7173
35. MAYER, V., ZEMLA, J., VILČEK, J.: (1961) *Acta Virologica* **5**, 130
36. MCKINNEY, H.: (1929) *J. Agr. Res.* **39**, 557
37. MELNICK, J., LEDINKO, N.: (1959) *J. Exp. Med.* **100**, 247
38. PORTERFIELD, J. S.: (1959) *Lancet* **2**, 326
39. RUDNAI O.: (1960) *Orv. Hetil.* **101**, 1303
40. TYRRELL, D. A. J.: (1959) *Nature* **187** 73
41. VILCHES, A., HIRST, G. K.: (1947) *J. Imm.* **57**, 125
42. WAGNER, R. R.: (1961) *Virology* **13**, 323
43. YOUNGNER, J. S.: (1954) *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **85**, 202

A RÖNTGENBESUGÁRZÁS FELHASZNÁLÁSA BIOKÉMIAI MUTÁNSOK ELŐÁLLÍTÁSÁRA KUKORICÁBAN

BÁLINT ANDOR – KOVÁCS ANTAL

(Agrártudományi Egyetem Mezőgazdaságtudományi Kar Növény-nemesítéstani Tanszék)

Beérkezett: 1962. február 10-én

Bevezetés

Hosszú idő óta a kukorica az *indukált mutációs* kutatások kedvelt objektuma (STADLER, 1928, 1930, RUSSZEL, 1937, LI, 1950, SCHMIDT, 1951 és mások). Az előállított mutánsokat genetikai vizsgálatok céljaira hasznosították. SARIC (1958) kétcsöves, elágazó és nagyobb levélfelületű besugárással kapott X_1 növények vizsgálata alapján lehetségesnek tartja, hogy a módszerrel gyakorlati szempontból értékes formák is előállíthatók, ha a kapott tulajdonságok örökletesnek mutatkoznak. Anyaga további alakulásáról eddig nem közölt beszámolót.

1958-ban megkezdett munkánkban ezt az eljárást mi is nemesítési alapanyag előállítása egyik módjaként kezdtük alkalmazni magas fehérjetartalmú vonalak előállítása céljából. Az alábbiakban anyagunk nemesítési értékeléséről adunk tájékoztatást.

Anyag és módszer

1958-ban „F” (Fleischmann-korai) fajtát és néhány beltenyésztett törzset (S 160, S 165, S 168, S 174, S 200, S 210) sugároztunk be 10 és 15 kr dózissal, röntgenkészülékkel.

Az adatok a kezelés hatékonyságát és a különböző fajták és vonalak eltérő reakció módját jól demonstrálják. A megmaradt növényekből kb. 500 egyedet öntermékenyítettünk. Olyan növényeket válogattunk ki, amelyek kisebb mértékű növekedési depressziója mutatták a kezelés hatását, de eléggé életképesek voltak.

1. sz. táblázat

*Különböző kukorica vonalak és a fajta kipusztulási százaléka
Rtg. besugárzás esetén
Gödöllő, 1959.*

Megnevezés	Dózis kr.	Kipusztulás %	Dózis kr.	Kipusztulás %
S 160	$X_1 = 10$	15	$X_1 = 15$	95
S 165	$X_1 = 10$	40	—	—
S 168	$X_1 = 10$	80	$X_1 = 15$	85
S 174	$X_1 = 10$	80	$X_1 = 15$	85
S 200	$X_1 = 10$	50	$X_1 = 15$	80
S 210	$X_1 = 10$	95	—	—
Fk.	—	—	$X_1 = 15$	20

A fehérjetartalom megállapítására nyersfehérje meghatározásokat végeztünk. Meghatározás alapjául az össznitrogéntartalom szolgál (össznitrogén $\times 6,25$). Fehérjetartalmat az abszolút szárazanyagra vonatkoztatva százalékban fejeztük ki. A meghatározás elvben hasonló a Kjeldahl eljáráshoz, de a nemesítési szempontokat is figyelembe véve (gyorsaság) néhány módosítást alkalmaztunk. A roncsolás gyorsítása céljából a szokványos savas és szelénos roncsolás helyett a sav mellett „Reanal” minőségű H_2O_2 -t (hidrogénperoxid) is használunk (200 g zúzathoz 5 ml cc. H_2SO_4 — + 1,5–2 ml peroxidot számítva.) Roncsolás után 20 C° hőmérsékleten az oldat 100 ml-re egészítendő ki, majd 1 ml-nyi mennyiségét 10 \times -re hígítva Nessler-reagenssel (0,7 ml) kezeljük. Az így keletkezett színes oldatot fotométerrel mérjük. A módszer többszörösen ellenőrzött hibahatára $\pm 0,3$ fehérjesházalék. Módszerünk nemesítési célra a relatív értékszámokat helyesen adja meg, a nálunk általánosan alkalmazott titrimetriás módszernél gyorsabb.

Egy-egy X_1 vonalból 6 alvonalat vittünk tovább. Az X_2 -ben növényszám 24 növény/parcella, az X_3 -ban egy parcellában 36 növény volt elhelyezve. X_2 és X_3 nemzedékben végzett fehérjevizsgálatok parcellaátlagokra vonatkoznak, az X_1 -ből az alvonalakot egyedvizsgálattal emeltük ki. A fenntartások során mesterséges izolációt végeztünk, a parcella növényegyedeinek kb. $\frac{3}{4}$ részén és így a sikertelen keresztezéseket kivéve — az állomány legalább 50%-át szerepeltették a fehérjemeghatározások mintáiban. Ugyanígy jártunk el az „F” korai elitesövek utódnemzedékének vizsgálata során is.

A fehérjesházalék változékonysága az „F” korai fajtában és a kezelt állomány X_2 populációjában

A legjobb fehérjetartalmú hazai nemesített fajtának, az „F” korai 80 elitesövének vizsgálata alapján megállapítottuk a fajta variációs szélességét (2. sz. táblázat). 10 kiemelt cső utódainak vizsgálata arról is meggyőzött bennünket, hogy az egyes csövek örökítőképesége különböző (maximálisan az utódok átlagtermése 1,6%-os különbséget mutatott), de a pluszvariánsok tulajdonságainak szilárd továbbvitelére nem számíthatunk. A szokásosnál alacsonyabb átlagértékek az évjáratok ismert ingadozására utalnak.

2. táblázat

„F” korai 8. elitesöve fehérje%-ának variációs eloszlása
1960

Fehérje %	8,8—9	—9,5	—10	—10,5	—11	—11,5	—12	—12,5	—13	—13,5	—14	—14,2
Egyedszám	2	5	22	8	9	6	11	6	5	4	1	1

3. táblázat

Az „F” korai 10 elitesövének és utódnemzedékének fehérje értékszámai

A csövek fehérje %-a 1960-ban ...	8,8	8,9	9,4	9,8	10,0	11,6	12,0	12,6	13,2	14,2
Utántermésük fehérje %-a 1961-ben	6,2	7,0	7,1	7,8	7,0	7,8	7,3	7,5	7,5	7,0

Ezzel ellentétben a kezelt állomány X_2 nemzedékében, bárcsak a 8% feletti csövek utódait neveltük fel, az „F” koraiból előállított X_2 6,9%-os öröklődő variációs szélességet mutatott a fajta egyedeiben nem öröklődően megállapítható 4,4% különbséggel szemben (4. sz. táblázat).

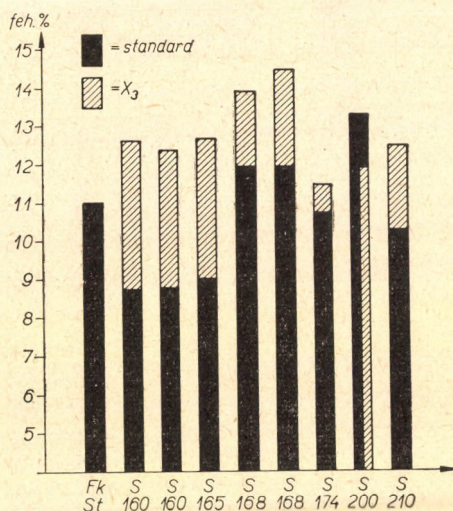
4. sz. táblázat
A besugárzott X_1 -ből kiemelt X_2 nemzedék variabilitása
(Gödöllő, 1958, 1959).

Alkalmazott dózis (kr)	Kiinduló anyag		X_2 ingadozása		Abszolút eltérés %
	jelzése	átlagos feh. %-a	-tól	-ig	
15	Fk	11,3	8,3	15,2	6,9
10	S 160	8,8	8,6	13,1	4,5
15	S 160	8,8	8,4	14,4	6,0
10	S 165	9,0	8,4	15,4	7,0
10	S 168	12,0	11,4	12,3	0,9
15	S 168	12,0	10,2	15,5	5,3
10	S 174	10,8	10,6	13,3	2,7
10	S 200	13,3	10,1	16,2	6,1
10	S 210	10,2	14,1	15,4	1,3

A többi vonal X_2 parcelláinak átlagértékei is 0,9—7,0%-ig terjedő variációs szélességet mutattak. Az az elképzelésünk, hogy a besugárzás az anyag variációs szélességének örökletes növelésére alkalmas, az X_2 nemzedékben beigazolódott.

A mutánsanyag nemesítési értékelése

X_3 generációban is csak a 8%-nál magasabb fehérjetartalmú X_2 alvonalakat vittük tovább. A fehérje% valószínűleg az időjárási tényezők hatására az X_2 -nél gyengébb volt. Az egyes beltenyésztett törzsekből kapott legjobb X_3 vonalak átlagos fehérje%-t a st. „F” koraihoz és a kiinduló anyaghoz viszonyítva az 1. sz. ábra mutatja.



1. ábra.

Az adatok azt mutatják, hogy 6 vonalból sikerült örökletesen magasabb fehérjetartalmú formákat létrehozni.

Az átlagoknak ez az emelkedése az illinoisi kísérleti ciklus első ötévi 2,86%-os növekedését meghaladja, tehát nagyobb az egyszerű szelekcióval 5 év alatt elérhető előrehaladásnál. Nemesítési értékét elsősorban abban látjuk, hogy a kezeletlen anyagból sokkal *nagyobb egyedszám* vizsgálatával emelhető ki és *hosszabb idő alatt* tehető öröklődővé egy-egy olyan különbség, amit a besugárzott anyag sokkal *kisebb mennyisége* kedvezőbb mértékben és *rövidebb idő alatt* biztosít számunkra.

Összefoglalás

1. Indukált mutánsok előállításával a kukoricában nemcsak genetikai, hanem nemesítési szempontból is hasznos új formák létrehozása remélhető. Mi a módszert magasabb fehérjetartalmú vonalak előállítására használtuk fel. Az alapanyagot 10 és 15 000 r-rel sugároztuk be (1. sz. táblázat).

2. A kapott X_2 nemzedék (4. sz. táblázat) variációs szélessége mind az „F” korai fajta elitesőveinek (2. sz. táblázat), mind utódainak (3. sz. táblázat) variációs szélességét felülmúlta. X_3 -ban — figyelembe véve az évjáratok ingadozását — a vonalak 70%-ában az X_2 -ben megállapított öröklődési tendencia jelentkezett.

IRODALOM

- BÁLINT, A., KOVÁCS A., HORVÁTH I.: (1960) Röntgensugár hatásának vizsgálata kukorica X_1 és X_2 nemzedékében. IV. *Biol. Vándorgyűlés Előad. Ismert.* 23—24
- LI, C. H.: (1950) Distribution and recombination of X-ray induced chromosome breaks. *M. Gen. Coöp. News Letter* 24, 36
- RUSSELL, M. A.: (1937) Effects of X-rays on Zea mays. *Plant Physiol.* 12, 117—133
- SARIC, M. R.: (1958) The effect of irradiation on the branching of corn (maize) stalks. *Proceeding of the second U. N. international conference on the peaceful uses of atomic energy*, United Nations Geneva, 27, 300—303
- SCHMIDT, J. W., FROLIK, E. F.: (1951) Effects of thermal-neutron irradiation of maize and barley kornels. *Nebr. Agr. Exp. Res. Bull.* 167, 1—29
- STADLER, L. J.: (1928) Genetic effects of X-ray in maize. *Proc. Nat. Ac. Sci.* 14, 69—75
- STADLER, L. J.: (1930) Some genetic effects of X-ray in plants. *Journ. Hered.* 21, 3—19

A 2,4-D—SZENZITÍV BURGONYAJAJTA SZÖVET- TENYÉSZETÉNEK NÖVEKEDÉSE ÉS AZ INDULÁSI MÉRET KÖZÖTTI ÖSSZEFÜGGÉS

FALUDI B., FALUDI-DÁNIEL Á., PACSÉRY M.

(ELTE Származás- és Örökléstani Intézet, Budapest. Igazgató: Dr. Faludi Béla)

Beérkezett: 1961 szeptember 26-án

A növényi szövettenyésztés a kísérleti biológia egyik legrégebbi területe (VÖCHTING [17]). Komolyabb előrehaladás ezen a területen mégis mintegy két évtizede mutatkozik. A hosszú lappangási időnek egyik oka a módszer nehézsége, az a körülmény, hogy fajonként igen eltérő egyedi eljárásokat kell kidolgozni. Ezzel függ össze az a másik körülmény, hogy a növényi szövettenyésztés nagyobbára öncélú kutatásnak bizonyult. Még többé-kevésbé az 1954-ben az UNESCO rendezésében tartott konferencián is ez az irányzat állott előtérben (COLL, UN. INT. SCI. BIOL. [2]). Közben azonban új kezdeményezések mutatkoztak, mint a növényi daganatképződés kutatása (GAUTHERET [10]), növekedésfiziológia (KULESCHA [13]), szöveti anyagcserekutatás (LIORET [14] FALUDI [4] FALUDI, F. DÁNIEL [7]), kísérleti morfológiai kutatások (WHITE [18], NOBÉCOURT [15]). Intézetünkben új alkalmazási területet kezdeményeztünk, a herbicidekkel szemben mutakozó genetikai szenzitivitás és rezisztencia tanulmányozását (FALUDI [6] és FALUDI, FALUDI—DÁNIEL [8]).

Ezekkel a területekkel még koránt sincsen kimerítve az a jelentős előny, hogy a növényi szövet gyorsan és szinte korlátlan ideig növeszthető megfelelő feltételek mellett, anélkül, hogy a sejtekre való disszociációtól kellene tartani. Ez a körülmény jelentős belső korrelációs tényezők részvételére utal. Már VÖCHTING (17) a polaritással kapcsolatban felvetette éppen ezért azt a kérdést, hogy hol van az alsó határa annak a szövetméretnek, amely még bizonyos szempontból úgy viselkedik, mint az egész növény. Kísérletei az akkori technika mellett nem vezethettek megnyugtató eredményre. Azóta mindössze egy tanulmány foglalkozott az explantátumon belül feltételezhető korrelációk kérdésével a napszakos ritmussal kapcsolatban (ENDERLE [3]). Ebben a munkában nem merül fel azonban a kiindulási szövetméret szerepe az optimális — korrelatív növekedés szempontjából. Bizonyos vonatkozásban a kérdéshez kapcsolódik HELLERnek (12) az alapfelszínre vonatkozó megállapítása, amely szerint érdes-tapadó felszín ingerfiziológiai szempontból nélkülözhetetlen a növekedéshez. Mind az irodalmi adatok, mind saját tapasztalataink szerint az agar-agar felszín és a 4×4 — 5×5 mm alapterület ezt a feltételt optimálisan kielégíti, feltéve, hogy a szilárd táptalaj felülete kondenzvíztől mentes.

Jelenlegi vizsgálatainkban azt a célt tűztük magunk elé, hogy tanulmányozzuk a rétegvastagság befolyását auxinherbiciddel szemben szenzitív fajta növekedésére.

Anyag és módszer

Vizsgálatainkat *Solanum tuberosum* Gül Baba fajtájával végeztük, amely 2,4-D-re nézve a legszenzitívebbek közé tartozik (FALUDI, FALUDI—DÁNIEL, GYURJÁN [9]). Tenyésztési módszerünkön (FALUDI [5]) annyit változtattunk, hogy az eredeti 3×3, illetve a később alkalmazott 4×4 mm alapterület helyett, a tömeges kimetszés technikai kivitelezése érdekében, az irodalomban is gyakrabban használatos 5×5 mm alapterületet választottuk. Ez azonos rétegvastagság mellett nem okozott említésre méltó különbséget. A kívánt vastagságsorozatot germicidlámpa segítségével sterilen tartott kazettában elhelyezett mikrotommal biztosítottuk (1. ábra). Az alapterület egyenletességét és egyben a munkafolyamat meggyorsítását a BOURIQUET-féle lyukasztófogó elve alapján készült mikrováltozattal biztosítottuk, melyet Intézetünk műhelyében készítettek el (2. ábra). A kimetszés meggyorsítása tetemesen csökkentette a befertőzésből adódó kiesést. Módszerünkkel BOURIQUET (1) $43 \pm 1,89$ ($n = 12$) legkisebb indulási értékével szemben $13 \pm 0,09$ ($n = 25$) legkisebb értéket kaptunk.

A White+kiegészítő anyagokat tartalmazó agar-agaros táptalajhoz $5 \cdot 10^{-4}$ M 2,4-D-t adtunk. Egy-egy változatot 40—40 explantátummal indítottunk el. A kísérletet három ízben ismételtük meg. A választott rétegvastagságokat és a hozzátartozó indulási súlyokat (p_0) az I. táblázat tünteti fel.

I. táblázat
A szövetvastagsági vizsgálatban alkalmazott változatok

Változat	Vastagság μ	Grádiens	Friss súly mg
a	320	1×	14
b	670	2×	25
c	1330	4×	51
d	2020	6×	85
e	4100	12×	177

A tenyésztést 26 C fokon, sötétben, 14 napig folytattuk, majd a szövetdarabokat egyenként — előzetes szűrőpapíron való leitatás után —, torziós mérlegen mértük.

Az eredményt a gyarapodás ($p_t - p_0$) és az indulási súly rátájában adjuk meg, az alábbi képlet szerint ($I = \text{incrementum}$):

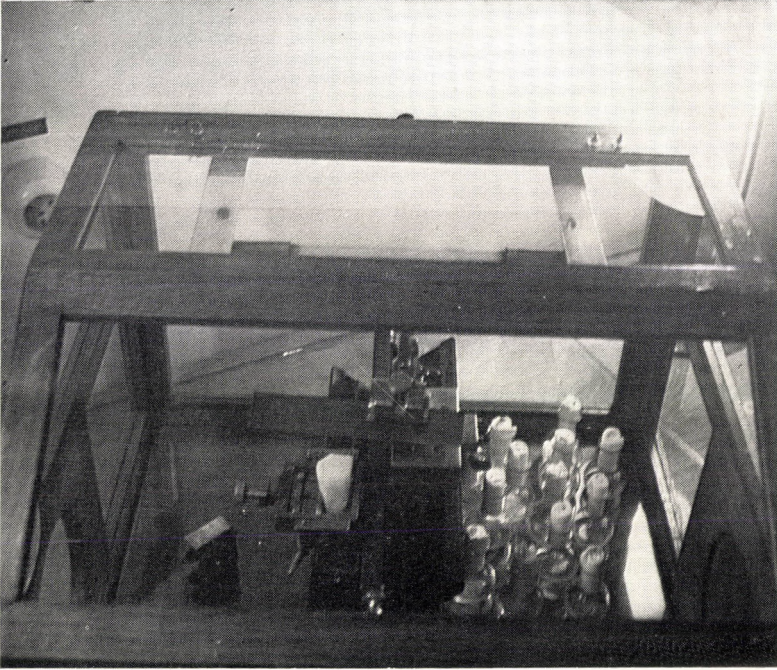
$$I = \frac{P_t - P_0}{P_0} \text{ ahol } t = 14,$$

amelyből megkapjuk a t idő alatti pro mg növekményt.

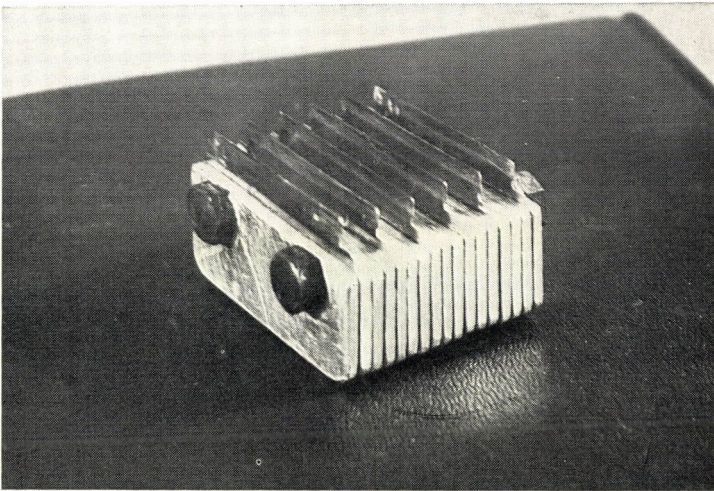
Eredmények és megvitatás

Kísérleteink azt mutatják, hogy a szövetréteg vastagsága az auxin-herbicid hatás érvényesülése szempontjából szenzitív fajtában is alsó és felső határt mutat (3. ábra).

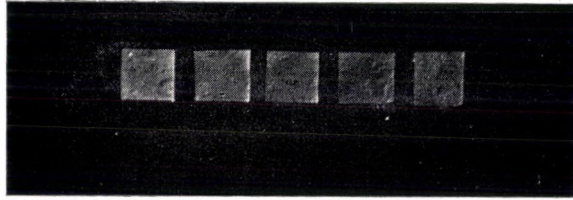
A II. táblázat adataiból látjuk, hogy a legvékonyabb (a) változat (320μ) a 14. napig semmilyen növekedést nem mutat, kb. 50%-os életben-



1. ábra. A különböző rétegvastagságok biztosítása
steril kazettában elhelyezett mikrotommal



2. ábra. Az egyenletes alapterület kimetszésére szolgáló Bouriquet-féle
lyukasztó-fogó elve alapján készített mikrováltozat



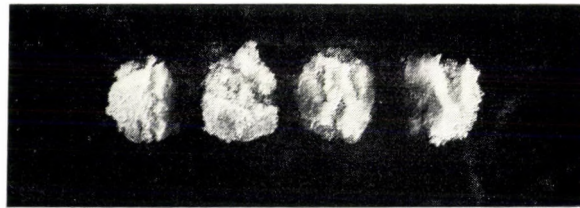
a



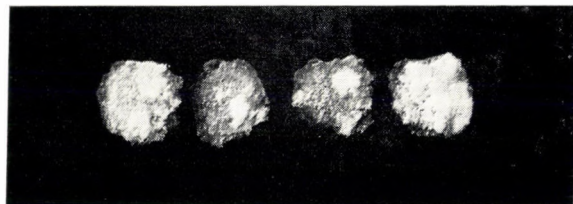
b



c

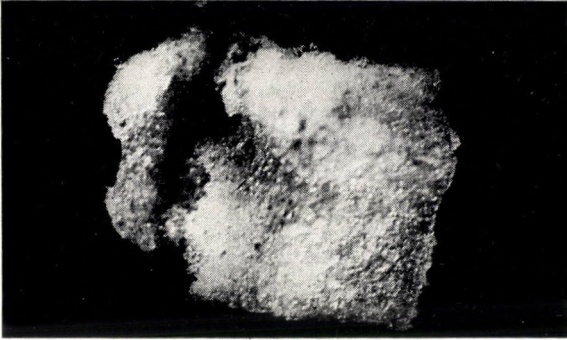


d



e

3. ábra. Az *a*—*e* indulási méretű szövetek állapota a 14. napon. $a = 320 \mu$; $b = 670 \mu$;
 $c = 1330 \mu$; $d = 2020 \mu$; $e = 4100 \mu$



4. ábra. A nagyobb rétegvastagságú szövetek „levelesedése”

maradás mellett. Ha átlagosan 70—100 μ -nak vesszük a sejtek méretét, akkor nincs okunk feltételezni, hogy nem volt az explantátumokban egyetlen egységes ép szövetréteg sem, annál kevésbé, mert sejtes disszociációra (REINERT [16]) utaló semmilyen jelet sem tapasztaltunk.

II. táblázat
A változatok súlykülönbségei és növekménye

Változat	Indulási súly (p_0 mg)	Friss súly a 14. napon (p_{14} mg)	n	P	Súlykülönbség ($p_{14}-p_0$ mg)	Incrementum
a	14	13 ± 0,09	25	<0,1	-0,91	1,00
b	25	129 ± 20,00	76	<0,1	104,0	5,16
c	51	164 ± 12,70	78	<0,1	113,0	3,21
d	85	205 ± 18,30	59	<0,1	120,0	2,41
e	177	294 ± 26,85	79	<0,1	117,0	1,66

A többi változat több-kevesebb gyarapodást mutatott (II. táblázat $b-e$). Az egyszerű súlykülönbség ($p_{14}-p_0$ mg) figyelembevételét az a megtevesztő képet mutatja, mintha a súlykülönbség alig változna a szövetvastagsággal. Ennek az az oka, hogy a kiindulási súly igen jelentékeny a 14 napos gyarapodáshoz képest és nem hagyható figyelmen kívül. Reális képet csak akkor nyerünk, ha a kiinduláshoz képesti gyarapodást (I) vesszük figyelembe. Ebből kitűnik, hogy a 670 μ -os változat (b) messze meghaladja a többit, így az eddigi szövettényésztési munkákból ismeretes (GAUTHERET [11]) 1500—2000 μ alkalmazott rétegvastagságot is (I. és II. táblázat c és d). Az utolsó alkalmazott vastagsági méret már csak jelentéktelen növekedést biztosít (1,66).

Kísérleteink még egy érdekes megállapításra nyújtottak lehetőséget. A legvastagabb méretű változatban (e) nagy számban a szövet rétestésztaéhoz hasonló módon „levelesen” felnyílt (4. ábra), mégpedig körülbelül a legnagyobb növekményt biztosító (b) rétegvastagságnak megfelelő szinten. Ez a jelenség a d változatban és elvéve a c -ben is megmutatkozott, a b változatban azonban egyetlen esetben sem észleltük.

Azon a körülményen kívül, hogy a 670 μ és 1330 μ szövetréteg vastagság mellett szembeszökő gyarapodási különbség mutatkozik, ez a jelenség megerősít bennünket abban, hogy a növényi explantátumban bizonyos mértékű zárt rendszer alakul ki, amely korrelatív növekedést biztosít. Ha ez a viszonylagos egység megbomlik, akkor a vastag indulási rétegű szövetekben körülbelül az optimális réteg magasságában elhatárolódás következik be. A visszahagyott felület tumorosan tovább nő. Ilyen szempontból a növényi explantátum legalább olyan mértékben reguláltak tekinthető, mint pl. egy baktériumtelep.

Felmerülhet ugyan az az ellenvetés, hogy a vastagabb szövetdarabkáknak ez a jellegzetessége a táplálékfelvétel nehézségeire, vagy az auxinherbicid transzlokációjára vezethető vissza. Ez ellen szól azonban az a körülmény, hogy a táplálkozási és transzlokációs viszonyok olyan optimálisak, hogy a megfelelő kiindulási méretű szövetek jóval nagyobb vastagságot érhetnek el, mint a d és e variánsok, anélkül, hogy bennük hasonló jelenséget tapasztalhatnánk.

Egyéb irányú auxinok kölcsönhatására vonatkozó vizsgálataink is arra utalnak, hogy a szövetexplantátumokban feltételezett belső korrelációk (ENDERLE [3]) valóban léteznek. Indokoltnak látszik, hogy a növényi explantátumokat az állatinál nagyobb mértékben tekintjük olyan résznek, amely több vonatkozásban jó képviselője az egész organizmusnak. Ez a feltételezés nagyon jó összhangban van azzal a közismert jelenséggel, hogy a növényi szervezet igen nagy regenerációs képességgel rendelkezik, és hogy a regeneráció a legtöbbször kompenzációs jellegű.

Összefoglalás

Megvizsgáltuk 2,4-D auxinherbiciddel szemben szenzitív burgonya-fajtában a kiinduló szövetvastagság kihatását az auxinhatás kibontakozására. Megállapítottuk, hogy az a méret, amely igen kifejezett növekedést biztosít, jóval alacsonyabb, mint ami általában a szövettenyésztési technikában használatos. Ennek a méretnek 2-4-szerese csekély, a 6-szorosa alig számba vehető mértékű növekedést tesz lehetővé, sőt demarkációs lelkődést von maga után, jól növvő, tumorózus felület visszahagyása mellett. Vizsgálataink alátámasztják ENDERLE (3) más irányú kutatásaiból levont következtetést, amely szerint a növényi explantátumokban belső korreláció érvényesül.

IRODALOM

1. BOURIOQE T, R.: (1952) Sur l'emploi d'un emporte pièces pour le prélèvement et la nuse en culture de fragments de parenchyme vasculaire de Topinambour 1897—1899
2. COLL. UN. INT. SCI. BIOL. (1954) La physiologia des cultures de tissus végétaux. Naple.
3. ENDERLE, W.: (1951) Tagesperiodische Wachstums- und Turgorschwankungen an Gewebekulturen. *Planta* **39**, 570—588
4. FALUDI, B.: (1956) Die Wirkung von 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure und Glutathion auf das Wachstum der Gewebekulturen. *Naturwiss.* **43**, 280—281
5. FALUDI, B.: (1957) Data on the physiology of growing potato tissue in vitro. *Ann. Univ. Sci. Budapestiensis. Sectio Biol.*, **1**, 55—60
6. FALUDI, B.: (1962) Effect of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid on phospholipids. (Lect. V. th Int. Congr. Biochem.) *Ann. Univ. Sci. Budapestiensis. Sectio Biol.* **5**, (sajtó alatt)
7. FALUDI, B., DÁNIEL, Á. F.: (1958) The effect of different concentrations of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid on the growth, aminoacid and α -ketoacid content of potato tissue cultures. *Acta Biol. Acad. Sci. Hung.* **8**, 273—282
8. FALUDI, B., FALUDI-DÁNIEL, Á.: (1960) Role of the alterations in phosphorus metabolism in resistance to dichlorophenoxyacetic acid. *Acta Biol. Acad. Sci. Hung.* **11**, 43—57
9. FALUDI, B., F. DÁNIEL, Á., GYURJÁN I.: (1961) Fajtakülönbségek 2,4-D herbicid tartalmú táptalajon nevelt burgonya szövettenyésztetének növekedésében. *Biol. Közl.* **9**, 19—24
10. GAUTHERET, R. J.: (1950) Plant cancer. *Endeavour* **9**, 21—25
11. GAUTHERET, R. J.: (1959) La culture des tissus végétaux. Technique et réalisations. Paris, Masson
12. HELLER, R.: (1953) Recherches sur la nutrition minerale des tissus végétaux cultivés in vitro. Thèses. Doct. Sci. Nat. Paris
13. KULESCHA, Z.: (1951) Recherches sur l'élaboration des substances de croissance par les tissus végétaux. Thèse. Paris. pp. 114
14. LIORET, C.: (1955) Recherches sur le métabolisme des cultures de tissus normaux et pathologiques. *Ann. Biol.* **31**, 185—194
15. NOBÉCOURT, P.: (1955) Variations de la morphologie et de la structure de cultures de tissus végétaux. *Bull. Soc. Suisse* **65**, 475—480
16. REINERT, J.: (1956) Dissociation of cultures from *Picea glauca* into small tissue fragments and single cells. *Science* **123**, 457—458
17. VÖCHTING, H.: (1878) Über Organbildung im Pflanzenreich. Bonn.
18. WHITE, PH. R.: (1942) Developmental responses in isolated plant tissue systems. Fourth Growth Symp. 55—71

THE GROWTH OF THE TISSUE CULTURE
OF THE 2,4-D-SENSITIVE POTATO VARIETY AS RELATED TO ITS INITIAL SIZE

By
B. FALUDI — A. FALUDI—DÁNIEL — M. PACSÉRY

The plant tissue culture method is employed in the study of an ever increasing number of basic biological problems. In this connection the question becomes topical how far the excised part may represent the conditions of the whole organism. In this Institute the question arose in the investigation of resistance-sensitivity to auxin herbicides. The function of the thickness of the initial tissue layer was studied in the potato variety Gül-Baba sensitive to 2,4-D, in 5 sizes (Table I). According to evaluation by the formula $I = \frac{P_t - P_0}{P_0}$ the size providing highest proliferation may be somewhere around 700 microns (Fig. 3., Table II). This is about half of the size generally employed in culture techniques. With a greater thickness of layer not only the growth is less favourable but a trend for demarcation appears (Fig. 4.) about in the height of the layer providing for highest proliferation. Demarcation leaves behind a tumourously growing surface.

This phenomenon together with the results of other investigations soon to be published corroborates the inquiries of ENDERLE [3] directed on other objectives according to which inner correlative factors assert themselves in the plant explantates.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ РОСТОМ И ИСХОДНЫМ РАЗМЕРОМ ТКАНЕВОЙ КУЛЬТУРЫ СОРТА КАРТОФЕЛЯ, СЕНЗИТИВНОГО К 2,4-D

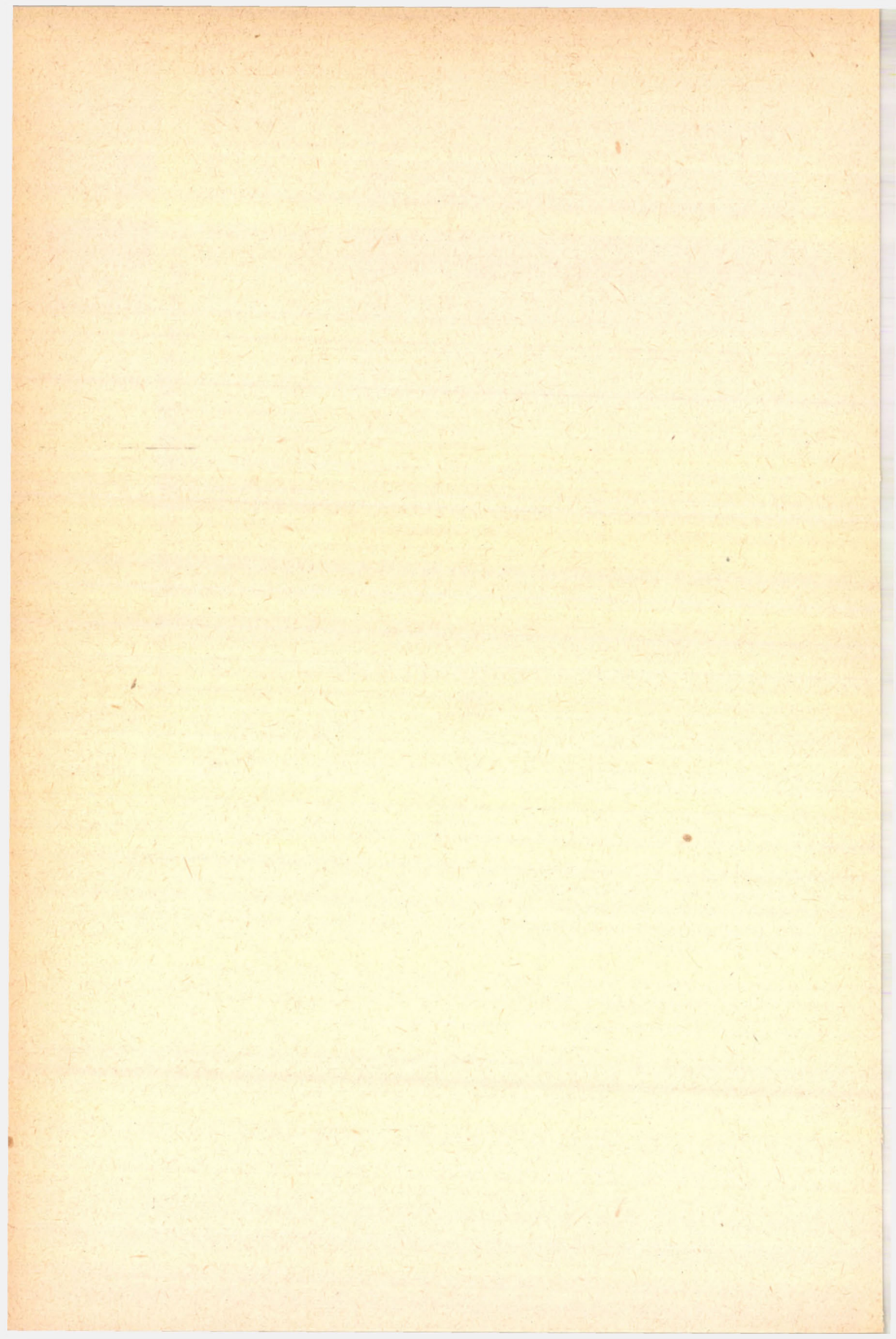
Б. Фалуди, А. Фалуди—Даниел, М. Пачери

Метод растительных тканевых культур применяется все более и более разносторонно для изучения основных биологических вопросов. В связи с этим встает вопрос, в какой именно мере вырезанная часть может отразить условия целого организма. У нас этот вопрос возник при исследовании резистенции-сензитивности к ауксиновому гербициду. В 5 разных размерах изучалась роль толщины исходного тканевого слоя сорта картофеля «Гюл Баба» (таблица I). Оценка производилась по формуле

$$I = \frac{P_t - P_0}{P_0}$$

и показала, что размер около 700 микронов обеспечивает наибольшую пролиферацию (рисунок 3, таблица II). Это представляет собой примерно половину обычного размера, принятого в технике тканевых культур. В случае большей толщины слоя наблюдается не только худший рост, но возникает также и демаркационная тенденция (рисунок 4) около высоты слоя, обеспечивающей наибольшую пролиферацию. Демаркирование оставляет за собой опухолеподобно растущую поверхность.

Это явление, вместе с находящимися под печатью другими исследованиями авторов, подтверждает установление (другого направления) ЕНДЕРЛЕ (3), согласно которому в растительных эксплантатах сказывается влияние коррелятивных факторов.



GENETIKAI VÁLTOZÉKONYSÁG ÉS ANNAK BIOKÉMIAI ÉS FIZIOLÓGIAI KIHATÁSAI

SZABÓ KLÁRA,* VAJDA MIKLÓS** és ANDERKO ERZSÉBET***

(Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest)

* és ***: Származás- és Örökléstan Intézet, Igazgató dr. Faludi Béla, és

** : Szerves Kémiai Intézet, Igazgató: dr. Bruckner Győző

Beérkezett: 1961. szeptember 26-án

Bevezetés

Az öröklődő tulajdonságok változékonyságának, a genetikai változékonyságnak forrásai: a tulajdonságok kombinálódása, a dominancia és a dominálódás megváltozása, a mutáció és az adaptáció. E genetikai folyamatok által létesült változatosság pedig a szelekció révén a mikro- és makroevolúcióban filogenetikai változatosságot eredményez.

Az öröklődés során a tulajdonság, a bélyeg, a fén kialakítására képes akcióegység letéteményese adódik át, mely bonyolult biokémiai és morfofiziológiai folyamatokon keresztül biztosítja a fenogenezist. Tehát, ha valamely tulajdonság ontogenetikai kialakulását, vagy pedig megváltozását vizsgáljuk, akkor magát a fenogenezist kísérjük figyelemmel.

Mivel a genetikai változékonyság a filogenetikai változékonyságba megy végső fokon át, úgy ez utóbbinak megismerése elválaszthatatlan az előbbitől.

A vázolt megismerési folyamat tapasztalható az *Insecta* közül a *Diptera* és *Lepidoptera* körében található színes és színtelen pterinek, mint fenek genézisének, ontogenetikai és filogenetikai előfordulásának kutatásában. A kutatások többsége ma még az ontogenetikai fenogenezis nézőpontjából vizsgálja a *Drosophila melanogaster* szemszínét kialakító pterintermészetű pigmenteket és a kísérő színtelen pterineket. A főbb komponensekre vonatkozóan azonban felgyülemlett már annyi kutatási tény, hogy mind a *Drosophila* genuson belül, mind a *Diptera* és *Lepidoptera* csoportokon belül a filogenetikai kapcsolatokat a pterin vegyületek előfordulása alapján felderíteni már megkíséreljék.

A *Drosophila melanogaster* szemszín mutansain vizsgálták eddig a szem-pigmentképzés és a színtelen pterintartalom közötti összefüggést (3, 4, 5, 11, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 21). Kutatták továbbá az uracil származékok facettaszámot növelő hatását is (1). Sem mutansokban, sem fenekopián megváltoztatott facettaszámú egyedeken nem kutatták még, hogy a szemszínen túlmenően befolyásolja-e és milyen mértékben a szemek facetta számának alakulása a pigmentképzést, illetve a kísérő színtelen pterinek mennyiségét. Feltehető volt ugyanis, hogy — bár az uracil származékok nem építőkövei a pterinszintézisnek (2), de — a több facettájú szem kialakulása esetleg nagyobb pterinképződéssel jár együtt.

Munkánk során tehát arra igyekeztünk választ kapni, hogy összefüggésben van-e és milyen mértékben a szem színén kívül a szem nagysága, vagyis

facettáinak száma az abdomenben előforduló szintelen pterinek legjellemzőbbjének: az isoxanthopterin-nek és xanthopterin-nek mennyiségi változásával az ontogenezis során.

Anyag és módszer

Vizsgálati objektumunk részben a csak facetta számban különböző vad szemszínű két *Drosophila melanogaster* törzs: az Oregon-R vad és a B (Bar) mutans, továbbá a szemszínben egymással ugyancsak azonos (ti. szintelen) és csak a facetta számban különböző *w* (white) és *wB* (white-Bar) mutans törzsek. Így mind a szem színére, mind a szem facetta számára kaptunk összehasonlításra alkalmas kísérleti anyagot.

Tenyésztés 25 C fokon, termosztátban, sötétben, 3 cm átmérőjű és 9 cm magas üvegfliolákban, alábbi összetételű normál táptalajon történt: 1000 ml víz, 145 g homogenizált mazsola, 100 g pékélesztő, 57 g melasz, 50 g kukoricadara, 50 g kukoricaliszt, 13 g sómentes agar-agar. Autoklávban másfél atmoszféra nyomáson 15 percig olvasztottuk és homogenizáltuk a táptalajt, majd a fliolákba kiöntött táptalaj felületére — megmerevedése után — sűrű, friss élesztőoldatot cseppentettünk. A tenyészedényt sebészeti vattával zártuk le.

Vizsgált ontogenetikai állapotok : 1. bebábozódás előtti lárva, 2. szintelen báb, 3. színes báb, 4. kikelés utáni ötnapos hím imago. A könnyebb detektálás és az irodalmi adatokkal történő egyeztetés miatt vettünk hím imagokat vizsgálat alá.

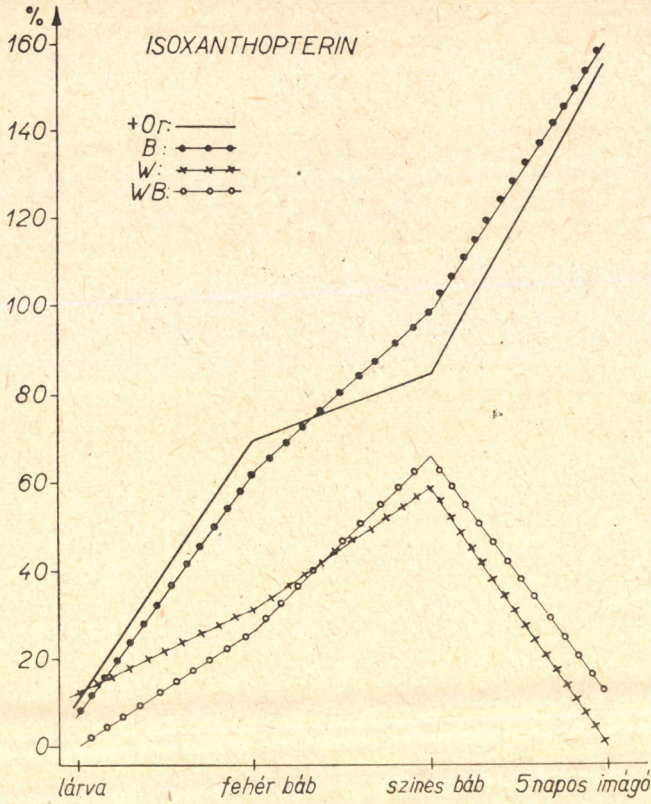
Feldolgozás menete : a lárvákat és a bábokat megölés előtt desztillált vízzel megtisztítottuk a rájuk tapadt táptalajtól, majd szűrőpapiroson leitat-tuk. A lárvákat és az imagokat közvetlenül homogenizálás előtt éter rácsep-pentésével megöltük. A kromatogramm papiros startpontján üvegbottal szét-nyomtuk a lárvákat, bábokat és a lefejezett imagokat. Az állatok szét-nyomása már sötétvörös lámpa fényénél történt.

Kromatografálás : kétdimenziós papírkromatografálással választottuk szét a pterineket, GROSSBACH, U. (13) által alkalmazott oldószerek és papiros-méreték felhasználásával. Eszerint: WHATMAN No. 1. kromatografáló papirost 20 cm × 20 cm méretben alkalmaztuk, az oldószerek pedig a következők:

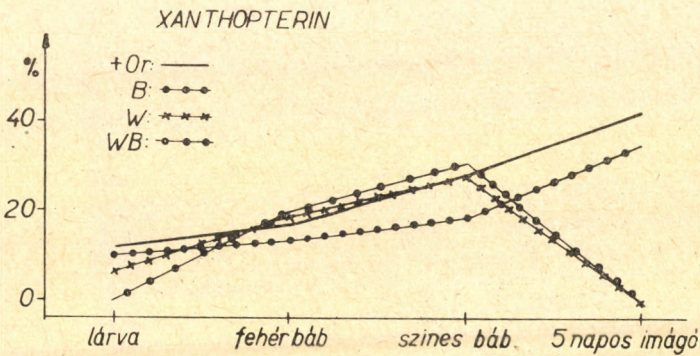
I. oldószer : propanol : ammónia (1%-os) = 2 : 1,

II. „ : butanol : jégecet : víz = 4 : 1 : 5.

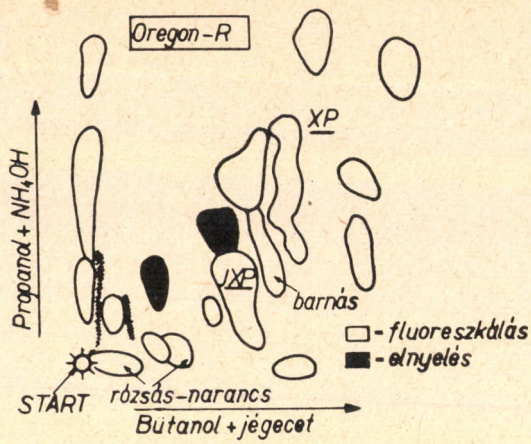
Az első futtatás iránya a papiros szálirányára merőleges, a második futtatásé ezzel megegyező. Felfelé szálló kromatografálást végeztünk. Az anyagot addig futtattuk, míg az oldószer el nem érte a papiros szélét. A futtatás és szárítás is szobahőmérsékleten és teljes sötétségben történt. A szétválasztott szintelen pterinek detektálása fluoreszkálásuk segítségével, 253 millimikron hullám-hosszúságú UV sugárzással megvilágítottan történt. Fluoreszcencia színük és az irodalomban közölt relatív elhelyezkedésük alapján állapítottuk meg, melyik a xanthopterin és melyik az isoxanthopterin foltja. Az isoxanthopterin élénk-kék (ibolyáskék) fluoreszcenciájú, a xanthopterin pedig zöldessárgán fluoreszkál. Elhelyezkedésük látható a kromatogrammok mellékelt fényképein. A detektálásnak gyorsan kellett történnie, mert fény hatására általában, a nagy energiát képviselő ibolyántúli sugárzás hatására pedig különösen



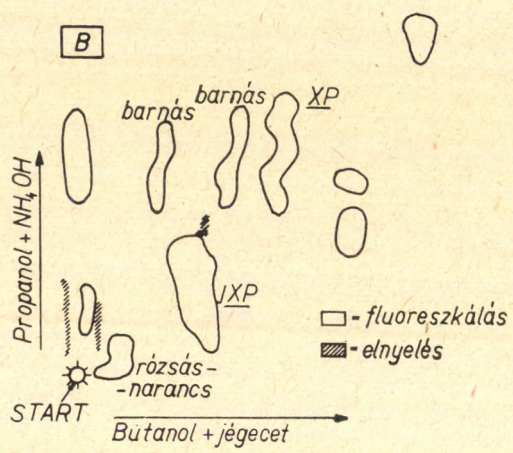
1. ábra. Isoxanthopterin fluoreszcencia intenzitásának változása az ontogenezis során
 Abszcissza : fejlettségi állapotok,
 Ordinata : fluoreszcencia intenzitása



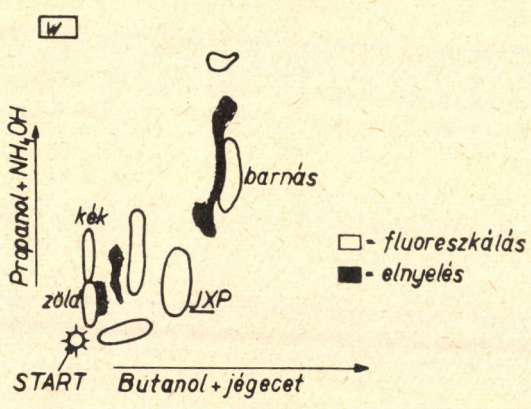
2. ábra. Xanthopterin fluoreszcencia intenzitásának változása az ontogenezis során
 Abszcissza : fejlettségi állapotok
 Ordinata : fluoreszcencia intenzitása



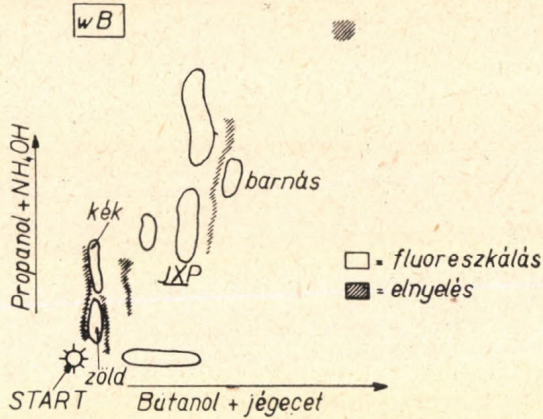
3. ábra.



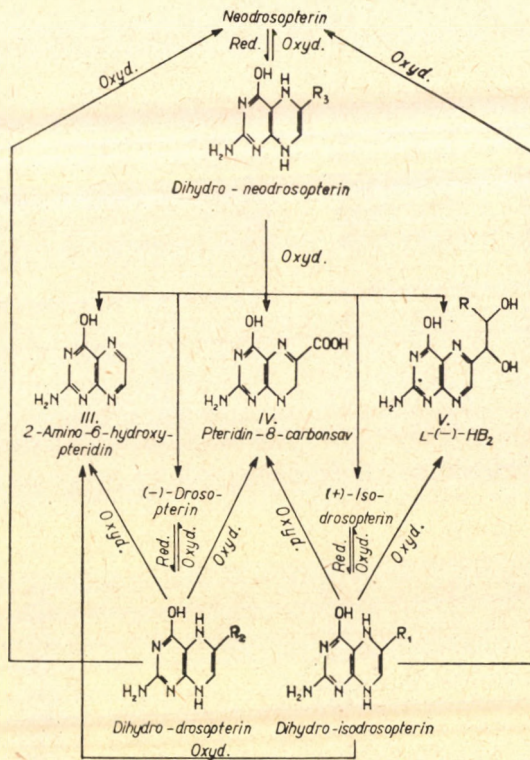
4. ábra.



5. ábra.



6. ábra. *Drosophila melanogaster* Oregon-R vad, Bar = B, white = w, white-Bar = wB mutans törzseinek színtelen pterinjai, kétdimenziós kromatografálással szétválasztottan. IXP = isoxanthopterin, XP = xanthopterin



7. ábra. Drosopterinnek szerkezeti felépítése és egymásba, valamint más pterinekbe átalakulásuk lehetséges útjai. VISCONTINI, M. [26] munkájából

gyorsan történik a pterinek bomlása. Különösen a xanthopterin fotolabilis. A papirosan grafitceruzával megjelölt foltok kivágása és eluáló oldatba tétele sötétvörös lámpa fényénél, a két óra hosszat tartó eluálás 4 ml 0,5 n NH_4OH -val sötétben történt. Az eluatumot 1 cm átmérőjű Jénai üvegszűrőn szűrtük, hogy a papirosfoszlányok ne zavarják a fluorometrálast.

Fluorometrálas : BECKMANN spektrofotométer fluorometer feltétje segítségével, 360—365 millimikron hullámhosszúságú súlyponti áteresztésű szűrővel szűrt fényvel gerjesztve történt. Az isoxanthopterin és xanthopterin fluoreszcencia intenzitását 0,5 n NH_4OH -ban $10^{-4}\%$ -os koncentrációban oldott antranilsav fluoreszcencia intenzitásának százalékában fejeztük ki.

Előzetes kísérletben tájékozódunk arról, hogy hány darab állat fluorometrálása az optimális. Ezért koncentrációs görbét készítettünk az isoxanthopterin- és xanthopterin-koncentráció és a fluoreszcencia intenzitás összefüggésének megállapítására. A görbe maximuma 4 db hím imagonál volt, utána már lehajlásba ment át, tehát e maximumot nem volt célszerű túlhaladnunk. A továbbiakban mindig 4 db állatot: 4 lárvát, 4 bábót és 4 imagot kromatografáltunk egy-egy papirosan. Tehát 4 állat képviselte az egységet és az ontogenetikai mennyiségváltozás összehasonlításának alapját. Minden fejlettségi állapotból 9 mintát vettünk, a 4 db állattal, tehát a grafikon minden mérési pontja 36 db állat átlagértékét képviseli. Ennek megemlítését azért tartjuk szükségesnek, mert az irodalmi adatok általában csak néhány állat megvizsgálásából és legtöbbször csak vizuális (tehát erősen szubjektív) mennyiségi értékelés alapján — + jelekkel érzékeltetve a mennyiségi fokozatokat — vannak le következtetéseket. Jómagunk mérésünk pontosságát részben az állatok egyedszámának növelésével, részben pedig az igen nagy érzékenységet képviselő fluorometrálas alkalmazásával igyekeztünk fokozni.

Eredmények

A grafikonok feltűntetik a vizsgált törzsek isoxanthopterin és xanthopterin tartalmának változását az ontogenezis során. Látjuk, hogy a vad szemszínű törzsek: az Oregon-R vad és a Bar mutans törzs esetében mind az isoxanthopterin, mind a xanthopterin mennyisége az egész fejlődés alatt növekszik, míg a szintelen szemű törzsek: a white és a white-Bar esetében — bár azonos szintről történik a változás —, a két pterin mennyisége a színes báb állapotáig fokozódik csak, utána pedig igen hirtelen csökken. Ötnapos hím imago esetében a white törzs a lárvális korban tapasztalt kiindulási mennyiség-nél is kevesebb isoxanthopterint és xanthopterint tartalmaz.

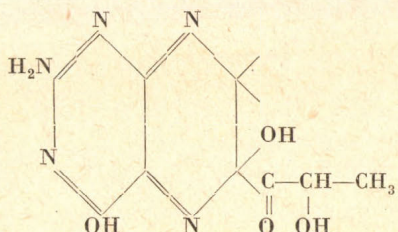
Az eredmények tehát azt mutatják, hogy *mutans törzsek esetében a szemek facetta száma nem befolyásolja az isoxanthopterin és a xanthopterin mennyiségét.*

Utóbbi alapján úgy gondoljuk, hogy a drosopterineket szintetizáló törzsek esetében lehet — de esetleg csak közvetett — összefüggés a szemek facetta száma és a drosopterinek mennyisége között, továbbá a testisekben akkumulálódó drosopterinek és a szemek facetta száma között. Ennek kísérletes kimutatása újabb vizsgálatokat igényelne: fenokopiásan befolyásolt facettaszámú nőstény és hím egyedek elemzésével, továbbá a pterin szintézisben specifikusan résztvevő glükóz adagolásával.

Megvitatás

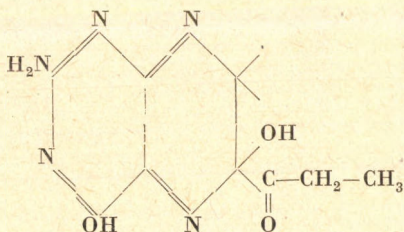
VISCONTINI, M. (26) munkái tisztázzák a *Drosophila melanogaster* szem-színe vörös pigment frakciója három komponensének: a neodropterin-nek, a drosopterin-nek és az isodrosopterin-nek létezését és ezek szerkezeti felépítését, továbbá egymásba átalakulásuk változatos útjait (lásd: 7. sz. ábrát).

A vörös pigmentek prekursorának tekintett sárga pigment két frakciója ismeretes jelenleg. A nagyobb mennyiségben jelen levő és legelőször felfedezett frakció izolálását és szerkezeti képletének megállapítását FORREST, H. S. és MITCHELL, H. K. (8, 9) végezte és megállapításuk szerint ez: 2-amino-4-hydroxy-7,8-dihydro-8-lactyl-pteridin-6-carbonsav. FORREST, H. S., HATFIELD, D. és VAN BAALEN, C. (7) viszont alábbi szerkezeti képletét hozza:



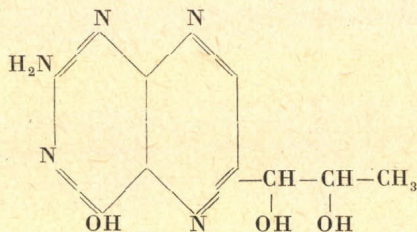
II.
Sárga pigment
második frakciója

A másodikként felfedezett, de csak igen elenyésző mennyiségben előforduló és ezért is nehezen izolálható és igen fotolabilis sárga pigment első frakciót FORREST, H. S., HATFIELD, D. és VAN BAALEN, C. izolálták és állapították meg szerkezeti képletét, mely az előbbi fő sárga pigment — a második frakció — deoxy származéka:



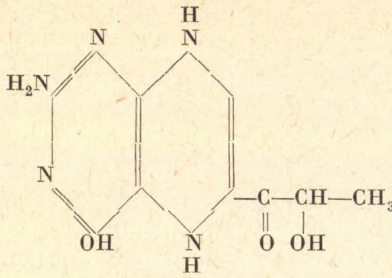
I.
Sárga pigment
első frakciója

Mindkét frakció prekuzora a biopterin-nek:



III. Biopterin

A reakciók egymásutánja tehát: sárga pigment I. frakció (I) → sárga pigment II. frakció (II) → biopterin (III). A harmadik képlet által jelzett biopterin valószínűleg a szeptapteridin-en (IV) keresztül alakul át a vörös drosopterin pigmentekké (23):

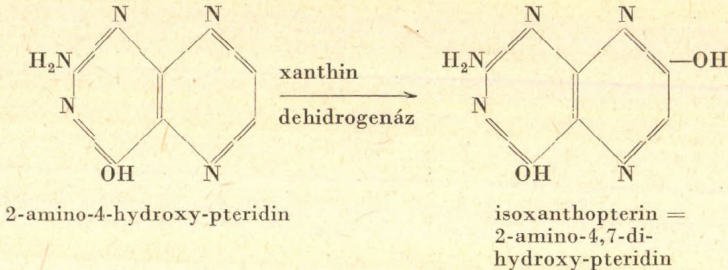


Szépiapteridin, IV.

↓ ?
Drosopterin-ek
(vörös pigment)

Ha a sárga pigmenteknek vörös pigmentekké átalakulása gátolt, mint például a *sc* (*sepia*) mutansban, akkor felhalmozódnak a vörös pigment frakcióinak (a drosopterineknek) prekursorai, tehát: a szépiapteridin, a biopterin, a sárga pigment II. és I. frakciói (7, 10).

Az általunk vizsgált szintelen, de fluoreszkáló pterinek közül az élénk kéken (ibolyásan) fluoreszkáló és relatíve fotostabilis isoxanthopterin a 2-amino-4-hydroxypteridin-ből képződik a xanthin-dehidrogenáz enzim oxidáló hatására és ez a vegyület HUBBY, J. L. és FORREST, H. S. (22) 2-amino-4-hydroxypteridin-6,7- C^{14} -gyel végzett vizsgálatai és HUBBY, J. L. és THROCKMORTON, L. H. (23) előbbire utaló hivatkozása szerint már nem alakul át *in vivo* valamiféle más pteridinné. E reakció lezajlásakor pedig DPNH is képződik, mely viszont lehetővé teszi a teljes drosopterin szintézist. Tehát:



Az általunk is vizsgált és ugyancsak szintelen, de zöldes-kék fluoreszcenciájú és igen fotolabilis xanthopterint szintén a xanthin-dehidrogenáz enzim oxidálja már nem fluoreszkáló leukopterinné. Ez az enzim kontrollálja ugyanakkor a hypoxanthinnak xanthinon keresztül húgysavvá oxidálását (5, 6). Ezért is talált párhuzamosságot DANNEEL, R. és ESCHRICH—ZIMMERMANN, B. (5) a húgysav és az isoxanthopterin mennyiségi változása között *Drosophila melanogaster* szemszín mutansai vizsgálatakor, bár a húgysavat és az isoxanthopterint illetően a genetikai különbségek a mutansok között csak igen későn — mégpedig a kibúvás utáni ötödik naptól kezdve — nyilvánulnak meg az imágokban, holott a szemszín már a bábállapotban megmutatkozik. Ennek a késői párhuzamosságnak a jelentkezése valószínűleg azzal is magyarázható, hogy az urea nem prekursora a pteridinszintézisnek, hanem exkrétum (2). Tovább bizonyítja a xanthin-dehidrogenáz enzim többirányú hatását az a tény is, hogy a maroon-like (*ma-1*) és a *rosy*² (*ry*²) mutansoknál inaktív ez az enzim és ezért akumulálnak ezek a mutansok hypoxanthint, 2-amino-4-hydroxy-pteridint, szépiapteridint és biopterint (6, 22).

Először HADORN, E. (15) mutatott rá arra — az általunk jelenleg is tapasztalt — jelenségre, hogy fiatalabb fejlettségi stádiumokban a vörös szempigmenteket nem képző white (w) és brown (bw) mutansok jelentős mennyiségben tartalmaznak isoxanthopterint, míg imagoik isoxanthopterint tartalma a lárvális állapotnál is jóval alacsonyabb szintre csökken. Ugyanez a szerző veti fel ugyanitt, hogy az úgynevezett — „biokémiai pleiotropia” — jelenségével állunk szemben: a vörös szempigmentek képződését gátló öröklési faktorok ugyanakkor még számos más fluoresszkáló anyag mennyiségét is befolyásolják, így a pleiotrop kapcsolatok a következő jellegek között állanak fenn:

a) vörös szempigmentek akkumulálása a szemben és a hím imagok testiseiben:

b) Malpighi-edények pigmentáltsága:

c) az abdomenben és a meconiumban a szintelen, de fluoresszkáló pterinek mennyisége és minősége.

A Malpighi-edények sárga színű és fluoresszkáló anyagáról DANNEEL, R. és ESCHRICH, B. (4) állapították meg véglegesen, hogy riboflavin.

A *Drosophila melanogaster* nőtény és hím imagoi isoxanthopterint tartalma közötti lényeges különbségre HADORN, E. és MITCHELL, H. K. (19) mutatott rá először. Kimutatták, hogy a nőtény imagok a hím imagok isoxanthopterint mennyiségének csak mintegy 15%-át tartalmazzák. Ennek oka, hogy a hím imagok testisében szempigmentek halmozódnak fel, míg a nőtény imagok ovariumai pigmentálatlanok. Három évvel későbbben ugyancsak HADORN, E. (15) azt is megállapítja, hogy a szempigmentképzésben gátolt mutansok nőtény imagoi a hím imagok isoxanthopterint tartalmának ugyan-csak mintegy 15%-át tartalmazzák. Tehát nem tűnik el teljesen az isoxanthopterint képzés, csak jóval alacsonyabb szinten mozog, viszont a szempigmentképzés teljesen gátolt.

RASMUSSEN, I. E. (24) munkái rámutatnak arra, hogy a *Drosophila* specíesek két nagy kategóriára oszthatók:

a) a primitívebb specíesek tartalmaznak testükben vörös szempigmenteket = drosopterineket, és ugyanakkor hím imagoik testisükben is akkumulálnak drosopterineket;

b) a filogenetikailag előrehaladottabb (fiatalabb) specíesek testében igen kevés a drosopterin és hím imagoik testise szintelen.

Előbbi fejtegetésekből is látható volt már, hogy a drosopterin képzés és a szintelen pterin képzés között — „biokémiai pleiotropia” — kapcsolata áll fenn és ez megmutatkozott a drosopterin és a xanthopterin, valamint az isoxanthopterin tartalom párhuzamosságán. Jelen vizsgálataink a drosopterineket tartalmazó Oregon-R vad törzs és a Bar (B) mutansnak, továbbá a white (w) és white-Bar (wB) mutansoknak isoxanthopterin és xanthopterin változására vonatkozólag úgy értelmezhetők, hogy a white és a white-Bar mutansok fejlődéstörténetileg előrehaladottabb formáknak tekinthetők az Oregon-R vad törzssel és a Bar mutans törzssel szemben. E feltevést bizonyítani látszik a w és wB mutansok ontogenezise során az isoxanthopterin és xanthopterin változékonyságában tükröződő filogenetikai rekapituláció. Mindkét vegyület esetében azonos mennyiségi szintről indul az egyedfejlődés, és a színes báb állapotáig emelkedő irányzatú a két vegyület mennyiségi változása, és csak az imago állapotától kezdve válik szét élesen a kétféle metabolikus típus. A drosopterint tartalmazók isoxanthopterin és xanthopterint

mennyisége töretlenül emelkedik tovább, míg a drosopterint nem tartalmazóké az imaginalis kortól kezdve igen hirtelen csökken és az öt napos imagok a kiindulást képező mennyiséget tartalmazzák csak.

Összefoglalás

Drosophila melanogaster szintelen pterinjeinek mennyiségét mutansok esetében valószínűleg a drosopterin szintézis befolyásolja csak, és a szemek facetta száma és a szintelen pterinek szintézise között nincsen összefüggés.

IRODALOM

1. ABD-EL-WAHAB, A.: (1959) The determination of facet number in *Drosophila melanogaster*. *Jour. Genetics* **56**, 288—295
2. BRENNER-HOLZACH, O., LEUTHARDT, F.: (1959) Untersuchungen zur Biosynthese der Pterine bei *Drosophila melanogaster*. *Helv. Chim. Acta* **42**, 2254—2257
3. DANNEEL, R.: (1955) Über die beiden gelbäugigen Mutanten *se v* und *se cn* der Fruchtfliege *Drosophila melanogaster*. *Naturwissenschaften* **42**, 566
4. DANNEEL, R., ESCHRICH, B.: (1956) Untersuchungen über den gelben Augenfarbstoff der Mutante „sepia“ von *Drosophila melanogaster*. *Z. Naturforsch.* **11b**, 105—110
5. DANNEEL, R., ESCHRICH-ZIMMERMAN, B.: (1957) Beziehungen zwischen dem Vorkommen von Harnsäure und verschiedenen Pterinen bei *Drosophila melanogaster*. *Z. Naturforsch.* **12b**, 730—732
6. FORREST, H. S., GLASSMAN, E., MITCHELL, H. K.: (1956) Conversion of 2-Amino-4-Hydroxypteridine to Isoxanthopterin in *D. melanogaster*. *Science* **124**, 725—726
7. FORREST, H. S., HATFIELD, D., VAN BAALEN, C.: (1959) Characterization of a Second Yellow Compound from *Drosophila melanogaster*. *Nature* **183**, 1269—1270
8. FORREST, H. S., MITCHELL, H. K.: (1954) Pteridines from *Drosophila*. I. Isolation of a Yellow Pigment. *J. Amer. Chem. Soc.*, **76**, 5656—5658
9. FORREST, H. S., MITCHELL, H. K. (1954) Pteridines from *Drosophila*. II. Structure of the Yellow Pigment. *J. Amer. Chem. Soc.* **76**, 5658—5662
10. FORREST, H. S., MITCHELL, H. K.: (1955) Pteridines from *Drosophila*. III. Isolation and Identification of Three More Pteridines. *J. Amer. Chem. Soc.* **77**, 4865—4869
11. FOX, A. S.: (1956) Chromatographic Differences between males and females in *Drosophila melanogaster* and role of X and Y chromosomes. *Phys. Zool.* **29**, 288—298
12. FOX, D. L.: (1953) Animal Biochromes and Structural Colours. Cambridge 379 pp.
13. GROSSBACH, U.: (1957) Zur papierchromatografischen Untersuchung von Lepidopteren-Augen. *Z. Naturforsch.* **12b**, 462—465
14. HADORN, E.: (1954) Approaches to the study of biochemical and developmental effects of mutations. *Caryologia, Suppl. to Vol. 6*, 326—337
15. HADORN, E.: (1954) Ontogenetische Aenderungen in Gehalt an Isoxanthopterin bei verschiedenen Genotypen von *Drosophila melanogaster*. *Experientia* **10**, 483—484
16. HADORN, E.: (1956) Patterns of Biochemical and Developmental Pleiotropy. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology. Vol. XXI*, Genetic Mechanism: Structure and Function. 363—373
17. HADORN, E., EGELHAFT, A.: (1956) Biochemische Polyphänie und Stoffverteilung im Körper verschiedener Augenfarb-Genotypen von *Ephesia kühniella*. *Z. Naturforsch.* **11b**, 21—25
18. HADORN, E., KÜRSTEINER, R.: (1956) Unterschiede in Exkretstoffen bei verschiedenen Genotypen von *Drosophila melanogaster*. *Arch. Jul. Klaus-Stifg.* **30**, 494—498
19. HADORN, E., MITCHELL, H. K.: (1951) Properties of mutants of *Drosophila melanogaster* and changes during development as revealed by paper chromatography. *Proc. Nat. Acad. Sci.* **37**, 650—665
20. HADORN, E., SCHWINCK, I.: (1956) A mutant of *Drosophila* without isoxanthopterine which is nonautonomous for the red eye pigments. *Nature* **177**, 940—941
21. HADORN, E., SCHWINCK, I.: (1956) Fehlen von Isoxanthopterin und Nicht-Autonomie in der Bildung der roten Augenpigmente bei einer Mutante (*rosy*²) von *Drosophila melanogaster*. *Z. Vererbungslehre* **87**, 528—553
22. HUBBY, J. L., FORREST, H. S.: (1960) Studies on the mutant maroon-like in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* **45**, 211—224

23. HUBBY, J. L., THROCKMORTON, L. H.: (1960) Evolution and pteridine metabolism in the genus *Drosophila*. *Proc. Nat. Acad. Sci.* **46**, 65—78
24. RASMUSSEN, I. E.: (1955) *Convegno di Genetica. Ric. Sci.* **25**, 59
25. VAN BAALEN, C., FORREST, H. S.: (1959) 2,6-Diamino-4-Hydroxypteridine, a new, naturally occurring Pteridine. *J. Amer. Chem. Soc.* **81**, 1770—1771
26. VISCONTINI, M.: (1958) Fluoreszierende Stoffe aus *Drosophila melanogaster*. 10. Beitrag zur Konstitutionsaufklärung der Drosopterine. *Helv. Chim. Acta* **41**, 1299—1304
27. VISCONTINI, M., KÜHN, A., EGELHAFT, A.: (1956) Isolierung fluoreszierender Stoffe aus *Ephestia kühniella*. *Z. Naturforsch.* **11b**, 501—504
28. VISCONTINI, M., SCHMID, H., HADORN, E.: (1955) Isolierung fluoreszierender Stoffe aus *Astacus fluviatilis*. *Experientia* **11**, 390—392
29. VISCONTINI, M., SCHOELLER, M., LOESER, E., HADORN, E.: (1955) Isolierung fluoreszierender Stoffe aus *Drosophila melanogaster*. Vorläufige Mitteilung. *Helv. Chim. Acta* **38**, 397—401
30. VISCONTINI, M., LOESER, E., KARRER, P., HADORN, E.: (1955) Fluoreszierende Stoffe aus *Drosophila melanogaster*. *Helv. Chim. Acta* **38**, 1222—1224
31. VISCONTINI, M., LOESER, E., KARRER, P., HADORN, E.: (1955) Fluoreszierende Stoffe aus *Drosophila melanogaster*. *Helv. Chim. Acta* **38**, 2034—2035
32. ZIEGLER-GÜNDER, I.: (1956) Untersuchungen über die photolabilen Pterine in der Haut der Amphibien und in den Augen von *Drosophila melanogaster*. *Z. Naturforsch.* **11b**, 493—500

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ И ЕЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДЕЙСТВИЯ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К. Сабо, М. Вайда и Э. Андерко

Изучались линии Дрозофилы (*Drosophila melanogaster*-a): дикая линия Oregon-R и мутантная Bar, обе линии с дикоцветными глазами, а также мутантные линии white и white-Bar с бесцветными глазами, чтобы имеется ли количественная зависимость не только между окраской глаза и изоксантоптерина, но и между числом (количеством) фасет глаза и изоксантоптерина и ксантоптерина.

Двухмерным хроматографическим разделением и флюорометрическим измерением определено, что формирование числа фасет глаз независимое от синтеза бесцветных птеринов. Количество бесцветных птеринов воздействуется вероятно синтезом дрозоптеринов.

Так как в случае линии Oregon-R-a и Bar-a количество изоксантоптерина и ксантоптерина в течение всего развития повышается, а у линии с бесцветными глазами white и white-Bar количество этих двух птеринов повышается только до возраста цветной куколки, а потом сразу уменьшается. В случае пятидневного мужского имаго линия white содержит меньше изоксантоптерина и ксантоптерина, чем исходное количество, имеющееся в личиночном возрасте.

GENETISCHE VARIABILITÄT UND IHRE BIOCHEMISCHE UND PHYSIOLOGISCHE AUSWIRKUNGEN

von

K. Szabó—M. Vajda und E. Anderkó

Wir untersuchten an wild(rot)-äugigen Oragen-R Wildrasse und Bar Mutantrasse, ausserdem an white und white-Bar weiss-äugigen Mutantrassen der Tauffliege (*Drosophila melanogaster*), ob es eine quantitative Beziehung (Zusammenhang) nicht nur zwischen Augenfärbstoff und aus den im Abdomen sich befindlichen farblosen Pterinen zwischen Isoxanthopterin und Xanthopterin, sondern auch zwischen Zahl der Augenfacetten und Isoxanthopterin und Xanthopterin gäbe (gibt).

Mit Hilfe zweidimensionaler papierchromatografischer Trennung und Fluorometrierung stellten wir fest, dass die Formierung (Entstehung) der Augenfacettenzahl ist unabhängig von der Synthese der beiden farblosen Pterine. Die Menge der farblosen Pterine wird wahrscheinlich durch die Drosopterinsynthese beeinflusst.

Nämlich im Falle der Rassen Oregon-R und Bar die Menge sowohl der Isoxanthopterin, als der Xanthopterin im Laufe der ganzen Entwicklung nimmt zu, während bei den farblos-äugigen Rassen *white* und *white-Bar* die Menge der beiden Pterine wächst nur bis zum farbigen Puppenstadium, dann aber vermindert sich sehr rasch. Im Falle fünftägiger Männchen die Rasse *white* enthält weniger Isoxanthopterin und Xanthopterin, als die im Larvalstadium beobachtete Ausgangsmenge.

CSILLÓREGENERÁCIÓ A PARAMÉCIUMON

PÁRDU CZ BÉ LA

(Országos Természettudományi Múzeum, Budapest)

Béérkezett 1962. február 3-án

A nikkelsók fiziológiai hatásával foglalkozó egyik tanulmányában GELEI (3) röviden utal arra, hogy a nikkell-ion nem csupán a Ciliáták mozgáskéességét bénítja, hanem magát a helyváltoztató szervecskék állományát is megtámadja, amennyiben megfelelő töménységű oldatok hatására a csillók egy része szórványosan vagy állatonként változó fekvésű és kiterjedésű testfelületi körzetekben fokozatosan feloldódik. Következtetését elsősorban azokra az észleleteire alapozta, hogy nikkellekezelés után a Paramécium ezüsttel impregnált példányain az ép csillók mellett különböző hosszúságú, feltevése szerint a felbomlás különböző stádiumait képviselő csillócsonkok is megjelentek. Készítményeiben olyan fiatal példányt is talált, amelyen —0,1%-os NiCl_2 30 percig tartó behatása után — kivétel nélkül valamennyi csilló feloldódott. Feltehetően hasonló jelenségre hívta fel a figyelmet ALVERDES (1) is, megemlítve, hogy 0,1%-os chloralhydrat oldatban a Paramécium mozgásának 48 óra alatt bekövetkező fokozatos leállása nem narkózisra, hanem a csillózat folyamatos lepusztulására vezethető vissza. Mindkét szerző a témájukhoz közvetlenül nem tartozó kérdésre csupán mellékesen tért ki, s megfigyeléseiket mások sem erősítették meg, noha az egysejtűek viszonylatában a két hatóanyaggal azóta többen is foglalkoztak. Így GOLDSCHMIED—HERRMANN (4) megállapította, hogy a chloralhydrat a Paramécium mozgását lassítja, a munkában azonban nem történik utalás arra, hogy ebben a mozgásszervek destrukciója szerepet játszana. Néhány évvel ezelőtt, GELEI első megfigyeléseiből kiindulva R. THOMAS (7) a NiSO_4 -nak a Paraméciumok mozgására gyakorolt hatását tanulmányozta; részletesen leírta az egyes csillók csapkodó tevékenységének fokozatos leállását, a csillózat részleges vagy teljes lepusztulásáról azonban ő sem tett említést.

Nemrégiben az osmium-hämatoxylines gyorsrögzítő eljárás igénybevételével kísértem meg a NiSO_4 -fürdőben fellépő bonyolult ingermozgások fiziológiai mechanizmusát, továbbá a koordinált csillóműködésben fellépő zavarok okát tisztázni (6). A kapott készítmények bizonyos tekintetben megerősítették GELEINEK a csillózat részleges pusztulására vonatkozó megállapításait, s ugyanakkor az érdekes jelenség néhány olyan vonatkozására is felhívták a figyelmet, amelyeket érdemesnek látszott közelebbről megvizsgálni.

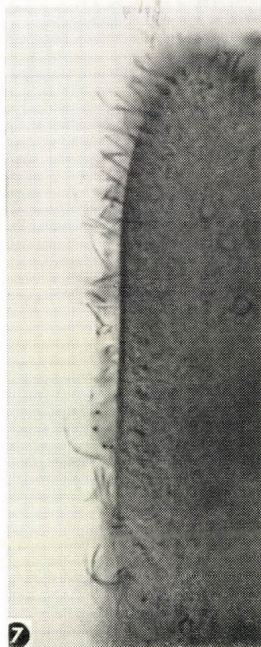
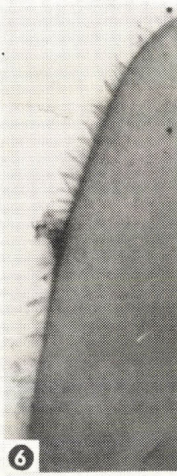
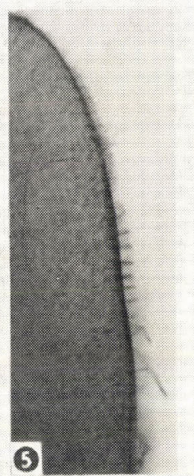
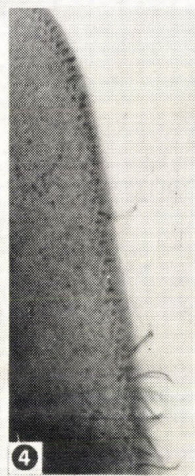
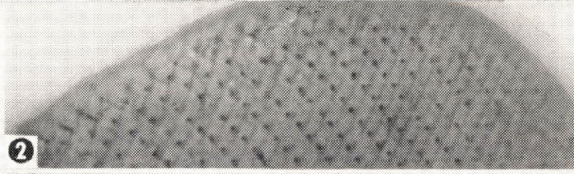
A NiSO_4 különböző töménységű oldataival folytatott kísérletek során mindenekelőtt kiderült az, hogy viszonylag tág koncentráció-határon belül (kb. 0,05—0,0005% között) a vizsgálati objektumként alkalmazott Paraméciumok csillóik egy részét, az oldat töménységétől függően, hosszabb-rövidebb idő múlva valóban elveszítik. Ezt a hatást néhány körülmény

(a tenyésztési víz összetétele, a tenyésztés és az állatok kora stb.) nagymértékben befolyásolja, a csillók pusztulása azonban — amennyiben bekövetkezik — sajátságos módon minden esetben a testfelület meghatározott körzetére, nevezetesen a test elülső negyedére, ill. harmadára korlátozódik. Sikerült megállapítani azt is, hogy a pusztulás nem fokozatos feloldódási folyamatnak az eredménye. A szóban forgó csillókat ugyanis az állat csaknem egyidejűleg, teljes épségükben egyszerűen leveti, s azok a környezetben megtalálhatók. A nikkellátás későbbi stádiumaiban — GELEI észleleteinek megfelelően — a test elülső tájékán valóban rendszeresen találunk a normálisnál rövidebb csillócsonkokat. Közelebbi vizsgálat során azonban kiderült, hogy ezek nem a destrukció, a feloldódás különböző fázisában, hanem éppen ellenkezőleg fejlődésben levő mozgásszervecskének felelnek meg. Egyszerűen arról van szó, hogy hígabb oldatokban a ledobott csillók helyett újak képződnek, ill. újraképzésük legalább is megindul. A fajra jellemző méretet azonban rendszerint nem éri el, mivel a ledobásukhoz szükséges koncentráció mellett a regeneráció tökéletlen, időben erősen kihúzódik, s az állat még annak teljes befejezése előtt elpusztul.

A tájékozódó jellegű vizsgálatok során rövidesen kiderült, hogy a legkülönbözőbb életjelenségek bénításában megnyilvánuló nikkellátás volta-képpen reverzibilis. Ha az oldat nem volt túlságosan tömény, s a só a médiumból idejében eltávolítottuk, az állatok túlnyomó többsége néhány óra múlva teljesen magához tér. Elképzelhető volt tehát, hogy az átmosott állatokon magának a csillóregenerációnak folyamata is akadály nélkül játszódik le, s végül az elveszett csillógarnitúra teljes pótlásához vezet. Az ilyen irányban végzett kísérletek — amint az alábbiakban látni fogjuk — valóban igazolták ezt a feltevést.

Kísérleti objektumként egyetlen *Paramecium multimicronucleatum*-példány ivártalan úton létrejött, lótrágyás tenyésztetben elszaporított, majd több órán át tiszta vezetékvízben tartott utódai szolgáltak. A tájékozódó vizsgálatok eredményeként optimális töménységűnek bizonyult 0,01%-os kísérleti folyadékot oly módon készítettem el, hogy embriumeszéjében 9 csepp vezetékvizet 1 csepp 0,1%-os, közönséges desztillált vizes NiSO_4 -oldattal kevertem össze, s ebbe a keverékbe üvegkacs segítségével helyeztem át egyszerre mintegy 40—60 állatot. A nikkelfürdőben, következetesen ugyanabban a sorrendben, a Paraméciumok úgyszólván valamennyi életfunkciója jellegzetesen módosul. A fellépő jelenségkomplexumból a csillózatra gyakorolt hatás megértéséhez ez alkalommal elegendő csupán a szukcesszív mozgásváltozásokkal megismernünk.

A nikkellátás első pillanataiban a Paraméciumok viselkedése csaknem teljesen normális, valamennyi erősen kihúzott és balracsavarodó pálya mentén úszik a víztérben, csupán a helyváltoztatás sebessége valamivel nagyobb az átlagosnál (3 mm helyett 3,4—3,6 mm mp-ként). A csavarmentes pálya átmérője rövidesen növekedni, lejtőszöge viszont fokozatosan csökkenni kezd annak jeleként, hogy a lokomotorikus hajtóerők rotatorikus komponense egyre inkább háttérbe szorul. A hossz tengely körüli pergés lassanként teljesen megszűnik, s az állatok szabályos íveket, ill. köröket írnak le közvetlenül az aljzat felett. Eközben — a hátoldali hajtóerők változatlan túlsúlyának jeleként — állandóan hasoldaluk tekint a mozgáspálya középpontja felé. A kísérlet kezdetétől számított 5—10 mp múlva valamennyi példány hirtelen hátrálni kezd. Ennek a menekülési reakciónak a sebessége több másodperc múlva csökkenni kezd, a mellső testvég egyre nagyobb átmérőjű köröket ír le, majd az állat visszavált az előretartó mozgásra. Mozgáspályája azonban most már éppen tükörképe a normálisnak, amennyiben a csavarmenet görbülésének



Az 1., továbbá a 4—9. felvételek az osmium-hämatoxylines eljárással, a 2. és 3. számú felvétel viszont módosított nedves ezüstözö módszerrel kezelt *Paramecium multimicronucleatum*-példányokról készültek.

1. *äbra.* Az állat elülsö testvége 3 percig tartó 0,01%-os NiSO_4 kezelés után. Kb. 700 \times

2—3. *äbra.* Az állat ezüstvonalrendszere a mellsö testvégen, ill. az aequatoriális zónában. A 2. felvételen a mellékszemekhez tartozó alapi testek nem láthatók. 3 percig tartó 0,01%-os NiSO_4 kezelés után. Kb. 800 \times ill. 1000 \times

4. *äbra.* Az új csillók első látható kezdeménye kimosott állatokon 30 perccel a nikkkelkezelés után. 600 \times

5—7. *äbra.* A csillókezdemények fokozatos növekedése kimosott állatokon 1 órával, 1½ órával, ill. 2 órával a nikkkelkezelés után. 600 \times

8. *äbra.* A kimosott állat hullámustrázata 3½ órával a nikkkelkezelés után. A hátulról előrefelé terjedö metachronikus hullámok az újonnan képzödö csillók mellsö testvégi zónájába nem hatolnak be. Kb. 260 \times

9. *äbra.* A nikkelfüüdö után átmosott állatok teljesen kifejlödött és koordináltan működö csillózata a mellsö testvégen 4 óra múlva. Kb. 260 \times

iránya az óramutató járásával azonos. A helyváltoztatásnak ez a különleges, jobbrapergéssel kapcsolatos módja kezdettől fogva feltűnően lassú s túlnyomórészt az aljzat mentén játszódik le; nem is egyenletes, mert az állat időnként meg-megtorpan, majd újra nekilendül, miközben ismételten eredmény nélkül igyekeznek a tengelykörüli pergés normális, tehát az óramutató járásával ellentétes formájára visszatérni. Végül a jobbraacsavarodó mozgásforma is fokozatosan lelassul, s az állatok egy ideig az aljzat mentén siklanak tova. Egyik-másik példány időnként újra rövid hátrálásba kezd, vagy pedig ehelyett csupán a hossz tengely körüli jobbrapergés sebessége gyorsul fel hosszabb-rövidebb időre. 2—2½ perc múlva minden haladó mozgás megszűnik, s az állatok a csésze aljára süllyednek. Eltekintve a test kezdetben elég sűrű időközökben visszatérő rángásszerű elmozdulásaitól, most már teljesen mozdulatlanul hevernek az aljzaton. A csillótevékenység azonban egyelőre még nem áll le teljesen. Erősebb nagyítás mellett megfigyelhető ugyanis, hogy a testfelületen a csillók koordinált összeműködéséből adódó meta-chronikus hullámok eltűntek ugyan, maguk a csillók azonban, kissé a mellső pólus irányába dőlve, élénk vibráló mozgást végeznek. Ennek az apoláris, szabálytalanul tölcéserező mozgásnak evezőszerű lokomotorikus effektusa azonban már nincsen. Egyoldalasan irányított és egybehangolt működésük csupán átmenetileg és fogyatékos formában áll helyre: időről-időre valamennyi csilló egyidejűleg hevesen hátrafelé csap, majd lassan újra előrefelé görbül. Ennek megfelelően a sejttest hossz tengelye irányában kissé kimozdul a helyéről, majd újra visszabilen. Egyik-másik példányon, jóval ritkábban, a csillók synchron előrecsapása s ennek megfelelően a véglénytest rövid hátrabilenése is megfigyelhető. A letelepedés kezdeti szakaszában a test másirányú apró elmozdulásai is előfordulnak, ezek azonban nyilvánvalóan a trichocysták különböző testtájakon bekövetkező tömeges kirobbanásának repulzív hatására jönnek létre. Az állatok viselkedése most már hosszabb időn át észrevehetően nem változik. 1—1½ óra múlva a test apró elmozdulásai is egyre ritkábbak lesznek, majd teljesen elmaradnak, s az állat kezd felduzzadni. Egy részük rövidesen legömbölyödik, a citoplazma szemcséssé válik, a makronukleus körvonala egyre erőteljesebben kirajzolódik s a kísérlet kezdetétől számított 2½—3 óra múlva valamennyi példány elpusztul.

Merőben eltérően alakul az állatok viselkedése és sorsa abban az esetben, ha a nikkelsót még idejében eltávolítjuk a médiumból. A kimosás leg-egyszerűbb módja, hogy az állatok behelyezésétől számított 3 perc múlva, tehát a helyváltoztató mozgás megszűnése után, pipetta segítségével legalább háromszor leszívjuk az állatokról a nikkeldatot, s azt minden esetben tiszta vezetékvízzel pótoljuk.

Ily módon járva el, 1 óra múlva még csaknem valamennyi Paramécium változatlanul az aljzaton hever, s csak szórványosan látunk helyük-ből kissé kibillenő, ill. rövid távolságra időnként tovakúszó példányokat. 2½ óra múlva — amikor tehát a nikkelfürdőben levő állatok túlnyomó többsége már elpusztult — itt a Paraméciumok élénk mozgólódása figyelhető meg; közülük egyik-másik hossz tengely körüli pergés nélkül kisebb távolsá-gokra tovasiklik, sőt már a víztérben is találunk jobbra, ill. balrrotálás közben nagyon lassan úszkáló Paraméciumokat. 4 óra múlva az állatok-nak már mintegy 15%-a a szabad víztérben mozog, helyváltoztatásuk azon-ban lassú, s a mozgáspálya jórészt még mindig jobbraacsavarodó; a többi elevenen nyüzsög az aljzaton. 5 óra múlva mintegy 20% található a víz-

térben, lassú mozgásukat időnként szabályos kitérésű és hőkölési reakciók szakítják meg. 6 óra múlva az állatok 25%-a van a víztérben, s ezek újra normális, tehát balracsavarodó pálya mentén változtatják helyüket; a többi az aljzaton moccanog, egyik-másik átmenetileg és rövidebb időre felemelkedik a szabad víztérbe. 24 óra múlva néhány példány elpusztult; a többiek viselkedése normális, mozgáspályájuk kivétel nélkül balracsavarodó, s a helyváltoztatás sebessége is lényegesen megnövekedett. Egy részük azonban még hajlamos a rövidebb ideig tartó letelepedésre, s gyakoriak a hőkölési reakciók. 48 óra múlva valamennyi állat a víztérben, viselkedésük, mozgássebességük teljesen normális. 62 óra múlva a helyzet ugyanaz.

A Paraméciumok tehát — néhány elpusztult példánytól eltekintve — a nikkelsó eltávolítása után teljes mértékben kiheverték annak károsító hatását, s viselkedésük néhány óra múlva már semmiben sem különbözik a természetes környezetben vagy a tenyészetben élő állatokétól. A rövid ideig tartó kezdeti izgalmi állapot, ezt követően a lokomotorikus hajtóerők fokozatos gyengülése, kiesése, majd pedig — kimosás után — az eredeti fiziológiai állapot lassú helyreállása egyaránt arra utal, hogy a nikkellátás esetében a bénításnak egy különleges, a tipikus narkózisra sok tekintetben emlékeztető formájával van dolgunk. Feltehetően ennek számlájára írhatók azok a sajátos jelenségek is, amelyek az ismertett mozgásváltozásokkal párhuzamosan az elülső testtájék valamilyen okból érzékenyebb csillózatán játszódnak le s amelyek az élvevizsgálatok szokásos módszereivel, elsősorban azonban a megfelelően időzített gyorsrögzítő eljárás alkalmazásával jól rekonstruálhatók.

Megállapítható elsősorban az, hogy hátrálás közben, tehát 1—2 perccel a kísérlet kezdete után az állatok csillóállománya még teljesen érintetlen, s az elülső testtájék csillózata is teljes mértékben részt vesz ennek a reakciónak a kifejtésében. 3 perc múlva viszont, amikor tehát valamennyi példány letelepedett az aljzatra, sőt néha már korábban, a jobbracsavarodó mozgás közben, az állatok mellső negyede, ill. harmada — eltekintve 1—2 szórványosan megmaradt csillótól — már teljesen csupasz (1. ábra). Az alkalmazott koncentráció esetében ezek szerint a csillók levétele a hátrálási reakció, azaz a külső ingerek által kiváltható maximális mozgásválasz végső fázisában következett be. Erősebb nagyítással a megfestett állatok elülső végén kicsiny halvány körök láthatók a csillók helyén, amelyek valószínűleg a GELEI-féle bazális gyűrűknek felelnek meg. Ha ugyanezt a testtájékot ezüstözött készítményeken tanulmányozzuk, feltűnő, hogy a csillók alapi készülékének megszokott képe (3. ábra) helyett (minden csilló helyén egy-egy alapi test és tőle balra előre egy mellékszeme) itt csupán magános szemcsék hosszanti sorait találjuk (2. ábra). A közelebbi vizsgálat arról győz meg bennünket, hogy a mellékszemek meridionális vonulatairól van szó, az alapi testek tehát ezen a testtájékon nem impregnálódtak. Mivel ugyanakkor a ledobott csillók proximális végén legtöbbször egy erősebben színeződő és a bazális testtel azonosítható duzzanat vehető ki, arra kell gondolnunk, hogy a csilló a hozzája tartozó alapi testtel együtt szakad ki izesülési helyéről.

A kinövő új csillók első nyomát apró, élénken színeződő pontok, ill. rövid pálcikák formájában kb. $\frac{1}{2}$ óra múlva találjuk meg a kimosott állatokon (4. ábra). 1 óra múlva a testfelszínre merőleges rövid csillókezdemények, különösen optikai hosszmetsetben (5. ábra) már jól kivehetőek. A fokozatosan növekedő csilló hosszúsága $1\frac{1}{2}$ óra múlva a rendes csillóméret

fele, ill. harmada (6. ábra), 2 óra múlva pedig kb. háromnegyede (7. ábra). Végleges, a fajra jellemző méretüket kb. $3\frac{1}{2}$ —4 óra múlva érik el (8. ábra).

A csillónövekedés gyorsasága tekintetében még az egyidejűleg kezelt állatokon is elég nagy a variabilitás. Azokon a példányokon, amelyek teste a nikkel hatására korán megduzzadt, a fejlődés tempója jóval lassúbb; legtöbbször nem is fejeződik be, mert a szóban forgó — nyilván a sóhatásra érzékenyebb vagy megsérült — állatok közben elpusztulnak. A Paraméciumok többsége azonban torzulás, térfogatváltozás nélkül mindvégig megtartja jellegzetes papucs alakját, s ezeken a csillóregeneráció tempója nagyjából azonos.

A fokozatosan kinövő csillókezdemények kezdetben feszesek és hosszú ideig teljesen mozdulatlanok. A motorikus tevékenység megindulásának első jeleit kb. a kísérlet kezdetétől számított $1\frac{1}{2}$ óra múlva figyelhetjük meg, időnként fellépő lassú, akadozó, ingaszerűen ide-oda hajladozó és meglehetősen szabálytalan mozgás formájában (6. ábra). 3—4 óra múlva, a vízterben mozgó példányokon ez a csapkodás már állandósul és jóval elevenebb. A csillók munkája azonban ilyenkor még legtöbbször koordinátatlan, összességükben metachronikus hullámokat nem formálnak. Ez annál feltűnőbb, mivel a gyorsrögzítéses készítmények tanúsága szerint ebben az időpontban (8. ábra) a test hátsó, nagyobbik felében a régi csillók már visszanyerték teljes mozgásképeségüket s rendszeresen kialakul a normális helyváltoztatásra jellemző balracsavarodó hullámrendszer (5) is. 4 óra eltelte után már egyre több állaton bontakozik ki az újonnan kinőtt csillók normális működése (9. ábra), mozgásuk most már metachronikusan rendezett és teljes mértékben beleilleszkedik az összcsillózat egységesen szabályozott tevékenységébe.

A nikkelhatásra jelentkező mozgásváltozások s a csillóbundáról kapott képek egybevetéséből világosan kitűnik, hogy a helyváltoztató mozgás lelassulása és megszűnése nem a lokomotorikus szervecskék fokozatos elvesztésével kapcsolatos (amint azt ALVERDES a chloralhydratos kezelésnek kitett Paraméciumokon tapasztalta), hanem az összcsillózat tevékenységének fokozatos bénulására vezethető vissza. Az a körülmény, hogy nem sokkal a nikkeldatba való helyezése után állataink csillóik kb. egyharmadát közel egyidejűleg elveszítik, természetesen a hajtóerő és mozgássebesség hirtelen és jelentős csökkenését vonja maga után. A helyváltoztatás lassulása azonban még ezután is tovább tart, egészen annak teljes megszűnéséig, noha a test megmaradt csillógarnitúrája mindvégig sértetlen marad. Viszont a 0,05—0,0005 %-os koncentráció határon belül, félreismerhetetlen összefüggés van a helyváltoztató mozgás leállításának és a csillóregenerációnak az időtartama között. Úgy látszik, hogy ugyanaz az elváltozás, amely a nikkel hatására a sejt-plazmában bekövetkezik, nem csupán a mozgásképeséget, hanem a csillófejlődést is befolyásolja. Ha pl. a kísérleti folyadék nikkeltartalmát vagy a kezelés tartamát növeljük, kimosás után hosszabb időre van szükség ahhoz, hogy a mozgásképeség teljesen helyreálljon, s ugyanakkor lelassul a csillófejlődés folyamata is. Túlságosan erős nikkelhatás esetében a ledobott csillók pótlása korán elakad vagy meg sem indul s a sejt irreversibilis bénulása, majd pusztulása következik be. Túl híg nikkeldatban viszont a csillók ledobása elmarad, s a mozgásra gyakorolt hatás — figyelemre méltó módon — a helyváltoztatás sebességének átmeneti felgyorsulásában, ill. a kitérő reakciók rövid ideig tartó halmozódásában nyilvánul.

A csillókomponensek nagyságrendjébe tartozó struktúrák esetében a fénymikroszkópos megfigyelések megbízhatósága természetesen már nagyon kétséges. Ennek ellenére érdemes felfigyelni arra a körülményre, hogy a ledobott csillók egyik végén alapi testnek minősíthető duzzanat figyelhető meg, ugyanez a képződmény viszont az ezüstözött példányok csillótlanná vált testtájékán egy ideig hiányzik. Ha ez a megállapítás valóban helyes, akkor nyilván indokolt az a következtetés is, hogy ebben az esetben az új csillók képzéséhez a régi alapi testre szükség nincsen. Más szóval ez azt jelentené, hogy a csillófejlődés módja sejtoszláskor és a regeneráció alkalmával különbözik egymástól. Ismeretes ugyanis, hogy a legutóbbi évek elektronmikroszkópos vizsgálataival a már többé-kevésbé eltemetett HENNECUI—LENHOSSÉK-féle elmélet morfológiai-fejlődéstani része újabb erős támasztékot nyert, az egysejtűek viszonylatában pedig — és éppen a Paramécium esetében — meggyőző érvek szólnak amellett, hogy sejtoszlás alkalmával minden alapi test, amelyből az új csilló kinő, egy már meglévőből oszlás, ill. sarjadzás útján jön létre (2). Ha tehát igaz az, hogy a nikkel hatására a helyváltoztató szervecskék alapi testeikkel együtt szakadnak ki a kéregplazmából, joggal kérdezhetjük, hogy ilyenkor, tehát regeneráció alkalmával, milyen alapból fejlődik ki az új, rendkívül bonyolult belső struktúrával rendelkező csilló. Ma már tudjuk, hogy az alapi test nem gömbalakú, hanem meglehetősen hosszú hengert formál, s így esetleg arról lehet szó, hogy maga az alapi test szakad el, s proximális vége a sejttestben marad. Nyilvánvaló, hogy ennek eldöntéséhez s néhány más, a csilló morfogenezisével kapcsolatos elvi fontosságú kérdésnek tisztázásához további, a szubmikroszkópos területre is beható kutatásokra van szükség. Az előzőekben ismertetett módszer, tehát az a lehetőség, hogy tetszesszámú Paraméciumot, bármikor és meghatározott testfelületi körzetben csillóik ledobására, majd újraképzésére tudjuk kényszeríteni, a jelek szerint módot nyújt arra is, hogy a csillóképződés finomabb részleteit jól orientált ultravékony metszetekben, elektronmikroszkóp segítségével tanulmányozhassuk.

IRODALOM

1. ALVERDES, F.: (1922) Studien an Infusorien über Flimmerbewegung, Lokomotion und Reizbeantwortung. *Arb. d. exp. Biol.* **3**, 1—123
2. GELEI, J.: (1934) Das Verhalten der ectoplasmatischen Elemente des Parameciums während der Teilung. *Zool. Anz.* **107**, 161—177
3. GELEI, J.: (1935) Ni⁺⁺-Infusorien im Dienste der Forschung und des Unterrichtes. *Biol. Zbl.* **55**, 57—74
4. GOLDSCHMIED—HERRMANN, A.: (1935) Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Narkotika auf Parameccien. *Biol. Generalis* **11**, 255—276
5. PÁRDU CZ B.: (1954) Reizphysiologische Untersuchungen an Ziliaten. II. Neuere Beiträge zum Bewegungs- und Koordinationsmechanismus der Ziliatur. *Acta Biol. Hung.* **5**, 169—212
6. PÁRDU CZ B.: (1962) Ingerfiziológiai vizsgálatok csillós egysejtűeken. IX. A forgásinverzió koordinációs mechanizmusa. *Ann. Hist.-nat. Mus. Nat. Hung.*, sajtó alatt.
7. THOMAS, R.: (1953) L'action anesthésique du sulfate de nickel sur Paramecium caudatum. *Bull. Microscopie appl.* **3**, 73—76

ZILIEN-REGENERATION BEIM PARAMECIUM

von
B. PÁRDU CZ

Durch die Anwendung von NiSO_4 Lösungen entsprechender Konzentration kann erreicht werden, dass das Paramecium im vordersten Drittel seiner Körperfläche die Zilien abwirft und neu entwickelt. Im Nickelbad selbst dehnt sich der Prozess der Zilienregeneration zeitlich lange aus und wird in der Regel gar nicht beendet, da das Tier in der Zwischenzeit umkommt. An Exemplaren, die nach Durchwaschung in reines Leitungswasser übertragen wurden, ist die Neubildung der Zilien vollkommen und spielt sich im Falle einer dreiminutigen Behandlung mit 0,01%igem NiSO_4 binnen etwa 4 Stunden ab. Mit der Hilfe von *in vivo* vorgenommenen Untersuchungen und entsprechend temperierten Schnellfixierungs-Präparaten wurde der Prozess der Zilienentwicklung sowie der allmählichen Aktivierung der Zilientätigkeit verfolgt. Dabei wurde unter anderem festgestellt, dass die kurze, stäbchenförmige Zilien-Anlage während längerer Zeit unbeweglich ist und die motorische Aktivität erst nach etwa anderthalb Stunden in der Form einer langsamen, unregelmässigen, pendelartigen bzw. drehenden Bewegung einsetzt. Die koordinierte, d. h. metachronische Wellen formende wirksame Zilientätigkeit selbst entfaltet sich hingegen erst nach dem Erreichen der für die Art kennzeichnenden Dimension, in etwa 4 Stunden. Es wird auf Grund der Silberpräparaten angenommen, dass der proximale Abschnitt der röhrenförmigen Basalkörperchen im Kortikalplasma zurückbleibt und die Neubildung der Zilien aus diesen Stümpfchen erfolgt.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖГУТИКОВ У ТУФЕЛЬКИ

(Paramecium)
Б. Пардуц

Применение растворов NiSO_4 в соответствующей концентрации имеет результатом, что туфелька отбрасывает и восстанавливает жгутики передней 1/3 части тела. В самой никелевой бане процесс образования жгутиков долго затягивается и в большинстве случаев не заканчивается, т. к. животное между тем погибает. Однако, на экземплярах, положенных после промывки в чистую водопроводную воду, получается полноценная регенерация жгутиков, которая в случае 3-минутной обработки 0,01%-ным NiSO_4 разыгрывается в течение ок. 4 часов. Исследованиями *in vivo* и с помощью правильно установленных (по времени) препаратов скорой фиксации мы сделали за процессами образование жгутиков и постепенной активизации их деятельности. При этом было обнаружено между прочим и то, что короткие, палочковидные жгутиковые зачатки находятся долгое время в совершенно неподвижном состоянии и моторная деятельность начинается только через примерно полтора часа, в виде медленного, неравномерного маятникового или ворончатого движения. Координированная, т. е. образующая метакронические волны, эффективная жгутиковая деятельность же постепенно развивается только после достижения характерного для данного вида размера, по истечении 4 часов.

AMILÁZ-AKTIVITÁS VÁLTOZÁSA CSÍRANÖVÉNYEK GYÖKEREIBEN

FEJÉRNÉ, KOSSEY OLGA

(ELTE, Növényélettani Intézet, Budapest
Igazgató: Dr. Frenyó Vilmos egyetemi tanár)

Beérkezett: 1961. május 20-án

A pillangós és az ún. nem-pillangós növények gyökerei kénanyagcseréjének vizsgálata során azt tapasztaltuk, hogy az összes titrálható szulfhidrilvegyületek mennyisége jóval meghaladta az egyetlen identifikált szulfhidrilvegyület, a glutation mennyiségét [11]. Tekintettel arra, hogy a fehérjékhez kötött szulfhidril-csoportok közül élettanilag a szulfhidril-enzimek a legfontosabbak, ezért a továbbiakban néhány, a növényekben előforduló és aránylag egyszerű módszerekkel mérhető szulfhidril-enzim aktivitását határoztuk meg. E vizsgálatok közül jelen közleményben az amiláz-aktivitásra vonatkozó adatainkat ismertetem.

A növényi amilázok a hidrolizáló enzimek (poliazok) közé tartoznak, és a keményítő-metabolizmus destrukciós fázisában vesznek részt. Részvételük a keményítő-metabolizmus szintetikus fázisában mindmáig nem ismeretes. Ma már igen sok növényből sikerült tisztított, kristályos amilázt előállítani, és így kémiai természetük jól ismert. Kitűnt, hogy az amilázok kimutatható koenzimescsoport nélküli fehérjék, és a fehérjék frakcionálásakor az albuminfrakcióban halmozódnak fel [8]. WEIL és CALDWELL [28] kimutatták, hogy az amilázok aktivitása szempontjából a szabad —SH csoportok, valamint a tirozinos —OH csoportok jelenléte szükséges.

Sokáig azt hitték, hogy az amiláz egységes enzim, de később bebizonyosodott, hogy két, egymástól tulajdonságaiban, a természetben való elterjedtségében és a keményítőre gyakorolt hatásában eltérő, α - (dextrinogén) és β - (szaccharogén) amiláz létezik. Az α -amiláznak a keményítőre gyakorolt hatásaikor főképpen kisebb molekulásúlyú dextrinek és jelentéktelen mennyiségű maltóz keletkezik. β -amiláz hatásakor a keményítőtől főleg maltóz képződik, és jelentéktelen mennyiségű nagymolekulásúlyú dextrin. A két amiláz együttes hatásakor, tehát általában természetes körülmények között, a keményítő majdnem teljesen elcukrosodik [15].

Vizsgálati anyag és módszerek

Vizsgálatainkhoz „Soproni lapos”, illetve „Cukorpaszuly” bab (*Phaseolus vulgaris*), „Express” borsó (*Pisum sativum*), „Martonvásári FB” kukorica (*Zea mays*) és „Ülő spárga” tök (*Cucurbita pepo*) csíranövényeket használtunk. Az ép és közelítőleg azonos nagyságú magvakat a szokásos 1%-os brómos vizes sterilizálás, bőseges mosás, és 4 órás duzzasztás után Petri-csészékben, nedves szűrőpapíron, két napon át 27 °C-os termosztátban csíráztattuk. A továbbtenyészendő csíranövényeket a vizsgálat időpontjáig vezetőki vízen beállított víztenyészetben tartottuk normális napi megvilágítás

mellett, diffúz fényben, 22 — 25 C°-os üvegházban. A vizet naponta cseréltük, külön szellőztetés nem volt.

A csíranövények egy részét csiráztatás után, tehát 2 napos korban, a többieket folyamatosan 4, 6 és 8 napos korban dolgoztuk fel. Véleményünk szerint ugyanis az amiláz-aktivitás kétnaponkénti elemzése jó tájékoztatást nyújt annak változásáról, dinamikájáról a fejlődés legkorábbi szakaszán. Minden esetben a főgyökér 3 mm-es gyökéresúcsi részét és a gyökérszőrés zóna közepéből kivágott 5 mm-es darabokat analizáltuk.

A gyökéresúcsot azért vizsgáltuk, mert — mint az eddig közölt vizsgálatokból ismeretes [pl. 6, 10, 19, 20, 23] — a gyökérnek ebben az osztódó, túlnyomórészt merisztémás sejtekből álló részében általában igen intenzívek az anyagcsere-folyamatok. Szükségesnek tartottuk annak megállapítását, hogy kísérleti növényeinknél és az alkalmazott feltételek között az amiláz-aktivitás terén is mutatkozik-e ilyen fokozottabb intenzitás a gyökér merisztémáiban a többi, idősebb sejtekhez viszonyítva.

A gyökérszőrés zóna közepe tájából kimetszett 5 mm-es gyökérrészt pedig azért vizsgáltuk, mert a pillangós növényeknél a *Rhizobiumos* szimbiozis kialakításában ez a gyökérrész kiemelkedő szerepet tölt be [10, 23]. Érdekesnek látszott ezért annak vizsgálata, hogy a kén-anyagcsere más vizsgált komponenseihez hasonlóan (11) mutatkozik-e különbség az amiláz-aktivitásban éppen ebben a gyökérrészben a pillangós és az ún. nem-pillangós növények között.

A megfelelő gyökérrészeket az Intézetünkben alkalmazott speciális vágószerszerek segítségével vágtuk ki, majd friss súly meghatározás után POTTER — ELVEHJEM-féle üveghomogenizátorban pH 5,6-os, M/15-ös foszfátpufferrel homogenizáltuk. A homogenizátumot ugyanezzel a pufferrel 10 ml-es mérőlombikban jelig feltöltöttük, majd centrifugáltuk, és a meghatározásokhoz a szupernatanst használtuk.

Az amiláz aktivitásának meghatározására alkalmazott módszerek a következő jelenségek egyikén alapszanak: a) az oldható keményítő vagy amilopektin oldat redukáló képességének növekedésén; b) a szubsztrát jód-festési sajátságán; és c) a keményítőtép viszkozitásának csökkenésén.

Kísérleteink során gyökérrészek amiláz-aktivitását kellett mérnünk, amelyekben annak értéke várhatóan nem volt nagy. A vizsgálatok elvégzéséhez ezért olyan analitikai módszerre volt szükségünk, mely megfelelő érzékenységgű, a redukáló cukrokra specifikus, és más, a növényekben jelenlévő redukáló anyagokkal vizsgálati körülményeink között nem reagál, vagy legalábbis nem ad az értékelést zavaró terméket. Az ismert és általunk is kivitelezhető módszerek közül előkísérletek alapján a BOREL, HOSTETTLER és DEUEL (3) által részletesen kidolgozott módszer BERNFELD (1) által módosított 3,5-dinitroszalicilsavas változatát választottuk.

A módszer lényege az, hogy a vizsgálandó enzim-tartalmú oldathoz — melyet a megfelelő gyökérrészekből 5,6 pH-jú foszfátpufferrel történő homogenizáláskor kaptunk — megfelelően készített keményítőoldat szubsztrátot adtunk, majd a pontosan 20 C°-on végzett, 3 percen át tartó behatás után a 3,5-dinitroszalicilsavas reagenssel az enzimreakciót leállítottuk. A vizsgálati idő alatt az enzim hatására a szubsztrátból képződött redukáló cukrok mennyiségét azután Pulfrich fotométeren, S 53-as szűrővel, a megfelelően készített kontrollal szemben mértük. A módszerrel külön mérhető az összes- és az α -amiláz, a kettő különbsége adja a β -amiláz aktivitás értékeit.

Minden vizsgálathoz 20–20 növényről vágunk le a megfelelő gyökérrészeket. A kísérletet 3 ismétléssel, ezen belül 2–2 párhuzamos méréssel végeztük, minden adat tehát 6 mérés átlagértékét jelenti.

Az amiláz-aktivitást — az irodalomban szokásos módon — a vizsgált szervrész egy-egy átlagos, „reprezentatív” sejtjére vonatkoztatva (4) adjuk meg. A sejtszámolást BROWN [5, 7] Intézetünkben némileg módosított [26, 9] módszere szerint végeztük.

Kísérleti eredmények

Kísérleti növényeink vizsgált gyökérrészei amiláz-aktivitásának változását a fejlődés 8. napjáig terjedő korai szakaszán az 1. és 2. oszlop-grafikonok adatai szemléltetik. Mindkét grafikonon a vízszintes tengelyen a növények korát napokban, a függőleges tengelyen pedig a vizsgált gyökérrészek egy-egy átlagos sejtjének összes-, α - és β -amiláz aktivitását tüntettük fel a keményítő szubsztrátból felszabadított redukáló cukor 10^{-5} (1. grafikon), illetve 10^{-4} (2. grafikon) μg mennyiségében kifejezve. Az 1. grafikon illusztrálja a gyökércsúcs sejtjeiben talált viszonyokat, a 2. grafikon pedig a gyökérszőrös zóna sejtjeiben uralkodó viszonyokat tükrözi.

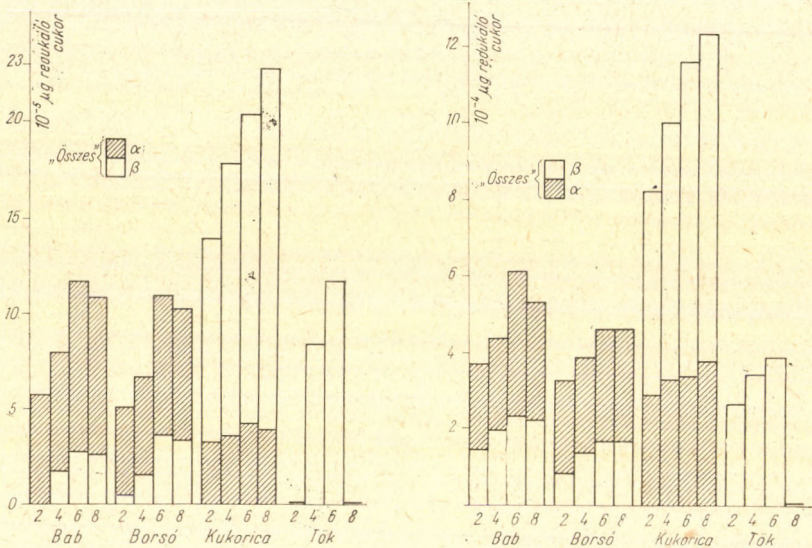
A közölt adatok szerint a bab csíranövény gyökércsúcsának és gyökérszőrös zónájának egy-egy reprezentatív sejtjében az összes amiláz aktivitása fokozatosan emelkedik a csírázás hatodik napjáig, majd a 8. napra kissé csökken. Ugyanezt tapasztaltuk az α -amiláz aktivitásának változásában is mind a csúcsban, mind pedig a gyökérszőrös zónában. A gyökércsúcsban kétnapos korban nem tudunk mérhető mennyiségű β -amilázt kimutatni. A 4. napon már mérhető volt a β -amiláz aktivitása, maximumát a 6. napon éri el, s lényegében a 8. napon is ezen a szinten marad ($2,71 - 2,58 \times 10^{-5} \mu\text{g}$).

A gyökérszőrös zónában a β -amiláz aktivitása már a 2. napon mérhető, s a csúcsi sejtekhez hasonlóan fokozatosan emelkedik a fejlődés első hat napja alatt. A 8. napon aktivitása kissé csökken ($23,29 - 21,90 \cdot 10^{-4} \mu\text{g}$), de még ekkor is jóval nagyobb a kezdeti, kétnapos értéknél ($14,40 \cdot 10^{-4} \mu\text{g}$). A grafikonokból az is kiténik, hogy a gyökérszőrös zóna egy-egy átlagos sejtjében az összes-amiláz, az α - és β -amiláz aktivitása egyaránt jóval nagyobb értéket ér el, mint a gyökércsúcs egy-egy átlagos sejtjében.

A borsó csíranövények reprezentatív gyökérsejtjei amiláz-aktivitása lényegében azonos módon változik, mint a babgyökerekben (1. és 2. grafikon). Az eltérés mindössze az, hogy a gyökércsúcsban már kétnapos korban is kimutatható volt a β -amiláz aktivitása, és a gyökérszőrös zóna sejtjeiben a 6. napról a 8. napra lényegében nem változik az amiláz-aktivitás, hanem állandó szinten marad ($16,38 - 16,54 \cdot 10^{-4} \mu\text{g}$). A babhoz hasonlóan, a borsóban is megmutatkozik az a törvényszerűség, hogy a gyökérszőrös zónában minden esetben nagyobb az összes-, az α - és β -amiláz aktivitása, mint a gyökércsúcs sejtjeiben. Az amiláz aktivitást jellemző abszolút szám adatok között természetesen vannak eltérések, de aránylag nagyon közeliek egymáshoz a két általunk vizsgált pillangós növényben.

Ha most megnézzük a grafikonokban a kukorica gyökerekre vonatkozó adatokat, mindenekelőtt szembetűnő, hogy a kukorica gyökérsejtek amiláz-aktivitását jellemző szám adatok jóval nagyobbak, mint a babra, vagy a borsóra vonatkozóak. Ha csak az összes amiláz aktivitásnak változását vesszük figyelembe, akkor a kukorica gyökérsejtjeiben is a két pillangós növény-

hez hasonló törvényszerűséget figyelhetjük meg. Vagyis: a sejtekre számított összes amiláz aktivitása mind a gyökércsúcsban, mind a gyökérszőrös zónában fokozatosan emelkedik a csírázás első nyolc napja alatt, de a pillangósoktól eltérően, az emelkedés még a 8. napon is megfigyelhető (a csúcsban: $20,36$ -ról $22,82 \cdot 10^{-5}$ μg -ra, a gyökérszőrös zónában pedig $116,22$ -ről $122,80 \cdot 10^{-4}$ μg -ra). Amikor azonban az összes amiláz aktivitást adó α - és β -amiláz aktivitást jellemző számadatokat külön-külön vesszük szemügyre, egy nagyon érdekes tényt fedezünk fel. Azt ugyanis, hogy míg a bab és a borsó vizsgált gyökérrészeinek sejtjeiben minden esetben az α -amiláz aktivitása nagyobb, addig a kukoricában pontosan fordított a helyzet. A kukorica gyökérszűréiben a β -amiláz aktivitása minden vizsgált időpontban jóval nagyobb az α -amiláz aktivitásánál.



1. ábra. α - és β -amiláz aktivitás változása csíranövények gyökereiben a fejlődés 2—8. napján. Az 1. grafikon a 3 mm-es gyökércsúcsban 10^{-5} μg egységekben kifejezett, a 2. grafikon a gyökérszőrös-zóna közepéről vett 5 mm-es gyökérrészben 10^{-4} μg egységekben mért értékeket tükrözi. A fekete oszloprészek az α -, a fehér oszlopok a β -amiláz aktivitását jelzik

A tök gyökércsúcsi sejtjeiben csak 4 és 6 napos korban, a gyökérszőrös zóna sejtjeiben pedig 2., 4. és 6. napos korban sikerült mérhető amiláz-aktivitást kimutatnunk. Érdekes, hogy a tökgyökerekben csak β -amiláz aktivitást találtunk, vagyis vizsgálati körülményeink között sem a tök gyökércsúcsában, sem pedig gyökérszőrös zónájában α -amiláz aktivitást kimutatnunk nem sikerült.

Tekintettel arra, hogy az enzim-aktivitást az ugyanakkor mért fehérje-tartalomra vonatkoztatva, tehát az ún. fajlagos aktivitás értékekben is ki szokták fejezni, mi is meghatároztuk a vizsgált gyökérrészek egy-egy átlagos sejtjének fehérje-tartalmát (HATOS-féle módszerrel, [12]), és kapott amiláz-aktivitási adatainkat átszámítottuk a sejtek egységnyi fehérje-tartalmára. Minthogy azonban az így kapott értékek ugyanolyan változást mutattak, mint a sejtre vonatkoztatott aktivitás-adatok, vagyis ugyanolyan törvény-

szerúségek mutatkoznak a fajlagos amiláz-aktivitást jellemző számadatok alakulásában is, mint a sejtre számított adatok dinamikájában, ezeket az adatokat itt nem közöljük.

A kísérleti eredmények megvitatása

A kísérleti részben közöltek szerint mind a négy növényünk vizsgált gyökérrészeinek sejtjeiben az amiláz-aktivitás a csírázás első nyolc napja alatt fokozatosan emelkedik, akár a vizsgált gyökérrészek egy-egy átlagos sejtjére vonatkoztatjuk, akár az ugyanazokban a sejtekben meghatározott fehérje-mennyiség egységére, tehát az ún. fajlagos aktivitási értékeket vesszük alapul. Ez a megállapítás megegyezik az irodalomban található nézetekkel, miszerint az amiláz aktivitás — hasonlóan a sok más enzim aktivitásához — a csírázás folyamán növekszik [pl. 15, 16, 21, 22, 27, 29].

Második megállapításunk az volt, hogy mind a négy vizsgált növény gyökérszőrös zónája sejtjeiben az amiláz aktivitás magasabb értékeket mutat, mint a gyökérsúcs sejtjeiben. Az irodalomban nem találtam olyan vizsgálatokat, amelyekben valamely azonos korú növénynek a differenciáltság más-más szakaszán levő sejtjeiben hasonlították volna össze az amiláz-aktivitást. Más enzimek, pl. proteinázok, vagy peptidázok aktivitását azonban tanulmányozták különböző fejlettségű sejtekben is. Ezekben a közleményekben általános törvényszerűségként vonták le, hogy az érettebb, tehát differenciáltabb sejtekben az enzim aktivitás rendszerint jóval nagyobb, mint a merisztemás sejtekben. Ezek közül a vizsgálatok közül elsősorban BROWN és munkatársai munkáit kell megemlítenem [6, 13, 24, 25], de más szerzők véleménye is azonos [pl. 16, 17]. Ezek szerint tehát ez a második megállapításunk is megegyezik az általánosan elfogadott nézetekkel.

Harmadik megállapításunk szerint határozott különbséget találtunk kísérleti növényeink α - és β -amiláz aktivitásának arányában, amennyiben a két pillangós növény, a bab és a borsó gyökérsejtjeiben minden vizsgált időpontban az α -amiláz aktivitása nagyobb, míg a kukoricában ezzel ellentézetleg a nagyobb értéket mindig a β -amiláz aktivitása mutatja, a tök gyökérsejtjeiben pedig csak β -amiláz aktivitást tudtunk kimutatni.

Mint ismeretes, gyakorlati jelentősége miatt a legtöbb amiláz-vizsgálatot az árpával végezték. Az áttanulmányozott irodalomban sehol nem találkozunk olyan vizsgálatokkal, amelyek során gyökérsejtek amiláz-aktivitását határozták volna meg. Az amilolitikus enzim mindkét típusa, az α - és a β -amiláz igen sok magasabb- és alacsonyabbrendű növényben előfordul, mégpedig együttesen is, de külön-külön is. Azokban a növényekben, ahol együttesen fordulnak elő, egymáshoz viszonyított arányuk a növények egyes fejlődési fázisaiban különböző, sőt különbségek vannak a két komponens szabad és kötött alakjának arányában is [21]. NORDH és OHLSSON [22] vizsgálatai is erre utalnak, amennyiben megállapították, hogy a két enzim mindenkor előforduló mennyisége egymástól teljesen független. Ennek valószínűleg a két amiláz képződésében, illetve aktiválódásában talált különbség az oka. LÜERS és RÜMLER (18) vizsgálatai ugyancsak arról tanúskodnak, hogy a két amiláz aktivitásának növekedését a csírázás folyamán más-más jelenségek okozzák. A β -amiláz aktivitásának emelkedése azzal függ össze, hogy ez a csírázás közben proteolitikus úton felszabadul a fehérje strukturális kötéséből, míg az α -amiláz aktivitásának emelkedésével kapcsolatban azt feltételezik,

hogy maga az enzim molekulája újonnan képződik, vagy hogy valamilyen bonyolultabb aktiválási mechanizmuson megy át.

Ezek a tények magyarázzák, hogy sokszor a rendszertanilag, tehát anyagcsere-típust tekintve egymáshoz nagyon közel álló növényekben miért találunk eltérő viszonyokat az amiláz-aktivitásában a kutatók. KNEEN (14) korábbi szerzők és saját vizsgálatai alapján megállapította, hogy a kenyérgabonák (főleg búza, árpa, rozs) magvaiban elég magas a β -amiláz-aktivitása, az α -amilázé pedig sokkal alacsonyabb, de a csírázás folyamán mindkettő jelentősen emelkedik. KRETOVICS [15] lényegileg ugyanezt észlelte. BERNSTEIN [2] szerint a kukorica magvakban a β -amiláz-aktivitása aránylag alacsony, az α -amilázé pedig alig kimutatható, sokkal alacsonyabb a β -amilázénál. A csírázás folyamán mindkét amiláz-aktivitása fokozatosan emelkedik. Ezek szerint tehát a kukorica gyökérsejtjeiben a csírázás folyamán általunk kapott adatok egyeznek az irodalomban talált megállapításokkal.

Bab és tők amiláz-aktivitását még nem tanulmányozták, a borsóra vonatkozóan pedig TURNER (27) megállapította, hogy a virágzás után a β -amiláz aktivitása jelentősen csökken.

Összefoglalás

Két pillangós (bab és borsó), valamint két ún. nem-pillangós (kukorica és tők) csíranövény gyökérsejtjeinek amiláz-aktivitását vizsgáltuk 2, 4, 6 és 8 napos korban BOREL, HOSTETTLER és DEUEL [3] módszerének BERNFELD [1] által módosított változata segítségével. Minden esetben a főgyökér 3 mm-es gyökérsúcsi részében és a gyökérszörös zóna közepéből kivágott 5 mm-es részében mértük az amiláz-aktivitást. Vizsgálataink eredményeit az 1. és 2. grafikonokban összesítjük. A vizsgálati eredményekből az alábbi következtéseket vonhatjuk le:

1. Mind a négy növény vizsgált gyökérrészeinek sejtjeiben az amiláz-aktivitás a csírázás első nyolc napja alatt fokozatosan emelkedik.

2. Mind a négy vizsgált növény gyökérszörös zónája sejtjeiben az amiláz-aktivitás magasabb értéket mutat, mint a gyökérsúcsi sejtjeiben.

3. Határozott különbséget állapítottunk meg kísérleti növényeink α - és β -amiláz-aktivitásának aránya között, amennyiben a két pillangós növény gyökérsejtjeiben minden vizsgált időpontban az α -amiláz-aktivitása nagyobb; míg a kukoricában ezzel ellenkezőleg maximális értéket mindig a β -amiláz-aktivitása mutat, a tők gyökerek sejtjeiben pedig csak β -amiláz-aktivitást tudunk kimutatni, azt sem minden vizsgálati időpontban.

4. A vizsgált gyökérsejtek egységnyi fehérje-mennyiségére vonatkoztatott amiláz-aktivitás értékeiből, vagyis az ún. fajlagos amiláz-aktivitás értékeiből ugyanezeket a következtetéseket vonhatjuk le.

IRODALOM

1. BERNFELD, P. (1954): Amylases, alfa and beta. (in: Colowick—Kaplan: Methods in Enzymology I. 149—159.)
2. BERNFELD, P. (1961): Enzymes of starch degradation and synthesis. *Adv. Enzymology* 12. 379—428
3. BOREL, E., HOSTETTLER, F., DEUEL, H. (1952): Quantitative Zuckerbestimmung mit 3,5-dinitrosalicylsäure und Phenol. *Helv. Chim. Acta*, 35, 115—120
4. BROWN, R. (1951): The Effects of Temperature on the Durations of Different Stages of Cell Division in the Root-tip. *Journ. of exp. Bot.*, 2, 96—110

5. BROWN, R., BROADBENT, D. (1950): The development of cells in the growing zones of the root. *Journ. of exp. Bot.*, **1**, 249—263
9. BROWN, R., REITH, W. S., ROBINSON, E. (1952): The mechanism of plant cell growth. (In: *Symposia of the Society for experimental Biology No VI., Structural aspects of cell physiol.*) University Press, Cambridge, 329—347. o.
7. BROWN, R., RICKLESS, P. (1949): A new method for the study of cell division and cell extension with preliminary observation on the effect of the temperature and nutrients. *Proc. Roy. Soc. B.*, **136**, 110—125
8. DANIELSON, C. E., SANDEGREN, E. (1947): Über die sogenannte Amylobiose. *Acta Chem. Scand.*, **1**, 917—923
9. DÉVAY M. (1955): Szóbeli közlés.
10. DÉVAY M. (1958): A rizóbiumos fertőzhetőség kialakulása és a nem pillangósokra történő áttelepíthetőségük kérdése. Kandidátusi értekezés, Budapest
11. FEJÉRNÉ, KOSSEY O. (1961): Kultúrnövények gyökerei kénanyagszerjének vizsgálata. Kandidátusi értekezés, Budapest
12. HATOS G. (1948): Kis mennyiségű ammónia alakú nitrogén meghatározása. *Agrártudomány*, **2**, 78—79
13. HEYES, J. K., BROWN, R. (1956): Growth and Cellular Differentiation. (In: Milthorpe F. L. edit.: *The Growth of Leaves Symposium*, Butterworths Sci. Publ., London.)
14. KNEEN E. (1944): A comparative study of the development of amylases in germinating cereals. *Cereal Chemistry*, **21**, 304—313
15. KRETOVICS, V. L. (1952): Osznovü biohimii raszteniij. Szovetsz. nauka, Moszkva, 235—241. o.
16. KRETOVICS, V. L., SZMIRNOVA, T. I. (1957): Okiszlitel'no-vosztanovitel'nüe uszlovija kak faktor fermentativnoj aktivnoszti rasztitel'nüh belkov. *Biohimija*, **22**, 102—110.
17. LINDENSTRÖM-LANG, K., HOLTER, H. (1932): Beiträge zur enzymatischen Histochemie. II. Über die Peptidaseverteilung in Wurzel und Blattkeim des Malzkornes. *Hoppe—Seyler's Zeitschr. physiol. Chem.* **204**, 15—53
18. LÜERS, H., RÜMLER, N. (1935): Die Entwicklung der Amylasen während der Keimung der Gerste. *Wochenschrift für Brauerei*, **52**, 9—12
19. MARÓTI M. (1958): Éhező merisztémás sejtek anyagcseréje. *Botanikai Közl.*, **47**, 244—253
20. MORGAN, C., REITH, W. S. (1954): The compositions and quantitative relations of protein and related fractions in developing root cells. *Journ. Exp. Bot.* **5**, 119—135
21. NECAS, J. (1959): Amylázy jecmene jako predmet teoretického i aplikovaného vyzkumu. *Prehled zemedelské literatury*, **9**, 841—848
22. NORDH, G., OHLSSON, E. (1932): Amylasen in ruhenden und keimenden Samen. I. Gerste. *Hoppe—Seyler's Z. physiol. Chemie*, **204**, 89—101
23. POTAPOV, N. G., DÉVAY, M. (1955): Physiologische Unterschiede zwischen den Wurzeln von Leguminosen und Nichtleguminosen. *Acta Botanica Acad. Sci. Hung.*, **2**, 159—169
24. ROBINSON, E., BROWN, R. (1952): The development of the enzyme complement in growing root cells. *J. Exp. Bot.*, **3**, 356—374
25. ROBINSON, E. (1956): Proteolytic Enzymes in Growing Root Cells. *J. Exp. Bot.*, **7**, 296—305
26. SÜDI, J., MARÓTI, M. (1957): Quantitative changes in the desoxyribonucleic and ribonucleic acid content of the cells of pea root. *Acta Botanica Acad. Sci. Hung.*, **3**, 55—78
27. TURNER, D. H., TURNER, J. F. (1957): Physiology of pea fruits. 3. Changes in starch and starch phosphorylase in the developing seed. *Austral. J. Biol. Sci.*, **10**, 302—309
28. WEIL, C. E., CALDWELL, M. L. (1945): A study of the essential groups of amylase. *Journ. of the Amer. Chem. Society*, **67**, 212—217
29. YEMM, E. W. (1948): Biochemical mechanisms in the synthesis and breakdown of proteins. In: *Hdb. d. Pflanzenphysiologie* **8**, 437—451

CHANGE OF AMYLASE ACTIVITY IN THE ROOTS OF GERM PLANTS

by

O. Fejér-Kossey

Amylase activity of two papilionaceous (beans and peas) as well as of two so called non papilionaceous plants (maize and vegetable marrow) was examined on their 2nd, 4th, 6th and 8th day of growth with Borel, Hostettler and Deuel's (3) method modified by Bernfeld (1). In each case amylase activity was measured in a 2 mm root tip and in a 5 mm piece taken

from the middle of the hairy root zone. Results of the examinations are summarized in the first and second diagrams. From the results obtained the following conclusions were established:

1. In the root cells of each of the 4 plants examined, amylase activity increased gradually during the first 8 days of germination or sprouting.

2. In all 4 plants examined the amylase activity showed a higher value in the cells of the hairy root zones, than in the cells of the root tips.

3. A decisive difference was found in the ratio between α and β amylase activity of the test plants, since α amylase activity in the root cells of the 2 papilionaceous plants was invariably higher in all test periods, while, in maize on the contrary, β amylase activity always presented maximal values; in the root cells of vegetable marrow, on the other hand, only β amylase activity was found and even not on every occasion.

4. We can draw the same conclusions from the values of amylase activity as related to the unit of protein quantities of the tested root cells, *i. e.* from the so called specific amylase activity values.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ АМИЛАЗЫ В КОРНЯХ ПРОРОСТКОВ

О. Фейер-Коссей

Резюме

Изучалась активность амилазы корневых клеток у проростков двух бобовых (фасоль и горох) и двух т. н. небобовых (кукуруза и тыква) растений в 2, 4, 6 и 8-ми дневном возрасте, при помощи видоизмененного БЕРНФЕЛЬДОМ (1) метода БОРЕЛЯ ХОСТЕТТЛЕРА и ДЕЙЕЛЯ (3). Активность амилазы в каждом случае определялась в 3-х мм-овом кончике главного корня и 5-ти мм-овом сегменте, вырезанном из средней части зоны корневых волосков. Результаты исследований сведены в графиках № 1 и 2. Из полученных результатов сделаны следующие выводы:

1. В клетках изучаемых частей корней активность амилазы у всех четырех растений постепенно повышается в течение первых восьми дней прорастания.

2. У всех четырех растений активность амилазы в клетках зоны корневых волосков обнаруживает более высокое значение, чем в клетках кончика корня.

3. Установлена решительная разница в соотношении активности α - и β -амилазы у подопытных растений, поскольку в корневых клетках двух бобовых растений в каждом изучаемом сроке активность α -амилазы превышает активность β -амилазы, а напротив этому, у кукурузы максимальную величину обнаруживает всегда активность β -амилазы, в то время как в клетках корней тыквы удалось обнаружить только активность β -амилазы, причем последняя обнаруживается не во всех изучаемых сроках.

4. Из величин активности амилазы, отнесенных к единице количества белка изучаемых корневых клеток, т. е. из т. н. удельной активности амилазы, могут быть сделаны аналогичные выводы.

A HEPARIN HATÁSA STREPTOMYCESEKEN INDUKÁLT MUTÁCIÓK GYAKORISÁGÁRA*

TÖRÖK GÁBOR, CSABA GYÖRGY és HORVÁTH JÁNOS

(Agrártudományi Egyetem Mikrobiológiai Tanszék Gödöllő. Tanszékvezető: Dr. Horváth János egyetemi tanár és Budapesti Orvostudományi Egyetem Szövetani és Fejlődéstani Intézet. Igazgató: Dr. Törő Imre egyetemi tanár, akadémikus)

Néhány évvel ezelőtt HEILBRUNN [8] már megállapította, hogy a heparin típusú savanyú mucopolysaccharidák hatással vannak a sejtosztódásra. BALÁZS és HOLMGREN [1] vizsgálatai szerint ez a hatás a sejtosztódások gátlásában nyilvánul meg. CSABA és munkatársai megfigyelték, hogy a heparin, ill. annak komponensei elősegítik a rosszindulatú tumorok növekedését [3]. Ugyanakkor azt is megfigyelték, hogy heparinkötő-anyagok, mint pl. toluidinkék és protaminszulfát képesek leállítani a tumorok növekedését [4]. Szövettenyészeteken vizsgálva a heparin hatását megállapították, hogy a heparin a tápfolyadékhoz adva növelte a torz mitózisok számát a kultúrákban [5]. Máj-szövetben normál kultúrában 7% torzmitózist találtak, ami a heparin hatására 70%-ra emelkedett. A veseszövetben található 1,5% torzmitózis pedig 50%-ra emelkedett. Ezen megfigyeléseket egészítik ki azok a kísérletek, amelyekben bordás gőte (*Pleurodeles waltlii*) lábregenerációjának változását figyelték egészen minimális mennyiségű toluidinkéknek az aquárium vizében való keverése után és kimutatták, hogy míg a kontroll állatokon torzregeneráció nem lépett fel, a kísérleti állatok kifejlődő lábainak 70%-a torz volt [2].

Ezek az eredmények felvetik annak lehetőségét, hogy a heparin, amely a szervezetben normális körülmények között is jelen van, általános destabilizáló hatással rendelkezik.

Vizsgálataink során arra a kérdésre kívántunk feleletet kapni, hogy rendelkezik-e heparin mutagén hatással, illetve, hogy a feltételezett destabilizáló vagy ko-mutagén-hatás bizonyítható-e mikrobiális genetikai módszerekkel.

A vizsgálatokat egy általunk genetikailag igen stabilnak ismert törzssel, valamint egy változékonnyal törzssel közel két éven át végeztük. Jelen közleményben csupán azokat az eredményeket kívánjuk közölni, amelyek a heparin genetikai hatásának tisztázásához hozzájárulhatnak.

Anyag és módszer

A vizsgálatokhoz használt törzs:

„Xj9.” *A Streptomyces globisporus* csoportba tartozik, igen intenzív antibiotikus spektrummal rendelkezik főleg Gram-pozitív és bizonyos Gram-negatív baktériumok ellen [9]. Ezt a törzset évek óta fenntartjuk, és számos kísérlet során meggyőződünk arról, hogy mind morfológiai, mind pedig fiziológiai sajátosságai tekintetében rendkívül stabil és genetikailag tiszta.

* A Magyar Biológiai Társaság Általános Biológiai Szakosztályának 72. ülésén, 1961. június 20-án előadott anyag.

A vizsgálatokhoz használt táptalajok:

1. *Waksman-féle glukóz-pepton-húskivonat-agar.* (5 g húskivonat, 5 g pepton, 5 g NaCl, 10 g glukóz, 15 g agar, 1000 ml csapvíz. pH 7.)
2. *Waksman-féle glukóz-trypton-húskivonat-agar.* (5 g húskivonat, 5 g trypton, 5 g NaCl, 10 g glukóz, 15 g agar 1000 ml csapvíz. pH 7.)
3. *Waksman-féle glukóz-pepton-húskivonat folyékony táptalaj.* (5 g húskivonat, 5 g pepton, 5 g NaCl, 10 g glukóz, 1000 ml csapvíz. pH 7.)
4. *Waksman-féle glukóz-asparagin-agar.* (0,5 g K_2HPO_4 , 0,5 g asparagin, 10 g glukóz, 5 g húskivonat, 20 g agar, 1000 ml desztvíz. pH 7.)
5. *Burgonya agar* (10 g glukóz, 15 g agar, 1000 ml burgonyafőzet. pH 7.)
6. *Czapek-féle szintetikus szaharóz-agar.* (2 g $NaNO_3$, 1 g K_2HPO_4 , 0,5 g $MgSO_4$, 0,5 g KCl, 0,01 g $FeSO_4$, 30 g szaharóz, 20 g agar, 1000 ml desztvíz. pH 7.)
7. *Lindenbein-féle szintetikus glicerines táptalaj.* (1 g K_2HPO_4 , 0,5 g $MgSO_4$, 0,5 g KCl, 0,005 g $FeSO_4$, 2 g $NaNO_3$, 30 g glicerin, 20 g agar, 1000 ml desztvíz. pH 7.)

A spóraszuszpenzió előállításához az anyagot steril csapvízben üvegyöngyök között félórái g rázatva szétdörzsöltük. A micéliumdarabokat szűréssel távolítottuk el.

Uv. besugárzáshoz Hanau Sterisol P L 310 típusú lámpát használtunk (NN 30/89 típusú égő, 2540 Å, 10 W). A besugárzás távolsága 30 cm, a besugárzás ideje 30 perc. (A fotoreaktiváció kizárása mellett.) Besugárzás közben a spóraszuszpenziót hűtöttük.

A röntgen besugárzást Stabil-250 típusú ipari röntgenkészülékkel végeztük (250 kV 15 mA) 1 ml sterilen ampulázott ismert denzitású spóraszuszpenzióval.

A 2 órás főzéssel kezelt heparint *Waksman-féle glukóz-húskivonat-pepton* folyékony táptalajjává egészítettük ki. 2 ml-ként kémcsövekbe szétosztva fracionált sterilizálás után használtuk a passzázshoz.

A pigmentáció intenzitásának méréséhez a passzázs 5. napján a táptalajt megszűrtük, majd a szűrletből 1 ml-t 5 ml-es komparátor csövekbe töltöttünk. Desztillált vízzel a kontroll színintenzitásáig hígítottuk a mintákat. A szükséges hígítás mértéke fejezi ki a pigmentáció fokában mutatkozó különbségeket.

Az antibiotikumtermelés mérésére a keresztcsíkolásos módszert alkalmaztuk.

Teszt organismusok: *Escherichia coli* B., *Staphylococcus aureus* P. 209, *Bacillus subtilis* ATCC. 6633.

Eredmények

Az igen variábilisnak ismert *Streptomyces hygroscopicus* csoportba tartozó törzs vizsgálata során kiderült, hogy nagyfokú változékonyságának oka tartós heterokaryozisból, illetve a magfúziókból származó rekombinációkból és ezek különböző szegregánsaiból származott. Bár a heparinon passzált anyag szétválása lényegesen hamarabb indukálható volt, ez az eredmény nem tekinthető szignifikánsnak a heparin hatására nézve, mivel az anyagon lehetetlen volt statisztikus gyakoriságot elemezni a nagyfokú genetikai heterogenitás miatt. Éppen ezért a továbbiakban csak a genetikailag igen stabilnak és tisztának ismert *Streptomyces globisporussal* kapcsolatos eredményeket közöljük.

A vizsgált törzs heparin érzékenységének megállapítása céljából koncentráció tűrési kísérletet állítottunk be. Az eredményeket az I. táblázat mutatja.

I. táblázat

Organizmus	∅ ¹	0,4	2	4	6	8	10	15	20	25
	mg heparin/1 ml táptalaj									
Streptomyces globisporus (Xj9)	100	105	97	109	109	99	102	97	81	72

¹ Kontroll: glükóz-pepton-húskivonat folyékony táptalajon heparin nélkül.

A táblázatban foglalt adatok felületi tenyésztésből nyert légszáraz micélium tömegre vonatkoznak 100-nak véve a kontrollt.

A 0,4–15 mg heparin/ml táptalaj kezelésekből az egész felületet beborító normális telep fejlődött ki. A 20 és 25 mg-es kezelésekből azonos inkubációs idő alatt 20–30%-kal kevesebb élőanyag képződött légszáraz súlyra számítva. A 0,4–15 mg kezelésekből adatai sem stimulációra, sem gátlásra nem szignifikánsak. A 20 és 25 mg-os kezelésekből adatai gátlásra szignifikánsak.

Mivel az egyéb kísérletekben hatásosnak bizonyult heparin koncentrációnál (2mg/ml) lényegesen nagyobb tűrést tapasztaltunk, célszerűnek látszott a folyamatos passzázshoz ennél nagyobb koncentrációt alkalmazni (4 mg/ml), mivel számolni lehet bizonyos inaktíváló kémiai és fizikokémiai hatásokkal [13].

Megvizsgáltuk, hogy a heparin hasznosul-e az anyagcserében mint nitrogén vagy szénforrás. Ebből a célból Czapek-féle szintetikus táptalajhoz adtuk úgy, hogy egyik esetben az eredeti táptalaj nitrogén forrását, a másik esetben pedig szénforrását hagytuk el. Kontrollnak az eredeti Czapek-féle táptalajt használtuk. Megállapítható volt, hogy a heparin sem mint nitrogénforrás, sem pedig mint szénforrás nem hasznosult.

A folyamatos passzázs során a pigmenttermelés szabálytalan ingadozását tapasztaltuk a heparinos táptalajokon. A jelenséget közelebbről megvizsgálva nem találtunk reprodukálható összefüggést a heparin koncentrációja és a passzázsok száma és a pigmenttermelés intenzitása között. Az eredményeket a II. táblázat és az 1. kép tartalmazza.

A következőkben ismertetjük azokat az eredményeket, amelyeket a heparin destabilizáló (ko-mutagén) hatásának vizsgálata során kaptunk. Minden 10 passzázs után mutációgyakoriság elemzést végeztünk uv. besugárzással és anélkül is, csak a heparin hatásának ellenőrzésére.

Ugyanezeket a vizsgálatokat a heparinnal nem kezelt anyagból is elvégeztük. A 20. passzázstól kezdve a heparinnal kezelt és besugárzott anyagból, de esetenként és igen kis gyakorisággal a csak heparinnal kezelt anyagból is kaptunk modifikációnak minősíthető megváltozásokat. Ezzel kapcsolatban leggyakrabban a spóráképzés időleges elvesztését, az antibiotikumtermelés átmeneti csökkenését, valamint a pigmenttermelés kimaradását tapasztaltuk. Ezek a tulajdonságok azonban különböző szilárd táptalajokon végzett átoltsók után reorganizálódtak.

A 80. passzázsból uv. besugárzás hatására nagy számban kaptunk olyan telepeket, amelyek mind morfológiai, mind pedig fiziológiai sajátágaik tekintetében jelentősen és tartósan különböztek a kiindulási anyagtól. A változások

II. táblázat

Kezelés	1	2	3	4	5	6	7	8
	Passzázatok száma							
0,4 mg heparin/ml	+	+	+	+	+	+	+	+
2 mg heparin/ml ...	+	+	++	++	+++	+	+	+++
4 mg heparin/ml	++	+	++	++	+	+	+++	+++
6 mg heparin/ml	+	++	++	++	+	+	+	+
8 mg heparin/ml	++	+	++	+	++	+	++	++
10 mg heparin/ml	+	+	++	++	+	+	++	+
16 mg heparin/ml	+	+	++	+	++	+	+	++

- nincs pigmenttermelés
- + a kontroll pigmenttermelése (gyenge)
- ++ közepes pigmenttermelés
- +++ erős pigmenttermelés
- ++++ igen erős pigmenttermelés

Az adatok a Waksman-féle glukóz-pepton-húskivonat folyékony táptalajra vonatkoznak a különböző heparin koncentrációk mellett.

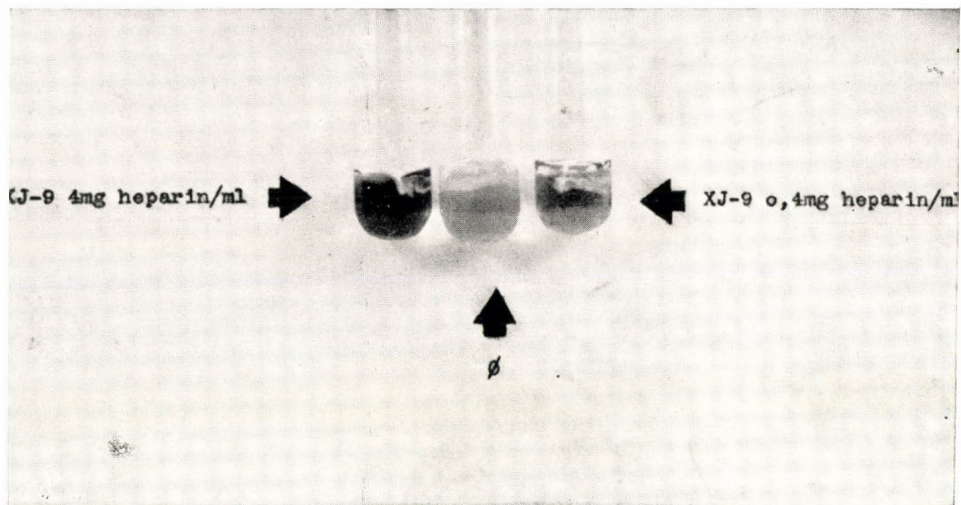
III. táblázat

Mutáció típusok	Mutációs ráta (Streptomyces globisporus)		
	Uv.	Heparin + uv.	200 000 r.
Légmicéliumot nem képez	0	8×10^{-6}	4×10^{-6}
Asporogen	0	8×10^{-6}	6×10^{-6}
Achromogen	0	6×10^{-6}	6×10^{-6}
Asporogen-chromogen	0	1×10^{-6}	0
Antibiotikumot nem termel	0	8×10^{-6}	4×10^{-6}
Antibiotikumot igen gyengén termel	0	—	2×10^{-6}
A kontrollnál több antibiotikumot termel	0	—	4×10^{-6}
Dependens	0	—	3×10^{-6}

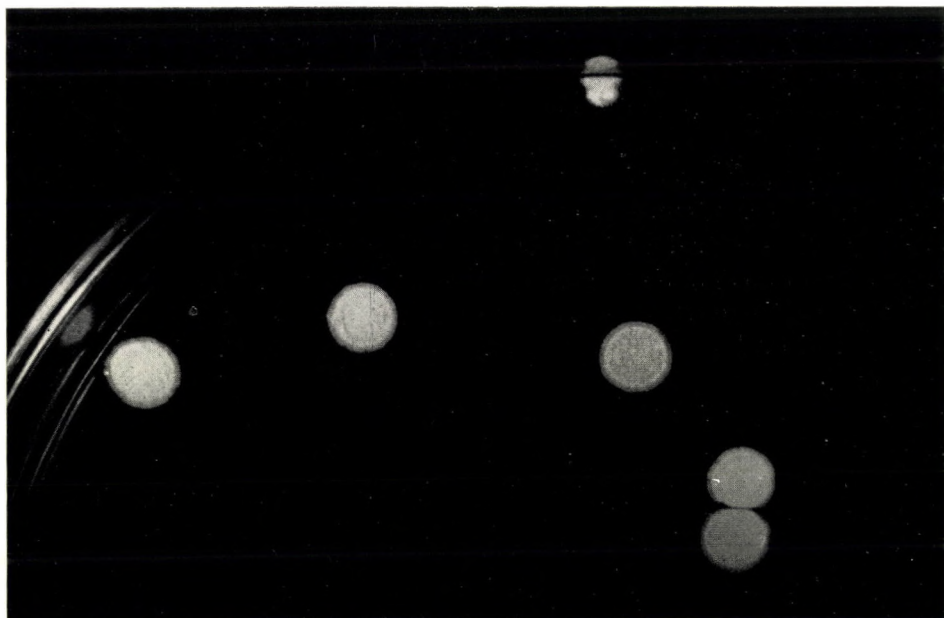
IV. táblázat

Táptalaj	Xj9 asporogen M 8.				Xj9 0			
	Légmicéliumképzés	Spóráképzés	Pigmenttermelés	Antibiotikumtermelés	Légmicéliumképzés	Spóráképzés	Pigmenttermelés	Antibiotikumtermelés
Húsagar	—	—	—	—	+	+	+	+
Waksman-agar	—	—	—	—	+	+	+	+
Waksman-agar (tryptonos)	—	—	—	—	+	+	++	+
Burgonya-agar	—	—	—	—	+	+	++	+
Lindenbein-agar	+-	—	—	—	+	+	—	+-
Czapek-agar	+-	+	—	—	+	+-	—	+-
Glukóz-asparagin-agar	—	—	—	—	+	+	—	+-

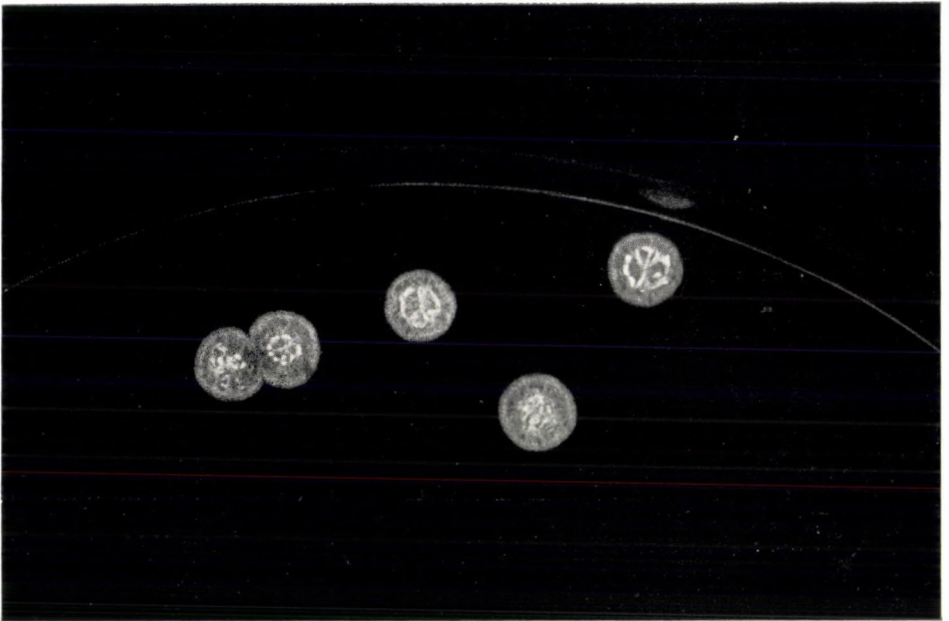
A +, —, +—, ++ jelek a táblázatban foglalt sajátságokra vonatkozóan ezek meglétét vagy hiányát, ill. intenzitását fejezik ki.



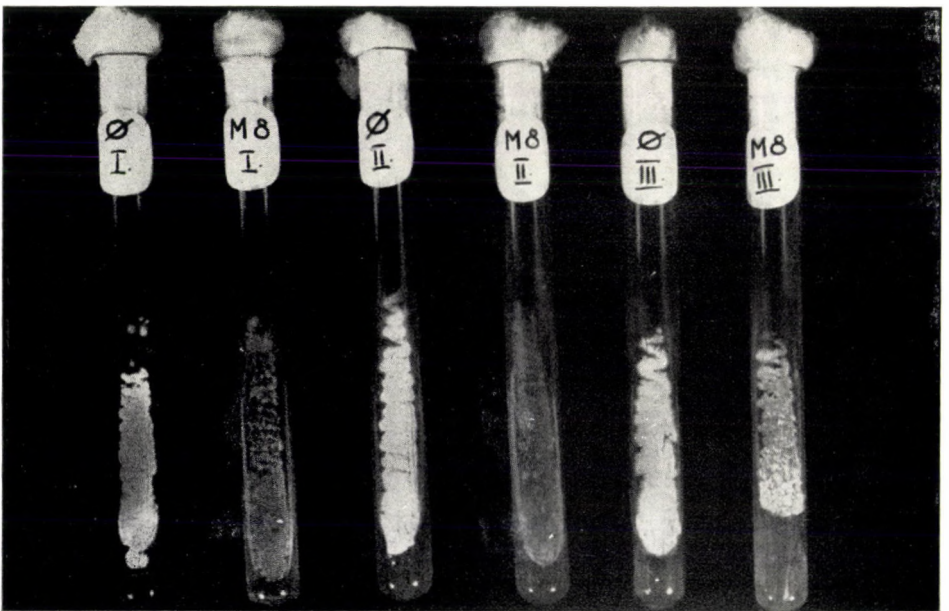
1. kép : Heparin hatására létrejött változások a pigmenttermelésben



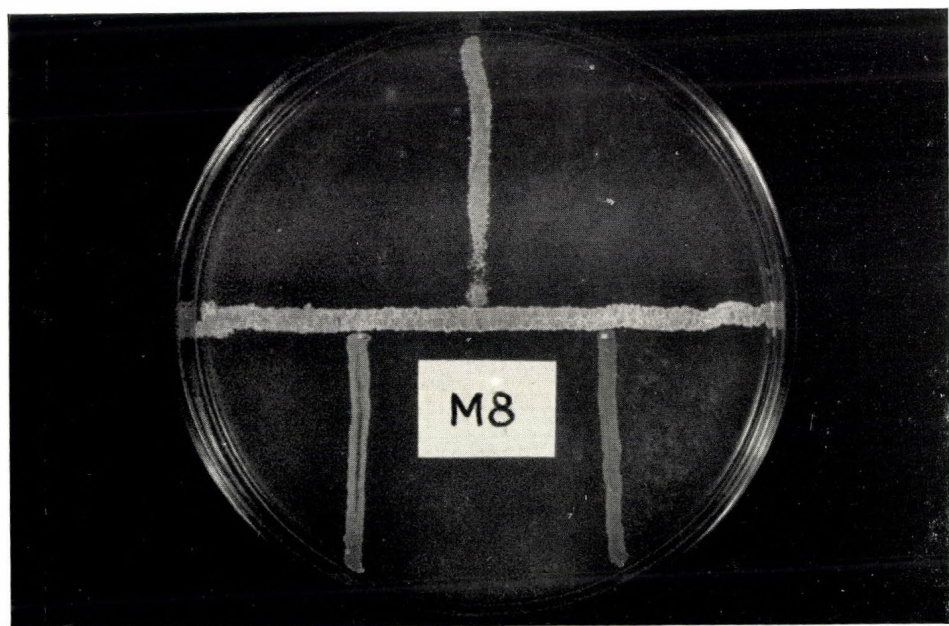
2. kép : *Streptomyces globisporus* (Xj9) makrokolónia uv. besugárzott anyagból



3. kép : *Streptomyces globisporus* (asporogen M8) mutáns makrokolóniája $\frac{1}{2}$ heparinnal kezelt és uv. besugárzott anyagból



4. kép : Az Xj9 kontroll és az M8 mutáns összehasonlítása különböző táptalajokon (I.: *Waksman*-féle trypton-agar, II.: *burgonya-agar*, III.: *Czapek-agar*)



5, 6. kép : Az Xj9 kontroll és az M8 mutáns antibiotikus aktivitásának összehasonlítása.
Felül: *Bacillus subtilis* ATCC. 6633. Alul balról jobbra: *Staphylococcus aureus* P. 209.,
Escherichia coli B.

sok stabilitását számos vizsgálat során ellenőriztük. Az eredményeket a III. táblázat, valamint a 2—6. képek mutatják.

Az adatok 1×10^6 kezdeti csíraszámra vonatkoznak. A vizsgált túlélők száma 305. Az egyes terítésekben maximálisan a túlélők 20%-a volt mutáns. Összehasonlításképpen közöljük a 200.00 r dózisu röntgen besugárzásból kapott eredményeket is. (Kezdeti csíraszám 1×10^6 , a vizsgált túlélők száma 27, maximálisan a túlélők 55%-a volt mutáns.)

A következőkben közöljük, egy heparinos passzázból uv. besugárzással nyert asporogen mutáns (M8) és a kontroll törzs (Xj9) összehasonlító vizsgálatait különböző táptalajokon, néhány morfológiai és fiziológiai sajátásra vonatkozóan (IV. táblázat, 2—3 kép).

Az uv. besugárzás nélküli anyagból csak a heparin hatására nem kaptunk mutációt. A létrejött megváltozások (spóráképzés elvesztése, antibiotikumtermelés csökkentése stb.) minden esetben reorganizálódtak.

Az eredmények megbeszélése

A heparin hatására a pigmenttermelésben jelentkező ingadozás a következőképpen magyarázható: a populáción belül létrejött achromogén és chromogén módosulatok az átoltások során teljesen véletlen alapon átkerülhettek egyik passzázból a másikba. Ezt a feltevést látszik alátámasztani az a tény, hogy pigmentszintézisre gyakorolt direkt hatást nem tudtunk kimutatni heparinnal.

Az eddigi eredmények alapján megállapíthatjuk, hogy a heparinnak nem lehet mutagénhatást tulajdonítani. Kétséget kizáróan igazolódott azonban destabilizátor szerepe. A *Streptomyces globisporus*ból többször megkíséreltünk uv. besugárzással morfológiai és fiziológiai mutánsokat előállítani, a kísérletek azonban nem vezettek eredményre. Annál szembetűnőbb, hogy a heparinon passzált és uv. besugárzott törzsek a nagy dózisu röntgen besugárzással közel azonos értékű mutációgyakoriságot mutattak.

A heparin hatásidejének csökkentésével, valamint az antibiotikumtermelés szempontjából pozitívnak minősülő mutánsok előállításával kapcsolatos vizsgálatok még folyamatban vannak. Az ezzel kapcsolatos eredményeket a későbbiekben fogjuk közölni.

Összefoglalás

A heparin hatását vizsgáltuk egy *Streptomyces globisporus* csoportba tartozó antibiotikumtermelő sugárgombánál önállóan és uv. besugárzással kombinálva.

A vizsgálatok során a következőket állapítottuk meg:

1. A heparin a passzázshoz használt koncentrációban (4 mg/l ml táptalaj) sem toxikus nem volt, sem pedig stimuláló hatást nem fejtett ki.
2. A heparin sem mint nitrogénforrás, sem pedig mint szénforrás nem hasznosult az anyagcserében.
3. A passzázs során a pigmenttermelésben mutatkozó szabálytalan ingadozások feltehetően a populáción belül időnként túlsúlyra jutott achromogén vagy chromogén módosulatokkal magyarázhatók. Pigmentszintézissel kapcsolatos direkt-hatást nem tudtunk kimutatni.

4. Csak uv. besugárzással a *Streptomyces globisporus*nál analizálható mutációs megváltozást nem lehetett elérni.

5. Tartós heparin passzázs után ugyanennél a törzsnél uv. besugárzással a nagydózisú röntgenbesugárzás hatásával közel azonos értékű mutációs hatást lehetett indukálni.

IRODALOM

1. BALÁZS, A., HOLMGREN, H. (1947): Effect of sulfomucopolysaccharides on growth of tumour tissue. *Proc. Soc. Exp. Biol.* **72**, 141
2. CSABA, G., BIERBAUER, J., TÖRÖ, I. (1961): Die Wirkung eines heparinbindenden Mittels (Toluidinblau) auf die Extremitäten-Regeneration des Molches *Pleurodeles waltli*. *Naturwiss.* (Közlés alatt.)
3. CSABA, G., HORVÁTH, C., ÁCS, T. (1960): Some new data concerning the biology of tumours. I. *Brit. J. Cancer*, **14**, 362
4. CSABA, G., ÁCS, T., HORVÁTH, C., KAPA, E. (1960): Some new data concerning the biology of tumours. II. *Brit. J. Cancer*, **14**, 367
5. CSABA, G., KAPA, E., MOLD, K., TÖRÖ, I. (1961): Über atypische Mitosen in der Gewebekultur nach Heparin-Behandlung. *Zschrft. mikr. anat. Forschung*, **67**, 131
6. DULANEY, E. L., M. RUGER and CH. HLAVAC (1949): Observation on *Streptomyces griseus*. IV. Induced mutation and strain selection. *Mycologia*, **91**, 388
7. GWATKIN, R. B. and DAVID GOTTLIEB (1956): Mutants recovered after exposure of *Streptomyces venezuelae* to X-rays. *J. Bacteriol.*, **71**, 238
8. HEILBRUNN, L. V.: The dynamics of living protoplasma. Ac. Pres. N. Y. 1954
9. HORVÁTH, J., MARTON, M. und OROSZLÁN, I. (1954): Vegetative Hybridisationsversuche an *Streptomyces*. *Acta Microbiol.*, **2**, 21
10. HORVÁTH, J. (1959): New Contributions to permanent heterokaryosis of *Streptomyces*. *Acta Microbiol.*, **4**, 209
11. KELNER, A. (1948): Mutation in *Streptomyces flaveolus* induced by X-rays and Ultraviolet Light. *J. Bacteriol.*, **56**, 457
12. KELNER, A. (1949): Studies on the genetics of antibiotic formation: the induction of antibiotic-forming mutants in Actinomycetes. *J. Bact.*, **57**, 73
13. MALEK, P., KOLC JA., (1960): Antibiotiki osznovoj prirodij i geparin. *Antibiotiki*, **6**, 10
14. NEWCOMBE, H. B. (1953): Radiation-induced instabilities in *Streptomyces*. *J. Gen. Microbiol.*, **9**, 30
15. SAVOGE, G. M. (1949): Improvement in Streptomycin producing strains of *Streptomyces griseus* by ultraviolet and X-ray energy *J. Bact.*, **57**, 429
16. SHIZUYOSHI MASHIMA and YONOSUKE IKEDA (1958): Selection of mutagenic Agents by the *Streptomyces* reverse mutation test. *Appl. Microbiol.*, **6**, 45
17. ZOLOTUHIN, SZ. I. (1960): Antigeperinovoje gyejstviye polimiksina M. *Antibiotiki*, **6**, 13

THE EFFECT OF HEPARIN ON THE FREQUENCY OF MUTATIONS INDUCED ON STREPTOMYCES

by

G. Török, Gy. Csaba, J. Horváth

The questions was examined whether heparin disposes of mutagenic effects, i.e. whether the supposed destabilizing or co-mutagenic effect can be proved by microbial genetical methods. The researches were carried out with a genetically most stable strain, belonging to the *Streptomyces globisporus* group. With this strain only UV irradiation did not succeed in inducing mutation changes. 4 mg/ml heparin used for the passage was prepared by boiling for 2 hours at 100°, and was added to Waksman's glucose-pepton extract of beef liquid medium. In the course of examinations it has been established that the heparin in the concentration used for the passage was neither toxic, nor did it display any stimulating effect. Heparin could not be utilized as a coal source at all and as a nitrogen source only when added to glucose and even then but with a minimum of intensity. During the passage an irregular fluctuation of the

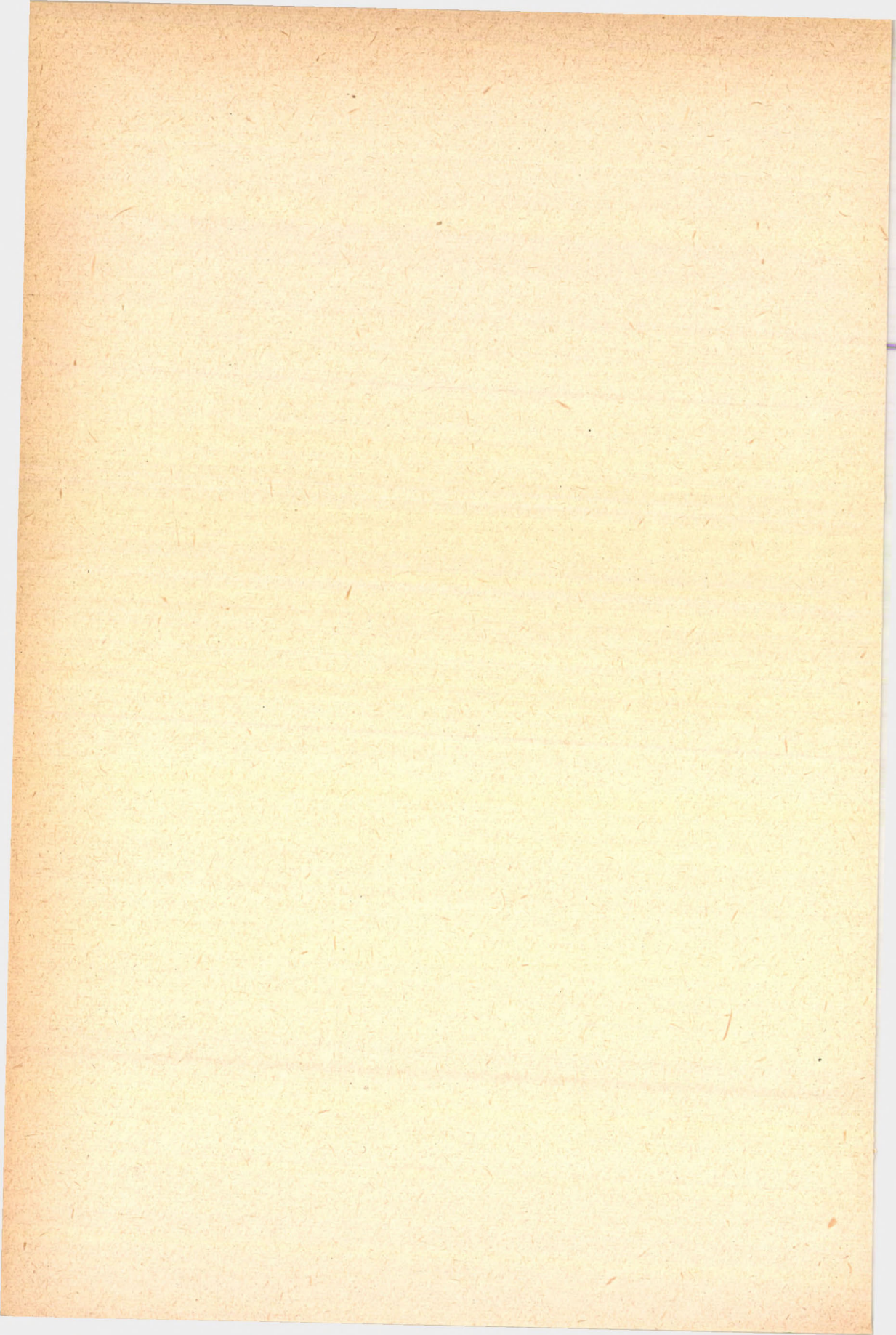
pigment production was observed. This phenomenon was ascribed to the achromogenous and chromogenous modifications, which came into being and prevailed from time to time within the population. With only UV irradiation no analysable mutational changes could be obtained in *Streptomyces globisporus*. On the same strain following a lasting heparin passage, a mutation effect of nearly the same value could be induced by UV irradiation, as by a high (200,000 r) X-ray dosage.

ВЛИЯНИЕ ГЕПАРИНА НА ЧАСТОТУ ИНДУЦИРОВАННЫХ У ШТАММОВ STREPTOMYCES МУТАЦИЙ

Г. Тёрк, Дь. Чаба и Я. Хорват

Авторам хотелось получить ответ на вопрос, обладает ли гепарин мутагенным действием и можно ли доказать предполагаемое дестабилизирующее или ко-мутагенное действие с помощью микробных генетических методов. Исследования проводились над генетически весьма стабильным штаммом, принадлежащим к группе *Streptomyces globisporus*. У этого штамма исключительно только ультрафиолетовым облучением не удавалось вызывать мутационные изменения. Для пассажа применялся гепарин (предварительно обработанный 2-часовой варкой), который в концентрации 4 мг/мл прибавлялся к жидкой питательной среде глюкозы-пептона-бульона типа *Ваксмана*.

Установлено, что в примененной к пассажу концентрации гепарин не оказывал ни токсического, ни стимулирующего действия. Гепарин как источник углерода совсем не, а как источник азота утилизировался только при наличии глюкозы, и то лишь с минимальной интенсивностью. Во время пассажа обнаружено неровное колебание выработки пигмента. Это объясняется ахромогенными и хромогенными видоизменениями, иногда возникающими и преобладающими в пределах популяций. Исключительно только ультрафиолетовым облучением у штамма *Streptomyces globisporus* не удавалось добиваться анализируемого мутационного изменения. После длительного пассажа гепарином у этого, же штамма ультрафиолетовым облучением удалось индуцировать мутационное действие, почти равноценное интенсивному облучению рентгеновыми лучами (200000 p.).



HEPARINKÖTŐ-ANYAG — TOLUIDINKÉK — HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A BORDÁSGÖTE LÁBREGENERÁCIÓJÁRA

BIERBAUER JÓZSEF — CSABA GYÖRGY

(A Budapesti Orvostudományi Egyetem Szövet- és Fejlődéstani Intézet. Igazgató: Dr. Törő
Imre egy. tanár)

Beérkezett: 1961. június 30-án

A kétéltűek végtagregenerációjával igen sok szerző foglalkozott (TOKIN, VORONCOVA, KAZANCEV, FRIEEG stb.). A kétéltűek végtagjainak és farkának regenerációjában több stádiumot különítenek el. Ezzel kapcsolatosan vannak ugyan ellentétes nézetek, de a fő stádiumok létezésében senki sem kételkedik. Ezek a következők: a seb elzáródása, a regenerációs kezdemény (blastéma) képződése, a regenerátum növekedése és differenciálódása.

A triton vagy axolotl végtagjának amputációja után a seb szélei az izmok reakciójának következtében közelednek egymáshoz. Azonkívül széli alvadék is képződik, amely elzárja a sebet. Ezután a seb epithelizációja következik, amely folyamat FRIEEG, GELMICH, KAZANCEV leírása szerint az amphibiáknál nagyon gyorsan végbemegy. A sebfelületre epithel sejtek kúsznak rá a sebszélről a centrum felé, majd optimális hőmérséklet mellett két nap múlva az epithelizáció befejeződik. KAZANCEV, GELMICH és legtöbben, akik az amphibiák regenerátumának histogenezisével foglalkoznak általában elfogadják azt, hogy a regenerátum epitheliuma a meglevő epitheliumból keletkezik azáltal, hogy a sebfelületre rákúszott régi bőrhámsejtek utóbb mitotikus osztódással szaporodnak.

DÁVID (1932), PUKANSZKAJA (1940) szerint a regenerátumban a chorium képződése a szerv maradvány kötőszöveti elemeinek osztódása révén történik.

A regenerációs kezdemény, blastéma a seb felületén képződő dudor, amely az epithelium alatt a sejtes elemek felhalmozódása következtében jön létre. Ez a dudor méretben lassan növekszik, megváltoztatja formáját, először conussá fejlődik, majd később félgömb alakot vesz fel. Ahogy növekedik a regenerátum a conusból lapátformát vesz fel. Distalis végén megfigyelhetjük a megjelenő ujjbimbókat. A regenerációs kezdemény sejtmenyiségének növekedésével és az erek benövésével paralel a regenerátum elemei között kezdenek elkülönülni specializált sejtek csoportjai. A conus stádiumtól kezdve a váz differenciálódása indul meg szigetszerűen a regenerátumban. A váz fejlődését megelőzi a sejtes elemek sűrűsödése. A sejtek lassanként oszlopszerű elrendeződést vesznek fel. KAZANCEV (1934) és más szerzők azt tartják, hogy az ujjak váza, amely a vázkezdeményben formálódik, a kezdemény szélén levő periosteum sejteiből származik, amelyek osztódnak és migrálnak. DÁVID (1934) adatai szerint a váz valóban sejtes alapanyagot ad a regenerátumnak. A regenerátum izomzata jelentős részében valószínűleg, a régi szövetek növekedése következtében fejlődik, amely a regeneráció legkésőbbi stádiumában nő be a regenerátumba. A regenerációs kezdemény sejtjei között apró vérerek jelennek meg, amelyek a későbbiekben egyesülnek azokkal az erekkel, amelyek

a visszamaradt szervekből nyomulnak a kezdeménybe. A visszamaradt szervekből idegek is nőnek be.

TOKIN és FILATOVA vizsgálataikkal bebizonyították, hogy bármelyik cancerogen anyag gátolja vagy teljesen megszünteti a regenerációs folyamatokat és a fiatal állatokban a növekedő szervek, végtagok redukcióját váltja ki. TOKIN kísérleteiben az axolotl hátsó végtagját amputálta a metatarzalis csontoknál. A sebfelületre minden harmadik napon egy csepp kőszénkátrányt vitt, tizedszeri kezelés után megfigyelte a regeneráció majdnem teljes gátlódását. Ha a kátrányhatást megszüntette, akkor a formaképző folyamatok részben helyreállították a regenerációs képességét. Ez a regenerációs folyamat rendkívül lassan, defektes jelenségekkel folyt le és még négy hónap múlva sem érte el a kontroll végtagokét. Más kísérlet során fiatal tritonok hátsó végtagját kátrányba tették 3 percig, összesen 9 alkalommal. Egy hónap múlva e kezelés után a végtag teljes redukcióját figyelték meg, sokszor a végtagok teljesen eltűntek, emellett megfigyelték a megmaradt részlet erős duzzadását. Filatova a *Triturus taeniatuson* és *Triturus cristatuson* végzett kísérletei alapján meggyőződött a kőszénkátránynak a regenerációra kifejtett gátló hatásáról. 1948-ban a békalárvák farkánál is az előbbiekhöz hasonló módon kialakított regenerációs gátlást figyelte meg. TOKIN a 9. 10. dimethyl benzantracén hatását vizsgálta a szibériai triton végtagregenerációjával kapcsolatban. Ezekben a kísérletekben naponta két percre dimethyl benz. antracén 0,05 %-os oldatával bekenték a sebfelületet. FILATOVA a *Triturus taeniatus* levágott hátsó végtagját 3—4. benzpyrén 0,3 %-os oldatával kezelte naponként. Mindkét esetben 50 nap eltelte után a kísérlet kezdetétől a végtagok igen erős fejlődésbeli elmaradást mutattak. Ebből következik, hogy a cancerogen agensek kémiai-fizikai vagy biokémiai természetűek és zavarják a regeneráció normális lefolyását.

CSABA és munkatársai korábbi kísérleteikben megfigyelték, hogy a heparin, illetőleg annak komponensei a malignusan burjánzó szövetek növekedéséhez szükségesek. Következésképpen ezen anyagok közömbösítése — toluidin-kékkel, illetőleg protamin sulfáttal történő leköttése a daganatos burjánzás gátlásához vezet.

Más kísérleteinkben a heparin kezelés szövettényezetekben torz mitózisok jelentékeny számának fellépését eredményezte. A fenti kísérletek vetették fel azt az elgondolást, hogy a regeneráló szövet is igényli a savanyú mucopolysacharidák jelenlétét, a növekedési folyamatokhoz éppen úgy, mint a morfo-genetikai jelenségekhez, illetőleg, hogy a növekedéshez és a regenerációhoz a savanyú mucopolysacharidák szükségesek.

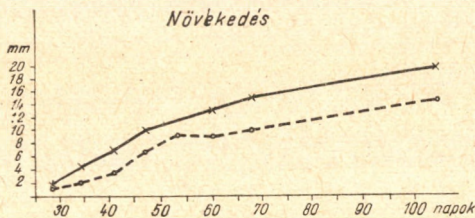
Anyag és módszer

A *Pleurodeles waltlii* (bordásgöte) bal hátsó végtagját a caput femoris alatt amputáltuk. A kontroll-állatokat vezetéki vízbe tettük, a kísérleti állatok aquariumának vízében mint heparinkötő anyagot toluidinkéket oldottunk, úgyhogy a festék 1 γ -nyi toluidinkék/ml koncentrációban legyen jelen. E folyadékot éppen úgy, mint a kontroll állatok vizét is két naponként cseréltük. Az állatok a festéket jól tolerálták, kondíciójukban és a viselkedésükben semmiféle kóros eltérést nem tudtunk megfigyelni. A kezelést és az állatok megfigyelését közvetlenül a műtét után kezdtük el. Figyeltük az ujjbimbók megjelenését, a regenerálódó végtagok növekedését, az ujjak teljes regenerációját, a pigment megjelenését és a csontos telepek fellépését (utóbbit röntgenfel-

vételek segítségével). Ezenkívül — rajz, fénykép és röntgenfelvétel segítségével folyamatosan rögzítettük a torzulások fellépését. A kísérletekhez két csoportban 5 + 5 és 10 + 10 összesen 30 állatot használtunk fel. A kísérletek eredményeit az ábrák szemléltetik.

Kísérleti eredmények

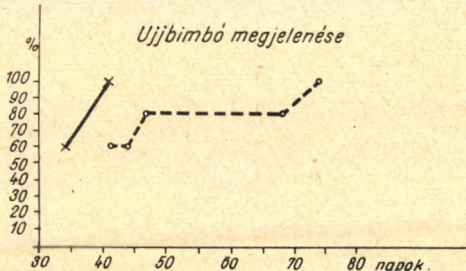
Az eredményekből kitűnik, hogy a regenerálódó végtagok növekedése a legelső mérés alkalmával a kísérlet 27-ik napján a toluidinkékes csoportban a kontrollcsoporthoz viszonyítva mintegy 27%-os és a kísérlet utolsó mérési időpontjában a 107-ik napon 26%-os lemaradást mutatott. Ebben az időben a kontroll végtagok már teljesen regenerálódtak (1 kép, — 2 kép).



1. kép: A folyamatos vonal a kontroll-csoport regenerálódó végtagjainak, a szaggatott vonal a toluidinkékes csoport regenerálódó végtagjainak a növekedését jelzi

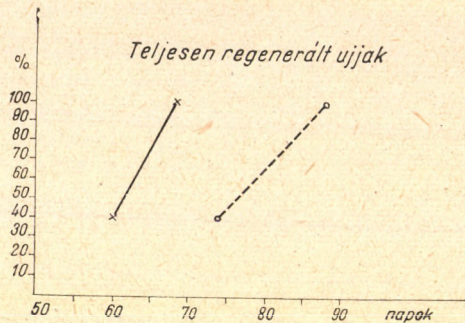
Az ujjbimbók megjelenése 7 nappal később figyelhető meg a toluidinkékes kezelte állatokon a kontrollcsoporthoz viszonyítva. A kísérlet 30-ik napján az ujjbimbók jelenléte az állatok 60%-ánál figyelhető meg a kontroll-csoportban, a toluidinkékes csoportban ebben az időben nem láthatók még egyáltalán ujjbimbók. A kísérlet 42-ik napján a kontrollcsoport ujjbimbói 100%-ban megjelentek, addig a toluidinkékes kezelte állatoknál csak 60%-ban. Az ujjbimbók megjelenése a toluidinkékes csoportokban teljes egészében 32 napos lemaradást mutat, tehát az ujjbimbók csak a kísérlet 73-ik napján jelennek meg (3. kép).

A kísérlet 60-ik napján a kontroll állatok ujjai 40%-ban teljesen regenerálódtak, a toluidinkékes kezelte csak a kísérlet 74-ik napján regenerálódtak teljes egészében az állatok 40%-ánál. Időbelileg tehát a teljes ujjrege-



3. kép: A folyamatos vonal a kontroll-csoport ujjbimbóinak megjelenését, a szaggatott vonal a toluidinkékes csoport ujjbimbóinak megjelenését jelzi

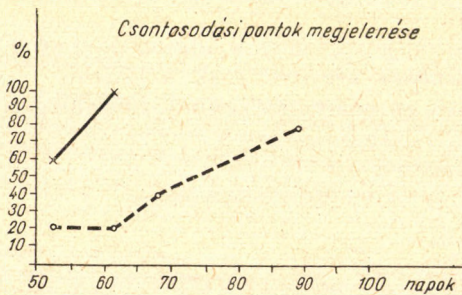
neráció megindulásakor 14 napos elmaradás volt a kontroll és a toluidinkéssel kezelt csoport között. A toluidinkéssel kezelt csoport 20 napos késéssel mutatta a teljes regenerációt. A kontrollállatokban a kísérlet 68-ik napján regenerálódtak az ujjak teljes egészében, a toluidinkéssel kezelt állatoknál a kísérlet 88-ik napján regenerálódtak az ujjak 100%-ban (4. kép).



4. kép : A folyamatos vonal a kontroll-csoport ujjainak a teljes regenerációját jelzi, a szaggatott vonal a toluidinkéssel kezelt csoport ujjainak teljes regenerációját jelzi

A pigment megjelenése a regenerálódó ujjakon teljesen az ujjregenerációt követi. A kontrollcsoportokban a regenerálódó ujjakon az 56-ik nap után mindenütt fokozatosan megjelenik a pigment, a toluidinkéssel kezelt csoportban a teljesen regenerálódott ujjakon csak a kísérlet 85-ik napján figyelhető meg.

A csontosodási gócek fellépése kezdetben a toluidinkéssel kezelt állatokban 66%-kal maradt el, a kontrollokhoz viszonyítva, és a megfigyelési idő végeztéig sem lép fel minden kezelt állatban (20%-ban elmaradt). Időbelileg pedig közel 36%-os az eltolódás. A kontroll csoportban a csontosodási gócek fellépése a kísérlet 62-ik napján mindenütt megfigyelhető, a toluidinkéssel kezelt csoport csontosodási magvai a kísérlet 90-ik napján is csak az állatok 80%-ánál figyelhetők meg (5., 6., 7. kép).



5. kép : A folyamatos vonal a kontroll-csoport csontosodási pontok, a szaggatott vonal toluidinkéssel kezelt csoport csontosodási pontjainak megjelenését jelzi

A fejlődés morfogenetikai folyamatainak zavarát szembetűnően mutatja, hogy a a kifejlődött lábak 73,5%-a torz, a torzulások között, mint ez az ábrán látható, syndactiliát, polydactiliát, ujjhiányt, deformitásokat egyaránt találunk (8., 9., 10., 11., 12., 13. kép).



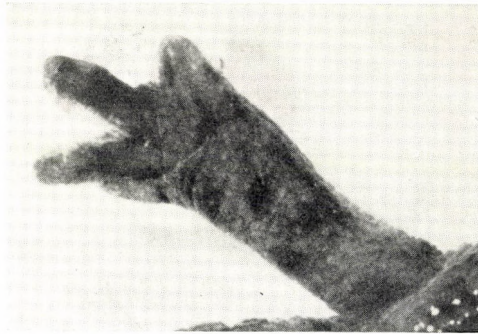
2. kép : A toluidinkékkel kezelt végtagon jól megfigyelhető a növekedés erős gátlása a kísérlet 55. napján



6. kép : Röntgen-felvétel a csontosodási telepek kialakulásáról a kontroll-végtagról



7. kép : Röntgen-felvétel a csontosodási telepek kialakulásáról a toluidinkéssel kezelt végtagról



10. kép : A toluidinkéssel kezelt végtagon megjelenő torz ujjak



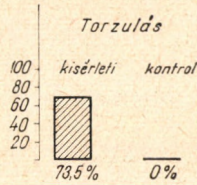
11. kép: A toluidinkéssel kezelt végtagon megjelenő torz ujjak



12. kép: A toluidinkéssel kezelt végtagon megjelenő torz ujjak



13. kép: A kontroll végtag képe



8. kép : A kép az ujjak és a végtagok torzulási arányát ábrázolja



9. kép : A tonidinkékkel kezelt végtagokon megjelenő deformitások

Diszkusszió

Az eddig elmondottak alapján megállapítható, hogy a toluidinkék a regenerálódási folyamatokat jelentős mértékben meggátolta, azonban a növekedési folyamatok, ha retardált módon is, de szabályosan végbementek. Egyedül a csontosodás az, ahol zavarok mutatkoztak. E processust azonban már inkább sorolhatjuk a fejlődési folyamatok közé. A nagyszámú torzvégtag bizonyítja morfogenetikai zavarok elsődlegességét.

Ha ezen eredményeket összevetjük azzal, hogy kezeletlen állatok között egyetlen torz sem fordult elő, nyugodtan állíthatjuk, hogy a toluidinkék hatása a regenerációra jelentős. A növekedés retardálását jelző százalékot a torzképződmények százalékaival összevetve azt mondhatjuk, hogy a toluidinkéknek a fejlődési folyamatra kifejtett hatása sokkal jelentősebb, mint a növekedésre gyakorolt hatása volt. Mi a toluidinkék ezen hatását más, részben még nem közölt kísérletek alapján abban látjuk, hogy a morfogenetikai folyamatokban fontos szerepet játszó mucopolyszacharidákat lekötve szöveti diszharmóniát

idéz elő. Ha tekintetbe vesszük szövettényésztési kísérleteinket, amelyekben viszont a heparin torz mitóziót okozó hatását figyeltük meg, azt mondhatjuk, hogy a normális regenerációhoz — az egészséges szöveti korrelációhoz — a jelenlevő savanyú mucopolysaccharidák megfelelő mennyisége, — egyensúlya — szükséges és ennek akár pozitív, akár negatív irányba történő eltolódása torz formák fejlődését eredményezheti.

Összefoglalás

1. A regenerálódó végtagok növekedése a toluidinkéssel kezelt csoportban a kísérlet 27-ik napján 27%-os, a kísérlet utolsó mérési időpontjában, a 107-ik napon 26%-os lemaradást mutatott a kontroll-csoporthoz viszonyítva.

2. Az ujjbimbók megjelenése a toluidinkéssel kezelt csoportban 32 napos lemaradást mutatott a kontroll-csoporthoz viszonyítva.

3. Az ujjak teljes regenerációja a toluidinkéssel kezelt csoportban időbelileg 20 napos késést mutatott a kontroll-csoporthoz viszonyítva.

4. A pigment megjelenése mindkét csoportban az ujjak regenerációját követi.

5. A csontosodási magvak megjelenésében a kontroll és a toluidinkéssel kezelt csoportban közel 30 napos eltolódás figyelhető meg. A toluidinkéssel kezelt csoportban 20%-ban teljesen elmaradt a csontos telepek regenerációja.

6. A fejlődési és morfogenetikai folyamatok zavarát szembevetően mutatja az, hogy a toluidinkéssel kezelt csoportban a kifejlődő lábak 73,5%-a torz. Ezek syndactiliát, polydactiliát, ujjhiányt és egyéb deformitásokat mutatnak.

IRODALOM

1. CSABA, G., HORVÁTH, C., ÁCS, T. (1960): *Brit. J. Cancer*, **14**, 362
2. CSABA, G., ÁCS, T., HORVÁTH, C., KAPA, E. (1960): *Brit. J. Cancer*, **14**, 367
3. CSABA, G., KAPA, E., MOLD, K., TÖRÖ, I. (1961): *Zeitschrift mikr. anat. Forsch.* **67**, 131
4. FERM, V. H. (1958): *J. Embryol. Exp. Morph.* **6**, 284
5. GOLDSTEIN, D. J. (1957): *S. Agr. J. Med. Sci.*, **22**, 13
6. KORSCHLITZ, E.: *Regeneration und Transplantation*, 1931, Gebr. Bonträger, Berlin
7. TOKIN, B. P.: *Regeneracija i szomaticseszkij embriogenez*, 1959, Leningrad
8. VORONCOVA, M. A., LIOSNER, L. D.: *Besrokoje razmozszenie i regeneracija*, 1957, Szovjet-szkaja Nauka, Moszkva
9. YOSHIDA, Y. (1958): *Mie. Med. J.* **8**, 183
10. DAVID : cit. : Voroncova
11. PUKANSZKÁJA : cit. : Voroncova
12. KAZANCEV : cit. : Voroncova
13. GELMICH : cit. : Voroncova
14. FRIEEG : cit. : Voroncova
15. FILATOVA : cit. : Voroncova

LÉGZÉSINTENZITÁSMÉRÉS RIZSNÖVÉNYEKEN KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A BRUSONERA*

SZEPES JÚLIA

Beérkezett: 1961. április 19-én

A rizs barnulásos megbetegedése (brusone) a rizstermelőknek és a kutatóknak egyaránt nagy problémát okoz. A rizs termőterületét csökkenteni kellett éppen a terméseredmények nem kielégítő volta miatt

A betegségekre vonatkozólag a kutatók nagyrészt megegyeztek abban, hogy a brusone tulajdonképpen diszpozíciós betegség. A *Piricularia oryzae* gombakárosítást jelölik általában brusone névvel. Az ellenálló és fogékony rizsfajták nitrogénnel provokált és kontroll egyedeinek légzésintenzitását mértem, hogy az anyagszere viszonyokra adatokat kapjak.

Irodalmi áttekintés

A rizs barnulásos megbetegedésével hazánkban élettani vonatkozásban FÜLEKY—NACYMIHÁLY [4], POLCÁR [10], PETRASOVITS [8], ZSOLDOS [23], fajta és nemesítési vonatkozásban FRANK [3], SIMON [12], kórtani vonatkozásban SZIRMAI [21], PODHRADSKY, SZEPESSY [20], [9], KLEMENT [7], mikroklímái vonalon WAGNER [22], szövettani vonalon SZEPES [17, 18, 19], termesztési viszonyokkal kapcsolatban SIMONNÉ KISS IBOLYA [13] foglalkoztak. Így hazánkban a betegség kórtani, biokémiai, élettani, mikroklíma, talajtan, szövettan, agrotechnika szempontjából alapos kutatás tárgya volt.

Külföldi kutatók közül a japán HEMMI és IMURA [5], JOSHI [6], SHIMADA [11] és SUZUKI [14, 15]; az olaszok közül FARNETTI [2], CHIAPELLI [1] és mások foglalkoztak behatóan a barnulásos rizsbetegséggel.

A vizsgálat módszere

A szabadföldről behozott rizsnövényeket gyökereiktől és leveleiktől megfosztottuk, majd az anyató szárából a legalsó nodustól számított 6 cm magasságból 14 cm hosszúságú internodiumot vágunk ki. Ugyanannak a tőnek a kb. 20 cm magasságból elágazó leveleiből 14 cm hosszúságú darabokat vágunk ki és ezeket vizsgáltuk FRENYÓ módszerével [16]. A növényi részeket báriumhidroxid-fenoltalein oldattal átitatott 2×14 cm-es szűrőpapírsíkot tartalmazó kémcsőbe helyeztük. A szárrészekből egy kémcsőbe 1 db-ot, a levelekből pedig 3 db-ot helyeztünk el. A vizsgálatot 4 ismétlésben végeztük. A vizsgálat időpontját és a hőmérsékletet feljegyeztük. A szűrőpapírsík piros színének eltűnése jelezte az egységnyi BaOH közömbösítését a légzés folyamán

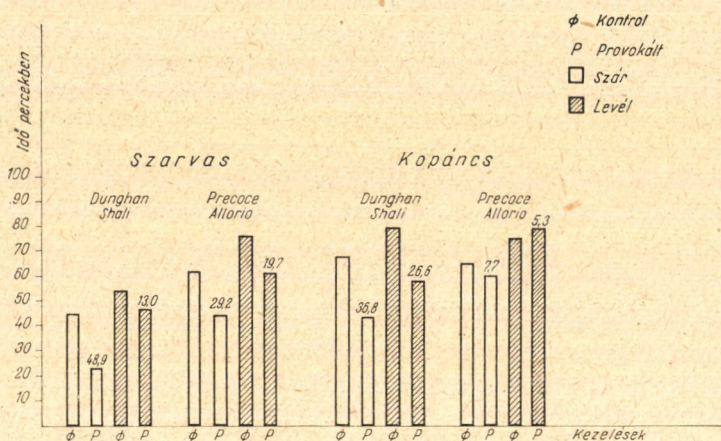
* Készült az Öntözési és Rizstermesztési Kutató Intézet támogatásával.

keletkezett CO₂ által. Az az idő, amely alatt a közömbösítés bekövetkezett mutatja a légzésintenzitás mértékét.

A mintákat az Öntözési és Rizstermesztési Kutató Intézet szarvasi és kopáncsi telepéről szedték, réti agyag és javított szik talajról. A vizsgálat anyagát a betegségre hajlamos Dunghan Shali és az ellenállóbb Precoce Allorio növényegyedei képezték. Mindkét fajtából nitrogénnel provokált (12 q/kh kénsavas ammóniák) és kontroll parcellákat állítottunk be. A légzésintenzitásmérést a szárbaindulás időszakában (1960. VII. 27—28.-án) végeztük.

Kísérleti eredmények és megvitatásuk

A diagram oszlopai azt az időt mutatják percekben, amely szükséges volt ahhoz, hogy a légzés folyamán keletkezett CO₂ mennyiség a méréshez használt egységnyi BaOH-ot közömbösítse.



1. ábra.

Mint a diagramon látható, a Szarvasról származó Dunghan Shali fajtájú provokált rizs internodiumának légzésintenzitása 48,9%-kal nagyobb a kontrolléhoz képest. A levelek esetében a légzésintenzitás közötti különbség 13%. A Precoce Allorio fajta esetében az internodium és a levelek légzésintenzitása lassúbb, mint a Dunghan Shali fajtáé. A provokált növények internodiumai 29,2%-kal, a levelek 19,7%-kal gyorsabban lélegeztek a kontrollhoz viszonyítva. A kopáncsi Dunghan Shali rizsminták légzésintenzitása kisebb, mint ugyanazon fajtának Szarvasról származó növényegyedei. A provokált növények internodiumai 36,8%-kal, a levelek 26,6%-kal intenzívebben lélegeztek a kontrollhoz viszonyítva. A Precoce Allorio fajta esetében a provokált és kontrollnövények légzésintenzitásának mértéke között mind az internodiumnál, mind a levélnél nincs akkora eltérés, mint az előzőekben vizsgált növényegyedek légzésintenzitása között. Fenti adatok reálisnak látszanak, mert hiszen köztudomású, hogy a nitrogén provokáció hatására, a növények fejlődésének ütemében változás következik be. Így felételezhető, hogy a légzésintenzitásra is befolyással van.

- Összefoglalva tehát megállapítható, hogy
1. a szárbaindulás időszakában provokált növények légzésintenzitása általában nagyobb, mint a kontrolloké,
 2. a különbségek a betegségre fogékony Dunghan Shali fajtánál nagyobbak, mint az ellenállóbb Precoce Allorionál,
 3. a különbségek szembetűnőbbek az internodiumon, mint a levélen és
 4. a Dunghan Shali légzése intenzívebb, mint a Precoce Allorioé.

IRODALOM

1. CHIAPPELLI R. (1940): A rizs gombabetegségei. *Öntözésügyi Közl.*, **2**, 233
2. FARNETTI, R. (1906): Il brusone del riso. *Rivista di Patolog. Veget.*, **2**, 17—42
3. FRANK M. (1949): A rizs brusone betegsége. *Agrártud. I.* 6—7. 298—302
4. FÜLEKY GY.—NAGYMIHÁLY F. (1950): A rizs barnulásos megbetegedésének biokémiája. *Agrókémia*, **2**, 281—286
5. HEMMI, T.—IMURA, J. (1940): On the relation of air humidity to conidia formation in the rice blast Fungus P. Or. and the characteristics in the germination of conidia produced by strains showing different pathogeneticity. *Jap. Jour. of Bot.*, **11**, 1
6. JOSHII, A. (1937): Pathologic studies on rice blast caused by Or. I. Some studies on the physiology of the pathogen. II. On the mode of infection of the pathogen. *Jap. Jour. of Bot.*, **9**, 1.
7. KLEMENT Z. (1954): *Pseudomonas oryzaicola* n. sp. új rizsbetegség okozója. *Növényterm.*, **3**, 215—228
8. PETRASOVITS I. (1957): Adatok a rizsárasztóvíz optimális magasságának megállapításához. Kandidátusi ért.
9. PODHRADSKY J.—SÜDI J. (1957): Rizsfajták „brusones rezisztenciájának” szabadföldi elbírálása. *Növényterm.*, **6**, 239—248.
10. POLGÁR S. (1959): Adatok a rizsbarnulás és az élettani tényezők közötti összefüggésre. Debreceni Mezőgazd. Akad. Évkönyve.
11. SHIMADA, S. (1938): Infektionweise der Blätter der Reispflanzen durch *Piricularia oryzae*. (Ref.) *Jap. Jour. of Bot.* **9**, 2
12. SIMON J. (1957): A magyarországi rizsbetegségek nemesítési vonatkozásai. *Növényterm.* **6**, 2, 183—188
13. SIMONNÉ KISS I. (1960): Összefüggés a Dunghan Shali és Lina 45 fajták gyökérzete és a brusone megbetegedés között. *MTA Agrártud. Osztályának Közl.*, **18**, IV. oszt.
14. SUZUKI, H. (1939): Influence of physical and chemical factors upon the formation of apleria in the conidia of P. Or. I. Influence of oxygen. (Ref.) *Jap. Jour. of Bot.* **10**, 3
15. SUZUKI, H.—DOI, Y.—TOYODA, S. (1953): Histochemical studies on the lesion of rice caused by *Piricularia oryzae* Cor. Japanese onby. *Phytopat. Soc. Japan. Ann.* July 17. 91—101. (Bibl. Agr. 15.)
16. SZALAI I.—FRENYÓ, V. (1961): Növényélettani Praktikum. (Kézirat.)
17. SZEPEs, J. (1959): Histological examinations to determine the resistance of different rice varieties to blast. *Acta Agronomica*, **9**, 1—2. 136
18. SZEPEs J. (1960): Eltérő jellegű brusone típusok szövettani diagnosztizálása. *MTA Agrártud. Oszt. Közl.*, **18**, 244—248
19. SZEPEs J.—ENDRESZNÉ HAJAS M. (1960): Rizsszalmák vizsgálata sejtmérések alapján különös tekintettel a rezisztenciára. *Biol. Közl.*, **8**, 63—69
20. SZEPEsS Y. (1959): A legfontosabb rizsbetegségek megkülönböztetése. *Agrártudomány*, **1**, 11. 11
21. SZIRMAI J. (1949): A rizs brusone betegsége, különös tekintettel a hazai vonatkozásokra. *Mezőgazd. Tud. Közl.* **1**, 125—245
22. WAGNER R. (1958): A mikroklíma hatása a rizs megbetegedésére. *MTA Agrártud. Oszt. Közl.* **14**, 1—3
23. ZSOLDOS F. (1960): A nitrogén anyagcsere és a brusone közötti kapcsolat kérdése rizsnél. *MTA Agrártud. Oszt. Közl.* **18**, IV. oszt

MEASURING OF RESPIRATION INTENSITY WITH SPECIAL REGARD TO BRUSONE

by
J. Szepes

Measuring of respiration intensity from the viewpoint of the Brusone disease of rice is essential, because data were obtained in this connection for the intensity of the metabolism.

In the examinations the measurement method of Frenyo (6) was used. The measurements were made on the leaves and internodia of the variety Dunghan Shali, which is more susceptible, and of the Precoce Allorio, which is more resistant at the period of stalk growth. Nitrogen provoked (12 q/kh.* sulphuric ammonia) and controlled plots were set in of both varieties.

The column of the diagram shows the time (in minutes) required for the quantity of CO₂, which arose in the course of respiration, to neutralize the unit of BaOH used for measurements.

As a result of the examinations it was established:

1. the respiration intensity of the provoked plants is usually higher, than that of the control,
2. the difference is greater in Dunghan Shali, which is more susceptible to diseases, than in the more resistant Precoce Allorio,
3. the differences are more striking on the stalks, than on the leaves, and
4. the respiration of Dunghan Shali is more intensive, than that of Precoce Allorio.

ИЗМЕРЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ДЫХАНИЯ НА РАСТЕНИЯХ РИСА С ОСОБЫМ ВНИМАНИЕМ НА ПИРИКУЛЯРИОЗ (Brusone)

Й. Сепеш

Измерение интенсивности дыхания имеет значение с точки зрения пирикуляриоза (Brusone) риса, т. к. в связи с этим получают сведения об интенсивности процессов обмена веществ.

Исследования проводились по методу измерения интенсивности дыхания Френьо (16). Измерения производились на листьях и междузлиях восприимчивого к упомянутой болезни сорта Dunghan Shali и более устойчивого сорта Precoce Allorio во время стеблевания. Из обоих сортов заложены провоцированные азотом (из расчета 12 ц на к. х. [0,57 га] среднокислого аммиака) и контрольные участки.

Колонки диаграммы показывают время (в минутах), нужное для того, чтобы образовавшееся во время дыхания количество CO₂ нейтрализовано единицу BaOH, примененную к измерению.

Из результатов исследований установлено, что

- 1) интенсивность дыхания провоцированных растений в общем превышает интенсивность дыхания контрольных растений;
- 2) разницы у восприимчивого сорта Dunghan Shali выше разниц у более устойчивого сорта Precoce Allorio;
- 3) на стеблевой части различия более выражены чем на листе;
- 4) у сорта Dunghan Shali дыхание более интенсивно чем у сорта Precoce Allorio.

* kh. = cadastral yoke = 0.57 ha.

KÖNYVISMERTETÉSEK

J. Řeřábek, E. Řeřábek: Leitfaden der Gewebezüchtung

Veb Gustav Fischer Verlag Jena. 370 o. 126, részben színes ábrával.

A munka sejtek és szövetek tenyésztésével foglalkozók számára készült praktikum. Egyaránt hasznos állati sejtek és szövetek tenyésztésével foglalkozó kezdő szakemberek és azok számára, akik munkájukat újabb és speciális területekre kívánják kiterjeszteni. Közvetlen használatra elsősorban zoológusok számára javasolható, bár a növényi szövetek tenyésztésével foglalkozók is hasznos analógiákat meríthetnek belőle. Noha a könyvnek önálló fejezete foglalkozik a növényi szövetek tenyésztésével, ez a rész egymagában nem elégti ki az ez irányú kívánalmakat.

A szerzők hasonló tárgyú munkáknál jóval szélesebb területet ölelnek fel, és éppen ezért érthető, hogy a megadott terjedelem keretén belül nem dolgozhattak fel egyenlő részletességgel minden fejezetet. Különösen részletesek a laboratóriumok és kísérleti eszközök leírása és az alaptápanyagok és kiegészítő tápanyagok előállítását ismertető fejezetek. Bizonyos fokú következetlenséget látunk azonban abban, hogy a szemiszintetikus és szintetikus tápanyagok előállításáról szóló, egyébként kitűnő részletek nem ebben a fejezetben, hanem a tenyésztési technikák ismertetése keretében kerültek feldolgozásra.

Az általános tenyésztési technikák ismertetése sokoldalú és alapos. Ugyanakkor az *in vitro* tenyésztetek növekedése ellenőrzését és a függelékként szereplő matematikai kiértékelést ismertető fejezet részletesebb feldolgozást igényelne. Teljesen korszerű a szövettani feldolgozási módszerekkel foglalkozó fejezet, amely kiterjed elektronmikroszkópiára, autoradiográfiára, mikrofotografiára és mikrokinematografiára is. Ugyanezt mondhatjuk el a speciális tenyésztési módok ismertetéséről, amelyben a ráksejtek, paraziták, vírusok tenyésztése, tenyészetekre gyakorolt sugárhatások ellenőrzése is helyet kap. Ide építhették volna be a növényi szövet-tenyésztési módszerek ismertetését is, amelyek terjedelme és feldolgozási módja nem indokol önálló fejezetet.

A szerzők könyvük megjelentetésével nagyon hasznos munkát végeztek el. Újabb kiadás esetében egyes fejezetek részletesebb kidolgozása is nagyon kívánatos lenne.

Külön ki kell emelni a könyv szép kivitelezését és különösen az illusztrációját, amely nagyrészt a szerzők eredeti munkája.

DR. FALUDI BÉLA

Molisch—Höfler: Anatomie der Pflanze.

VII. Aufl. VEB Gustav Fischer Verlag Jena. 272 p. 14, 20 DM

A botanikusok körében jól ismert Molisch/Höfler: Anatomie der Pflanze hetedszer jelent meg a VEB Gustav Fischer kiadásában.

Az új kiadás felosztásában megegyezik az előzővel, de a szerző az elektronmikroszkópia legutóbbi évtizedben elért eredményeit — melyek a növényanatómiát is érintik — röviden tárgyalja; mint a szerző előszavában megjegyzi, az elektronmikroszkópia a növényanatómiában is egy új korszakot nyitott meg. Így teljesen új fejezettel bővült a könyv sejtteni része. Részletesen tárgyalja — amennyire ezt a könyv keretei megengedik — a chondriosomákat, ezek morfológiáját, típusait, funkciójukat. Ehhez hasonlóan ismerteti a sphaerosomákat (mikrosoma). Megemlíti a Golgi-féle apparátust, melynek morfológiáját először elektronmikroszkópiai alapon sikerült tisztázni. Végül az endoplasmátikus reticulumra tér ki röviden. A hatodik kiadással szemben új még a sejtfal finom struktúrájának tárgyalása — melyet az előzőkhöz hasonlóan elektronmikroszkópiai alapon tárgyal.

A könyv négy fő részre oszlik: a sejt, szövetek, szervek, az utolsó, negyedik részben az anatómia felosztását ismerteti.

A sejttani rész foglalkozik a protoplasmával, sejtmaggal, plastidokkal, chondriosomákkal, a sejt élettelen alkotórészeivel, sejtnedvvel, sejtfallal, végül a sejt képződési formáit említi meg.

A szövettani részben rövid áttekintést ad a szövetek kialakulásáról, majd ismerteti felosztásukat, ill. a bőr-, alap-, szállító- és szilárdítószöveteket.

A harmadik fejezet a szerveket tárgyalja. Rövid morfológiai bevezetés után a homológ és analóg szerveket ismerteti, majd a csőkevényes szerveket, végül a szimmetriaviszonyokat. A fejezet négy fő része: a telep, gyökér, levél és a szár.

Végül az anatómia felosztását ismerteti. Rövid történelmi áttekintést ad az összehasonlító anatómiáról, majd az alkalmazott növényanatómiával foglalkozik részletesen. Ezek után röviden érinti a paleobotanikában a paleohistológia szerepét, illetve fontosságát. Végezetül a növényi mikrokémiáról, valamint a pathológiai és protoplasmatiszematikus anatómiáról ad általános áttekintést.

Molisch-Höfler kitűnő könyve rövid, tömör formában tárgyalja a növényanatómia alapjait, és világos áttekintést nyújt azoknak, akik a botanikának ezzel az ágával kívánják foglalkozni.

BURG MIKLÓS

Zapf K. és Ludvik J.: Einführung in die elektronenmikroskopische Präpariertechnik in der Mikrobiologie.

VEB Gustav Fischer V. Jena 1961 (DM 15,20)

Az elektronmikroszkópia térhódítása a biológia és orvostudomány terén egyre több elektronmikroszkópos laboratórium létrejöttét hozta magával. Az itt dolgozó kutatók, de főként a kollaborátorok és érdeklődők számára már néhány éve felmerült egy megfelelő technikai segédkönyv igénye. Jelen munka jelentős állomást jelent ezen hiány pótlásában.

A könyv 113 oldal terjedelemben foglalkozik a mikrobiológiai irányú elektronmikroszkópos preparatív technikával. Célja, hogy az elektronmikroszkópos szakember számára összefoglalja ezen technika legfontosabb módszereit, és hogy az elektronmikroszkópiával nem foglalkozó orvos vagy biológus számára betekintést nyújtson az elektronmikroszkópos technika által nyújtott lehetőségeibe. A szerzők a bevezetésben foglalkoznak az elektronmikroszkópos kép keletkezésével és rámutatnak a feloldóképesség lehetőségeire és korlátaira. A továbbiakban a könyv a következő részekre tagolódik: 1. A preparatív technikában használatos segédeszközök (em. rácsok, fénymikroszkópos segédeszközök, baktériumkultúrák homogenizálására szolgáló berendezések, vákuumgőzölés, ultramikrotom), 2. vizsgálati anyag (szabadon élő mikroorganizmusok, tenyészetek, paraziták, boncolási anyag), 3. em. preparatív technika. Ebben a fejezetben a szerzők tárgyalják a mikrobiológiai anyag fixálására szolgáló eljárásokat (receptek!), a kép kontrasztjának fokozására használatos módszereket (árnyékolás és kontrasztfestés), a mikroorganizmusok in toto vizsgálatát (cseppmódszer, lecsapási módszer, baktériumok nyérése tenyészetekről, baktériumok tenyésztése kollodiumhártyán), továbbá az ultramikrotomia lényegesebb mozzanatait (fixálás, beágyazás, metszés) és a mikroorganizmusok indirekt leképezésének módjait (replikák). További fejezet (4.) foglalkozik az elektronmikroszkópos felvétel készítésével, annak regisztrálásával és a műtermékképződéssel. Az utolsó két (5., 6.) fejezetben az olvasó megismerkedik az elektronmikroszkópos módszer határaival és nehézségeivel és néhány fénymikroszkópos eljárást, receptet kap összehasonlító vizsgálat céljára. A könyvet a fontosabb technikai jellegű munkákat tartalmazó irodalomjegyzék, néhány szép illusztráció és tárgymutató egészíti ki.

Bár a könyv kis terjedelme miatt nem térhet ki az eljárások részletes tárgyalására, célját kiválóan teljesíti: áttekintést nyújt az elektronmikroszkópiában nem jártos szakember számára, megmutatja azokat a módszereket, melyekkel speciális, e. m. jellegű problémáit megoldhatja. Külön emeli a munka értékét azon technikai segédeszközök leírása, melyeket a szerzők hosszabb tapasztalatuk alapján konstruáltak. Tekintettel a preparatív technika általános jellegű problémáira, a könyvecskét haszonnal forgathatják nemcsak a mikrobiológusok, hanem általában azok a biológusok és orvosok is, akik munkájukhoz az elektronmikroszkópia módszerét kívánják igénybe venni.

DR. RÖHLICH PÁL

František Šorm: Bilkoviny-základ života

Nekladatelství československé akademie věd Praha 1960 (102 oldal, 18 fényképpel, 11 szemléltető ábrával és 14 táblázattal.)

František Šorm, a neves szerves kémikus munkájában röviden összefoglalja a fehérjeszerkezetkutatás eddig elért eredményeit a tudományok iránt érdeklődők számára.

A kérdésben jártas szakember az első lapok elolvasása után úgy érzi, hogy e munka csupán rövid kivonata az eddig megjelent fehérjetanulmányoknak. A továbbiakban azonban meglepi az olvasót e munka dinamikus felépítése, azok a modern módszerek, melyek segítségével az eddig elért eredmények felhasználásával új utakat és problémákat jelöl meg a fehérjeszerkezet kutatása területén.

A 102 oldal terjedelmű munka az alábbi hét részre tagolódik:

1. *Fehérjék szerepe az élő szervezetekben.* A szerző érinti mindazokat a főbb funkciókat, melyekben a fehérjék priori szerepet játszanak.

2. *Fehérjék kémiai alapjai.* A fehérjét felépítő alapelemek közül főleg az aminosavak ismertetésére tér ki bővebben. Külön említést tesz az aminosavak sorrendiségének problémájáról.

3. *A fehérjék fontosabb fiziko-kémiai sajátosságai és előállításuk.* A szerző külön kitér a koaguláció során bekövetkező szerkezeti megváltozások elektronmikroszkópos vizsgálatainak értékelésére.

4. *Néhány elmélet a fehérjék kémiai felépítéséhez.* Ebben a részben a mesterségesen előállított polimerek segítségével, valamint a matematikai formulák felhasználásával a szerző bemutatja a fehérjék kémiai felépítésének lehetséges variációit.

Felsorolja mindazon marxista szemléletet és módszert mellőző teóriákat, melyek a megismerés téves útjait járják.

Felhívja a figyelmet, hogy a mai ismeretek nem elegendők ahhoz, hogy teljes mértékben tudjuk kutatni a fehérjék szerkezetét, mivel azok kémiai összetétele igen bonyolult törvények eredménye, és rájuk is jellemző az ontogenetikai és filogenetikai fejlődés.

5. *Fehérjeszerkezet-kutatás módszerei.* A fejezet fő erénye, hogy az egyes módszerek felhasználását konkrét példákon mutatja be. Betekintést kapunk az aminosavsorrendiség meghatározásába is.

6. *Törekvés a fehérjeszerkezet általános elveinek és törvényeinek felfedezésére.* Ebben a fejezetben találkozunk a fehérjeszerkezet-kutatás legizgalmasabb kérdéseivel: lépésről lépésre történő teljes megismerés, tripeptides szekvenciák kérdése, aminosavcsere és frekvencia.

7. *Fehérjék szintézise és lebontása.* Az élő szervezetben bekövetkező fehérje bioszintézis és lebontás kémiai útjait taglalja. Kiemeli az izotópok alkalmazásának jelentőségét és lehetőségeit az ilyen irányú kérdések megoldásában.

Hasznos lenne e könyv magyar nyelvű megjelentetése, hogy a kérdésben nem jártas szakemberek is egy egész képet alkothassanak a jelenlegi fehérjeszerkezet kutatásról, és a könyvben végigvonuló marxista szemlélettel és módszerrel együtt szakmai ideológiai viták gazdag forrása lehetne.

GYURJÁN ISTVÁN

H. W. Baer: Anopheles und Malaria in Thüringen

(1960): — *Parasitologische Schriftenreihe, VEB Gustav Fischer, Jena, Heft 12, V + 154 old.*
Ára 28,10 DM

Németországban a XIX. században fokozatosan eltűnt a malária, de az első világháború után rövid időre újból jelentkezett. Sokkal erősebben lángolt fel a malária a második világháború után. Egész Németországban az 1945—47. években 13 826 malária-megbetegedést jelentettek. Ezek közül 3561 volt autochton, helyben szerzett maláriának tekinthető. A malária endémia újraéledésének oka a háborús dúlásokban, nagy néptömegek áttelepítésében, katonák hazaáramlásában stb. keresendő. Hat év alatt a malária fokozatosan eltűnt.

A szerző Thüringia tartományban tanulmányozta rendkívüli alapossággal a malária helyzetet. Itt az 1945—51. években összesen 1692 megbetegedést jelentettek. Az évi esetek száma 63, 251, 248, 749, 291, 85 és 5 volt. Az anamnézisek alapján csak 11 volt a biztosan helyben szerzett megbetegedés, 310 a máshonnan hozott fertőzés, 772 a recidiva és 599 a ki nem deríthető eredetű megbetegedések száma.

Az *Anopheles* fajok megoszlását és elterjedését mintegy 300 községben tanulmányozta. A gyűjtött 2799 szúnyogból 51% *Anopheles messeae*, 41% *An. typicus*, 1,5% *An. atroparvus*, 6% *An. bifurcatus* és 0,8% *An. nigripes* volt található. Az egy helyen talált szúnyogok száma 10—20 között ingadozott, csak kevés helyen haladta meg a 60-at. A malária gyors eltűnését tehát a szúnyogok kis száma magyarázza. (Magyarország malária endémiás vidékein házaként 500—4000 *Anopheles* találtunk!)

A szerző 92 táblázatban foglalta össze az egyes körzetekben talált *Anopheles* adatait, a malária megbetegedéseket, majd megadja a vizsgált állomások évi hőmérséklet, csapadék, páratartalom görbéit és a tartomány térképét a malária esetek és *Anopheles* fajok elterjedésével.

DR. MIHÁLYI FERENC

BESZÁMOLÓ

A MAGYAR BIOLÓGIAI TÁRSASÁG SZEGEDI OSZTÁLYÁNAK MŰKÖDÉSÉRŐL
1958 októberétől 1960 májusáig

Összeállította: GALLÉ LÁSZLÓ, a szegedi osztály jegyzője.

1958. október 28-án tartott 59. előadónál

Elnök: Biczók Ferenc

Jelenlevők száma: 41.

Jegyző: Gallé László

1. Kolosváry Gábor : Beszámoló a IV. Tiszakutató útról

Az I—II. próbaút után 1958 májusában egy kisebb csoport az úgynevezett Tiszahát vidékén; a Felsőtiszán végzett tüzetesebb vizsgálatokat. A IV. Tiszakutató út, amelyen a szegediekén kívül fővárosi és vidéki kutatók is résztvettek a Tisza Szolnok—Csongrád közötti szakaszának vizsgálatára vonatkozott s 1958 júliusában folyt le. Ismertette a kutatók különböző munkaterületeit (faunisztika, florisztika, zoo- és phytoszisztematika, coenológia, archeológia, antropológia, muzeológia stb.). Megállapította, hogy a kutatást messzemenőleg támogatja Szolnok városa és a Szolnoki Múzeum. Kívánatosnak tartaná, ha a Magyar Tudományos Akadémiától élvezett, a múlt évinél magasabb anyagi támogatáson kívül a MTA hathatósabban biztosítaná a Tiszakutató Bizottságot az eredmények közzéadásában is.

Hozzászóltak: Greguss Pál, Kanyó Béla, Biczók Ferenc.

2. Farkas Béla : A leső harcsa (*Silurus glanis*) hallása és hallószerve

Az előadó ismertette a tiszamenti halászoknak a harcsa kitűnő hallását igazoló fogó eljárásait, majd mikrografiaiak bemutatásával ismertette a halak hallására vonatkozó vizsgálatait, a hangrezgések átvitelének módját, a kopoltyúüregben bőségesen található ún. tremofibrillák útján.

Hozzászólt: Biczók Ferenc

3. Csongor Győző : A Tisza Hemipterái

Az előadó bemutatta az 1956—1958. években a Tisza hazai szakaszának kb. 50 gyűjtőhelyéről származó Hemipterákat. Felhívta a figyelmet arra a jelenségre is, hogy a különböző vízinövény asszociációk és a vízipolcskák minőségi és mennyiségi megjelenése között szoros összefüggés állapítható meg.

Hozzászóltak: Bodrogyó György, Horváth Andor, Gallé László, Marián Miklós, Kolosváry Gábor, Uherkovich Gábor.

1958. évi november 25-én tartott 60. előadónál

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 43.

Jegyző: Gallé László

1. Beretzk Péter : Az 1958. év madármozgalma a Szeged—fehértavi rezervátumon

A fehértavi rezervátum nidológiai és fenológiai szempontból különösen jelentős. A terület az utóbbi években nagymértékű átalakuláson ment keresztül s ez a madárvilág képét jelentősen megváltoztatta. A Halgazdaság ugyanis 460 holdnyi terület elhódításával új hely-

zetet teremtett, aminek az lett a következménye, hogy a világhírű rezervátumról egymásután tűntek el az értékes és itt fészkelő madárfajok. Az 1958. évi helyzet figyelmeztető az Országos Természetvédelmi Tanács számára és a vízügyi szervek számára is, amelyeknek a rezervátum helyzetét és vizellátásának kérdését sürgősen szabályozniuk kell.

Az előadás után az előadó igen szép, sajátkészítésű kisfilmeket mutatott be.

2. Eperjessy György : *A levelek kutikuláris rekreációja és párologtatása közötti összefüggés vizsgálata*

Előadó azt a megfigyelését, hogy az idősebb kalarábé leveleken az ásványi anyag kiválasztása csökken, azzal magyarázza, hogy az idősebb leveleken vékony viaszhártya keletkezik, amely akadályozza a levélfelület átnedvesedését. A leveleket éterrel, széntetrakloriddal, 5%-os ammoniumhidroxid oldattal, kloroformmal és benzinnel mosta le. Azt tapasztalta, hogy az első három vegyi anyag minimális mérgező hatást fejt ki a levelekre s hatásukra kb. ötször annyi ásványi anyag mosódik ki a levelekből. A két utóbbi anyag hatására és benzinnel való lemosáskor is a vízfelvétel megszűnik és a levelek 24 óra alatt elpusztulnak. A leveleknek vékony vazelinréteggel való bevonása ugyanolyan hatást fejt ki, mintha viaszréteg volna rajtuk.

3. Gallé László : *A tiszamenti kövesgátak és kőépitmények zuzmócoenózisa*

Az előadó a Tisza magyarországi és jugoszláviai szakaszán, Tiszafüredtől Titelig vizsgálta a kövesgátak és árvízvédelmi kőépitmények epilith zuzmócoenózisait. A mikroklíma vizsgálata közben fény-, hőmérséklet- és párolgásméréseket végzett. Az előforduló zuzmócoenózisokban több, az alföldet környező közephegységre jellemző zuzmófajt figyelt meg. Különösen gazdag ilyen fajokban a tiszafüredi hídfőn megjelenő Parmelietum conspersae montán zuzmótársulás. A világirodalomra új coenozis a Lecanoretum albomarginatae zuzmóasszociáció.

4. Horváth Imre : *Tanulmányutam Bulgáriában*

Az előadó beszámolt a Bulgáriában meglátogatott tudományos intézetekről és az ott folyó kutatómunkáról, továbbá arról, hogy a szegedi Tudományegyetem Állattani Intézetének gyűjteményét jelentős tengeri anyaggal sikerült gyarapítania. Előadását szép eredeti felvételeinek vetítésével kísérte. Köszönetét fejezte ki a Magyar Tudományos Akadémiának, amiért szép és nagyon tanulságos kutatóútját lehetővé tette.

1958. december 16-án tartott 61. előadóülés

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 25

Jegyző: Gallé László

A tárgysorozat előtt Biczók Ferenc a Szegedi Osztály titkára meleg szavakkal köszöntötte Zsolt János tagtársat a kandidátusi fok elnyerése alkalmából.

1. Uherkovich Gábor : *Újabb adatok a tiszai Thorea ramosissima szerveződéséhez és életmódjához*

Az előadó az általa a Tiszában 1957-ben megtalált Thorea ramosissima makroszkopikus vörösmozatról közölt további adatokat. Vizsgálatokat végzett a moszat áttelelésére, ivartalan szaporodására, növekedésére vonatkozólag és megfigyelte a fonalakon megtelepülő „baktériumbundát” is. Vizsgálatait az eredeti termőhelyen és tenyésztetben folytatta le.

Hozzászóltak: Beretzk Péter, Biczók Ferenc, Csongor Győző és Nagy István.

2. Marián Miklós : *Adatok a Felső-Tisza herpetofaunájához*

Az előadó a Tisza kutatásának keretében az 1958. év tavaszán a Tiszahát kétéltűit és hüllőit tanulmányozta. Itt 8 kétéltű fajt és variétást talált. Érdekes a Rana esculenta L. var. Lessonai (Camar.) Blgr. előfordulása. A Bombina bombina L. zöldszínű alakját az egész Tisza mentén kimutatta. A reptiliáknak 7 fajtát és 2 variétását találta. Ezek 2 faj kivételével alföldi, eurytop fajok. A stenotop Lacerta vivipara Jacqu. és Vipera b. berus L. fajok viszont montán jellegű képviselnek az alföldön. E két, ritka, reliktum faj jelenlétét mintegy 30 négyzetkilométernyi területen állapította meg.

Hozzászóltak: Biczók Ferenc, Gallé László, Beretzk Péter, Csongor Győző.

3. Jósa Zoltán : *Adatok a rizsföldek protozoáinak ismeretéhez*

Az előadó a Gyomától keletre és a Hármaskőröstől északra fekvő köszigeti fiatal (1—2) éves és a halmgyi idős (4—5 éves) rizstelepeken 47 ciliata fajt talált. Ezek közül 25 faj Holo-

tricha, 18 a Spirotricha és 4 faj a Peritricha ordóba tartozik. Közülük több új a hazai faunára, két Hypotricha faj pedig (Opisthotricha caudata és Urosoma caudiformis) a világirodalomra is.

Hozzászólta: Uherkovich Gábor, Csongor Győző és Biczók Ferenc.

1959. évi január 27-én tartott 62. előadónál

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 30

Jegyző: Gallé László

1. Bertényi Lászlóné Varga Magdolna és Sirokmán Ferencné Köves Erzsébet: Módszertani kísérletek zab teszt-növények nevelésével kapcsolatban

Az auxinok kimutatásához használt zab teszt-növények nevelésével kapcsolatban a szerzők tanulmányozták a pelyvás és pelyvátlanított szemek csírázási erélyét és csírázási százalékat, a koleoptilok növekedési intenzitását, továbbá a homokba kimosódó anyagoknak, különösen a pelyva gátlóanyagainak szerepét és hatását a csíranövények növekedésére és auxinérzékenységére. A pelyva gátlóanyagai vízzel nagyrészt kimosódnak s a közegben felhalmozódnak. A homok ismételt használatakor a kilúgozott anyagok eleinte kissé serkentik, majd később, nagyobb koncentrációban, szembetűnően gátolják a szemek csírázását, a csíranövények fejlődését, csökkentik a koleoptilok auxinérzékenységét is. Ezért a zab teszt-növények nevelésekor mindig frissen tisztított, új homokot kell használni.

Hozzászólta: Beretzk Péter.

2. Stammer Aranka: Táplálkozás és bélbeidegzés

Az előadó 10 ordóba tartozó 28 madárfaj bélbeidegzését vizsgálta. Eltérést tapasztalt a kétféle bélfonadék (plexus myentericus és pl. submucosus) fejlettségében, a Dogiel I és Dogiel II típusú és unipolaris sejtek előfordulásában, a fonadék idegsejtjeinek nagyságában ezeknek az idegtörzsekhez való kapcsolatában. A különbségek legszembetűnőbbben a vékonybél kezdeti szakaszán jelentkeznek. A bélbeidegzési képek változatossága sok esetben a madarak eltérő táplálkozásával magyarázható. Az egyéni életlen belül bekövetkező táplálékváltozás nem okoz változást a bélsatorna beidegzésében.

Hozzászólta: Biczók Ferenc, Megyeri János.

3. Zsoldos Ferenc: A szabadaminosav alakulása rizsnél a betegségre hajlamosító tényezők hatására

A kísérleti adatok arra mutatnak, hogy a barnulásos betegség létrejöttében az élettani tényezők jelentős szerepet játszanak. A betegségre hajlamosító tényezők közül ki kell emelni a nitrogént. Bebizonyosodott, hogy homok kultúrában tartott növények nem képesek szerves kötésbe építeni a felvett ammónium-ionok jelentős részét. A növény testében felhalmozódott főlös ammónium-nitrogén a növények fiziológiai legyengüléséhez vezethet, ami alkalmassá teszi a barnulásos betegség kifejlődését.

4. Jónás Zoltán: Protisztológiai adatok tiszai vizsgálatok alapján. Adatok a Tisza középső szakaszának ciliatafaunájához

A Tiszapüspökittől Csongrádig terjedő Tiszaszakaszon 151 ciliata faj vált az előadó kutatásai nyomán ismertté. A ciliatafauna a folyóvízben elsősorban a detritusban gazdag, csendes partszegélyekre, a folyóban levő vagy benne úszó rakodófelületek, tutajok, hajók, fadarabok algabevonatára szorítkozik. Ennél sokkal gazdagabb a ciliataállomány az árterek pocsolyáiban, árkaiban és a Holt-Tiszákban.

Az említett folyószakaszon vizsgált fajok kétharmadrésze a Holotricha ordóba tartozik, a legtöbb faj a Hymenostoma subordóba sorolható. A legnagyobb faj- és egyedszámú családok a Frontoniidae és az Oxytrichidae familiák.

Hozzászólta: Beretzk Péter és Megyeri János.

1959. február 24-én tartott 63. előadónál

Elnök: Krámlí András

Jelenlevők száma: 45

Jegyző: Gallé László

1. Biczók Ferenc: A szubmikroszkópos sejtszerkezet és funkciójának néhány problémája

Az előadó rámutatott arra, hogy a sejt finomabb szerkezetének felderítése az életjelenségek mélyebb megértését teszi lehetővé. A sejtalkatrészek bonyolult komplex kötésekben vannak egymással s ennek a megértését elősegíti, ha az élő protoplazmán végzett megfigyelése-

ket egybevetjük a biokémia és biofizika legújabb eredményeivel. Rámutatott a citokémia jelentőségére és arra, hogy a mitochondriumok élő plazmában való vizsgálata fontos metodikai lépés a sejtfunkció megértéséhez.

Hozzászolt: Krámlí András.

2. Gallé László: *A Parmelietum conspersae montán zuzmótársulás előfordulása az Alföldön*

Előadó a tiszafüredi, biotit-amfibol-andezittal kövezett hídlábon, 94 m. s. m. magasságban találta meg a Parmelietum conspersae zuzmóasszociációt. Az asszociáció szukcesszióviszonyainak vizsgálata során kiderült, hogy a Parmelietum conspersae egy hosszabb szukcessziósor már Cladonia fajokat is tartalmazó zárótársulása, amelynek kifejlődéséhez mintegy 50 év volt szükséges.

Hozzászolt: Bodrogközy György.

3. Bodrogközy György: *Délkiskunsági soványceszkeszes legelők ökológiai viszonyai*

Az előadó több éven át vizsgálta a homoki soványceszkeszes legelők coenológiai és ökológiai összefüggéseit. Száraz, hűmusszegény talajokon az Euphorbia seguierianás főtípus több termőhelytípusra különül, éppúgy, mint a hűmussos köztűt homokon kialakuló normál főtípus. A társulásokban több ritka faj található. Így a tavaszi időszakban a Crocus variegatus-összel Colchicum arenarium. Az elszikesedő szakaszokon a Statice gmelini főtípus alakul ki, számos szódajelző fajjal.

Hozzászolt: Gallé László, Zsolt János.

1959. március 31-én tartott 64. előadóülés

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 25

Jegyző Gallé László

1. Antalfi Sándor: *Menekülesi reflex biológiai titrálása fogságban tartott egereken egy új kísérleti eszközzel*

Az előadó kidolgozott egy új kísérleti eszközt, amelynek segítségével differenciálni lehet a menekülesi reflex intenzitását, valamint a fogság folyamán a feltétlen reflex kiesési fokát.

Hozzászoltak: Beretzk Péter és Biczók Ferenc.

2. Horváth Imre: *Különböző hatóanyagok vizsgálata denervált békák szívében*

Az előadó megállapította, hogy a vagoszimpatikus idegtörzs kétoldali átvágása után a denervált szívek az operációtól eltelt időtől és a különböző kémiai anyagok koncentrációjától függően nem egyformán érzékenyek. Az ép és a denervált, fárasztott vagy farmakonokkal gátolt szívek működésére egyaránt jellemző a nagyfokú restituálódó képesség, amely különböző vérsavóval nagymértékben fokozható. Kísérletei alapján az előadó arra a következtetésre jutott, hogy a szívűdök a neuromuszkuláris rendszeren keresztül hatást gyakorolhatnak a szív automáciájára is.

Hozzászoltak: Ábrahám Ambrus és Maróti Imre.

3. Németh Gábor és Csík Lajos: *Tetrahymena pyriformis méretarányainak penicillin hatására történő megváltozása és a megváltozás jelentkezése az utódokon*

A Tetrahymena pyriformis szaporodását alacsony penicillin koncentrációjú táptalaj serkenti, nagy koncentrációjú viszont gátolja. Nagy koncentrációnál megváltozik az állat hosszúsága és szélessége is a kontrollhoz viszonyítva. Az antibiotikum hatására létrejött alakváltozás azonban nem tartós. A penicillin nélküli táptalajra átolított állatok néhány nap múlva eredeti nagyságukat nyerik vissza.

Hozzászoltak: Beretzk Péter és Dirner Zoltán.

4. Maróti Imre: *A páfrány nemzetségek és fajok elkülönítése a levél epidermis szerkezete alapján*

Az előadó 87 különböző páfrányfajt vizsgált meg. Előadásában a páfránylevél bőrszövetének azon morfológiai különbségeivel foglalkozott, amelyek alkalmasak az egyes nemzetségek és fajok elkülönítésére. Ilyen bélyegek az epidermisz felépítése, az epidermisz sejtek alakja, a stomaszervezet, a melléksejtek száma, a stomaszám, a stoma-index is.

Hozzászoltak: Ábrahám Ambrus, Gallé László, Greguss Pál, Horváth Imre, Uherkovich Gábor.

1959. április 28-án tartott 65. előadónál

Elnök: Biczók Ferenc

Jelenlevők száma: 35

Jegyző: Gallé László

Az üléselelnök a tárgysorozat előtt kegyeletteljes szavakkal emlékezett meg

Dr. GYÖRFFY ISTVÁN-ról

a nagy magyar bryológusról, a szegedi Tudományegyetem volt tanáráról, az Általános Növény-tani Intézet volt igazgatójáról és a Szegedi Fűvészkert megalapítójáról, aki 1959. április 16-án, Csákváron elhunyt.

A jelenlevők egy perces néma felállással áldoztak a magyar botanika nagy halottja emlékének.

1. *Ábrahám Ambrus : Megemlékezés Darwin Károlyról születésének 150 éves fordulójának alkalmából*

Az előadó ismertette Darwin Károly életrajzát és körvonalazta azokat az adottságokat, okokat és indokokat, amelyek Darwint az orvosi pályáról a papi pályára terelték, majd föld-körül utazóvá tették s végül „A fajok eredete” c. művének megírására készítették. Művében előadott érvelése világossá tette, hogy az élővilág egységes eredetű, a fajok az idő folyamán változtak meg s a magasabbrendűek az alacsonyabbrendűekből fejlődtek ki. Hogy ez, a ma már általánosan elfogadott természettudományi felfogás kialakult és napról napra jobban bebizonyosodik, abban fő része van Darwin Károlynak, aki előtt, születésének 150. évfordulójának alkalmából a magyar természettudósok is hódolattal hajtják meg az elismerés zászlóját.

2. *Kiss István, Benkő Sándor és Csapó Gábor : Az ember eozinophil sejtszámváltozásának és mikroszervezetek szinoptikus meteorobiológiai vizsgálata. (Időjárásélettani vizsgálatok embereken és növényi mikroszervezeteken.)*

Az előadók az ember eozinofilsejtszámingadozásában és egyes fotoautotróf mikroszervezetek felszaporodásában egyidejű meteorobiológiai vizsgálatokat végeztek. Megállapították, hogy frontjárásos, illetőleg prefrontális időjárású helyzetekben az eozinofil sejtek száma általában emelkedik, frontmentes időszakban, illetve posztfrentális helyzetekben pedig csökken. Nem lehetetlen, hogy a frontbetörések idején az úgynevezett „biotrop-faktor” olyan jellegű mechanizmust aktivál a szervezetben, mint az anafilaxiás állapot. Lehetséges, hogy ilyenkor a szervezet histamin típusú anyagokat is felszabadít. Erre mutatnak azok a klinikai észlelések, amelyek szerint a permeabilitás változásokkal összefüggésben álló betegségek (migrén, reumás- és érbetegségek) frontok idején súlyosabbak, illetve reaktiválódnak.

Hozzászólta: Ábrahám Ambrus, Greguss Pál, Megyeri János, Gallé László, Biczók Ferenc.

3. *Uherkovich Gábor : A limnológiai folyó kutatás nemzetközi fejlődésének főbb mozzanatai, a hazai folyó kutatás alapvető kérdései*

Előadó a külföldi folyó kutatás helyzetét tárta fel, majd a hazai folyó kutatás történetét ismertette. Az elszigetelt, egyéni törekvések után szervezett formában csak a közelmúltban indult meg a limnológiai folyó kutatás a Dunakutató Állomás és a Tiszakutató Állomás felállításával. Bő tényanyagot, modern módszerekkel feldolgozó tanulmányok megjelentetésére van szükség, amelyekben minél több szervezetet mutassunk be megfelelő ökológiai keretben, a szükséges fiziográfiai megalapozással.

Hozzászólta: Kiss István és Megyeri János.

4. *Erdélyi Lajos : Az emlősök szívének afferens beidegzése*

A szerző különböző idegfestési eljárások felhasználásával több hazai emlősállatfajra kiterjedő vizsgálati eredményeiről számolt be, amelyeket az emlősszív receptorkészülekeinek kutatása során ért el. Előadását szép mikrofotográfiák és mikrodíák vetítésével kísérte.

Hozzászólta: Ábrahám Ambrus.

1959. május 26-án tartott 66. előadónál

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 30

Jegyző: Gallé László

1. *Gallé László : Emlékezés dr. Györffy Istvánra*

Az előadó meleg szavakkal emlékezett meg az 1959. április 16-án, Csákváron 78 éves korában elhunyt dr. Györffy Istvánról (1880—1959), a szegedi Általános Növény-tani Intézet és az Egyetemi Fűvészkert megalapítójáról, a nagynevű magyar bryológusról. Az elhunyt

717 megjelent dolgozata közül bemutatta a fontosabbakat. Példaképpül állította a megjelentek elé az elhúnyt olthatatlan tudomány- és természetszeretetét, majd felsorolta azokat az ismeréseket, kitüntetések, amelyeket Györfly István tudományos munkásságának jutalmául a hazai és külföldi tudományos intézményektől kapott.

2. *Dr. Domján Gyula : Az agy foszfomonoeszerázai a gerincesek filogenezisében*

A központi idegrendszer különböző részeiben, a gerincesek filogenezise során, a lúgos és savanyú foszfatáz különböző aktivitást mutat. Az önálló hőszabályozással rendelkező emlősöknel és madaraknál messzemenő párhuzamosság fedezhető fel a lúgos foszfatáz aktivitása és a megfelelő agyrészek funkcionális fejlettségi foka között. Ezzel szemben nem mutatható ki kapcsolat a savanyú foszfatáz és az egyes agyrészek funkciója között. A kísérletek adatai arra mutatnak, hogy a lúgos és a savanyú foszfatáz az idegrendszerben elfoglalt funkció tekintetében két minőségileg különböző fermentum.

Hozzászólta: Zsolt János, Jósa Zoltán, Marián Miklós.

3. *Nagy Miklós : A hibrid-kukorica nemesítése és termesztése*

Az előadó részletesen ismertette a hibrid-kukorica előállításának és termesztésének módját, a faj és fajta heterózis lényegét, a kétszeres keresztezés és rákeresztelés módszerét, majd a szegedi sárga lófogu előállításáról és terméseredményeiről szolt.

Hozzászólta: Uherkovich Gábor, Greguss Pál, Zsolt János és Beretzk Péter.

4. *Székely Lajosné : Beszámoló bulgáriai tanulmányutamról*

Az előadó az 1958. őszén Bulgáriában végzett egyhónapos tanulmányútjáról és a Szegedi Tudományegyetem Állatrendszertani Intézete részére gyűjtött szemléltetőanyagról számolt be. Ismertette a várnai Tengerkutató Intézet berendezését, felszerelését és munkásságát.

Hozzászólta: Kolosváry Gábor és Beretzk Péter.

1959. szeptember 29-én tartott 67. előadóülés

Elnök: Beretzk Péter.

Jelenlevők száma: 83

Jegyző: Gallé László

1. *Ábrahám Ambrus : Adatok a retina szerkezetének ismeretéhez tekintettel a stratum gangliosum idegelemeire*

Az előadó különböző emlősállatok retináján végzett vizsgálatokat és a következőket állapította meg: 1. A retina idegsejtrétege különböző nagyságú multipolaris idegsejtből és rosthól áll. A sejtek neuritja a fasc. opticusba lép, a dendritek gazdagon szétágaznak és a végrostok a str. plexiforme internumban és a str. gangliosumban végfejecskékben szabadon végződnek. 2. Semmiféle morfológiai alap nincs arra, hogy a kisebb idegsejtek egy csoportját vegetatív sejtcsoport néven különítsük el. 3. Az idegsejtekben a neuroszekréciós folyamatok nem mutathatók ki. Nincs degeneráció és nem mutatható ki regeneráció sem. 4. A retinában nodulus rostok vannak, ezek a nagy idegsejtek neuritjei. A nodulus rostoknak a váladékvezetésben való szerepe a retinában értelmét veszítette.

Hozzászólta: Biczók Ferenc, Megyeri János, Beretzk Péter.

2. *Kolosváry Gábor : Ez évi korall tanulmányaim*

Az előadó az 1959. év folyamán végzett korall tanulmányait ismertette. Vizsgálatainak anyagát részben saját gyűjtéséből, részben a Földtani Intézet anyagából merítette. A fényképek és rajzok vetítésével szemléltetett vizsgálati anyagon igazolta a különböző váztypusok rendszertani értékét.

Hozzászólta: Beretzk Péter.

3. *Jósa Zoltán : Protozók a héjakut (Dipsacus laciniatus L.) ciszternájában*

Az előadó összegezte a Dipsacusok ciliatafaunájára vonatkozó taxonómiai és ökológiai vizsgálatait. A vizsgálatok eredményeképpen, amelyeket 2 éven keresztül végzett, 32 Ciliata faj vált ismeretessé. Ezek közül 1 Prostomata, 2 Hypostomata, 3 Trichostomata, 15 Hymenostomata, 8 Hypotricha és 3 Peritricha faj. A Dipsacus levélciszternái sajátos biotópot jelen-

tenek és olyan polysaprob Ciliata fajoknak nyújtanak kedvező környezetet, amelyek a hazai vizekben kevésbé, vagy egyáltalán nem ismeretesek.

Hozzászólta: Ábrahám Ambrus, Biczók Ferenc, Gallé László, Megyeri János, Horváth Andor.

1959. október 27-én tartott 68. előadóiülés

Elnök: Beretzk Péter.

Jelenlevők száma: 35

Jegyző: Gallé László

1. Beretzk Péter : *A fehértői táj átalakításának hatása a madarak fészkelésére és vonulására*

A fehértői rezervátum a halgazdaság terjeszkedése és vízgazdálkodása miatt fokozatosan elveszti jelentőségét. A fészkelőhelyek mindinkább összeszorulnak. A magas vízszint sokszor már az elkészített és tojással teli fészkekben is lehetetlenné teszi a költést. A sirályokon kívül más ritka madarak már nem igen keresik fel ezt a területet. Amennyiben a Természetvédelmi Tanács sürgősen nem intézkedik a rezervátum megőrzésére vonatkozólag, a ma már világszerte ismert „Vadvízország” képe teljesen megváltozik.

Hozzászólta: Greguss Pál és Biczók Ferenc.

2. B. Varga Magdolna : *Burgonyagumók raktározás alatti kihajtásának gátlása szalicilsavval*

Az előadó tájékoztató jellegű vizsgálatokat végzett arra vonatkozólag, hogy alkalmazható-e a szalicilsav és származékainak némelyike a magasabbrendű növények, illetőleg növényi részek növekedésének gátlására. A kísérleti adatok alapján valószínű, hogy az említett vegyületek megfelelő eljárások mellett alkalmasak a burgonyagumók tárolás alatti kihajtásának késleltetésére.

3. Csongor Győző : *A szegedi múzeum herbárium*

Az előadó a szegedi Móra Ferenc Múzeum herbáriumát ismertette. A gyűjtemény, amely 15 280 lapból áll főleg Lányi Béla gyűjtésére alapult. Most sikerült megszerezni a Múzeumnak a Feichtinger Sándor által rendezett esztergomi növénygyűjteményt.

Hozzászólta: Kanyó Béla, Szalai István, Gallé László, Uherkovich Gábor, Greguss Pál, Beretzk Péter.

(Megjelent „A Móra Ferenc Múzeum Évkönyve 1958—1959” c. kiadványban, Szeged, 1960: 197—221.)

1959. november 17-én tartott 69. előadóiülés

Elnök: Beretzk Péter.

Jelenlevők száma: 500

Jegyző: Gallé László

Greguss Pál : *Beszámoló kanadai utamról*

Az előadó a Hazafias Népfront Szegedi Városi Bizottsága, a TIT Szegedi Szervezete és a Biol. Gárság Szegedi Csoportja által közösen rendezett előadáson számolt be a montreali Nemzetközi Botanikai Kongresszusról, s a kongresszuson a lengyelországi ordoviciumban talált ősnövényekről (Musciphyton és Hepaticaephyton) tartott előadásának visszhangjáról.

A hallgatóság által feltett számos kérdésre az előadó válaszolt.

1959. november 24-én tartott 70. előadóiülés

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 30

Jegyző: Gallé László

1. Kárpátné Stur Judit—Krámlí András : *Vizsgálatok az algák tenyésztése köréből*

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Vegytani és Biokémiai Intézete 1957 óta folytatja az algák növekedése közben termelt metabolitok vizsgálatát és izolálását. Az algák nagy tömegben való tenyésztésére eddig a szakaszos és a folyamatos tenyésztést alkalmazták. A célravezetőbbnek látszó folyamatos tenyésztés közben szerzők vizsgálták a tenyészetek levegőellátását, széndioxid termelését, az ipari szemszögből fontos szterinszármazékok termelési körülményeit, továbbá a zsír- és nitrogéntartalom változásának körülményeit is.

Hozzászólta: Vámos Rezső és Uherkovich Gábor.

2. Kormos József és Kormos Józsefné : *A Protozoa és Metazoa ontogenézis közös alapjai*

Az előadóknak a sejtbimbózás típusaira, a kortikális és citoplazmás grádiensekre stb. vonatkozó vizsgálatait azt bizonyítják, hogy a Protozoák bimbózása és a Metazoa korai fejlődése lényegileg hasonló organizáción alapul.

3. Uherkovich Gábor : *A zombói lápos terület algái*

A Szegedtől 15 km-nyire É.Ny-i irányban fekvő zombói erdőnek három lépja van. Az előadó ezeknek az algavegetációjáról nyújtott áttekintő képet, elemezte a lápok plankton-alga coenózisait, megállapította viszonylagos mennyiségi összetételüket. A három lép érdekes közös vonása a *Ceratium cornutum* jelenléte. Az előadó a zombói lápokból 77 algataxont mutatott ki.

Hozzászólta: Csongor Győző, Kiss István, Bodrogek György.

4. Gál Dániel : *Adatok a Cordylophora elterjedéséhez*

Az előadó bejelentette, hogy a Maros kövesgátjain nagy mennyiségben találta a Szegedről eddig csak egy alkalommal előkerült *Cordylophora*-t.

Hozzászólta: Megyeri János, Nagy István.

1959. december 22-én tartott 71. előadóülés

Elnök: Beretzky Péter.

Jelenlevők száma: 27

Jegyző: Gallé László

1. Domján Gyula : *Foszfátázokka kapcsolatos újabb evolúciós vizsgálatok*

Az előadó a savanyú és lúgos foszformonoeszterázok hatását vizsgálta *in vitro* *Helix pomatia* L. központi idegdúcáiban. Beszámolt arról, hogy miképpen változik a lúgos és savanyú foszfátáz aktivitása különböző hőmérsékleten. Az eredmények azt mutatják, hogy a lúgos foszfátáz aktivitása a hőmérséklet emelkedésével magasabbra emelkedik, mint a savanyúé.

Hozzászólta: Ábrahám Ambrus, Biczók Ferenc és Minker Emil.

2. Vámos Rezső—Zsoldos Ferenc—Petrasovits Imre : *A fotoszintézis intenzitása és a rizs barnulásos betegsége közötti összefüggés vizsgálata*

Előadók megfigyelése szerint a rizs barnulásos megbetegedése azokban az években okozott tetemes károkat, amikor július és augusztus hónapokban kevés volt a napfény. Feltehetőleg, hogy az erősen fényigényes rizsnövények erőteljes fotoszintézisének szerepe van a betegség leküzdésében. Ennek igazolására különböző színű sátrakkal borítottak le eltérő fejlődésű rizsnövényeket. A vörös sátor alatt a növények zavartalanul fejlődtek, fehér, fekete és kék sátor alatt a barnulásos betegsége jellemző különböző mértékű károsodás lépett fel. A *Piricularia oryzae* Cav. gomba csak a fehér sátor alatt lépett fel, a vörös sátor alatt nem jelent meg.

3. Erdélyi Lajos : *Adatok a myocardium beidegzéséhez*

Az előadó utalt arra, hogy az emlősszív vegetatív beidegzésével kapcsolatban az irodalomban ellentétes nézetek uralkodnak. Véleménye szerint a mechanikai izomzatnak csak trofikai beidegzése van. A szívizomrostok a kontrakcióhoz szükséges ingereket az ingervezető szövetből myogén beidegzéssel kapják.

Hozzászólta: Ábrahám Ambrus és Minker Emil.

4. Gallé László—Bakonyi László : *A Cladonia magyarica Vain. homoki zuzmó előfordulása és rendszertani viszonyai*

Szerzők a szegedkörnyéki homoki erdőkből származó *Cl. magyarica* anyagon termőhelyökölógiai, — és — fiziológiai vizsgálatokat végeztek. Kitegyesztették a zuzmó gombakomponensét és gonidiumalgáját. A zuzmó alakkörében a már ismert változaton kívül 5 különböző formát és 1 teratológiai esetet állapítottak meg.

Hozzászólta: Ábrahám Ambrus és Uherkovich Gábor.

1960. január 26-án tartott 72. előadóiülés

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 35

Jegyző: Gallé László

1. Krámlí András—Farkasné Pettkó Emma : *Tioglikolsav hatása az élesztő anyagszeréjére*

Az előadók korábbi vizsgálatai azt mutatták, hogy az élesztősejtekben a szerinszintézis alacsony redoxpotenciált létesítő anyagokkal, pl. C-heminnel vagy tioglikolsavval fokozható. Vizsgálataik szerint a tioglikolsav a tenyészetben igen kis adagban is állandó jellegű potenciál-csökkenést létesít és a szerintermelést, laboratóriumi körülmények között, 100%-kal is emelheti. Igazolták azt is, hogy tioglikolsav hatására a karboxiláz aktivitás is megnövekedett és a felhasznált szénhidrát egy része átment a lipid szintézisbe. Azt a körülményt, hogy a tioglikolsav az aneurin bioszintézis prekursora, S³⁵ izotóppal jelzett tioglikolsavval igazolták.

2. Kolosváry Gábor : *Beszámoló moszkvai tanulmányutamról*

Előadó a Magyar Tudományos Akadémia küldötteként 1959. decemberében látogatott el Moszkvába, ahol tudományos intézetekben, múzeumokban való látogatása mellett találkozott a szovjet tudomány sok kiváló képviselőjével is. A látottakról sok, igen szép fényképet mutatott be.

3. Zsolt János : *Adatok az élesztőgombák filogeneziséhez*

Az előadó bemutatott két gombát, amelyeket összekötő kapocsnak lehet tekinteni az élesztők és a fonalas testű gombák között. Az egyik egy pontosabban meg nem határozott *Dipodascus*, a világon eddig csak néhány alkalommal talált, ritka gomba, a másik egy *Ceratocystis* faj, amelynek morfológiája és több fiziológiai sajátossága a *Hansenulák* felé mutat.

1960. február 23-án tartott 73. előadóiülés

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 50

Jegyző: Gallé László

1. Stammer Aranka : *A madarak bőrének mikroszkopikus beidegzése, különös tekintettel az idegvégtestek helyére és szerkezetére*

Az előadó megállapította, hogy lényeges különbség mutatkozik a tollal fedett és a tollal nem fedett bőrfelület mikroszkopikus beidegzése között. A különbség kifejezésre jut a szövettani szerkezeten kívül az idegvégtestek típusában, méreteiben és előfordulásában. A tollak beidegzése általában szegényes, csak a csőr és a fejbőr átmeneténél elhelyezkedő tollak tövén és a fejlődő tollak papilláin fordulnak elő érző végrendszerek.

Hozzászóltak: Ábrahám Ambrus, Minker Emil, Beretzk Péter.

2. Minker Emil—Koltai Mátyás : *Vizsgálatok a synaptikus transzmisszió köréből*

Előadók kísérleteikben a ganglionbénítók és a káliumsók kölcsönhatását vizsgálták. Megállapították, hogy a káliumsók intravénás és intraartériás kísérleti feltételek között antagonizálják a ganglionbénító hatást. A ganglionbénítók a kálium mozgásának megakadályozásával fejtik ki a transzmissziót bénító hatásukat. A transzmisszió lényegét abban látják, hogy az nem más, mint az interszinaptikus térnek kálium által való áthidalása. Véleményük szerint a transzmissziót nem az acetylcholin eszközi, hanem csupán az ingerületátvitel előfeltételét, az ionmozgás lehetőségét biztosítja.

Hozzászóltak: Ábrahám Ambrus, Thuránszky Károly.

3. Konsanszky Antal : *Különböző alifás-SH vegyületek hatása az élesztő szénhidrát anyagszeréjére*

Szerzők az élesztőn, mint a legkönnyebben hozzáférhető teszten különböző alifás-SH vegyületekkel végeztek anyagserevizsgálatokat, majd kísérleteiket emlőállatokon folytatták. Kimutatták, hogy tioglikolsav jelenlétében csökken vagy megáll a sejtszaporodás, csökken az ergoszterin tartalom, a sejtlégzés pedig a zérusra esik. Vizsgálataikból kitént az is, hogy a tioglikolsav és a dimerkaptopropanol a dehidrogenázok enzimaktivitását többszöröse fokozza, más vizsgált vegyületek viszont (pl. cisztein, SH-glutation, ditiotejsav stb.) a dehidrogenáz aktivitását csökkenti.

Hozzászóltak: Minker Emil és Zsolt János.

4. *Marián Miklós : Adatok a Tisza felső szakaszának madárvilágához*

Az előadó ismertette az 1958. év májusában a Kisartól Lónyáig terjedő Tiszaszakaszon végzett megfigyelésének eredményeit. A megfigyelt 52 fészkelő faj alapján jellemezte az ottani ártéri ligetek avifaunáját. Szembetűnő ezen a területen a madárvilág heterogén összetétele, amit a fajok különböző mértékű ráutaltságával magyarázott. Ismertette az egyes fajok viszonyát az ártéri erdőhöz táplálkozási életformák szerint. Kimutatta, hogy a gelériaerdő kumuláló hatást gyakorol a környező, kevésbé fás területek (szántók, rétek) madárállományára

Hozzászolt: Beretzk Péter.

1960. április 4-én tartott 74. előadóülés

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 57

Jegyző: Gallé László

1. *Szalai István : Tanulmányutam a Német Demokratikus Köztársaságban*

Az előadó vetített, színes diaképekkel gazdagon illusztrált előadásban számolt be négyhetes keletnémetországi tanulmányútjáról. Az útirajz- és élménybeszámoló jellegű előadásból a hallgatóság igen jó betekintést nyert a keletnémetországi egyetemek és kutatóintézetek hatalmas méreteiről, alapos felszereltségéről. Az előadó rámutatott arra a lendületes munkára, amely a szocialista Német Demokratikus Köztársaságban nemcsak az építészet és tudomány területén, de a művészeti alkotások megbecsülésében és felkarolásában is mindenütt meg nyilvánul.

Hozzászolt: Beretzk Péter.

2. *Sirokmánné Köves Erzsébet és Bertényiné Varga Magdolna : Gabonatarló maradványokban előforduló növekedésgátló anyagok hatása a másodvetésű növények magvainak csírázására*

Az előadók megvizsgálták olyan savjellegű, szintetikus csírázásgátló anyagok hatását másodvetésű növények csírázására, amelyeket előzőleg papírkromatográfiás úton rizs- és egyéb gabonafélék tarlómaradványaiból, illetve gabonaszalmából mutattak ki. Az egyes savak hatását összehasonlították a savak keverékének hatásával és megállapították, hogy a keverék általában kisebb hatású, mint a komponensek külön-külön. A keverék a vizsgált növények magvainak csírázását általában nem gátolja, sőt legtöbb esetben serkenti, a csíranövények növekedését azonban visszatartja, különösen a gyökereket, amelyeknél egyes esetekben jelentős gátlás is jelentkezett.

Hozzászolt: Szalai István.

3. *Pálfi Gábor : A pillangós növények hatása a nem pillangós növények nitrogén ellátottságára kevert vetés esetén*

Az előadó nem pillangós társnövények nitrogén ellátottságát vizsgálta pillangósokkal kevert vetés esetén. Vizsgálati módszerként nedv-, levélanalízist és gyökérvizsgálatokat alkalmazott. Megállapította, hogy a szöszös bükkönnyel kevert vetésű rozs nagyobb mennyiségű nitrogént áramoltatott fel, mint a tisztán vetett. A nagyobb mennyiségben feláramló nitrogén a levelekbe is beépül. A pillangós és nem pillangós növény gyökérzete kusza szövetékké egyesül. A nem pillangós növények gyökérszörei közvetlen érintkezésbe kerülnek a pillangósok gyökérgumóival és ezáltal a nitrogén kontakt átvétele is lehetséges.

Hozzászolt: Szalai István.

1960. május 3-án tartott 75. előadóülés

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 47

Jegyző: Gallé László

1. *Kormos József—Kormos Józsefné : Vizsgálatok a karotinoidok genetikájáról*

A *Capsicum annum* és *C. chinense* új változatainak kémiai és genetikai vizsgálata azt mutatja, hogy a paradicsomhoz hasonlóan itt is külön faktor biztosítja a színes polyenek alapanyagát és kifejlődését. Bár a paradicsomnak olyan polyenjei is vannak, amelyek a paprikában nem ismeretesek, a *Capsicum* és *Lycopersicum* különbségét mégsem ezek, hanem az oxidált és nem oxidált polyének aránya jellemzi. Előbbinél az oxidált származékok, utóbbinál a szénhidrogének a túlnyomóak. Ha a termés polyénjeinek specifikus alapanyaga hiányzik, akkor a klorofill kísérő karotinoidák változatlan állapotban vagy tovább oxidálva döntő szerepet játszanak a halvány termésszínnek kifejlődésében.

A paradicsom és a paprika karotinoida-rendszerei a telítetlenség és az oxidáció foka szerint állíthatók a genetikai dominancia sorrendjébe.

2. Takács Ödön—Tomity Ilona—Gellén János : *A vér liquorgát permeabilitásának változása hypothermiában és hibernációban*

(Az előadásról kivonat nem érkezett.)

Hozzászóló: Beretzk Péter.

3. Koltai Máttyás—Minker Emil : *Káliumdeszenzibilizátorok*

Előadók megfigyelték, hogy a hexamethonium adagolása után csökken a kísérleti állatok érzékenysége intravénásan adott KCl iránt. A hexamethonium mellett a TEAB, a pendiomid, a papaverin, a papaverinmethoszulfát és egyes szulfonamidok is fokozzák a káliumtoleranciát, tehát káliumdeszenzibilizátorokként működnek. Ganglionbénítókkal a legtipikusabb káliumszenzibilizátornak, a veratrinnak a vérnyomáscsökkentő hatását is megtudták gátolni. A hatásmechanizmust a következőképpen értelmezték: A ganglionbénítók nemcsak a szorosabb értelemben vett szinapsziszokban, hanem más szinapszis jellegű strukturákban, így a Bezold-reflex felvevő helyein is hatnak. Korábbi vizsgálataik során megállapították, hogy a ganglionbénítók antagonizálják a kálium hatását, ezért jelen esetben feltételezik, hogy a kálium sem közvetlen depolarizáció, sem pedig acetilkolin felszabadítása révén nem képes hatni a receptorokra.

Hozzászóló: Ábrahám Ambrus, Horváth Imre, Beretzk Péter.

1960. évi május 31-én tartott 76. előadóülés

Elnök: Beretzk Péter

Jelenlevők száma: 42

Jegyző: Gallé László

A tárgysorozat előtt az elnök meleg szavakkal köszöntötte Dr. Ábrahám Ambrus Kossuth-díjas egyetemi tanárt, a Magyar Biológiai Társaság országos elnökét és Dr. Kolosváry Gábor, egyetemi tanárt, a Tiszakutató Bizottság elnökét a Magyar Tudományos Akadémia rendes, illetőleg levelező tagjaivá történt megválasztásuk alkalmából.

Az ünnepeltek nevében a jóleső megemlékezést Dr. Ábrahám Ambrus köszönte meg.

1. *Ábrahám Ambrus : Megemlékezés Herman Ottóról születésének 125. éves évfordulója alkalmából*

Az előadó kitűnő előadásban emlékezett meg Herman Ottóról, a nagy magyar polihisztorról, szintetizáló biológusról, az úttörő etnográfusról és ornitológusról, akinek élete és munkássága példa és útmutatás arra, hogyan kell a jelenségek okát megkeresni, azokat értelmezni és mások számára is élvezhető formában, zamatos magyar nyelven szintetizálni.

Hozzászóló: Beretzk Péter

2. *Vicsay Margit—Tóth János—Pusztai Rozália : Az aneurin hatása a vékonybél acetylcholin érzékenységére*

Az előadók kísérleteikben megvizsgálták az aneurin 10^{-9} — 10^{-2} koncentrációjú oldatainak hatását 25 kísérleti patkány vékonybelén. Megállapították, hogy az aneurin kisebb töménységben (10^{-9} — 10^{-5}) elősegíti, nagyobb töménységben pedig (10^{-4} — 10^{-2}) csökkenti, illetőleg meggátolja az ACH hatását izolált patkánybelén. A szerzők igyekeztek a látszólag ellentmondó irodalmi adatokat kísérleteikkel összhangba hozni.

Hozzászólók: Ábrahám Ambrus, Minker Emil.

3. *Ördögh Szilveszter : További adatok a csontok ásványanyagforgalmának ismeretéhez*

Az előadó kísérleteket végzett emlős állatok lábközépcsontján, szarvcsapján és farokcsigolyáin röntgenfotometrikus módszerrel az ásványi sóknak az ontogenezistől függő lerakódására vonatkozóan.

A legerősebb csontképződést fiatal korban tapasztalta, két éves kortól 10 éves korig a különböző csontokban az ásványi anyagok lerakódása azonos intenzitással megy végbe.

Egy másik kísérletsorozatból kitűnt, hogy a demineralizáció és az ennek következtében fellépő osteoporózis a csontvázrendszer másodlagos jelentőségű csontjain (farokcsigolya, szarvcsap) előbb jelentkezik, mint az alapvető jelentőségű, csontokon (csöves csontok).

Az anyák és utódaik csontjainak ásványanyagtartalma között egyenes összefüggéseket talált.

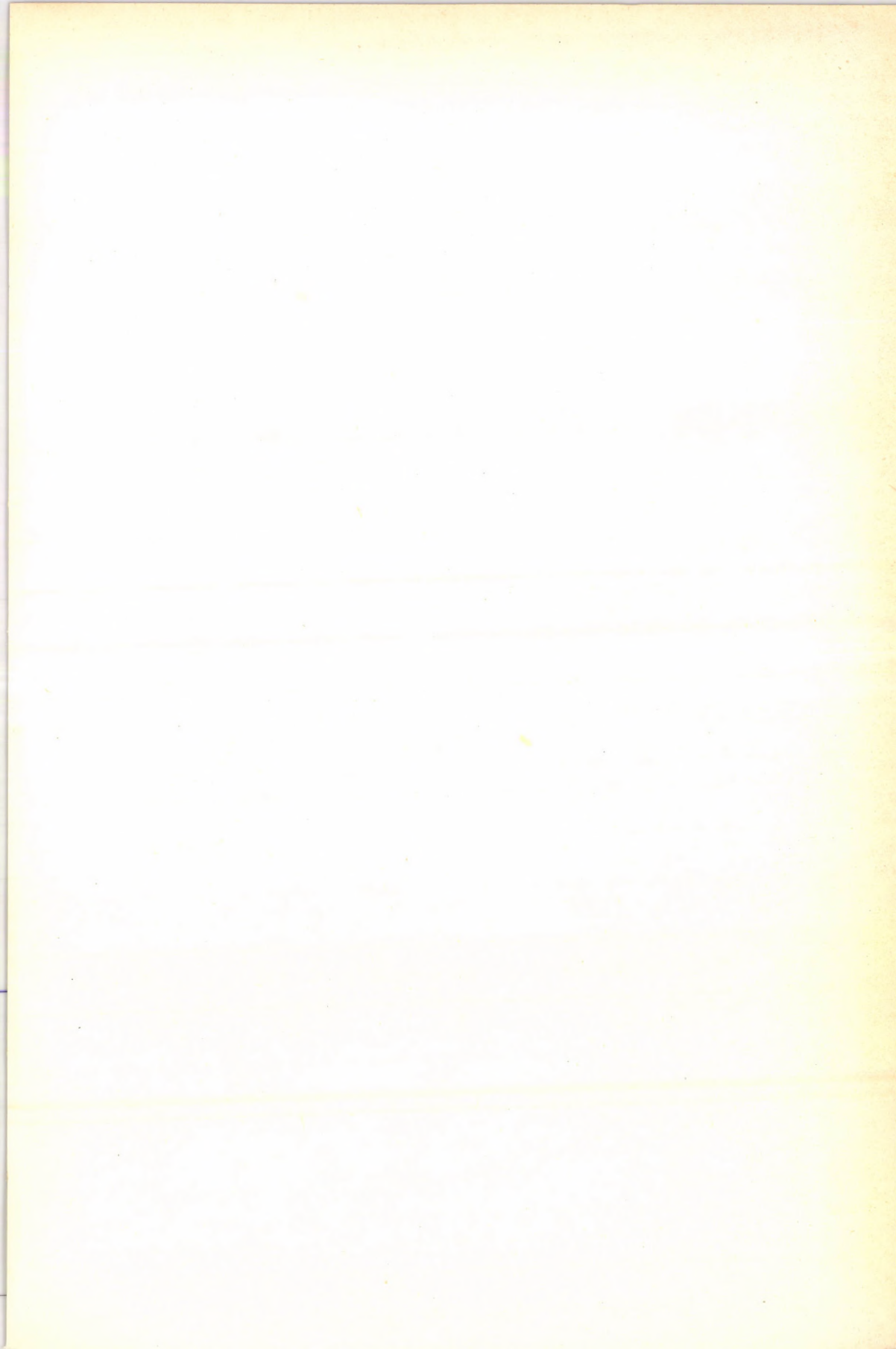
A kiadásért felel az Akadémiai Kiadó igazgatója

Műszaki szerkesztő: Vidosza László

Kézirat érkezett: 1962. III. 10 — Példányszám: 1600 — Terjedelem: 7,3 (A/5) fv + 11 old. műmelléklet

62.55004 Akadémiai Nyomda, Budapest, — Felelős vezető: Bernát György

MAGYAR
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
KÖNYVTÁRA



Ára: 12,—Ft

Évi előfizetési ára: 24,—Ft

TARTALOMJEGYZÉK — INDEX

<i>Pácsa S.</i> : Víruszaporodást gátló protein, az interferon	3
<i>Bálint, A., Kovács A.</i> : A röntgensugárzás felhasználása biokémiai mutánsok előállítására kukoricában	13
<i>Faludi B., Faludi-Dániel Á., Pacséry M.</i> : A 2,4-D szenzitív burgonyafajta szövettenyészetének növekedése és az indulási méret közötti összefüggés — The growth of the tissue culture of the 2,4-D-sensitive potato variety as related to its initial size — Взаимосвязь между ростом и исходным размером тканевой культуры сорта картофеля, сензитивного К 2,4-Ø	17
<i>Szabó K., Vajda M., Anderko E.</i> : Genetikai változékonyság és annak biokémiai és fiziológiai hatásai —	23
<i>Párducz B.</i> : Csillóregeneráció a Paraméciumon — Zilien-Regeneration beim Paramecium-Восстановление жгутиков у туфельки	35
<i>Fejérmé, Kossey O.</i> : Amiláz-aktivitás változása csíranövények gyökereiben — Change of amylase activity in the roots of germ plants — Изменение активности амилазы в корнях проростков	43
<i>Török G., Csaba Gy. és Horváth J.</i> : A heparin hatása Streptomyceseken indukált mutációk gyakoriságára — The effect of heparin on the frequency of mutations induced on Streptomyces — Влияние гепарина на частоту индуцированных у штаммов Streptomyces мутаций	51
<i>Bierbauer J. és Csaba Gy.</i> : Heparinkötő-anyag toluidinkék-hatásának vizsgálata a bordásgötte lábregenerációjára	59
<i>Szepes J.</i> : Légzésintenzitásmérés rizsnövényeken különös tekintettel a Brusonera — Measuring of respiration intensity with special regard to Brusone — Измерение интенсивности дыхания на растениях риса с особым вниманием на пирикуляриоз (Brusone)	65
<i>Könyvismertetések :</i>	
<i>Řeřábek, J., Řeřábek, E.</i> : Leitfaden der Gewebezüchtung (<i>Faludi B.</i>)	69
<i>Molisch—Höfler</i> : Anatomie der Pflanze (<i>Burg M.</i>)	69
<i>Zapf K. — Ludvik J.</i> : Einführung in die elektronenmikroskopische Präpariertechnik in der Mikrobiologie (<i>Röhlich P.</i>)	70
<i>Šorm F.</i> : Bilkoviny-základ života (<i>Gyurján I.</i>)	70
<i>Baer H. W.</i> : Anopheles und Malaria in Thüringen (<i>Mihályi F.</i>)	71
<i>Beszámoló a Magyar Biológiai Társaság Szegedi Osztályának működéséről (1958. okt.—1960. máj.)</i>	73

304.441

BIOLÓGIAI KÖZLEMÉNYEK

A MAGYAR BIOLÓGIAI TÁRSASÁG
ÁLTALÁNOS BIOLÓGIAI SZAKOSZTÁLYÁNAK FOLYÓIRATA

Szerkesztő
FALUDI BÉLA

X. kötet.

2. füzet.



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST 1962

A Biológiai Közlemények a Magyar Biológiai Társaság Általános Biológiai Szakosztályának folyóirata. Megjelenik évente két füzetben. Közli a Szakosztály tárgykörébe tartozó (szármasztástan, fejlődéstan, genetika, kísérleti biológia) dolgozatokat. A kéziratokat

Biológiai Közlemények Szerkesztősége
Budapest VIII., Múzeum krt. 4/a

címre kérjük beküldeni.

A kéziratok elkészítéséhez a Szerkesztőség — előzetes kérésre — *Útmutatót* bocsát a szerzők rendelkezésére. **Felhívjuk t. Szerzőink figyelmét, hogy 1960 januárjától lapunkat új, korszerűbb szabvány szerint szerkesztjük.** Folyóiratunk egységes technikai kivitelezése érdekében **kizárólag az új útmutató figyelembevételével készült munkákat fogadhatunk el.**

A Biológiai Közleményekben megjelent cikkekért minden szerzőt 100 különnyomat és ívenként 400 Ft tiszteletdíj illet meg.

BIOLÓGIAI KÖZLEMÉNYEK

A MAGYAR BIOLÓGIAI TÁRSASÁG
ÁLTALÁNOS BIOLÓGIAI SZAKOSZTÁLYÁNAK FOLYÓIRATA

Szerkesztő
FALUDI BÉLA

X. kötet.

2. füzet.



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST 1962

MAGYAR
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
NYOMTÁR

Szerkesztő bizottság:

GUBA FERENC, GYÓRFFY BARNA, HORVÁTH JÁNOS,
KISZELY GYÖRGY, PÁRDU CZ BÉLA, TÖRÖK LÁSZLÓ

Technikai szerkesztő

BALÁZS ANDRÁS

A MIKROORGANIZMUSOK GENETIKÁJÁNAK NÉHÁNY ÚJABB PROBLÉMÁJA

SZ. I. ALIKHANJÁN, SZ. Z. MINDLIN, V. V. SZUCHODOLEC és V. N. KRILOV
(A Szovjet Orvostudományi Akadémia Kurcsatovról elnevezett Atomenergiái Intézete)

A mikroorganizmusok tanulmányozása új lehetőségeket nyújtott a genetikai törvényszerűségeinek feltárásában, valamint a genetikai elemek struktúrájának és funkciójának megismerésében.

Néhány alapvető felfedezés, úm. a transductio, a transformatio jelenségének megismerése, a mikrobák conjugatioján alapuló baktériumok és a phagok rekombinációjának a felfedezése, WATSON és CRICK desoxiribonukleinsav (továbbiakban DNS) modelljének alkalmazása, sokban hozzájárult a mikroorganizmusok megváltozásának, mutációjának megértéséhez.

Mindezek a felfedezések lehetőséget nyújtottak a finom genetikai struktúrák és az öröklés jelenségeinek a molekulák szintjéni tanulmányozására.

Ma már közismert AVERY, MACLEOD és MCCARTHY [1] munkája, amelyben a tokos pneumococusból kivont tiszta DNS készítményekkel alakították át a toktalan változatot tokossá, és ezzel kísérletes bizonyítékot nyújtottak a DNS-nek a genetikai információ átadásában való közvetlen szerepéről.

A transformatio ezért már aránylag régóta — közel két évtizede — tárgya és módszere a genetikai és biokémiai kutatásoknak. E téren sok értékes felfedezés birtokába jutottunk, és mégis egyesek ma is hangoztatják azt, hogy a transformáló agens természetének kérdése nem teljesen tisztázott. Úgy vélik egyesek, hogy a DNS-en kívül a fehérjének is szerepe lehet a transformatióban. Ezt a feltevést azonban a részletes vegyi, enzimológiai és serológiai vizsgálatok nem erősítették meg.

ZAMENHOFF [2] kimutatta azt, hogy egyetlen *H. influenzae* sejt átalakításához 10^{-8} gamma DNS elegendő. Használt készítményének fehérje tartalma 0,01% volt; ez azt jelenti, hogy az átalakításban szerepet játszó DNS csak egy molekula fehérje szennyezést tartalmazott. Ez igen valószínűtlené teszi a fehérje szerepét a jelenségben.

A transformatiós kísérletek egyik genetikai jellemvonása az egyes faktoroknak egymástól függetlensége, azaz, ha a donor két különböző tulajdonságban tér el a recipienstől, az esetben a donorból kivont DNS-val az egyes bélyegek egymástól függetlenül kerülnek a recipiensbe; mindkét jellem-

*Moszkvában 1962. I. 25–27-én tartott „Mikroorganizmusok öröklődésének és variabilitásának” kongresszusán Alikhanján professzor és munkatársainak elhangzott előadása. Az előadás szövegét Dr. SZABÓ GÁBOR fordította magyarra, s e fordítást — némi rövidítéssel — Dr. IVÁNOVICS GYÖRGY professzor öntötte végleges formába.

vonással bíró transformansok nem keletkeznek. Ezen általános szabállyal ellentétben a közeli chromosoma faktorok, gének együtt mehetnek egy DNS molekulában. (HOTCHKISS és MARMUR (3)).

A baktériumok penicillin rezisztenciája lépcsőzetesen, egymás után bekövetkező esemény. Ez azt jelenti, hogy a keletkező mutáns mind magasabb és magasabb penicillin szintet tűr. HOTCHKISS [4] olyan törzsből állított elő DNS készítményt, amely törzs magas penicillin rezisztenciával bírt és az lépcsőzetes mutatiókkal jött létre.

A DNS készítmény hatására keletkező penicillintűrő olyan lépcsőzetesen jött létre, mint a donor mutatioinak sorozata. Ha viszont a DNS egyetlen mutatióval nyert törzsből származott, akkor a rezisztencia egyetlen lépésben ment át a recipiensre.

Igen fontosak a genetikai elemek struktúrája és funkciójának tanulmányozása szempontjából DOTY [5] és MARMUR [6] újabb munkái. Megfigyeléseik alapját az képezi, hogy a DNS molekula kettős fonala hőhatásra szétválik, s ha megfelelő körülmények között hűl le a DNS oldat, akkor a fonalak eredeti szerkezetüknek megfelelően rendeződnek. Igen jelentős az a megállapítás is, hogy két különböző, de rokon baktériumból nyert DNS keverékeinek hevítése után molekula hibridek keletkeznek. Így pl. két olyan különböző DNS összevegyítésekor, amelyek közül az egyiket N^{15} -tel, a másikat pedig N^{14} -nitrogént tartalmazó táptalajban fejlődött baktériumból nyerték, az egyik fonal nehéz, a másik könnyű N-t tartalmazott.

DOTY és SILDKRAUT a DNS denaturációjával és renaturációjával olyan molekula hibridet is előállított, amelynek egyik komponensét streptomycin resistens, a másikat pedig érzékeny pneumococcusból nyerték.

MARMUR a Bacillaceae fajok közötti transformatióját tanulmányozva kimutatta, hogy rokonfajok DNS molekulái hibrideket képezhetnek. A két különböző DNS-ből kapott hibrid molekula fonalai replikálódásukkor szétváltak.

R. M. HERRIOTT [7] streptomycin- és kanamycin- resistens törzsek DNS-eiből állított elő hibridet. E hybriddel végzett transformatio eredményeként nem jöttek létre mindkét jellemvonással rendelkező törzsek. Ez összhangban áll GUILD [8] 1961-ben közölt megfigyelésével; nevezetesen egyetlen DNA fonallal is létrehozható transformatio.

Igen lényeges kérdést vet fel a DNS molekula struktúrájának kérdése a „gén” problémáját illetően. WATSON és CRICK [9] DNS modellje a genetikusokat az elé a feladat elé állította, hogy átfordítsák a genetikai struktúra hosszegységét a DNS molekula egységévé, azaz a genetikai struktúra méreteit a DNS polymeren vegyi egységekben fejezzék ki. Ezzel a gén fogalma kémiai síkon is konkrétizálhatóvá válik.

A gén struktúrájának bonyolult természetére először DUBINYIN [10] és SEREBROVSKY [11] szovjet tudósok utaltak, a Drosophila achate-scute génjét tanulmányozva. A finomabb genetikai struktúrák analysiséhez azonban legjobb objektumnak a mikroorganizmusok bizonyultak.

Az utóbbi 10—15 évben gombákon, baktériumokon és bacteriophagokon végzett kísérletek, — legfőképpen a nyugati genetikusok munkái — új tartalommal töltötték meg a génről mint mutációs, rekombinációs és funkcionális egységről alkotható elképzelésünket. Ki kell emelni BENZER [12, 13] munkáját, melyben a T_4 bacteriophag egyetlen génjét az r-II-gént elemezve molekula szintig jutott el funkciójának felbontásában.

BENZER kísérletes adatai alapján az r-II gént két, A és B funkcionális egységgé, cistronná bontotta. Mindkét cistron további kis egységekből: rekonokból, ill. mutonokból áll. Az előbbi a rekombinációs, az utóbbi a legkisebb mutációs egység.

BENZER [15] az r-II gén két cistronában 428 önállóan mutáló részt, azaz mutont mutatott ki. BENZER a muton maximális méretének meghatározásához HERSHEY és mtsai [16] adataiból indult ki, akik radioaktív izotóp methodikával kimutatták azt, hogy a T_4 phag kb. $\frac{1}{2}$ 400 000 nucleotidából áll.

BENZER kísérletei alapján feltételezhető tehát, hogy az r-II génre az egész DNS molekulának kevesebb, mint 1%-a esik, azaz kb. 3000 nucleotida. Ebből adódik a muton nagysága; $3000 : 428 = 7$ nucleotida, azaz 3,5 nucleotida pár. Ilyenképpen megközelítő számítással a mutáló egység nagysága a DNS molekula néhány nucleotidájának adódik.

A kromoszoma állományban elhelyezett, önálló mutatio alapján az egész nukleinsav állománytól elkülöníthető szakasznak természetébe némi bepillantást nyerhettek indukált mutatiók tanulmányozása útján.

FRESE és BAUTZ-FRESE [17, 18] 1961-ben kimutatták, hogy a T_4 phag salétromsavval történő kezelésére mutatiót szenved, amelynek menete az elsőrendű kinetikájú reakciónak felel meg, azaz „egy-találat” jellegű. Más szóval feltehetően egyetlen bázis pár széttörése mutatiót válthat ki. Ebből következik, hogy a muton minimális mérete egyetlen pár nucleotida. Ha figyelembe vesszük BENZER [19] legutóbbi munkáját az ambivalens mutációról, amely a rekombinalódó rész határán belül zajlik le, azaz feltételezzük, hogy a muton nemcsak egy irányban változhat meg, akkor elmondható, hogy az elemi genetikai struktúra, a rekon valójában egyetlen pár nucleotidából áll.

Ilyen módon mindhárom megközelítése a minimális nagyságú genetikai struktúrának azonos nagyságrendűnek bizonyult. Az elmondottakat összegezve el lehet mondani, hogy a baktériumok, phagok genetikájának tanulmányozása lehetővé tette a gén oszthatósága problémájának megoldását és a gént meghatározott kémiai struktúrához kapcsolta.

Ebből kiindulva, elmondhatjuk, hogy a gén fogalma konkrétta vált. A gén a különböző szerzők szerint a DNS molekula része és 500-tól néhány ezer nucleotida terjedelmű.

Ha elfogadjuk, hogy a gén egyenlő egy hosszú spirális láncal, akkor a mutatio a molekula szintjén egy vagy néhány bázis megváltozása, ill. cseréje, a purin és pirimidinbázisok változásának sorrendjében.

A DNS bázisainak sorrendjét direkt kémiai analízissel még nem sikerült megállapítani, s csak genetikai próbálkozások történtek a probléma megközelítése, megoldása céljából.

A tübingeni kutatók egy csoportja, SCHUSTER és mtsai [20—23] e kérdésbe való betekintés céljából a salétromsav és a DNS közötti reakciót tanulmányozták, és összevetették a reakció kémiai effectusát a keletkezett specifikus T_2 phag mutációjával.

A nitrogén tartalmú bázisok HNO_2 hatására desaminálódnak. VIELMATTER és SCHUSTER (1960) megkísérelték elválasztani a salétromsavnak inaktíváló és mutációs hatását. Összehasonlítva a különböző vegyületek desaminálásnak sebességét a T_2 phag mutációjának és inaktíválódásának sebességével, arra a következtetésre jutottak, hogy a mutatio az adenin és

cytosin desaminálódása következtében jön létre, az inaktíválódás pedig a guanin desaminálódására.

Ez az eredmény a WATSON és CRICK DNS modellel jó összhangban áll, ahol az adenin a thyminnel, a cytosin pedig guaninnal képez párt. A párképzés specificitását elsősorban a guanin 6 keto-csoportja és az adenin és cytosin 6 aminocsoportja szabja meg. A guanin aminocsoportja 2 helyzetben van, ezért annak eltávolítása nem befolyásolja a nucleotida párosodás specificitását. Ezzel szemben az adenin vagy cytosin desaminálása (A és C) hypoxanthin, ill. uracylképződéshez vezet (H és U), amelyek nem az adeninhez és cytosinhoz, hanem a guaninhez és thyminhez hasonlóan (G és T) párosodnak, azaz a cytosinnal és adeninnal párosodnak és nem thyminnel és guaninnal.

Különböző mutagen anyagok, amelyek a DNS-sel lépnek vegyi reakcióba, mint aethylethansulfonát, hydroxylamin a DNS molekula egyes pontját támadják meg különös előszeretettel, mint pl. a hydroxylamin a cytosint. Mutagenesist értek el a DNS bázisainak analogonjaival [FREESE, 24]. Az 5-bromuracil (thymin analogon) és a 2—6 diaminopurin az adenin és guanin analógonjai, amelyek quantitative kicserélődnek a normális DNS basisokkal, ha a sejtek számára ezek a természetes basisok nincsenek adva. A mutagenek ezen osztálya FREESE szerint azzal éri el hatását, hogy időnként rendkívüli párosodást eredményez a DNS molekula kettőződésekor.

A mikroorganizmusokon végzett ezen kísérletek egészen közel vittek bennünket a mutagenesis lényegének megértéshez. Ebben döntő szerepet játszott a DNS szerkezetéről alkotott elképzelés, valamint a DNS és az átörök-lés direkt kapcsolatát bizonyító számos kísérleti megfigyelés.

A gén belső organizációjának megértésében döntő fontosságú lenne a finomabb genetikai struktúra és az annak a hatására keletkezett fehérje szerkezeté-nek összefüggése a génstruktúrával. E feladat megoldására törekszik a modern genetika fő problémáját jelentő, a genetikai jelzési módszer, a kódolás* problémája. E kód problémája azt jelentené, hogy milyen módon történik a DNS nyelvnek, információjának — a nucleotida sorrendjének — lefordítása a fehérje nyelvére, azaz az aminosavak sorrendjére. Más szavakkal, a DNS milyen basis párpai, illetve sorrendjei szabják meg egy-egy konkrét aminosavnak a szintézisét.

Az első ilyen kód rendszer GAMOVTól [25] származik, az ún. egymást részlegesen fedő triplet kód, de ezt nem fogadták el, és helyette CRICK, GRIF-FITH és ORCEL [17] olyan triplet kódot javasoltak, amelynek tagjai nem fedik egymást részlegesen, s amelyek sequentiája egy kezdeti fix ponttól olvasandó.

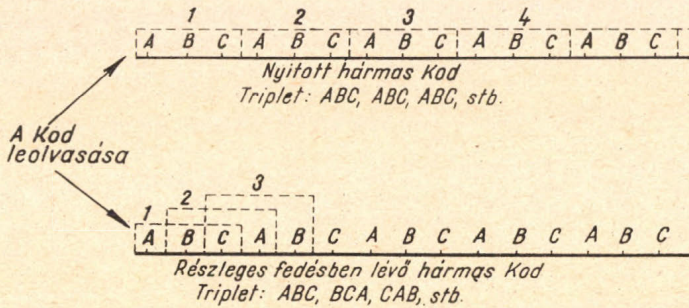
CRICK, BARNETT, BRENNER, WATS-TOBIN [28] és WITTMAN [29] kísérletes tanulmányokat végeztek az említett kód feltételezett természete mellett (1. ábra).

Különbölegesen érdekes és perspektivikus NIRENBERG és MATTHEI [30], valamint OCHOA és mtsainak munkája [31] az elképzelt kódok valóságát illetően. NIRENBERG és MATTHEI kimutatták, hogyha olyan rendszerhez, amely fehérjét szintetizál, polyuridinsavat adnak, azaz az RNA csupán uridino-nucleotidból áll, akkor a rendszer olyan polypeptidet fog szintetizálni, amely csupán phenylalaninból áll. Más szóval U-U-U triplet felel meg a phenyl-

* Az angol „code” szónak megfelelő jó magyar szóról nem tudok, s ezért alkalmazom az említett szó magyarosított formáját — A „code = rejtjel” fordítását nem tartom szerencsésnek.

alaninnak. OCHOA munkái szerint pl. a polyadenylsav nem irányít fehérje-szintézist, azaz AAA triplet értelmetlen e szempontból. Látható, hogy az analízis ezen útjának követése igen gyümölcsöző. Ez irányú kutatások sikerét jelenti az, hogy 14 aminosav irányított beépítését már desifrizták.

Nagy jelentőségű mindaz a kísérletes munka, amely a fehérje-szintézis genetikai irányításának megismerésére vonatkozik. PAULING, ITANO, SINGER és WELLS [32], továbbá INGRAM [33, 34], néhány anomális emberi haemoglobint tanulmányoztak, többek között a nagy sarlósejtes anaemia haemoglobinját. Kimutatták, hogy ezek örökletes betegségek következményei, és a haemoglobin szerkezetét megszábó gének egyetlen mutatója okozza azokat.



1. ábra. A nyitott és részleges fedésben lévő hármás kód. (Az ábra egyes betűi, úm. az A, B, C, betűk mindegyike a négy nukleotida bármelyikét jelentheti, és csak a két kódrendszer egyszerűsítése céljából nem történt megkülönböztetés).

INGRAM tanulmányaiból ismeretes, hogy a haemoglobin változását egy aminosavnak kicserélése okozza, a polypeptid láncban az egyik glutaminsav helyén valin van.

A gén-struktúra és hatására keletkező fehérje tanulmányozására kiválóan alkalmasak a mikroorganizmusok. ANFINSEN és mtsai [35] a fehérje természetű lysozymot a szóban forgó tanulmányuk tárgyává tették. E fehérje okozza a baktériumok phaggal történő fertőzésekor a baktériumok lysisét is. A lysozym molekulásúlya 14 500, tehát elég kicsi, és azért aránylag könnyű a peptid és aminosav összetételt megállapítani. Ugyanazon *E. coli* törzs esetén a különböző phagok (T_1 , T_2 , T_4 és T_6) hatására változó aminosav összetételű, peptid szerkezetű lysozym keletkezik, amely azt jelenti, hogy e fehérje fajlagosságát nem a baktérium, hanem a fertőzést okozó phag szabja meg.

Kiderült továbbá még az is, hogy ugyanazon phag mutánsai finom struktúrájában különböző lysozymeke szintézisét irányítják.

Egy időben elterjedt volt BEADLE aforizmája: „egy gén egy enzim”, amelyet azonban ma már revízió alá vettek. A genetikai anyag ugyanis nem csupán a fehérjék specifikitásának, hanem a fehérje szintézis szabályozásának információját is tartalmazza, azaz mikor folyjon ez a szintézis és mikor történjék fékezése. JACOB, WOLLMAN, MONOD, PARDEE [36, 37, 38.] és mások szerint a struktur-géneken kívül, — amelyek közvetlenül a fehérjék szerkezetének specifikitását írják elő, feladatuk szempontjából másfajta egységek is vannak a genomban, amelyek nem a fehérjék struktúráját szabják meg, hanem

a szintézis folyamatának kontrollálására szolgál. JACOB elképzelése szerint a fehérje-szintézis szabályozásában két különböző gén játszik szerepet, ún. a regulator és az operator gén. Az operator gén sajátos „kapcsolója” a struktúrgének meghatározott csoportjának, és meghatározza, hogy a struktúrgén működni fog-e vagy sem, azaz eredményes lesz-e a fehérje-szintézis.

Az operator gén a regulator gén hatása alatt áll; ez utóbbi az általa irányított szintézisű cytoplasma termékkel, az ún. repressor segítségével határozza meg, hogy érvényesülni fog-e az operator gén hatása.

A genetikai struktúrák megállapítása az ún. recombinációk révén lehetséges. Az eddig ismert recombinációk a mikroorganizmusok világában: konjugatio, transductio, és a transformatio. Mindezekben az esetekben a genetikai anyag egy-egy fragmentuma kerül átadásra az egyik baktériumból (donor sejt) a másik baktériumba (recipiens sejt). Konjugatio esetén ez az átadás közvetlenül a két sejt érintkezése révén megy végbe. Transductiónál a genetikai anyag átvitele bakteriofag részvételével történik. Végül a transformatiónál a recipiens sejtbe közvetlenül a DNS molekula hatol be, amely a donor sejt genetikai információját viszi magával. Mindhárom módszer különböző analitikai problémák megoldására lehet használatos, és együttesen egyszerűen kiegészíthetik egymást. A baktériumok chromosoma térképeinek felvételére legjobban a konjugatio felelt meg. A transductióval finom gén-szerkezeteket ismertek fel. A transductiót okozó phag magába zárhatja a baktérium genetikai anyagának kb. 1%-nál kisebb fragmentumát, amelyek néhány egész közel kapcsolt részeket tartalmaznak. Ugyancsak finom genetikai struktúrákat sikerült jellemezni DNS molekulákkal végzett transformatio segítségével is.

Különösen hatásos az, hogy ma már több esetben két, esetleg mindhárom módszer együtt alkalmazható. Olyan modellek, mint az *E. coli*, ill. *B. subtilis*, amelyeknél e módszerekből kettő-kettő alkalmazható, különösen sikerrel kecségtetnek. (Az elsőnél a konjugatio és transformatio, a *B. subtilis* esetén pedig a transductio és a transformatio.)

A mikroorganizmusok genetikai analizisének módszereivel kapcsolatosan, amelyek az említett rekombinációs jelenségeken alapulnak, magának a rekombinációs folyamat mechanizmusának kérdése is megoldásra vár. A mikroorganizmusok esetében úgy mondják, hogy a donor genetikai fragmentuma bekapcsolódik a recipiens sejt genotypusába. Ez két lehetőség szerint folyhat; ún. „crossing over”, ill. válogató másolás (copy choice) útján. Az első modell a rekombinációt úgy tekinti, mint a két homológ chromosomaráész mechanikus szétesésének és kicserélődésének következményét. Ennek a hypothesisnek egyik fontos kísérletes bázisát MESELSON és WEIGLENK [39] egyes bakteriofag kísérletei nyújtották. A phagok részleteinek kicserélődését a sűrűségi gradiens ellenében történő centrifugálás módszerét használták. Az alkalmazott phag két mutánsát keresztezték; ezek közül az egyik C^{13} , a másik N^{15} izotóppal volt jelezve, és az utódban kimutattak olyan recombinans részeket, amelyek a kiinduló szülő jelzését viselték, ami azt jelenti, hogy a szülő DNS közvetlenül bekapcsolódik a genomba.

A másik recombinációval kapcsolatos alkalmazást „copy choice” vagy válogatáson alapuló másolatképzés hypothesiseként ismerjük. Ezt LEVINTAL [40] 1954-ben terjesztette elő különböző bakteriofag recombinans utódok vizsgálata alapján. A „copy choice” hypothesis feltételezi, hogy minden rekombinációs esemény a replikálódással párhuzamosan a mintául szolgáló

két chromosoma szál egyes részein váltakozva folyik; azaz az egyik részlet mintájául az egyik DNS fonál, a következő szakasznál pedig a másik fonál mintája szerint folyik a replikálódás. Közvetett bizonyítékai a hypothesisnek JACOB, WOLLMAN, ANDERSON és mások munkái [41—44].

Teljesen új nézőpontot jelent a genetikai anyag organizációját illetően az episoma fogalma, amelyet JACOB és WOLLMAN [45] alapoztak meg.

Az episoma legjobban tanulmányozott képviselője a temperált bakterio-phag, amely azzal a rendkívüli tulajdonsággal rendelkezik, hogy a sejtben kétféle állapotban lehet jelen: autonóm és integrált állapotban. Az első esetben a temperált phag a baktériumgazdasejtben vegetatív szaporodik, s végül azt feloldja. A másik esetben ennek a phagnak a genetikai anyaga hozzátapad a baktérium chromosomához, és mintegy annak részévé válik. Ilyenkor a phag prophaggá redukálódik, amely a baktérium „chromosomájával” szinkron szaporodik, és annak ellenőrzése alatt áll. Ilyen módon áll elő az a rendkívül érdekes jelenség, hogy a sejt-szempontról külső biológiai egység belső genetikai struktúrává lesz. Sőt, az *E. coli* temperált λ phagjával kapcsolatban kimutatták [46], hogy ez prophag állapotban a baktérium chromosoma anyagával cserélt genetikai anyagot. Ekkor keletkezett recombinans phag, a λ dg, amelynek anyaga $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ részben, a baktérium genetikai anyagából származik. E kapcsolt phag-baktérium anyag átviszi a baktérium galactose locusát, s ezzel a fertőzött sejt galactose-hasítóvá válik; más szóval a galactose fermentálás transductiója történt. Az episoma elemekhez sorolják a baktérium sexuális, az ún. F-faktort, a colicinogen faktort és más nemrég felfedezett tényezőket. Az említett episoma elemek néhány tulajdonságát szemléltetik a következők:

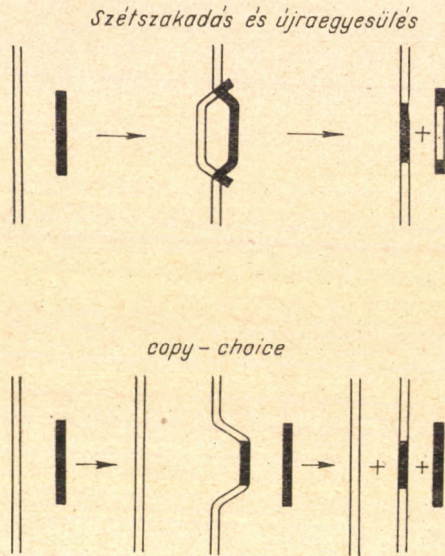
Az *E. coli* conjugációhoz elengedhetetlen, hogy a konjugáló sejtek egyikében meglegyen a sexuális faktor (F-faktor). Az F-faktor feltehetően nucleoproteid természetű részecske, amely mint a többi episoma elem vagy a protoplasmában szabad állapotban, vagy pedig a chromosomához kötve, integrált állapotban fordulhat elő. Ez utóbbi esetben — mint ahogy nemrég ADELBERG és JACOB [47] megfigyelték, — az F. faktor a baktérium chromosoma megfelelő részét magához kapcsolhatja, s ilyen módon a sexuális faktor egyes locusokat, mint a prolin, ill. lactose locusait tartalmazhatja. Így a prolin szintézis, ill. a lactose bontás génjeit viheti magával. A sejtszaporodás során a sexuális faktorok együtt szaporodtak a baktériumok megfelelő genetikai locusaival. Conjugationál ezek a sexuális faktorok, amelyek a baktériumok megfelelő genetikai locusával vannak összekapcsolva, egyik sejtből a másikba mehetnek át, és megváltoztatják azok megfelelő örökletes tulajdonságait. A sexuális faktorokhoz kapcsolt chromosoma részek nemcsak azonos fajú sejtek egyikéből mehetnek át a másikba, hanem különböző „fajokba” tartozó baktériumok között is kicserélődhetnek.

Így sikerült a Salmonella sexuális faktorát a rajta levő lactose locussal a *S. typhosa*-ból a *Serratia marcescens*-nek átadni, miközben utóbbi lactose-bontóvá vált. Hogy ez a tulajdonság-átadás valóságos anyaghoz kötött, FALKOV és MARMUR [48] kísérletei bizonyítják, akik kimutatták, hogy a lactose-bontó *Serratia marcescens* sejtekből izolált DNS a salmonella DNS-ének 1%-át tartalmazza.

A baktériumok örökletes megváltozásának igen érdekes példáját írta le WATANABE és FUKASAWA [49] Japánban. Ez a jelenség szintén episoma elemekkel áll kapcsolatban. Izolált *Shigella* törzsek egyidejűleg 3 antibiotikummal

úm. streptomycin, tetracylin és chloramphenicol szembent voltak resistensek. Ellenállók voltak még a sulfanilamidokkal szemben is. Érzékeny törzsek az ellenállókál együtt tenyésztve az említett tulajdonságokat átvették. A rezisztencia átadás nem csupán azonos, hanem különböző fajú baktériumok között is végbemegy. (Pl. *Shigella*, *E. coli*, *Salmonella*, *Proteus*, *Klebsiella*.) Kiderült hogy a rezisztencia faktorai cytoplasmikus elemek, de azok néha integrált állapotban kerülhetnek a baktérium chromosomával.

Az episoma tulajdonsággal rendelkező genetikai elemek felfedezése azért nagy jelentőségű, mert elképzeléseinket a baktériumok genetikai anyagának struktúrája és funkciója szempontjából kiszélesíti. Igazolta felfedezésünk



2. ábra. A genetikai recombinatio két modelje

a tisztán chromosoma természetű genetikai elemeknek és cytoplasmikus genetikai elemeknek egymásba való átalakulását. JACOB és WOLLMAN szerint ez átalakulás egyetlen mutatio eredményeképpen végbemehet. Ismeretes pl. a prophag mutációja, amely defektív prophag keletkezéséhez vezet, utóbbi többé már nem képes vegetatív állapotba átmenni, és mindörökre a baktérium belső genetikai elemévé lesz. Másrészt, mint fentebb rámutattunk, a baktérium chromosomális determinansa hozzákapcsolódhat a sexuális faktorhoz, átmehet autonóm állapotba, és a cytoplasmikus elemek tulajdonságát veszi fel.

Ha az elmondottak alapján sematikusan vázoljuk az öröklés anyagára vonatkozó ismereteinket, akkor a következőket mondhatnánk: a chromosoma hosszú DNS molekula (pl. phagnál), amelynek négy N tartalmú bázis meghatározott sorrendben helyezkedik el. E molekulának meghatározott része a gén, amely 500-tól néhány ezer nucleotidát foglal magába. A gén nagyszámú „mutonból”, önállóan mutáló egységből áll, amelynek mindegyike néhány nucleotidából épül fel. Ily módon az elemi genetikai egységet a nucleotida

szintig vihetjük le. A DNS nitrogén-tartalmú basisainak sorrendjében bekövetkező változást mutációnak nevezzük. A gének irányítják és szabályozzák a fehérjék szintézisét, mely utóbbi a cytoplasma egyik elemének, a repressor-
nak útján történik.

A 15 éves mikroba-genetika eredményei alapján nem nehéz belátni, hogy örökléstani ismereteink alapvető jelentőségűekkel bővültek. A gén struktúrájára és funkciójára vonatkozó legújabb kutatások, amelyeket mikroorganizmusokon végeztek, újból megerősítették az örökletes struktúra egyes elemeinek különálló természetét, és kémiai értelmezést adtak az elemek elkülönítettségéről. Hangsúlyozzuk, hogy a gén a legkevésbé differenciált elemi része annak a bonyolult rendszernek, amelyet a mag, a sejt és végső fokon a szervezet mint egész jelentenek.

A sejtek élettevékenységét a különböző struktúrák bonyolult rendszere szabja meg, amelyek fehérjéből, lipoidból, szénhidrátból és nucleinsavból állnak. Ma már világos, hogy az élő sejt nem működhet ezek bármelyikének hiányában, pl. lipoid nélkül éppoly kevésbé lehetséges a légzés, mint ahogyan nem lehetséges nucleinsav nélkül az élő rendszer újjáteremtése.

A nucleinsavaknak jutott szerep a duplicatiós rendszerekben: kulcs a természet sok titkának megfejtéséhez, melyek közül egyik legfontosabb az öröklés és változékonyság.

Egyetértünk CRICK felfogásával, mely szerint, ha a kód hármas rendszerű, és ha univerzális érvényű, azaz egyforma az egész élő természetében, akkor a genetikai kód felderítése 2—3 év alatt megtörténik, és a legszelesebb perspektíva nyílik meg előttünk az élő szervezet irányítására.

IRODALOM

1. AVERY, O. T., MACLEOD, C. M., and MCCARTHY, M. (1944) *J. Exp. Med.* **79**, 137.
2. ZAMENHOF, S., ALEXANDER, H. E., and LEIDY, G. (1953) *J. Exp. Med.* **98**, 373.
3. HOTCHKISS, R. D., and MARMUR, J. (1954) *Proc. Nat. Ac. Sci., Wash.*, **40**, 55.
4. HOTCHKISS, R. D. (1951) Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol., **16**, 457.
5. DOTY, P.; *Vesznyik AN Sz. Sz. R. No. 9*.
6. MARMUR, J., SEAMAN, E., and LEVINE, J. (1961) *J. Mol. Biol.* **3**.
7. HERRIOTT, R. M. (1961) *Proc. Nat. Ac. Sci.*, **47**, No. 2.
8. GUILD, W. R. (1961) *Proc. Nat. Ac. Sci.*, **47**, No 10.
9. WATSON, J. D., and CRICK, F. H. C. (1953) Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol., v. 18, 123.
10. DUBINYIN, N. P. (1929) *Zs. Ekszper. Biol. i Med.*, **5**, 53.
11. SEREBROVSKY, A. S. (1930) *Wilhelm Roux' Arch. Entwicklunsmech. Organ.*, **122**, 88.
12. BENZER, S. (1955) *Proc. Nat. Ac. Sci.*, **41**, 344.
13. BENZER, S. (1960) *Himiceszkije osznóva naszledsztvennosztyi. Izd. in. Lit.* 56—78.
14. BAEDLE, G. W. (1945) *Bioch. Gen. Chem. Rev.*, **37**, 15.
15. BENZER, S. (1961) *Proc. Nat. Ac., Sci.*, **47**, No. 3, 403—415.
16. HERSHEY, A. D., DIXON, J., and CHASE, M. J. (1953) *J. Gen. Physiol.* **77**, 36.
17. BAUTZ-FREESE, E., and FREESE, E. (1961) *Virology*, **13**, No. 1.
18. FREESE, E. (1961) Internat. Biochem. Congr. Symp. I. Moszkva.
19. BENZER, S., and CHAMPE, S. (1961) *Proc. Nat. Ac. Sci.*, **47**, 1025.
20. SCHUSTER, H. (1960) *Bioch. Biophys. Res. Comm.*, **2**, 320.
21. VIELMETTER, W., SCHUSTER, H. (1960) *Bioch. Biophys. Res. Comm.* **2**, 324.
22. SCHUSTER, H., and SCHRAMM, G. (1958) *Z. Naturforschung*, **136**, 697.
23. MUNDREY, K. W., GIERER, A. (1958) *Z. Vererbungslehre*, **89**, 614.
24. FREESE, E. (1959) *Proc. Nat. Ac. Sci.*, **45**, 622.

25. GAMOV, G. (1954) *Nature*, **173**, 318.
26. BRENNER, S. (1957) *Proc. Nat. Ac. Sci.*, **43**, 687.
27. CRICK, F. H. C., GRIFFITH, J. S., and ORGEL, L. E. (1957) *Proc. Nat. Ac. Sci.*, **43**, 416.
28. CRICK, F. H. C., BARNETT, F. L., BRENNER, S., and WATS-TOBIN, R. G. (1961) *Nature*, **192**, 4809, 1227.
29. WITTMANN, H. G. (1961) *Naturwissensch.*, **48**, 24.
30. NIRENBERG, M. W., and MATTHEI, J. H. (1961) *Proc. Nat. Ac. Sci*, **47**, 1588.
31. OCHOA, S. Személyes közlés.
32. PAULING, L., ITANO, H. A., SINGER, S. J., and WELLS, J. C. (1949) *Science*, **110**, 543.
33. INGRAM, V. M. (1956) *Nature*, **178**, 792.
34. INGRAM, V. M. (1957) *Nature*, **180**, 326.
35. ANFINSEN, C. B. (1961) *Fed. Proc.*, **20**, No. 2, P: 1, 634.
36. PARDEL, A. B., JACOB, F., and MONOD, J. (1959) *J. Mol. Biol.*, **1**, 165.
37. JACOB, F., and MONOD, J. (1961) *J. Mol. Biol.*, **3**, 318.
38. JACOB, F., and WOLLMAN, E. L. (1961) „Sexuality and Genetics of Bacteria”, pp. 249—283. N. Y.
39. MESELSON, M., and WEIGLE, J. J. (1961) *Proc. Nat. Ac. Sci.*, **47**, 857.
40. LEVINTAL, G. (1954) *Genetics*, **38**, 169—184.
41. JACOB, F., and WOLLMAN, E. L. (1958) *Symp. Soc. Exptl. Biol.*, **12**, 175
42. JACOB, F., and WOLLMAN, E. L. (1960) *Biologiceszkoje vaszpr. makromolek. Str.* **118**, 43. M.
43. ANDERSON, R. F. (1958) *Cold Spring Harb. Symp.*, v. 23, 47, 58.
44. FOLSOME, C. E. (1960). *Genetics*, **45**, 8.
45. JACOB, F., SCHAEFFER, P., and WOLLMAN, E. L. (1960) *Microbiol. Genetics. 8th Symp. Soc. Gen. Microbiol.*, 67—91.
46. WEIGLE, J. (1961) *J. Mol. Biol.*, **3**, 393—398.
47. JACOB, F., and ADELBERG, E. A. (1959) *Compt. Rend. Acad. Sci.*, **249**, 189—191.
48. FALCOV, S., MARMUR, J., CAREY, W. P., SPILMAN, W. M., and BARON, L. S. (1961) *Genetics*, **46**, 7, 703—706.
49. WATANABE, T., and FUKASAWA, T. (1960) *Biochem. Biophys. Res. Comm.* **3**, No 6 660—665

A FEHÉRJESZINTÉZIS INFORMÁCIÓ-ELMÉLETI VONATKOZÁSAI

MÜHLRÁD ANDRÁS ÉS DÉNES JÓZSEF

(ELTE Származás- és Örökléstan Intézet Biokémiai csoportja, Budapest)

Beérkezett: 1962 július 10-én

A biológia egyik alapvető problémája, hogyan biztosítja a faj fennmaradását, sajátos tulajdonságai megőrzését a környezet részéről ért állandó igen változatos behatások között, nemzedékek hosszú során keresztül. Másrészt ugyanakkor konzervatív tulajdonságai megtartásával érzékenyen reagál, alkalmazkodik a környezeti feltételekhez. Ez a kettősség az alkalmazkodás és az öröklött tulajdonságok átadása az élőlény alapvető sajátossága. Az élő sejtben, a sejtek osztódásakor, új egyed létrejöttékor, szöveti differenciálódáskor az egész ontogenezis folyamán állandóan folyik az öröklött sajátosságoknak, agéneknek megfelelően az információk átadása. Ezen információk elsősorban a szervezet specifikus fehérjéinek szintézisére kell hogy vonatkozzanak, hiszen a fehérjék az élet utolsó alapépítőkövei, amelyek még életjelenséget mutatnak, és a fehérjéken keresztül valósul meg az élő szervezet szinte összes tulajdonsága (anyagcsere, mozgás, érzékenység stb.).

Az információ átadási mechanizmusára és általában a biológiai információ tartalmára vonatkozó vizsgálatoknál a biológia az információ-elméletet hívja segítségül. Az információ-elmélet a biológiában ma már többszörös szerepet játszik, fő feladata a specifikus fehérje szintézisére vonatkozó információk tisztázása, de ugyanakkor ebből kiindulva foglalkozik a morfogenezis, az ontogenezis kérdéseivel és egyes biológiai ártalmak, pl. a sugárzás hatásával és az idegrendszeri információk szerepével az élő szervezetben. Mielőtt megkezdենék a fehérjeszintézis és az információ-elmélet speciális kérdéseinek tárgyalását, szükséges néhány információ-elméleti alapfogalmat áttekintnünk.

A kódolás-elmélet alapfogalmai

A híradástechnikával foglalkozó kutatók egyik alapvető célkitűzése, hogy a hír gazdaságos és biztos továbbításának feltételeit vizsgálják.

Az említett kutatásokban alapvető jelentőségű eredményeket elérő kutatók közül SHANNON, WIENER és KOLMOGOROV nevét kell megemlíteni, akik kezdetben különböző módon nevezték munkálkodási területüket, amit ma már általánosan elfogadottan információ-elméletnek nevezünk.

A híradás a kódolással kezdődik, vagyis a továbbítandó jel (adat) olyan átalakításával, amely a közlésre szánt jelet (adatot) egy struktúrában biztosított szabály szerint átvitelre alkalmassá teszi.

A legfontosabb kódolási mód a beszéd és az írás, számunkra ez olyan megszokott, hogy nem vesszük észre ezek kód jellegét.

A kódolás-elmélet az információ-elméletnek biológiai szempontból igen nagy jelentőséggel bíró fejezete.

Egy tipikus digitális hírközlő rendszer; hírforrásból, hírsatornából és végpontból áll.

A hírforrásból kiinduló információk, kettes vagy tízes számrendszerbeli számok, illetve betűk, valamilyen kód szerint működő berendezés segítségével átvitelre alkalmas (elektromos) jelekké alakulnak át.

Ezek a jelek kerülnek a csatornába (abba a közegbe, amelyen keresztül eljutnak rendeltetési helyükre, a végpontba); az itt fellépő zavarok (zajok) ellen nyújt védelmet, illetve ezek káros hatását minimálisra csökkenti az olyan kód rendszer, amely képes jelezni a továbbítás hibáját, illetve megcsonkulás esetén bizonyos mértékig kijavítani azt. A fenti tulajdonsággal rendelkező kódot nevezzük hibajelző, illetve hibajavító kódnak.

Vesszőmentes kódnak nevezzük az olyan kódot, amelyben anélkül, hogy az egyes szavak elejét, illetve végét valamely külön jel jelezné, egyértelműen el lehet választani az egyes szavakat egymástól.

Átfedő vagy overlapping kód, az olyan kód, amelyben az egyes jelek egyszerre több kód szóhoz tartozhatnak. Matematikailag ezeket a fogalmakat a következőképpen definiálhatjuk:

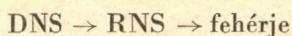
Legyen n rögzített egész szám, és tekintsük az $1, 2, \dots, n$ számokból álló abc-t. Ezzel az abc-vel képezzük az összes lehetséges k betűből álló $(a_1 a_2 \dots a_k)$ szavakat, ahol k is rögzített. (Nyilvánvaló, hogy ilyen szó összesen n^k létezik.)

Egy olyan k betűből álló szavakat tartalmazó D kódot nevezzük vesszőmentesnek, amelyben ha szerepelnek az $(a_1 a_2 \dots a_n)$ és $(b_1 b_2 \dots b_n)$ kód szavak, akkor az $(a_2 a_3 \dots a_n b_1)$ $(a_3 \dots a_n b_1 b_2)$, \dots $(a_n b_1 \dots b_{n-1})$ kód szavak egyike sem szerepel D -ben.

Ha D -ben $(a_1 a_2 \dots a_n)$ és $(b_1 b_2 \dots b_n)$ kód szavakkal együtt $(a_2 a_3 \dots a_n b_1)$, $(a_3 \dots a_n b_2)$, \dots $(a_n b_1 \dots b_n)$ közül bármelyik is szerepel, akkor D -t átfedő vagy overlapping kódnak nevezzük.

Az információ útja a sejtben

Régóta sejtett, de sokáig nem kellően bizonyított tény volt a nukleinsavak szerepe a fehérjeszintézisben. Az újabb eredmények teljes mértékben alátámasztják a nukleinsavak szerepét. Az újabb kísérleti eredmények nagymértékben valószínűsítik, hogy a dezoxiribonukleinsavak (DNS) tartalmazzák a fehérjék és a ribonukleinsavak (RNS) felépítéséhez szükséges információkat. A ribonukleinsavak (RNS) viszont közvetlenül részt vesznek többféle formában is a fehérjeszintézisben. Az információ útja az élő sejtben ezek szerint a következő lenne:



Nézzünk néhány erre vonatkozó eredményt: a DNS szerepe különösen kitűnik elsősorban mikrobiológiai objektumon végzett kísérletekből. Ilyenek pl. a pneumococcus DNS-sel végzett transzformációs kísérletek [2], bakteriofágok útján történt transzdukciónál, hol a DNS átvitelrel kapcsolatos információ átvitel szintén kimutatott [31]. A DNS szerkezetére vonatkozó újabb vizsgálatok megerősítették WATSON és CRICK elképzelését [24] a DNS kettős spirál szerkezetére és a DNS molekula autoreprodukcójára, duplikációjára vonat-

kozólag [25]. Megállapították a DNS szerepét, melyet a mag energiaforgalmának regulációjában játszik, és ezen keresztül is szabályozza az RNS és a fehérje szintézis sebességét [1]. Végül többek között WEISS újabb kísérletei nagymértékben alátámasztották, hogy a DNS feltétlenül szükséges a magban folyó RNS szintézishez [27], viszont a mag RNS minden valószínűség szerint továbbítja a citoplazma felé a DNS-ben a fehérjeszintézisre vonatkozó információkat.

Hasonlóképpen vagy talán még jobban kiszélesedtek az RNS-re vonatkozó ismereteink. Ha a citoplazmát vagy akár a sejtmagot ribonukleázzal kezeljük, a fehérjeszintézis leáll [4]. Elkülönítettek a citoplazmából és a magból egyaránt olyan sejt mikrostruktúrákat, melyek igen nagy mennyiségben tartalmaznak ribonukleinsavat (riboszoma) [17]. Az ép biológiai struktúrájú sejtekhez radioaktív szénrel jelölt aminosavakat adunk, a sejt fehérjébe beépülnek ezek az aminosavak, és ha kinyerjük a riboszomákat, itt találjuk a jelölt aminosav legnagyobb részét [18]. Újabb vizsgálatok során sikerült elkülöníteni a citoplazmából egy viszonylag kis molekulású RNS frakciót, úgynevezett oldható RNS-t [26], melyről kimutatták, hogy vivőanyagként szolgál, ugyanis a különböző oldható RNS-ek egyes meghatározott aminosavakkal képesek csak reagálni, és ezeket a riboszomákhoz viszik. Az oldható RNS-ek időleges kapcsolatba lépnek a riboszoma RNS-el, ugyanakkor a különböző oldható RNS molekulákhoz kapcsolódó aminosavak is reagálnak egymással, és kialakul a polipeptid lánc, majd az időleges kapcsolatok megszüntével a polipeptid lánc és az oldható RNS ledisszociál a riboszoma felületéről. A létrejött speciális fehérje aminosav szekvenciáját közvetlenül a riboszoma RNS nukleotida szekvenciája határozza meg, az utóbbi nukleotida szekvenciáját viszont a magból származó viszonylag gyorsan lebomló „küldönc” (messenger) RNS-ek szabályozzák, melyek szintézisének viszont a DNS molekulák játszanak irányító szerepet [9].

A molekuláris biológia fenti eredményei azt mutatják, hogy a fehérje molekula aminosav sorrendjét, amely a fehérje specifikusát elsősorban biztosítja, végső soron a DNS nukleotida-sorrendje határozza meg. Mint ismeretes, a fehérjékben 20 féle aminosav, a nukleinsavakban 4 különböző nukleotida fordul elő. Tehát a 4 nukleotida határozza meg a 20 aminosav helyét a polipeptid láncban. Annak a kérdésnek a megoldását, hogy ez a meghatározás milyen módon történik, információ-elméleti nyelven szólva, mi a kódolás mechanizmusa, az információ-elmélet és a molekuláris biológia közös erőfeszítései kell hogy eredményezzék. Nézzük meg, hogy kerülhetünk közelebb a probléma megoldásához. A legegyszerűbb lenne elvileg összetartozó nukleinsav-fehérje párok aminosav, illetőleg nukleotida szekvenciájának vizsgálata.

Metodikai nehézségek miatt azonban erre vonatkozó lehetőségeink jelenleg nagyrészt vírusok tanulmányozására korlátozódnak, melyek ribonukleoproteid molekulák, és így alkalmasak fehérje-nukleinsav párok közvetlen összehasonlítására. Másik lehetőség a kódolás mechanizmusának megközelítésére az a módszer, mely ma már részben ismert aminosav szekvenciájú fehérjéket teszi vizsgálat tárgyává.

A „fehérje-szöveg” vizsgálata

A „fehérje-szöveg” információ-elméleti szempontból történt vizsgálata esetén 2 szempontot kell elsősorban figyelembe venni. Az első kérdés, vajon szigorúan meghatározott számú aminosav fordul-e elő a természetben, vagy

lényeges különbségek vannak az egyes fehérjék között, a másik, megfigyelhető-e bizonyos szabályszerűségek a fehérje-szövegen belül.

Az első kérdésre ma már határozott választ lehet adni, az élőlények túlnyomó többségében a fehérjék szigorúan meghatározottan 20 különböző aminosavból épülnek fel [6, 7]; ez a 20 aminosav az alanin, arginin, aszparaginsav, aszparagin, cisztein, glutaminsav, glutamin, glicin, hisztidin, izoleucin, leucin, lizin, metionin, prolin, szerin, treonin, triptofán, tirozin, valin és fenilalanin.

A fehérjékben ezeken túlmenőleg található még néhány aminosav maradék, így cisztin, oxiglutaminsav, norleucin, foszfoserin, tiroxin, azonban ezekről mind kiderült, hogy vagy szennyeződésként kerültek a fehérje hidrolizátumba, vagy pedig a polipeptid lánc elsődleges szintézise után, másodlagosan már a fehérje molekulán belül keletkeztek más aminosav maradékokból [10, 15, 23].

A másik kérdésre a válasz már nem ilyen egyszerű, elsősorban azért, mert nem ismerünk kellően nagyszámú aminosav szekvencia részletet, azonban a jelenleg ismertekből is levonhatunk bizonyos következtetéseket. A fehérje-szövegeken belüli törvényszerűségek kérdését további három alcsoportra oszthatjuk:

1. Vannak-e a fehérje-szövegen belül bizonyos szabályos ismétlődések?

2. Vannak-e tiltott, nem előforduló dipeptid párok a fehérje molekulán belül az elvileg lehetséges dipeptidek között?

3. Vannak-e különösen gyakran ismétlődő dipeptidek?

Az első kérdésre a válasz feltétlenül tagadó, bár sok fehérjét alegységekre lehet bontani bizonyos viszonylag enyhe behatásokkal (hidrogén hidak, sókötések felbontása), de ezek az alegységek még mindig elég nagy molekulásúlyúak, általában tízezer molekula súly nagyságrendben, és ezeken belül további szabályszerűségeket kimutatni jelenlegi tudásunk szerint nem lehet [16].

A kérdés második és harmadik részére a válasz egyszerre adható meg. Ha egy négyzet-rendszerben ábrázoljuk YCAS szerint [32] az ismert fehérje szekvenciákban előforduló dipeptideket (lásd 1. ábra), úgy azt kapjuk, hogy bizonyos dipeptidek a vizsgált szekvenciákon belül nem fordulnak elő, míg megint másokkal többször is találkozunk. Ebből az adatból még közvetlen nem tudhatjuk, hogy vajon az egyes dipeptidek előfordulásának gyakoriságában mutatkozó különbségek bizonyos rendszert képeznek-e, vagy az adatok viszonylag kis számából adódó véletlenszerűségek-e. Ennek kiértékeléséhez szükséges, hogy az egyes aminosav maradékok előfordulásának gyakoriságát figyelembe véve számítást végezzünk. Az adatok súlyozott figyelembevételével azt mutatja, hogy nincsenek fehérje-szövegen belüli összefüggések, az egyes aminosav maradékok között [32].

A fentiekből a kódolási mechanizmus szempontjából arra a következtetésre kell jutnunk, hogy minden egyes aminosavnak külön, független nukleotida kódja van, illetőleg egy nukleotida alkotórész egyszerre csak 1 aminosav kódolásban vesz részt. Ezen tény megállapításával már a lehetséges kódok számát jelentősen csökkentettük. Ilyen módon kizárhatók az összes olyan kódok, melyekben a feltételezések szerint 1 nukleotida egyed (nem fajta) egyszerre több aminosav kódolásban szerepel (overlapping kód).

Elvileg más jellegű vizsgálatokra is van lehetőség a fehérje-szöveg vonatkozásában, ha ezt genetikai szempontból tanulmányozzuk. Bizonyos

homológ fehérjék, pl. hemoglobin, inzulin, ribonukleáz, az egymáshoz közel álló fajokban aminosav szekvenciájukban viszonylag kis eltéréseket mutatnak [28].

Ezek a változatok, melyek egyes aminosav maradékok másokkal történt helyettesítését jelentik, minden valószínűség szerint a filogenezis folyamán közös alaphól alakultak ki, és mivel a funkció szempontjából ezek nem különböznek lényegesen, az illető információt hordozó DNS molekula nukleotida szekvenciájában bekövetkező külső behatások következtében létrejött változásait tükrözik. Tehát ezek szerint a különböző rokon fajú élőlények homológ fehérjéinek vizsgálata útján betekintést nyerhetünk az aminosav szekvencia

	ALA	ARG	ASZP	ASZPN	CISZ	GLU	GLUN	GLI	HISZ	ILEU	LEU	LIZ	MET	FEN	PRO	SZER	TRE	TRI	TIR	VAL	a
ALA	4			1		2	3		1	3	3	2	1		3	1		1	1		26
ARG	1	3		2	2			4		1	2				1			1		1	18
ASZP	1	2	4			2						1		1		1			1		13
ASZPN	2	2			4		3	2		2	3					1	1		2	2	24
CISZ	4	2		3	1		1	2	1	1		1			1	1			1		19
GLU	4	1	1	2	1		1	1	1					1			1				16
GLUN	4	1	1	1	1			2	1		3	1				2		1			18
GLI	3	1		1	1	2	1			1		2	1	1	2	2	1		1	1	21
HISZ										1	3			1	1	1	1				8
ILEU	1					2					1	1	1	2						2	10
LEU	1		1	1	2	2		3					1			1	2		2	4	20
LIZ	1	1	2		2	1		2		1	1	1		3	1	1			1	2	20
MET				2		1						1					1				5
FEN		1		1		4	1	1						1	1		1		1	2	14
PRO	2	1			1	1		1			2	2		1	1				1	3	16
SZER	1	4	1	3		1	1	2	1	1	2	1	1	1	2				2	4	28
TRE	2			2		1	1					1		1	3	4				1	16
TRI								1			1										2
TIR		1			1	2	1			2	2	1		1	1	2	1			1	16
VAL	1		1	2	3	3	4	1	1			1		1		1	1		2		22
b	32	20	11	21	19	13	22	27	6	11	23	16	6	15	16	20	11	2	15	24	330
c	58	38	24	45	38	27	40	48	14	21	43	36	11	29	32	48	27	4	31	46	

1. ábra. Egyes dipeptidek előfordulásának gyakorisága a fehérjékben. N terminális aminosavak szerint a vízszintes, C terminálisok szerint a függőleges oszlopokban feltüntetve. Rövidítések értelemszerűen „a” a vízszintes, „b” a függőleges, „c” a vízszintes és függőleges oszlopok összege

megváltozása nyomán az aminosav-nukleotida kódba. A probléma itt is az, hogy viszonylag kevés aminosavszekvencia részletet ismerünk homológ fehérjékből. Ismert aminosav maradék változásokat a homológ fehérjék egymásnak megfelelő helyein WOESE nyomán az I. táblázatban közöljük [28]. A homológ fehérjék vizsgálata egyébként megerősíti a dipeptidek vizsgálatából nyert következtetéseket [32]. Az aminosav szekvenciában történt változásoknál többnyire egy aminosav maradék változik meg, illetve nem mutatható ki sorozatosan bizonyos dipeptidek egymás melletti megváltozása. Ez megint csak arra mutat, hogy nincsenek fehérje szerkezeten belüli összefüggések, és az egyes aminosav maradékok kódolása egymástól függetlenül történik.

I. TÁBLÁZAT

Előforduló aminosav változások homológ fehérjék egymásnak megfelelő helyein

Aminosav-változások	A változás előfordulásának száma	Aminosav-változások	A változás előfordulásának száma
Valin — izoleucin	3	Alanin — glutaminsav	1
Alanin — glicin	3	Alanin — fenilalanin	1
Alanin — treonin	2	Alanin — tirozin	1
Alanin — szerin	2	Glutaminsav — aszparaginsav ..	1
Alanin — leucin	2	Valin — metionin	1
Szerin — glicin	2	Fenilalanin — glutaminsav	1
Valin — glicin	1	Arginin — lizin	1
Lencin — lizin	1		

Kódolási problémák

1. A nukleinsavak egymás közötti kódjai

Annak megfelelően, hogy mi az információ útja az élő sejtben, külön-külön kell foglalkoznunk a DNS → DNS, a DNS → RNS és az RNS → fehérje információ átadással. Nyilvánvaló, hogy legkönnyebb dolgunk a DNS → DNS vonatkozásban van. Az újabb vizsgálatok egyre jobban megerősítik WATSON és CRICK elképzelését a DNS autoreprodukciónak duplikációjáról [25], és ennek újabb részleteit tárják fel, és a duplikáció mechanizmusával egyidejűleg adják a kódolási mechanizmust, mely szerint DNS → DNS információ átadásban az adenin (A) timint (T), a guanin (G) citozint (C), a timin (T) adenint (A), a citozin (C) guanint (G) kódol. Nem ennyire egyszerű a helyzet a DNS → RNS kód esetében, habár mind a két nukleinsavban egyaránt 4—4 nukleotida fordul elő, a különbség csupán az, hogy az RNS-ben timin helyett uracil található. A probléma onnan adódik, amint azt ma már egyre világosabban látjuk, hogy a sejt többféle RNS-t tartalmaz elvileg más funkciókkal, mint azt már a bevezető részben láttuk. Minden valószínűség szerint csupán a „messenger” RNS nukleáris eredetű, melynek szintézise közvetlenül a DNS ellenőrzése alatt áll [9], tehát a „messenger” RNS nukleotida szekvenciáját a DNS kódolja, feltehetőleg olyan módon, hogy egy DNS nukleotida határoz meg egy RNS nukleotidát. A riboszoma és az oldható RNS szintéziséről még kevesebbet tudunk, feltehetőleg összefüggésben vannak a fehérjeszintézissel is, ugyanis ha gátoljuk a fehérjeszintézist pl. kloramfenikollal,

az RNS szintézise is leáll [9], ugyancsak ez a helyzet, ha valamely aminosav nem áll rendelkezésre a fehérjeszintézishez, vagy valamilyen aminosav antagonistát adagoltunk. Feltehető továbbá, hogy a helyes citoplazma RNS szintéziséhez szükség van a magból származó „messenger” RNS-re is, mely a DNS-től továbbítja az információt a helyes citoplazma RNS nukleotida szekvenciájának kialakítására, valószínűleg olyan módon, hogy a „messenger” RNS 1 nukleotidja 1 citoplazma nukleotidát kódol.

2. RNS-fehérje kód

a) Elméleti kódok

Nehezebb megfelelő kódot felállítani az RNS \rightarrow fehérje információs rendszer esetén, hiszen ebben az esetben a négyféle nukleotidából álló RNS-nek kell meghatározni a 20 féle aminosavból álló fehérje aminosav szekvenciáját. Az első feladat a rendelkezésre álló kísérleti adatok alapján elméleti kódok szerkesztése volt, melyek további alapot adnak olyan kísérleti munkára, amely segítségével gyakorlatilag is lehetővé válik a helyes RNS-fehérje kód megalkotása. A kérdés, ami mindjárt felmerült, az, hogy hány nukleotida határoz meg a fehérje polipeptid láncában 1 aminosav maradékot. Elméletileg számítha az információ elmélet adatai alapján ez 2,17. Azonban más kód is elképzelhető lenne és pedig olyan, amelyben 1 aminosav maradékra 1 nukleotida esne, azonban minden nukleotida egyszerre több aminosav maradék meghatározásában szerepelne. Ilyen az úgynevezett átfedő (overlapping) kód GAMOW, RICH és YCAS kódja [6], amely a legelső kódok közé tartozik, ennél 3 nukleotida határoz meg 1 aminosav maradékot, viszont minden nukleotida 3 egymás melletti aminosav maradék meghatározásában szerepel. A fehérje-szöveg vizsgálatok adatai azonban, mint már említettük, kizárják az ilyen kódolási mechanizmus létezését, mert ebben az esetben 1 nukleotida megváltozása esetén 3 egymás melletti aminosav maradéknak kellene a szekvenciába egyszerre megváltozni, amit a genetikai jellegű fehérje szekvencia változások nem támasztanak alá. GAMOW és YCAS szerint [7] — és ez általánosságban elfogadott, bár erre semmi közvetlen bizonyíték nincs —, 3 nukleotida, vagyis 1 nukleotida triplet határoz meg 1 aminosav maradékot. Ettől az elméleti kódtól azt kell várunk, hogy ebben az értelmes tripletek száma ugyancsak 20, mint a fehérjékben előforduló aminosavak száma, minden egyes nukleotida egyszerre csak egy tripleten fordul elő, és esetleg, bár ez utóbbi csak hipotézis, a tripletek összetétele felvilágosítást nyújt az aminosavak nem azonos gyakoriságú előfordulására, a nukleotidok egyenletes eloszlását tételezve fel. ROSEN vizsgálta [19, 20, 21] az ezeket a követelményeket kielégítő lehetséges nuklein sav-fehérje kódok számát, és arra a megállapításra jut, ha nem állítunk fel további körülhatárolásokat, úgy az ily módon megalkotható kódok száma igen nagy. A továbbiakban bemutatunk a fentieket többé-kevésbé kielégítő néhány kódot:

GAMOW egyik kódja [5] tulajdonképpen kielégíti mind a három az előzőekben felvetett követelményt. Ugyanis olyan kódot állít fel, melyben egy aminosav maradékot egy nukleotida triplet határoz meg, azonban nem veszi figyelembe a tripleten belül az egyes nukleotidák sorrendjét. Ilyen módon éppen 20 triplet állítható fel, mégpedig a következők (az egyes nukleotidákat kezdőbetűjükkel jelölve):

A	C	G	U	A	A	A	C	C	C
A	C	G	U	A	A	A	C	C	C
A	C	G	U	G	G	U	A	G	U
G	G	G	U	U	U	A	A	A	G
G	G	G	U	U	U	G	G	C	C
A	C	U	A	C	G	C	U	U	U

GAMOW kódjának előnye, hogy megmagyarázza az egyes aminosavak előfordulásának gyakoriságát, az egyes nukleotidák egyenletes eloszlását tételezve fel a különböző tripletek között, ugyanis ebben az esetben nem azonos a tripletek megvalósulásának valószínűsége. Hátránya, hogy nem veszi figyelembe a tripleten belüli nukleotida szekvenciát, ez pedig nem esik egybe a jelenlegi általános képünkkel, melyet a biológiai makromolekulákon belüli szigorú szekvenciáról alkotunk. Ezenkívül ez a kód nem vessző nélküli kód, ami véleményünk szerint talán nem is feltétlenül szükséges, ugyanis ha 3 nukleotida határoz meg minden aminosavat, és a molekula egyik végéről kezdjük meg a dekódolást, a kód úgy is egyértelművé válik.

Másik triplet kód a CRICK, GRIFFITH és ORGEL féle [3]. Eszerint 20 értelmes triplet van, amely kódolja a 20 aminosavat, minden más lehetséges triplet kiesik a kódolási mechanizmusból. A szerzők úgy válogatták össze a tripleteket, hogy ezek vessző nélküli kódot alkossanak, és ezenkívül figyelembe veszik a tripleten belüli nukleotida sorrendet is. Minden esetre érdekes, hogy ilyen módon a fenti követelményekkel éppen 20 triplet hozható létre.

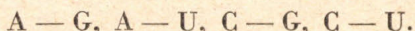
Különben a kódban szereplő tripletek megalkotása igen egyszerű. A lehetséges 64 tripletből kizárandók ugyanis azok, melyek 3 azonos nukleotidát tartalmaznak, és minden értelmes triplet kizár 2 másik tripletet, melyek az értelmes triplet ciklikus permutációjából keletkeztek (pl. legyen az értelmes triplet A A G, ez kizárja az A G A és a G A A tripletet). Eszerint a megoldás szerint 5 féle kód készíthető, melyekből egyet az alábbiakban bemutatunk:

A	A	A	C	C	C	G	G	G	U	U	U
A	A	A	C	C	C	G	G	G	U	U	U
C	G	U	A	G	U	A	C	U	A	C	G
A	G	A	U	A	U	C	U				
C	C	C	C	G	G	G					
G	A	U	A	U	A	U	C				

A fenti kód nyilvánvaló előnye, hogy vesszőmentes, viszont ez, amint már az előzőekben leírtuk, valószínűleg nem feltétlenül fontos követelmény. A fenti kód alapján nem lehet magyarázni az egyes aminosavak nem egyforma előfordulását, de véleményünk szerint arra vonatkozólag nincs semmi bizonyíték, hogy ezt meg kellene követelnünk egy kódtól, ugyanis ez csak az esetben lenne igaz, ha az egyes nukleotidák véletlenszerű statisztikus eloszlásban oszlanának meg az egyes tripletek között, viszont az ellenkezik a jelenlegi, a biológiai makromolekulákról alkotott képpel.

A triplet kódoknak van egy közös hibájuk, hogy nincsenek teljes összhangban azzal a kísérleti adattal, hogy általában az RNS-ben a bázisok hat szénatomán levő keto-csoportok száma megegyezik az ugyancsak hat szén-

atomhoz kötődő amino-csoportok számával. Ezen ellentmondás feloldására SIMON [28] az alábbi, mindig együtt előforduló nukleotida párokat tételezi fel:



Ha ezeket a nukleotida párokat mint kódolási egységeket tételezzük fel, és ezekből alkotjuk meg a tripleteket (melyek most már gyakorlatilag sextetek, ugyanis 6 nukleotidából állnak), úgy a fenti ellentmondás kiküszöbölhető.

A triplet kódok egy másik nehézsége az a sztereokémiai probléma, hogy míg szomszédos aminosavak egymástól való távolsága a polipeptid láncban $3,5 \text{ \AA}$, addig a szomszédos nukleotidák távolsága $3,36 \text{ \AA}$, tehát felmerül a kérdés sztereokémiaiilag, hogyan lehetséges, hogy 3 vagy 6 nukleotida kódol egy aminosavat. A kérdés megoldható GAMOW és YCAS [8] szerint, úgy, miután átfedő kód nem lehetséges, hogy a nukleinsavat bizonyos mértékig felcsavarított formában képzeljük el.

b) Kísérleti kódok

Az eddig felsorolt kódolási elképzelésekről minden esetre megállapítható, hogy nem az a fő nehézség, hogy olyan kódot készítsünk, amely megfelel a jelenleg ismert kísérleti tényeknek, hanem az, hogy választanunk kell a jelenleg felmerülő sokféle lehetséges kód között. A feladat az, hogy minél nagyobb számú kísérleti adat birtokába jussunk, és ezek alapján kiválasszuk az ezen az alapon immáron lehetséges egyetlen kódot. Erre vonatkozó vizsgálatok már folyamatban vannak, és ezt a célt akkor tudjuk legjobban megközelíteni, ha mint már az előzőekben erről szó volt, közvetlenül izolált nukleinsavfehérje párokat vizsgálunk minél nagyobb számban. A következőkben két ilyen vizsgálat alapján készült kódot mutatunk be.

YCAS 1960-ban [33] vizsgálva hat ismert összetételű vírus fehérje és RNS alkotórészeinek összetételét, melyet mi a II. táblázatban mutatunk be, arra az eredményre jut, hogy a vírusok esetében aminosavat csupán egy nukleotida határoz meg, vagyis a kód aránya egy. Ebben az esetben természetesen egy és ugyanaz a nukleotida több aminosavat határoz meg. Az adatok konkrét tárgyalása alapján YCAS négy csoportba sorolja az aminosavakat, és az egyes csoportba tartozó aminosavakat egy nukleotida kódolja. Így szerinte az adenilsavhoz a glutaminsav (glutamin), glicin, leucin, fenilalanin és a triptofán; a citidilsavhoz a cisztein, lizin, metionin, prolin és a treonin; a guanilsavhoz az adenin, arginin, tirozin és a valin; az uridilsavhoz az aszparagin sav (aszparagin), izoleucin, hisztidin és a szerin tartozik. YCAS véleménye szerint a fentiek alapján a vírus ribonukleinsav nem tartalmazza a vírus fehérje szintéziséhez szükséges összes információkat, hiszen az ismertett kód alapján az egyes csoportokba tartozó aminosavak között különbséget tenni nem lehet, az információ szükséges többi részét a gazdasejt tartalmazná. Ezt az elképzelést a kísérleti adatok nem cáfolják, de nincs olyan adat sem, amely megerősítené. YCAS ezt a kódot a következő megfontolás alapján állította fel. Összehasonlította két-két vírus mólszázalékban kifejezett aminosav és nukleotida összetételét olyan módon, hogy a nukleotidák mólszázalékai között mutatózó abszolút különbségek összegét elosztotta az aminosavak mólszázalékai között levő abszolút különbségek összegével. Kizárva az átfedő kód lehe-

II. TÁBLÁZAT

A vírusok ribonukleinsavának és fehérjének aminosav, ill. nukleotida összetétele molszázalékban (YCAS szerint [29])

	Babvírus	Paradicsomsatnya növényének vírusa	Uborkavírus	Dobány-mozzaikvírus	Poliovírus	Sárgarépa-vírus
Alanin	7,7	8,5	9,0	9,2	7,8	7,4
Arginin	6,4	5,3	7,0	6,7	4,7	1,6
Aszp. sav és aszparagin	7,3	11,1	12,9	11,6	11,9	5,1
Cisztein	0,9	0,8	0,0	0,6	0,8	2,5
Glutaminsav és Glutamin	6,8	5,7	5,8	10,4	7,7	7,1
Glicin	9,0	8,6	2,6	3,7	6,8	4,3
Hisztidin	1,3	1,2	0,0	0,0	2,4	1,4
Izoleucin	6,0	3,3	4,6	5,5	4,8	8,2
Leucin	8,5	10,9	9,4	7,9	8,5	8,5
Lizin	3,0	3,4	2,1	1,2	4,7	6,4
Metionin	2,6	0,8	0,0	0,0	1,5	2,0
Prolin	4,7	3,9	6,5	4,8	7,2	11,6
Szerin	9,0	8,6	11,7	11,0	7,0	8,3
Treonin	12,4	11,0	7,7	10,4	9,1	13,6
Triptofan	—	0,5	0,3	1,2	0,0	0,7
Fenilalanin	3,4	3,6	7,8	4,8	4,4	2,7
Tirozin	4,3	2,8	2,7	2,4	3,9	1,5
Valin	6,8	10,0	10,0	8,5	7,2	7,4
Adenilsav	26	28	26	29	30	23
Citidilsav	23	21	19	19	19	38
Guanilsav	26	28	26	26	26	17
Uridilsav	25	25	30	27	27	22

tőségét, a hányados YCAS szerint a kódszám reciprokát adja, vagyis azét a számét, amely megmutatja, hogy hány nukleotida határoz meg egy aminosavat. WOESE azonban újabban kimutatta, hogy a kód szám nem feltétlenül reciprok a fenti hányadosnak, hanem ettől eltérő érték is lehet. WOESE ugyanakkor azonos kísérleti eredményre támaszkodva triplet kódot állított fel, [28, 29, 30,], amely elég jól egyezik a hat vírus aminosav és nukleotida összetételéből adódó kísérleti adatokkal (II. táblázat).

Az általa felállított triplet kódnak, melyet a III. táblázatban mutatunk be, tekintetbe kell venni a tripleteken belüli nukleotida sorrendet (több azonos

III. TÁBLÁZAT

WOESE-féle aminosav — nukleotida triplet kód
(Az egyes nukleotidák kezdőbetűjükkal jelölve)

Alanin	A G U	Lizin	C C G
Arginin	A G G	Metionin	C U U
Aszparaginsav	A G U	Fenilalanin	C U U
Cisztein	C C U	Prolin	C C C
Glutaminsav	A U U	Szerin	A A G
Glicin	A G G	Treonin	A C C
Hisztidin	C U U	Triptofán	C U U
Izoleucin	A C U	Tirozin	U U U
Leucin	C G U	Valin	A C G

összetételű triplet található), azonban a vírus összetétel analízis alapján a sorrendet megállapítani nem lehet. WOESE újabb erőfeszítéseket tett, hogy a sorrendet is megállapítsa [28] különböző közeli fajok homológ fehérjéi (első sorban inzulin) egymásnak megfelelő helyen levő aminosavai megváltozásainak vizsgálata alapján, lásd I. táblázatot. WOESE feltételezi, hogy az aminosav változások a nukleotida változásokon alapulnak, és az egyes aminosavak megváltozásai előfordulásának gyakorisága és iránya nem véletlenszerű. Ugyanis valószínű, hogy az egyes aminosavak olyan aminosavakkal helyettesítődnek, melyeknek megfelelő nukleotida triplete csupán egy nukleotidában különbözik az öt helyettesítő aminosav nukleotida tripletétől. Például, ha feltételezzük, hogy az alanin kódoló triplet nukleotida sorrendje U A G, és van alanin leucin helyettesítés, és megállapítható volt a vírus adatok alapján, hogy a leucint a C, a G és az U kódolja, akkor feltételezhető, hogy a leucinnek megfelelő tripletben a nukleotida sorrend UCG, mert így csak egy nukleotida megváltozását kell feltételezni. Az ilyen vizsgálatok alapján kapott tripletben belüli nukleotida sorrendet a IV. táblázatban mutatjuk be.

IV. TÁBLÁZAT

WOESE-féle aminosav-nukleotida triplet kód a tripletben belüli nukleotida sorrend figyelembevételével

Alanin	U A G	Lizin	C C G
Arginin	A G G	Metionin	C U U
Aszparaginsav	G A U	Fenilalanin	U U G
Cisztein	U G G	Prolin	C C C
Glutaminsav	U A U	Szerin	A A G
Glicin	G A G	Treonin	C A C
Hisztidin	U C U	Triptofán	U U C
Izoleucin	C A U	Tirozin	U U U
Leucin	U C G	Valin	C A G

A WOESE féle kód másik problémája, hogy csupán részben vesszőmentes kód, azonban ha hat aminosavnak megfelelő triplettől eltekintünk, akkor a maradék már vesszőmentes kódot ad. Mint a szerző legújabb munkájában kimutatta [30], a hat kizárt aminosav közül három a cisztein, a prolin és a tirozin igen gyakran fordul elő a polipeptid láncban közvetlenül aminosav változások helyei előtt WOESE véleménye szerint a jelenség magyarázata éppen az, hogy ezeken a helyeken a kód nem vesszőmentes, és ezért nem olyan stabil, mint a nukleotida lánc egyéb helyein.

Teljesen új és nagyon sokat ígérő utat nyitottak a kísérletes kód kutatásában OCHOA és munkatársai, illetőleg NIRENBERG és munkatársainak vizsgálatai [11, 12, 13]. A vizsgálatok lényege a következő: Escherinchia coliból sejtmentes aminosav inkorporáló rendszert állítottak elő, mely rendszer aminosav beépítése függ a hozzáadott messenger RNS-től. Így olyan kísérleti rendszert sikerült felépíteni, mely nagymértékben érzékeny a messenger RNS-re. Ismert összetételű RNS hozzáadása esetén megállapítható, hogy az RNS összetételének megfelelően milyen aminosavak beépülése következett be, ha az összes, a fehérjékben előforduló aminosav C¹⁴ jelzett változata jelen van a közegben. Például poliuridilsavat állítottak elő tisztított poli-nukleotid foszforiláz enzim segítségével, és ezt mint messenger RNS-t hozzáadták az aminosav inkorporáló rendszerhez, és megállapították, hogy poliuridilsav jelenlétében polifenilalanin keletkezik, tehát a poliuridilsav tartal-

mazza a fenilalanin beépüléséhez szükséges információkat. A polinukleotid foszforiláz segítségével más összetételű nukleinsavakat is előállítottak, így uridilsavból és adenilsavból; uridilsavból és citozinból; uridilsavból, guanilsavból és adenilsavból állót stb. Természetesen a fenti nukleinsavak bázis összetétele és sorrendje teljesen véletlenszerű volt.

A véletlenszerű előfordulástól függetlenül fel lehetett ezeket a mesterséges nukleinsavakat használni a fehérjenukleinsav kód megállapítására, ugyanis ha feltesszük, hogy az egyes aminosavakat nukleotida tripletok határoznak meg, ami ezen vizsgálatok alapján is valószínűnek látszanak, az U és C összetételű nukleinsavban a sorrend figyelembevétele nélkül az UUU, CCC, UCU és CCU tripletok fordulhatnak elő, mivel az UUU és CCC tripletoknak megfelelő aminosavak külön meghatározhatók, az UC összetételű nukleinsav adagolásakor fellépő újabb aminosav beépülések csupán olyan kódokkal magyarázhatók, amelyekben az U és C nukleotidák egyaránt résztvesznek. Három nukleotidából álló nukleinsav adagolása esetén viszont a két nukleotidából álló nukleinsavakhoz képest megjelenő új aminosav beépülések olyan triplet kódokra utalnak, melyek felépítésében mind a három nukleotida résztvesz. A fenti kísérleti adatok és megfontolások alapján nukleotida aminosav kód állítható fel [12], melyet az V. táblázatban mutatunk be. MARTIN, MATTHAEI, JONES és NIRENBERG nyomán.

V. TÁBLÁZAT

MARTIN, MATTHAEI, JONES és NIRENBERG kísérleti kódja. A nukleotida sorrend figyelembevétele nélkül

Fenilalanin	UUU	Arginin	UGC
Valin	UC (U > C)	Alanin	UGC
Leucin	UC (U > C)	Szerin	UC (U > C)
Cisztein	UG	Prolin	UC (U < C)
Triptofán	UG (U ≤ G)	Tirozin	UA (U > A)
Glutaminsav	UGC	Izoleucin	UA
Metionin	UG	Lizin	UA (U < A)
Glicin	UC		

Természetesen ezen vizsgálatok alapján nem lehet az esetleges tripleton belüli nukleotida sorrendet megállapítani. Ezért fordul elő, hogy több aminosavhoz a táblázatban ugyanaz a nukleotida kombináció tartozik. A táblázatban szereplő > jelek arra utalnak, hogy az illető aminosav beépülése elsősorban akkor következett be, amikor a nukleinsav szintézisekor úgy választották meg a kísérleti feltételeket (a kiindulási nukleotidák koncentrációját), hogy a nukleinsav az egyik nukleotidából többet tartalmazzon, mint a másiktól. A vizsgálatok eredménye összehasonlítható a vírusmutációk alapján kapott eredményekkel, ebből a szerzők azt a következtetést vonják le, hogy a nukleotida-fehérje aminosav kód az egész természetben azonos.

A tárgyalt elméletek, ha nem is tárják fel a nukleinsav-fehérje információátadás mechanizmusát, minden esetre közelebb hoznak ennek az élő sejt számára legfontosabb mechanizmus megértéséhez, a kutatások ezen a területen egyre nagyobb lendülettel folynak, és reméljük, hogy a molekuláris biológiai modern komplex módszerei segítségével eljutunk a probléma végső megoldásához.

IRODALOM

1. ALLFREY, V. G. and MIRSKY, A. E. (1957) The role of deoxyribonucleic acid and other polynucleotides in ATP synthesis by isolated cell nuclei. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* **43**, 539.
2. AVERY, O. T., MAC LEOD, C. M., MC CARTY, M. (1944) Studies on the chemical nature of the substance inducing transformation of pneumococcal typer. Induction of transformation by a desoxyribonucleic acid fraction isolated from *Pneumococcus* type III. *J. Exptl. Med.* **79**, 137.
3. CRICK, F. H. C., GRIFFITH, J. S. and ORGEL, L. E. (1957) Codes without commas. *Proc. Nat. Acad. Sci. Wash.*, **46**, 416—421.
4. GALE, E. F. and FOLKES, J. P. (1955) The assimilation of amino acids by bacteria. *Biochem. J.* **59**, 661—675.
5. GAMOW, G. (1954) Possible mathematical relation between deoxyribonucleic acid and protein. *Dansk. Biol. Medd.* **22**, No. 3.
6. GAMOW, G. RICH, A. and YCAS, M. (1956) The problem of information transfer from the nucleic acids to proteins. *Advances in Biological and Medical Physics* **4**, 23—68. Academic Press, New York.
7. GAMOW, G. and YCAS, M. (1955) Statistical correlation of protein and ribonucleic acid composition. *Proc. Nat. Acad. Sci. Wash.* **41**, 1011—1019.
8. GAMOW, G. and YCAS, M. (1958) The cryptographic approach to the problem of protein synthesis. In „Symposium on Information Theory in Biology”. Pergamon Press, New York.
9. HARRIS, R. J. C. (1961) *The Biosynthesis of Protein*. Academic Press, New York.
10. HOWE, E. E. (1951) Properties of Amino Acids. In „Amino Acids and Proteins” edited by D. M. Greenberg. C. C. Thomas Press, Springfield, III.
11. LENGYEL, P., SPEYER, J. F., and OCHOA, S. (1961, 1962): Synthetic polynucleotides and the aminoacid code I—IV. *Proc. Nat. Acad. Sci.* **47**, 1936, 48; **63**, 48, 282; 48, 441—448.
12. MARTIN, R. G., MATTHAEI, J. H., JONES, O. W., and NIRENBERG, M. W. (1962): Ribonucleic Composition of the Genetic Code. *Biochem. Biophys. Res. Com.* **6**, 399—481.
13. MATTHEI, J. H., JONES, D. W., MARTIN, R. G. and M. W. NIRENBERG (1962): Characteristics and composition of RNA coding units. *Proc. Nat. Acad. Sci.* **48**, 661—677.
14. MIRSKY, A. E. and RIS, H. (1953) Variable and constant components of chromosomes. *Nature* **163**, 666.
15. NICKERSON, W. J. and FALCONE, G. (1956) Identification of protein disulfide reductase as a cellular division enzyme in yeast. *Science* **124**, 722.
16. OZAWA, H. and SATAKE, K. (1955): On the species difference of N-terminal amino acid sequence in hemoglobin I. *J. Biochem.* **42**, 641.
17. PETERMANN, M. L. and HAMILTON, M. G. (1957): The purification and properties of cytoplasmic ribonucleoprotein from rat liver. *J. Biol. Chem.* **224**, 725.
18. RAACKE, I. D. (1959): Studies on protein synthesis with ribonucleoparticles from pea seedlings. *Biochim. Biophys. Acta*, **34**, 1.
19. ROSEN, R. (1959): The DNA-protein coding problem. *Bull. Math. Biophys.* **21**, 71—95.
20. ROSEN, R. (1959): Some further comments on the DNA-protein coding. *Bull. Math. Biophys.*, **21**, 289—297.
21. ROSEN, R. (1960): Some further comments on the DNA-protein coding problem: a correction and a note. *Bull. Math. Biophys.* **22**, 199—205.
22. SIMON, IN, H. A., YCAS, M. (1958): The protein text. In „Symposium on Information Theory in Biology”. Pergamon Press, New York.
23. SINEX, F. M. and VAN SLYKE, D. D. (1955): The source and state of the hydroxylysine of collagen. *J. Biol. Chem.*, **216**, 245—250.
24. WATSON, J. D. and CRICK, F. H. C. (1953): The structure of DNA. Cold Spring Harbour Symposium **18**. 123.
25. WATSON, J. D. and CRICK, F. H. C. (1953): Genetical implications of the structure of deoxyribose nucleic acid. *Nature*, **171**, 964.
26. WEBSTER, G. C. (1960): Protein synthesis from amino acids associated with ribonucleic acid. *Arch. Biochem. Biophys.* **89**, 53.
27. WEISS, S. B. (1960): Enzymatic incorporation of ribonucleoside triphosphates into the interpolynucleotide linkages of ribonucleic acid. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.*, **46**, 1020.

AZ INTERFERENCIA-MIKROSZKÓPIA ELVE ÉS GYAKORLATI ALKALMAZÁSA A BIOLÓGIÁBAN. I.

FIZIKOKÉMIAI ALAPELVEK

KURUCZ JÁNOS

Az Országos Korányi Tbc. Intézet (Igazgató: dr. Böszörményi Miklós, Tudományos vezető:
dr. Földes István) Kórbonctani és Kórszövettani Osztályának közleménye*

Bevezetés

Biológiai szerkezetek kutatása alkalmával a morfológusnak állandóan két alapvető módszertani problémával kell megküzdenie: Eljárásának a vizsgálandó struktúráról olyan információkat kell közvetítenie, amelynek segítségével — akár közvetlenül vizuálisan, akár közvetett úton, gondolatbeli konstrukcióval — a vizsgált biológiai szerkezetről képet alkothat. Módszerével továbbá a szerkezet élettani és kóros változásairól olyan képet kell kapnia, amely lehetőleg quantitative, de mindenképpen objektive legyen értékelhető.

Az élettan, biokémia és molekuláris biológia funkcionális eredményei — a szerkezet-funkció egységes szemlélete alapján — olyan struktúrák feltárását igénylik, amelyek kutatása jelentékenyen meghaladja a klasszikus morfológia lehetőségeit. A fénymikroszkópia 0,1 mikronnál kisebb tárgyak észlelését nem teszi lehetővé, ezért általában a molekuláris biológia dimenziójában szerkezetek feltárására nem alkalmas. A klasszikus fénymikroszkóp azonban feloldóképességének korlátain belül is különféle nehézségekkel küzd az anyag szerkezetének feltárásával kapcsolatban. A szem ugyanis az elektromagnetikus spektrumnak mindössze kb. fél nagyságrendjén belül észlel változásokat. Ezen belül is mindössze a fény intenzitásának (a fényhullám amplitúdójának) változását, továbbá színváltozást (a fényhullám hosszának megváltozását), tehát együttvéve csak abszorpciós jelenségeket tud érzékelni. Márpedig a biológiai szerkezetek *általában* igen kevésbé változtatják meg a látható fény eme adatait, az egyes szerkezeti elemek között tehát csak ritkán vannak abszorpciós differenciák. Ezért a fénymikroszkópban a natív biológiai képleteket általában struktúrátlannak látjuk. *A biológiai szerkezetek egyes elemei elsősorban a rajtuk áthaladó fény fázisát, továbbá a fény polarizációját változtatják meg.*

A szerkezeten áthaladó fény ilyen jellegű változásai messzemenően jellemzők és a biológiai szerkezetek számos tulajdonságát tükrözik, de ezeket a változásokat a klasszikus fénymikroszkóp nem közvetíti. A fázis- és a polarizációs változások regisztrálásának műszerei a fáziskontraszt-, az interferencia- és a polarizációs mikroszkópok.

Ebben a munkában az interferencia-mikroszkópia elvét és gyakorlati alkalmazását ismertetjük.

Az interferencia-mikroszkóp a biológiai szerkezetek egyes elemein áthaladó fény fázisváltozásait a szem által érzékelhető intenzitás-változássá alakítja át ;

*A Magyar Biológiai Társaság Általános Biológiai Szakosztálya Hisztokémiai Szekciójának 1962. január 25-i ülésén megtartott előadás részletes ismertetése.

ezzel a műszerrel továbbá az egyes tárgyrészek által okozott optikai retardáció lemérhető.

Előbbi tulajdonságánál fogva az interferencia-mikroszkóp alatt az egyes *natív* (festetlen) biológiai képletek különböző intenzitásban, illetőleg színárnyalatban jelennek meg; utóbbi tulajdonságánál fogva az interferencia-mikroszkóp alkalmas arra, hogy segítségével meghatározzuk egyes biológiai képletek szárazanyag koncentrációját, tömegét, víztartalmát; speciális technikákkal kiegészítve, továbbá meghatározhatjuk sejt- vagy szövetrészek fehérje, lipoid, nukleinsav stb. koncentrációját, illetőleg ezeknek az anyagoknak abszolút mennyiségét a képleteken belül; e mikroszkóp segítségével ellenőrizhetjük különböző biokémiai alkotórészek folyamatos mennyiségi változását, enzimek aktivitását a sejt életfolyamatának minden fázisában; tanulmányozhatjuk az élő sejtek permeabilitás-viszonyait.

Az említettek alapján nem túlzás, ha a biológiai szerkezetkutatásnak eme alig 10 éves módszerét a legfontosabbak egyikének tartjuk, és úgy véljük, hogy az ebbe a témakörbe tartozó száz-egynéhány közlemény és tíz-egynéhány nagyobb összefoglaló munka mindössze egy beláthatatlan vizsgálat-sorozat kiinduló pontját jelenti.

E referátum korlátozott terjedelme nem enged meg történelmi visszapillantást. Helyet kell azonban szorítani az interferencia-mikroszkópia megértéséhez szükséges fizikai és fizikokémiai alapelveknek. Ezek képezik e munka első részét. A második részben az interferencia-mikroszkóp szerkezeti és működési alapelvét és a mérési módszereket, továbbá e módszerrel eddig elért eredményeket foglaljuk össze.

A törésmutató és a specifikus refrakció increment (a) fogalma és jelentősége a biológiai szerkezetkutatásban

1. Az egyes átlátszó anyagokban a fény terjedési sebessége különböző. Sűrűbb anyagszerkezetű közegben a fény lassabban terjed. A tárgyak *törésmutatója* (n) az a szám, amely megmutatja, hogy bennük a fény hányszor lassabban terjed, mint levegőben vagy légüres térben.

Szilárd, átlátszó anyagok törésmutatója a bennük levő atomok és molekulák sűrűségétől és konfigurációjától függő változatlan és az anyagra gyakran jellemző érték.

Krisztalloid vagy kolloid oldatok esetében a helyzet némileg eltérő. Vizes oldatokra nem annyira a törésmutató, mint inkább az úgynevezett *specifikus refrakciós increment* (a) a jellemző optikai érték. Ez a szám megmutatja, hogy *mennyivel emelkedik egy oldat törésmutatója 1%-os koncentráció-növekedés esetén*. Pl. ha egy fehérje oldat koncentrációját 1%-al növeljük, akkor az oldat törésmutatója, függetlenül a kiinduló értéktől, 0,0018-al emelkedik, mert a fehérje specifikus refrakciós incrementje: $a = 0,0018$.

Könnyen belátható ebből, hogy *egy vizes oldat koncentrációját refrakciós incrementjének ismeretében törésmutatójának le mérésével meghatározhatjuk*. A számítás általános képlete:

$$C = \frac{n_0 - 1,333}{a} \% \quad (1)$$

(Figyelem: az egyes matematikai jelek a közleményben szereplő összes képletekben azonos jelentésűek. Jelentésük a közlemény végén megtalálható.)

2. A specifikus refrakciós increment (α). Az előzőkből kitűnt, hogy biológiai substratumok százalékos koncentrációjának meghatározásához elengedhetetlenül szükséges α -jának ismerete. A különböző fehérjék α -ja igen kevésbé különbözik egymástól. Egyszerű fehérjék esetében az eltérés 2%-on belül van (1). A legalacsonyabb érték 0,00181 a kristályos szérum albumin esetében, a legmagasabb 0,00188 human fibrinogennél (10). Pigmentált fehérjéknél az α valamivel magasabb. Így a haemoglobin α -ja 0,001942. Következésképpen ez sem haladja meg 5%-al az általános értéket. Ezért, ha protoplazma koncentráció mérése alkalmával α -nak 0,0018-at veszünk, az ebből eredő pontatlanság a többi mérés hibahatárán belül van, és az eredményt szignifikánsan nem befolyásolja (3).

A lipoidok α -ját meghatározni nehéz, mert nem oldódnak vízben. A lipoidok legnagyobb része azonban lipoprotein formában található a szervezetben, és ennek α -ja 0,00170 és 0,00178 között található. A 75% lipoidot tartalmazó β -lipoprotein α -ja 0,00171, tehát nem nagy mértékben különbözik a fehérjéjétől (3).

DNS esetében az α 0,00178 (3,96), RNS esetében pedig 0,00188-nak tekinthető; szénhidrátok esetében, 0,0014-nek. Az intracelluláris polysaccharidák α -ja 0,0015 (29). Sóoldatok α -ja a koncentráció emelkedésével változik, tehát nem konstans, alacsonyabb és magasabb koncentrációkban két különböző értéket vesz fel. Megállapítható, hogy általában a töltéssel rendelkező molekulák oldatainál az α a koncentrációval változik (3).

Hasonlóképpen eltérő a fehérjék α -ja magas (50% körüli) koncentrációkban. Ez a koncentráció megjelenhet fixált sejtekben és szövetekben. A kísérletes adatok szerint ilyenkor az α legfeljebb 20%-al alacsonyabb értéket mutat (3).

Az eddig elmondottak szerint tehát a szövetek különböző alkotórészeinek megközelítőleg azonos az α -ja (0,0018). Ez a tény teszi számunkra lehetővé, hogy szövetekben és sejtekben koncentráció-meghatározásokat végezhessünk, noha biokémiai szempontokból a szövetek nem homogén összetételűek. Az egyes biokémiai alkotórészek koncentrációja úgy határozható meg, hogy az összkoncentráció lemérése után egyes frakciókat specifikusan eltávolítunk, és a megmaradt alkotórészek koncentrációját ismét lemérjük. Fixálatlan szövetek ilyen jellegű vizsgálata alkalmával az α -nak használt 0,0018-as érték 5%-on belüli pontosságú eredményt nyújt. Nagyobb lipoid cseppeket tartalmazó sejtek szárazanyag-koncentrációjának vizsgálata esetén az α értékét a lipoidesepp kiterjedésének arányában csökkenteni kell. Sok anorganikus anyagot tartalmazó szövetek vizsgálata alkalmával a megfelelő frakció koncentrációjának meghatározásánál a megfelelő α -t kell használni, pl. a csontszövet hydroxapatit-koncentrációjánál $\alpha = 0,001$ -et használunk (39).

Fixált sejtek és szövetek esetében az $\alpha = 0,0018$ mellett legfeljebb 20% hiba felmerülésével kell számolni oly módon, hogy a kapott érték a valószínűleg kb. ennyivel alacsonyabb. Meg kell azonban jegyezni, hogy azonos körülmények között fixált, tehát egy metszetben szereplő szövetek összehasonlító mérése alkalmával a törvényszerűen felmerülő eltérés figyelmen kívül hagyható (3).

3. Az eddig elmondottak szerint egyes szöveti elemek százalékos szárazanyag-koncentrációja az 1. képlet alapján kiszámítható, ha a szövet törésmutatóját lemérjük. A törésmutató meghatározásának, illetőleg lemérésé-

nek módszere az úgynevezett *immerziós refraktometria*. Ennek az eljárásnak technikáját a fázis-kontraszt mikroszkóp felfedezése óta igen sok szerző alkalmazta. Lényege abban áll, hogy a vizsgálandó tárgyat különböző, ismert törésmutatójú oldatokba helyezzük. Abban az oldatban, amelyben a tárgy fáziskontraszt mikroszkóp alatt kontrasztot nem mutat, a tárgy és az oldat törésmutatója azonos. Az immerziós refraktometria részletes módszertana külön probléma tárgyát képezi, és ez meghaladja e közlemény kereteit; e módszerrel kapcsolatban mindössze a bibliográfiában szereplő egyes referátumokra és közleményekre utalunk [25, 26, 27, 30, 31, 35]. Interferencia-mikroszkóp segítségével a tárgy törésmutatója lényegesen egyszerűbben határozható meg, de legtöbb esetben a koncentráció és a tömeg meghatározásához — mint később látni fogjuk — a törésmutató ismerete nem is szükséges. Ezzel a kérdéssel a későbbiekben foglalkozunk.

4. A koncentráció képletéből (1. képlet) a biológiai tárgyak sűrűségének és tömegének képlete levezethető. A fizikából ismeretes, hogy a %-os koncentráció mértékegysége a gr/100 ccm, a sűrűség mértékegysége viszont a gr/ccm, tehát egy anyag sűrűségét térfogategységben megkapjuk, ha a %-os koncentrációt osztjuk 100-al. Az 1. képlet tehát a 100-al való osztás útján a sűrűség képletévé alakul:

$$\rho = \frac{n_0 - 1,333}{100 a} \quad (2)$$

A fizikából ismeretes továbbá, hogy egy test sűrűsége nem más, mint a test tömege osztva a térfogatával:

$$\rho = \frac{M}{V} \text{ gr/ccm} \quad (3)$$

ahol ρ a sűrűség, M a tömeg, V a térfogat jele. Ebből

$$M = \rho \cdot V \text{ gr} \quad (4)$$

a test tömegét megkapjuk, ha a sűrűségét szorozzuk a térfogatával. A képletben szereplő V -t a mikroszkópiában érdemes felbontani a felület és vastagság szorzatára. A felület (A) ugyanis planimetriával, vagy más módon meghatározható, a vastagság (t) meghatározására pedig a későbbiek folyamán több módszert ismertetünk:

$$M = \rho \cdot A \cdot t \text{ gr} \quad (5)$$

Ha az 5. képletben a ρ helyébe a 2. képlet jobboldalát behelyettesítjük:

$$M = \frac{n_0 - 1,333}{100 a} \cdot A \cdot t \quad (6)$$

A 6. képlet segítségével *szöveti elemek tömege felületének, vastagságának és törésmutatójának lemérésével meghatározható.*

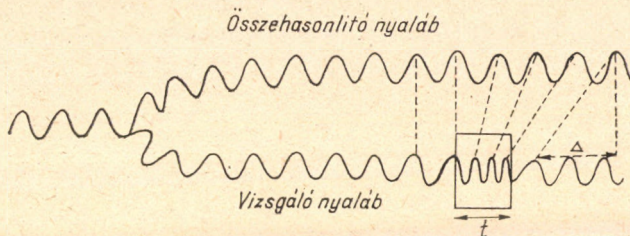
Az útkülönbség, fáziskülönbség fogalmáról és a törésmutatóval való összefüggéséről

1. Az eddig elmondottak alapján kitűnik, hogy szöveti elemek törésmutatójának meghatározása által a bennük található substratumok koncentrációja, a térfogat ismeretében pedig abszolút mennyisége kiszámítható.

A törésmutató direkt meghatározásának módszere az interferencia-mikroszkópiának csak igen kis területe. Interferencia-mikroszkóppal elsősorban a tárgyak *optikai retardációját* (Δ) mérjük, amelynek ismerete bizonyos képletek alkalmazása révén elvezet a tárgyak törésmutatójának, tömegének, sőt vastagságának stb. kiszámításához is. Az optikai retardáció fogalma megérthető azoknak a fénytani elveknek ismeretében, amelyek egyúttal az interferencia-mikroszkópia alapjait is képezik.

Az interferencia-mikroszkópok bármely fajtája lényegében egy fényforrásból 2 koherens fénynyalábot állít elő, amelynek egyike a tárgyon, másik a tárgy mellett, a tárgyat körülvevő immergáló oldaton halad keresztül (1. ábra).

Ha két coherens fénynyaláb egyikének útjába egy „t” vastagságú, környezeténél nagyobb törésmutatójú átlátszó tárgy kerül, akkor ebben a fény terjedése meglassul. Ez abban nyilvánul meg, hogy a fény hullámhossza a tárgyban sajátosan megrövidül. A tárgyon áthaladt, úgynevezett



1. ábra

vizsgáló fénynyaláb ily módon azonos idő alatt rövidebb utat tett meg, mint a tárgy mellett elhaladt ún. összehasonlító fénynyaláb. A fénynyalábok által megtett utak különbségét *útkülönbségnek*, ill. a tárgy optikai retardációjának nevezzük és általában Δ -val jelöljük (1. ábra).

Tekintettel arra, hogy az interferencia-mikroszkópban az összehasonlító és a vizsgáló hullám a tárgytól eltekintve azonos közegeken halad keresztül (ilyen közegek: a mikroszkóp optikai berendezése, tárgylemez, fedőlemez, levegő), az optikai retardációt az okozta, hogy a vizsgáló nyaláb a tárgyon, az ellenőrző nyaláb pedig ugyanekkor az immergáló oldaton haladt át. Az optikai retardáció következtésképpen a tárgy és az immergáló oldat törésmutatójának különbségétől, továbbá a tárgy vastagságától függ.

Ha a tárgy és az immergáló oldat törésmutatója azonos, akkor optikai retardáció nem mutatkozik a két fénynyaláb között, mert ezek mindvégig egyforma törőközegeken haladnak keresztül. Mindezeket az alábbi matematikai összefüggés fejezi ki (18, 42, 83):

$$\Delta = (n_0 - n_m) t \quad (7)$$

Ha a tárgyat vízben immergálva vizsgáljuk, akkor az n_m értéke 1,333 lesz. E szerint vízben immergálva a tárgy Δ -ja:

$$\Delta = (n_0 - 1,333) t \quad (8)$$

Szorozzuk meg a 8. egyenlet mindkét oldalát $\frac{A}{100a}$ -val:

$$\frac{\Delta \cdot A}{100a} = \frac{n_0 - 1,333}{100a} \cdot A \cdot t \quad (9)$$

A 9. képlet jobboldala nem más, mint a tárgyának a törésmutatóban kifejezett tömege:

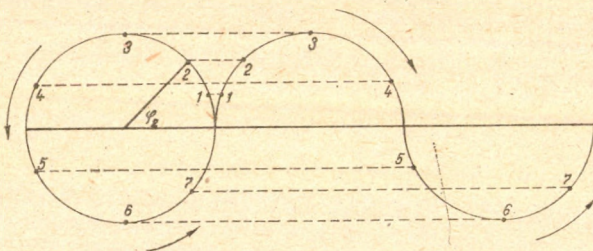
$$M = \frac{n_0 - 1,333}{100a} \cdot A \cdot t \quad (6)$$

ezt behelyettesítve a (9) képlet így alakul:

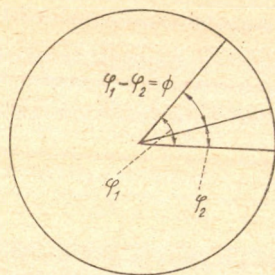
$$M = \frac{\Delta \cdot A}{100a} \text{ gr} \quad (10)$$

Ennek az igen fontos képletnek alapján minden *cytológiai* vagy *histológiai* tárgy szárazanyagtartalmát, ill. összes alkotórészeinek együttes szárazsúlyát vastagságának ismerete nélkül is megkaphatjuk, ha a felületét megszorozzuk a vízben mért optikai retardációjával, és elosztjuk specifikus refrakciós incrementjének százszorosával. Ha a Δ -t cm-ben, az A -t cm²-ben adjuk meg, akkor tömeget gr-ban kapjuk.

2. Ha a vizsgáló és ellenőrző hullám között adódó útkülönbség (Δ) a vizsgáló fény hullámhosszánál rövidebb ($\Delta < 550$), akkor interferencia-mikroszkópban a tárgy ún. *fázisretardációját* (Φ) mérjük le, és ezt később egy képlet segítségével átszámítjuk Δ -ra.



2. ábra.



3. ábra

A fizikából ismeretes, hogy minden tovahaladó rezgőmozgás egyenletes körmozgással illusztrálható, ahol a rezgőmozgást végző pontok pillanatnyi helyzetét egy szöggel fejezhetjük ki (2. ábra). Ez a szög (φ) a rezgés pillanatnyi *fázisa*. Ha az interferencia-mikroszkópban a vizsgáló hullám az ellenőrzőhöz képest fáziskésést szenvedett, akkor a fázisretardációt (Φ) megkapjuk, ha (3. ábra) az ellenőrző hullám fázisából (φ_1) a vizsgáló hullám fázisát (φ_2) levonjuk:

$$\Phi = \varphi_1 - \varphi_2$$

Ez a Φ nem más, mint a tárgy *fázisretardációja*. Ez a fokban megadott szög-érték átszámítható a vizsgáló fény hullámhosszának ismeretében millimikronra, ez utóbbi pedig nem más, mint a tárgy optikai retardációja (Δ):

$$\Delta = \Phi \cdot \frac{\lambda}{360} \quad (12)$$

3. Az eddigieket összefoglalva: interferencia-mikroszkópban lemérhetjük egy tárgyon áthaladt vizsgáló fényhullámnak a tárgy mellett elhaladó ellenőrzőhullámhoz viszonyított optikai retardációját (Δ) vagy fázisretardációját (Φ), ez az adat a tárgy tömegének, szárazanyag-koncentrációjának, vastagságának stb. megismeréséhez juttathat el minket. Az alábbiakban ismertetjük azokat a képleteket, melyeknek segítségével mindezeket meghatározhatjuk. A képletek levezetését mellőzzük, azok a megfelelő közleményekben megtalálhatók. A képleteket mind Δ -ban, mind Φ -ben kifejezve egyaránt ismertetjük.

A tárgy törésmutatója (n_0)

$$n_0 = \frac{\Phi}{t} \cdot \frac{\lambda}{360} + n_m \quad (13)$$

vagy

$$n_0 = \frac{\Delta}{t} + n_m \quad (14)$$

Következésképpen, ha a tárgyat ismert törésmutatójú oldatba helyezzük, akkor a tárgy törésmutatója, vastagságának ismeretében optikai-, ill. fázisretardációjának lemérése alapján meghatározható.

Fixált szövetek esetén a képletbe a tárgyak *effektív vastagságának értéke* kerül, amit csak i. m.-al számíthatunk ki (lásd később).

Ha a tárgy vastagságát nem tudjuk nagy pontossággal mérni, akkor a törésmutatót a tárgy vastagságának ismerete nélkül is meghatározhatjuk:

A tárgyat két különböző ismert törésmutatójú anyagba immergáljuk, és mindegyikben külön-külön lemérjük a retardációt. Ebben az esetben a tárgy törésmutatója a következő képlet alapján számítható ki:

$$n_0 = \Phi_1 \frac{n_{m2} - n_{m1}}{\Phi_2 - \Phi_1} + n_{m1} \quad (15)$$

vagy Δ -ban kifejezve:

$$n_0 = \frac{\Delta_1 n_{m2} - \Delta_2 n_{m1}}{\Delta_1 - \Delta_2} \quad (16)$$

A pontosság érdekében érdemes két olyan törésmutatójú oldatot alkalmazni, melynek egyike a tárgy törésmutatójához áll közel, a másik oldat víz is lehet. Ilyenkor a képlet így alakul:

$$n_0 = \Phi_v \cdot \frac{n_{m2} - 1,333}{\Phi_2 - \Phi_v} + 1,333 \quad (17)$$

$$n_0 = \frac{\Delta_v n_{m2} - \Delta_2 1,333}{\Delta_v - \Delta_2} \quad (18)$$

A tárgy vastagságának (t) ismerete sokszor igen lényeges tényező az i. m.-ban, hiszen a tömeg meghatározásánál számos képletben szerepel. Szerzők élesen megkülönböztetik élő és fixált tárgyak esetén a „ t ” fogalmát. Élő sejtek vizsgálatánál az immergáló oldat nem hatol be a sejtbe. Ilyenkor a tárgy vastagságán természetesen a geometriai vastagságát kell értenünk. Fixált sejtek és szövetek vizsgálatánál az immergáló oldatnak vagy az oldószere (pl. víz), vagy az oldószer mellett a benne oldott anyag is (pl. dextrose, protein) bediffundál a tárgyba. Az immergáló oldat ilyenkor behatol a sejt anyagai között található mikroszkopikus és szubmikroszkopikus terekbe, és elméletileg elfoglal a sejt geometriai vastagságából egy „ t_m ” vastagságú területet. A tárgyak effektív vastagsága ilyenkor annyival kisebb a geometriai vastagságnál, amennyit elméletileg az immergáló oldat a tárgyban elfoglal.

„ t_e ” = „ t_g ” — „ t_m ”, ahol t_e = effektív vastagság,
 t_g = geometriai vastagság
 t_m = annak a területnek elméleti vastagsága, amit a tárgyban az immergáló oldat elfoglal.

A tárgyak geometriai vastagsága csak élő sejtek vizsgálata esetében felel meg az effektív vastagságnak. Fixált tárgyaknál a geometriai vastagság nem is érdekes adat, hiszen azt a fixálás nagyon megváltoztatta. *Fixált tárgyak esetében az interferometriai adatok meghatározásához vagy olyan képletet használunk, amelyben a „ t ” nem szerepel, vagy a t -t interferencia-mikroszkóppal mérjük le. Ez utóbbi esetben úgy is az effektív vastagságot (t_e) kapjuk, ami a megadott képletekbe behelyettesíthető.*

a) A tárgyak vastagságát i. m.-al úgy kell meghatározni, hogy a tárgyat két különböző törésmutatójú oldatba immergáljuk, és a két oldatban le-mért retardációkat a megfelelő képletbe behelyettesítjük:

$$t = \frac{\Phi_1 - \Phi_2}{n_{m2} - n_{m1}} \cdot \frac{\lambda}{360} \quad (19)$$

$$t = \frac{\Delta_1 - \Delta_2}{n_{m2} - n_{m1}} \quad (20)$$

b) DAVIES leírja AMBROSE [3] metodikáját, amellyel sejtvastagságot lehet meghatározni. A módszer alkalmas arra, hogy egy ismert törésmutatójú oldatban is meghatározhatjuk a tárgy vastagságát, ha a tárgy közelében levegőbuborékot helyezünk el. Enyhe kompresszióval elérhető, hogy a tárgy vastagsága azonos lesz a buborékéval. Ilyenkor két képlet állítható fel.

A buborék Δ -ja:

$$\Delta = (1 - n_m) \cdot t \quad (21)$$

(ez negatív érték, hiszen levegő esetében optikai acceleratióról van szó);

A tárgy Δ -ja:

$$\Delta = (n_0 - n_m) t \quad (22)$$

Ismeretlen adat a két egyenletben n_0 , a sejt törésmutatója és a t vastagság. Ez a két ismeretlen a 2 egyenletből kiszámítható. Természetesen a sejt törésmutatóját is megkapjuk ily módon.

c) Szabályos geometriai alakzattal rendelkező cytologiai részletek köb-tartalmát, illetőleg vastagságát SANDRITTER és mtsai [104] az alábbi képletek alapján határozzák meg: ha a sejtmagot ellipsoidnak tartjuk, akkor a köb-tartalma

$$V = 4/3 \cdot \pi \cdot a \cdot b \cdot c \quad (23)$$

ahol a , b és c az ellipsoid féltengelyhosszai. Az a és b okulármikrométerrel meghatározható, hiszen ez az ellipsoid két vízszintes féltengelyének hossza. A planimetriával meghatározott magfelület értékéből azután a c , azaz a függőleges féltengelyhossz az alábbi képlettel határozható meg:

$$c = \sqrt{\frac{A}{\pi}} \quad (24)$$

A sejt össz-szárazanyag tartalma (M)

DAVIES [3] alapján az alábbiakban foglaljuk össze az M -re vonatkozó képleteket:

$$M = \frac{\Delta_v \cdot A}{100 a} \quad (25)$$

vízben mérve, élő és fixált sejteknél egyaránt. Hangsúlyozni kell, hogy vízben való mérés esetén a tárgy vastagságának ismerete nem szükséges tömegének meghatározásához. Ha a 25. képletben szereplő A -t átvisszük a baloldalra, akkor

$$\frac{M}{A} = \frac{\Delta_v}{100 a} \quad (26)$$

képletet kapjuk, amely szerint *felület-egységenként a szárazanyagtartalom a tárgynak vízben mért optikai retardációja és a tárgy százszoros spec. refr. incrementjének hányadosa*. Ez természetesen négyzetmikronokra is átszámítható, ami azt jelenti, hogy az interferencia mikroszkóp látóterében egyes négyzetmikronnyi területek szárazanyag tartalma a Δ lemerésével közvetlenül követhető, ha a tárgyat vízben vizsgáljuk [41].

$$M = \frac{\Delta_m \cdot A}{100 a} + \frac{(n_m - 1,333)}{100 a} \cdot A \cdot t \quad (27)$$

Ezt a képletet akkor használjuk, ha élő vagy fixált tárgyat technikai okokból nem vízben, hanem n_m törésmutatójú oldatban vizsgáljuk. A t vastagság élő sejt esetében geometriai, és akár méréssel, akár i . m.-el meghatározhatjuk, fixált tárgy esetében effektív, és csak i . m.-el határozhatjuk meg.

$$M = \frac{\Delta_1 \cdot A}{100 a} \cdot \frac{(n_{m2} - 1,333)}{(n_{m2} - n_{m1})} - \frac{\Delta_2 \cdot A}{100 a} \cdot \frac{(n_{m1} - 1,333)}{(n_{m2} - n_{m1})} \quad (28)$$

Ezt a képletet akkor használjuk, ha élő vagy fixált sejtet két oldatban immergálva vizsgálunk, ilyenkor nem szükséges a t ismerete.

A tárgy koncentrációja (c):

$$c = \frac{\Delta_v}{a \cdot t} \% \quad (29)$$

A 29. csak élő sejtnél alkalmazható vízben mérve akkor, ha a tárgy vastagsága ismert.

$$c = \frac{n_0 - 1,333}{a} \% \quad (30)$$

A 30. akkor alkalmazható, ha az anyag törésmutatóját immerziós refraktometriával meghatároztuk.

Ha két oldatba merítve mérjük a tárgy retardációját, akkor az alábbi képletet használjuk

$$c = \frac{\Delta_1}{a} \cdot \frac{n_{m1} - 1,333}{\Delta_1 - \Delta_2} - \frac{\Delta_2}{a} \cdot \frac{n_{m1} - 1,333}{\Delta_1 - \Delta_2} \% \quad (31)$$

Élő sejt vagy cytologiai alkatrészek *víztartalmát* az alábbi képlet alapján határozzuk meg:

$$v = V - 0,75 M \text{ ccm} \quad (32)$$

Matematikai jelek magyarázata :

- c = koncentráció gr/100 ccm-ben
- n_0 = a tárgy törésmutatója
- a = a tárgy spec. refractiós incrementje
- ρ = a tárgy sűrűsége gr/ccm-ben
- M = a tárgy tömege gr-ban
- V = a tárgy térfogata ccm-ben
- A = a tárgy felülete cm^2 -ben
- t = a tárgy vastagsága cm-ben
- Δ = a tárgy optikai retardációja cm-ben
- Δ_m = a tárgy optikai retardációja n_m törésmutatójú oldatban
- Δ_1 = a tárgy optikai retardációja n_{m1} törésmutatójú oldatban
- Δ_2 = a tárgy optikai retardációja n_{m2} törésmutatójú oldatban
- Δ_v = a tárgy optikai retardációja vízben immergálva
- n_m = a tárgyat immergáló oldat törésmutatója
- Φ = a tárgy fázisretardációja fokokban
- Φ_1 = a tárgy fázisretardációja n_{m1} törésmutatójú oldatban
- Φ_2 = a tárgy fázisretardációja n_{m2} törésmutatójú oldatban
- Φ_v = a tárgy fázisretardációja vízben
- v = a tárgy víztartalma ccm-ben.

A munka következő részében az interferencia-mikroszkóp szerkezeti és működési alapelvét, a mérési módszereket, továbbá az eddig elért eredményeket foglaljuk össze.

AZ INTERFERENCIA-MIKROSKÓPIA ELVE ÉS GYAKORLATI ALKALMAZÁSA A BIOLÓGIÁBAN. II.

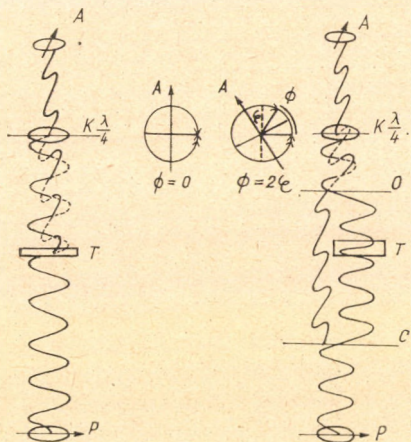
Szerkezeti és mérési elvek, gyakorlati eredmények*

KURUCZ JÁNOS

Az Országos Korányi Tbc. Intézet (Igazgató: dr. BÖSZÖRMÉNYI MIKLÓS, Tudományos Vezető: Dr. FÖLDES ISTVÁN) Kórbonctani és Kórszövettani Osztályának közleménye

A Baker interferencia-mikroszkóp szerkezete. A Δ és Φ mérésének módszerei

Az előző fejezetben ismertettük azokat a képleteket, amelyek a fázis-, illetőleg optikai retardáció leérése után felhasználhatók a tárgyak különböző adatainak meghatározásához. Ebben a fejezetben a Δ és Φ mérésének módszereit ismertetjük. E két adat közvetlen leéréseinek műszere az interferencia-mikroszkóp. Minden interferencia-mikroszkóp egyezik abban, hogy két coherens fénynyalábot állít elő, melynek egymáshoz viszonyított retardációját teszi lemérhetővé. Az egyes mikroszkópok viszont abban különböznek egymástól, hogy a két coherens fénynyalábot milyen módon állítják elő. E munka keretei nem engedik meg, hogy a különböző interferencia-mikroszkópok leírását részletezzük. Ezzel kapcsolatban utalni szeretnék HALE [5], továbbá KRUG [6] monográfiáira, valamint a bibliográfiában található számos közleményre [12, 45, 46, 47, 58, 65, 69, 70, 115], itt mindössze a BAKER-féle interferencia-mikroszkópot ismertetjük, elsősorban azért, mert biológiai mérésekre legáltalánosabban ezt használják.



4. ábra. Baloldalt a polarizációs mikroszkóp, jobboldalt a Baker-féle interferencia-mikroszkóp fénytani szerkezete. Középen a Sénarmont-kompenzálási elv sematikus rajza

* Itt köszönöm meg C. A. BAUD professzor úrnak, a Genfi Egyetem Ultrastrukturális Laboratóriuma vezetőjének segítőkészségét, hogy intézetében az interferencia-mikroszkóp kezelését elsajátíthattam, és vele méréseket végezhettem.

A BAKER-mikroszkóp szerkezeti alapelvét a 4. ábra szemlélteti. A fényforrásból jövő fénysugarat egy polarizátor síkba polarizálja. Ezt a nyalábot egy shearing rendszerű kondenzor két, egymásra merőleges síkba polarizált komponensre bontja, továbbá egymástól kb. 330 mikron távolságra eltolja. A két sugár közül az egyik áthalad a vizsgálandó tárgyon, a másik a tárgy mellett halad el az immergáló oldaton keresztül. A vizsgáló nyaláb az ellenőrzőhöz képest retardációt szenved, majd mindkét nyaláb áthalad a megfelelő shearing objektíven. Ez az objektív a két, egymáshoz képest eltoló fénynyalábot ismét azonos síkba helyezi. Ennek következtében a két sugárnyaláb most már együtt halad, egymásra merőleges síkban polarizálva, de bizonyos fáziskülönbséggel, amit a tárgy okozott. Ez a fáziskülönbség a polarizációs optikában jól ismert SÉNARMONT féle kompenzációs elv alapján lemérhető: A két fénynyaláb áthalad egy $\lambda/4$ kompenzátoron, amely azokat két, egymással ellentétes irányú cirkulárisan polarizált fénynyalábra alakítja át. Ez utóbbi két fénynyaláb egymással interferál, ennek eredményeképpen lineárisan polarizált sugár keletkezik. Ha a két fénynyaláb között fáziskülönbség nincsen (tehát üres mikroszkóp esetén), akkor a lineárisan polarizált fény síkja egyezik a polarizátor síkjával, amit az erre merőlegesen elhelyezett analízátorral ki lehet oltani (4. ábra). Ilyenkor a látótér sötét. Ha azonban a fénynyalábok között fáziskülönbség található, akkor a lineárisan polarizált fény síkja nem egyezik a polarizátor síkjával. Ilyenkor sötét látótérben a fázisretardációt okozó tárgyak az általuk okozott fáziskülönbségtől függően különböző fényintenzitásban tűnnek fel (5. ábra).

0—180 fokig terjedő fáziskülönbség mellett a tárgyak egyre világosabbak; 180—360 fokig terjedő fáziskülönbség mellett a tárgyak egyre sötétebbek; 360 fok fáziskülönbségnél a tárgyak intenzitása azonos a látótérével, tehát sötét. Ha az optikai retardáció egy λ -nál, tehát 360 foknál nagyobb, akkor a tárgyak fényintenzitásának változása minden egész λ retardáció után periódikusan újra ismétlődik, mégpedig a λ töredékének megfelelően. (Az interferencia kontraszt részletes vektorteóriája BARER [19] munkájából megismerhető.

Mindebből kitűnik, hogy 1. a különböző tárgyrészek közötti fényintenzitás különbségeket a tárgyak optikai retardációja okozza; 2. a tárgyak világosságából optikai retardációjukra vonatkozóan direkt következtetést levonni *nem* lehet (hiszen ugyanolyan intenzitásban jelennek meg, pl. a 150 fokos, a 210 fokos, továbbá a $360 + 150$ fokos, a $360 + 210$ fokos, továbbá a $2 \times 360 + 150$ fokos tárgyak stb.). 3. A Sénarmont-rendszerrel maximum 360 fokos fázisretardáció mérhető, tehát ennél nagyobb Δ -t ilyen beállítású rendszerrel mérni nem lehet. 4. Fehér fényel történő megvilágítás esetén a rendszer beállítható úgy is, hogy a látótér felületére az elsőrendű vörös interferencia fényt bocsátjuk. Ilyenkor az egyes tárgyrészek — optikai retardációjuktól függően — a legkülönbözőbb interferencia-színekben jelennek meg. A tárgyak színéből az útkülönbségre következtetéseket lehet levonni [69, 89, 107].

1 λ -nál kisebb fáziskülönbség lemérése

a) A tárgy minimális intenzitásának beállítása.

Mint az előzőekben elmondottuk, a fáziskülönbséget mutató egymással ellentétes irányban, cirkulárisan polarizált fény interferenciája következtében

síkban polarizált fény keletkezik, ahol a fény rezgés síkja bizonyos szögben eltér a polarizátor síkjától. Az eltérés szöge pont fele akkora, mint a fázisretardáció, hiszen a fény új rezgéssíkja a két, egymással fáziskülönbséget mutató cirkulárisan polarizált fénynyaláb *eredőjeként* jött létre (4. ábra). Ha az analizátort erre az új síkra merőlegesen elforgatjuk, akkor a tárgy lesz sötét, mint eredetileg a látótér volt. Következésképpen az elfordítás szögének kétszerese a tárgy-részlet fázisretardációja. Ilyen esetben tehát az analizator kiinduló állása mellett a látótérnek tárgy által el nem foglalt része maximálisan sötét. Ezután az analizátort addig forgatjuk, egy a mikroszkóp beállításától függő konvencionális irányban, míg a mérendő tárgy-részlet eléri a maximális elsötétedést. Ha az analizator elfordulásának szögét φ -vel jelöljük, akkor a fázisretardáció:

$$\Phi = 2\varphi$$

Az Φ -t a 12. képlet alapján hossz mértékegységben megkapjuk.

A BAKER-mikroszkóp tehát polarizációs elven működik. Egy polarizációs mikroszkóp és a BAKER-mikroszkóp között a különbség mindössze az (4. ábra), hogy ameddig az előbbinél a polarizált fényt a kettősen törő tárgy alakítja át két egymásra merőlegesen polarizált, fáziskülönbséget mutató fénysugárrá, addig a BAKER-mikroszkópban a két egymásra merőlegesen polarizált sugarat a kondenzor állítja elő, a fázisretardációt pedig a tárgy, illetőleg az immergáló oldat egymáshoz viszonyított törésmutatóbeli különbsége. Ameddig a pol. mikroszkópban tehát a tárgynak kettős törését, addig a BAKER-mikroszkópban a tárgy és az immergáló oldat között fennálló törésmutatóbeli különbséget mérjük. Ez az elvi hasonlóság vezetett a ZEISS-féle Interferencia berendezéshez, amely a ZEISS W. L. polarizációs mikroszkópra szerelhető. Az is természetes, hogy a polarizációs elven alapuló interferencia-mikroszkópokban az optikai retardáció éppen olyan pontossággal (kb. $\lambda/100$ pontossággal) mérhető le, mint a kettőstörés a modern polarizációs mikroszkópokban.

b) A félárnyék berendezés alkalmazása (6. ábra). Az előző módszernek érzékenysége 4 fok. A polarizációs optikában jól ismert félárnyék berendezéssel [47, 109] a mérés pontossága lényegesen javítható: BAKER [13] szerint kb. 4-szer pontosabb a mérési lehetőség, BARER [2] szerint a berendezés érzékenysége 3,6—1,8 fok. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a retardáció mérése alkalmával minden esetben félárnyék berendezés alkalmazására kellene törekedni: a tárgy jellege határozza meg, hogy mikor alkalmazzuk ezt, és mikor mérjük nélküle. SCHIEMER és *mtsai* [106, 108] pl. olyan inhomogén tárgyakat, mint a sejtek protoplazmája, pontatlanabban mértek félárnyék berendezéssel, mint anélkül. Inhomogén tárgy esetében ugyanis a retardáció szinte mikronról mikronra változik, és a mérés ismétlése alkalmával ugyanaz a hely nehezen található meg.

c) Integráló módszerek. Inhomogén biológiai tárgyaknál, pl. egy sejt retardációjának mérése alkalmával elvileg számtalan ponton kellene a retardációt — szárazanyagtartalmat meghatározni, majd ezeket az adatokat integrálni. Ez igen hosszadalmas feladat lenne. Több szerző e nehézség elhárítása érdekében ún. integráló módszereket dolgozott ki. Ezek közül két eljárást röviden ismertetünk:

1. Scanning-rendszerű integráló módszer. Ha a tárgy retardációja kisebb, mint $\lambda/2$ (180 fok), akkor a tárgy világosságának intenzitása a fázisretardáció cosinusával arányos. Ilyenkor a retardáció fotometria útján lemérhető. CASPERSSON és *mtsai* [33, 34, 79, 112, 113] készüléket szerkesztettek, amelyben a tárgy-részlet minden egyes pontja mozgó tárgyasztal segítségével pontszerű fényforrás útjába kerül. A tárgyon áthaladt sugármennyiség

fotocellával átalakított áram formájában elektronikus integráló berendezésbe kerül, amely az egyes pontok fázisretardációit kiszámítja, és a tárgy egész felületére viszonyítva integrálja.

2. Az előbbinél lényegesen egyszerűbb a DAVIES és *mtsai* [37], valamint MITCHISON és *mtsai* [88] által majdnem egy időben leírt integráló módszer: elméleti elgondolás szerint 0—45 fokig terjedő fáziskülönbség esetén a tárgyak világosságának intenzitása lineárisan változik az optikai retardációval. Ezért ebben a tartományban a fotometria bármilyen módszerét alkalmazni lehet a fáziskülönbség megállapítására. Eme egyszerű eljárás természetesen elvégezhető akkor is, ha az immergáló oldat törésmutatóját úgy választjuk meg, hogy a tárgynak immerziója után a fázisretardáció 45 fokot ne haladjon meg. Ilyenkor azonban a tömeg meghatározásához a tárgy volumenét ismerni kell.

A fotometriás módszerekkel mért adatok 1%-os pontossággal reprodukálhatók, e módszer tehát sokkal érzékenyebb bármilyen vizuális mérő eljárásnál.

1 λ -nál nagyobb Δ leérése

a) Ha az optikai retardáció egy hullámhossznál nagyobb, tehát $1-5 \lambda$ és annak töredéke, akkor ennek leérééséhez ún. fringe eyepiece szükséges, melynek működési alapelve a következő: ha a vizsgáló és ellenőrző nyalábot az objektíven való áthaladás után kettőtörő éken bocsátjuk keresztül, akkor a látótérben interferencia sávok keletkeznek. Monochromatikus fény esetén e sávok váltakozva sötétek és világosak attól függően, hogy a két fénynyaláb a kettőtörő ék egyes helyein áthaladva milyen fáziskülönbséggel interferál (ellenkező fázisú interferencia esetén sötét, azonos fázisú esetén pedig világos sáv jelenik meg). Heterogén fény alkalmazásánál ezek a sávok különböző színösszetételűek attól függően, hogy a spektrum különböző hullámhosszai hányadrendű eltolódást szenvedtek. Ha a vizsgáló fénysugár útjába ilyenkor egy tárgyat helyezünk, akkor az interferencia sávok ezen a tárgyon eltolódnak a tárgy által okozott útkülönbségnek mértékében (7. és 8. ábrák), —hiszen a kettőtörő ék által okozott retardációhoz hozzáadódik a tárgy optikai retardációja. A tárgyon áthaladt, eltolódott interferencia sávról megállapítható a színe alapján, hogy tulajdonképpen melyik eredeti sávhoz tartozik. Az eltolódás mértékéből az optikai retardáció kiszámítható:

$$\Delta = \frac{d}{D} \cdot \lambda \quad (33)$$

ahol d = a sáv eltolódásának mértéke mm-ben; D = az eredeti interferencia sávok egymástól való távolsága mm-ben; λ = a vizsgáló fény hullámhossza mm-ben; Δ az optikai retardáció mm-ben. A kevert fényt csak annak megállapítására használjuk, hogy a sávok hány egész λ -t tolódtak el. A λ töredékét már pontos eredmény elérése érdekében monochromatikus fényben mérjük le.

b) Ha a λ töredékét is a fringe eyepiece-el mérjük, úgy ez a legkevésbé pontos az eddig felsorolt eljárások között. SCHIEMER és *mtsai* [106, 108] szerint a mérések csak 15%-on belül reprodukálhatók. Ez a hibalehetőség némileg korrigálható, ha a sávok eltolódásának mértékét densitométerrel határozzuk meg [3].

KURUCZ és SZILAS [76] a Baker mikroszkópon a $\lambda/4$ kompenzator helyébe Ehringhaus-féle kompenzátort iktatott. Ez a módosítás lehetővé tette a tárgy egyes pontjain a retardáció folyamatos mérését 1λ alatt és fölött egyaránt $0-5 \lambda$ tartományban (5. ábra). A mérés érzékenysége természetesen az Ehringhaus-kompenzátor érzékenységének felel meg. Hasonló módosítással $\lambda/20$, $\lambda/40$ -es Köhler-Brace-kompenzátor is iktatható a $\lambda/4$ kompenzátor helyére a Baker mikroszkópon. Így a rendszer igen kicsiny (27, illetve 54 millimikron alatti) fázisretardáció mérésére sokkal alkalmasabb, mint a Baker mikroszkópba eredetileg konstruált Senarmont-rendszer, hiszen a polarizációs mikroszkópiában is közzismert, hogy a $\lambda/40$ Köhler-Brace-kompenzátorral a Senarmont-módszernél sokkal pontosabban lehet kis kettőtöréseket mérni [76].

Az interferencia-mikroszkóp gyakorlati alkalmazásáról

E munka korlátolt terjedelme nem teszi lehetővé annak a nagy területnek áttekintését, amelyben a mikroszkóp alkalmazásra került.* Ezen a helyen inkább csak érintjük azokat a problémákat, melyek megoldásával kapcsolatban interferencia-mikroszkópot alkalmaztak. Elsősorban tömeg, ill. súlymeghatározás az a biológiai probléma, melyet 10^{-12} gr. nagyságrendben sikerült e műszerrel megoldani. Így baktériumok [1, 48], gombasejtek [87] súlya nagy pontossággal meghatározható. Ezen túlmenően értékes adat nyerhető különböző baktériumok és azok spórájának víztartalmát illetően [2]. Ameddig a baktériumtest 70–80% vizet tartalmaz, addig spórája mindössze 5%-ot.

MITCHISON [87] gombasejteken kvantitatív regisztrálni tudta az anyagok szintézisének ütemét, és ezt viszonyítani tudta a térfogat fejlődéséhez növekedés és oszlás közben. Érdekes KIMBALLNAK és munkatársainak [71, 72] vizsgálata, aki éheztetés hatását vizsgálta *Paramecium aurelia* növekedésére és oszlására interferencia-mikroszkóppal, röntgenabszorpciós módszerrel, továbbá mikrospectrophotometriával. Eredményei szerint éheztetés alatt a súlynövekedés üteme csökken, és adekvát élelmezéssel az eredeti értékek csakhamar helyreállnak. Éheztetés hatására a magban a DNA nem csökken, de fehérje és RNA csökkenés észlelhető. A DNA tartalomra tehát az éheztetés nincs hatással.

Néhány szerző [2, 43, 44] a sejtek ozmotikus hatással szemben tanúsított ellenállásával foglalkozott. DICK [43] megfigyelte, hogy a környezet sókoncentrációjának 0,3%-os emelkedése csirke embrió fibroblasztján már 7%-os koncentráció emelkedést okoz. DICK metodikájának érdekessége abban állott, hogy a koncentráció-változás idejét stopper-órával mérte, ily módon a sejt koncentráció-változását az idő grafikonjában tudta megfigyelni.

Számos szerző foglalkozott mind a somatikus, mind a germinális sejtek magjainak, valamint a chromosomák tömegével, ill. fehérje és DNA tartalmával [82–85, 104, 105, 114]. E vizsgálatok lényegében a sejtszlás anyagcsere-folyamataiba engednek mélyebb betekintést nyerni. A vizsgálatokból kiderült, hogy pl. a chromosoma sorozat DNA tartalma azonos fajon belül a különböző szövetek sejtmagjaiban állandó, de ugyanezen sejtmagokon belül nagy variáció található a mag összfehérje tartalmát illetően. Egér fibroblast-

* A közlemény végén részletes bibliográfia áll az olvasó rendelkezésére, amely az idézett szerzők munkáin kívül egyéb közlemények felsorolását is tartalmazza.

és ascites sejtjeiben a mag fehérjetartalma lineárisan növekszik az interfázisban, míg a DNA tartalom az interfázis második felében aránylag rövid idő alatt kettőzódik meg. Tehát a DNA szintézise eltérően a magfehérje szintézisétől, közvetlen az oszlást megelőző folyamat terméke. MELLORS és munkatársai [84—86] vizsgálatai alapján megállapítható, hogy egerben a magfehérje egésze vesz részt a chromosomák kialakításában. FORAKER [52], SCHIEMER és munkatársai [108], valamint MELLORS és munkatársai [82—85] normális és malignus hámsejtek magvainak interferencia-mikroszkópos adatait hasonlították össze. Általában a malignus sejtek szárazanyagtartalma nagyobbak bizonyult. MELLORS [82] pl. transplantálható tumor sejtmagvainak mérése alkalmával a somatikus sejtmagokhoz képest két-, háromszoros értékeket mért. Cytotoxikus anyagokkal vagy besugárzással kezelt sejtek két szortimentum chromosomának megfelelő nucleinsav mennyiséget építenek fel, de nem oszlanak.

Igen érdekes LEUCHTENBERGER és munkatársai [78] vizsgálata termékeny és terméketlen bika spermiumain. A termékeny bika spermáinak magvaiban az össztömeghez képest a DNA aránya sokkal magasabb, mint a steril bika magvaiban. Ez utóbbi magokban viszont különösképpen arginin szaporodott fel a DNA rovására. Az immunológiában egyedülálló AMBROSE [9] kísérlete, aki antigen-antitest találkozása alkalmával fellépett mikroprecipitációt interferencia-mikroszkóppal kvantitatív módon tudott értékelni.

Hasonlóképpen GOLDSTAUB [56] e műszerrel láthatóvá tudta tenni az ioncserélő gyantába hatoló ionok diffúziója következtében fellépő koncentrációváltozásokat.

Az enzim-histochemia területén az interferencia-mikroszkóp megjelenése előtt az enzim-reakció helyére lecsapódott transparens végterméket előbb meg kellett festeni, ezáltal a reakciót ugyanazon a tárgyon megismételni nem lehetett. Interferencia-mikroszkóppal a transzparens végtermék koncentráció-növekedését az enzim-reakció folyamatának minden fázisában időben is követni lehet. A kicsapódott végtermék eltávolítása után a kísérlet megismételhető ugyanazon a helyen, így az aktivitás megváltozása különböző behatásokra lényegesen egzaktabbul regisztrálható. BARTER és munkatársai [32] végeztek ilyen vizsgálatokat a duodénium és veshámsejtek kefeszegélyein.

A haematológiában HALE [60], BARER [1, 2], valamint PONDER [95] interferencia-mikroszkóppal meghatározta a vörösvérsejt méreteit, haemoglobin koncentrációját. Egyetlen vörösvérsejt haemoglobin tartalmának mérhető volta mély bepillantást enged a különböző típusú anaémiák kialakulásának, illetve gyógyulásának mechanizmusába. DICK és LÖWENSTEIN [44] a vörösvérsejt ozmotikus tulajdonságait vizsgálta. HEEDMAN [64] vörösvérsejt lysis közben figyelte meg a sejt haemoglobin koncentrációjának csökkenését. LACERLÖF és munkatársai [77] az erythroblast fehérje-, illetőleg haemoglobin szintézisének folyamatát kísérte figyelemmel.

Igen érdekes és a klinikai gyakorlatban is jól alkalmazható módszer dolgoztak ki BARER és munkatársai [24] vörösvérsejtek permeabilitásának tanulmányozására. Kb. 40%-os human serumalbumin oldatban a vörösvérsejtek világos-negatív fáziskontrasztban jelennek meg, a környező oldat fehérje koncentrációja ugyanis nagyobb a sejténél. Ép viszonyok között a vörösvérsejt membránja a környező oldatot nem engedi át. A legkisebb membran sérülés esetén (narcoticumok, vagy subhaemolytikus koncentrációjú lysist okozó anyagok alkalmazásánál) az oldat behatol a vörösvérsejtbe, megváltoz-

tatja annak optikai retardációját, és a sejt sötétebb lesz a környezeténél. Ily módon valamilyen károsító behatás következménye a vörösvérsejt populáción százalékosan értékelhető. Konzerv vér tárolásának kedvezőtlen hatása quantitative ellenőrizhető oly módon, hogy 40%-os fehérjeoldatban meghatározzuk a világos és sötét vérsejtek arányát.

HUXLEY és HANSON [66] harántcsíkolt izomfibrillában vizsgálta a fehérje eloszlását. A myosin a szem ellenőrzése mellett extrahálható az izomfibrillából, és ily módon megállapítható annak lokalizációja. Az extrahálás folyamata sorozatos fényképfelvételek densitometriájával kvantitatív követhető.

FRANCA és munkatársai [53, 54] hároméves gyermek és 32—60 éves felnőtt aortája elasztikus rostjait vizsgálta. Megállapításai szerint aorta-terület-egységenként a rostok száraz tömege fiataloknál lényegesen nagyobb volt, mint idősebb egyéneknél.

HALE [61] vizsgálatai szerint a *tengerimalac pajzsmirigy* colloidjának szárazanyagtartalma természetes és szintetikus C vitamin etetésnél különböző, utóbbi esetben kb. 20%-al alacsonyabb.

ROELS [99] fehér patkány mellékvesekéreg sejtmagvai szárazanyag-tartalmának és koncentrációjának változását határozta meg normális körülmények, valamint ACTH, illetőleg hydrocortison adagolás mellett. Vizsgálatai igazolták azt a feltevést, hogy elsősorban a zona fasciculata externa secernálja normális körülmények között a glycocorticoidokat, a mélyebb rétegek csak nagyobb igénybevétel mellett működnek.

OTTOSON és munkatársai [92] a falósejtek tömegváltozását mérték histaminliberator adagolása mellett. Ilyenkor a tömeg 20%-al csökken, de egyúttal a sejt is kisebb lett, tehát a koncentráció nem változott.

E sorok szerzője [75] tömör és excavált gümőkóros gócban vizsgálta a collagen rostok szárazanyag-tartalmát. Megállapításai szerint a sajtos góc konszisztenciájától függően 20—25%-os koncentrációváltozás tapasztalható az elsajtosodott collagen rostok szárazanyag-tartalmában. Kaverna falában az üreg felé haladva a száraztömeg felületegységenként systematikus csökkenést mutat.

A mérési hibalehetőségekről és az eljárásnak más módszerekkel történő összehasonlításáról

Mint minden eljárásnak, a microinterferometriának is vannak hibalehetőségei. Ezek közül a lényegeseket HALE [5], valamint DAVIES [3] alapján az alábbiakban foglaljuk össze: 1. A képletekben szereplő α a hullámhossztól, hőmérséklettől, pH-tól függően változik, valamint magas törésmutatónál, azaz nagy koncentrációk esetén, tehát fixált szövetek vizsgálatánál némileg eltérő. 2. A mikroszkóp optikai rendszerében fellépő fényszóródás gátolja kis retardációk pontos mérését. 3. A fénytörés, elhajlás és absorpció is befolyásolja az eredményt. 4. A helyes apertura alkalmazása igen lényeges a pontos mérés szempontjából. 5. Ügyelni kell arra, hogy az összehasonlító fénysugár útjába tárgy részlet ne kerüljön. 6. 0,2 mikronnál kisebb átmérőjű tárgyak esetén már fényelhajlás lép fel, tehát ilyen tárgyak retardációja csak integrációs módszerrel mérhető.

Számos szerző az interferencia-mikroszkóppal nyert eredményeit kémiai [62, 63, 105], spectrophotometriai [71, 72], továbbá rgt. abszorpciós [39, 40, 57, 105] módszerekkel ellenőrizte. A kapott eredmények általában néhány

százalékon belül egyeztek. DAVIES és munkatársai [40] a szárazanyagtartalom meghatározásának régebbi módszerét, a röntgen-abszorpcios technikát hasonlítja össze az interferencia-mikroszkópia metodikai lehetőségeivel: a röntgenmódszer strukturális feloldóképessége 1 mikron, az interferencia-mikroszkópé 0,1 mikron. Interferencia-mikroszkóp 1 nagyságrenddel kisebb tömeget mér, mint a röntgen eljárás. Rtg. módszerrel csak fixált, szárított szöveteket lehet vizsgálni, ezzel szemben interferencia-mikroszkóppal élő sejt vizsgálata is lehetséges.

Függelék

Az interferencia-mikroszkóp kórszövetteni alkalmazásával kapcsolatos néhány technikai probléma

A szerzők általában keveset foglalkoznak kórszövetteni anyag feldolgozásának módszereivel, ezért néhány szóval ismertetjük ezzel kapcsolatos tapasztalatainkat.

A fixálás kivétel nélkül minden anyag törésmutatóját nagymértékben emeli, ezért abszolút értékeket fixált anyagon nem kaphatunk, csak teljesen azonos körülmények között fixált, lehetőleg azonos metszeten levő koncentráció különbségeket hasonlíthatunk össze.

Tekintettel arra, hogy a Baker-mikroszkóp kondenzora a két részre bontott fénysugarat egymáshoz viszonyítva eltolja, a mikroszkóp látóterében a tárgynak két képe keletkezik, egymástól bizonyos távolságra és nem azonos fókuszban. Így a $10\times$ -es objektív alkalmazásánál 330 mikron a távolság a preparátum és annak kettőződése között, a $40\times$ -es objektívénél a távolság 60 mikron, a $100\times$ -osnál pedig 27 mikron. Ez azt jelenti, hogy bizonyos távolságra a látóterben a preparátum képét még egyszer elmosódva megtalálhatjuk. Természetes, hogy a tárgy kiterjedésétől függően ez befolyásolhatja a mérési eredményeket. Ha a tárgy nagysága meghaladja a kettős képnek egymástól való távolságát — amint ez szövettani metszetek esetében majdnem mindig így van — akkor fedéseket, kettőződést fogunk találni. Ezen a helyen a preparátumot sem mérni, sem vizsgálni nem lehet. Következésképpen csak 330, 160, ill. 27 mikron átmérőnél kisebb preparátumokat tudunk kettőződés nélkül a megfelelő objektívvel vizsgálni. A látótér ennél nagyobb területét vagy majdnem az egész látóteret elfoglaló tárgy esetében csak a preparátum szélét tudjuk vizsgálni. Éppen ezért a szövettani kimetszést már úgy kell eszközölni, hogy a vizsgálandó, ill. mérendő képletek lehetőleg a metszet szélére kerüljenek. Így pl., ha egy nagyobb gümős góc szélén és közepén szárazanyagtartalmat akarunk meghatározni, akkor a gócot legnagyobb átmérőjében kell kettéhasítanunk, és úgy kell metszenünk, hogy a góc metszéspontjának egyes részletei a preparátum egyik szélére kerüljenek. A mikroszkópban azután a preparátumot úgy kell elhelyeznünk, hogy a vizsgálandó terület mentes legyen a másodlagos képtől. Metszés alkalmával egyébként a szövettani metszet vizsgálandó szélé a mikrotom-kés élével párhuzamos legyen. Csak így érhető el, hogy a tárgy az egész mérendő felületen egyforma vastag legyen.

Csiszolt tárgylemezt és 0,18 milliméternél vékonyabb fedőlemezt használjunk. Az alkalmazott tárgy-, ill. fedőlemez megfelelő voltát úgy ellen-

őrizhetjük, hogy a mikroszkópban kereszttezett analizátor és polarizátor mellett a I. rendű vörös szín beállítása után a lemez egész felületét a látótér előtt elhúzzuk. Csak olyan lemez használható, amely ilyenkor a látótérben szín eltérést nem okoz.

A méréseket vagy légmentesen lezárt (gondosan körül paraffinozott), vagy véglegesen lefedett preparátumon végezzük. Az immergáló oldat párolgása ugyanis a fedőlemez széleinél még víz esetén is olyan ütemű, hogy az eredményt meghamisítja azáltal, hogy az ellenőrző fénynyaláb fokozatosan vékonyodó rétegen halad keresztül.

A tárgyakat lehetőleg vízben immergálva mérjük, ugyanis ily módon a 26. képlet alapján a tömeg változását területegységről területegységre figyelemmel kísérhetjük.

IRODALOM

Nagyobb összefoglaló munkák:

1. BARER, R. (1956): Phase Contrast and Interference Microscopy in Cytology. In Oster G. and Pollister A. W.: Physical Techniques in Biological Research. Vol. III. Academic Press, New York.
2. BARER, R. (1959): Phase, Interference and Polarizing Microscopy. In Mellors R. C.: Analytical Cytology. Mc. Graw—Hill Book Company, New York.
3. DAVIES, H. G. (1958): The Determination of Mass and Concentration by Microscope Interferometry. In Danielli J. F.: General Cytochemical Methods. Vol. I. Academic Press, New York.
4. FRANCON, M. (1954): La Microscope a Contraste de Phase et le Microscope Interférentiel. Éd. du C. N. R. S. Paris.
5. HALE, A. J. (1958): The Interference Microscope in Biological Research. Livingstone, London.
6. KRUG, W., RIENITZ, J., SCHULZ, G. (1961): Beiträge zur Interferenz Mikroskopie. Akademie Verlag, Berlin.
7. OSTENBERG, H. (1955): Phase and Interference Microscopy. In Oster G. and Pollister A. W.: Physical Techniques in Biological Research. Vol. I. Academic Press, New York.

Közlemények:

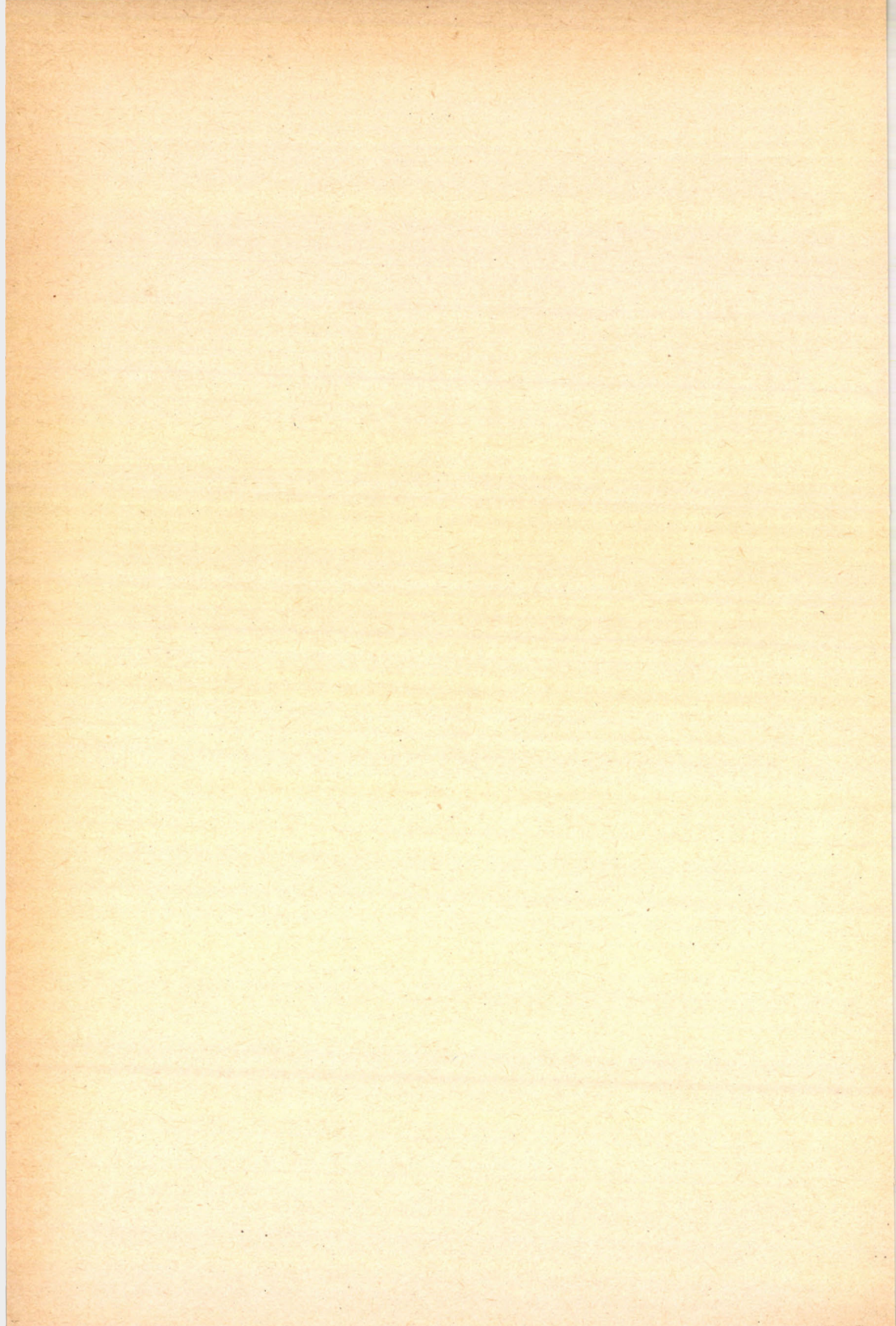
8. AMBROSE, E. J. (1958): Id. Davies (3).
9. AMBROSE, E. J. and ESTY, G. C. (1953): Detection of Antigen-Antibody Interaction by an Interferometric Method. *Nature*, **172**, 811.
10. ARMSTRONG, S. H., BUDKA, M. T. E., MORRISON, K. C., HASSON, M. (1947): Id. Barer (1) *J. Am. Chem. Soc.* **69**, 1747.
11. AUMONIER, F. J. (1955): The Application of Interference Contrast Microscopy to the Study of Living Muscle Fibers. *J. Physiol.*, **127**, 27—8.
12. BACHMANN, L. (1958): Über die Untersuchung von Oberflächen mit Hilfe eines modifizierten Tolansky-Interferenzverfahrens. *Mikroskopie*, Wien. **13**, 250—5.
13. BAKER, C. (1955): The Baker Interference Microscope. Baker of Holborn LTD. II. ed. London.
14. BARER, R. (1949): Variable Colour-Amplitude Phase-contrast Microscopy. *Nature*, **164**, 1087—1088.
15. BARER, R. (1952): Combined Phase-contrast and Interference-contrast Microscopy. *Nature*, **169**, 108—9.
16. BARER, R. (1952): Interference Microscopy and Mass Determination. *Nature*, **169**, 366.
17. BARER, R. (1952): Interference Microspectoscopy. *Nature*, **170**, 29.
18. BARER, R. (1953): Determination of Dry Mass, Thickness, Solid and Water Concentration in Living Cells. *Nature*, **172**, 1097.
19. BARER, R. (1955): A Vector Theory of Phase Contrast and Interference Contrast. V. Interference Contrast. *J. R. Micr. Soc.*, **75**, 23—37.

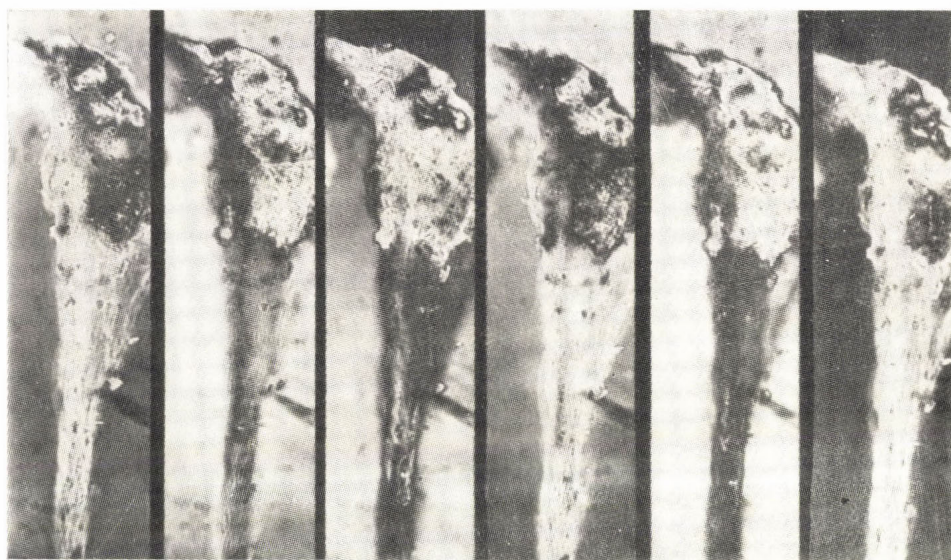
20. BARER, R. (1957): Refractometry and Interferometry of Living Cells. *J. Optic. Soc. Amer.*, **47**, 545—56.
21. BARER, R. (1961): Applications of Interference Microscopy. *Nature*, **190**, 315.
22. BARER, R. and DICK, D. A. T. (1957): Interferometry and Refractometry of Cells in Tissue Culture. *Exptl. Cell Res. Suppl.*, **4**, 103—135.
23. BARER, R., DICK, D. A. T. (1959): Interferometry and Refractometry of snail Amoebocytes. *Exper. Cell Res.*, **16**, 285.
24. BARER, R., HOWIE, J. B., ROSS, K. F. A. and TKACZYK, S. (1953): Applications of Refractometry in Haematology. *J. Physiol.*, **120**, 67.
25. BARER, R. and JOSEPH, S. (1954): Refractometry of Living Cells. I. Basic Principles. *Quart. J. Micr. Sci.*, **95**, 399—423.
26. BARER, R., and JOSEPH, S. (1955): Refractometry of Living Cells. II. The Immersion Medium. *Quart. J. Micr. Sci.*, **96**, 1—27.
27. BARER, R. and JOSEPH, S. (1955): Refractometry of Living Cells. III. Technical and Optical Methods. *Quart. J. Micr. Sci.*, **96**, 423—447.
28. BARER, R. and JOSEPH, S. (1957): Phase-contrast and Interference Microscopy in the Study of Cell Structure. Symposia Soc. Exptl. Biol. X. Mitochondria and Other Cytoplasmic Inclusions, pp. 160—184.
29. BARER, R. and JOSEPH, S. (1957): The Refraction Increment of Glycogen. *Exptl. Cell Res.*, **13**, 438—439.
30. BARER, R. and ROSS, K. F. A. (1952): Refractometry of Living Cells. *J. Physiol.*, **118**, 38 P.
31. BARER, R., ROSS, K. F. A. and TKACZYK, S. (1953): Refractometry of Living Cells. *Nature*, **171**, 720.
32. BARTER, R., DANIELLI, J. F., and DAVIES, H. G. (1955): A quantitative Cytochemical Method for Estimating Alkaline Phosphatase Activity. *Proc. Roy. Soc. London B.*, **144**, 412—426.
33. CASPERSSON, T. (1955): Quantitative Cytochemical Methods for the Study of Cell Metabolism. *Experientia*, **11**, 45—60.
34. CASPERSSON, T., CARLSON, L. and SVENSSON, G. (1954): A Scanning Interference Microscope Arrangement. *Exptl. Cell Res.*, **7**, 601—2.
35. CROSSMON, G. C. (1949): Mounting Media for Phase Microscope Specimens. *Stain. Technol.*, **24**, 241—247.
36. DAVIES, H. G. (1958): The Determination of Mass and Concentration by Microscope Interferometry. *Gen. Cytochem. Meth.*, **1**, 55—161.
37. DAVIES, H. G. and DEELEY, E. M. (1956): An Integrator for Measuring the Dry Mass of Cells and Isolated Components. *Exptl. Cell Res.*, **11**, 169—185.
38. DAVIES, H. G., DEELEY, E. M. and DENBY, E. F. (1957): Attempts at Measurement of Lipid, Nucleic Acid and Protein Content of Cell Nuclei by Microscope-Interferometry. *Exp. Cell Res. Suppl.*, **4**, 136—149.
39. DAVIES, H. G. and ENGSTRÖM, A. (1954): Interferometric and X-ray Absorption Studies of Bone Tissue. *Exptl. Cell Res.*, **7**, 243—255.
40. DAVIES, H. G., ENGSTRÖM, A., LINDSTRÖM, B. (1953): A Comparison Between the X-ray Absorption and Optical Interference Methods for the Mass determination of Biological Structures. *Nature*, **172**, 1041.
41. DAVIES, H. G. and WILKINS, M. F. H. (1952): Physical Aspects of Cytochemical Methods. *Nature*, **169**, 541.
42. DAVIES, H. G., WILKINS, M. F. H., CHAYEN, L. and LA COUR, H. (1954): The Use of Interference Microscope to Determine Dry Mass in Living Cells and as a Quantitative Cytochemical Method. *Quart. J. Micr. Sci.*, **95**, 271.
43. DICK, D. A. T. (1958): Osmotic Equilibria in Fibroblast in Tissue Culture Measured by Immersion Refractometry. *Proc. Roy. Soc. London B*, **149**, 130—143.
44. DICK, D. A. T. and LÖWENSTEIN, L. (1958): Osmotic Equilibria in Human Erythrocytes Studied by Immersion Refractometry. *Proc. Roy. Soc. London B*, **148**, 241—256.
45. DYSON, J. (1950): An Interferometer Microscope. *Proc. Roy. Soc. London A*, **204**, 170—187.
46. DYSON, J. (1951): An Interferometer Microscope for Opaque Objects. *Nature*, **167**, 397.
47. DYSON, J. (1953): An Interferometer for the Accurate Measurement of Optical Thickness. *Nature*, **171**, 743.
48. ENGSTRÖM, A. and ENGFELDT, B. (1954): The Interference Microscope a New Instrument with High Penetration for Biological and Medical Research. *Nord. Med.* **51**, 23, 770—3.
49. EVREINOV, T. N., KUZNETSOVA, A. F. (1961): Application of Interference Microscopy to Coacervates. *Biofizika*, **6**, 288—93.

50. FAUST, R. C. (1952): Multiple-beam Interference Microscopy. *Proc. Roy. Soc. London A*, **211**, 240—254.
51. FAUST, R. C. (1956): The Use of the Baker Interference Microscope for the Study of Optically Heterogeneous Specimens. *Quart. J. Micr. Sci.*, **97**, 569—591.
52. FORAKER, A. G., and REAGAN, J. W. (1959): Nuclear Mass and Allied Phenomena in Normal Exocervical Mucosa, Squamous Metaplasia, Atypical Hyperplasia, Intra-epithelial Carcinoma and Invasive Squamous Cell Carcinoma of the Uterine Cervix. *Cancer*, **12**, 894—901.
53. FRANCA, L. C. M. and FORAKER, A. G. (1960): Elastic Fiber Mass in Human Aorta, an Interferometric Approach. *Arch. Path.*, **70**, 216—219.
54. FRANCA, L. C. M. and FORAKER, A. G. (1961): Elastic Laminae and Ground Substance of Arteriosclerotic Aortas. *Arch. Path.*, **71**, 408.
55. GAFFNEY, F. M. (1957): Experimental Haemolytic Anaemia with Particular Reference to the corpuscular Haemoglobin Concentration of the Erythrocytes. *Brit. J. Haematol.*, **3**, 311—319.
56. GOLDSTAUB, S. (1961): Id. Barer (21).
57. GRAMPP, W., HALLÉN, O., ROSENGREEN, B. (1960): Mass Determination by Interference on X-ray Microscopy. *Exper. Cell Res.*, **19**, 437.
58. GREHN, J. (1960): The Interference Transmitted-light Microscope of E. Leitz. *Acta Histochem., Jena*, **9**, 204—6.
59. HAGER, H., PEHLAND, H. (1960): Zur Theorie der Interferenzmikroskopischen Trockengewichtsbestimmungen am biologischen Objekt. *Acta Histochem., Jena*, **9**, 216—8.
60. HALE, A. J. (1954): Optical Retardations of Human Red Blood Corpuscles. *J. Physiol.*, **125**, 50.
61. HALE, A. J. (1956): The Application of Interferometric Microscopy to a Quantitative Study of the Colloid in the Thyroid Gland of the Guinea Pig. *Exper. Cell Res.*, **10**, 132—145.
62. HALE, A. J. (1957): The Protein Content of Isolated Nuclei. *Acta Histochem.*, **4**, 222—9.
63. HALE, A. J. and KAY, E. R. M. (1956): A Comparison of Nuclear Dry Weights Determined by Chemical and by Interferometric Methods. *J. Biophys. and Biochem. Cytol.*, **2**, 147.
64. HEEDMAN, P. A. (1958): Haemolysis of Individual Red Blood Cells. *Exper. Cell Res.*, **14**, 9—22.
65. HUXLEY, A. F. (1952): Applications of an Interference Microscope. *J. Physiol.*, **117**, 52—53.
66. HUXLEY, H. E. and HANSON, J. (1957): Quantitative Studies on the Structure of Cross-straited Myofibrils. I. Investigations by Interference Microscopy. *Biochim. and Biophys. Acta*, **23**, 229—249.
67. HUXLEY, A. F., NIEDERGERKE, R. (1954): Structural Changes in Muscle During Contraction; Interference Microscopy of Living Muscle Fibres. *Nature*, **173**, 971—3.
68. INGELSTAM, E. (1957): Some Considerations Concerning the Merits of Interference Microscope. *Exp. Cell Res. Suppl.*, **4**, 150—157.
69. JOHANSSON, L. P. and AFZELIUS, B. M. (1956): Microscopical Measurements of Optical Path Difference by Means of Coloured Birefringent Interferences and a New Compensation Method. *Nature*, **178**, 137—139.
70. JOHANSSON, L. P. (1957): An Interferences Microscope for Rapid Measurements of Biological Objects. *Exp. Cell Res., Suppl.*, **14**, 158—64.
71. KIMBALL, R. F., CASPERSON, T. O., SVENSSON, G., CARLSON, C. (1959): Quantitative Cytochemical Studies on Paramecium aurelia. I. Growth in Total Dry Weight Measured by the Scanning Interference Microscope and X-ray Absorption Method. *Exper. Cell Res.*, **17**, 160.
72. KIMBALL, R. F., VOGT-KÖHNE, L. (1961): Quantitative Cytochemical Studies on Paramecium aurelia. IV. The Effect of Limited Food Enstarvation on the Macronucleus. *Exper. Cell Res.*, **23**, 479.
73. KRUSZYNSKI, J. (1957): Species Differences in the Brushborders of Kidney and Intestine as Reveled by Refractometry with the Phase Microscope. *Exper. Cell Res.*, **12**, 108.
74. KRUSZYNSKI, J. (1958): Selective Demonstration of Unstained Connective Tissue Fibres by Phase-contrast Refractometry. *Acta Anat.*, **35**, 277—284.
75. KURUCZ, J. (1962): Gümőkóros területek collagen rostjainak interferencia-mikroszkópos vizsgálata. A Magyar Biol. Társ. Ált. Biol. Szakosztálya Hisztochemiai Szekciója 1962. jan. 25-iki ülésén elhangzott előadás. Közlés alatt.
76. KURUCZ, J. és SZILAS, L. (1962): Közlés alatt.
77. LAGERLÖF, B., THORELL, B., AKERMANN, L. (1956): *Exper. Cell Res.*, **10**, 752. Id. Davies (3).

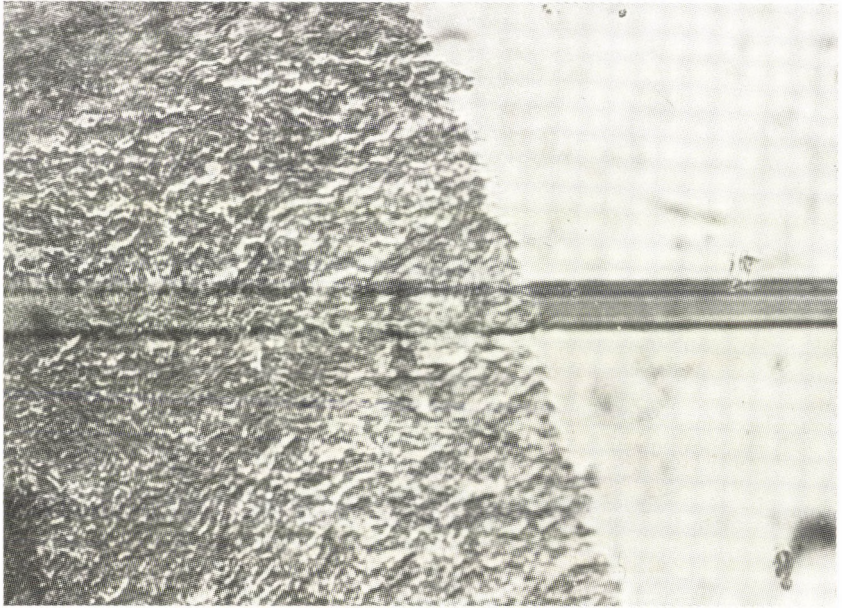
78. LEUCHTENBERGER, C., MURMANIS, I., MURMANIS, L., ITO, S., WEIR, D. R. (1956): Dry Mass and Arginin Determinations on Bull Spermatozoa. *Chromosoma*, **3**, 73.
79. LOMAKKA, G. (1955): A Recording Function Transformer and Integrator for Microspectrographic Use. *Exper. Cell Res.*, **9**, 434.
80. MELLORS, R. C. (1953): The Quantitative Analysis of the Cell by Interference and Ultraviolet Microscopes. *Texas Rev. Biol. M.* **11**, 693—708.
81. MELLORS, R. C., HLINKA, J. (1955): Interferometric Measurements of the Anhydrous Organic Mass (Dry Weight) of Genetic Material in the Sperm Nuclei of the Mouse, the Rat and the Guinea-pig. *Exp. Cell Res.*, **9**, 128—134.
82. MELLORS, R. C., KUPFER, A. (1953): Quantitative Physical Measurements of the Growth of the Individual Normal and Neoplastic Cell. *Proc. Amer. Assoc. for Cancer Res.*, **1**, 38.
83. MELLORS, R. C., KUPFER, A., HOLLANDER, A. (1953): Quantitative Cytology and Cytopathology. I. Measurement of the Thickness, the Volume, Hydrated Mass and Anhydrous Mass of Living Cells by Interference Microscopy. *Cancer*, **6**, 372.
84. MELLORS, R. C., ORTEGA, L. G., STOHOLSKI, A., HLINKA, J. (1957): Quantitative Cytology and Cytopathology. VI. Chromosomal Mass in Germinal Cells and in Cancer Cells of the Mouse. *Exper. Cell Res.*, **12**, 560.
85. MELLORS, R. C., STOHOLSKI, A., BEYER, H. (1954): Quantitative Cytology and Cytopathology. III. Measurement of the Organic Mass of Sets of Chromosomes in Germinal Cells of the Mouse. *Cancer*, **7**, 873.
86. MEYER-ARENDET, J. R., FRAJOLA, W. J. (1957): Comparative Mass Determinations of Isolated Liver Cell Nuclei by Schlieren and Interference Microscopy. *Exper. Cell Res.*, **13**, 608.
87. MITCHISON, J. M. (1957): The Growth of Single Cells I. *Schizosaccharomyces Pombe*. *Exper. Cell Res.*, **13**, 244—262.
88. MITCHISON, J. M., PASSANO, L. M., SMITH, F. H. (1956): An Intergration Method for the Interference Microscope. *Quart. J. Micr. Sci.*, **97**, 287.
89. MITCHISON, J. M., SWANN, M. M. (1953): Measurements on Sea-Urchin Eggs with an Interference Microscope. *Quart. J. Micr. Sci.*, **94**, 381.
90. MUELLER, P., SANDRITTER, W., SHIEMER, H. G., ENDRES, K. (1959): *Histochemie*, **1**, 438—444.
91. OETTLÉ, A. G. (1950): Experiments with a variable Amplitude and Phase-Microscope. *J. R. Micr. Soc.*, **70**, 232.
92. OTTOSON, R., KAHN, K., GLICK, D. (1958): Dry Mass of Mast Cells Measured by Interference Microscopy and X-ray Absorption. *Exper. Cell Res.*, **14**, 567.
93. PAYNE, B. O. (1950): A Phase-contrast Microscope with Variable Amplitude and Phase. *J. R. Micr. Soc.*, **70**, 225—231.
94. PAYNE, B. O. (1954—55): An Improved Phase-contrast Microscope with Variable Amplitude and Phase Difference. *J. R. Micr. Soc.*, **74**, 108.
95. PONDER, E. (1958): Id. Heedman (64).
96. REICHMANN, M. E., RICE, S. A., THOMAS, C. A., DOTY, P. (1954): *J. Am. Chem. Soc.*, **76**, 3047. Id: Davies, G. (3).
97. RICHARDS, O. W. (1949): Interference Microscopy. *Anat. Rec.*, **103**, 448.
98. RICHARDS, O. W. (1961): Pioneer Phase and Interference Microscope. New York, *J. Med.* **61**, 430—439.
99. ROELS, H. (1958): A Study of the Cell Nuclei of the Adrenal Cortex of the White Rat by Means of Interference Microspectrography. *Exper. Cell Res.*, **15**, 496.
100. ROSS, K. F. A. (1954): Measurement of the Refractive Index of Cytoplasmic Inclusions in Living Cells by the Interference Microscope. *Nature*, **174**, 836.
101. ROSS, K. F. A. (1955): A Critical Method of Measuring the Diameter of Living Bacteria with the Interference Microscope. *Nature*, **176**, 1076.
102. ROSS, K. F. A. (1961): Id: Barer (21).
103. RUSTAD, R. C. (1959): An Interferential Microscopical and Cytochemical Analysis from Local Mass Changes in the Mitotic Apparatus during Mitosis. *Exper. Cell Res.*, **16**, 575.
104. SANDRITTER, W., SCHIEMER, H. G., ALT, W., MÜLLER, D., BEHROVZI, E. (1958): Histochemie von Sputumzellen. III. Interferenzmikroskopische Trocken-Gewichtsbestimmungen. *Frankfurter Z. für Pathologie*, **60**, 167.
105. SANDRITTER, W., SCHIEMER, H. G., UHLIG, H. (1960): Interferenzmikroskopische Trockengewichtsbestimmungen an Zellen mit haploidem und diploidem Chromosomensatz. *Acta Histochemie*, **10**, 155.
106. SCHIEMER, H. G. (1960): Prinzip und Erfahrungen mit dem Bakerschen Interferenzmikroskop. *Acta Histochem. Jena*, **9**, 207—15.

107. SCHIEMER, H. G. (1960): Farbige Interferenzmikroskopie. *Acta Histochem.* **9**, 218—222.
108. SCHIEMER, H. G., ALT, W., SANDRITTER, W. (1957): Zur Methodik der Trockengewichtsbestimmungen mit dem Bakerschen Interferenzmikroskop. *Acta Histochem.* **4**, 325—60.
109. SMITH, F. H. (1954): Two Half-shade Devices for Optical Polarizing Instruments. *Nature*, **173**, 362.
110. SMITH, F. H. (1955): Microscopical Interferometry. *Research*, **8**, 385.
111. STENRAM, U. (1957): Interferometric Dry Matter Determinations on Liver Nucleoli and Protein-fed, protein-deprived and Thyroid-fed Rats. *Exptl. Cell Res.*, **12**, 626—632.
112. SVENSSON, G. (1957): Scanning Interference Microphotometry. *Exp. Cell Res. Suppl.*, **4**, 165—71.
113. SVENSSON, G. (1957): A Scanning Interference Microphotometer. *Exptl. Cell Res.*, **12**, 406—409.
114. WATKINS, M. J. (1961): Interferometric Measurements of the Chromosomal Mass in Grasshopper. *Exper. Cell Res.*, **23**, 595.
115. ZAHARJEVSKIJ, A. H., KUZNYECOVA, A. F. (1961): Primenenie interferencionüch mikroszkopov v biologii. *Citologija*, **3**, 245.

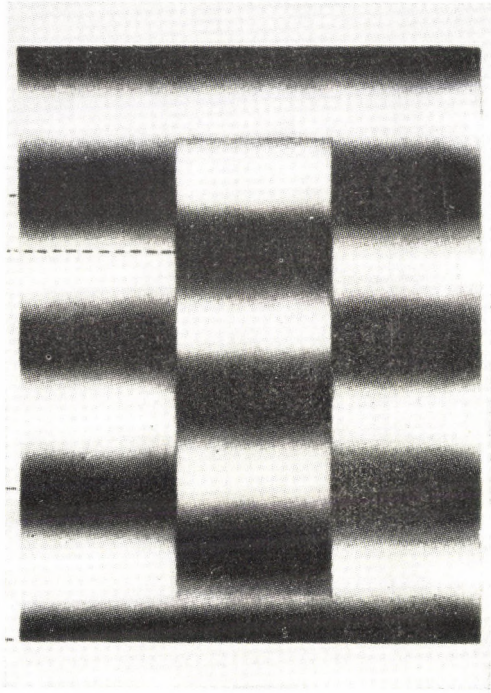




5. ábra. Patkány farkából kihúzott kollagén-rost interferencia-mikroszkópos képe az Ehringhaus-kompenzátor különböző állása mellett. A különböző retardációjú területek különböző kompenzátor állás mellett kompenzálhatók feketére. (10 ×-es shearing objectív)



6. ábra. Elsajtosodott gümős terület interferencia-mikroszkópos képe. A félárnyék-berendezés a tárgyra kompenzálva. (10×-es shearing objektív, félárnyék-berendezés)



7. ábra. A fringe eyepiece elve: a látótérben megjelenő interferencia sávot a tárgy eltolja.
Az eltolódás mértéke jellemző a tárgy Δ -jára



8. ábra. Elsajtosodott gümős terület interferencia-mikroszkópos képe fringe eyepiece-el. A tárgy az interferencia-sávokat kb. $\lambda/2$ -vel tolja el. (10 \times -es shearing objectív)

A VELESZÜLETETT CSÍPŐFICAM ÖRÖKLETES ÉS NEM ÖRÖKLETES TÉNYEZŐINEK VIZSGÁLATA

SZEMERE GYÖRGY és **CSIK LAJOS**

(Szegedi Orvostudományi Egyetem Biológiai Intézete. Igazgató Dr. CSIK LAJOS egyetemi tanár)

Beérkezett: 1962. március 25-én

A veleszületett csípőficam keletkezését illetően a vélemények egymástól élesen különböznek. Míg egyes szerzők kizárólag endogen faktorokat tesznek felelőssé az anomália kifejlődéséért, addig mások az exogen faktorok hatásában hisznek. Vannak, akik létrejöttét a két faktor coincidentijára vezetik vissza. AMMLON [1] szerint a csontok veleszületett, öröklött elváltozásáról van szó, melyet a ficamodás követ. Mások ezzel szemben méhen belüli tartási rendellenességre vezetik vissza a luxatio létrejöttét. Olyan vélemény is van, mely szerint az uteruson belül a csontok nyújtása következtében jön létre a ficam, mely in utero reponálódik, de a 2—3. életévben a rendellenesen fejlődött ízületi felszínnek az állás, valamint az izmok húzóhatása következtében ismét kificamodnak. Esetleg az a tény is, hogy a lányok sokkal gyakrabban betegszenek meg csípőficamban, mint a fiúk, arra vezethető vissza, hogy a leányfoetusok combja X-állású, míg a fiúké inkább O-tartást vesz fel in utero.

FABER [6] ismét az örökletes eredet mellett tör lándzsát, s azt tartja, hogy az alpbaj a csípőízület ossificatiós zavara, s ez az örökletes fejlődési hiba a környezet behatásai következtében csípőficamban nyilvánul meg. LANGE [8] is az endogen eredet mellett foglal állást, mivel bizonyítja, hogy a csípőficam gyakran társul más fejlődési rendellenességekkel, mindenekelőtt spina bifidával, szájpadi hasadékkal, térdkontraktúrával és dongalábbal. KAISER [7] is rámutat arra, hogy az örökletes faktor rendkívül erős, hiszen 45 esetben talált öröklődést apai, 60 esetben anyai ágon, s 25 esetben mutatta ki az anyai és apai együttes öröklést. BÜCHNER [5] viszont felvetette, hogy a fejlődési rendellenességeket az embryo anyagcseréjének megváltozása idézi elő. Ennek nyomán KAISER [7] felhívta a figyelmet arra, hogy minden intra-uterin károsító hatás, a foetusra ható mechanikus vagy kémiai ártalmak, valamint az in utero kiállott fertőző betegségek a csontok normális formaképző folyamatait megzavarhatják. Már az órákban mérhető oxydatív változások annyira károsítani tudják az anyagcserefolyamatokat, hogy azok fejlődési rendellenesség kifejlődéséhez vezetnek. Hasonló véleményt hangoztat BAMATTER [2], aki a toxoplasmosis kóroki szerepét tételezi fel, BRINSMADE, BÜCHNER és RÜBSAAMEN [3, 4], akik az anya hőmérsékletemelkedését teszik felelőssé az anomália kifejlődéséért, valamint PFALTZ [11], aki különböző vitaminok, elsősorban a B₁, B₂ és B₆ vitamin hiányát tartják kóroki jelentőségűnek. Itt kell megemlíteni PAP [10] vizsgálatait, aki szerint a téli hónapokban lényegesen több luxatiós születik, mint az év többi részében együttvéve, ami ismét környezeti hatások jelentős szerepére utal.

Ha ehhez hozzávesszük, hogy újabbban számos kutató összefoglalta a törvényszerűen öröklődő [5], sőt a nem törvényszerűen öröklődő [9, 12] fejlődési

rendellenességeket is, de egyikük sem említi ezek között a veleszületett csípőficamot, s ezt összevetjük azokkal a közismert tényekkel, hogy pl. a rasszkeveredések helyein találjuk a legtöbb csípőficamot, s szigetlakók közt, akiknél a rasszkeveredés igen ritka, pl. a japánok között a csípőficam csak elvétve fordul elő, akkor tanácstalanul állunk azon alapkérdés előtt, hogy voltaképpen mit mondhatunk a veleszületett csípőficam kórokára vonatkozóan.

Ezért határoztuk el, hogy megvizsgáljuk csípőficamos gyermekek családját, és bizonyos adatok felvételével megkísérelünk állást foglalni abban akérdésben, hogy az endogen, ill. exogen tényezők mennyiben befolyásolják az anomália létrejöttét.

Vizsgálati módszer

Kidolgoztunk egy kérdőívet, melyben szerepeltettünk minden olyan adatot, amiről azt gondoltuk, hogy befolyással lehet a veleszületett csípőficam kifejlődésére. A kérdőívben szerepelt a probandus neve, születési helye és pontos ideje, lakcíme, valamint családi adatai a csípőficamra és más fejlődési rendellenességekre vonatkozóan, nevezetesen megkérdeztük, hogy van-e a közeli vagy távolabbi rokonságban más csípőficamos, vagy egyéb fejlődési anomáliában szenvedő egyén, s ha igen, milyen fejlődési rendellenesség fordul elő. Felvettük a fogak növekedési rendellenességeire vonatkozó adatokat is. Megkérdeztük azt is, hogy a szülők nem vérrokonok-e, vagy a felmenő ági rokonok között nem volt-e rokonházasság. Végül felvettük a testvérek nevét, pontos születési idejét, s megállapítottuk, hogy a testvérek között van-e csípőficamos. Tekintettel arra, hogy a vizsgálat megkezdésekor szerzett tapasztalataink arra utaltak, hogy a vizsgáltak közül az összlakossághoz viszonyítva feltűnően sokan élnek rossz hygienés és szociális viszonyok között, kiegészítettük az adatgyűjtést a szociális viszonyok meghatározásával. Kérdéseinket kiterjesztettük a probandus születésének körülményeire is.

A vizsgálatokat részben a szegedi Gyermekklinika sebészeti rendelésén nyilvántartott gyermekeken,* részben egyetemi hallgatókon, ill. egészségügyi dolgozókon végeztük, mindennemű előzetes válogatás nélkül oly módon, hogy lakásukon felkerestük őket, adataikat felvettük, s esetleges észrevételeiket meghallgattuk. Összesen 100 családot látogattunk meg részben Szeged város területén, részben a környező falvakban és városokban. Felmérésünk alapján a következő eredményekről számolhatunk be.

Eredmények

A megvizsgált 100 probandus közül 47 egyetlen gyermek volt, a többi 53 többgyermekes családból származott. Ez utóbbi 53 csípőficamosnak összesen 78 testvére volt, közülük kettő ikertestvér. A 78 testvér közül 16, vagyis a testvérek 20,5%-a maga is veleszületett csípőficamban szenvedett.

* A lakcímek szíves rendelkezésre bocsátásáért Dr. TROJÁN EMIL docens úrnak ezúton is hálás köszönetet mondunk.

A probandusok közül 81 lányra 19 fiú jutott, a fiú—lány arány tehát 1 : 4,26. Ha ehhez hozzávesszük, hogy a 16 csípőficamos testvér közül 14 lány és 2 fiú volt, akkor a 95 lányra 21 fiú esik, az arány tehát 1 : 4,52-re módosul.

A megvizsgált családokban a már említett 16 csípőficamos testvéren kívül összesen 29 veleszületett csípőficamban szenvedő, közeli rokon volt található, a 100 probandusra tehát összesen 45 csípőficamos családtag jutott. A családtagokon ezenkívül összesen 23 esetben egyéb fejlődési rendellenességet is találtunk, nevezetesen egy pes equinovarust, két pes equinust egy pes valgust, egy pectus gallinaceust, egy kyphoscoliosist, egy spina bifidát, egy faux lupinát, egy naevus pigmentosus pilosust, egy haemangioma cavernosumot, négy mongoloid idiotiát, egy Friedreich-ataxiát, egy egyéb elmebetegséget, egy cataracta congenitát, egy hernia inguinalis congenitát, egy kryptorchismust, két Falot-tetralógiát, valamint egy debilis torzszülöttet.

A közeli rokonokon ezeken kívül 26 esetben találtunk fognövési rendellenességeket, melyek egyrészt fölös számú fogak jelenlétében, másrészt veleszületett foghiányban nyilvánultak meg.

A vizsgált 100 család közül négyben sikerült kimutatni rokonházasságot a felmenő ági rokonok között.

Ami a veleszületett csípőficamosok születési idejét illeti, azt találtuk, hogy a probandusok közül 17 januárban, 15 februárban, 7—7 márciusban, májusban és júniusban, 2 áprilisban, 5 júliusban, 3 augusztusban, 12 szeptemberben, 11 októberben, 8 novemberben és 6 decemberben született, tehát a téli hónapokban összesen 39, tavasszal 16, nyáron 20, ősszel pedig 25. Ha ehhez hozzávesszük a csípőficamos testvérek születési dátumait, az az eredményen keveset módosít, hiszen téle 43, tavaszra 20, nyárra, 23, őszre pedig 30 csípőficamos születés esik. Az egészséges testvérek születési ideje az év különböző szakaszaiban nagyjából egyformán oszlik meg, télen ezek közül 12, tavasszal 14, nyáron 16 és ősszel szintén 16 született. A születések hónapok szerinti megoszlását 1., 2., és 3., táblázatunk szemlélteti.

1. sz. táblázat : A csípőficamos probandusok születési hónapok szerinti megoszlása

Jan.	Febr.	Márc.	Ápr.	Máj.	Jún.	Júl.	Aug.	Szept.	Okt.	Nov.	Dec.
17	15	7	2	7	7	5	3	12	11	8	6

2. sz. táblázat : A csípőficamos testvérek születési hónapjai

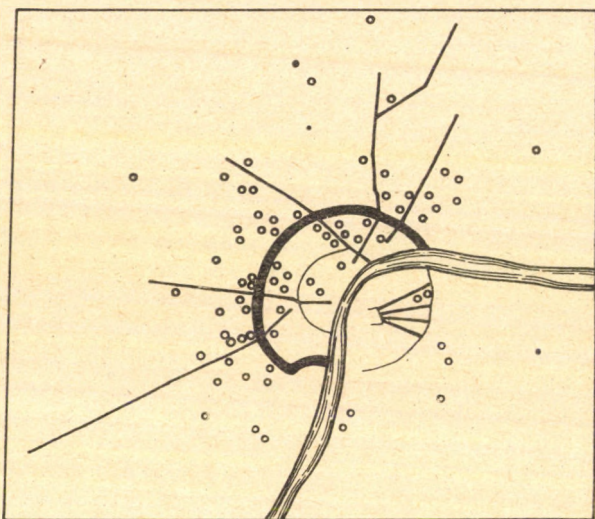
Jan.	Febr.	Márc.	Ápr.	Máj.	Jún.	Júl.	Aug.	Szept.	Okt.	Nov.	Dec.
3	1	—	1	2	1	1	2	—	1	2	2

3. sz. táblázat : Az egészséges testvérek születési hónapok szerinti megoszlása

Jan.	Febr.	Márc.	Ápr.	Máj.	Jún.	Júl.	Aug.	Szept.	Okt.	Nov.	Dec.
4	2	6	4	8	6	5	6	5	6	6	4

Anyagunkban két ikerpár volt, mindkettő páros iker, s mindegyikben a lány volt csípőficamos és a fiú egészséges.

Már a vizsgálatok megkezdésekor feltűnt egyrészt az, hogy Szeged belterületén viszonylag kevés a luxatiós, míg a külvárosokban meglehetősen nagy számban fordul elő (1. ábra), másrészt az, hogy a csípőficamos gyermekek családjai messze magasabb számarányban élnek rossz lakás-, hygienés- és szociális viszonyok között, mint az átlagnépesség. Éppen ezért minden esetben feljegyeztük a rossz szociális viszonyokat, s megállapítottuk, hogy a megvizsgált 100 család közül 19 él igen rossz anyagi és hygienés körülmények között. Nagyon érdekesnek tartjuk, hogy ezen 19 gyermek mindegyike január, feb-



1. sz. ábra : A csípőficamosok lakóhely szerinti megoszlása (a vastagon keretezett belterületnek több mint kétszer annyi lakosa van, mint a külterületeknek együttesen)

ruár, március, ill. október, november és december hónapban született, tehát egy születés sem esett a tavaszi vagy nyári hónapokra.

Végül megemlítjük, hogy a 100 megvizsgált egyén közül 12-nek emlékszik arra az anyja, hogy medencevéggel szülte volna gyermekét. Ezen utóbbi adatok azonban nem látszanak megbízhatóknak, mivel megszerzésükben kizárólag az anya bemondására támaszkodhattunk.

Az eredmények megbeszélése

Ha tekintetbe vesszük, hogy 100 veleszületett csípőficamban szenvedő egyén rokonságában 16 csípőficamos testvér, 29 egyéb csípőficamos rokon 23 más fejlődési hiba, valamint 26 fognövekedési rendellenesség, összesen tehát 94 fejlődési anomália fordult elő, lehetetlen arra nem gondolni, hogy a betegség alapja örökletes.

Kétségtelenül az örökletes eredet mellett bizonyít a lányok több mint négyszeres túlsúlya is, s különösen az a tény, hogy a páros ikrek közül az

anyagukban előfordult két pár esetében mindegyikben a leány volt csípőficamos, s a fiú egészséges, noha exogen hatások egyformán érték őket.

Külön kiemelendőnek tartjuk, hogy anyagunkban van egy néhány család, melyben annyira halmozottan fordul elő a veleszületett csípőficam, s olyan következetesen női ágon, hogy a nemi befolyás alatt álló (sex limited) öröklés feltételezése igen indokoltnak látszik. Ilyen család például az, amelyben a megvizsgált négy testvér (3 lány, 1 fiú) közül a fiú egészséges, viszont mindhárom leány veleszületett csípőficamban szenved. Több olyan családot is találtunk, ahol a leányprobandus, valamint anyja és anyai nagyanyja csípőficamos, a család más tagjain ellenben nem fordul elő az anomália. Kétségkívül elgondolkoztató, és az örökletes eredet mellett látszik bizonyítani, hogy néhány olyan családot is találtunk, ahol a probandus apjának húga szenved veleszületett csípőficamban.

Ez a dolognak azonban csak egyik oldala. Szemben állnak vele ugyanis egyrészt az irodalom adatai, melyek a születési időpontot, vagy — ami ezzel megegyezik — a vitaminhiányt tartják a betegség egyik okának, másrészt saját adataink, melyek szerint a rosszabb szociális viszonyok között élő családokban gyakoribb a veleszületett csípőficam előfordulása, s ezekben a családokban határozottan kimutatható az évszakos ingadozás. Nyilvánvaló, hogy itt az egyébként is deficiens táplálkozásnak a téli hónapokban történt további romlásáról van szó.

Mindezt összevetve arra a következtetésre jutunk, hogy — noha a veleszületett csípőficam alapja örökletes — azt nagymértékben befolyásolják táplálkozási, valamint feltehetőleg egyéb exogen faktorok is. A luxatio coxae congenita problémája tehát szociális kérdésnek is tekinthető, s meggyőződésünk, hogy az anyagi jólét növekedésével egyenes arányban fog csökkenni az anomália előfordulása.

Összefoglalás

100 veleszületett csípőficamban szenvedő egyén családjainak vizsgálatából arra a következtetésre jutottunk, hogy az anomália létrejöttének alapja nemek által befolyásoltan jelentkező örökletes sajátság, melyet exogen, főleg táplálkozási faktorok erőteljesen befolyásolnak.

IRODALOM

1. AMMLON, V. (1842): Die Angeborene Hüftverrenkung der Menschen. Berlin.
2. BAMMATTER, F. (1952): Toxoplasmosis. Mit besonderer Berücksichtigung der Embryopathia toxoplasmotica. *Erg. Inn. Med.* **3**, 652—828.
3. BRINSMADE, A., BÜCHNER, F., RÜBSAAMEN, H. (1956): Misbildungen am Kaninchenembryo durch Insulininjektion beim Muttertier. *Naturwiss.*, **43**, 259.
4. BRINSMADE, A., RÜBSAAMEN, H. (1956): Misbildungen am Kaninchenembryo durch unspezifischen Fieber beim Muttertier. *Naturwiss.*, **43**, 259—60.
5. BÜCHNER, F. (1955): Von den Ursachen der Misbildungen und Missbildungskrankheiten. *Münch. med. Wschr.*, **97**, 1673—7.
6. FABER, A. (1938): Untersuchung über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung. Thieme, Leipzig.
7. KAISER, G. (1938): Die angeborene Hüftluxation. Fischer, Jena.
8. LANGE, M. (1935): Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Enke, Stuttgart.

9. MURPHY, D. P. (1953): The birth of congenitally malformed children in relation to maternal age *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **57**, 503—6.
10. PAP, K. (1958): A veleszületett csípőficam megelőzése. *Orv. Hetilap*, **49**, 200—2.
11. PFALTZ, H. (1955): Einfluss von Vitaminmangel auf Fertilität, Trächtigkeitsverlauf und Entwicklung der Embryonen bei der Ratte. *Münch. med. Wschr.*, **97**, 1677—81.
12. RÜBSAAMEN, H., LEDER, Ö. (1955): Zu den Ursachen menschlicher Misbildungen. *Beitr. Path. Anat.*, **115**, 348—72.

THE EXAMINATION OF THE HEREDITARY AND NON-HEREDITARY NATIVE
FACTORS OF INNATE DISLOCATION OF HIP

by
GY. SZEMERE and L. CSIK

From the investigation of the families of one hundred patients suffering from the dislocation of the hip the authors have drawn the conclusion that the development of this anomaly is based on a hereditary characteristic influenced by the sexes, as well as by exogenous, chiefly alimentary factors.

ИССЛЕДОВАНИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ И НЕНАСЛЕДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ
ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА

Дь. Семере и Л. Чик

Из исследования семей ста больных врожденным вывихом бедра авторы сделали вывод, что эта аномалия основывается на появляющемся под влиянием полов наследственным свойстве, на которое сильно воздействуют экзогенные, особенно пищевые факторы.

FOLYAMI KAGYLÓK KÖZPONTI IDEGRENDSZERÉNEK CYTOLÓGIAI VIZSGÁLATA KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A NEUROSECRETIÓRA

B. BARANYI ILONA és SALÁNKI JÁNOS

Budapesti Orvostudományi Egyetem Szövet- és Fejlődéstani Intézete

Igazgató: Dr. TÖRŐ IMRE egyet. tanár, és

Orvostudományi Egyetem Élettani Intézete, Debrecen

Intézetvezető: Dr. WENT ISTVÁN egyet. tanár

Beérkezett: 1962. július 4-én

A puhatestűek központi idegrendszere erősen centralizált. Az összehasonlító morfológiai adatok szerint az evolutio folyamán sok fontos átalakuláson ment keresztül, ezért finomabb struktúrájának tanulmányozása igen sok kérdést vet fel, annál is inkább, mert kevés idevonatkozó irodalmi adattal találkozunk. REUPSCH [8] impregnációs methodikával vizsgálta a *Molluskák* idegrendszerének histológiáját, és az egyes ganglionokból a szervezethez vezető idegpályákat figyelt meg. HANSTRÖM [5] a puhatestűek idegrendszerének összehasonlító histológiájával foglalkozott. GRASSE [4] a *Molluskák* idegrendszerének összehasonlító histológiáját a legújabb irodalmi adatok alapján foglalta össze. NAGY [7] a folyami kagylók idegszövetét írta le, és az idegsejtekben aranysárga színű pigmentet figyelt meg.

A *Molluskák* idegrendszere finomabb struktúrájának tanulmányozása akkor került előtérbe, amikor SCHARRER [9, 10] kimutatta, hogy a *Molluskák* központi idegrendszerének ganglionsejtjei neurosecretiós tevékenységgel rendelkeznek. GABE [3] számos tengeri *Lamellibranchiata*-faj központi idegrendszerében neurosecretiós sejteket mutatott ki. LUBET [6] a tengeri *Lamellibranchiata*-fajok cerebralis és visceralis ganglionjának idegsejtjeiben secretáló sejteket írt le, s ezt a secretiós tevékenységet a gametogenesisseel hozza összefüggésbe. NAGY [7] vizsgálatait kivéve a fenti szerzők munkái kizárólag tengeri fajokra vonatkoznak. Jelen vizsgálatainkban a folyami kagylók központi idegrendszerében lejátszódó cytológiai változásokat, a sejtek secretiós tevékenységét kívántuk megfigyelni.

Anyag és módszer

Megfigyeléseinket folyami kagyló *Anodonta cygnea* (LAMARCK) faj cerebralis, pedalis és visceralis ganglionsejtjein végeztük. A vizsgálatokhoz az állatokat a ráckevei Dunaágból gyűjtöttük. A begyűjtött állatokat laboratóriumban, folyó csapvízben, több hónapig azonos körülmények között tartottuk.

Vizsgálatainkhoz 180 állatot használtunk fel, részben a laboratóriumban tartott, részben különböző időben több alkalommal a lelőhelyen élő állatokból havonta 15 db állatot dolgoztunk fel. Megfigyeléseinket 1961. januártól 1961. decemberig végeztük.

Vizsgálatainkhoz az állatokat BOUIN-féle fixálóban rögzítettük. Paraffin beágyazást alkalmaztunk. A beágyazott anyagból 6 mikron vastagságú sorozatmetszeteket készítettünk. A metszeteket paraldehyd fuchsin (GABE)

és Gömöri-féle chromhaematoxylin-phloxinnal festettük meg. Megjegyezzük, hogy a paraldehyd fuchsinos preparátumokat utánfestettük Orange G-vel és Licht-grünnel.

Eredmények

Az *Anodonta cygnea* központi idegrendszerében 3 pár: cerebrealis, pedalis és visceralis ganglionok találhatók (1., 2., 3. sz. kép). A ganglionokat kívülről vékony kötőszöveti tok borítja. Közvetlenül ez alatt helyezkedik el a sejtes kéregállomány, mely körülöleli az idegrostokból álló neuropilemát.

Mindhárom ganglionpár sejtjeit alak, nagyság és festődés szerint három típusba soroltuk, úm. „A”, „B” és „C” típusba. A sejtek elnevezése előfordulási gyakoriságuk szerint történt. 1. Az „A” sejtek (4. sz. kép). Főleg ezek a sejtek alkotják mind a három ganglionpárban a kéregállomány sejtes elemeit. A sejtek alakja tojás, vagy körteformájú, magjuk ovális vagy kerek, chromatinban igen dús. Orange G-vel festődik, a nucleolus Orange G-vel szintén jól feltüntethető.

Vizsgálataink nyári időszakában általában nagyobb mennyiségű váladékot tartalmaztak. A sejt plasmájában a váladék apró szemcséjű a „B” sejtekhez viszonyítva homogénebb, bár a váladék felhalmozódása nem egyenletes, mert a sejt perifériáján erősebb, mint a mag körüli területen. A secretum az axonban is megjelenik, de nem követhető olyan nagy távolságban, mint a „B” sejtekben.

2. „B” sejtek (lásd 5. sz. kép). Ezek a legnagyobb sejtek, főleg unipolarisak. A sejtmagja vesicularis, enyhén ovális alakú és centrális vagy excentrikus elhelyezésű. Egy vagy két excentrikusan elhelyezkedő nucleolust tartalmaz, mely Orange G-vel élénken festődik. A sejtek mindhárom ganglionpárban a kéregállomány középső zónájában helyezkednek el, vastag neuritjük áthalad a kéregállomány sejtes rétegén, és a neuropilemában folytatódik. Közöttük váladékkal telt (6. sz. kép) és váladékot nem tartalmazó sejtek is vannak. E két véglet között megtaláljuk a váladékkal való telítődöttség különböző fokozatait is (7. sz. kép). Egyes sejtekben a váladék a mag körül a Golgi-zónában jelenik meg, egyenletes nagyságú secretiószemcsék alakjában (8. sz. kép), másutt a szemcsék felhalmozódva kitöltik az egész protoplasmát. A secretiószemcsék durva szemcsétömeget alkot az axon eredési dombja területén (9. sz. kép). Egyes esetekben a szemcsék az axonban is megtalálhatók (10. sz. kép). A Gömöri-pozitív anyag gyakran megtartja határozott szemcse formáját, míg az axon keresztülhatol a kéregállomány sejtes rétegén, azonban legtöbb esetben a secretum granularis jellege elvész, amikor a neurit elhagyja a kéregállományt, hogy behatoljon a neuropilemába.

A „B” sejtek között megfigyelhetünk vacuolisálódott sejtalkokat is. A vacuolumok sokszor csak a sejt perifériáján lépnek fel, határozott köralakúak, és a széleit finom secretumszemcsék veszik körül (11. kép). A vacuolisatio kiterjedhet az egész sejtre is, ilyenkor a kis hólyagoktól, a cytoplasma lépeszmé szertejut. Végül olyan sejtek is találhatók, ahol a váladék-szemcsék eltűnnek, a mag és a magvacska megnagyobbodik, a sejt hypersecretio jeleit mutatja. A „B” sejtek mind a három ganglionpárban egyformán viselkednek.

3. „C” sejtek. Az „A” és a „B” sejtípusokon kívül találhatók még a két végükön kihegyesedő, vagy elágazódó keskeny plasmaszegéllyel, sok-

szor ovális, vagy kerek, dús chromatint tartalmazó, maggal bíró sejtek. Ezek főleg közvetlenül a kötőszövetes tok alatt a kéreg és a velőállomány határán található nagyobb mennyiségben (12. kép). Sokszor szinte kifejezett réteget alkotnak, elsősorva a sejtek között és a neuropileumában is megtalálhatók. Ezek a sejtek paraldehid fuchsinnal festődő több-kevesebb szemcsét tartalmaznak.

Discussio

A *Lamellibranciaták* központi idegrendszerének neurosecretiós tevékenységével kapcsolatban csak GABE [3] és LUBET [6] munkáját ismerjük. Ők számos tengeri kagyló-faj cerebrális és visceralis ganglionjaiban mutattak ki secretiós sejteket. Saját vizsgálatainkban azonban az *Anodonta cygnea* cerebrális is visceralis ganglionjain kívül a pedalis ganglionban is találtunk secretáló sejteket. GABE [3], LUBET [6] tengeri fajtákat vizsgált, az általunk vizsgált *Anodonta cygnea* pedig édesvízi faj. Az észlelt különbség tehát arra mutat, hogy a tengeri és az édesvízi fajok ganglionjaiban a secretiós sejtek megoszlása és a ganglionok viselkedése valószínűleg nem egyforma. Vizsgálataink befejezésével egy időben jelent meg FÄHRMANN munkája, melyben a szerző egy édesvízi faj, az *Unio tumidus* idegrendszerével foglalkozik. FÄHRMANN szintén talált a pedalis ganglionokban secretiós sejteket, amely saját megfigyeléseinket megerősíti.

GABE [3] és LUBET [6] a cerebrális ganglion oralis és dorsalis, a visceralis ganglionnak csak a dorsalis területén figyelt meg secretáló sejteket. Az *Anodonta cygnea* ganglionjaiban ilyen jellegzetes sejtcsoportosulást, ún. secretiós mezőket, melyek gerincteleneknél BARNES—GONOR [1] és több más szerző leírt — megfigyelni nem tudtunk.

A secretummal telt sejtek valamennyi ganglionban egyformán oszlanak meg. Az említett szerzőkkel ellentétben a neurosecretiós sejtek között különböző típusokat tudtunk megfigyelni, amelyeket „A”, „B” és „C” sejteknek jelöltünk.

Az „A” sejtek a „B” sejteknél kisebbek, magjuk is kisebb, de chromatindúsabb. Axonjaik vékonyak, rövid lefutás után a kéregállományon belül nehezen követhetők. A sejtek a kagyló cerebrális, pedalis és visceralis ganglionjai összes neuronjainak nagy százalékát teszik ki, kb. $\frac{3}{4}$ részét. Ezek a sejtek a nyári időszak legnagyobb részében sűrű kolloidszerű Gömöri-pozitív váladékkal vannak kitöltve. Közöttük a secretiós ciklusnak megfelelő sejtalakok nem olyan kifejezettek, mint a „B” sejtekben.

A „B” sejtek is a nyári időszakban mutatnak inkább neurosecretiós aktivitást. A ganglionok legnagyobb sejtjei dús plasmával és chromatinszegény maggal rendelkeznek. Az elkülönítésben fontosnak tartjuk, hogy a neuritrostok jól követhetők a kéregállományon keresztül, és mindig belépnek a kéregállomány alatt fekvő neuropileomába.

A „B”-sejtek cytoplasmája Gömöri-pozitív szemcszetartalom szempontjából igen változatos képet mutatnak. Találunk kevés szemcsével rendelkező, közepes szemese mennyiségű és a cytoplasmát teljesen kitöltő sejtalakokat is. Ugyancsak megfigyelhetünk több-kevesebb vacuolumot tartalmazó sejteket is. Úgy gondoljuk, hogy ezek a különböző mennyiségű secretumot tartalmazó sejtek nem külön alcsoportba tartoznak, hanem a secretiós ciklus különböző stádiumainak felelnek meg.

Kevés Gömöri-pozitív anyagot tartalmazó sejtekben — melyet kezdeti fázisnak tekintünk — a szemcsék legtöbbször a Golgi-zónában helyezkednek el —, ami a szemcsék keletkezésére vonatkozóan a figyelmet a Golgi-apparátusra tereli. Több-kevesebb secretumot tartalmazó sejtek a ciklus további fázisainak felelnek meg, míg a szemcsével teljesen megtelt sejteket tároló sejteknek foghatjuk fel. A vacuolumok a sejtekben valószínűleg a secretum-szemcse kiürülése kapcsán keletkeznek.

Jól követhető a szemcséknek a neuritbe való belépése is. Érdekes az, hogy a szemcsék a neurit lefutása mentén megváltoznak. A sejtekhez közel eső részen szabályos, egyforma szemcsékből állnak, a sejtől távolabb azonban fokozatosan elveszítik különálló szemcse jellegüket. A kéregállományban, de főleg a velő és a kéreg határán, valamint a neuropilemában számos szövetrés figyelhető meg. A szövetrések körül számtalan szemcsetartalmú neuron látszik végződni. A szemcsék itt több-kevesebb mértékben felhalmozódnak. Feltételezzük, hogy innen kerülnek a testnedvvel keveredve a szervezet távolos helyeire.

A „C” sejtekhez a kis plasmaszegény chromatindús maggal rendelkező sejteket soroljuk. Morphológiai megjelenésük alapján az a véleményünk, hogy ezek a gliasejtek közé tartoznak. Legtöbbször nagy mennyiségű Gömöri-pozitív anyagot tartalmaznak. E sejtek között a neurosecretiós ciklusnak betudható, különböző formákat nem tudtunk megfigyelni. Ezekből arra következtethetünk, hogy a sejtekben megjelenő szemcsék nem a gliasejtek termékei, hanem a secretáló idegsejtek produktumai. Ezek plasmájukból kiderült váladékszemcsék másodlagosan, phagocytosis útján kerültek a gliasejtekbe.

A váladék kiürülése két úton történhet. Az egyik a rostok mentén, mely rostok legtöbb esetben szövetrések, ill. valószínűleg erek körül végződnek.

A másik módja, a szemcsék a sejt plasmájából közvetlenül az interstitiumba kerülnek. A sejtekből a kikerült váladékot a gliasejtek phagocytálhatják, képezve a secretum sejtis transportját.

HANSTRÖM [5] a *Lamellibranchiata*kban, NAGY [7] folyami kagylókban általános histológiai eljárással kismotoros, nagymotoros és asszociatív idegsejteket és gliasejteket írt le. Morphológiai megjelölés alapján úgy gondoljuk, hogy a neurosecretiós jelenségek feltüntetésére alkalmas, általunk végzett technikával az „A”, „B” és a „C” sejtek közül az „A” sejtek HANSTRÖM és NAGY kismotoros sejtjeinek, a „B” sejtek a nagymotoros sejteknek felelnek meg. A „C” sejtek, mint említettük, a gliasejtek közé sorolhatók.

NAGY a ganglionsejtekben aranysárga színű pigmentet, lipofuscint írt le. A pigment szemcséket mi is megtaláltuk, és igen érdekesnek tartjuk azt, hogy a pigment szemcsék azokban a sejtekben foglalnak helyet, amelyek nagy mennyiségű Gömöri-pozitív váladékot tartalmaznak. E két anyag közös előfordulása milyen jelentőséggel bír, jelenleg még nyitott kérdés.

Végül ki kell emelnünk azt, hogy a gerinctelenekben az idegrendszer és a hormonrendszer nem különül el olyan élesen egymástól, mint a gerincesekben. A puhatestűekben belsőelválasztású mirigyét mindezideig nem ismerünk. Feltételezhető, hogy a hormonális tevékenység általában közvetlenül magára az idegrendszerre korlátozódik. Ezt támasztja alá az a tény is, hogy a kagylók mind a három ganglionjaiban megtalálhatók a secretiós sejtek. Így valószínű, hogy az egész szervezet különböző physiológiai tevékenységének sokrétű koordinációját a külső millióval való összehangolását az egész idegrendszer, illetve annak hormonális működése biztosítja.

Összefoglalás

Megfigyeléseinket folyami kagyló *Anodonta cygnea* (LAMARCK) fajon végeztük.

A cerebralis, pedalis és visceralis ganglionok sejtjeiben paraldehyd fuchszinnal elektíve festődő anyagot figyeltünk meg.

A Gömöri-pozitív anyagot tartalmazó sejteket morfológiai megjelenésük alapján három csoportba soroltuk, amelyeket „A”, „B”, „C” sejteknek neveztünk.

Az „A”, „B”, „C” sejtek megoszlása az egyes ganglionpárokban hasonló.

A sejteknek az egyes csoportokon belül észlelt variációit úgy tekintettük, mint a neurosecretiós tevékenység egyes fázisait.

IRODALOM

1. BARNES, H. J. J., GONOR: (1958): Neurosecretory cells in the cirripide polycipeds *Polymerus*. *J. B. Sowerby L. Marine Research*, **17**, 81—102.
2. FÄHRMANN, W. (1961): Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen des Nervensystems von *Unio tumidus* (Philipsson) unter besonderer Berücksichtigung der Neurosecretion. *Zeitschr. für Zellforschung*, **54**, 689—716.
3. GABE, M. (1955): Paraticulatites Histologiques des cellules neurosecretoricas chez quelques Lamellibranches. *C. R. Acad. Sci.*, **240**, 1810—1812.
4. GRASSE (1960): *Traité de Zoologie anatomie systematiques biologique*. Masson e Libraires de L'Acad. de Medicine Paris 5. köt. 1932—1945.
5. HANSTRÖM, B. (1928): *Vergleichende Anatomie des Nervensystems der wirbellosen Tiere*. Springer, Wien.
6. LUBET, P. (1955): Cycle neurosecretoire chez *Chlamys varia* L. et *Mytilus edule* L. *C. R. Acad. Sci.*, **241**, 119—121.
7. NACY, M. (1962): Histológiai vizsgálatok folyami kagylók gangliosejtjein. *Morph. és Ig. Orr. Szemle* **1**, 28—33.
8. REUPSCH, E. (1912): Beiträge zur Anatomie und Histologie der Heteropoden *Z. Wiss. Zool.*, **102**, 249—376.
9. SCHARRER, E. (1928): Untersuchungen über das Zwischenhirn der Fische. *Z. Vergl. Physiol.* **6**, 1—38.
10. SCHARRER, B., SCHARRER, E.: *Handbuch der Mikr. Anat. d. Menschen* Bd. VI. 15. S. 953. Springer Berlin (1954).

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ РЕЧНЫХ МОЛЛЮСКОВ С УЧЕТОМ НЕЙРОСЕКРЕЦИИ

И. Б. Барань и Я. Шаланки

Предметом наблюдений был вид речного моллюска *Anodonta cygnea* (LAMARCK) В клетках церебральных, ножных и висцеральных ганглиев наблюдалось вещество, элективно окрашивающееся паральдегидным фуксином.

На основе морфологического появления, содержащие Гёмёри-положительное вещество клетки были распределены на три группы и названы клетками «А», «В» и «С». Распределение клеток «А», «В» и «С» в парах ганглиев сходно.

Вариации клеток в отдельных группах рассматривались как фазы нейросекреторной деятельности.

CYTOLOGIC INVESTIGATION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM OF FLUVIAL SHELLFISH WITH REGARD TO NEUROSECRETION

by

ILONA B. BARANYI and J. SALÁNKI

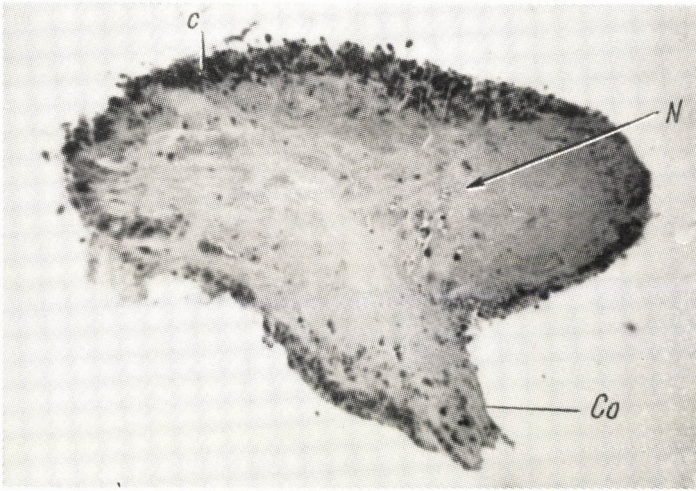
Anodonta cygnea (LAMARCK) was used in our investigations.

A substance electively stainable with paraldehyde fuchsin was observed in the cells of the cerebral, pedal and visceral ganglia.

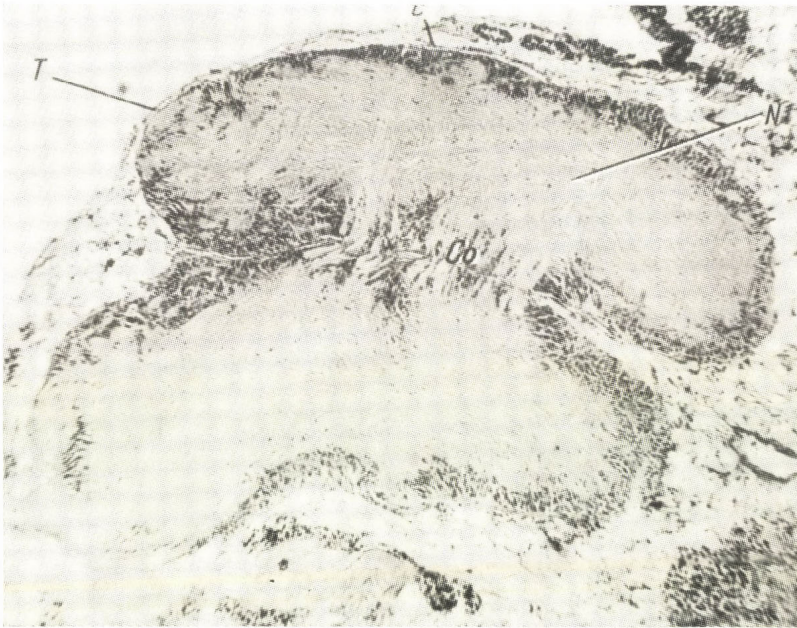
Relying on morphological investigations, the cells containing Gömöri positive substance were divided into three groups and the cells were then marked "A", "B" and "C" cells.

The distribution of the "A", "B" and "C" cells in the single ganglia is similar.

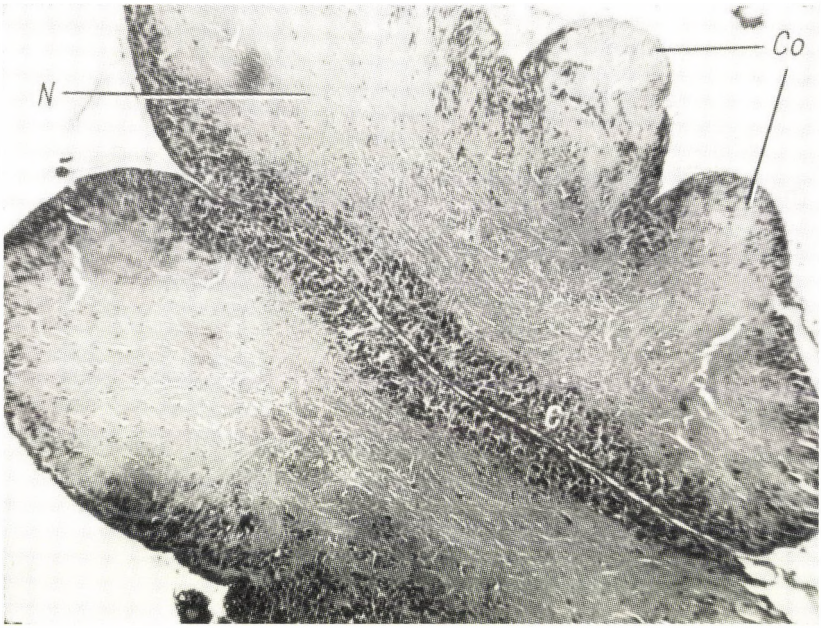
The variations of the cells within the groups were regarded as the phases of neurosecretory activity.



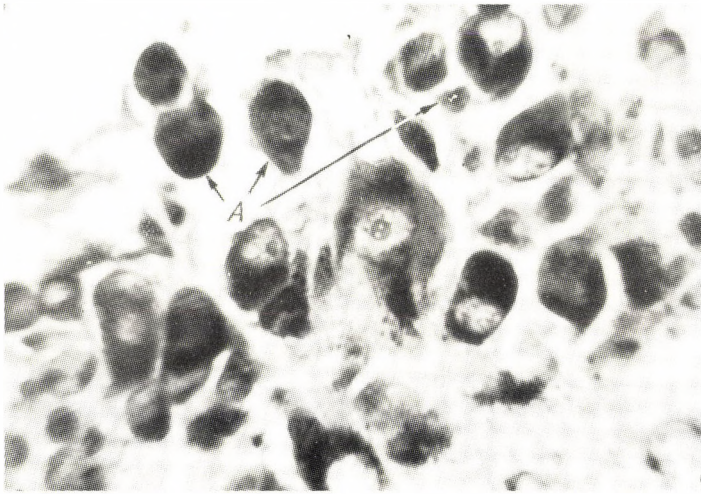
1. ábra. *Anodonta cygnea* cerebrális ganglion horizontális metszete. T: a ganglion kötőszövetes tokja, C: kéregállomány, N: Neuropilema, Co: connectivum. Festés: paraldehyd fuchsin. Nagyítás 40 ×



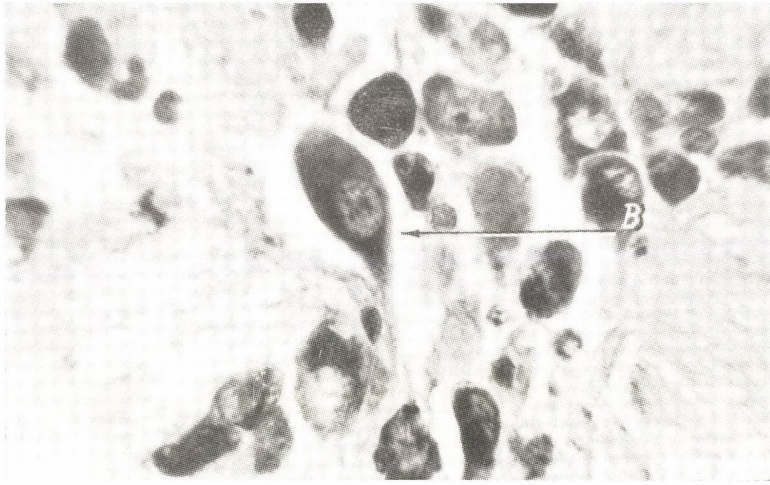
2. ábra. Viscerális ganglion horizontális metszete. T: ganglion kötőszövetes tokja, C: kéregállomány, N: neuropilema. Co. commissura. Festés paraldehyd fuchsin. Nagyítás 40 ×



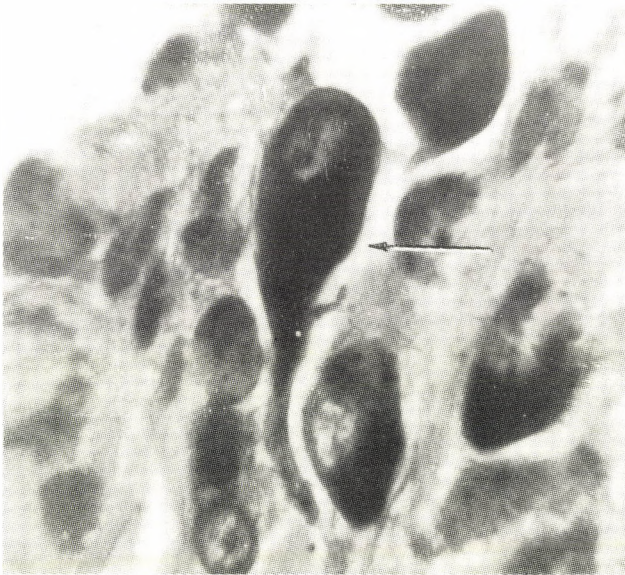
3. ábra. Pedalis ganglionpár horizontális metszete. T: ganglion kötőszövetes tokja, C: kéreg-
állomány, Co connectivum. Festés: paraldehyd fuchsin, nagyítás 40 ×



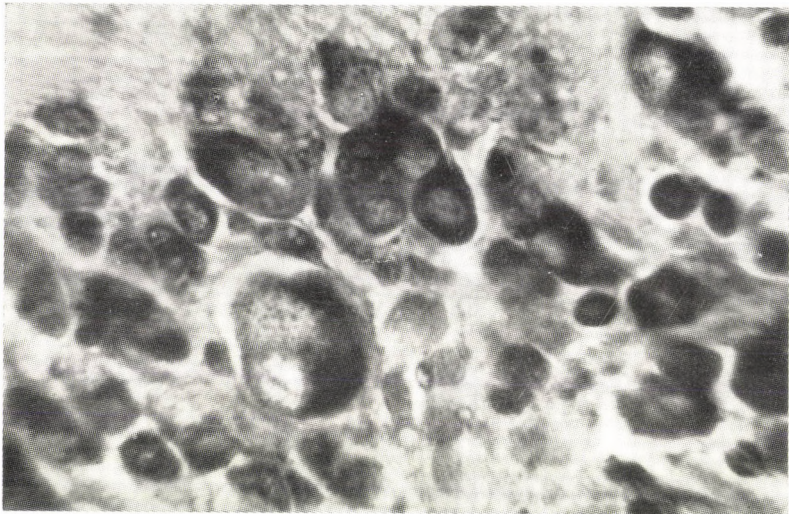
4. ábra. Gömöri-pozitív anyaggal telt „A” sejtek. Festés Par.-fuchsin. Nagyítás 600 ×



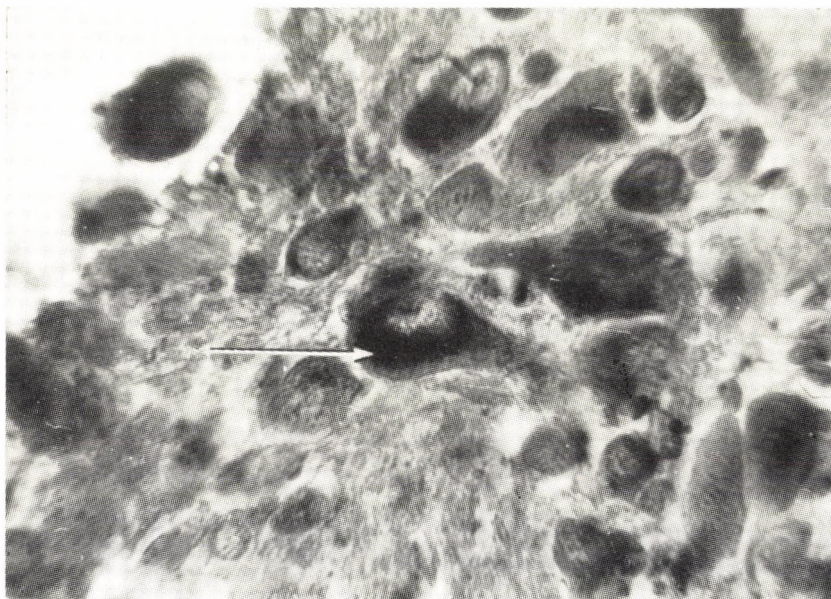
5. ábra. A „B” sejt a cerebrális ganglion kéregállományából. Jól látható a sejt vastag neuritja, hogyan lép ki a kéregállományból. Festés: paraldehyd fuchsin. Nagyítás 400 ×



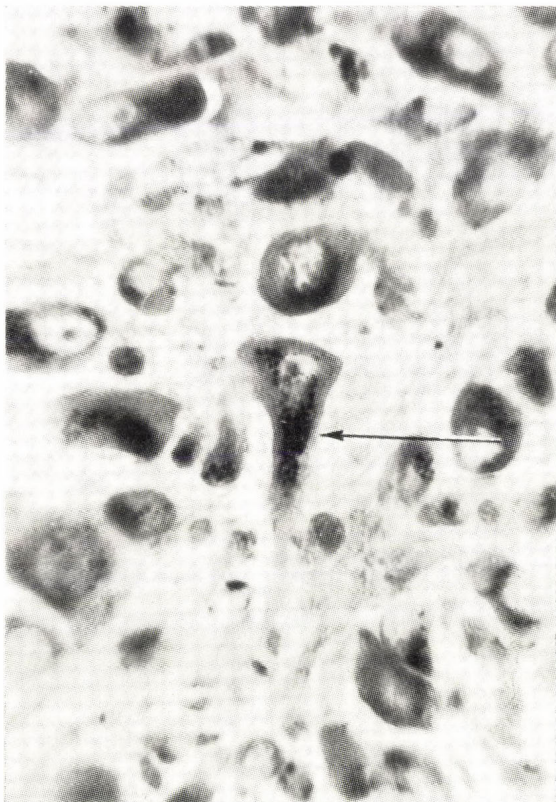
6. ábra. Pedalis ganglionból horizontális metszet Gömöri-pozitív anyaggal teljesen feltöltődött „B” sejt. Festés: paraldehyd fuchsin. Immerziós nagyítás



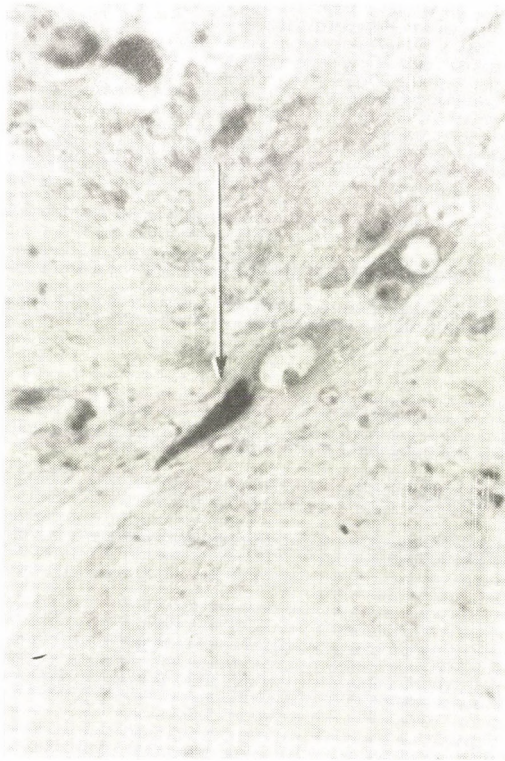
7. ábra. Különböző mennyiségű Gömöri-pozitív anyagot tartalmazó idegsejtek, pedalis ganglionból. Festés: paraldehyd fuchsin. Nagyítás 600 ×



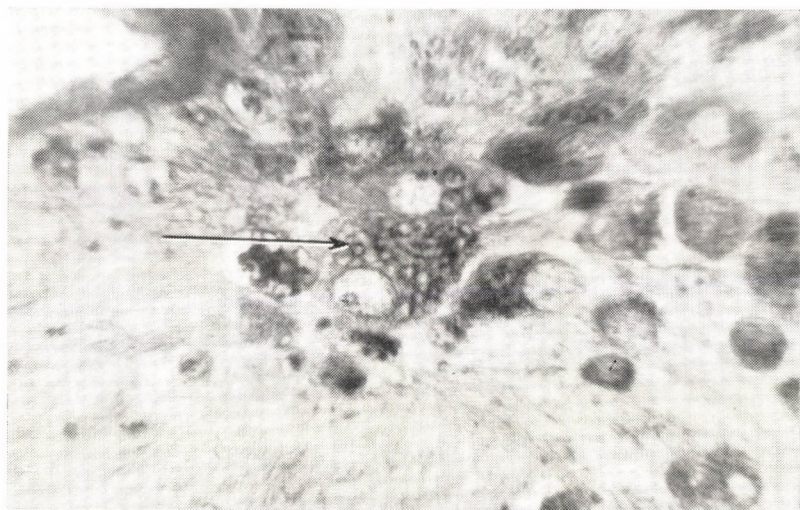
8. ábra. A „B” sejtekben Gömöri-pozitív anyag a sejtmag körül a Golgi-zónában. Festés: paraldehyd fuchsin. Nagyítás 600 ×



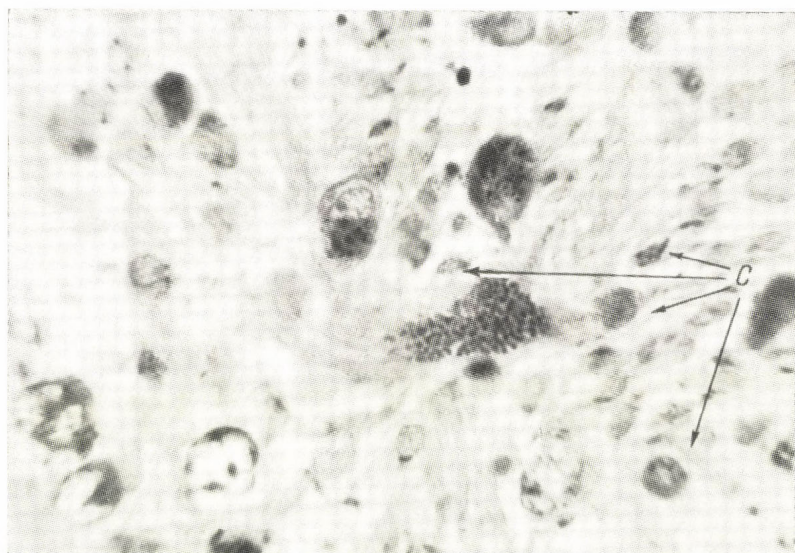
9. ábra. A „B” sejt axon eredési dombjában felhalmozódott secretiós anyag. Festés: paraldehyd fuchsin. Nagyítás 600 ×



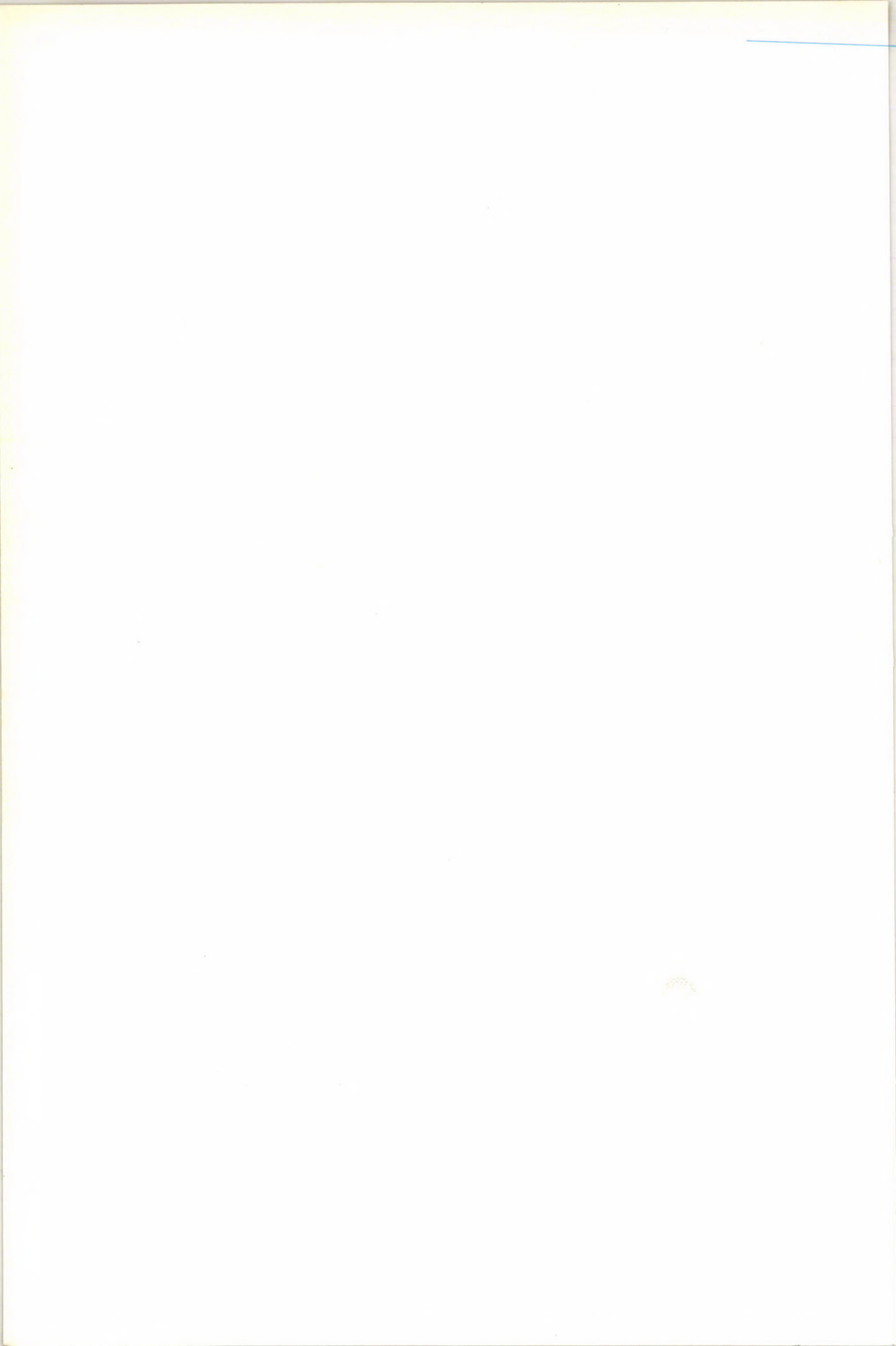
10. ábra. A „B” sejt axonjában levő Gomori-pozitív anyag látható. A sejt cytoplazmája teljesen üres. Festés: paraldehyd fuchsin. Nagyítás 600 ×



11. ábra. Vacuolizálódott „B” sejt, ahol a secretiós ciklus végfázisa látható. Festés: paraldehyd fuchsin. Nagyítás 600 ×



12. ábra. Pedalis ganglion kéreg és velőállomány határán elhelyezkedő Gömöri-pozitív anyagot tartalmazó „C” sejtek. Festés: paraldehyd fuchsin. Nagyítás 600 ×



ÉRZÉKENY BIOLÓGIAI PREPARÁTUMOK MUZEOLÓGIAI BEÁGYAZÁSA POLYESZTER MŰGYANTÁBA

CSANÁDY GYÖRGY, VÁGÁS ENDRE és JUHÁSZ MIKLÓS

Beérkezett: 1962. június 2-án

A polyeszter típusú műgyanták muzeológiai alkalmazása, különösen a blokkpreparátumok készítése napjainkban széles körben elterjedt. Az egyes műanyaggyárak igen jól felhasználható polyeszter-gyantákat hoznak forgalomba; mégis a biológiai preparálástechnika szempontjából felhasználásuk még egyáltalán nem problémamentes.

Zavaró tényező az, hogy a víztelenített preparátumokba a műgyanta többé-kevésbé behatol, és hogy ezek a készítmények — a gyanta behatolási mélységéig áttetszőek lesznek. Eredeti színeiket pedig ezzel egyidejűleg, vagy már a víztelenítés folyamán elveszítik. A nem víztelenített készítményekből viszont a beágyazás folyamán többnyire víz lép ki, amely a műgyantát zavarossá, homályossá teszi. A preparátum felületének (H. GOSLAR 1954. — szerinti) szárítása az érzékenyebb preparátumokban erős színváltozást és zsugorodást okoz. A csupán felszínesen szárított készítmények felületétől a műgyanta a polymerizáció alatt vagy után egyébként is többnyire elválik. Az így keletkező vékony levegőréteg a preparátum felületén ezüstösen csillog és a készítményt gyakorlatilag hasznavehetetlenné teszi.

A polyeszter-technika legkárosabb hatása a polymerizáció alatt fellépő erős hőhatás, mely nemcsak a preparátumok színét változtatja meg, gyakran egészen a felismerhetetlenségig, hanem zsugorít is; valamint fokozza a műgyanta zsírolódó hatását.

A vázolt nehézségek megszüntetésére számos kísérletet végeztünk. A kísérletek biológiai próbaanyagai főként kalapos gombák voltak, melyeknek szövete (struktúrája) és színanyagai a legérzékenyebbek mondhatók. A gombákon kívül több állati szöveten és kórbonctani elváltozások preparátumain is végeztünk beágyazási próbákat.

A kísérletek közben kialakult új módszer azon alapszik, hogy messze-mentően kerüljük a preparátum előkezelése során fellépő káros hatásokat (dehidráció, szárítás); valamint a minimálisra csökkentjük a polymerizáció folyamata alatt fellépő hőhatás időtartamát és hőfokát. Úgy találtuk, hogy számos preparátum rögzítésére elegendő magának a polyeszter műgyanta monomerjének felületi rögzítő hatása, melynek emellett nincs lényegesen káros (elszínező, zsugorító) mellékhatása. A monomeres kezelés időtartama 2—3 nap. A monomert naponta cserélni kell, mert a preparátum felületi rétegeiből a kezelés folyamán kilép az extracellularis víz jelentékeny része és helyét a monomer foglalja el. A vízkilépést a monomer zavarossá válása jelzi. Ha a monomeres kezelés elegendő ideig tartott a beágyazás alatt további vízkilépéstől gyakorlatilag nem kell tartani. A műgyanta homályosodása és a preparátum felületétől való későbbi elválása nem következik be. A monomer

viszonylag nagyméretű molekulái; valamint a vizes közeg miatt a preparátum mélyebb rétegeibe nem hatol be, így jelentősebb színváltozások nem jönnek létre. Általában csak a zsírolószerekben jól oldódó festékanyagok és építőanyagok oldódnak ki. A színmegőrzés fokozására — valamint a tökéletes rögzítés érdekében — jól felhasználhatók a különféle anatómiai és botanikai színmegőrző rögzítőeljárások is.

Magát a beágyazást több szakaszra bontva végezzük el. Az öntőformába — szokás szerint — alapréteget öntünk. Az alaprétegre kerül azután a középső réteg (vagy rétegek), mely a preparátumot tartalmazza, és végül a fedőréteggel zárjuk a készítményt. Módszerünkben az eltérés az eddig ismert eljárásokkal szemben az, hogy az alapréteg kivételével a műgyanta polymerizációját nem az öntőformában, hanem a preparátumtól távol végezzük el. Így a polymerizáció hőhatása időben lerövidül, és csak kismértékben károsítja a preparátumokat.

Az eljárás menete a következő:

1. Az öntőformába alapréteget öntünk és megszilárdulni hagyjuk.
2. A középső réteg (rétegek) öntéséhez a katalizátorral összekevert (katalizált) műgyantát külön edényben tartjuk (előkatalizáljuk), és csak kb. 10 perccel a műgyanta előre kiszámított megszilárdulási időpontja előtt öntjük rá a preparátumra. Ha az előkatalizált műgyantamennyiség polimerizációs folyamatát hűtéssel lassítjuk, úgy a közbülső rétegek (sőt a preparátum fedőrége is) azonos keverékből készülhetnek — azaz igen takarékosan, műgyantamaradékok nélkül dolgozhatunk.

Az előkatalizálás útján a hőhatás időben 10 percre rövidíthető. A polymerizáció elkerülhetetlen hőhatását pedig — a 10 perces megszilárdulási idő alatt — jó hőelvezetéssel (vízáram, légáram, nagyobb tömegű öntöttvas formák alkalmazása) csökkentjük.

3. Az esetleg még szükséges további közbülső rétegek és a fedőréteg öntése ugyancsak előkatalizált műgyanta segítségével történik.

A vázolt eljárás bármely polyeszter típusú műgyantával, szobahőmérsékleten elvégezhető.

Összefoglalás

A polyeszter típusú műgyantákat az új módszer érzékeny biológiai preparátumok beágyazására is alkalmassá teszi. A korábbi eljárások erre a célra a víztelenítés káros hatásai, a dehidrátatlan preparátumokból kilépő víz; valamint a polymerizáció nagy hőhatása miatt nem váltak be.

Az új eljárás a víztelenítést mellőzi és színmegőrző rögzítőeljárásokat alkalmaz. Az extracelluláris víztartalmat a preparátum felületi részeiben monomeres kezeléssel csökkenti. A polymerizációs hőhatást pedig $\frac{4}{5}$ részében az öntőformán kívül végzett előpolymerizációval távoltartja a biológiai anyagtól.

IRODALOM

1. CSANÁDY GY., VÁGÁS E. (1961): *Búvár*, **6**, 54—56.
2. EICHNER, D., AHLERS, B. (1956): *Anat. Anz.* **103**, 265—268.
3. GOSLAR, H. G. (1954): *Anat. Anz.*, **101**, 100—103.
4. RADESTOCK, G. (1960): *Z. med. Labortechnik*, **1**, 97—105.

5. ROMANIAK, TH. H. (1946): *Science*, **104**, 601—602.
6. VÁGÁS, E., CSANÁDY, GY. (1958): *Mikroskopia*, **13**, 113—114.
7. VÁGÁS, E., CSANÁDY, GY., MAÁ CZ, G. J. (1961): *Z. med. Labortechnik*, **2**, 303—314.

MUSEOLOGICAL EMBEDDING OF SENSITIVE BIOLOGIC PREPARATIONS INTO POLYESTER SYNTHETIC RESIN

by
GY. CSANÁDY, E. VÁGÁS and M. JUHÁ SZ

The polyester-type synthetic resins can be made suitable for embedding sensitive biologic preparations by the use of a new method. Earlier procedures, owing to the detrimental effects of dehydration, to the water released from non-dehydrated preparations and to the high temperatures accompanying polymerization, did not prove good.

The new method ignores dehydration and uses colour-proof fixing procedures. The extracellular water content in the surface portions of the preparation is reduced by monomeric treatment. The thermal effect of polymerization is prevented from affecting the biologic substance by preliminary polymerization performed 80 per cent outside the mould.

МУЗЕОЛОГИЧЕСКОЕ ВСТАВЛЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ПОЛИЭФИРНУЮ ИСКУССТВЕННУЮ СМОЛЮ

Дь. Чанади, Э. Вагаш и М. Юхас

Искусственные смолы полиэфирного типа можно сделать пригодными для вставления в чувствительные биологические препараты новым методом. Из-за вредных последствий дегидратации, из-за освобождающейся из необезвоженных препаратов воды и сильного термического эффекта полимеризации, старые методы оказались непригодными.

При новом методе дегидратация опускается, а применяются фиксирующие приемы, сохраняющие цвет. Содержание внеклеточной воды в поверхностных частях препарата сокращается мономерной процедурой. Предварительной полимеризацией, проводимой в 4/5 частей вне литейной формы, биологическое вещество не подвергается термическому влиянию полимеризации.

ÖREGKORBAN ELŐFORDULÓ AORTITISEK KÉRDÉSE*

BEREGI EDIT, BRASCH ZOLTÁN és SIMON JÁNOS

Állami Geriátriai Kórház és Pest megyei Tanács Semmelweis Kórház Proszektúrája

Az aortitis leggyakoribb oka KLINGE és VAUBEL szerint a rheuma. HUECK szerint az ekto-arteritis hegek közvetlen következményeként fogható fel az ilyenkor kifejlődő intima megvastagodás, ami azután szekunder arteriosclerosishoz vezet. ALBERTINI felveti, hogy a mesaortitis arteriosclerosissal kapcsolatosan lép fel. SCHULZ és KLINGE felvetik, hogy bármilyen heveny fertőző betegség, vagy chronicus gyulladásos megbetegedés az aorta lymphocytas beszűrődéséhez vezet. SIEGMUND szerint aortitishez vezet lenta sepsis, skarlatina, streptococcus sepsis és puerperális sepsis. Clawson streptococcus viridans adása után ír le aortitist. ALBERTINI és VERDAN pneumococcus hatására írnak le mesaortitist en plaque-t. Lues hatására létrejövő aortagyulladásal jelen munkánkban nem kívánunk foglalkozni.

Vizsgálatainkat 73 60 év feletti és kontrollként 10 fiatal egyénben végeztük. Ezen egyének közül négyben volt pozitív a Wassermann-reakció, a többiben a Wassermann-reakció negatív volt, és az anamnézisben sem szerepelt lues. 73 boncolásra kerülő öreg egyénből 31 esetben találtunk aortitist. A 21 aortitises esetből 21 nőben és 10 férfiban fordult elő. A kor szerinti megoszlás a következő volt: 8 egyén 60—70 évig, 14 egyén 70—80 évig és 9 egyén 80—90 éves. A klinikai adatokból említésre méltó, hogy 4 egyén volt hypertóniás, 2 egyén pedig diabeteses. 4 évnél régebbi szívpanaszok 4 nőben és 1 férfiban állottak fenn. 16 egyénnél az utolsó évben voltak szívpanaszok. Az anamnézisben 2 nőnél szerepelt polyarthritiss rheumatica és myocarditis. 9 eset csak 1—2 napot töltött a kórházban és pontosan nem volt kikérdezhető, a többi huzamosabb ideig feküdt bent, és 5 eset többször is benn feküdt a kórházban. A boncolás során talált halálok megoszlása a következő volt:

Emollitio, illetve epoplexia cerebri 6 esetben, különböző szervekben előforduló carcinoma 6 esetben, myocardium infractus 4 esetben, tüdőembólia 4 esetben, cor pulmonale és bronchopneumonia 3 esetben, pyelonephritis 3 esetben, ileushoz csatlakozó peritonitis 3 esetben, subcut glomerulonephritis 1 esetben, ulcus ventriculi inde haemorrhagia 1 esetben fordult elő.

Ezen adatokból megállapítható, hogy aortitises eseteink a legkülönbözőbb megbetegedésben szenvedtek haláluk előtt. Szövettanilag feldolgoztuk az összes szerveket. Az aortából rutinszerűen mindig a felszálló ágából, az a. pulmonalisból mindig a szíven található főágból vágunk ki szövettani vizs-

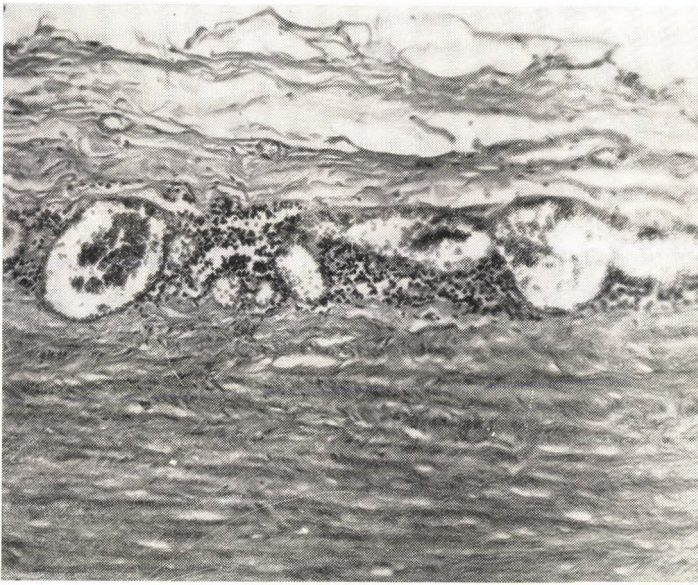
* Az V. Biológiai Vándorgyűlésen elhangzott előadás, 1962.

gálatra. Megállapítottuk, hogy a 73 boncolásra kerülő, 60 év feletti egyénből 31-ben volt az aortában gyulladással elváltozás. Ezen elváltozás főleg az adventitiára lokalizálódott, itt a vasa vasorum körül erős lymphocytás beszűrődést figyelhattunk meg. A beszűrődésben más sejtes elem nem vett részt. Helyenként hegesedést találtunk. 6 esetben kismérvű, az adventitia beszűrődésénél jóval enyhébb mértékű gyulladással elváltozást és hegesedést találtunk a mediában. A többi esetben a media elváltozás nélküli volt. Súlyos fokú volt az arteriosclerosis a 31 esetből 22-ben, enyhe fokú sclerosis volt 9 esetben. Az aortitishez 5 esetben enyhe fokú myocarditis is társult, mely szövettani vizsgálattal volt kimutatható, 3 esetben az a. pulmonalison az aortához hasonló jellegű gyulladást mutattunk ki, melyek közül az egyik esethez az a. pulmonalis intimájának necrosis is társult. 2 esetben az aortitis chronicus pericarditissal együtt fordult elő, 2 esetben aortitis myocarditis és az a. pulmonalis gyulladása együtt, egy másik esetben pedig az aorta, pericardium és a. pulmonalis gyulladása volt együtt felismerhető.

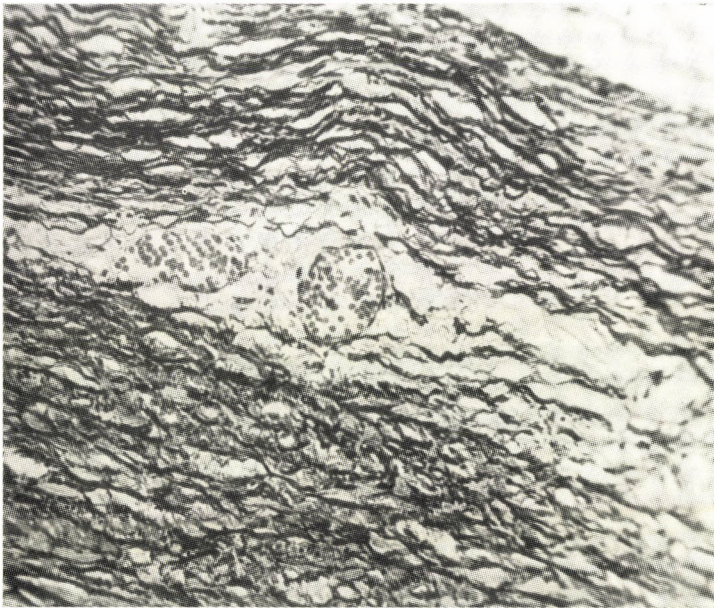
A kontrollként felhasznált 10 esetben a 20—50 éves egyénekből dolgoztuk fel a szerveket. Ezek közül két esetben találtunk aortitist, az egyik eset 31 éves leukémiás nőből, a másik eset 52 éves tüdő cc-s nőből származott. Mindkettő bronchopneumóniában halt meg.

A 31 hatvan éven felüli aortitises boncolt esetünkben, mint ahogy az előzőekben már említettük, igen különböző megbetegedések következtében állt be a halál, ily módon a halálhoz vezető megbetegedés és az aortitis között összefüggést kimutatni nem lehetett. Hasonlóképpen az anamnézisben sem találtunk — 4 lueses esetünk kivételével — olyan adatokat, melyekkel a kifejlődő aortitis összefüggésbe lenne hozható. A szövettani kép azonban az észlelt aortitis keletkezésére nézve némi felvilágosítást nyújt. Az a tény, hogy az elváltozás 6 eset kivételével csak az adventitiára lokalizálódott, amellel szól, hogy rheumás eredetűnek kell tartanunk aortitisüket. BARNARD megállapítása szerint ugyanis rheuma kapesán periaortitis rheumatica lép fel, és ez az általunk észleltekkkel is egyezik. A rheumás eredetet támasztja alá, hogy néhány esetben az arteria pulmonalis gyulladását is kimutattuk, amit CHIARI mesopulmonitis rheumaticának nevezett. Emellett 12 esetben más szervekben is találtunk rheumára utaló gyulladással elváltozást. Ezek alapján megállapításunk szerint legvalószínűbbnek látszik, hogy a 12 észlelt aortitis, melynél más szervek gyulladása is fennállt, lezajlott rheumás folyamat következménye, mely megbetegedés tünetmentesen folyhatott le (mindössze 2 esetünkben szerepelt polyarthrititis rheumatica az anamnézisben). A többi 15 esetben, ahol csak aortitis állott fenn, lueses anamnézis nem volt, és a szív, pericardium, a. pulmonalis elváltozást nem mutatott, megállapítottuk azonban, hogy különféle gyulladással járó folyamat zajlott le, így bronchopneumónia, pyelonephritis stb., és az irodalmi adatoknak megfelelően a létrejövő aortitis okaként ezt fogadjuk el.

Boncolásaink során megállapíthattuk, hogy aortitis igen gyakran fordul elő idős korban, és éppen ezért fel szeretnénk hívni a figyelmet, hogy bármely okból is lép fel ez a folyamat, az időskori gyakran létrejövő decompensációkban szerepet játszhat. Bár igen gyakran észleltünk öregkorban aortitist, az még sem tartható a biológiai előregedés jelének, hanem létrejötté mindig valamilyen gyulladással járó folyamat fennállásával magyarázható.



1. ábra. Az aorta adventitiájában a vasa vasorum körül lymphocytákból álló beszűrődés van (haemotoxylin-eosin festés)



2. ábra. Az aorta medinájában a beszűrődés körül az elasticus rostok pusztulása látható (Hart- festés)



3. ábra. Az arteria pulmonalis intimájában necrosis és leukocytás beszűrődés látható, a media és adventitia leukocytás, lymphocytás beszűrődést mutat (haematoxylin-cosin festés)



4. ábra. A pericardium jelentősen megvastagodott. A felszaporodott kötőszövetben lymphocitás beszűrődés van (haematoxylin-eosin festés)

IRODALOM

1. V. ALBERTINI (1938): Studien zur Aetologie der Arteriosklerose. *Zschr. allg. Path. u. path. Anat.* **1**, 3.
2. V. ALBERTINI (1943): Zur Pathogenese der Koronarsklerose. *Schweiz. med. Wschr.*, **24**, 984.
3. BARNARD, W. G. (1935) Tuberculous Arteritis. *J. Path. Bact.*, **40**, 433.
4. CHIARI, H. (1930): Über Veränderungen in der Arteria Pulmonalis. *Klin. Wschr.*, **40**, 1862.
5. HUECK, W. (1938): Ueber Arteriosklerose. *Münch. med. Wschr.*, **35**, 1.
6. KLINGE, F. és VAUBEL, E. (1931): Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. *Virch. Archiv.*, **481**, 701.
7. SCHULZ, M. és KLINGE, F. (1933): Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. *Virch. Arch.*, **288**, 189.
8. SIEGMUND, H. (1929): Über nicht syphilitische Aortitis. *Z. Kreislaufforsch.*, **21**, 389.

A XXII. KONGRESSZUS HATÁROZATAI ÉS A BIOLÓGIAI TUDOMÁNYOK

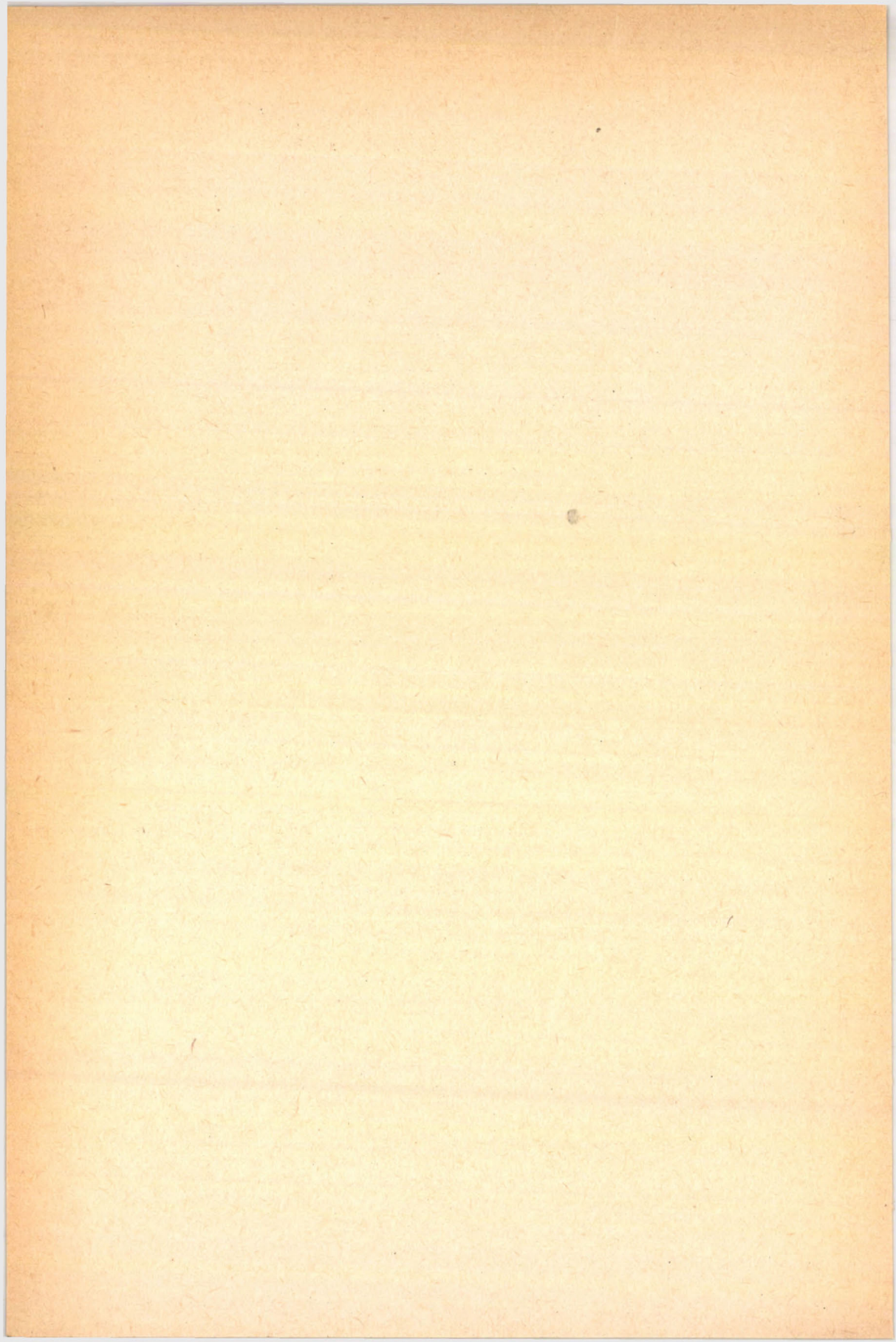
A Szovjetunió Kommunista Pártja XXII. Kongresszusa kiemelkedő jelentőségű a természettudományok és a filozófia fejlődése szempontjából is. A személyi kultusz maradványainak felszámolása ezeken a területeken azt eredményezi, hogy a viták valóban tudományok továbbfejlesztését szolgálják, tények értékelése körül folynak és nem egyes vélemények, sokszor éppen a tudomány fejletlenebb fokából magyarázható sejtések felett. Ezeknek a nézeteknek az újabban felmerült tények alapján történő megvizsgálása néhány évvel ezelőtt, — sőt nálunk elvétve ma is — ideológiai, sőt politikai ingadozásnak számított. Egy másik hiba, ami sajnos nálunk ma is elég általános, az objektivizmus vádja, amellyel a mértéktartó magatartást illetik. Objektivizmusról, álobjektivitásról akkor beszélhetünk, amikor valamely kérdésben az ilyen vagy olyan álláspont közötti döntés tudományosan keresztülvihető, és mégis opportunizmusból tartózkodik valaki az állásfoglalástól. Nem téveszthető össze ez a tudományos mértéktartó magatartással, amikor valaki elegendő tények hiányában tartózkodik a határozott állásfoglalástól, vagy elhamarkodott általánosítástól, és ugyanakkor konkrét kérdések további tisztázásától teszi függővé a döntést. Az ilyen állásfoglalás szükséges kelléke a tudományok fejlődésének és ellenszere a dogmatizmusnak.

A dialektikus materializmus nem engedi meg a dogmatizmust és azt a priorizmust, ami akadályozza valamely tudományos kérdés vagy kutatási irány kibontakoztatását.

A természettudomány megállapításai nem azért igazak, mert megfelelnek a dialektikus materializmusnak, hanem olyan mértékben felelnek meg a maguk részleteiben a dialektikus materializmus *általános törvényszerűségeinek*, amilyen mértékben a *maguk részleteiben* igazak. Ugyanakkor a dialektikus materializmus általános érvénye újabb és újabb megerősítést nyer a természettudományok igazolt tételeinek a gyarapodása révén.

A Szovjetunióban és a népi demokráciákban is mind több közlemény jelenik meg, amelyik a XXII. Kongresszus egészséges és termékenyítő szellemét tükrözi. Ezek egyikét, N. N. JAKOVLEV cikkét bocsátjuk elsőnek az Olvasók rendelkezésére, amely a Fiziologicseszkiy Zsurnal ez évi 2. számában jelent meg.

Faludi Béla



A FIZIOLÓGIAI KÉMIA FELADATAI A SZOVJETUNIÓ KOMMUNISTA PÁRTJA ÚJ PROGRAMJÁNAK MEGVILÁGÍTÁSÁBAN

JAKOVLEV N. N.

(Zadaci fiziologiceszkaj himi v szvete novoj programmü KPSzSz)

Azok között a feladatok között, amelyeket az SZKP XXII. pártkongresszuson elfogadott Programja a tudomány elé állít, komoly figyelmet fordítanak az élőlények fizikájának és kémiájának tanulmányozására, valamint az életfolyamatok, nevezetesen az anyagcsere, az öröklődés és a szervezet irányított megváltozásai különféle módszereinek kidolgozására. A Szovjetunió Kommunista Pártja Programjának ezek az útmutatásai figyelmünket a biofizika és a biokémia továbbfejlesztésére és elmélyítésére összpontosítják, mert ezen tudományágak előtt az orvostudomány, a mezőgazdaság és számos iparág fejlesztéséhez szükséges elméleti előfeltételek megteremtésének felelősségteljes feladata áll.

Közismert, hogy a tudományok szerepe a természet és a társadalom törvényeinek felismerésében áll, abból a célból, hogy ezeket a törvényeket felhasználhassuk az ember érdekében.

Feltárva és megismerve ezeket a törvényeket, a tudomány egyidejűleg köteles felkutatni a gyakorlati tevékenységben való felhasználásuk módjait is. Ezért az elméleti problémák megoldásának harmonikusan párosulniuk kell a megszerzett ismereteknek a gyakorlati kérdések megoldására történő alkalmazásával. Az elmélet előzze meg a gyakorlatot, világítsa meg a gyakorlat útját, de ugyanakkor a megoldásra váró elméleti problémák kiválasztásakor a gyakorlat követelményeiből kell kiindulnia, és mindenekelőtt azokra a kérdésekre kell figyelmet fordítani, amelyeket elsősorban kell megoldani.

A korszerű biokémia és biofizika módszereinek a színvonala és eredményei igen jelentősek és sokoldalúak. A korszerű módszerek lehetővé teszik, hogy ne csak a sejtre vonatkozóan, hanem sejten belüli, sőt bizonyos mértékben molekula-szinten is végezhesünk kutatásokat. Az állatok és az ember biokémiájának sok időszerű kérdése azonban nem oldható meg sikeresen egyedül ezen kutatások segítségével. Amíg a dinamikus biokémia a különféle biokémiai reakciók általános törvényszerűségeit tanulmányozza, az állatok és az ember biokémiája e reakciók lefolyásának sajátosságait a funkcionáló sejten, szervben és végül az egész szervezetben tárja fel, párosítja a biokémiai vizsgálatokat a fiziológiai funkciók tanulmányozásával, és különösen nagy figyelmet fordít a vegyi energiák e funkciók specifikus energiájává való átalakulásának útjaira. Az állatok és az ember biokémiája mindenekelőtt fiziológiai kémia legyen, végeredményében segítenie kell a fiziológiának, fontos hogy az egész szervezet funkcionális tevékenységével foglalkozó tudomány továbbfejlesztőjévé és elmélyítőjévé váljék.

I. P. PAVLOV rámutatott arra, hogy „...a fiziológia nagyságát csak abban az esetben biztosíthatjuk, ha egyre mélyebben fogunk behatolni szervezetünknek, mint rendkívül bonyolult mechanizmusnak a megismerésébe” [1].

Az emberi szervezetbe való mély behatolást PAVLOV a fiziológiai funkciók biokémiai alapjainak feltárásában látta, mert ez „...mindennél közelebb visz bennünket az élet kémiai alapjainak tisztázásához, és ebben áll a fiziológia egyik végső feladata” [2].

PAVLOV a P. JANET-hez intézett levelében az idegingerület és gátlás folyamatai kölcsönhatásának tanulmányozásáról szólva, hangsúlyozta, hogy „...ezeket a jelenségeket, mechanizmusokat a maguk sorrendjében egyre jobban közeledve a feladat végéhez, a kémia és végül a fizika fogja feltárni” [3].

A biokémiának és a fiziológiának ez a kölcsönös kapcsolata azonban jelenleg nem elegendő.

Az állatok biokémiájával kapcsolatos munkák túlnyomó többsége sejt, sőt molekula szinten folyik, és alig minősíthető dinamikus biokémiának. Nem tagadjuk e kutatások egész jelentőségét, de mégis meg kell jegyezni, hogy a sejt biokémiájának tanulmányozása nem mindig párosul a sejt funkciójának egyidejű tanulmányozásával, bár éppen a kísérletek ilyen beállítása esetén lehetne a leggyorsabban eljutni azoknak az utaknak a feltárásához, amelyekben a vegyi energia átalakul a funkciók specifikus energiájává. Ez bizonyos mértékben az izomsejt vonatkozásában megtörtént, és bizonyos fokig tervbe van véve az exteroceptorok és a kiválasztó sejtek tekintetében.

Ez fontos, de mégis csupán a kutatás első lépése. A végcél — az egész szervezet a külső környezettel tartott kapcsolatainak egész változatosságában. Az ilyen tendenciájú fiziológiai kémiai munkák száma aránylag rendkívül kicsiny. Számos olyan kutatás, amelyet funkcionális-biokémiai kutatásnak minősítenek, sejt és szerv szinten, a szervezetnek mint egésznek figyelembevétele nélkül folyik.

Ebben a vonatkozásban nagyon jellemző az 1961-ben lezajlott V. nemzetközi biokémiai kongresszus, ahol az egész szervezetben végbemenő anyagcseréről szóló, de különösen a fiziológiai folyamatok biokémiai alapjainak feltárásával foglalkozó előadások feltűnő kisebbségben voltak. Különösen kevés munkát mutattak be az ember fiziológiai kémiájával kapcsolatban. Ennek nemcsak az az oka, hogy az utóbbi évek folyamán a biokémikusok többsége eltávolodott a fiziológiai kémiától, és a sejtben és szerkezet-elemeiben végbemenő elszigetelt vegyi átalakulások tanulmányozásába kezdett. Fontosabb okként jelentkezik a fiziológiai kémiai problémák nehézsége. E problémák megoldásánál figyelembe kell venni és fel kell használni a dinamikus biokémia valamennyi eredményét, és ugyanakkor nem szabad szem elől téveszteni a szervezetet mint egészet, a környezethez fűződő összes kapcsolatával együtt.

A fiziológiai kémiai kérdések megoldása csak akkor válhat sikeressé, ha széleskörűen tanulmányozzuk az egész szervezetben végbemenő biokémiai változásokat, csak ha elmélyülten kutatjuk a „centrum” és a „periféria”, a működő szerv, a központi idegrendszer és a szervezet belső környezete és végül az egész szervezet és a szervezetet körülvevő környezet biokémiai kapcsolatait.

A marxista dialektika arra tanít bennünket, hogy az anyag minden egyes mozgási formájának megvan a saját specifikus törvényszerűsége. Az emberre mint fizikai testre — a fizika törvényei, mint vegyi rendszerre — a kémia törvényei, mint élőlényre — a biológia törvényei a jellemzők. Az emberre mint társadalmi lényre ugyanakkor a maga külön törvényei is jellemzők: a többi biológiai objektumoktól a kizárólag rá jellemző társadalmilag determinált tudat különbözteti meg.

A korszerű fiziológiai kémia számos adattal rendelkezik arra nézve, hogy az egész szervezetben végbemenő anyagcsere egyik vagy másik konkrét megnyilvánulására nézve a fizikai és kémiai törvények változhatatlansága ellenére, az általános biológiai és specifikus emberi törvényszerűségek hatása következtében lényeges módosulások következnek be. Elég sok olyan példával rendelkezünk, amelyben a kortikális-, és részben a második jelzőrendszer hatásai jelentősen megváltoztatják a szervezetnek a környezet egyik vagy másik funkció ellátásánál bekövetkező fiziológiai-kémiai reakcióját. Az állati, de még inkább az emberi szervezetben végbemenő folyamatok megértése nem szűkíthető le a fizika és a kémia kizárólagos törvényeire. A szervezetben végbemenő fizikai és kémiai folyamatok elmélyült tanulmányozása nélkül, a struktúrával és a funkcióval való szerves kapcsolatuk megállapítása nélkül viszont nem ismerhető meg teljes egészében a szervezet és a benne végbemenő életfolyamatok irányítása.

Ilyenképpen a fiziológiai-kémikus előtt bonyolult és felelősségteljes feladat áll: hidat kell vernie a dinamikus biokémiát a funkcionális biokémiától, vagy helyesebben mondva, a fizikokémiától elválasztó szakadékon át, mivel az utóbbi fogalom kevesebbet szenvedett azoktól a lokalizáló tendenciáktól, amelyek különösen a külföldi biokémiában széles körben elterjedtek. Ez a kérdés nemcsak metodikai, hanem mindenekelőtt metodológiai, amelynek világos megoldása nélkül az állatok és különösen az ember fiziológiai kémiája nem fejlődhet sikeresen és hatékonyan.

A kérdés megoldásához vezető út mindenekelőtt a fiziológusok és biokémikusok kutatásainak összekapcsolásán át vezet. Rendkívül nagy szerepet játszik a biokémiai kutatások kultúrája: a tesztek és a kutatás tárgyainak olyan helyes és nem véletlen megválasztása, amely nem a munka biokémiai adatokkal való „dekorálására”, hanem a vizsgált funkció kémizmusába való lehető legmélyebb behatolásra irányul. Az ilyen megközelítés csak a biokémia és a fiziológia egyidejű mély ismerete, valamint kiváló analitikai és kísérleti technika alkalmazása esetén lehetséges. Ugyanakkor a kutatók messzemenő, egészen a külön biokémikus és farmakológus társaságok alakításához vezető differenciálódása és szakosítása gyakran megnehezíti az ismeretek és képességek egyesítését, másrészt ismételten felveti az erőfeszítések összehangolásának szükségességét.

Nagyon ésszerű viszont a biokémiai szekciók megtartása a Fiziológiai Társaságban és osztályaiban, amelyeket helyesebb lenne fiziológiai kémiai szekcióknak nevezni.

A fiziológiai kémiai kutatások során nagy figyelmet kell fordítani a dinamikus biológia sejt szinten zajló kutatásának állatokon végzett fiziológiai kísérletekkel és az emberen végezhető kutatásokkal való összehangolására; más szóval — e három módszer segítségével nyert adatok kölcsönös ellenőrzésére.

Ebből egy egész sor módszertani feladat adódik.

Ezek a következők: először azoknak a módszereknek kidolgozása, amelyek a lehető legnagyobb mértékben fiziológias viszonyok között teszik lehetővé a sejtek kemizmusának és funkciójának kutatását, mind *in vitro*, mind pedig *in vivo*.

Másodsor, a legfiziológiasabb módszerek felhasználása az állatkísérletekben — például az angiosztomia és hasonlóak — az utóbbi időben érdemtelenül háttérbe szorultak.

Harmadszor: az ember biokémiai folyamatait tanulmányozó új kutatási módszerek, feltétlen biztonságos és nemcsak fizikai, de pszichikai sérülést sem okozó eljárások kidolgozása, amelyek ugyanakkor elég mély betekintést biztosítanak az emberi szervezet kemizmusába. Végül utalni kell mind a fizikai, mind a szociális környezet különféle hatásainak figyelembevételét lehetővé tevő megfigyelések megszervezésére.

A biokémia behatol a fiziológia legkülönbözőbb területeire: az izom- és idegtevékenység, valamint a belső szervek fiziológiájába, a fiziológia speciális ágaiba — a munka és a testgyakorlás fiziológiájába, a mezőgazdasági állatok fiziológiájába. Ez a behatolás egyelőre még nem elégséges; mélyebb és hatékonyabbá kell válnia.

Az életvegytan előtt álló soron következő feladatok közül a Szovjetunió Kommunista Pártja új Programjának fényében, mindenekelőtt azokat kell kijelölni, amelyek közvetlenül az emberre vonatkoznak. Jelenleg sajnos az ember fiziológiai kémiája a modern biokémia leggyengébb területe. Nagyon fontos ennek a területnek minden lehető eszközzel való fejlesztése, mert enélkül nem valósulhat meg a gyógyító és megelőző orvostudomány, a testápolás, a sport gyors fejlődése és nem küzdhetünk a hosszú életért sem.

Az emberi fiziológiai kémia részletproblémái közül elsősorban az egészséges és beteg emberi szervezet funkciószabályozásának finom biokémiai mechanizmusaira és az adaptációs folyamatok biokémiai alapjaira irányuló kutatásokat kell megemlítenünk.

Különösen nagy jelentőségű az idegrendszer trofikus hatása kemizmusának a tisztázása az anyagcsere-folyamatok funkcióival való összefüggésében, különösen az idegek kémiai folyamatainak a ferment és koferment rendszerének állapotával való összefüggése tekintetében. Alapjában véve nem ismerjük az idegtrófica kemizmusát. Azok a törekvések, hogy a kérdést az axonon belüli anyagtranszport oldaláról közelítsék meg, nagyon sokatigérőek, de ez még csak a kezdet. Még kevesebbet tudunk a funkcionális tevékenység során létrejövő proprioceptív és interoceptív folyamatok kemizmusáról. Távrolról sem világos a maga egészében a hormonális tényezők biológiai szerepe a fiziológiai aktivitás összehangolásában.

Sok kérdést vet fel a táplálkozási tényezők kemizmusának a szervezet élettevékenységeire gyakorolt hatása is. E kérdés megoldása nélkül nem lehet eredményesen megoldani az életfolyamatok, többek között az anyagcsere irányítási módszereinek kidolgozásával kapcsolatos feladatot sem.

Nemcsak nagyon komoly gyakorlati, hanem metodológiai jelentősége is van az idegrendszer kemizmusának tanulmányozásának és az idegműködés kemizmusának megismerése felé való fokozatos közeledésnek. Természetes, hogy e kutatások útja állatkísérleteken át vezet, de ezeket össze kell kapcsolni az egészséges és a pszichotikus ember felsőbbrendű idegrendszeri folyamatai fiziológiai-kémiai és farmakológiai elemzésével is.

Az adaptációs folyamatok fiziológiai kémiája egy egész sor lényeges eredményt mutat fel — mindenekelőtt a fokozott izomműködéshez, a hipoxémiához, a klimatikus viszonyokhoz való alkalmazkodás területein. Ismereiteink mégsem elégségesek ezen a területen sem.

A Szovjetunió Kommunista Pártja új programjának fényében és a munka egyre nagyobb mérvű gépesítésével és automatizálásával kapcsolatban szerfölött nagy jelentőségűvé válik a tömeges testedzés és a sport. Fontos a fiziológiai kémiai kutatások további elmélyítése és kiszélesítése az izomtevékeny-

ség, a testnevelés és a sport összefüggésében; tovább kell mélyíteni az izomtevékenységnek a növekvő szervezet fizikai fejlődésére és az öregedő szervezet involúciós folyamataira gyakorolt hatásának kemizmusára vonatkozó ismereteinket is. Az izomműködéshez való fiziológiai kémiai alkalmazkodásnak az evolúció tükrében tanulmányozott kérdései ily módon nemcsak széles körű biológiai, hanem társadalmi jelentőségű kérdéssé is válnak.

A technika fejlődésének jelenlegi szakaszában különösen nagy figyelmet érdemel az áthatoló sugárzásokhoz és számos más károsító tényezőhöz való alkalmazkodás fiziológiai-kémiai alapjainak tanulmányozása.

Külön meg kell említenünk, hogy mennyire fontos a szervezet általános ellenállóképességével és a nem specifikus védekező reakció kemizmusával kapcsolatos kérdések fiziológiai-kémiai szempontból való tanulmányozása. Ennek a jelentősége nyilvánvaló, ismereteink ezen a területen mégis egyoldalúak és szemlátómást elcéltelenek.

Nagy figyelmet kell fordítanunk a fiziológiai-kémiai folyamatok életkor szerinti változásaira. Míg a növekvő szervezet tekintetében ismereteink viszonylag kielégítőek, addig a gerontológia mélyebb fiziológiai-kémiai alapjait lényegében nem ismerjük, és csupán elszigetelt tények halmazával rendelkezünk. Az alapok megteremtése nélkül viszont nem lehet sikeresen harcolni a hosszú emberi életért.

A felsorolt kérdések közül számos probléma ugyanilyen mértékben vonatkozik az állatok fiziológiai-kémiájára is. Ezen a téren különösen nagy jelentőségűek a mezőgazdasági állatok fiziológiai-kémiájának az állatok táplálásával, hozamával, valamint az öröklődésével kapcsolatos problémák, amelyeknek tanulmányozása nélkülözhetetlen a szervezetek irányított megváltoztatásához. Természetes, hogy mindezeket a kérdéseket nem oldhatja meg önállóan sem a fiziológiai, sem a biokémia. Csak a biokémikus és a fiziológus együttes munkája vezethet eredményre.

Nem kisebb jelentőségű a fiziológiai-kémia mély behatolása a farmakológiai kutatásokba. A farmakológiai kísérletek szükségképpen egyúttal fiziológiai-kémiaiak is; az egyik vagy másik farmakon alkalmazása — mindenekelőtt a mélyebb biokémiai folyamatokba való aktív beavatkozás az egészséges vagy beteg szervezet funkcionális állapotának irányítása, vagy a környezet egyik vagy másik károsító agensével szembeni ellenállóképességének fokozása céljából. Az ilyen kutatások sikere éppen ezért csak a farmakológus és a fiziológus-kémikus közös erőfeszítése esetén lehetséges.

Mindez arról tanúskodik, hogy a jelenlegi szakaszban, amikor a fiziológia, a biokémia és a farmakológia egyaránt jelentékeny tényanyagot halmozott fel, (amelyeknek a fiziológiai-kémiai koncepció szerinti szintézise halaszthatatlanná válik) a fiziológiai-kémia fejlesztése a modern fiziológia, biokémia és farmakológia egyik legfontosabb napirenden levő kérdése.

IRODALOM

1. PAVLOV, I. P. (1960): Poln. szobr. szocs. (Művei teljes gyűjteménye, 2. kötet, 457 o. Izd. AN SZSZSZR).
2. PAVLOV, I. P. (1960) Poln. szobr. szocs. (Művei teljes gyűjteménye, 2. kötet, 318. o. Izd. AN SZSZSZR).
3. PAVLOV, I. P. (1960): Poln. szobr. szocs. (Művei teljes gyűjteménye, 3. kötet, 503 o. Izd. AN SZSZSZR).

KÖNYVISMERTETÉSEK

H. Sz. Kostojanc: Az összehasonlító élettan alapjai II. Az idegrendszer összehasonlító élettana
Akadémiai Kiadó, 1961. 582 o. 150 ábra

A Magyarországon 1955-ben kiadott evolúciós élettani munka 2., egyben befejező része Kostojanc most megjelent műve.

A bevezető két fejezet az idegrendszer evolúciójának és működésének módját, ill. törvényszerűségeit tárgyalja. Az általános élettanból jól ismert fogalmak, mint a kronaxia, refrakter stádium, parabiózis érvényesülését mutatja ki nagy növényi és állati összehasonlító anyagon. Sok adatot és gondolatot tartalmaznak az ingerület keletkezéséről, terjedéséről, valamint fiziko- és biokémiai alapjairól szóló részek. A 3. fejezet az egysejtűek, a 4–10. fejezet gerinctelen többsejtűek: szivacsok, csalánzók, laposférgek, puhatestűek, gyűrűsférgek, ízeltlábúak és tüskésbőrűek ingerfiziológiájával foglalkozik. A 11. és 12. fejezet filogenetikailag rendkívül fontos átmeneti alakok (Prochordata, Amphioxus), a 13–18. pedig a Craniata-k idegrendszerének működését elemzi a morfofiziológiai egységek sorrendjében.

KOSTOJANC nemzetközileg is kiemelkedő könyvének (a régi és legmodernebb szovjet és nyugati eredményeket kitűnő szintézisben egyesíti) speciális hazai vonatkozása is van. Az eredeti kézirat egyes fejezeteit ugyanis 1954–58 között a Tihanyi Biológiai Intézetben magyar kutatók előtt ismertette és bocsátotta vitára első ízben. A magyarországi általános idegéletteni iskolák már ebben az időben is nagy tudományos megbecsülésnek örvendtek, ezzel szemben állati, összehasonlító anyagon, különösen gerincteleneken, még alig folytak vizsgálatok. Az evolúciós összehasonlító szemlélet alapjainak hazai megismertetése H. Sz. KOSTOJANC nevéhez, közelebbről éppen e könyvéhez fűződik. Munkája eredményes állat-idegéletteni kutatások sorozatát nyitotta meg, melyek már részben könyvében is helyet kaptak.

A könyv külön értéke, hogy az átfogó, tárgyilagos irodalmi értékelésen kívül a szerző és iskolájának több évtizedes úttörő kutatásait is magában foglalja, elsősorban az ingerület biokémiai mechanizmusa és a fehérjék reaktív gyökeire vonatkozóan.

Dr. ÁDÁM GYÖRGY és Dr. MÜLLER MIKLÓS nagy tárgyi hozzáértéssel és nyelvi pontossággal végezték a szakfordítás nehéz munkáját.

A könyv megjelentetésével az Akadémiai Kiadó igényes emléket állított a nagy evolúciós fiziológusnak, a magyar biológia őszinte barátjának.

Dr. Balázs András

G. A. Smidt: Állatfejlődéstan. II.
Akadémiai Kiadó, Budapest, 1961.

Csaknem nyolc évvel ezelőtt jelent meg magyarul SMIDT: Állatfejlődéstanának első kötete. Az a kötet az általános embriológia kérdéseit tárgyalta. Már akkor felmerült az igény olyan részletes fejlődéstan iránt, mely az összes fontosabb specicsenek egyedi fejlődését nyomon követi. Ezt az igényt elégíti ki a magyarul néhány hónappal ezelőtt megjelent második kötet.

A most megjelent részletes fejlődéstan rendszeresen leírja valamennyi jelentősebb állatcsoport egyedi evolúcióját. A történeti módszer követése, vagyis az összehasonlító fejlődéstan szemléletmód alkalmazása a szovjet biológiai tudományoknak mindig is egyik erőssége volt. SMIDT tankönyve példaképe az evolúciós szemléletből fakadó alapos és korszerű munkának. A könyv mindenütt kidomborítja a szerkezet és a működés egységét a különböző állatfajok ontogenezisében.

SMIDT Állatfejlődéstanának ez a kötete tizennégy fejezetből áll. Az első fejezet az egysejtűek egyedfejlődésével, a tizenegyedik a magzathurkos gerincesek ontogenezisével foglalkozik: a könyv tehát felöleli az egész állatvilág embriológiáját. Külön erőssége a munkának a fejezetekre tagolt kitűnő bibliográfia. Az élvezetes fordítás TÖRÖK LÁSZLÓ JÓZSEF kandidátus hozzáértő tollát, a könyv gondos kiállítása az Akadémiai Kiadó munkáját dicséri.

Dr. Adám György

Grimm H.: Einführung in die Anthropologie

Veb Gustav Fischer Verlag, Jena 1961. 107 o. 51 ábra

A Humboldt Egyetem embertani tanszékének professzora szakmai és pedagógiai szempontból egyaránt érdekes kísérlettel lepi meg az olvasót. Az anthropológia modern koncepciója értelmében az emberről mint biológiai objektumról szóló leglényegesebb ismeretekről kíván tájékoztatást nyújtani mind a biológia, orvostudomány, lélektan, testnevelés, mind a humántudományok: őstörténet, néprajz, jog, szociológia, művészettörténet iránt érdeklődők számára. Téved azonban az olvasó, ha a mű címe alapján bevezető ismereteket akar szerezni az embertan mint biológiai tudomány szakterületén. A mű inkább magas színvonalon elvi áttekintést nyújt az anthropológia jelentőségéről az említett tudományok iránt érdeklődők számára, és ezt a jelentőséget több jól választott példával konkrét formában igazolja. Emellett jó kritikai áttekintést ad az érintett területek tudományos munkáiról. A könyv tehát nem compendiumszerű embertan, hanem inkább magas színvonalú útmutató az anthropológia kérdései iránt különböző szempontból érdeklődők számára. Mindezek mellett helyesebb lett volna, ha a szerző nagyobb mértékben tartotta volna magát ahhoz a helyes álláspontjához, hogy az embertan a *biológiai tudományok* egyike, és a biológiával, orvostudománnyal, emberörökléstanal, a testnevelés anthropológiai vonatkozásaival többet foglalkozott volna. Ebben az esetben jogosultabb lett volna a Bevezetés az embertanba cím a könyv számára. Bármilyen érdekes és hasznos egyéb vonatkozásaiban a munka, ez a hiányosság úgy hiszem némi csalódást okoz olvasói jelentős része számára.

A mű élvezetes stílusa és szép kiállítása, ügyes illusztrációja hozzájárulnak ahhoz, hogy a viszonylag rövid terjedelem széleskörű tájékoztatást nyújtson.

Dr. Faludi Béla

Balogh Károly—Molnár László—Schranz Dénes—Huszár György: Gerostomatologie (Gerostomatológia) 311 o. 240 kép, 32 táblázat. Akadémiai Kiadó, Budapest. J. A. Barth, Leipzig, 1962.

Az orvostudomány hervadhatatlan érdeme és dicsősége, hogy az emberi életkor átlagos ideje nagymértékben meghosszabbodott. A fertőző betegségek pusztító hatásának minimumra csökkentése, szinte minden egyéb kórfolyamat etiológiájának megismerése és ennek alapján az oki gyógymódok bevezetése hozta meg az orvostudomány számára az eredményes működés — még 100 év előtt is — elképzelhetetlen sikerét. Ezzel kapcsolatban annyi új biológiai probléma vetődött fel, hogy egész tudományág alakult ki megismerésére; a gerontológia. Ennek a tudományágnak eredményeit használja fel gyakorlati céljaira az öregek gyógyításával foglalkozó orvostudományág, a geriatrics és különleges ágazata, a gerostomatológia. Szinte megszámlálhatatlan ennek az új tudományágnak részleteivel foglalkozó cikkek, tudományos közlemények sorozata. Közérdekű igényt elégt ki BALOGH—MOLNÁR—SCHRANZ—HUSZÁR könyve, mert rendszerezve nyújt áttekintést a gerontológiára vonatkozó fogászati irodalom mai állásáról. A szerzők érdemét még fokozza, hogy munkájukba szervesen tudták beleszőni saját, mélyreható kutatásaik eredményeiről szóló beszámolójukat is. Több mint 1500 *hatvan—száznegyvenes* öreg fogazatát és arckoponyáját vizsgálták meg. Vizsgálataik eredményét rendszerbe foglalták, és dokumentációként legnagyobb részükről pontos fényképet, röntgenképet készítettek. Egyes fogakról, nyálkahártyarészletről fénymikroszkópos, illetve elektromikroszkópos kép is készült. A csupán fogorvosokat érdeklő kutatási eredmények és ezek alapján leszárt gyakorlati következtetések mellett nagy figyelmet érdemel általános biológiai érdeklődésre számot tartó adataik közlése is. Így pl. vizsgálataik szerint a csontok szárazanyag-tartalma a korrall járó osteoporosis következtében 30—60% kal is csökkenhet. Ennek következménye röntgensugár-áteresztőképességének fokozódása és a cortikális állomány elvékonyodása. Ez teszi érthetővé, hogy állcsontörések kisebb erőbehatásra is bekövetkezhetnek idős korban. Sok adatot közölnek a csontok makroszkópos anatómiai változásairól is az öreg-

korban. Bőven ismertetik a fog mind a három kemény állományára és lágy szöveteire vonatkozóan az öregkori változásokat. A zománc repedékenységet, a dentinállomány struktúraváltozásait, a dentinacsatornák szűkülését, a cementállomány vastagodását, az ún. hypercementosis physiologia senilist, a fogbél szövetelemeinek degenerálódását és a fogakat rögzítő szövetek atrophiját. Bőven tárgyalják a nyelv makroszkópos elváltozásait az öregkorban és az egyes megváltozásoknak megfelelő histológiai észleléseket. A fogak kopásáról, a rágófelzúrnék használat következtében kialakuló különleges alakjáról igen sok képet közölnek. Kutatásuk sok új adatot szolgáltatott a nyálélválasztással kapcsolatban, élettani, fizikai, kémiai és biokémiai vonatkozásban. Nagyon érdekesek azok a képek, amik összehasonlítják egyes egyének fiatalkori és öregkori arcképeit, többek közt azok is, amelyekben nagy festőművészek (Rippl-Rónai, Benczur, stb.) öregeket ábrázoló képeit analizálják.

A könyv természetesen elsősorban a fogorvosok érdeklődésére tarthat számot, de szerzői sok új biológiai adatot is közölnek, ezekkel a biológia is gazdagodott. Megfigyeléseik közben gyűjtött adataik nyomán kialakult felfogásuk szerint a fogak elvesztése az öregkorban nem biológias szükségessérv, hanem kóros folyamatok eredménye. Külön emelem ki fényképes dokumentációjuk különleges bőségét és azt, hogy az illusztrációk mennyire harmonikus egységben érzékeltetik a szövegben elmondottakat. A könyv nyomdatechnikai kiállítása, papírja kiváló. A mű német nyelven jelent meg, s ez szinte korlátlan lehetőséget biztosít arra, hogy világszerte olvassák.

Meggyőződésünk, hogy a szerzői úttörő munkásság nemcsak saját maguknak jelent majd sikert, és kelti bennük teljes joggal a jól végzett munka érzését, de a magyar tudomány dicsőségét is fogja szolgálni külföldön.

Dr. Varga István
egyet. tanár

A. Tasnádi-Kubacska: Paläopathologie. Band I. Pathologie der vorzeitlichen Tiere.
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1962. Német nyelven, 259 oldal, 293 kép.

Harminc évvel ezelőtt ROUSSY azt mondta, hogy a kórbonctan a kóros alaki jelenségek leírásával foglalkozó tudomány, azonban szemlélete mégis a biológiai elvekkel azonos. A pathológiát, de a klinikumot is mindjobban teltette az a gondolat, hogy az egészséges és a beteg élet morfológiai és funkcionális változásai egymástól nem választhatók szét, hanem oszthatatlan egységet képeznek. A külső miliő (környezet) és belső miliő (szervezet) egysége is bizonyosságot nyert. A kóros alaki változás lehet elsődleges, vagy létrejöhét funkcionális zavar hatására, s ha ugyan a kóros funkció nem is jár mindig az alakot illető consequentiával, a morfológiai eltéréshez működésbeli kóros jelenségek csatlakoznak. Ha pedig ez így van, akkor az alaki jelenségekből, bizonyos határokon és lehetőségeken belül, funkcionális jellegű körjelenségekre is következtethetünk, a körjelenségek egy részévl pedig a környezeti tényezők is megállapíthatók. A palaeopathológiai vizsgálatok sokrétű feladatai között tehát a betegségek kórbonctani kórismézése ugyan alapvető, de csak az egyik kívánalom, s ezen túlmenően olyan megállapításokra nyílik lehetőség, amelyek jogosan felkelthetik a biológus érdeklődését. TASNÁDI-KUBACSKA az ilyenfajta kívánalmaknak is eleget tesz. A baktériumokról és egyéb ősi egysejtűekről írott fejezetei éppen olyan jelentőségteljesek, mint a kihalt állatok kipusztulásának okát tárgyaló fejezetesei, az ősszállatok megöregedésére utaló vizsgálati leletei, vagy akár a hypophysisnek a testnagyságra gyakorolt hatását tárgyaló fejezeteseik.

Kizárólag az ősszállatok palaeopathológiájával foglalkozó munka eddig még nem jelent meg. Mintegy harminc esztendő előtt látott gyors egymásutánban napvilágot MOODIE, WILLIAMS, majd PALES könyve, ezek azonban csak röviden érintik az ősszállatok kóros jelenségeit, és főként a humán palaeopathológiai leletek ismertetésére helyezik a hangsúlyt. Harminc esztendő óta az orvostudomány nagyot fejlődött, s számos élettani, vagy kórtani fogalom nyert azóta merőben új fogalmazást. Mindössze a rheumás láz kérdését említjük fel. TASNÁDI-KUBACSKA ettől vezetve, igen helyesen, kritika alá veszi a régebbi irodalomban tárgyalt leleteket, és kórbonctani szempontból is meggyőző módon bizonyít be többfajta tévedést. Megismerjük azt is, hogy a betegségek régebbiek, mint az ember; tuberculosis vagy rachitis már az ősszállatokon is fennállott. A rachitis, mint ismeretes, napfényhiány mellett, a phosphor-és calcium-forgalom zavara következtében keletkezik, s így a rachitis jelenlétéből is adatok nyerhetők az ősszállatok életmódjáról, táplálkozási viszonyairól. Mindezeket a kérdéseket józan kritika és nagy személyes tapasztalat alapján tárgyalja a szerző. Igen értékes az ősi baktériumokról írott fejezet is. A bakteriológia hőskorában, vagy az azt közvetlenül követő években, számos kutató olyan entusiastikus feltételezésre ragadtatta magát, amely mai

ismereteink mellett már nem állja meg helyét, viszont mai tudásunk olyan objektív tényekkel alátámasztható, sőt bizonyítható megállapításokra jogosít, amelyek a kórokozó baktériumok ősiségét határozottan bizonyítják. Ilyen például a posttraumás osteomyelitis, amely másodlagos fertőződés következménye. TASNÁDI-KUBACSKA könyve három részre tagozódik. A palaeopathológiai sérülésekkel foglalkozó fejezetek biológiai szemlélete arra is lehetőséget ad, hogy a szerző leletei alapján pontosan rekonstruálja az őszállatok sérüléseit követő csontgyógyulás menetét, s ezáltal az őszállatok csontképző tulajdonságairól is értékes adatokat nyerhetünk. A második részben a sérülések és betegségek alapján nemcsak palaeoanatómiai, de palaeobiológiai rekonstrukcióról olvashatunk, itt ismét teljes mértékben érvényesül a szerző dinamikus szemlélete, fejlődésében tekinti a kórfolyamatot és annak következményeit, az alaki képből pedig a működésre következtet. A testtájékok szerint csoportosított sérülések leírása a kórboncnok igényeit is teljes mértékben kielégíti. Biológiai szempontból ismét igen jelentős a 3. rész, ennek fejezeteiben a szerző ugyanis a normál anatómiai és kórbonctani leletek alapján az őszállatokra vonatkozó értékes phylogenetikai következtéseket ad az olvasónak.

A képek többsége saját anyagáról készült felvétel. A fényképek igen szép leletekről számolnak be, a kóros jelenségek világosan és félreérthetetlenül megfigyelhetők, és voltaképpen a szöveg nélkül is jól érthetők. A könyv stílusa világos, mindenütt határozottan állást foglal, azonban ez szigorú kritikai megfontolás alapján történik, csak olyan objektíven bizonyítható megállapításokat vesz tekintetbe, amelyeket a kórboncnok is teljes mértékben igazoltnak lát. Szemlélete korszerű, vizsgáló módszerei a legmodernebbek, histológiai, radiológiai, bakteriológiai és kémiai eljárásokat egyaránt vesz igénybe. A dokumentáció kifogástalanul pontos: a lelőhelyeket éppen úgy megtaláljuk, mint a vizsgálati leletek lényegét.

A könyv eredetileg magyar nyelven jelent meg, mint az Országos Orvostörténeti Könyvtár által kiadott többkötetes palaeopathológiai gyűjtőmunka első kötete, s ennek sikere készítette a jénai kiadót a mű német nyelvű fordítására. Hazai szempontból még külön érdeme a könyvnek, hogy a magyar palaeopathológiai anyagon végzett saját vizsgálatok képezik a vezetőfonalat, s ezáltal ezt a tetemes és értékes leletanyagot a külföldi szakemberek is kellő mértékben megismerhetik. Kiemelendő még az alapos bibliographia is, pontosan 300 irodalmi közlemény részletes adatait tartalmazza, ami ismét hozzájárul ahhoz, hogy a munka kézikönyvszerűen is használható. A részletes regiszter megkönnyíti az adatok keresését, igen szerencsés megoldás, hogy a lelőhelyekről külön regiszter készült, s így a legfontosabb leletek könnyűszerrel megtalálhatók. A szép kiállítású könyv az Akadémiai Kiadó gondozásában Budapesten készült.

Az alapvető munka biológus, zoológus, orvos, geológus és őstörténész könyvespolcán egyaránt helyet érdemel.

Dr. Regöly-Mérei Gyula

BESZÁMOLÓ

A MAGYAR BIOLÓGIAI TÁRSASÁG SZEGEDI OSZTÁLYÁNAK MŰKÖDÉSÉRŐL
1960 szeptemberétől 1961 áprilisáig

Összeállította: Gallé László, a Szegedi Osztály jegyzője.

1960. szeptember 27-én tartott, 77. előadóiülés.

Elnök: Biczók Ferenc. — Jelenlevők száma: 50. — Jegyző: Gallé László.

1. *Abrahám Ambrus*: *Beszámoló a Bécsben tartott XI. Nemzetközi Entomológiai kongresszusról.*

Az előadó részletesen beszámolt a bécsi XI. Entomológiai Kongresszusról, amelyen magyar részről, a Magyar Tudományos Akadémia kiküldetésében vett részt, és ott nagy érdeklődés mellett előadást is tartott. Ismertette a kongresszus szervezetét, rendezését, szekcióinak működését és az elhangzott fontosabb előadások témakörét.

Hozzászólta: Biczók Ferenc, Kolosváry Gábor.

2. *Uherkovich Gábor*: *További adatok a szolnoki Holt-Tisza algavegetációjának ismeretéhez.*

Előadó a szolnoki Holt-Tiszát 1957 őszén kezdte kutatni. Az erre vonatkozó eredmények egy részét a Botanikai Közleményekben közzé is tette. További kutatásokat 1959-ben és 1960-ban végzett ebben a holtágban. Előadásában ezeknek az újabb kutatásainak eredményeit ismertette.

A holtág az oligotroph felé hajló entotroph jellegű, az őszi lehalászások után eutrophijája fokozódik, mert jó termelőképessége miatt a tápláléklánc alsó szintjében organizmus felhalmozódás következik be. Érdemes lenne itt intenzívebb halgazdálkodást folytatni, amint erre az érdekelt szervek figyelmét felhívta. A holtágból az 1957-ben kimutatott 120 algataxonon felül a további vizsgálatok még 90 taxont mutattak ki, így ez a víz 210 algataxonjával és azok coenozis viszonyainak elemzésével a legjobban kikutatott hazai holtágak sorába került.

Hozzászólta: Ábrahám Ambrus, Biczók Ferenc, Jósa Zoltán.

3. *Farkas Gyula*: *A szegedi iskolásgyermekek tápláltságának és fejlettségének vizsgálata.*

A szegedi iskolásgyermekek tápláltságát és fejlettségét, a város bel- és külterületi iskoláiban vizsgálta. Az eltérő intenzitású esetek vezették a részletes összehasonlítás elvégzésére. Feltűnő az egyes városrészek különbözősége a fertőző és egyéb betegségek fellépésében, a járványos gyermekbetegségek kialakulásában. A legrosszabbak a viszonyok a perifériális városrészekben és a telepeken. Az eltérések okait a higiéniai viszonyokkal, lakásviszonyokkal, stb. indokolta.

Hozzászólta: Ábrahám Ambrus, Biczók Ferenc, Kolosváry Gábor.

1960. október 25-én tartott 78. előadóiülés.

Üléselnök: Beretzky Péter. — Jelenlevők száma: 55. — Jegyző: Gallé László.

1. *Megyeri János*: *Védekezés kénsavas ammóniával a rizs állati kártevői ellen.*

A rizsföldek árasztóvízének mikroszkópikus állatvilága igen gazdag. A fajok nagy része azonban közömbös a rizskultúra fejlődésére, csak kisebb részük káros közvetve vagy közvetlenül. A legtöbb figyelmet a *Triops cantiformis* faj érdemli. Tapasztalata az, hogy ammóniumszulfátos vizekben az állati kártevők száma lényegesen megcsappan, s kevés $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ adagolásával, amely a növényekre még nem káros, jelenlétük meg is szüntethető.

Az előadás nagy érdeklődést váltott ki. — Hozzászólta: Beretzky Péter, Kiss István, Minker Emil, Somorjai Ferenc, Vámos Rezső.

2. *Minker Emil*: *A macska pislogóhártyájának beidegzése.*

Az előadó a macska pislogóhártyájának beidegzését szövettani módszerekkel tanulmányozta. Megfigyelte, hogy a pislogóhártya alapvázát hyalin porc képezi, amely nem határolódik el élesen a környezettől, a környező kötőszövetből. Ez a porc az élet folyamán gyarapszik,

mégpedig úgy, hogy a környező lazarostos kötőszövet fibroblastjai chondroblastokká alakulnak át. Ily módon átmeneti zóna keletkezik a kötőszövet és a porc között, amelyben velőtlen idegrostok futnak. A vizsgálatok során nemcsak ebben az átmeneti zónában, hanem a már kialakult porcban is megfigyelt idegrostokat. A pislogóhártya izomzata síma izom, amely ganglionsejteket nem tartalmaz. A pislogóhártya kötőszövetében kisebb-nagyobb velős és velő nélküli rostokat egyaránt tartalmazó fonadékok futnak. Ezekben a fonadékokban kifejezett másodlagos degenerációra emlékeztető jelenségek figyelhetők meg annak ellenére, hogy a vizsgálati anyag ép állatokból származik. Az elfajulás a velős rostoknál vacualizációban, demielinizációban, a velő nélküli rostoknál pedig szemecskés szétesésben nyilvánul meg. Az előadó véleménye szerint a pislogóhártya a nyaki határkötegből eredő sympathicus rostok mellett még a nervus facialisból és a nervus trigeminusból is kap rostokat. A degenerációs folyamatokat a WEBER-ciklus néven ismert jelenségekkel analóg folyamatnak tartja.

Hozzászólta: Kiss István, Megyeri János.

3. Gallé László: *Lichenológiai vizsgálatok a Tokaj és Tiszafüred közötti Tisza-ártéren.*

Az előadó az 1960. év nyarán végzett kutatóúton gyűjtött adatait, zuzmócoenológiai vizsgálatainak eredményeit ismertette. Ez alkalommal újból felkereste a tiszafüredi hídfő biotit-amphibol-andezit burkolatán kifejlődött *Parmelietum conspersae* zuzmó asszociációt, meghatározta az mennyiségileg is felvételezte a virágtalan és virágos kísérvénővényeket, ismertette az érdekes biotóp mikroklimatikus viszonyait, az erre vonatkozó helyszíni hőmérséklet, fény és nedvesség mérések adatait.

Hozzászólta: Beretzk Péter, Kiss István.

4. Jóna Zoltán: *Plankton vizsgálatok a Tisza Tokaj—Tiszafüred közötti szakaszán.*

Az előadó a bodrogi és a tiszapalkonyai ipari szennyeződés, valamint a Tiszalöki Erőműveknek az élő Tisza Ciliata faunájára gyakorolt vizsgálati eredményeit ismertette.

A Tisza Ciliata faunája a torkolat felett, Tokajtól északkeletre faj és egyedszám tekintetében jóval gazdagabb, mint a torkolat alatt. A Ciliata-fauna károsodását a Bodrog vízének ipari szennyeződése okozza, amely annak pH értékét 7,5—8-ig emeli. A Bodrog vízében a torkolattól felfelé fokozatosan gyérült, majd teljesen kipusztult a Ciliata állomány az 1960. év júliusában tapasztalt szennyeződések hatására.

A Tiszalöki Erőműtől északra a duzzasztómű hatására a Tisza folyása fokozatosan lassúbbodik, amíg végül Tiszatardos és Tiszalök között teljesen állóvíz jellegűvé válik. Ezt a jelenséget szemléletesen tükrözi a Tisza e szakaszán a Ciliata fauna alakulása is. Az erőműtől délre hatalmas erővel zúduló, tomboló, felkavart vízben a Ciliata állomány kipusztul. A duzzasztó feletti tavi jellegű gazdag faj- és egyedszámú Ciliata-fauna az erőműtől lefelé kb. 25 km-es szakaszon igen meggyérül, zömmel ki is pusztul.

A tiszapalkonyai festékgyár és erőmű ipari szennyezése, különösen a víz színét teljesen beborító olajos emulzió hatására a plankton teljesen kipusztult. A palkonyai szennyeződés kb. 70—75 km-es szakaszon, egészen Tiszalökig károsan befolyásolja a produkciós biológiai szempontból is számításba veendő Ciliata-állományt.

Hozzászólta: Beretzk Péter, Gallé László, Megyeri János, Uherkovich Gábor.

1960. november hó 22-én tartott 79. előadóülés.

Üléselnök: Beretzk Péter. — Jelenlevők száma: 51. — Jegyző: Gallé László.

A tárgysorozat megkezdése előtt az elnök meleg szavakkal köszöntötte Dr. Ábrahám Ambrus egyet. tanárt, a MBT. Országos elnökét akadémiai rendes taggá, Dr. Greguss Pál, egyet. tanárt akadémiai levelező taggá való megválasztása alkalmából. Az üdvözlő szavakat Dr. Ábrahám Ambrus akadémikus köszönte meg.

Az elnök elszomorodott szívvel jelentette be, hogy Soós Sándor, tud. munkaező, az Állatrendszertani Intézet preparátora, a Tiszakutató Munkaközösség lelkes segítőtársa gyűjtő munka közben 1960. november 28-án váratlanul elhunyt. A jelenlevők néma felállással emlékeztek meg az elhunytól.

Ezután került sor a meghirdetett előadásokra.

1. *Kolosváry Gábor: Elnöki beszámoló a Tiszakutató Munkaközösség 1960. évi munkájáról.*
Az előadó ismertette azon bel- és kültagok jelentéseit, amelyeket a kutatók 1959 szeptemberétől 1960 szeptemberéig hozzá mint a Tiszakutató Bizottság elnökéhez eljuttattak. A jelentések alapján beszámolt az egy esztendő termékeny munkájáról, s összefoglalta a leglényegesebb eredményeket, valamint a személyi és dologi szaporulat alakulását is vázolta. Megemlítette a külföldi munkakapcsolatokat (Szovjetunió, Csehszlovák Szoc. Köztársaság), külföldi és újabb hazai munkatársak bekapcsolódását a tiszai kutatómunkába, majd bemutatta a legutóbbi beszámoló óta megjelent munkaközösségi cikkekből, dolgozatokból összeállított kötetet.

Hozzászolt: Beretz Péter.

2. *Biczók Ferenc*: *A Colpoda fastigiata szubmikroszkópos szerkezete.*

Az előadó — igen szép elektronmikroszkópos felvételek bemutatásával szemléltetve — ismertette a *Colpoda fastigiata* finom sejtszerkezetét, s rámutatott az egyes részecskék sejtlejtani funkcióira.

Hozzászolt: Ábrahám Ambrus.

3. *Stammer Aranka*: *Összehasonlító vizsgálatok a madarak epiphysisének szerkezetére és beidegzésére vonatkozólag.*

Az előadó 11 ordóba tartozó 22 madárfaj epiphysisének összehasonlító vizsgálata alapján megállapította, hogy a madarak epiphysisének méretei, fej- és nyélrészének aránya, nagysága és formája erősen változó. Az epiphysis szövettani felépítésében is vannak eltérések, de a follicularis szerkezet minden fajnál kimutatható. A folliculusokban levő secretum és gazdag vérellátottság az epiphysis mirigy fontos funkcióját bizonyítja. A folliculusok üreg nagyságában és a benne levő secretum mennyiségében kor szerinti, nemi és szezon különbségek jelennek meg. A madár epiphysis beidegzése igen gazdag. Az idegrostok túlnyomóan vékony rostok, a vegetatív idegrendszer feji részéből, az arteria pinealis fonadékából érkeznak az epiphysishez. A nyél kötőszövetében található vékony rostok a folliculusok körüli végfondékokban, a vastag rostok az agyburok rostjaihoz hasonló laza gombolyagokban az epiphysis kötőszöveiteiben végződnek. A madarak epiphysisében sem idegsejtek, sem érzéksejtek nem találhatók.

Hozzászoltak: Ábrahám Ambrus, Minker Emil.

4. *Marián Miklós—Szabó István*: *Adatok a mocsári teknős (*Emys orbicularis*) biológiájához.*

Az előadók az egyik dunántúli, Kaposvár környéki területen vizsgálták meg a mocsári teknős viselkedését, szaporodását, peterakását, „fészek”-készítését, mely utóbbi az állat éjszakai munkájának eredménye. Az előadást sok szép színes fényképfelvétellel illusztrálták.

Hozzászoltak: Beretz Péter, Biczók Ferenc, Minker Emil.

Az előadások elhangzása után az üléselnök felhívta a jelenlevők figyelmét az 1960. november 29-én sorra kerülő felsőoktatási ankétra, amelynek az a feladata, hogy széleskörűen megvitassa a biológia oktatás programtervezetét.

1960. november 29-én tartott 80. előadóülés.

Ankétvezető: Szalai István. — Jelenlevők száma: 115. — Jegyző: Gallé László.

A megjelenteket Dr. Beretz Péter, a MBT. Szegedi Osztályának elnöke üdvözölte, majd felkérte Dr. Szalai István, egyetemi tanárt az ankét levezetésére.

Dr. Szalai István bejelentette, hogy az ankét megrendezésére a Tudományegyetem Természettudományi Karának, a Szegedi m. Városi Tanács Művelődésügyi Osztályának és a Magyar Biológiai Társaság Szegedi Osztályának megrendezésében került sor. Bejelentette, hogy az ankét a biológia anyagának ésszerű átcsoportosításával, a korszerű oktatási módszerek bevezetésével, a tanárképzés elméleti és gyakorlati feladataival, a képzés és a mezőgazdaság összefüggéseivel foglalkozik, majd ismertette az előadások és korreferátumok sorrendjét.

1. *Kontra György*: *„Biológiatanításunk és az iskolareform.”*

Az előadó történeti áttekintést adott hazánk természettan tanításának és biológia oktatásának fejlődéséről. Összehasonlította biológiai oktatásunk jelenlegi helyzetét a XIX. század végén és a XX. század elején folyt természettan tanítással, és különösen éles párhuzamot vont a Horthy-korszak és a népi demokrácia oktatási irányelvei, tananyaga, módszerei között. Hosszasan foglalkozott az 1919-es Tanácsköztársaság biológiai tantervével, amely az általános iskolában környezetismereti anyagot kívánt oktatni, a középiskolai oktatást pedig az egyed- és törzsfajlás alapján, az ok és okozati összefüggések messzemenő figyelembevételével kívánta végezni. A felszabadulás utáni idők biológia tanításának értékelése során részletesebben vázolta az 1950 utáni állapotokat, elemezte a politizálás oktatási hatását a biológia tanítására. Megállapította, hogy ez nálunk a biológia oktatás bizonyos háttérbe szorítását eredményezte, hiszen a biológia újból kikerült az érettségi tárgyak közül. Ez a visszaesés sem a Szovjetunióban, sem a szomszédos népi demokráciákban nem következett be. Nem ért egyet azzal, hogy a IV. o.-ban, tehát a gimnázium legmagasabb osztályában ne legyen biológia-tanítás.

a) Korreferátum. — Nagy Istvánné: *„Az általános iskolai biológia-oktatás a reform tükrében.”*

Az előadó bevezetőjében az általános iskolai egyes osztályokba bevezetett tantervről szólt, majd az új tankönyveket bírálta a tanulhatóság, érthetőség és taníthatóság szempontjából. Összehasonlította az általános és középiskolai oktatási módszereket. Egy-egy általán

és középiskolai célra készített rajzos óravázlatot mutatott be, ismertetve az óra anyagának módszerbeli eltéréseit az első és közép fokon. Rámutatott a kirándulások, a termelőszövetkezetben tett látogatások eredményességére s módszeres beállításukra a tanmenetben.

b) Korreferátum. — Megyeri János: „Biológia-oktatásunk helyzete és a főiskolai tanárképzés.”

Az előadó választa a biológiai tárgyak helyzetét az általános és középiskolai osztályokban a többi tantárgyakkal viszonyítva. Rámutatott ezeknek a tárgyaknak fontos szerepére a világnézetű nevelésben. Eppen ezért egyetlen iskolatípusban sem mondhatunk le ezeknek a tárgyaknak a tanításáról. A főiskolán folyó tanárképzésről szólva kifejezetre juttatta azt a véleményt, hogy pl. a főiskolai és egyetemi állattan oktatásban igen sok állatfaj szerepel, de ezek nem mindig azok, amelyek az általános és középiskolában is tanulnak, továbbá a fajoknak legtöbbször csak a nevét közlik a tankönyvek, de részletesebb jellemzésüket nem.

Korreferátuma végén az előadó az alábbi javaslatokat tette:

1. A főiskolai és egyetemi oktató ismerje meg a közép- és általános iskolai tanterveket és tankönyveket.

2. A főiskolai és egyetemi tanárképzés az eddiginél nagyobb mértékben forduljon a gyakorlat felé. A gyakorlati képzés kezdődjék meg már az első évben, az iskolában történő látogatások, az iskolával való ismerkedés formájában.

3. A hazai biológia-oktatás legyen egységes a városon és a falun.

4. A biológiai tárgyak legyenek ismét az érettségín választhatók.

5. Javaslatainkat az illetékesek tárgyalják meg, és ankétunk anyagát érdemben is használják fel a készülő reform során.

c) Korreferátum. — Biczók Ferenc: „Biológia-oktatásunk és az egyetemen folyó tanárképzés.”

Az előadó igen szerencsésnek tartja, hogy az ankéton az alapfoktól a legfelsőbb fokig mód nyílik a biológiával kapcsolatos minden kérdés alapos és részletes megtárgyalására.

Számos alkalommal vett részt különböző felvételi bizottságok munkájában, s azt tapasztalta, hogy mire a hallgatók a felvételi vizsgáig eljutnak, a középiskolai anyagból nagyon sokat elfelejtnek. Ennek az okát abban látja, hogy a biológiával, mint nem érettségi tárggyal, az utolsó évben kevesebbet foglalkozik a tanár is, tanuló is. Az anyag korszerűsítésével kapcsolatban kifejtette, hogy az általános iskolának alpműveltséget, a középiskolának általános műveltséget, a főiskolának és egyetemeknek pedig szakműveltséget kell nyújtaniuk. Mindezeket felül, az életkori sajátságoknak megfelelően, nyújtania kell mindhárom fokon a világnézetű tájékoztatást is. A nevelőknek tehát ezeknek a szempontoknak megfelelően kell a biológiai anyagot ismerniük, alkalmasaknak kell lenniük a tudomány népszerűsítésének feladataira és a tudományos munkára is. Ennek érdekében el kell érni, hogy a biológiatanárok nagy áttekintő képességgel és koncentrálló készséggel rendelkezzenek, tájékozottak legyenek a biológia szakmódszertanában is. Ez utóbbi követelmény azonban azért is nehéz, mert az egyetemnek magának sincsenek kiforrott szakmódszertani elképzelései.

Az előadásokhoz, korreferátumokhoz számos hozzászólás hangzott el. Hozzászóltak és javaslatokat a jegyzőkönyv útján illetékesekhez is eljuttatták: Greguss Pál, Vámos Rezső, Ésik Zoltán, Kovács Lászlóné, Bordács István, Tibor Istvánné, Gallé László, Jóna Zoltán, Gulyás Sándor, Drien Károly, Horváth Andor, Farkas Gyula, Kárpáti László, Reszler József.

Az elhangzottakat Kontra György foglalta össze, s ígéretet tett arra, hogy mint az iskolai reformbizottság tagja az elhangzott javaslatoknak messzemenőleg igyekszik érvényt szerezni.

Végül Szalai István, üléelnök mondott köszönetet az előadóknak és a felszólalóknak, s annak a reményének adott kifejezést, hogy az itt elhangzottak az általános, közép- és felsőfokú oktatás tananyagában, tantervében és módszertanában mielőbb realizálódnak.

1960. december 13-án tartott 81. előadóülés.

Üléelnök: Beretzk Péter. — Jelenlevők száma: 23. — Jegyző: Gallé László.

1. VÁMOS REZSŐ—KOVÁCS ENDRE: *Redoxpotenciák mérése elárasztott talajokon.*

Az előadók a rizsöldek elárasztott talaján végeztek redoxpotenciál méréseket. Eredményeiket számos diagramon szemléltették.

(Az előadásról kivonat nem érkezett.)

Hozzászóltak: Jóna Zoltán, Zsoldos Ferenc.

2. Csongor Győző: *Móra Ferenc a természetvizsgáló.*

(Az előadás anyaga „Móra Ferenc és a természettudomány” címmel megjelent a „Móra Ferenc Múzeum Évkönyve 1958—1959” c. kötet, Szeged, 1960. 227—249. oldalain.)

Gál Dániel : Adatok a magyarországi Felső-Tisza Rhizopoda faunájához.

A Tisza magyarországi folyásának felső szakaszán végzett Rhizopoda kutatásait a szerző kiterjesztette a mellékfolyók torkolati szakaszának vizsgálatára is. Gyűjtés közben időnként pH és oldott oxigéntartalom, illetőleg lúgossági meghatározásokat végzett, s tekintettel volt a Tisza hidrológiai és fizográfiai adataira, valamint a vízállási viszonyokra. A Tisza magyarországi folyásának felső szakaszából és a felső mellékfolyókból 73 plankton-és kaparék-mintát gyűjtött. Az anyagból 48 Rhizopoda fajt mutatott ki, amelyek közül 44-et sikerült teljesen determinálni, míg további 4 fajt nem tudott biztosan azonosítani. Uralkodó fajok az Arcella rotundata var. aplanata, Centropyxis aculeata, C. constricta és Cyphoderia margaritacea. A többi fajok csak szórványosan fordulnak elő.

Hozzászólta: Beretz Péter, Biczók Ferenc, Jósa Zoltán.

1961. január 31-én tartott 82. előadónál.

Üléselnök: Beretz Péter. — Jelenlevők száma: 32. — Jegyző: Gallé László.

1. Beretz Péter : *Körtvélyes tavasszal.*

(Az előadás anyaga „A körtvélyesi Tisza-holtág tavasszal” címmel megjelent a „Természettudományi Közöny V. évf., 1961. áprilisi 4. számának 163–165. oldalain.)

2. Minker Emil—Koltai Máttyás : *Adatok a vegetatív idegrendszer törzsféjlődéséhez.*

Az előadók a Helix pomatia bélszatornájának, valamint a Helix pomatia és Limax maximus hím ivarjاراتainak túlélő működését tanulmányozták. Megfigyelték, hogy az említett szervek 28–32 C⁰-os Tyrode-oldatban, Magnus készülékben felfüggesztve automatikus mozgásokat végeznek. Ezek a mozgások neurogén eredetűek, és az automatikus mozgások létrejöttéhez szükséges impulzusokat a szervek falában levő intramuralis idegfonadékokban elhelyezkedő ganglionsejtek termelik.

Az acetilkolin, a hexamethonium, a largactil, a barium, a kálium és a rubidium pozitív értelemben befolyásolják a bél működését, fokozzák a bél tónusát. Az acetilkolin összehúzó-dásokat az atropin gátolja. Nem hatnak a bélmozgásokra az adrenalin, a pilocarpin, a histamin és a papaverin. Alig, vagy inkább negatív értelemben befolyásolják a bélműködést a kalcium és a cézium. Az említett anyagok a hím ivarjاراتokra is ugyanilyen értelemben hatnak. A NH₄⁺-ion ellentétes értelemben befolyásolja a bél és az ivarjاراتok működését, amennyiben gátolja a bélműködést, megszünteti az atomatikus mozgásokat, és csökkenti a tónust. Az ivarjاراتokban ezzel szemben fokozza a tónust, és igen erős ritmikus mozgásokat vált ki. A cadmium csökkenti a bél tónusát, meggátolja az automatikus mozgásokat. Amennyiben a fürdőből 2 percen belül eltávolították ezt az iont, a bél a továbbiakban normálisan reagált. Ezen az időn belül a cadmium hatása reversibilisnek tekinthető. Vizsgálataik értelmében tehát a Helix és Limax említett szerveinek intramuralis idegelemei a Gastropoda vegetatív idegrendszer részei és összehasonlító törzsféjlődéstani értelemben analóg képződmények a gerinces vegetatív idegrendszer intramuralis részével.

Hozzászólta: Biczók Ferenc.

3. Uherkovich Gábor : *A Tisza vize szennyeződésének népgazdasági kihatásai.*

Az előadó bemutatta, hogy a Tisza viszonylag a kevésbé szennyezett nagy európai folyók közé tartozik. Ismertette az egyes mederszakaszok szaprobiológiai jellemzőit és a mellékvizek közül a Bodrog és a Sajó okozta problémákat. Részletesen ismertette saját, két-éves vizsgálatai alapján, hogy milyen hatással vannak a szolnoki szennyvízbeömlések a Tisza algacoenozisaira. Bemutatott egy coenoziselemzési adatokat is tartalmazó fajlistát a Tiszabura—Szolnok—Csongrád közötti mederszakaszról, amely 183 taxon adatait tartalmazza. A vizsgálatok azért jelentősek, mert a további és esetlegesen káros ipari szennyeződések előtti időpontban rögzítik a jelenlegi helyzetet. Az előadó végül bemutatta azt is, hogy az ipari szennyeződések hogyan hatnak a folyóvizeknek mint öntözővizeknek a minőségére, és hogyan befolyásolják a folyó öntisztulóképességét.

Hozzászólta: Biczók Ferenc, Zsolt János.

4. Zsolt János : *Szelektív gátló anyagok élesztők ellen.*

Az előadó ismertette különböző szelektív gátló anyagok hatását baktériumok és gombák ellen. A szelektív gátlásnak egyik érdekes és jelentős problémája, hogy a ráksejtek növekedését is szelektív gátló anyagokkal lehetne pótolni, amelyek a bél nyálkahártyájára és a vérképző szervekre nem hatnak. Ilyen daganatgátlók az acinomycinek.

Hozzászólta: Beretz Péter.

1961. február 18-án tartott 83. előadónál.

Üléselnök: Biczók Ferenc. — Jelenlevők száma: 75. — Jegyző: Gallé László.

1. Madarász István—Stur Judit—Such György : *Medusomyces gisevii a népi gyógyászatban és felhasználhatóságának kérdései az orvostudományban.*

A *Medusomyces gisevii*, népiesen a „teagomba” vagy „japán gomba” acetbaktériumok és élesztők sajátos symbiosisa, amely kb. 40 év óta úgyszólván az egész világon népi gyógy-szerként használatos. Az előadók ismertették e symbionta rendszerre vonatkozó népi megfigyeléseket, valamint a gomba kulturfolyadékának terápiás hatásaira vonatkozó kísérleti és klinikai adatokat. Ezek szerint a gomba kulturfolyadéka eredményesen felhasználható az állatkísérleti és az emberi arteriosclerosisban, a hypertoniában, a köszvényben szenvedő betegeknek. Jó eredménnyel próbálták ki ezen kívül pl. acut tonsillitisnél, pyodermiákban és a grippe kezdeti stádiumában. Megjegyzik, hogy az irodalomban számos egyéb, gyakran a fentiekkel ellentétes adat is található.

Hozzászóltak: Biczők Ferenc, Dobozi Attila, Varga Magdolna, Zsolt János.

2. *Minker Emil—Koltai Mátys: Újabb vizsgálatok a synapticus transmissio köréből.*

A macska ganglion cervicale superiusának interneuronális kapcsolatait tanulmányozták az előadók ezüstimpregnációs módszerrel. A ducot felépítő valamennyi sejtípuson vég-talp, illetve végkarika típusú interneuronális synapsisokat figyeltek meg. A synapticus végformációk mind a sejtek felszínén, mind pedig a nyúlványokon megtalálhatók. A synapticus végképzőlékek meglehetősen nagy számban mutatkoznak az egyes sejtek felszínén és becs-lésük szerint a sejtek teljes felszínének mintegy 20–25%-át befedik. Az előadók által megfigyelt synapticus végformációk még marginális vagy dendriticus elhelyezkedés esetében sem távolodnak el látható módon a dusejtektől, hanem szorosan rásimulnak azokra. A megfigyelt synapticus végformációkat a kis transmissiók felületű synapsisok csoportjába sorolják be. A KIRSCHÉ-féle nagy transmissiók felületű peripellicularis fonadékokat is megfigyelték a szóban forgó dúc idegsejtjei körül, de csak kis számban. A bunkó formájú synapticus formá-ciókat nem találták meg. Az a véleményük, hogy az utóbbi végformációt kóros képződmé-nyeknek kell tekinteni.

Hozzászólt: Ábrahám Ambrus.

3. *Havranek László: A körtvélyesi ártér apróemlős faunája.*

A szerző a Tisza 197–209. folyókilométer közötti szakaszán vizsgálta a kisemlősök életét és elterjedését. Vizsgálatai során megállapította, hogy a kisemlősök rendszeren zonálisan helyezkednek el. A zónán belül a legnedvesebb területen a *Talpa europaea* foglal helyet, mellette a *Sorex araneus* és *Crociodura leucodon* is megtalálható. Fűves kaszálókon valamivel távolabb a *Mus musculus spicilegus*, végül az erdő belsejében az *Apodemus sylvaticus*, vala-mint az *Apodemus f. flavicollis* a dominans. Az uralkodó fajok mellett érdekes a menekülési rezervátumok benépesedése és a fajok ottani elhelyezkedése. Az előadó a továbbiakban néhány olyan állatot mutatott be, amelyek ritkábban fordulnak elő a területen, előfordulásuk esetén azonban a Tisza mint biotóp eredeti járataikat módosítja. Ilyen pl. a *Citellus c. citellus*. A Tisza az apró emlősök tekintetében is önálló biotóp, mert egyes fajok, melyek a külső területen előfordulnak, nem találhatók meg a töltéseken belül, ismét más fajok pedig egyál-talában nem vagy csak elenyésző kicsiny számban jelennek meg.

Hozzászólt: Kolosváry Gábor, Marián Miklós.

4. *Zsoldos Ferenc: Tanulmányúton Kínában.*

Az előadó az 1960. évi magyar–kínai kulturális egyezmény keretében a MTA Biológiai Csoportjának kiküldöttként egy hónapot töltött tudományos tapasztalatsere céljából a Kínai Népköztársaságban. Ez alatt az idő alatt a kínai növényélettani, közelebbről a rizsélettani kutatási eredmények felől tájékozódott, s megfigyeléseket gyűjtött a rizs bruzone betegsé-gével kapcsolatban is.

Kínában két akadémiai növényélettani intézet működik. Az egyik Pekingben, ahol táplálkozásélettani, vízforgalmi, anyagcsere, sejtélettani, biofizikai problémákkal foglalkoznak és a radioaktív izotópok mezőgazdasági alkalmazásának lehetőségeit vizsgálják, a másik Sanghajban, ahol a vízforgalomra, az ásványos táplálkozásra, a mikroelemekre, az általános anyagcserére és a légzésre, a növekedésre és fejlődésre, a fotoszintézisre vonatkozó vizsgálatok folynak. A sanghaji intézet kutatói kísérleteiknek jelentős részét Song Kiang helység népi kommunája keretében működő rizskísérleti telep szabadföldi laboratóriumában végzik. Az említett két akadémiai intézeten kívül még számos egyetemi és agrokémiai intézetben folynak növényélettani kutatások. Ilyen intézetekben is megfigyelte a bruzoneval kapcsolatos kísérleteket és a rizs barnulásos betegsége elleni védekezési módokat. A betegséggel ellen a víz lecsapolásával, a szerves nitrogénvegyületek megvonásával és permetezéssel védekeznek. A biológiai tudományok fejlődése területén nagy változást jelentett az, hogy a kutatás a laboratóriumokból kivonult az ipar és a mezőgazdaság területeire, a termelés színhelyeire. Ez gyakorlatilag azt jelenti, hogy pl. a mezőgazdasági kutatóintézetek tudományos dolgozói 2–3 éven keresztül — főleg a tenyészidő alatt — munkaidejüket a kommunákban töltik, ahol a gyakorlati feladatok közvetlen tanulmányozása mellett alkalmuk van az ún. paraszti tapasztalatok gyűjtésére. — Az előadást a szerző sok szép színes diapozitív bemutatásával kísérte.

1961. március 22-én tartott 84. előadózülés.

Üléselnök: Beretzk Péter. — Jelenlevők száma: 36. — Jegyző: Gallé László.

A tárgysorozat megkezdése előtt Dr. Koch Sándor a Szegedi Tudományegyetem Matematikai és Természettudományi Karának dékánja mondott megnyitó beszédet és bejelentette, hogy a most következő két előadózület a SZTE Természettudományi Kara és a MTA Biológiai Társaságának Szegedi Csoportja az egyetem tudományos ülésszakának keretében tartja. Bejelentése után méltatta a Tudományos Ülésszak jelentőségét. Ezután került sor a meghirdetett előadások megtartására.

1. *Abrahám Ambrus*: *Interneuronális synapsisok szerkezete a vegetatív ducokban.*
2. *Lipták Pál*: *Az antropotaxonomia néhány kérdéséről.*
3. *Bertényiné Varga Magdolna*: *A természetes növényi inhibitorok vizsgálata és az auxinokkal való összefüggésük.*
4. *Bodrogközy György*: *Újabb phytocoenológiai módszerek sziki füvesherés társítású kaszálók értékesítésénél.*

Az előadásokhoz hozzászólás nem volt.

1961. március 28-án tartott 85. előadózülés.

Üléselnök: Greguss Pál. — Jelenlevők száma: 49. — Jegyző: Gallé László.

Az üléseelnök bejelentette, hogy erre az előadózületre a SZTE Természettudományi Karának Tudományos Ülésszaka keretében kerül sor.

1. *Greguss Pál*: *Az ordoviciumi ősnövények.*
 2. *Kolosváry Gábor*: *A magyar fosszilis fauna új koralljai.*
 3. *Biczók Ferenc*: *A plasma polypeptidek változásának energetikai jelentősége.*
 4. *Kedves Miklós*: *Palinológiai vizsgálatok a dorogi szénmedencében.*
- A tudományos ülésszakon elhangzott előadásokat a hallgatóság nagy érdeklődéssel kísérte.

Az előadásokhoz hozzászólások nem voltak.

1961. április 2-án tartott 86. előadózülés.

Üléselnök: Beretzk Péter. — Jelenlevők száma: 35. — Jegyző: Gallé László.

Ezt az előadózületet a Magyar Biológiai Társaság Szegedi Osztálya és a Tudományos Ismeretterjesztő Társulat Csongrád megyei szervezete közös rendezésében tartottuk meg, TIT klubest formájában.

1. *Kenyeres Lajos*: „*A természetvédelem a tudomány és a kultúra szolgálatában.*”
Az előadó körvonalazta a természetvédelem jelentőségét tudományos, egészségügyi, kulturális, mezőgazdasági és hazafias szempontból. Hivatkozott arra, hogy amíg nálunk a természetvédelmet hosszú ideig igen mostohán kezelték, addig pl. a Szovjetunióban igen jelentős eredményeket értek el. Maga az ENSZ is felkarolta ezt a problémát, amikor megfelelő szervein keresztül felhívással fordult a világ összes országaihoz természeti kincseik védetté nyilvánítása érdekében. Hazai példákra hivatkozva megemlítette az Aggteleki Cseppkőbarlang, a Balaton környéki vulkánikus képződmények, a Sashegy védetté nyilvánításának példáit. Örömmel emlekezett meg arról, hogy a Hazafias Népfront kebelében Társadalmi Természetvédelmi Bizottságok alakultak meg. Bizakodva tekint ezeknek jövőbeni munkássága elé. Előadásának további szakaszában felsorolta a fontosabb hazai természetvédelmi feladatokat, majd a Szeged környéki természetvédelmi területek állapotáról és jelenlegi helyzetéről szólva javasolta, hogy a helyi szervek tegyenek javaslatot a Csongrád megyei „Labodár”, a Kiskundorozsma melletti „Zsombói erdő” és a Kőrös-parti Halásztelek község melletti vegyes gémtelep védetté nyilvánítása érdekében.

Hozzászóltak: Vertse Albert, Keve András, Biczók Ferenc, Beretzk Péter, Marián Miklós.

1961. április 25-én tartott 87. előadózülés.

Üléselnök: Beretzk Péter. — Jelenlevők száma: 38. — Jegyző: Gallé László.

1. *Jósa Zoltán*: *A Holt-Tiszák Ciliata faunájának ökológiai vizsgálata.*
A Tisza morotvájának hydrobiológiai vizsgálata azt igazolja, hogy a különböző Holt-Tiszák Ciliata-faunájának állományviszonyai nem egyeznek meg egymással, sőt sok esetben lényeges eltérést mutatnak. Az egyes tiszai holtágak Ciliata-faunája állományviszonyának sajátos alakulását elsősorban ökológiai tényezők befolyásolják, illetőleg határozzák meg. Az előadó négy évre kiterjedő ökológiai vizsgálatainak eredményeit ismertette. Számos eredeti

fényképpel szemléltette a Tiszanagyfalui, Tiszaladányi, Tiszafüredi, szajoli, nagyrévi, a jobb- és balparti tiszai és Szegedmihályteleki Holt-Tiszák sajátos viszonyait, vegetációját. A vizsgált nyolc holtágban 111 Ciliata fajt mutatott ki, és ismertette ezek holtágak szerinti állományviszonyainak alakulását. A Holt-Tiszák Ciliata fajai átlagosan poly- és mesosaprob, valamint mesosapropol fajok. Táplálkozásukat tekintve zömük baktériumevő, de elég szép faj- és egyedszámmal élnek a holtágakban detritus-, diatoma- és algaevő fajok is.

Hozzászoltak: Biczók Ferenc, Csongor Győző, Uherkovich Gábor.

2. Koltai Máttyás—Minker Emil : Újabb vizsgálatok a synaptikus transmissió köréből. II. A *perifericus ganglionsejtek felszínének topographicus elemzése.*

Az előadók kísérleteikben gangliongátló hatású anyagok és ganglionáris izgatók (brómphenylcholinaether, acetylcholin) kölcsönhatását tanulmányozták. Megfigyelték, hogy az általuk használt ganglionbénítő anyagok közül a sulphamethylthiazol-natrium és a β -(2-[4,5,3',4'-tetramethoxy-stilbenyl]-trimetil-ammonium-methylsulphat a synapticus transmissió befolyásolása nélkül először a ganglionáris izgatók hatását szüntetik meg, s csak nagyobb adagokban bénítják az ingerület áttevődését. A hexamethonium, a pendiomid és a d-tubocurarin abban az adagban, melyben már tartósan gátolják a transmissiót, nem szüntetik meg sem a bromphenylcholinaether, sem pedig az acetylcholin ganglionáris izgató hatását. A hexamethonium, a pendiomid és a d-tubocurarin adagjának növelésével már a ganglionáris izgató hatás is kivédhető. Erre az állapotra igen jellemző, hogy az 1%-os KCl intraartériásan adva kifejezett pislogóhártya összehúzódással járó ganglionáris izgalmat okoz. A szerzőknek morfológiai vizsgálataikra támaszkodva, az a véleményük, hogy a hatások egy része a szabad sejtfelszíneken, más része a specifikus synaptikus struktúrákon zajlik le.

Hozzászoltak: Ábrahám Ambrus, Beretz Péter, Stammer Ananka.

3. Such György—Prókai Andrásné : *Medusomyces ascorbinsav synthesisének tanulmányozása.*

Az irodalomban néhány szerző beszámolt arról, hogy a népi gyógyászatban széles körben használt „tea-gomba”, vagy „japán-gomba” ascorbinsavat szintetizál. E közleményekben említett módszerek azonban nem specifikusak az ascorbinsavra nézve, s így a kérdés nem tekinthető bizonyítottnak. Ezért a szerzők papírkromatographiás eljárással vizsgálták a *Medusomyces gisevii* kultúrfolyadékának ascorbinsav-tartalmát a tenyésztés különböző időpontjaiban. Megfigyeléseik szerint 28–30 C°-on az ascorbinsav az ötödik napon válik kimutathatóvá és a második hét végére éri el maximumát (5–10 mg%). A tenyésztési idő további növelése hat hétig az ascorbinsav-tartalmat nem befolyásolta lényegesen. Kísérleteik folyamán azt állapították meg, hogy az egyes biocoenozisok között a biokémiai produktivitást illetően jelentős különbségek mutatkoznak. Kísérleteik további részében megvizsgálták egyes ascorbinsav synthesis fokozó anyagok (chlorethon, paraaldehid, sevenal-Na) hatását a *Medusomyces* C-vitamin termelésére. Azt találták, hogy az említett anyagok 10–25 γ /ml. koncentrációban kb. 20–25%-os termelésfokozódást hoznak létre. Kísérleteik alapján megállapítják, hogy a japán-gomba a biokémiai folyamatok megfelelő irányítása esetén ascorbinsav forrásként is számba jöhet.

Hozzászoltak: Beretz Péter, Ferenczy Lajos, Minker Emil.

A kiadásért felel az Akadémiai Kiadó igazgatója

Műszaki felelős: Vidosa László

Kézirat érkezett 1962. VIII. 4. Példányszám: 1600 Tejedelem: 8 (A/5) ív 14 old. műmelléklet

62.55777 Akadémiai Nyomda, Budapest — Felelős vezető: Bernát György

12 811

Ára: 10,— Ft

Évi előfizetési ára: 24,—Ft

TARTALOMJEGYZÉK — INDEX

<i>Alikhanján, Sz. I., Mindlin, Sz. Z., Szuchodolec, V. V. és Krilov, V. N. : A mikroorganizmusok genetikájának néhány újabb problémája.....</i>	87
<i>Mühlrad A., Dénes J. : A fehérjeszintézis információelméleti vonatkozásai</i>	97
<i>Kurucz J. : Az interferencia-mikroszkópia elve és gyakorlati alkalmazása a biológiában.</i> I. Fizikokémiai alapelvek	111
II. Szerkezeti és mérési elvek, gyakorlati eredmények	123
<i>Szemere Gy. és Csík L. : A veleszületett csípőficam örökletes és nem örökletes tényezőinek vizsgálata — The examination of the hereditary and non-hereditary native factors of innate dislocation of hip — Исследование наследственных и ненаследственных факторов врожденного вывиха бедра</i>	135
<i>B. Baranyi I. és Salánki J. : Folyami kagylók központi idegrendszerének citológiai vizsgálata különös tekintettel a neuroszekrécióra — Cytologic investigation of the central nervous system of fluvial shellfish with regard to neurosecretion — Цитологическое исследование центральной нервной системы речных моллюсков с учетом нейросекреции</i>	141
<i>Csanády J., Vágás E. és Juhász M. : Érzékeny biológiai preparátumok muzeológiai beágyazása poliészter műgyantába — Museological embedding of sensitive biologic preparations into polyester synthetic resin — Музеологическое вставление чувствительных биологических препаратов в полиэфирную искусственную смолу</i>	147
<i>Beregi E., Brasch Z. és Simon J. : Öregkorban előforduló aortitisek kérdése.....</i>	151
<i>A XXII. Kongresszus határozatai és a biológiai tudományok (Faludi B.).....</i>	155
<i>Jakovlev, N. N. : A fiziológiai kémia feladatai a Szovjetunió Kommünista Pártja új programjának megvilágításában</i>	157
K ö n y v i s m e r t e t é s e k : H. Sz. Kostojanc: Az összehasonlító élettan alapjai II. Az idegrendszer összehasonlító élettana (<i>Balázs A.</i>)	163
G. A. Smidt: Állatfejlődéstan II. (<i>Ádám Gy.</i>)	163
H. Grimm: Einführung in die Anthropologie (<i>Faludi B.</i>)	164
Balogh K., Molnár L., Schranz D. és Huszár Gy.: Gerostomatologie (<i>Varga I.</i>) ..	164
Tasnádi-Kubaeska A.: Paläopathologie I. Pathologie der vorzeitlichen Tiere (<i>Regöly-Mérei Gy.</i>)	165
Beszámoló a MBT Szegedi Osztályának működéséről (<i>Gallé L.</i>)	167