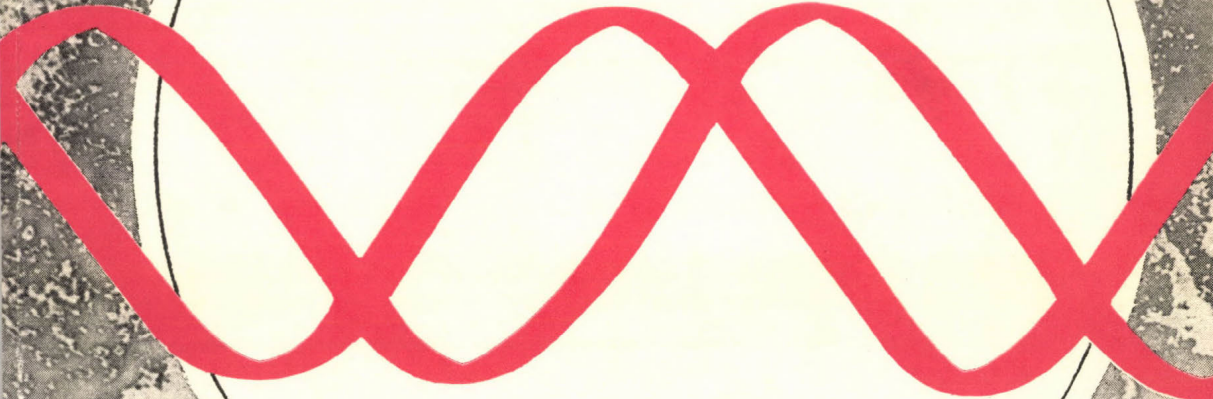


304.441

vii. 9

32
1984

biológia



32, 1984/1

AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST

SZERZŐINK SZÍVES FIGYELMÉBE!

A BIOLÓGIA (korábban *Biológiai Közlemények*) évente két füzetet tartalmaz. Elsősorban az *elméleti és molekuláris biológia, a sejtan, örökléstan és a kísérletes onto- és filogenetika* tárgyköréből közöl cikkeket. A dolgozatok következő típusait részesítjük előnyben:

- *teoretikus cikkek;*
- valamely *munkacsoport* kísérletekre alapozott *elméletének ismertetése*, elsősorban a koncepció bővebb kifejtése;
- a biológia valamely részterületének *legújabb irodalmát összefoglaló (review) munkák;*
- *az adott formában másutt nem publikált kísérleti beszámolók.*

A lap ezenkívül *vitákat indító* vagy azokhoz *hozzászóló* cikkeket, valamint *könyvismertetések*et és *kongresszusi beszámolókat* is közöl.

A kéziratokat — az intézmény vezetőjének *jóváhagyása* után — *két példányban*, a mellékleteket (rajzokat, fényképeket) egy példányban a következő címre kérjük beküldeni: **BIOLÓGIA Szerkesztősége**, Dobozy Ottó technikai szerkesztő, **1445 Budapest, Nagyvárad tér 4.** A cikkek elfogadásáról a Szerkesztőbizottság — a beérkezett szakértői vélemények alapján — évente két alkalommal dönt. Az elutasított dolgozatokat visszaküldjük, ill. javasoljuk más profilú laphoz való beküldését.

A dolgozatok **fejléce** tartalmazza a *címet*, a *szerző(k)* teljes *nevét*, az *intézet* és a *város* megnevezését, valamint a *kulcsszavakat*.

A teoretikus cikkek és az irodalmi feldolgozások **tagolása** tetszőleges. A bonyolultabb tagolású cikkekhez „*fejezetrangsort*” kell mellékelni, amelyből világosan kitűnik az egyes fejezetek egymáshoz való viszonya. A decimális fejezetszámozást lehetőleg kerüljük. Az eredeti kutatómunkát ismertető cikkeket a következőképpen kell tagolni: Bevezetés — Anyag és módszer — Eredmények — Megvitatás — Összefoglalás — Irodalom.

A szövegben *dőlt betűvel* (amit *folyamatos vonallal való aláhúzás* jelöl) kell kiemelni:

- a tudományos *genus-* és *fajneveket;*
- az *in vivo*, *in vitro* és a *de novo* kifejezéseket;
- valamint az ábrákra, ill. a táblázatokra való hivatkozáskor azok sorszámát.

A szerzők neveit **NAGYBETŰVEL**, a ritkított szöveget *r i t k á n* kell írni.

A szövegben az irodalomra a cikkek sorszámával vagy pedig a szerző(k) nevével és a cikk sorszámával kell hivatkozni. A cikkek sorszámát szögletes zárójelbe kell tenni.

Az **irodalomjegyzéket** sorszámozva, ABC sorrendben kell összeállítani a következő példák szerint:

A) folyóiratcikk esetén:

1. BROWN, J. (1973) Heredity and ontogeny. *Nature*, 238, 19—27.

B) könyv idézésekor:

1. MOURANT, A. E., KOBECA, C. and DOMANIEVSZKA-SZOBSZCAK, K. (1976) *The distribution of the human blood groups and other polymorphisms*. 2nd ed. Oxford University Press, Oxford

C) gyűjteményes mű felhasználásakor:

1. MILLER, O. L. and LEATTI, B. L. (1969) Nucleolar structure and function. In: LIMA DE FARIA, A. (ed.): *Handbook of molecular cytology*. North-Holland Publ. Comp., Amsterdam—London, 605—619.

Az irodalomjegyzékben csak azokat a szerzőket lehet feltüntetni, akikre szöveg közben hivatkozás történt.

A lapban megjelenő dolgozatokat külföldi *referáló folyóiratok* angol nyelvű összefoglalóik, ill. címük alapján ismertetik. Ezért célszerű az **angol összefoglalás** informatív, szabatos megfogalmazása.

Az **ábramagyarázatokat** — magyar és angol nyelven — külön lapra kell gépelni, ábránként új bekezdésben. A grafikonokat és rajzokat ábra, a fényképeket kép megjelöléssel kell sorszámolni, arab számokkal. A cikkhez mellékelni ábrák hátoldalán szerepeljen azok sorszáma és a szerző neve. Színes ábrát a Szerkesztőség nem fogad el. Külön lapon kell mellékelni a **táblázatok** magyar és angol sorszámát, valamint a magyar címét folyamatos vonallal való aláhúzással kell kiemelni.

A dolgozat végén jelöljék meg a *szerző* nevét és munkahelyének *pontos címét* (irányítószámmal).

A megfogalmazásnál ügyeljenek a világos, *magyar stílus* használatára, a helyesírási kérdések eldöntésénél az MTA legújabb kiadású „A magyar helyesírás szabályai”-ban foglaltak tekintendők irányadóknak.

A közlemény elfogadása esetén a szerzők megkapják a *hasáb-* és a *tördelt lenyomatot*. Ezen a nyomda hibájából eredő javításokat kék, a szerzői korrektúrát piros színnel kell bejelölni. A kéziratától eltérő javításokat vagy kiegészítéseket csak kivételes esetekben lehet elfogadni.

Szerzőinket a kiadott cikkekért az Akadémiai Kiadó által szabályozott *ívhonorárium* illeti meg, és amennyiben előzetesen nem rendelkeznek másként, térítés ellenében 100—100 *különlenyomatot* bocsátunk rendelkezésükre.

BIOLÓGIA

ELMÉLETI ÉS KÍSÉRLETI BIOLÓGIAI
FOLYÓIRAT

A szerkesztőbizottság elnöke:

CSABA GYÖRGY

Szerkesztőbizottság:

CSÁNYI VILMOS

DOBOZY OTTÓ
(technikai szerkesztő)

GÁNTI TIBOR

FARAGÓ ANNA

HEGYI GYÖRGY

KISZELY GYÖRGY

KOMÁROMY LÁSZLÓ

VIDA GÁBOR



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST

AUTOGENEZIS: ÖNSZERVEZŐ RENDSZEREK EVOLÚCIÓJA

CSÁNYI VILMOS és KAMPIS GYÖRGY

ELTE Magatartásgenetikai Laboratórium, Göd

Beérkezett: 1984. február 3-án

Kulcsszavak: evolúció, replikáció, autopoiezis, autogenezis, információ

I. Háttér

Az élő rendszerekkel foglalkozó kutatók az elmúlt években többször is megkíséreltek olyan átfogó koncepciókat kidolgozni, amelyek alkalmasak az alapvető biológiai jelenségek, az élő rendszerek öfenntartása, a biogenezis, az ontogenezis és az evolúció közös keretben történő tárgyalására, e folyamatok mélyebb összefüggéseinek feltárására.

Sajnálatos, hogy ezek a kísérletek mindeddig elszigeteltek maradtak, nem alakult ki közös nyelv a tanulmányozott témák azonossága dacára.

Jelen közleményünk célja, hogy a legjelentősebb ilyen kísérleteket kritikai szempontból tárgyalja, és megpróbálkozunk egy — természetesen a saját szempontjainkat tükröző — szintézissel.

A legjobban ismert ilyen rendszer-koncepció az autopoiezis [23]. Egy rendszert akkor tekintenek autopoietikus organizációnak, ha az autonóm, öfenntartó egység: olyan komponens-előállító folyamatok hálózata, amely a komponensek kölcsönhatásán keresztül, rekurzíve előállítja pontosan azt a hálózatot, amely a komponenseket létrehozta. Ez a hálózat fizikai térben realizálódik, amelyben a komponensek létezése létrehozza mind magát a hálózatot, mind pedig annak határait, elválasztván ezáltal a rendszert a környezetétől. Organizációs szempontból az autopoietikus rendszer zárt, nincs in- és outputja. Az autopoietikus rendszerek szaporodását a létezés folyamataitól koncepcionálisan független, alárendelt folyamatnak tekintik. A koncepció szerzői MATURANA és VARELA az ontogenezist és az evolúciót teljesen különböző jelenségnek fogják fel, amelyek szintén az autopoietikus organizációnak alárendeltek. Az ontogenezis véleményük szerint az autopoietikus rendszer transformációinak története, amelynek során az autopoietikus rendszer egysége (unity) és autopoietikus organizációja sohasem szakad meg. Az evolúció viszont olyan történeti változásnak tekinthető, amelyet a reprodukció során generált egységek egymásrakövetkezése képvisel, amely tehát a különböző egységek történeti hálózata. A szerzők az autopoietikus rendszerek leírására az információ-elméleti fogalmakat elvileg alkalmatlannak tartják [18, 24, 26].

Az „élő entitások elmélete” szerzője, HAUKIOJA [15] szintén élesen megkülönbözteti azokat a folyamatokat, amelyek az élő entitások működéséhez szükségesek azoktól, amelyek lehetővé teszik ilyen entitások hosszú időn keresztül tartó létezését. Ez utóbbi a szaporodáson keresztül valósul meg. Az élő organizmus HAUKIOJA definíciója szerint egy olyan nyílt rendszer, amely képes saját magát mint *automatát* fenntartani. Az élők hosszú távú létezése replikációs képes-

ségük függvénye, és az evolúció lényegében ennek a replikációs folyamatnak a mellékterméke. A soksejtű organizmusok keletkezése és növekedése a sejtek replikációs mechanizmusán és azon alapszik, hogy a replikációt követően együttmaradnak és differenciálódnak. *HAUKIOJA* az információt mint egyfajta strukturális leírást alkalmazza az élő rendszerek tárgyalásánál.

CSÁNYI [5, 6, 7, 8] egy olyan koncepciórendszer fejlesztett ki, amely a strukturális információ mellett a rendszerek dinamikus változásait létrehozó funkció fogalmával is operált. Strukturális információnak tekintjük egy rendszerben az építőelemeiből létrejött komponensek belső elrendezettségét, funkciónak pedig az egyes komponensek azon rendszerspecifikus tulajdonságát, hogy képesek más komponensek *keletkezési valószínűségeit* befolyásolni. A két fogalomból leszármaztatható a *replikatív funkció*: a tulajdonságot hordozó struktúra növeli *saját* keletkezési valószínűségét az adott rendszerben. Az a konkrét strukturális elrendeződés, amely az adott komponens replikatív funkciójáért felelős, a *replikatív információ*. A fenti fogalmak logikus alkalmazásából számos eredeti következtetés tehető. Így mind az onto-, mind a filogenezis során kimutatható a replikatív információ mennyiségének növekedése, konvergenciája és kompartmentalizációja, ami lehetővé teszi az ontogenezisnek az irányított evolúció egy speciális formájaként való tárgyalását. A replikatív információ koncepciója ugyancsak jól alkalmazható az evolúciós *szintek* megjelenésének értelmezésében [5, 6, 7, 8].

Az evolúciónak egyik, mindmáig megoldatlan központi problémája az első replikációra képes struktúrák, önreplikálódó molekulák vagy esetleg egyszerű sejt rendszerek keletkezése a biológiai evolúció fázisában. Ilyen struktúrák véletlenszerű keletkezése igen valószínűtlennek látszik. Miután valamilyen, ma még ismeretlen módon ezek létrejöttek, a molekuláris evolúció folyamatai már elegánsan modellezhetők [10, 11]. Ugyanez a probléma az evolúció magasabb szintjein, az organizmikus és ökológiai rendszerek szintjén is megoldatlan.

Úgy tűnik, hogy megfelelő és általánosítható koncepciót dolgozott ki GRAY [14], amikor bevezette a rendszer-prekursor fogalmát. Rendszer-prekursoron olyan entitásokat ért, amelyek képesek egymással kapcsolatba lépni és a kapcsolatok egy működő rendszer kialakulásához vezetnek. A rendszer-prekursorok „rendszer szervező” tulajdonságokkal rendelkeznek, képesek egy, a prekurnál kiterjedtebb rendszert is átszervezni és működtetni. A rendszer-prekursor szervező hatására egy lényegében autopoietikus rendszer alakul ki.

Az élő szervezetek és működésük (valamint evolúciójuk) leírására kidolgozott fenti koncepciók sok problémára jó, bár sokszor egymást átfedő megoldást kínálnak. Ugyanakkor számos új problémát is felvetnek. A következőkben sorra vesszük a leglényegesebb ilyen problémákat, majd ismertetjük saját javaslatainkat ezek megoldására.

II. Problémák

1. Organizáció

A létező élő rendszerekre jellemző, hogy önfenntartásra és önállóállásra képesek. Nyilvánvaló az is, hogy ezt az *organizációjuk* teszi lehetővé. Világos tehát, hogy az élő rendszerek jellemzésének egyik legfontosabb problémája az *organizáció* fogalma.

HAUKIOJA [15] nem foglalkozik ezzel a problémával, bár az élő rendszerek, mint önfenntartó automaták jellemzésében korrekítíve használ néhány fogalmat, amely az organizációt is érinti.

Az autopoiezis elméletének szerzői részletesen foglalkoznak az organizáció kérdésével. Szerintük az organizáció mindazoknak a relációknak az összessége, amelyek a rendszert mint egységet jellemzik. Az organizáció definíciószerűen a rendszer *invariáns* tulajdonsága. Ha az organizáció megváltozik, a rendszer egysége is megszűnik [18, 19, 24]. Egy rendszerben végbemenő változások vagy változatlanul hagyják az organizációt, vagy a rendszer dezintegrálódik. Így egy élő rendszerben végbemenő valamennyi változás olyan, hogy a rendszer autopoietikus organizációja invariáns marad.

Ezzel nem értünk egyet. Ez a fogalmi konstrukció az organizációt a rendszer fizikai realizációja *főle* rendeli és nem a fizikai realizációjához. Szerintünk az organizáció fogalmának csak akkor van értelme, ha *specifikációt* is lehetővé tesz, mint ezt már GAINES [12] is kifejtette az autopoiezissel kapcsolatban: vagyis ha pontosan meghatározható az organizáció fogalmával az adott rendszer egysége és specifitása. Ha adott egy rendszer, valami módon meg kell tudnunk állapítani az organizációját, az tehát a rendszer *komponenseihez* kapcsolódik. Valóban, ha egy adott rendszerben *új komponensek* jelennek meg, amelyek *új funkciókat* hordoznak, a rendszer, noha egységét esetleg folyamatosan fenntartotta, nem lehet változatlan organizációjú. Így általában, egy önfenntartó rendszer organizációja nem invariáns, ha a rendszert létrehozó komponensek változnak. Természetesen a változások mértékére megadhatók bizonyos limitek (megkülönböztethetjük pl. a komponensek mennyiségi és minőségi változását, és megadhatunk meghatározott, az adott organizációhoz rendelhető limiteket e változásokat illetően). Például a zigóta és a felnőtt organizmus organizációja különböző, mert a zigótában, ill. a felnőtt organizmusban a komponensek és ezek funkciói rendkívül nagymértékben különbözőek. Az autopoiezis fogalmának szerzői szerint organizációs szempontból a zigóta és a felnőtt organizmus között nincs különbség, mindkettő autopoietikus organizációjú. Ha az organizációt ilyen tág értelemben fogjuk fel, mi különbözteti meg az autopoiezis fogalmát attól a tautológiától, hogy autopoietikus = élő? Másrészt, véleményünk szerint, az organizáció megváltozása — mint ez a példából is következik — nem vezet szükségszerűen a rendszer dezintegrálásához vagy identitásának elvesztéséhez, amint ezt később még tárgyalni fogjuk.

A fentiek alapján az organizációt úgy definiáljuk, mint a komponensek és a komponens-előállító folyamatok kölcsönhatásának hálózatát. A struktúra definíciójára viszont elfogadjuk MATURANA és VARELA definícióját [18], amely szerint a struktúra az adott rendszerben a komponensek *aktuális viszonya* egy adott térben. Ugyanaz az organizáció különböző struktúrákban is megjelenhet, vagyis különböző fizikai konfigurációkban és különböző fizikai megvalósulásban. Helyes, ha a komponensek mennyiségi változásait is bizonyos limitek mellett strukturális változásnak fogjuk fel, amely a rendszer organizációját nem érinti. Egy sejtben levő adott funkciójú fehérje mennyiségének (molekulaszámának) változása mindenképpen strukturális változásnak tekinthető (pl. enzim indukció), míg az, hogy egy sejt rendelkezik-e egyáltalán az adott fehérje előállítási képességével, organizációs kérdésnek tekinthető.

2. Információ

Az élő rendszerek bizonyos fokú autonómiát mutatnak. Működésük, létezésük a külső környezettel bizonyos mértékig harmóniában áll és nem függ attól, *nem szabályozódik* azáltal. Az a kérdés vetődik itt fel, hogy ennek megfelelően beszélhetünk-e biológiai információról és vajon milyen értelemben.

MATURANA és VARELA hangsúlyozzák, hogy éppen az autonómia és az organizációs zárttság következtében az autopoietikus rendszerek (amelyeket ők az élő rendszerekkel tekintenek azonosnak) leírásában az információ semmiféle szerepet nem játszhat [18, 24].

A mi véleményünk ettől erősen különbözik, a következőképpen. Az élő rendszerek *funkcionális* rendszerek. A fehérjék és más makromolekulák funkcióval rendelkeznek, vagyis ezen molekulák struktúrája (építőköveik sorrendje) bizonyos hatással van a rendszer (a sejt) folyamatainak dinamikájára abban az értelemben, hogy egy-egy adott komponens (pl. fehérje vagy DNS) képes befolyásolni más komponensek keletkezési valószínűségét. Egy enzim hatása éppen abban áll, hogy csökkenti a szubsztrát és növeli a produktum keletkezési valószínűségét. Úgy véljük, hogy ez korrekt meghatározója a funkció fogalmának, a teleológia leghalványabb hatása nélkül. Az információt igen sokféleképpen szokták meghatározni. Az élő rendszerek szempontjából olyan információfogalmat kell kialakítani, amely a funkció fenti definíciójával is kompatibilis. Mi az információt struktúrának — építőelemek elrendezettségének — fogjuk fel, amely *reprezentál valamit*, aminek hatása, azaz *funkciója* van az adott rendszerben, az előbbi értelemben.

Szerintünk a *funkció* az *információhoz* kapcsolódik, egy adott specifikációt képvisel a *rendszer* számára és független a külső megfigyelőtől. Világos, hogy a funkció, funkcionális információ fogalmak fizikai realitások *modelljei* és ebben, de csakis ebben az értelemben nem függetlenek a megfigyelőtől. A funkció a fenti értelemben, és a funkciót megtestesítő struktúra mint információ a megfigyelőtől függetlenül is működik. A megfigyelő csupán felismeri ezt a relációt, mint a realitásról alkotott modelljének részét. A funkcionális információ nem kommunikatív jellegű, mert szelektív konstrukciós folyamatokat reprezentál az elemi építőkövek elrendeződése formájában. Ebben az értelemben ez a fajta információ a leírás egy módja. **HAUKIOJA**, velünk megegyezően úgy véli, hogy az információ (hasonló reprezentációs értelemben) alkalmas az autonóm, önfenntartó rendszerek leírására [15].

Az információhoz kapcsolódó kérdés az élő rendszerek autonómiájának *mértéke*. Az egyedi organizmusok mutathatnak bizonyos fokú autonómiát, vagyis bizonyos mértékig elhatárolódhatnak a környezettől, de az egyedi organizmusok feletti populációs szinten az autonómia mértéke újra meghatározandó, hiszen a különböző élőlények egymással kölcsönhatásban állnak, ezek a kölcsönhatások befolyásolják az egyes egyedek fennmaradását és keletkezésük valószínűségét, vagyis újra megjelennek a komponensek *funkciói*, ha a rendszer új szintjén az egyedi organizmusokat tekintjük komponenseknek [8]. Az élővilágot a funkcionális kapcsolatok komplex, a molekuláktól a bioszféráig terjedő hierarchikus kölcsönhatásai jellemzik. Bármilyen „külső” hatás, amely a rendszer önfenntartó entitásai valamelyikének organizációjában változást hoz létre, *funkcionális* hatásként értelmezendő az adott entitás fölötti szintnek megfelelően, ahol az adott entitás „csupán” az építőkö szerepét tölti be. Vagyis az individuális entitás autonómiája mindig relatív. A szó totális értelmében

autonómiáról csupán a bioszféra szintjén beszélhetünk. E gondolatmenet alapján az információ fogalmát valamennyi evolúciós szinten használhatjuk az előzőeknek megfelelően. Így pl. információs folyamatnak tekinthetjük az egyedi organizmus tanulási folyamatait az organizmus feletti szinten, és ez nem zárja ki az individuális organizmus relatív autonómiáját.

3. Replikáció térben és időben

Az élő rendszereket tárgyalva VARELA és MATURANA határozottan megállapítja, hogy ezekre feltétlenül jellemző az „ön-produkció” képessége (ami az autopoiesis lényege), míg az ön-reprodukció nem feltétlenül szükséges tulajdonsága ezeknek a rendszereknek [18, 23].

HAUKIOJA ugyancsak megkülönbözteti a reprodukciót az önfenntartás folyamataitól, az előbbi ugyanis nem feltétlenül szükséges az utóbbihoz [15].

Ez a hasznos megkülönböztetés azonban még csupán a probléma logikai oldalához tartozik. Az ön-produkciót és az ön-reprodukciót a rendszer organizációja és struktúrája szempontjából is értelmezni kell.

HAUKIOJA „ön-fenntartás” fogalma elfedi azt a fontos jelenséget, hogy az élő szervezetben az ön-fenntartás *ön-produkcióval* történik. Hiszen elképzelhető olyan egység is, amely folyamatosan fenntartja ugyan önmagát, de ugyancsak folyamatosan változtatja organizációját — az egyedfejlődés során éppen ez történik. Másrésztől MATURANA és VARELA „ön-produkció” fogalma elfedi az élő szervezet lényeges tulajdonságát, hogy az ön-produkció egy *funkcionális* konstrukció révén zárt cirkuláris hálózatban történik — a funkción az előbbieket szerint a komponensek egymás keletkezési valószínűségét befolyásoló tulajdonságát értve. A komponens-előállító folyamatok ugyanazt a komponens- és komponens-előállító folyamathálózatot regenerálják, amely saját magát is előállította. A keletkezési valószínűségeket befolyásoló *funkcionális* hálózat *zártága* viszont az ön-replikációval fejezhető ki a legcélszerűbben.

A fentieknek megfelelően a replikáció fogalmát kétféle értelemben használhatjuk. Az első értelmezés szerint a replikáció az organizmus rendszerének időben folyamatos megújulása a fenti megfontolásoknak megfelelően. Ez a fajta replikáció a rendszert alkotó komponensek folyamatos, szekvenciális megújulásával jellemezhető. A komponensek maguk keletkeznek és bomlanak, de mennyiségük mindig alkalmas arra, hogy a rendszer *organizációja, egysége és identitása* állandó maradjon. Ezt a folyamatot *időbeli replikációnak* kívánjuk nevezni.

Miért replikáció ez? Replikációnak tekintünk egy folyamatot, amelyben egy konstruktor, amelynek az előállítandó termék információja *valamilyen formában* rendelkezésre áll, előállít egy olyan terméket amelynek az organizációja megegyezik magáéval a konstruktoréval. Általában replikáció alatt *másolást* (copy) értenek, amelyben a másolandó tárgy vagy termék maga hordozza a másoláshoz szükséges információt. Nyilvánvaló azonban, hogy a folyamat lényege szempontjából teljesen mindegy, hogy a másolat egy teljesen szeparált entitásról vagy — mint esetünkben — a konstruktorról magáról készül. Ugyancsak mindegy, hogy a másoláshoz szükséges információ egy speciális információ-tárolóban elkülönülve jelenik meg (mint a DNS replikációja esetében jórészt), vagy pedig az információ diszperz, és a rendszer egészében elosztva található. A másolás ténye nem a speciális megoldásban, hanem a funkcionális működésben rejlik.

A replikáció második értelmezése azonos a reprodukcióval. Az organizmus előállítja saját maga másolatát, amely azután térben is szeparálódik tőle. Egy egységből két egység keletkezik. Az előző megfontolásoknak megfelelően a folyamat itt is a komponensek előállításával, darabszámuk megkettőzésével megy végbe, míg az eredeti organizáció változatlan marad. Ezt a folyamatot is replikációnak, mégpedig *térbeli replikációnak* tekintjük. Miután előzőleg a replikatív információt úgy definiáltuk, mint azt a struktúrát, amely képes saját maga keletkezési valószínűségét a rendszerben növelni, világos, hogy mind az időbeli, mind pedig a térbeli replikációnál ugyanaz a fajta strukturális információ replikálódik. A térbeli replikáció esetében a komponensek duplikációja csupán a rendszer struktúráját változtatja meg, az organizáció invariáns. A replikáció két lehetséges változatát testesíti meg egyrészt NEUMANN univerzális konstruktora, amely rendelkezik saját felépítésének tervével, és egy olyan önmegújuló, funkcionális rendszer, amelyben nincs *elkülönített* információ a rendszer felépítésére vonatkozóan.

Egyetértünk HAUKIOJAVAL, hogy a többsejtű organizmusok általában nem képesek a térbeli replikációra (reprodukciónak), mivel a replikáció (reprodukciónak) a fentiek szerint egy, az előzővel identikus organizáció konstrukcióját jelenti, a zigóta pedig nem tekinthető a felnőtt szervezettel identikusnak. Térbeli replikációra valószínűleg csupán a sejtek képesek. Időbeli replikációra (önfenntartásra) ugyanakkor minden élő organizmus képes.

Az élő rendszerekben a replikáció sohasem hibamentes. A replikatív információ definíciója felhasználható mint a replikációs folyamat *hűségének* mértéke [5, 8]. A replikáció során előállított komponensek minősége és mennyisége összehasonlítható a replikációt megelőző állapot megfelelő paramétereivel. Ily módon a replikáció hűségét egy koefficienssel is kifejezhetjük, amit célszerű 0—1 közé venni. A replikációs koefficiens értékét identikus replikáció esetén 1-nek tekintjük, nem identikus replikációról beszélünk, ha a koefficiens 1-nél kisebb. Ezzel a paraméterrel jól jellemezhetünk olyan rendszereket is — és a valós világban ezek vannak többségben —, amelyek replikációja sem térben sem időben nem identikus [8].

Megjegyezzük, hogy a replikatív információ eredeti kifejtése során a térbeli és időbeli replikáció fenti megkülönböztetése nem történt meg, ami erősen csökkentette a replikáció fogalmának használhatóságát.

4. A rendszerek egysége, identitása és határai

A fogalmi sémák csupán modelljei a reális rendszereknek, értéküket nem kizárólag logikai szépségük, hanem gyakorlati használhatóságuk dönti el. Ilyen gyakorlati szempont az, hogy melyek azok a feltételek, amelyek a létező rendszerek megkülönböztetésére a legalkalmasabbak, és ezek a feltételek melyik fogalmi rendszerben tükröződnek a legmegfelelőbbben.

Hogyan állapíthatjuk meg egy reális rendszer identitását, egységét és határait?

Az auto-poiesis elméletének gyakorlati alkalmazása, vagyis annak eldöntése, hogy egy-egy rendszer autopoietikus-e vagy sem, megkívánja annak megállapítását, hogy vajon a komponens-előállító hálózatok ciklikusan zártak-e és valóban invariánsak-e. HAUKIOJA önfenntartó entitásai esetében is kérdéses az, hogy hogyan lehet az egyes rendszereket egymástól megkülönböztetni, hogyan ad ehhez a megkülönböztetéshez fogalmi eszközöket a modellrendszer.

Ugyanezek a kérdések vonatkoznak a replikatív információval operáló CsÁNYI-féle rendszerre is.

Alapvető kiindulási pont az, hogy az önfenntartó, autopoietikus, replikatív folyamatokról csak mint *időbeli* folyamatokról beszélhetünk. Vegyük szemügyre például az autopoiezist. Ahhoz, hogy egy rendszerről azt állíthassuk, hogy autopoietikus, ki kell mutatnunk, hogy megfelelően választott két időpont között a komponens-előállító folyamatok valóban körfolyamatok tagjai. Egy fizikai rendszerben minden komponensnek meghatározott élettartama van, a keletkezés és lebomlás — a turnover — sebessége különböző komponensek esetében nagyon is eltérő értékeket vehet fel. Különböző időskálán mérve egy adott rendszer lehet autopoietikus is, meg nem is. Ugyanez a helyzet a replikáció és az önfenntartás esetében is. A legrövidebb, még értelmezhető idő ebből a szempontból a leggyorsabban bomló komponens élettartama. Szigorúan véve azonban csak akkor állíthatjuk, hogy egy rendszer képes saját magát regenerálni, ha *valamennyi* komponens már *legalább egyszer* regenerálódott. Vagyis a rendszerek jellemzésére a legmegfelelőbb időegységnek a leglassúbb turnoverú komponens életideje látszik. Nemcsak az időparaméter megállapítása kívánatos, hanem annak pontos megállapítása is, hogy milyen feltételek mellett tekinthetünk egy individuális rendszert a fenti időtartam legalább egyszeri vagy néhány elmúlásával még mindig ugyanazon egységnek. A reális rendszerek, így az élő rendszerek is mutatnak bizonyos plaszticitást mind a struktúra, mind az organizáció vonatkozásában. Melyek azok a limitek, amelyek megszüntik egy adott rendszer identitását az organizáció változása során?

Az autopoiezisre vonatkozó fejtegetésekből világosan kiderül, hogy az identitás kérdése a historikumnak van alárendelve az organizáció változatlanóságának biztosítása mellett. A szerzők szerint, ha az autopoietikus organizáció megváltozik, a rendszer dezintegrálódik és így az identitás kérdése érdektelenné válik. Mindaddig, míg az autopoietikus organizáció fennáll, a rendszer transzformációi az identitását nem érintik.

Számunkra ezek a megállapítások nem elfogadhatók, mivel — mint az előző fejtegetéseinkből kitűnik — az organizációt a *komponensek* kapcsolatának rendeljük alá, így, ha a komponensekben minőségi vagy — bizonyos határon túl — mennyiségi változások következnek be, megváltozik az organizáció is. A rendszer identitása tehát kérdésessé válik. HAUKIOJA nem tér ki az identitás problémájára, de úgy véljük, az ő fogalmi rendszerével és a replikációs modellel egyaránt összeegyeztethető a következő gondolatmenet. Miután az adott rendszereket a komponensek és a komponenseket előállító folyamatok hálózatával jellemeztük, megadható egy olyan mérték, amely a komponensek minőségét és mennyiségét figyelembe véve alkalmas egy rendszer két állapotának megkülönböztetésére vagy azonosítására. A replikáció pontosságának mérése, amiről az előzőek folyamán már említés történt, alkalmas az identitás mérésére is. Világos, hogy abszolút pontos replikáció esetén a rendszer bármely időpillanatban azonos önmagával; ha a replikáció nem identikus, akkor viszont a megfigyelő saját kritériumrendszere alapján kell, hogy eldöntse: a változások milyen mértékét tekinti egy új identitás megjelenési kritériumának. Ebben a gondolatmenetben az identitás látszólag a megfigyelő szuverén döntésének van alárendelve, de figyelembe kell venni, hogy ez a megfigyelőtől független objektív rendszerspecifikus kritérium — a replikáció pontossága — alapján történik.

Ugyancsak nagyok a nézetkülönbségek a rendszereket mint egységet (unity) illető megkülönböztetésben. VARELA és MATURANA szerint a rendszert

mint egységet az autopoietikus organizációja választja el a háttértől, ez teszi egységgé. Ezt azzal is kiegészítik, hogy egy autopoietikus egység a saját *topológiai* határait is kialakítja. HAUKIOJA és CSÁNYI nem foglalkozott külön az egység kérdésével.

Nézetünk szerint az egység kialakulása sem a minden vagy semmi kérdése. Ha egy replikációval jellemzett rendszerben a replikáció pontossága még nem érte el a maximumot, attól még a rendszer igen sok szempont szerint, mint „egység” viselkedhet. Az egység meghatározása ezért hasonló az identitás meghatározásának problémájához. Találhatók objektív kritériumok — a replikáció hűsége —, de az egység kérdésében a megfigyelő gyakorlati szempontjai érvényesülnek. Elfogadhatatlan számunkra VARELA és munkatársai álláspontja a rendszer topológiai határaitra vonatkozóan is. Ha elfogadnánk egy rendszer jellemzésére a topológiailag jellemezhető saját határok létét, akkor számos olyan rendszert, amely egyéb kritériumok alapján autopoietikusnak, replikatívnak, önfenntartónak minősíthető, ki kellene zárunk ezekből a kategóriákból. Például a szociális rendszerek, amelyek sok kritérium alapján a fenti kategóriákba sorolható rendszereknek tekinthetők, nem rendelkeznek topológiailag meghatározható határokkal. Jellemző, hogy a VARELA—MATURANA könyv előszavát író S. BEER már ott vitába száll a szerzőkkel ebben a kérdésben, érveivel mi is teljesen egyetértünk [3]. Véleményünk szerint egy — saját nomenklatúránk szerint replikatív — rendszer a saját komponenseinek interakciója, azaz a replikatív funkciók hálózata révén határozza meg a saját egységét és — nem feltétlenül topológiai — határait. A fizikai határ mindenképpen epifenomén jellegűnek látszik, amely a rendszer replikációja révén realizálódik.

III. Az autogenezis elmélete

Az előbbieken megtárgyalt problémák megoldására a legalkalmasabbnak a replikatív információ koncepciója látszik, ha megfelelően továbbfejlesztjük a korábbi [8] modellt. Felfogásunk szerint az ön-fenntartó, ön-replikációra képes rendszerek egy átfogó *evolúciós folyamat* révén jönnek létre és viszonylagos autonómiával rendelkeznek. Az ilyen rendszereket *autogenetikus* rendszereknek, egy-egy konkrét egység kialakulásának spontán folyamatát pedig *autogenezisnek* nevezzük.

1. 0-rendszer

Autonóm rendszerek autogenezise, azaz evolúció olyan véges fizikai rendszerekben indulhat meg, amelyekben a fizikai komponensek építőegységei megtalálhatók, az építőegységek gerjeszthetők, a komponensek keletkeznek és bomlanak, a rendszeren energia áramlik keresztül, amely képes az építőegységek gerjesztésére. Ha ezek a feltételek fennállnak, létrejön egy evolúciós nullrendszer.

2. A 0-rendszer paramétere

Egy 0-rendszerben az építőegységekből keletkező komponensek milyen-ségét, tehát az építőegységek speciális elrendeződését egy-egy adott komponensben, valamint a komponensek mennyiségét a rendszer paramétere — mint

például a benne levő építőegységek tulajdonságai és az egyes elemek aránya, a rendszeren keresztül áramló energiafluxus stb. határozzák meg. Ezt a fajta strukturális információt ezért *paraméteres információnak* nevezzük. A strukturális információ azon részét, amely a már létrejött komponensek kölcsönhatásából jön létre, megkülönböztetjük a következő gondolatmenet alapján. Miután a 0-rendszert végesnek tekintjük, véges a rendelkezésre álló építőegységek mennyisége is. Könnyen belátható ezért, hogy az ugyanabból a nyersanyagraktárból épülő komponensek között kompetíció indul meg az építőegységekért. Ebből az is következik, hogy az egyes komponensek potenciálisan képesek egymás keletkezési valószínűségét befolyásolni. A komponensek eme tulajdonságát tekintjük *funkciónak*. Az adott funkcióval rendelkező komponens strukturális információtartalmát pedig *funkcionális információnak* nevezzük.

A sokféle lehetséges funkció közül az evolúció szempontjából a legfontosabb a *replikatív funkció*. Replikatív funkció alatt olyan hatást értünk, amelynek következtében a replikatív funkciót hordozó komponens keletkezési valószínűsége a rendszerben *megnövekszik*. A replikatív funkciót hordozó komponens információtartalmát nevezzük *replikatív információnak*.

3. Autogenetikus rendszer prekursor

Egy 0-rendszerben autogenezis csak akkor indul meg, ha a rendszer minimális, de elkülöníthető replikatív információt tartalmaz. A replikatív információ minimuma egy autogenetikus rendszer prekursor (AGSP), amely a következő tulajdonságokkal rendelkezik:

1. Legalább egy körfolyamatot tartalmaz (ami a replikatív információ szempontjából zárt).

2. A körfolyamatban résztvevő komponensek valamelyike a 0-rendszerben átfolyó energiaárammal gerjeszthető.

Így a kémiai evolúció 0-rendszerében egy néhány, energiafelvétellel kölcsönösen egymásba alakuló vegyületből álló ciklust (ONSAGER ciklus) [20] tekintetünk AGSP-nek. Az evolúció kémiai szintjén autogenezis úgy jöhetett létre, hogy az ONSAGER ciklus folyamatosan újabb tagokkal bővült, megőrizve az 1. és 2.-ben adott definíciók szerinti tulajdonságát.

4. Hiperciklus, kompartmentalizáció, konvergencia

Különböző megfontolások alapján állítható, hogy egy 0-rendszer az idő előrehaladásával egyre nagyobb mértékben fog funkcionális információt tartalmazni és a funkcionális információ mind nagyobb része replikatív információ lesz [8]. Állítható, hogy a replikatív információt tartalmazó komponensek között bizonyos fajta együttműködés és funkcionális differenciálódás alakul ki, együtt replikálódó komponensek „közösségei” jelennek meg, amelyeket *hiperciklusoknak* nevezünk. Az idő előrehaladásával megindul a hiperciklusok replikációs összehangolódása is, kialakul egy izolálódó részrendszer, amelynek tagjait a közös replikációban való részvétel különbözteti meg, ez a folyamat a replikatív funkcióval rendelkező komponensek által reprezentált hálózat bezáródásával ekvivalens. Ezt a folyamatot nevezzük a replikatív információ *kompartmentalizációjának*. A kompartmenten belül a replikáció pontossága gyorsan növekszik. A kompartmenthez tartozó hiperciklusok is összehangolód-

nak (egyszerű reakciókinetikai okokból), és ha a replikáció pontossága elég magas szintet ért már el a kompartmenten belül, az összes komponens replikációja összehangolódik, a teljes kompartment mint egyetlen replikációs egység kezd működni. Ez a replikatív információ *konvergenciája*.

5. Nem identikus és identikus replikáció

A replikatív információ növekedésének kezdeti szakaszát a replikáció nagyfokú pontatlansága miatt a *nem identikus replikáció* szakaszának nevezzük, a kompartmentalizáció megindulása után a pontos replikációval jellemezhető fázis pedig az *identikus replikáció* szakasza. Ebben a szakaszban az adott rendszer autogenezeise befejeződik. Létezése mindaddig biztosított, amíg az adott külső környezet változatlanul fennmarad. Az identikus replikáció állapotában levő autogenetikus rendszer autonóm önfenntartó egység, olyan komponens előállító folyamatok hálózata, amely a komponensek funkcionális interakcióján keresztül, replikatíve előállítja pontosan azt a hálózatot, amely a komponenseket létrehozta. E rendszer *organizációja* — a komponensek és komponens-előállító folyamatok összefüggésének hálózata — zárt, ciklikus. In- és outputja a replikációnak van alárendelve, de ezeken keresztül létezése a környezet függvénye. Identitása a komponensek minőségével és mennyiségével definiálható. Az autogenetikus rendszer *struktúrájának* tekintjük a komponensek térbeli elhelyezkedését és mennyiségi viszonyait. Bizonyos limitek között a struktúra változásai az organizációt nem érintik.

6. Az evolúció szintjei

Amint egy evolúciós rendszerben közel identikusan replikálódó autogenetikus egységek jelennek meg, ezek az egységek egyben új strukturális építőkövé válnak egy magasabb szinten. Ha az evolúciós 0-rendszer egyéb feltételei is megvannak, akkor az evolúció *új szintje* kezdődik a már bemutatott fázisokkal és jelenségekkel. A sorozatos kompartmentalizáció új, magasabb szintű autogenetikus egységek megjelenéséhez vezet és megint újabb evolúciós szint alakul ki. Ez a folyamat mindaddig tart, amíg a rendszer teljes fizikai terében egységes rendszer alakul ki, amelynek minden autogenetikus egysége teljes harmóniában, a többivel azonos valószínűséggel replikálódik. Ez az evolúciós egyensúly állapota. A reális rendszerek alapján a földi evolúció szintjei a következők:

- | | |
|-----------------|-----------------|
| 1. molekuláris | |
| 2. sejtszintű | 2.a. neurális |
| 3. organizmikus | 3.a. kulturális |
| 4. ökológiai | 4.a. technikai |

A molekuláris evolúció szintjén a replikatív információ konvergenciája a *sejtet* hozta létre, mint autogenetikus kompartmentet. A *sejt*-kompartment maga is építőegységgé vált a magasabb rendű organizmusok felépítésében, az evolúció *organizmikus szintjén*. A többsejtű szervezet kifejlődésével újabb autogenetikus egység jött létre, amely képes az energia felvételére és az egységek közötti kapcsolatok, azaz magasabb organizáció kialakítására. Ezzel új evolúciós szint keletkezett, új 0-rendszer képződött, amely az *ökoszisztémák* evolúciójához vezetett. Az evolúciós szintek kialakulása nem követ lineáris trendet: az állati

agy gerjeszthető építőegységeinek, a neuronoknak az összekapcsolásából szintén magasabb egységek — koncepciók — keletkezhetnek. Ezért az agyat is evolúciós rendszernek foghatjuk fel, a benne levő *koncepció komponensek* változásai szempontjából.

Ezt tekintjük a neurális evolúció szintjének. Az állati szervezetek közül egyedül az ember képes arra, hogy az agyában kialakuló koncepciók majdnem identikus replikáit fajtársainak agyában is kiépítse. Az ember kialakulásával megindult a koncepció komponensek egyedek közötti cseréje, rekombinációja, szupraindividuális replikációja. A szupraindividuális koncepció komponenseket *ideáknak* nevezzük és evolúciójukat a kulturális evolúció szintjének tekintjük. A kulturális evolúció során kialakuló társadalomban egy „technikai tér” jön létre, egy *tárgyakat* előállító mechanizmus működik, amelynek leglényesebb vonása a *másolás*. A tárgyak készítését ezért replikációs folyamatnak tekintjük, a tárgyak evolúcióját pedig az evolúció technikai szintjének.

7. Az evolúció iránya

Az evolúció iránya 0-rendszerből kiindulva a replikatív információ maximalizálása. A replikatív információ maximalizálása az autogenetikus kompartmentek konvergenciáján keresztül történik az egymás fölé rendelt evolúciós szinteknek megfelelően. Az evolúciós szintek egymásutánjában az egyes autogenetikus kompartmentek fizikai tere egyre nagyobb. A földi evolúció mozgása a fentieknek megfelelően egy minden evolúciós szinten összehangolt *egységesen replikálódó autonóm globális rendszer* irányában történik.

Az „evolúció” kifejezésnek többféle, részben átfedő jelentése van. A biológusok általában fajok, ökológiai rendszerek, a sejt vagy soksejtűek kialakulási folyamatának jellemzésére használják. A rendszermodellekkel foglalkozók sokszor egy rendszer időbeli változásait tekintik evolúciónak. Úgy véljük, hogy az általunk ajánlott evolúciós modell egy saját definíciót kíván meg, természetesen anélkül, hogy az evolúció fogalmának valamilyen speciális értelmezést adnánk. Autogenezis alatt egy autonóm önreplikáló egység spontán kialakulásának folyamatát értjük. A földi evolúciós rendszerben az autogenezis több szinten folyik, így beszélhetünk a sejt mint ön-replikációs egység autogeneziséről, vagy magának a teljes bioszférának az autogeneziséről is. Nyilvánvaló, hogy az autogenezis fogalma széles átfedést mutat az „evolúció” kifejezéssel, de az általunk használt *modellrendszer* világos megértésének elősegítésére mégis használatát ajánljuk.

IV. Alkalmazások

1. Ontogenezis és autogenezis

VARELA szerint az ontogenezis az organizmus folyamatos autopoieizise révén történik, amelynek során megőrzi egységét és identitását, csupán átalakulás történik, de a rendszer autopoieizise invariáns marad [24]. Ezzel a meghatározással nem értünk egyet, mert VARELA nem veszi figyelembe, hogy a magasabb rendű szervezet komponensei (szervei) új organizációs szintet képviselnek. A komponensek közötti interakciókban új funkciók jelentek meg, a zigóta sorozatos osztódásával keletkező sejtek mint a magasabb szintű rendszer

komponensei, új funkcionális kapcsolatok hordozói. Ezek a funkcionális kapcsolatok és a magasabb rendű komponensek éppen az ontogenezis során alakultak ki és emiatt az organizáció egyáltalán nem tekinthető invariánsnak. Szerintünk az ontogenezis egy autogenetikus folyamat, amelynek során a zigóta *térbeli replikációja* és organizációjának transzformációja fokozatosan helyet ad a létrejött magasabb organizáció *időbeli replikációjának*. A sejtek osztódásából keletkező sejtthalmazok csupán parametrikus információt képviselnek, de az ontogenezis során egyre nő a rendszer replikatív információ tartalma a magasabb komponensekre vonatkoztatva. Vagyis az ontogenezis valóban *autogenetikus* folyamat, amely konvergál egy végállapothoz, amelyben majdnem identikus replikáció történik. Különösen lényegesnek tartjuk az ontogenezis autogenetikus jellegét hangsúlyozni azoknál az organizmusoknál, amelyek ontogenezise hosszú, lényegében az egész élettartamra kiterjed. Ilyen organizmusok a magasabb rendű állatok. Két okból is. Először is az állati szervezetről meggyőzően nem állítható, hogy nincs in- és outputja, hiszen az állati szervezet szervezett „anyagot”, azaz információt is fogyaszt, nemcsak energiát. Semmiképpen nem tekinthető, ezért a VARELA általt definiált értelemben autopoietikus organizációnak. Az in- és output kérdése nagyon lényeges, mert ezeken keresztül kapcsolódik az adott organizmus más organizmusokhoz, azaz más autogenetikus egységekhez és e kapcsolataiban realizálódik az evolúció egy új szintjének kialakulása. Ha egy rendszer tökéletes autonómiát nyerhetne, további kapcsolatok kialakítására képtelen lenne, evolúciós értelemben zsákutcába kerülne. Ezt a problémát tekintjük az autopoietikus modell legnagyobb hiányosságának.

A másik lényeges ok az, hogy az *állati agy* tanulásra, azaz memórianyomok kialakítására képes. Felfogásunk szerint a memórianyomok kialakulása a rendszer organizációjának változása, mert lényegi transzformációjával jár. A memórianyomok kialakulását egy autogenetikus folyamat részeként fogjuk fel, összhangban korábbi vizsgálatainkkal az állati agy koncepció komponenseinek evolúciós rendszerét illetően [8].

2. A bioszféra autogenezise

Feltűnő, hogy az autopoiezis fogalmának kimunkálói nem vetették fel a teljes bioszféra mint rendszer, mint egység autopoiezisének kérdését. Pedig ennek a problémának a vizsgálata igen messzemenő következményekkel jár. Tegyük fel tehát a kérdést, hogy vajon a bioszféra (LOVELOCK „Gaia”-ja [16, 17]) megfelel-e az autopoiezis kritériumainak? Egyértelmű válasz nem könnyen adható. Egyrészt a bioszféra valóban zárt rendszernek tekinthető (BERTALANFFY némenklatúrája szerint in- és outputja csupán energia), organizációs szempontból bizonyosan zárt. Megtalálhatók benne a ciklikus folyamatok, amelyek a komponenseket létrehozzák évről évre, vagyis lényegében autopoietikus rendszernek kellene tekintenünk. Másrészt viszont, ha vizsgálódásainkat hosszabb időtartamra, millió évekre terjesztjük ki, a bioszféra evolúciós transzformációi miatt autopoietikus jelleget már nem tulajdoníthatunk neki. Ez utóbbi álláspont implikálva megtalálható MATURANA és VARELA evolúcióról szóló nézeteiben [18]. A kiindulási kérdés tehát egyértelműen nem válaszolható meg. Az autogenezis elmélete viszont alkalmas a bioszférában lezajló evolúciós változások értelmezésére. A bioszféra evolúciója mint kémiai evolúció indul és az evolúció 0-rendszerébe kerülő AGSP is nyilvánvalóan kémiai természetű,

a replikatív információ szempontjából kisméretű rendszerprekurzor (feltehetően az ONSAGER ciklus). A meginduló autogenezis során a replikatív információ gyorsan maximalizálódik, és a rendszer valószínűleg a sejt-kompartment kialakulásával közel kerül az identikus replikáció állapotához. Ez az állapot hosszú ideig fennmaradhatott, mégsem tekinthetjük a bioszférát autopoietikus rendszernek, mert VARELA és MATURANA autopoiezis definíciója, amely szerint az autopoietikus rendszer a *saját határait* is folyamatosan előállítja, eleve kizárja, hogy a bioszféra evolúciójának korai szakaszára alkalmazhassuk ezt a fogalmat. Saját elképzelésünk szerint viszont az autogenezis során a rendszerek *fokozatosan* is nyerhetnek saját maguk által előállított határokat. Ezek a rendszerhatárok a kompartmentalizáció miatt alakulnak ki. Az így kialakult organizációt két tendencia változtathatja meg, és ma még nem nyilvánvaló, hogy melyik hatása döntőbb. Az egyik tendencia a rendszer belsejéből ered. A sejt-kompartmentben a konvergált (összerendeződött) replikatív információ, vagyis maga a *sejt* egy új *rendszerprekurzort képez*, amely a megelőző AGSP-nél minden valószínűség szerint magasabb replikatív információtartalma miatt az eddiginél gyorsabb, hatékonyabb, de új szinten folyó *autogenezist* indít el, amely a soksejtű organizmikus kompartment kialakulásához vezetett. Továbbá az eddigi gondolatmenetnek megfelelően az organizmus maga is rendszerprekurzort képez, és megindul az ökoszisztémák autogenezise, amelynek során a replikatív információ gyors maximalizálódása tartós, esetleg évmillióig tartó egyensúlyi állapothoz vezet, amelyet majdnem identikus replikáció jellemez.

A paleontológiai leletekből tudjuk azt is, hogy az evolúció nem ilyen szabályosan, lépcsőzetesen haladt. Csak egy példát: a 100 millió évig stabilis dinoszaurusz ökoszisztémát szinte egyik pillanatról a másik pillanatra egy teljesen új rendszer váltotta fel. Kialakult egy hatalmas emlős megafauna, amely evolúciós *szint* szempontjából nyilvánvalóan nem különbözött, de a belső szerkezetben olyan nagyok a különbségek, hogy semmiképpen sem tekinthető a megelőző rendszer valamiféle békés folytatásának. Nyilvánvaló, hogy itt a *második* tényezővel, az autogenezist *kívülről* megszakító tendenciák fellépésével kell számolnunk (lásd az aszteroida impakt feltételezett hatását a dinoszaurusz fauna pusztulására [1, 21]).

Ha a Kvázi identikus replikáció állapotában levő bioszférát jelentős külső roncsoló hatás éri (vulkáni tevékenység, világűrűből jövő hatások, az időjárás drasztikus megváltozása stb.) replikatív funkció szempontjából összerendezett komponenseinek egy része elpusztul és a rendszer *identitása* megszűntnek tekinthető. Ha a beavatkozás egyébként az élet feltételeit nem szüntette meg, akkor új autogenetikus folyamat indul el. A bioszférának a pusztulásnak kevésbé kitétt részei AGSP-ként szolgálnak és iniciálják az új autogenezist. Az épen maradt struktúrák funkciói mintegy „keresik” a replikációs lánc bezárásának lehetőségeit, új körfolyamatok alakulnak ki, új típusú organizáció jön létre. Nyilvánvaló, hogy minél komplexebb az eredeti bioszféra, annál komplexebb rendszerprekurzort hagyhat hátra még jelentős sérülés esetén is. Tehát a sérülésre rákövetkező autogenezis a rendszert a komplexitás még magasabb szintjére emeli, noha új evolúciós szintet ilyen beavatkozás valószínűleg nem alakíthat ki. Lehet, hogy a földi evolúció magas komplexitásának ez a véletlenszerű, de elég gyakran megisméltődő külső beavatkozás a fő forrása. Ez a javasolt mechanizmus összhangban van a „szaggatott” evolúció elméletével is [13, 22]. A sztázis fogalma a makroevolúciónak minden bizonnyal Kvázi-identikus replikatív állapotát tükrözi. A sztázis során a fajok érdemleges válto-

zásokat nem mutatnak. A sztázisok között hirtelen változások viszont minden bizonnyal autogenezis eredményei, a fentiekben kifejtett elvek szerint. A végső komplexitás kialakulásában azonban mindkét tényező: a külső és a belső is lényeges szerepet játszik.

3. A globális rendszer autogenezise

Az előző részben tárgyalt két tényező mindaddig képes a földi evolúció komplexitását növelni, amíg a rendszerben levő komponensek keletkezési valószínűségét befolyásoló kölcsönhatások dimenziója a rendszer fizikai méreteinek nagyságrendjébe nem esik. A komponensek keletkezési valószínűségét befolyásoló kölcsönhatások szerepéről részletesen írtunk korábban [8], itt csak rövid, a globális rendszer (amelybe nemcsak a bioszférát, hanem az emberi társadalmat is beleértjük) további sorsát érintő kérdések tárgyalásához szükséges összefoglalót adunk. A bioszféra evolúciójának a kezdeti, általában molekuláris evolúciónak nevezett szakaszában a rendszert alkotó komplexebb komponensek a fehérje és nukleinsav természetű makromolekulák. Ezek egymás keletkezési valószínűségét befolyásolni képes funkcióinak megjelenése igen gyenge erők hatása. Az erők hatótávolsága bizonyosan nem több néhány centiméternél. Az első konvergált kompartment, a *sejt* ezért nem haladja meg a néhány cm^3 méretet. A sejtek közötti kapcsolatokat szabályozó kölcsönhatások már néhány méteres távolságra is hatnak, így a következő *organizmus* kompartment mérete elérheti a néhány m^3 -t. Az *ökoszisztémákban* az egyes struktúrák keletkezési valószínűségeit befolyásoló hatások dimenziója elérheti a néhány száz vagy ezer kilométert, ezért az egyes ökoszisztémák területe igen megnövekszik (sok százezer vagy millió négyzetkilométerre), de még mindig nem éri el a teljes bioszféra fizikai terjedelmét. Elemzésünk szerint az ökológiai kompartment autogenezise még a nem identikus replikáció késői fázisában van [8]. Az evolúció oldalágaiban, nevezetesen az emberi társadalom kialakulásával jelentek meg azok a szabályozó erők, amelyek elérik, sőt meg is haladják a földi rendszer fizikai határát. Ilyen szabályozó erők fellépése elkerülhetetlenül egységes globális rendszer kialakulásához fog vezetni. Ez az egységes rendszer magában foglalja az ember által szabályozott bioszférát (ha ez a szabályozás nem történik meg, a bioszféra elpusztul) és magát az emberi társadalmat is. A globális rendszer jellegét tekintve autogenetikus autonómia felé tart, és az identikus replikációnak megfelelő organizáció elérése esetén, a szabályozó erők dimenzióinak és a teljes rendszer fizikai méreteinek azonossága miatt *belső* változásokra már nem lesz képes. Természetesen számolni kell ennek minden pozitív és negatív következményével.

FÜGGELÉK

Dolgozunk a cikkben vázolt autogenetikus rendszerek matematikai leírásán és modellezésén. Ennek elkészülése előtt is szükséges azonban a fogalmak diszkussziója és pontosabb megfogalmazása.

Szeretnénk az elmélet legfontosabb fogalmait — a komponens, a 0-rendszer, a funkció és a replikáció, az információ, a kompartment és AGSP fogalmát meghatározni egy Kvázi-matematikai modell segítségével.

1. Komponensek

Az egyszerűbb építőelemekből álló összetett komponensek az evolúciós rendszerek legfontosabb alapegységei.

Ennek megfelelően a komponensekre mindig, mint olyan entitásokra gondolunk, amelyek kisebb egységekből — építőelemekből — azonos, de az építőelem-készlettől függő szabályok szerint épülnek föl. Egy adott rendszer komponensei, vagy azok valamilyen összességei egy magasabb szint építőelemei lehetnek.

Ezt fejezi ki az

1.1 Definíció

Legyen adott egy $E = \{e_i\}$ véges, nem üres halmaz, amelyet az építőelemek halmazának nevezünk. Ha létezik egy S halmaz és $\Phi(\cdot, \cdot)$ függvény, hogy

$$\Phi: S' \times S' \rightarrow S; \quad S' = S \cup E,$$

akkor Φ -t kompozíciós szabálynak, S -et a lehetséges komponensek halmazának nevezzük.

Egy $s_j \in S$ a j -dik típusú komponens, mivel S megszámlálható.

Valahányszor egy komponens keletkezik, az a Φ szabálynak megfelelően történik. A rendszer transzformációiban tehát Φ impliciten jelenik meg: a transzformációs szabályok csak megengedett átalakításokat írnak elő.

2. 0-Rendszer

Az evolúciós rendszerek dinamikus rendszerek. A rendszer működése során építőelemek nem keletkeznek és nem szűnnek meg. Így a komponensek a rendszer paraméterei — mint például az átfolyó energiaáram — által meghatározott módon egymásba alakulnak.

Jelölje $t > 0$ a diszkrét időpillanatokat, a rendszer állapotát t -ben pedig M_t . Az M_t -vel a következő halmazt jelöljük rövidebben: $M = \{s_i\}_t$, azaz a jelenlevő komponensek felsorolását a t -dik időpillanatban. Ez a felsorolás adott típusú komponenseket többször is tartalmazhat, ami annak felel meg, hogy az illető típusból több példány van jelen. Amikor azt mondjuk, hogy $s_j \in M_t$ vagy, hogy M_t véges, mindig a megfelelő halmazra gondolunk.

2.1 Definíció

Legyen az M_1 kezdőállapot véges. Ekkor végesen sok különböző állapot lehetséges: M^1, M^2, \dots, M^n .

Legyen adott $\forall i \in [1, n]$ -hez egy T^i valószínűségeloszlás $[1, n]$ fölött. A $T = \{T^i\}$ -re azt mondjuk, hogy a rendszer globális transzformációja, ha $p(M_{t+1} = M^l | M_t = M^m) = T^m(l)$. Röviden azt írjuk, hogy $M_{t+1} = T\{M_t\} \forall t$ -re.

(Nem foglalkozunk azzal a kérdéssel, hogy milyen feltételek mellett lesz T egy nem egyensúlyi rendszer matematikai modelljének operátora. A funkció fogalma kizárólag ilyen rendszerek esetén értelmes).

2.1-ből következik, hogy lehetséges bevezetni a következő függvényt. Itt egy újabb korlátozást is teszünk.

2.2 Definíció

Legyen a rendszer állapota t -ben M_t . Ekkor $\forall s_i \in M_t, s_j \in S$ -re

$$(1) \quad 0 < f(j, i, M_t) < 1$$

$$(2) \quad p(s_i|_t \text{ transzformálódik } s_j|_{t+1}\text{-be}) = f(j, i, M_t).$$

Az ilyen f függvényt lokális transzformációnak nevezzük. Most már meghatározhatjuk a 0-rendszer fogalmát.

2.3 Definíció

Az evolúciós 0-rendszer egy rendezett hármas:

$$0 = (S, T, M_1),$$

ahol T egy nem egyensúlyi transzformáció. Általában, amikor rendszerről beszélünk, egy $0' = (S, T', M_1)$ -re gondolunk, ahol T' nem mindig azonos a 0-rendszerbeli T -vel (ennek jelentése a funkció bevezetése után nyilvánvaló lesz). A rendszer paraméterei S és T .

Megjegyzések

Az f a rendszer paramétereinek lokális kifejeződése. Az (1) lényege az, hogy egyetlen, a (2)-ben szereplő valószínűség sem lehet azonosan 1. Erről később még lesz szó. A (2) kifejezés arról szól, hogy milyen valószínűséggel transzformálja a T transzformáció az M_t -beli s_i komponenseket M_{t+1} -beli s_j komponensekké. Ez általában függ attól, hogy t -ben melyik a rendszer állapota. Az f tehát a T egy leszűkítésének tekinthető. Az így megadott valószínűséget s_i minden példányára azonosnak tekintjük.

Számunkra most lényegtelen, hogy mi a kapcsolat f és T között, ezért nem térünk ki rá.

3. Funkció

Az evolúciós rendszerben vannak komponensek, amelyeknek funkciója van, azaz képesek a rendszer eredeti transzformációinak módosítására, egymás keletkezési valószínűségének befolyásolására. Így a funkciót az individuális komponensekhez kötve kell kifejezni, vagyis a lokális transzformáció segítségével. A korábbiakból azonban nyilvánvaló, hogy nem beszélhetünk funkcióról, ha az nem jelenik meg a globális transzformációban is. Az az érzésünk, hogy reális rendszerekben ez, a folyamatok irreverzibilitása következtében adottnak vehető. Itt ezt némileg nehézkesen kell kifejeznünk.

3.1 Definíció

Legyen a rendszer t -beli állapotából $t + 1$ -beli állapotába átvivő operátor Z . A 0-rendszerben $Z = T$ volt. Ha $\exists s_i \in M_t$, hogy $Z = T(s_i) = Ts_i$, akkor s_i funkcionális komponens M_t -ben. Ezt részletesebben kiírjuk. Legyen $M_t = M^k$. Ekkor

$$T\{M_t\} = T^k\{M^k\}.$$

Az s_i komponens M_t -beli funkciójának következtében azonban nem a T^k transzformációt, hanem egy új Ts_i transzformációt kell alkalmazni:

$$M_{t+1} = Ts_i\{M^k\}.$$

Nyilvánvaló, hogy ez csak akkor érdekes, ha $Ts_i\{M^k\} \neq T^k\{M^k\}$. A továbbiakban ezt feltételezzük. A jelölések azt fejezik ki, hogy a transzformáció függ az s_i komponestől (az M_t állapotban), sőt részben azonos vele.

A 3.1 definícióval azonosnak tekintjük a következőt.

3.2 Definíció

Ha $\exists s_i \in M_t$, hogy $p(s_i|i)$ transzformálódik $s_j|i_{t+1}$ -be) = $fs_i(j, i, M_t)$ valamely $s_i \in M_t$, $s_j \in S$ -re. akkor s_i funkcionális komponens M_t -ben. Ezt így jelöljük:}

$$s_i \rightarrow s_j.$$

Hasonlóan a 3.1-hez, itt $f(j, i, M_t)$ helyett kell $fs_i(j, i, M_t)$ -t venni.

3.3 Definíció

Ha $\exists i, j, F_1$, hogy $s_i \in M_t, s_j \in S, F_1 \leq M_t$ és
 (1) $\forall s_i \in F_1$ funkcionális M_t -ben
 (2) $f(j, i, M_t) \neq f_{F_1}(j, i, M_t)$,

akkor azt mondjuk, hogy F_1 funkcionális M_l -ben. Ezt így jelöljük: $F_1 \rightarrow F_2$. Az $\{s_i\}$ halmazt S_1 nek, az $\{s_j\}$ -t F_2 -nek nevezzük.

Ha egy rendszerben van nem üres F_1 , akkor van olyan legnagyobb F_1^* , hogy $f(j, i, M_l) \neq f_{F_1^*}(j, i, M_l)$ bizonyos j, i -kre,

(1) de $\forall s_i \in M_l, s_i \notin F_1^*$ -re, ha $F_1^* = F_1^* \cup s_i$, már

$$f_{F_1^*}(j, i, M_l) = f_{F_1^*}(j, i, M_l) \quad \forall s_i \in M_l, s_j \in S\text{-re}$$

(2) vagy F_1^* az M_l valamennyi komponensét tartalmazza.

Az M_l funkciót így jelöljük: $F_1^* \rightarrow F_2^*$.

Eddig a funkcionális komponensek és halmazaik létezéséről beszéltünk. A funkcióval rendelkező komponensek azonban általában a rendszer működése — a transzformációk által előírt állapotváltozások sorozata — során keletkeznek, amikor már más funkcionális komponensek is lehetnek jelen a rendszer adott állapotában. Így a transzformációk egy sorozatáról kell beszélni, amely a funkcionális komponensek történetének felel meg.

Tekintsük a nulla-rendszerbeli T_1 transzformációt. Az első olyan esetben, hogy $Z \neq T$ mondjuk azt, hogy mostantól a T_l transzformáció érvényes. Minden további változást hasonlóan számlálunk. Természetesen előfordulhat az is, hogy $T_l = T$ valamilyen l -re. Két különböző esetről beszélhetünk: a rendszer funkcióiról és új funkciók keletkezéséről. Az eddigi definíciók szerint megkapjuk a rendszer funkciót. Minden olyan esetben pedig, amikor $Z|_{l+1} \neq Z|_l$, azt mondjuk, hogy új funkciók keletkeztek (esetleg speciálisan az összes funkció megszűnt).

Megjegyezzük, hogy a 2.2 szerinti jelölés a lokális transzformáció esetén segít annak megmutatására, hogy a funkció nem azonos a lokális transzformáció környezetfüggésével (állapotfüggésével).

Most a funkciók szerintünk alapvető speciális fajtájára, a replikatív funkcióra térünk rá.

4. Replikatív funkció, AGSP és kompartment

Vizsgáljuk azt az esetet, amikor M_l -ben

$$4.1. \quad f_{F_1^*}(j, i, M_l) > f(j, i, M_l), \quad s_i \in M_l, s_j \in S.$$

Minket ugyanis stabil (invariáns organizációjú) komponenshalmazok keletkezése érdekel funkcionális rendszerekben. Ez csak akkor lehetséges, ha 4.1 teljesül egyes esetekben. Az invariáns organizációjú rendszerekben az összes 2.2 szerinti valószínűség azonosan 0 vagy 1, míg ugyancsak a 2.2 miatt ez kezdetben nem állhat fenn.

Hogy ne kelljen új halmazokat bevezetni a következő példához, tételezzük föl 4.1 érvényességét úgy, hogy a 4.1-beli s_i és s_j -kre $\{s_i\} = S_1$ és $\{s_j\} = F_2^*$.

Elemezzük a 4.1. következtében előállt funkcionális viszonyokat. Az A_1, A_2, A_3, A_4 halmazokat definiáljuk a következő módon:

$$4.2. \quad A_1 = S_1 \cap F_2^*$$

$$A_2 = S_1 \cap F_1^*$$

$$A_3 = F_1^* \cap F_2^*$$

$$A_4 = A_3 \cap S_1$$

(emlékezzünk S_1, F_1^*, F_2^* jelentésére).

Érdekes megvizsgálni a következő eseteket:

$$4.2.1 \quad A_1 \neq 0$$

$$4.2.2 \quad A_2 \neq 0$$

$$4.2.3 \quad A_3 \neq 0$$

$$4.2.4 \quad A_4 \neq 0$$

A 4.2.1. azt jelenti, hogy A_1 keletkezési valószínűsége A_1 -ből megnövekszik F_1^* funkciója következtében. Hasonlóan 4.2.2. szerint A_2 funkciója miatt F_2^* keletkezési valószínűsége A_2 -ből megnő. A 4.2.3. esetén A_3 funkciója szerint A_3 keletkezési valószínűsége S_1 -ből megnövekszik, míg 4.2.4. szerint A_4 keletkezési valószínűsége nő meg A_4 -ből az A_4 hatására.

A 4.2.3. és 4.2.4. esetén azt mondjuk, hogy $A_3 \rightarrow A_3$ és $A_4 \rightarrow A_4$ a replikatív funkciót fejezik ki. A 4.2.4. egy anyagilag zárt funkcionális rendszer időbeli replikációjának felel meg. 4.2.3. nyitva hagyja a kétféle replikáció kérdését, mivel egy nyílt rendszer funkcionális ön-előállítását fejezi ki. A korábbi A_3 sorsa szerint a folyamat mind térbeli, mind időbeli replikáció lehet.

Legyen A^* az M_t összes replikatív komponensének halmaza. A 4.2.3. és 4.2.4. példában az A_3 és A_4 replikatív komponenshalmazok. Nem igaz azonban az, hogy minden $A < A^*$ esetén $A \rightarrow A$: lehetséges, hogy valamely A -ra $A \rightarrow A'$, $A \neq A'$, de $A'' = A \cup s_t$, $s_t \in A^* \setminus A$ -re már $A'' \rightarrow A''$ teljesül.

Az $A \rightarrow A$ tulajdonságú halmaz egy bizonyos értelemben kompakt.

4.3 Definíció

Legyen a rendszer állapota t -ben M_t . Az $A_k < A^*$, $A_k \rightarrow A_k$ halmazt replikatív kompartmentnek nevezzük.

Ez azt fejezi ki, hogy a kompartment A^* -nál kisebb, önállóan replikálódó egység.

Az A^* segítségével értelmezhetjük az autogenetikus rendszer prekurzort (AGSP) is.

4.4 Definíció

Az AGSP a rendszerben lehetséges legkisebb A^* .

A funkciókat a komponensek tulajdonságai határozzák meg. Ennek megfelelően a rendszer komponenseinek tulajdonságaitól függ, hogy melyik az a legkisebb komponenshalmaz, amely a rendszerben egyedül, replikatív komponenshalmazként replikációra képes.

5. Paraméteres, funkcionális és replikatív információ

A funkciók hatásának vizsgálatánál a 0-rendszer transzformációit vesszük alapul. Ezért kényelmes úgy tekinteni, hogy a 0-rendszer állapotai, illetve komponensei is információt hordoznak, amelyet a rendszer transzformációi, pontosabban paraméterei — az S , T — és M_t határoznak meg. Ezért ezt a fajta információt paraméteres információnak nevezzük.

5.1 Definíció

Legyen a rendszer állapota t -ben M_t . Az $s_i \in M_t$ komponenshez tartozó paraméteres információ

$$I_p^i = \sum_j | \log f(j, i, M_t) |, \text{ ahol } s_j \in S.$$

Az M_t -hez tartozó paraméteres információ pedig

$$I_p = \sum_i \sum_j | \log f(j, i, M_t) |, \text{ ahol } s_i \in M_t, s_j \in S.$$

5.2 Definíció

Legyen a rendszer állapota t -ben M_t , legnagyobb funkcionális halmaza F_t^* . Az $s_i \in F_t^*$ funkcionális információ tartalma M_t -ben

$$I_f^i = \sum_j \left| \log \frac{\sum_j f_{s_i}(j, i, M_t)}{\sum_j f(j, i, M_t)} \right|, \text{ ahol } s_i \in M_t, s_j \in S.$$

Az M_t állapothoz tartozó funkcionális információ pedig

$$I_f = \sum_i \left| \log \frac{\sum_j f_{s_i}(j, i, M_t)}{\sum_j f(j, i, M_t)} \right|, \text{ ahol } s_i \in M_t, s_j \in S.$$

Hasonlóan fejezzük ki a replikatív funkcióhoz tartozó információ mennyiségét.

5.3 Definíció

Legyen M_t és F_1^* az 5.2. szerinti. Az $s_i \in F_1^*$ replikatív információ tartalma

$$I_t^i = \sum_i \left| \log \frac{f_{s_i}(l, i, M_t)}{f(l, i, M_t)} \right|, \text{ ahol } s_i \in M_t.$$

Az M_t állapothoz tartozó replikatív információ pedig

$$I_t = \sum_i \left| \log \frac{f_{A_3}(A_3, i, M_t)}{f(A_3, i, M_t)} \right|, \text{ ahol } s_i \in M_t,$$

A_3 pedig a 4.2.3. szerinti.

Az 5.2. és 5.2. információ kifejezi a funkció illetve replikáció hatását, hogy egy kiválasztás történik. A 0-rendszerben, ahol F_1^* üres, I_t és I_t^i egyaránt nulla. Az 5.3. szerinti I_t akkor maximális, ha (az M_t állapotban) $f_{M_t}(M_t, M_t, M_t) = 1$ és $s_i \notin M_t$ -re $f_{M_t}(s_i, M_t, M_t) = 0$.

Ekkor I_t is maximális: minden, a rendszerben jelenlevő komponens tökéletesen replikatív — ennek következtében funkcionális is.

Az I_t replikatív információ még egy tulajdonságát említjük itt meg. Az I_t összefügg azzal a valószínűséggel, hogy a következő állapotban lesznek funkcionális komponensek, pontosabban: minél nagyobb I_t , annál nagyobb valószínűséggel lesznek a következő állapotban bizonyos funkcionális komponensek (ti. a replikatív komponensek), és annál nagyobb valószínűséggel lesznek ezek abban az állapotban is funkcionálisak (ami a „környezetüktől” is függ) — ugyanis annál nagyobb mértékben alkotják egymás környezetét.

Igy a replikatív információ új replikatív információt hoz létre.

6. Autogenezis és identikus replikáció

6.1 Definíció

Az identikus replikáció egy rendszer organizációs állapota, amelyben

1. a paraméteres információ nulla vagy minimális
2. a replikatív információ maximális, ezért
3. a funkcionális információ maximális.

Az ilyen állapotban levő rendszer funkcionálisan zárt, azaz belső okok folytán nem keletkezhet, szűnhet vagy változhat meg benne funkció.

Az, hogy a replikatív információ maximális, másképpen azt jelenti, hogy minden 2.2 szerinti valószínűség 0 vagy 1 — mégpedig úgy, hogy minden komponens replikatív. Ehhez az összes valószínűség legnagyobb stabil megváltozása tartozik — az I_t pont ezt méri. Az itt megadott replikatív és funkcionális információ esetén a szóbanforgó maximumok esetleg csak lokális maximumok. Az aktuális autogenetikus rendszerek esetén ezek a mértékek csak „közel” vannak szélső értékükhöz.

6.2 Definíció

Ha van egy adott rendszer esetén olyan

$$[T] = T, T_1, \dots, T_k, \dots, T_Z$$

transzformációsorozat, hogy

1. az M_1 kezdőállapothoz tartozó transzformáció T ,
2. van olyan t , hogy M_t tartalmaz AGSP-t és a hozzátartozó transzformáció T_k ,
3. van olyan n , hogy M_n identikusan replikatív, és a hozzátartozó transzformáció T_Z .

akkor a $[T]$ sorozatot a rendszer autogenezisének nevezzük.

IRODALOM

1. ALVAREZ, L. W., ALVAREZ, W., ASARO, F. and MICHEL, H. V. (1980) Extraterrestrial Cause for the Cretaceous-Tertiary Extinction. *Science*, **208**, 1095.
2. ARGYLE, E. (1977) Chance and the Origin of Life, *Origins of Life*, **3**, 287.
3. BEER, S. (1980) Preface to MATURANA, H. R., VARELA, F. J. Autopoiesis and Cognition. Boston Studies in the Philosophy of Sciences Vol. **42**, D. Reidel, Boston, 63.

4. BERTALANFFY, L. V. (1975) *Perspectives on General Systems Theory*. Braziller, New York
5. CSÁNYI, V. (1978) Az evolúció általános elmélete. *Fizikai Szemle*, **28**, 401; 443.
6. CSÁNYI, V. (1980) General Theory of Evolution. *Acta biol. Sci. Hung.*, **31**, 409.
7. CSÁNYI, V. (1981) General Theory of Evolution. *General Systems*, **26**, 73.
8. CSÁNYI, V. (1982) *General Theory of Evolution*. Akadémiai Kiadó, Budapest
9. DARLINGTON, P. I. (1972). Nonmathematical concepts of selection, evolutionary energy and levels of evolution. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, **69**, 1239.
10. EIGEN, M. (1971) Selforganization of matter and the evolution of biological macromolecules. *Naturwissenschaften*, **58**, 465.
11. EIGEN, M. and SCHUSTER, P. (1977) The Hypercycle. A Principle of Natural Selforganization. Part A. *Naturwissenschaften*, **64**, 541.
12. GAINES, B. R. (1981) Autopoiesis: Some Questions, In: ZELENY, M. (ed.): *Autopoiesis*, New York: North-Holland, 145.
13. GOULD, S. J. and ELDREDGE, N. (1977) Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered. *Paleobiology* **3**, 115.
14. GRAY, W. (1975) Emotional cognitive structure theory and the development of a general systems psychotherapy *General Systems*, **20**, 17.
15. HAUKIOJA, E. (1982) Are individuals really subordinated to genes? A theory of living entities. *J. theor. Biol.*, **99**, 357.
16. LOVELOCK, J. E. (1972) Gaia as seen through the atmosphere. *Atmos. Environ.*, **6**, 579.
17. MARGULIS, L. and LOVELOCK, J. E. (1974) Biological modulation of the earth's atmosphere. *Icarus*, **21**, 471.
18. MATURANA, H. R. and VARELA, F. R. (1980) Autopoiesis and cognition. Boston Studies in the Philosophy of Science Vol. **42**, D. Reidel, Boston
19. MATURANA, H. R. (1981) Autopoiesis, In: ZELENY, M. (ed.): *Autopoiesis*, North-Holland, New York 21.
20. MOROWITZ, H. J. (1968) *Energy Flow in Biology*. Academic Press, New York
21. SMIT, J. and KLAVER, G. (1981). Sanidine spherules at the cretaceous tertiary boundary indicate a large impact event. *Nature*, **292**, 47.
22. STANLEY, S. M. (1975) A theory of evolution above the species level. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, **72**, 646.
23. VARELA, F. G., MATURANA, H. R. and URIBE, R. (1974) Autopoiesis: The organization of living systems its characterization and a model. *Biosystems*, **5**, 187.
24. VARELA, F. J. (1979) *Principles of biological autonomy*. The North-Holland Series in General Systems Research Vol. **2**. North-Holland, New York.
25. WIGNER, E. P. (1961) Probability of the Existence of a Self-Reproducing Unit, In: *The logic of personal knowledge*. Collection of Essays Presented to M. POLANYI, Routledge and Kegan Paul, London, 231.
26. ZELENY, M. (ed.) (1981) *Autopoiesis: A theory of living organization*. The North-Holland Series in General Systems Research Vol. **3**, North-Holland, New York.

AUTOGENESIS: THE EVOLUTION OF SELF-ORGANIZING SYSTEMS

Csányi, V. and Kampis, Gy.

Department of Behaviour Genetics, L. Eötvös University, Göd, Hungary

We consider questions concerning the nature and origin of living systems and the hierarchy of their evolutionary processes. We discuss several problems which raise in connection to formerly developed theories (the autopoiesis of MATURANA and VARELA, POL theory of HAUKIOJA and the formerly developed evolutionary theory of CSÁNYI). The organization of living systems, the use of informational terms and the question how reproduction can enter in their characterization, problems of autonomy and identity are included in the list. We propose that replication—copying process achieved by a special network of interrelatedness of components and component producing networks that produces the same network which produced them—characterizes the living organization. The information “used” in this copying process, whether it is stored by special means or distributed in the whole system, is called replicative information. We introduce a theoretical model for the spontaneous emergence of replicative organization, called *autogenesis*. Autogenesis commences in a system by an organized “small” subsystem, referred to as AGSP (for AutoGenetic System Precursor), which conveys replicative

nformation to the system. During autogenesis information increases in the system and compartment(s) form. A compartment is the co-replicating set of components. The *end state* of autogenesis is an invariantly self-replicating organization which is unable to undergo further intrinsic organizational changes. Replicative unities—such as living organisms—are proposed to evolve via autogenesis. Levels of evolution emerge as a consequence of the relative autonomy of the autogenetic unities. On the next level they can be considered as components endowed with functions and a new autogenesis can commence. Thus *evolution* proceeds towards its end state through the parallel autogenesis of the various levels. As applications, we discuss in some detail ontogenesis as an autogenetic process and the autogenesis of the biosphere and the global system. In the Appendix, the main concepts are summed up in a preliminary mathematical framework.

AZ ANABOLIKUS SZTEROIDOK HATÁSMECHANIZMUSA

TÓTH MIKLÓS

Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Kémiai—Biokémiai Intézete, Budapest

Beérkezett: 1983. június 15-én

Kulcsszavak: myotróp-androgén index, androgén receptor, androgén metabolizmus, myotróp és anabolikus hatás

A szteroid hormonok felfedezése, biológiai hatásaik megismerése új nagyhatású biofarmakonok előállításához vezetett. E biofarmakonok tervezésénél a cél vagy az volt, hogy a szteroid hormonok egyes jellegzetes hatásait szelektíven felerősítve mutassák, vagy az hogy a hormonhatás specifikus gátlását lehessen velük elérni. Az utóbbi évtizedekben ezekkel a hormonszármazékokkal az ember hatékonyan avatkozott be szervezetének nemcsak egyes kóros állapotait jellemző, de bizonyos normális, egészséges biológiai működéseibe is. Ez a biofarmakon-rendszer a gyulladásgátló, a fogamzásgátló, a diuretikus hatású, a fertilitást fokozó, a hirsutizmust csökkentő stb. szteroidok és analóg nem szteroid vegyületek mellett magába foglalja a fehérjeszintézist fokozó, de kevésbé virilizáló anabolikus szteroidokat is.

Egy hatékony biofarmakon esetében a hatásmechanizmus megértése alapvetően fontos. A hatásmechanizmus ismeretében lehet egészen pontosan, elméleti alapokon felvázolni a farmakon alkalmazhatóságának várható előnyeit és korlátait, definiálni a várható mellékhatásokat, és ami talán a legfontosabb, meghatározni alkalmazásának optimális feltételeit. Az első ígéretes „anabolikus” szteroidot HERSHBERGER és munkatársai 1953-ban jelentették [6]. Anabolikus szteroidon olyan szintetikus tesztoszteron származékot értettek, amelyek hatásában megfigyelhető a myotróp és androgén hatások disszociációja, különválása. Mindjárt meg kell jegyezni, hogy ez a disszociáció *kvantitatív* jellegű, más szóval az anabolikus szteroidok általában ugyanolyan hatásokat fejtenek ki a különböző szervekben mint a tesztoszteron, csak a hatás nagysága lehet szövetenként, szervenként különböző. Ideális anabolikus szteroidot, vagyis olyan szteroidot, amelyik kizárólag fehérje-anabolikus hatást provokál anélkül, hogy a szekunder androgén jellegre hatással lenne, nem sikerült senkinek sem találnia. Az anabolikus és androgén hatások teljes disszociációja hiú reménynek bizonyult, ezért KOCHAKIAN javaslatára [7] leghelyesebb az összes idetartozó szteroidot *anabolikus-androgén szteroidok* gyűjtőnév alatt tárgyalni és megvizsgálni: mi is az oka annak, hogy egyes, ebbe a csoportba tartozó szteroidok bizonyos hatásaikban mennyiségileg eltérnek a tesztoszteron hatásától.

Az alapgfigyelés az volt, hogy a 19-nortesztoszteron a levator ani izomra a tesztoszteronhoz viszonyítva jobban, a prosztatára viszont kevésbé hat. A hatást a szteroid kasztrált vagy ivaréretlen hím patkánynak történt néhány napos adagolása után a levator ani izom, illetve a prosztata *súlygyarapodásán* mérték le. A továbbiakban rutinvizsgálattá vált a myotróp hatást a levator ani izom, az androgén hatást a prosztata vagy a vesicula seminalis

szteroid hatására bekövetkező súlygyarapodásán mérni, és a kapott adatokat a tesztoszteron mint referencia androgén eredményezte súlygyarapodásokhoz viszonyítani. Így jött létre a myotróp-androgén (M-A) disszociáció mértékének kvantitatív jellemzésére a myotróp-androgén index fogalma [10, 15], aminek számításához a következő törtet használták:

$$\text{M-A index} = \frac{\text{AL/TL}}{\text{AA/TA}}, \text{ ahol}$$

- AL = a levator ani izom súlygyarapodása az anabolikus teszt-szteroid hatására,
 TL = a levator ani izom súlygyarapodása tesztoszteron hatására,
 AA = a járulékos nemi mirigy (prosztata vagy vesicula seminalis) súlygyarapodása anabolikus teszt-szteroid hatására,
 TA = ugyanazon járulékos nemi mirigy súlygyarapodása tesztoszteron hatására.

Az index tehát a myotróp-androgén disszociáció számszerű kifejezésére szolgál, relatív skálán, amelyen a tesztoszteron hatását vesszük 1-nek. A disszociáció annál nagyobb, minél *nagyobb* számot kapunk a vizsgálatban 1-nél. Olyan szintetikus szteroidok után folyt tehát a kutatás, amelyek M-A index értéke minél magasabb, ezeket tekintették anabolikus kezelés szempontjából szóba jöhető vegyületeknek. Az M-A index egy egyszerűsített mutató, ezért jelentőségének megvannak a nyilvánvaló korlátai. Involválja, hogy a levator ani izomban kapott válasz tükrözi a teszt-szteroid myotróp hatását *per se*. Kvantitatíve ez nem így van, mert a levator ani izom patkányban a bulbocavernosus izomcsoport (dorsalis) része és az androgén-anabolikus szteroidokra legérzékenyebb harántcsíkolt (váz) izom [5]; de a megfigyelések azt mutatták, hogy szteroidra adott válaszából kielégítően lehet következtetni a vizsgált szteroid általános myotróp és anabolikus hatására [14]. Néhány esetben mérték a sokkal munkaigényesebb anabolikus-androgén indexet is [15]. Az általános anabolikus válasz becsléséhez a szteroid adagolásának hatására bekövetkező *nitrogén-retenciót* mérték, amit szintén a tesztoszteronra kapott androgén válaszhoz (vesicula seminalis vagy prosztata súlygyarapodása) hasonlítottak. Az anabolikus-androgén indexek értékét ugyanazon szteroid esetében a myotróp-androgén indexeknél több esetben *lényegesen* (5—10×-en) magasabbnak találták.

A járulékos nemi mirigyek szteroidra adott válaszát általános androgén hatás fokmérőjének tekinteni elég önkényesnek tűnik, s valóban a klinikai vizsgálatok igazolták, hogy a magas M-A indexszel jellemzett szteroidok is „maszkulinizálni” képesek, azaz fokozott szőrnövekedést, gégemegnagyobbodást, LH szupressziót, aknékat idézhetnek elő [10]. Ezért az androgén hatás jellemzőjeként a járulékos nemi mirigyekben kapott választ mértéktartóan kell értékelni, s keresni kell azokat a paramétereket, melyek lehetővé teszik, hogy a vesiculával vagy prosztatával kapott adatok alapján egyéb androgén rezponzív szövetek reakciója is megjósolható legyen.

Mint látható a M-A index *elvéleg*, bizonyos megfontolások figyelembevételével mellett, a fokozott M-A disszociációt mutató anabolikus-androgén szteroidok kiválogatására alkalmasnak tűnő szűrőpróba lehetne. Nagyszámú kutatóhely méréseinek összevetéséből azonban kiderült, hogy értéke a mérési

körülményektől függően igen nagy ingadozást mutathat [15]. Ez már komoly metodikai problémát jelentett, s nem véletlen, hogy KRÜSKEMPER 1962 és 68-ban megjelent könyvében [10] a megbízható és reprodukálható mérési módszer kidolgozásának sürgető szükségességét vetette fel.

A biokémiai hatásmechanizmus megértéséhez a M-A index alakulásában döntő szerepet játszó két válasz, nevezetesen a levator ani izom és a vesicula seminalis mirigy „anabolikus” szteroidra adott (a tesztoszteron kezelés után kapottól eltérő) válasza biokémiai mechanizmusának megértését tartottuk alapvetőnek. Miért hat egy anabolikus szteroid viszonylag jobban a levator ani izomra mint a vesicula seminalisra? Mi a jellegzetessége azoknak a szerkezeti változásoknak, ami a tesztoszteron molekulát „anabolikus” szteroiddá változtatja át és ez miért következik be? Nyilvánvaló, hogy ezeknek a kérdéseknek a megválaszolása az anabolikus szteroidok hatásmechanizmusának elvi alapját adhatja kezünkbe.

A laboratóriumunkban végzett kutatások eredményeinek és az irodalmi adatoknak egybevetése elvezetett az anabolikus szteroidok hatásmechanizmusa elméletének megfogalmazásához [18]. Korábban a myotróp-androgén disszociáció és az anabolikus szteroidok hatásának mechanizmusáról bizonytalan elképzelések voltak. Még 1976-ban megjelent összefoglaló művek is az „anabolikus szteroid-receptor” elméletet próbálták spekulatív magyarázatként adni [15]. Az igazság viszont az, hogy eddig még soha és senkinek sem sikerült meggyőző kísérletes bizonyítékot találni arra, hogy az anabolikus szteroidok és az androgén szteroidok számára a szövetekben különböző receptormechanizmus létezik. Ezzel szemben a biokémiai, a kinetikai és genetikai adatok [1, 3, 4, 8, 9, 12, 13, 16, 18, 29, 31] alapján jogos elfogadni, hogy 1. az androgén válasz a különböző szövetekben, célszervekben (így pl. a járulékos nemi mirigyekben és a vázizmokban) fizikokémiailag és funkcionálisan azonos receptorfehérjék közreműködésével jön létre és 2. az androgén receptorrendszer szerepel minden anabolikus androgén-szteroid hatásmechanizmusában. A különbség az egyes szteroidok hatásában pedig a szövetek eltérő szteroid metabolizmusában keresendő.

A hatásmechanizmus megértéséhez röviden át kell tekintenünk a szteroid hormonok és különösen a tesztoszteron [12] biokémiai hatásmechanizmusáról alkotott jelenlegi képet. A szteroidok célszerveiknek sejtjeibe passzív diffúzióval jutnak be és a citoplazmában specifikus receptor fehérjéhez kapcsolódnak nagy affinitással. A hormonválaszt az aktív receptor-hormon komplex képződése indítja meg, a komplex aktiválódik, majd transzlokálódik a sejt-magba, ahol a kromatin specifikus „akceptor helyeihez” kötődik és fokozza különböző génszakaszok átírásának, azaz az RNS szintézisnek a sebességét. Specifikus fehérjék és/vagy az általános sejtfehérje-szintézis sebességének fokozódása a következmény, a *de novo*, illetve nagyobb sebességgel szintetizálódó fehérjék, közöttük specifikus enzimek tevékenysége eredményezi az élettanilag megfigyelhető hormonválasz bekövetkezését. A tesztoszteron hatásmechanizmusa az általános képtől elsősorban abban tér el, hogy bizonyos célszervekben nagy sebességgel *5 α -redukciót* szenved, s a képződő *5 α -dihidrotesztoszteron* (DHT) a tesztoszteron aktív metabolitja, az androgén receptorhoz jóval (37 °C-on mintegy 1 nagyságrenddel) nagyobb affinitással kötődik, mint a tesztoszteron [25, 26]. A járulékos nemi mirigyek tesztoszteron metabolizmusa úgy van programozva, hogy a jelentős *5 α -reduktáz* enzim aktivitás hatására a tesztoszteron gyorsan DHT-vé redukálódik, a DHT továbbredukálása, ami az

androgén hatás szempontjából inaktív androsztandioloikat eredményez, az 5α -redukciónál *lassabban* folyik, s a végeredmény ennek megfelelően a DHT relatív felhalmozódása [30]. Minden egyéb metabolikus út, amely a tesztoszteront átalakíthatná, ezekből a szervekből gyakorlatilag hiányzik. A tesztoszteron metabolizmusa szervenként *jelentős különbségeket* mutat. Mindjárt ki kell emelni a levator ani, s általában a vázizomzat szteroid anyagcseréjének sajátosságait. Erre általában jellemző az 5α -reduktáz enzim hiánya, míg a DHT-t továbbalakító *3-hidroxiszteroid oxidoreduktáz* aktivitás jelentős [9, 16, 20, 25, 26, 30]. Egyéb szervekben a tesztoszteron metabolizmusa gyakran bonyolultabb, több irányban is folyhat, különösen a májban, ami ilyen szempontból igen aktív.

Hangsúlyozni kell, hogy a tesztoszteron hatás biokémiai *sine qua non*-ja a működőképes androgén receptor mechanizmus jelenléte a sejtben. Az utóbbi évek vizsgálatai mind a járulékos hímnemi mirigyekben, mind a levator ani és egyéb vázizomokban meggyőzően demonstrálták az androgén receptort [8, 9, 12, 13, 16]. Tehát azt mondhatjuk összefoglalóan, hogy ezekben a szervekben a tesztoszteron metabolizmusa jelentősen különbözik, de egyformán rendelkeznek az androgénszabályozást biztosító biokémiai mechanizmussal. E receptor mechanizmus működését végeredményben *döntő* módon befolyásolja, hogy milyen szteroid — tesztoszteron vagy DHT, ill. egyéb anabolikum — és milyen koncentrációban van jelen a sejt citoplazmájában.

Hogy egy androgén-anabolikus szteroid mennyire lesz hatékony ezen szervekben, azt elsősorban az determinálja, hogy milyen affinitással alkot komplexet az androgén receptorral. Feltéve, hogy farmakokinetikai szempontból nincs lényeges különbség, két szteroid közül, amelyik nagyobb affinitással kötődik a receptorhoz, az vált ki kisebb dózisban ugyanakkora specifikus anabolikus-androgén választ, mint a másik egy nagyobb dózisban.

Mivel a tesztoszteron a járulékos hímnemi mirigyekben DHT-vé alakul, s a DHT affinitása a receptorhoz nagyobb, mint a tesztoszteroné, ezek a mirigyek érzékenyebben reagálnak tesztoszteronra, mint a levator ani izom, amelyben a tesztoszteron aktív metabolizmusa *nem* következik be. Ennélfogva mindazok a szteroidok, amelyek az androgén receptorral aktív komplexet képeznek, de az 5α -reduktáznak nem szubsztrátjai, hatásaikban myotróp-androgén disszociációt mutatnak, mert a járulékos hímnemi mirigyekben nem alakulnak át *aktívabb*, nagyobb affinitással kötődő metabolittá. A legtöbb anabolikus szteroid ebbe a csoportba sorolható, de van olyan is (pl. a 19-nortesztoszteron vagy a 17-metil-19-nortesztoszteron), amelyik az 5α -reduktáznak szubsztrátja ugyan, de az 5α -redukciónál a szteroid androgén receptor iránti affinitásnak *csökkenését* eredményezi [11, 23, 25, 26]. A myotróp-androgén disszociáció fenti magyarázata a kísérleti tényekkel teljes összhangban van, s az anabolikus szteroidokról való gondolkodásmódot alapvetően meghatározza. Hangsúlyozni kell, hogy a fenti elmélet főleg patkánykísérletek eredményeinek alapján született, de számos adat megerősíti ma már, hogy ezek az alapelvek az emberre is kiterjeszthetők [18].

Laboratóriumunkban két jól ismert „anabolikus” szteroidnak, a 19-nortesztoszteronnak és az 1-én-17 α -metil tesztoszteronnak a hatásmechanizmusát vizsgáltuk. A kísérletekben patkány modellen mind a myotróp, mind az androgén hatás mérésére új módszert alkalmaztunk [20]. A módszer a kezelés hatására a levator ani izomban, illetve a vesicula seminalisban bekövetkező RNS/DNS arány időbeli fokozódásának kinetikai analizésén, az ún. „relatív myotróp

aktivitás" és „relatív androgén aktivitás" függvények ábrázolásán és grafikus kiértékelésén alapul. Ezekben a tesztekben az anabolikus szteroid hatását a tesztoszteronhoz viszonyítva, *in vivo* mértük. Az RMA (relatív myotróp aktivitás) és RAA (relatív androgén aktivitás) értékek egy adott anabolikus szteroid esetében az alkalmazott dózistól függetlenek, jelentősen függenek viszont az adagolás módjától, az alkalmazott vívíóanyag minőségétől, az anabolikus szteroid felszívódási profiljától. Úgy tűnik, a szabály az, hogy minél egyenletesebb szérumszintet biztosítunk az anabolikus szteroidból, annál kisebb a myotróp-androgén index (= RMA/RAA), vagyis a myotróp és androgén hatások „disszociációja". Ugyancsak csökkenti a disszociáció mértékét a dózis emelése, hiszen megfelelő nagy adagokban az anabolikus szteroidok „telíteni" képesek az androgén receptort és ugyanolyan hatást váltanak ki, mint a nagy dózisú tesztoszteron. Optimális myotróp-androgén disszociációt kaphatunk tehát az anabolikus szteroidok adagjainak lehető legkisebb és „lökésszerű" alkalmazásával. A myotróp-androgén index értéke és a felszívódási profil közötti összefüggés [20, 23] megmagyarázza, hogy korábbi mérésekben miért kaptak különböző laboratóriumok ugyanarra az anabolikus szteroidra nagyon eltérő M-A disszociáció értékeket. Összhangban vannak ezek az eredmények azzal a klinikai megfigyeléssel is, miszerint az anabolikus szteroidok viszonylag — a tesztoszteronhoz képest — nagy adagokban, tesztoszteron-szubsztitúciós terápiára alkalmasak, tehát azzal egyenértékű androgének. Ilyen viselkedés várható mindazon anabolikus szteroidoktól, amelyek az 5α -reduktáznak nem szubsztrátjai és az androgén receptorhoz kisebb affinitással kötődnek, mint a DHT vagy akár a tesztoszteron. Azokat a szintetikus androgén szteroidokat, amelyek a receptorhoz való affinitásukban a DHT-ét elérik vagy meg is haladják és nem metabolizálódnak, elsősorban androgén szubsztitúciós terápiára vették számításba, de értelemszerűen ezen szteroidok *viszonylag*, a tesztoszteronhoz képest *kis* adagokban jelentős myotróp-androgén disszociációt mutatnak. Az anabolikus szteroidok hatásmechanizmusának fenti elméletével jól magyarázható a már említett jelenség: az anabolikus-androgén index értéke olykor jóval nagyobb, mint ugyanazon szteroid myotróp-androgén indexének értéke, más esetekben pedig a két index jó egyezést mutat [9]. A tesztoszteronhoz viszonyított N-retenciót fokozó hatás valószínűleg azért nagyobb, mert a tesztoszteront a legtöbb szövet viszonylag gyorsan metabolizálja, ez alól kivétel a harántcsíkt izomszövet, amelyben ez a metabolizmus általában csekély. Mivel a tesztoszteron a szervezetben mint egészben hatékonyabban inaktíválódik, mint specifikusan az izomszövetben és a szóban forgó anabolikus szteroidok nem, illetve lassabban metabolizálódnak, mint a tesztoszteron, a fenti különbség a kétféle index között érthetővé válik. Ugyanakkor azoknál az anabolikus szteroidoknál, amelyek bizonyítottan, illetve feltehetően a tesztoszteronhoz hasonló sebességgel metabolizálódnak (19-nortesztoszteron, bolaszteron, 17α -metil-19-nortesztoszteron stb.) a kétféle index között lényeges különbség nincs [15]. Megjegyzem, hogy az anabolikus szteroidokat tesztelő kísérletekben referencia szteroidként gyakran a 17α -metil-tesztoszteront használták, ebből arra lehet következtetni, hogy az inaktíválódásért felelős metabolizmus a 3β -hidroxi- 5α -dihidro szerkezet kialakulását jelenti.

Vizsgálatainkban az androgén receptor szteroid kötésének mérésére olyan módszereket vezettünk be, illetve alkalmaztunk (37°C -on inkubált sejtrendszer, sejtmentes rendszer hosszú ideig ekvilibrálva a liganddal), ami következtetni enged az élettani körülmények között megnyilvánuló affinitási viszo-

nyokra [17, 21, 23, 24, 25—27]. Szoros korrelációt találtunk a DHT és 19-nortesztozsteron (N) receptoraffinitásainak aránya, valamint az RAA_N érték között. Ugyanakkor a RMA_N érték a 19-nortesztozsteron és a tesztozsteron receptor-affinitásainak arányával mutatott szoros korrelációt [20, 23]. Mindez megerősíti azt az elképzelésünket, hogy az anabolikus szteroidok hatásukat az androgén-receptor rendszeren keresztül fejtik ki és a receptorkötési lépés az, ami a hatás intenzitását meghatározza. Ezt erősítik meg továbbá azok a kísérletsorozatok, amelyekben a nortesztozsteron és a tesztozsteron *in vitro*, szövetvagdalékban mért aminosav beépülését fokozó hatása, illetve a celluláris riboszóma felhalmozódást serkentő hatása között szoros korrelációt találtunk mind a levator ani izomban, mind pedig a vesicula seminalisban [19]. Különböző androgénkötő fehérjék kötési specifitásának analízise arra mutatott, hogy a tesztozsteron A gyűrűjének szerkezete olyan, hogy a molekula illeszkedése a receptorkötési helyre, ha viszonylag szoros is, de nem tökéletes, nem optimális [11, 25]. A szintetikus anabolikus szteroidok nagy részére jellemző, hogy a tesztozsteron A gyűrűjének térszerkezetét változtatták meg, s ezáltal a receptorhoz a (metil)tesztozsteronnál esetleg jobban illeszkedő, de az 5α -reduktázhoz nem kötődő (nem szubsztrát) szteroidot kaptak, ami értelemszerűen megfelelő myotróp-androgén disszociációt mutat.

Külön kiemelését igényel a 19-nortesztozsteron, ami a tesztozsteron egyszerű 19-dezmetil származéka, az androgén receptorhoz a tesztozsteronnál jobban kötődik, az 5α -reduktáznak szubsztrátja, de az 5α -redukció a receptorhoz való affinitását gyengíti (37°C -on), illetve nem befolyásolja (10°C -on) [22, 23, 25, 26]. Érdekes, hogy az a szteroid, amelynek felfedezése az anabolikus szteroid érárt elindította, éppen az egyik leghasználhatóbb, legnagyobb M-A disszociációt mutató származék [15].

A myotróp-androgén disszociáció jelenségének magyarázatára korábban teljesen spekulatív alapon feltételezték, hogy a szövetek különböző androgén, illetve anabolikus szteroid-receptorokat tartalmaznak, s ezek szteroid specifitása eltérő. A kísérleti adatok azonban inkább azt a felfogást támasztják alá, hogy az androgén-anabolikus hatásokat a különböző reszponzív szövetekben döntően egyfajta receptor közvetíti és a myotróp-androgén disszociáció oka a szövetek eltérő szteroid metabolizmusában rejlik. A „különböző szövetekben egyfajta androgén receptor” elképzelésből viszont az következik, hogy olyan „anabolikus” szteroidot találni, amely androgén hatással egyáltalán nem rendelkezik, elvileg sem lehetséges [18]. A szövetek eltérő tesztozsteron metabolizmusa, s különösen az a tény, hogy egy metabolikus átalakulás, az 5α -redukció, a tesztozsteronnál sokkal aktívabb szteroidot, a DHT-t eredményezi, lehetővé teszi olyan tesztozsteron származékok előállítását, amelyek a különböző szövetekre a tesztozsteronhoz képest *kvantitatíve* eltérően hatnak. Az eltérés a legjelentősebben a vázizomban mutatkozik, mert ebből az 5α -reduktáz gyakorlatilag hiányzik. Az anabolikus szteroid tesztozsterontól eltérő hatása a többi szövetben attól függ, hogy milyen mértékben a DHT a felelős az androgén hatás receptor mechanizmusának aktiválásáért. De ezen eltérő hatások elérésének is további fontos feltételei vannak, nevezetesen: az anabolikus szteroid dózisát — a hatékonyság figyelembevételével — minél alacsonyabb szinten kell tartani, hogy a receptor szaturációját elkerüljük és előnyben kell részesíteni a „lökészerű” alkalmazást, a folyamatos vérszintet biztosító adagolással szemben.

Az anabolikus szteroidok felszívódásának és eliminációjának, inaktiválásának sebességét értelemszerűen mindig figyelembe kell venni a kezelés beállí-

tásakor. Sajnos ilyen irányú adatok elég elszórtan állnak rendelkezésre [10], különösen humán vonatkozásban. A kívánatos módszer az lenne, hogy az adagolást követően RIA módszerrel ellenőrizzük a vérszérumban a szteroid-szint alakulását, a legkisebb hatékony dózist pedig előző állatkísérletek, illetve előzetes klinikai tapasztalatok alapján célszerű megállapítani. A RIA módszerhez szükség van a szteroid magas specifikus radioaktivitású triciált származékára vagy jódozható konjugátumára és a jelzett ligand mellett a specifikus antiszérumra. Technikailag ezek előállítása megoldott, előnye, hogy ha már egyszer előállítottuk, mind a jelzett szteroid, mind az antiszérum igen nagy számú vizsgálat elvégzésére elég.

Az anabolikus szteroidokat az adagolás módja szempontjából két nagy csoportra oszthatjuk: perorálisan, illetve parenterálisan adható szteroidokra. Az utóbbiak feloszthatók még hatástartamuk szerint: rövidebb és hosszabb hatású (retard) készítményekre. A perorálisan hatékony anabolikus szteroidok mindegyikére kivétel nélkül jellemző, hogy 17α -metil (esetleg 17α -etil) csoportot tartalmaznak. Ez a csoport védi meg a hatás szempontjából nélkülözhetetlen 17β -OH csoportot az oxidációtól a májban, enélkül a felszívódó szteroid inaktíválódna, még mielőtt a célszervet elérhetné. A 17-alkil szteroidokról kiderült, hogy hepatotoxikusak, a májártalmat okozó hatás függ a szteroid adagjától [3, 10]. Ismeretes, hogy a kémiai fogamzásgátlást (kontracepciót) perorálisan aktív, 17α -alkilált ösztrogének és progesztagének adásával oldották meg, ezeket a tablettákat világszerte sokmillió nő szedi évek óta, a máj különösebb veszélyeztetettsége nélkül. Ennek magyarázata, hogy ezek a szintetikus szteroidok igen kicsi, a mg tört részét kitevő napi adagban hatásosak, a *per os* szedett anabolikus szteroidok napi dózisa viszont elérheti a 100—150 mg-ot, de minimálisan is 10—20 mg. Ilyen dózisek mellett a hepatotoxicitás kockázata, különösen huzamos ideig tartó alkalmazás esetén már fennáll. Szublingvális tabletták alkalmazásával a hepatotoxicitás és a szteroid májban történő inaktíválása jelentősen csökkenthető. Mégis a perorálisan (szublingválisan) jól felszívódó készítmények alkalmazása mellett az igazán döntő olyan szteroid kiválasztása, amely már igen kis koncentrációkban is jelentős anabolikus és myotróp hatást fejt ki, biokémiai értelemben: az androgén receptorhoz igen nagy affinitással kötődik. Várható, hogy minél kisebb adagban hatékony anabolikus szteroidot választunk, illetve találunk perorális kezelésre, annál inkább válnak elhanyagolhatóvá a *nem hormonális* természetű mellékhatások. A 17-alkilált szteroidok mellékhatása a kreatin kiválasztás fokozása is [10].

Parenterális alkalmazásra az anabolikus szteroidok 17-acil észterei használhatók. Az acetát és propionát észterek 3—4 nap, fenilpropionát és ciklopentilpropionát észterek 10 nap alatt, a heptanoát és dekanoát észterek igen lassan hidrolizálnak és szívódnak fel, ennek megfelelően utóbbiak retard (depo) hatása kifejezettebb [10]. Ezek az anabolikumok 17-alkil csoportot nem tartalmaznak, májkárosító hatásuk nincs. Az injekció formájában történő adagolás kényelmetlenebb ugyan, de 3 előnye feltétlenül van: 1. a szteroid felszívódása teljesen vehető; 2. a kezelési séma pontosan betartható, az orvos számára az ellenőrzés könnyebb és biztosabb; 3. kisebb dózisu szteroidra van szükség, a dózis-hatás arány kedvezőbb.

A hosszú szénláncú apoláros zsírsavmaradékot hordozó észtereket (pl. a nandrolon dekanoátot) újabb vizsgálatok szerint perorálisan is alkalmazni lehet a gyors metabolizálódás kockázata nélkül [28]. Olajos szuszpenzióban adva ezen észterek nagy részben a bélfal sejtjeiben kilomikronokba épülnek,

ezek a lipoproteinek pedig a máj megkerülésével a *truncus lymphaticus* útján kerülnek közvetlenül a vénás keringésbe. Az anabolikus szteroidok ily módon történő alkalmazása fontos új lehetőséget vet fel: a nem májkárosító, 17α -alkilgyököt nem tartalmazó anabolikumok hatékony perorális adagolását. Ezen adagolási forma kidolgozása azonban még további pontos vizsgálatokat igényel.

Az anabolikus szteroidok metabolizmusának lehetséges újtjai megegyeznek a tesztoszteronéval. Ebben a következő enzimek vesznek részt: 17β -hidroxiszteroid oxidoreduktáz, 5α és 5β reduktázok, 3α és 3β -hidroxiszteroid oxidoreduktáz, aromatáz. A tesztoszteron közeli analógja a 19-nortesztoszteron ugyanazokon az utakon és körülbelül azonos mértékben metabolizálódik, mint a tesztoszteron [10, 22]. Mint említettük a 17β oxidációtól a 17α alkil csoport véd. Ez a csoport szabály szerint metilgyök, mivel az alkilánc hosszabításával a tesztoszteron, anabolikus-androgén hatása csökken, illetve elvész. A 17α -etil-tesztoszteron (Colutoid) gesztagén hatású. A 19-nortesztoszteron- 17α -etil származéka viszont még erősen anabolikus hatású. A 17α -metil-nortesztoszteron (Orgesteron) és a 17α -etil-nortesztoszteron (norethiszteron, noretandrolon, Norculot) anabolikus hatásuk mellett erős gesztagén hatással bírnak. (A 17α -etil gyök cseréje 17α -etinil csoportra a gesztagén hatás erősödése mellett az androgén-anabolikus hatás csökkenését eredményezi). Megemlíthető, hogy az 1. metilálás és 1. kettős kötés és a 4. klór szubsztitúció a 17β oxidációt szintén gátolja [15]. Eddig az 1-metil- 17β -hidrox- 5α -androszt-1-én-3-on (methenolon: Nibol, Primbolan) és az 1 α -metil- 17β -hidrox- 5α -androsztán-3-on (mesterolon: Mesteran, Proviron) olyan nem 17 -metilált anabolikus szteroidok, amelyek *per os* is hatékonyak. Valószínűleg ilyenek még a 4-klórtesztoszteron (Steranabol, Turinabol), illetve 4-klór nortesztoszteron. Demetilálás az 1. és 17. pozícióban a szervezetben nem megy végbe. A 17. metilálás, valamint a fenti szubsztitúciók az aromatizációt, tehát az ösztrogén irányú biokonverziót is gátolják.

Azt, hogy az anabolikus szteroidok mennyiben szubsztrátjai az 5α -reduktáznak és az 5α -redukció hogyan befolyásolja affinitásukat az androgén receptorhoz, kevésbé vizsgálták, pedig mint láttuk, a hatásmechanizmusban ez fontos. Saját vizsgálataink szerint a 1-én- 17 -metiltesztoszteron (Nerobol) nem szubsztrátja az 5α -reduktáznak, míg a 19-nortesztoszteron ugyanúgy redukálódik, mint a tesztoszteron, de a redukció csökkenti a nortesztoszteron affinitását a receptorhoz [22, 26]. A 17 -metiltesztoszteron szubsztrátja az 5α -reduktáznak, és az 5α redukció a DHT-hez hasonlóan a receptorhoz szorosabban kötődő terméket ad [21, 22]. Mindez összhangban van e szteroidok *in vivo* tapasztalt myotróp és androgén hatásaival. A 7-metil (Bolaszteron) a 4-klór (Steranabol, Turinabol, Macrobin) a 4-hidrox- (oxabolon: Steranabol-depot) csoportok is valószínűsíthetően gátolják az 5α -redukciót. Nagyszámú anabolikus szteroid *eleve 5α redukált vázat* tartalmaz (stanolon, drostanolon, mesterolon, mestanolon, oxymetholon, stanazolol, androizoxazol, dimethazin, oxandrolon, methenolon stb.) míg más részük *19-nortesztoszteron* vázra épül (17 -metil- 19 -nortesztoszteron, etildienolon, norbolethon), ami ha 5α redukálódik is, ez várhatóan kis affinitású szteroid képződését eredményezi. Ezek a tények megint csak kiemelik az 5α -redukció jelentőségét a M-A disszociációban.

Fontos rámutatni, hogy bár a vázismok 5α reduktázt nem, vagy elhanyagolhatóan keveset tartalmaznak, 3-OH-szteroiddehidrogenáz aktivitásuk általában jelentős [2]. Ez azt jelenti, hogy mindazok a szteroidok (így pl. maga a

DHT), amelyek szubsztrátjai ennek az enzimnek, a vártnál viszonylag kisebb myotróp hatást mutatnak, mert ez az enzim hatékonyan inaktíválja őket az izomszövetben.

Az anabolikus szteroidok közül számosat eredményesen használtak és használnak kóros állapotok kezelésére. Hogy az egészséges sportoló szervezetére milyen pozitív és negatív hatással lehetnek, ez ma már nagyrészt ismeretes. Kevésbé lehet tudni, hogy használatuk optimális feltételek biztosítása mellett mennyire kockázatos és mennyire előnyös. Várható hogy a hatásmechanizmus elsősorban biokémiai és sejtbiológiai alapokon történő megértése elősegíti majd tisztánlátásunkat, s nem kizárt, hogy az anabolikus szteroidok használatának reneszánsza következik majd be. Az nem lehet vitás, hogy ezek a szteroidok a biofarmakonok rendkívül hatékony csoportját alkotják, de további többirányú kutatómunka szükséges ahhoz, hogy ezeket a vegyületeket megfelelően ki tudjuk használni és új optimálisabban ható vegyületeket tudjunk előállítani.

Összefoglalás

A szerző korábban megismert tények, újabb megfigyelések és kísérleti eredmények kiértékelésével az anabolikus szteroidok hatására jellemző myotróp-androgén (M-A) disszociáció biokémiai mechanizmusának magyarázatát írja le. Elméletéhez a következő leglényegesebb tényeket veszi alapul:

1. Az anabolikus és androgén aktivitások teljes szétválasztása illúzióknak bizonyult.

2. Anabolikus szteroidokra specifikus receptorokat eddig senkinek sem sikerült meggyőzően kimutatni.

3. A különböző szövetek androgén receptorai fizikokémiailag és funkcionálisan azonos fehérvérjék, amelyek a különféle sejtekben az androgén, illetve anabolikus sejtválaszt közvetítik.

4. A járulékos nemi mirigyek, így a vesicula seminalis vagy a prosztata, tartalmaznak egy szteroid 5α -reduktázt, ami katalizálja a tesztoszteron átalakulását aktív metabolitjává, 5α -dihidrotesztoszteronná (DHT), míg a vázizomban ilyen enzimaktivitást nem vagy csak igen csekély mértékben lehet mérni. A DHT affinitása az androgén receptorhoz csaknem egy nagyságrenddel nagyobb, mint a tesztoszteroné.

5. Vesicula seminalisban mérve, 37°C -on, a DHT és a 19-nortesztozsteron androgén receptorhoz való affinitásainak aránya szoros korrelációt mutat a tesztoszteron és a nortesztozsteron vesicula seminalis sejtek RNS akkumulációjára kifejtett *in vivo* hatásainak az arányával. A tesztoszteron és nortesztozsteron levator ani izomsejtek RNS akkumulációjára kifejtett *in vivo* hatásainak arányával viszont a tesztoszteron és nortesztozsteron receptoraffinitásainak aránya mutat szoros korelációt.

6. Az M-A index értéke nagymértékben függ a vivőanyag minőségétől és az anabolikus szteroid adagolásának gyakoriságától: minél tartósabb szérum szintet biztosítunk a szteroidból két egymást követő injekció között, annál kisebb az index értéke.

7. Az anabolikus szteroidok vagy nem szubsztrátjai az 5α -reduktáznak (például: 1-én, 17α -metil-tesztoszteron) vagy 5α -redukciójuk a receptorhoz való affinitásuk csökkenését eredményezi (például: 19-nortesztozsteron).

8. Az anabolikus szteroidok meghatározott szerkezet-aktivitás-metabolizmus összefüggései a szteroid olyan fontos sajátosságait szabják meg, mint a M-A disszociáció mértéke, az inaktíválódás és felszívódás sebessége és affinitásuk az androgén receptorhoz.

A szerző arra következtet, hogy az anabolikus szteroidok a) képesek az androgen receptorral aktív komplexet képezni b) vagy nem szubsztrátjai az 5α -reduktáznak vagy ez az enzim olyan liganddá képes őket átalakítani, amelyek affinitása az androgén receptorhoz csökkent, ennél fogva M-A indexük 1-nél nagyobb. Az anabolikus szteroidok affinitása az androgén receptorhoz általában alacsonyabb, mint a DHT-é, aminek következménye, hogy a receptort csak nagyobb koncentrációkban telítik, de ekkor teljes androgén választ idéznek elő. Következtetései alapján a szerző tárgyalja az optimális anabolikus hatás elérésének néhány feltételét.

IRODALOM

- ATTARDI, B. (1976) Genetic analysis of steroid hormone action. *Trends in Biochem. Sci.*, **1**, 241—244.
- DIONNE, F. T., DUBÉ, J. Y., LESAGE, R. L. and TREMBLAY, R. R. (1979) *In vivo* androgen binding in rat skeletal and perineal muscles. *Acta Endocrinol.* (Copenh.), **91**, 362—372.
- DUBÉ, J. Y., TREMBLAY, R. R. and CHAPDELAINÉ, P. (1976) Binding of methyltrienolone to various androgen-dependent and androgen-responsive tissues in four animal species. *Hormone Res.*, **7**, 333—340.
- GUSTAFSSON, J. A. and POUSSETTE, A. (1975) Demonstration and partial characterization of cytosol receptors for testosterone. *Biochemistry*, **14**, 3094—3101.
- HAYES, K. J. (1965) The so-called „levator-ani” of the rat. *Acta Endocrinol.*, **48**, 337—347.
- HERSHBERGER, L. G., SHIPLEY, E. G. and MEYER, R. K. (1953) Myotrophic activity of 19-nortestosterone and other steroids determined by modified levator ani muscle method. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **83**, 175—180.
- KOCHAKIAN, C. D. (1976) Historical review of anabolic-androgenic steroids. In: KOCHAKIAN, C. D. (ed.): *Anabolic-androgenic steroids*. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1—4.
- KRIEG, M. (1976) Characterization of the androgen receptor in the skeletal muscle of the rat. *Steroids*, **28**, 261—274.
- KRIEG, M., SMITH, K. and VOIGT, K. D. (1980) Receptor affinity and concentration in the cytoplasm of androgen target organs. In: GENAZZANI, E. (ed.): *Pharmacological modulation of steroid action*. Raven Press, New York, 123—130.
- KRÜSKEMPER, H. L. (1968) *Anabolic steroids*. Academic Press, New York
- LIAO, S., LIANG, T., FANG, S., CASTANEDA, E. and SHAO, T. (1973) Steroid structure and androgenic activity. Specificities involved in the receptor binding and nuclear retention of various androgens. *J. Biol. Chem.*, **248**, 6154—6162.
- MAINWARING, W. I. P. (1977) The mechanism of action of androgens. *Monographs on endocrinology*. Springer Verlag, Heidelberg, **10**, 87—88.
- MICHEL, G. and BAULIEU, E. E. (1980) Androgen receptor in rat skeletal muscle: Characterization and physiological variations. *Endocrinology*, **107**, 2088—2097.
- OVERBEEK, G. A., VAN DER VIES, J. and DE VISSER, J. (1962) Evaluation of long-acting anabolic steroids. In: GROSS, F. (ed.): *Protein metabolism*. Springer Verlag, Berlin, 185—195.
- POTTS, G. O., ARNOLD, A. and BEYLER, A. L. (1976) Dissociation of the androgenic and other hormonal activities from the protein anabolic effects of steroids. In: KOCHAKIAN, C. D. (ed.): *Anabolic-androgenic steroids*. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 361—406.
- SNOCHOWSKI, M., DAHLBERG, E. and GUSTAFSSON, J. A. (1980) Characterization and quantification of the androgen and glucocorticoid receptors in cytosol from rat skeletal muscle. *Eur. J. Biochem.*, **111**, 603—616.
- TÓTH, M. (1978) A quantitative evaluation of the effect of testosterone on RNA metabolism in the seminal vesicle of the rat. *Acta Biochim. Biophys. Acad. Sci. Hung.*, **13**, 23—34.

18. TÓTH M. (1979—80) A 19-nortesztozteron myotróp és androgén hatása „disszociációjának” magyarázata és az anabolikus szteroidok hatásmechanizmusának elmélete. *Orvostudomány*, **30—31**, 163—181.
19. TÓTH, M. (1980) The differential effect of testosterone and 19-nortestosterone on the biosynthesis of specific secretory and non-secretory proteins in the rat seminal vesicle. *Proceedings of the 20th Hung. Annu. Meet. Biochem.*, 17—18.
20. TÓTH, M. (1981) Relative androgenic and myotropic activity plots of 19-nortestosterone. *J. Steroid. Biochem.*, **14**, 1085—1090.
21. TÓTH, M. (1983) Mechanism of the anabolic action of 1-ene-17-methyltestosterone (közlés alatt).
22. TÓTH, M. (1983) Evaluation of the metabolism of 19-nortestosterone, 17-methyltestosterone and 1-ene-17-methyltestosterone in the rat seminal vesicle (közlés alatt).
23. TÓTH, M. and HERTELENDY, F. (1979) Androgen binding and androgen effect in the rat seminal vesicles: studies with testosterone and 19-nortestosterone. *J. Steroid Biochem.*, **11**, 1091—1097.
24. TÓTH, M. and ZAKÁR, T. (1977) Studies on the binding of androgens to the cytosol proteins and nuclei of the rat seminal vesicle. *Acta Biochim. Biophys. Acad. Sci. Hung.*, **12**, 1—14.
25. TÓTH, M. and ZAKÁR, T. (1982) Relative binding affinities of testosterone, 19-nortestosterone and their 5 α -reduced derivatives to the androgen receptor and to other androgen-binding proteins: a suggested role of 5 α -reductive steroid metabolism in the dissociation of „myotropic” and „androgenic” activities of 19-nortestosterone. *J. Steroid Biochem.*, **17**, 653—660.
26. TÓTH, M. and ZAKÁR, T. (1982) Different binding of testosterone, 19-nortestosterone and their 5 α -reduced derivatives to the androgen receptor of the rat seminal vesicle: a step toward the understanding of the anabolic action of nortestosterone. *Endokrinologie*, **80**, 163—172.
27. TÓTH M., ZAKÁR, T. és ANTONI, F. (1976) A tesztoszteron 19. metil csoportjának jelentősége az androgén hatás biokémiai mechanizmusában. *Orvostudomány*, **27**, 45—57.
28. VAN DER VIES, J. (1975) Drug delivery systems and the biological activity of steroids. *J. Steroid. Biochem.*, **6**, 215—220.
29. WILSON, E. M. and FRENCH, F. S. (1976) Binding properties of androgen receptors. Evidence for identical receptors in rat testis, epididymis and prostate. *J. Biol. Chem.*, **251**, 5620—5629.
30. WILSON, J. D. and GLOYNA, R. E. (1970) The intranuclear metabolism of testosterone in the accessory organs of reproduction. In: ASTWOOD, E. A. (ed.): *Recent progress in hormone research*. **26**, Acad. Press, New York, 309—336.
31. WILSON, J. D., GRIFFIN, J. E. and GEORGE, F. W. (1980) Sexual differentiation: Early hormone synthesis and action. *Biol. Reprod.*, **22**, 9—17.

THE MECHANISM OF ACTION OF ANABOLIC STEROIDS

Tóth, Miklós

1st Institute of Biochemistry, Semmelweis University of Medicine, Budapest, Hungary

Old facts, recent observations, and experimental evidence are evaluated in order to gain new insight into the biochemical nature of the myotropic/androgenic (M/A) dissociation characteristic of the effects of anabolic steroids. The most important of these are as follows:

1. Complete dissociation of anabolic and androgenic activities is elusive.
2. Receptors specific for anabolic steroids have not yet been convincingly demonstrated.
3. The androgen receptors of different tissues are physicochemically and functionally identical proteins which mediate androgenic as well as anabolic responses in various cells.
4. Accessory sexual glands, such as the seminal vesicle or prostate, contain a steroid 5 α -reductase which catalyzes the conversion of testosterone to an active metabolite: 5 α -dihydrotestosterone (DHT), whereas such enzyme activity is not measurable or only marginal in skeletal muscle. The affinity of DHT to the androgen receptor is nearly one order of magnitude greater than that of testosterone.
5. When measured in a mince of the seminal vesicle at 37 °C, the ratio of the affinities of DHT and 19-nortestosterone to the androgen receptor correlates closely with the ratio of the *in vivo* effects of testosterone and nortestosterone on RNA-accumulation in the seminal vesicle

cells. Furthermore, the ratio of affinities of testosterone and nortestosterone to the receptor correlates closely with the ratio of the *in vivo* effects of testosterone and nortestosterone on RNA accumulation in the levator ani muscle cells.

6. The value of the M/A index is markedly dependent upon the quality of the vehicle and the frequency of injection of anabolic steroids: the more prolonged the serum level of the steroid between two successive injections, the lower the value of the index.

7. Anabolic steroids are either not substrates for 5 α -reductase (for example, 1-ene, 17 α -methyl testosterone) or their 5 α -reduction results in a decreased affinity to the receptor (for example, 19-nortestosterone).

8. There are definite structure-activity-metabolism relationships which predict such important properties of these steroids as the extent of M/A dissociation, the rate of inactivation and absorption, and the affinity to the androgen receptor.

It is concluded that anabolic steroids are (1) able to form an active complex with the androgen receptor and (2) they are either not substrates for 5 α -reductase or this enzyme can convert them to a ligand with decreased affinity to the androgen receptor; therefore, they exhibit a M/A index that is greater than 1. Their affinity to the androgen receptor is usually lower than that of DHT; therefore, they can saturate the receptor only at higher concentrations and in this way, are able to provoke a full androgenic response. On the basis of these conclusions some of the conditions for optimal anabolic therapy are discussed.

A SYNORNITHOLOGIA, AVAGY A MADÁRKÖZÖSSÉGEK VIZSGÁLATÁNAK LEHETŐSÉGEI ÉS GONDJAI

SASVÁRI LAJOS

Eötvös Loránd Tudományegyetem Állatszervettani Tanszéke, Budapest

Beérkezett: 1983. március 29.

Kulcsszavak: madárközösségek, területfüggő fajdiverzitás, átlag niche-szélesség,
átlag niche-átfedés

Bevezetés

Az ökológia voltaképp az együttélés természetrajza. Amikor a felismerés útja elvezetett odáig, hogy a környezet függvényében vizsgált élővilágról csak a populációkra, illetve a populációk kölcsönhatására épített megállapítások nyerhetnek tényleges értéket, e tudományág művelői kissé megijedtek, és nem is alaptalanul. Hisz az összefüggések olyan szövevényes egymásba fonódó hálózatát látták maguk előtt, hogy kétségük merült fel, átláthatnak-e valaha is e kusza sűrűsége. A szkepszis legyűrésében részt vállalnak a madártan művelői is, akik specifikus gondjaik és sikereik serkentő, néha azonban visszahúzó motivációitól kísérvé működnek közre e természetfeltáró tevékenységben.

Hogy a madártan termékenyen részesült az ökológia felfutásában, azon alapjában véve nem csodálkozhatunk. A mindennapi élet és a tudományos érdeklődés mindig kitüntetett figyelemben részesítette a madarakat, hisz egyedüli állatcsoport, amely nagy adaptív képességével azzal a sikerrel közelített az emberhez, hogy az ember is elfogadta anélkül, hogy prakticista erőszakkal csak a házasítás vagy a tenyésztés tárgyát látta volna benne. Ehhez járult még az a tény, hogy a madarak a trofikus hierarchia csúcsán természeti környezetünk legszembetűnőbb értékmérői.

Az ornitológia kezdő lépései a faunisztika jól járható ösvényén vezettek. Számos felmérés történt, melynek során a különböző növénycönózisokhoz kötve leírták a madárfajok dominanciarendjét és konstans fokozatait. MACARTHUR és MACARTHUR [5] azonban olyan értékelési módszert indított útjára, amely sokkal hasznosabbnak bizonyult a nemzetközi madártani életben. Gyakorlattá vált, hogy a SHANNON—WEAVER-féle index alkalmazásával kifejezzék a madárközösségek sokféleségét, és ennek alapján összevessék őket. A diverzitás-méréssel azonban csak fenológiai szinten kapunk tájékoztatást a közösségek összetettségéről, pontosabban a fajok számáról és egyedi eloszlásáról, semmiféle információt nem nyerünk a tényleges szerkezetről, a fajok kölcsönhatásáról. Ez a felismerés lényegében már a diverzitás-értékeléssel egyidőben megszületett, és a niche-szemlélet felelevenítésével a hetvenes évek elején megjelentek a madártani irodalomban az első mélyebb struktúra-elemző vizsgálatok. CODY [1] összefoglaló könyvet adott közre az észak-amerikai madárközösségek szerkezetéről, Európában pedig elsősorban a skandináv kutatók láttak neki e terület művelésének. Mindezek után meglepetés volt számunkra az a tény, hogy 1982-ben a Moszkvában tartott XVIII. Nemzet-

közi Madártani Kongresszuson a számtalan szekcióban tartott 450 körüli előadás és poszterismertetés közül csupán 9 — nem tévedés, kilenc! — foglalkozott niche-elemzéssel és a fajok közti kompetíciós viszonyokkal. (E kilencből három az Eötvös Loránd Tudományegyetemen dolgozó madártani munkacsoportunk vizsgálatait tartalmazta.)

Ha az ornitológia e sajátos ágát a pillanatnyi helyzetkép alapján értékeljük, megállapíthatjuk tehát, hogy a madártan különböző területeihez viszonyítva kevesen dolgoznak a közösségek szerkezeti elemzésén, ami annak tulajdonítható, hogy egyre inkább kiütköznek e vizsgálati kör nehézségei. Ezért mielőtt a madárközösségek strukturális elemzését megkezdtük volna, első lépésként mi is a faji és egyedi eloszlás felmérésével indítottuk vizsgálatainkat.

Területfüggő fajdiverzitás a városi parkokban

A városi parkok madárközösségének vizsgálata több szempontból indokolt. 1. Az ültetett vegetációval egészséges környezetünket próbáljuk újjáteremteni, és a betelepült madárfauna a mesterségesen rekreált természet értékét jelzi. 2. Jól elhatárolható izolátum minden park és tér, ezért az idő és tér függvényében történő faunabénépedés folyamata és mértéke kitűnően tanulmányozható rajtuk. 3. Mivel az ember a jövőben sem fog mást tenni, mint saját világát gyarapítani, és abban a természet is csak művi telepítéssel kaphat helyet, szükséges előre látnunk, hogy a madarak mennyire segítenek nekünk e „természet-építő” munkában.

Mindhárom tényező sarkalló erővel hatott, amikor Budapest tíz különböző méretű parkjában elkezdtek faunafelmérő munkánkat. Öt éven keresztül végeztük a felmérést költési időszakban és télen, majd a tereken és a parkokon táplálkozó fajok egyedszámának egy évre eső átlagából kiszámítottuk a fauna sokféleségét a SHANNON—WEAVER-féle index alapján ($H' = -\sum \ln p_i \cdot p_i$, ahol p_i az i faj egyedeinek aránya valamennyi faj együttes egyedszámához viszonyítva). Mivel a diverzitás-értékek nem átlagolhatók, a területmérethez való illesztést minden esztendőben külön elvégeztük. A magasan szignifikáns korrelációs koefficiensek (valamennyinél $p < 0,001$) egyértelműen igazolták, hogy a növekvő parkmérethez növekvő diverzitás kapcsolódik (I. táblázat).

I. táblázat

Korrelációs koefficiensek a diverzitási (H') és a kiegyenlítettség (J') értékek, valamint a parkméret alapján a különböző vizsgálati években!

Table 1. Correlation coefficients based on diversity (H'), equitability (J') and park-size

Év	H'		J'	
	Költési időszakban	Télien	Költési időszakban	Télien
1976	0,942	0,898	0,291	0,434
1977	0,948	0,902	0,278	0,485
1978	0,940	0,907	0,187	0,472
1979	0,928	0,905	0,221	0,427
1980	0,931	0,875	0,310	0,388

A korrelációs értékek a téli parkokban bár alacsonyabbak voltak, de lényegi különbséget nem találtunk a költsésideivel összevetve. Hogy felmérésünket részleteiben a szélső értékek tükrében is szemléltessük, az egyes parkokra vonatkozó diverzitás-értékeket kiemeltük a legmagasabb és a legalacsonyabb r értékek szerint (II. táblázat). Láthatjuk, hogy a H' értékek többsége bár

II. táblázat

Az egyes parkok madárközösségeinek diverzitás-értékei a legmagasabb és a legalacsonyabb korrelációs értéket kiemelve

Table 2. H' values (X) based on highest and lowest r values related to park-size (Y)

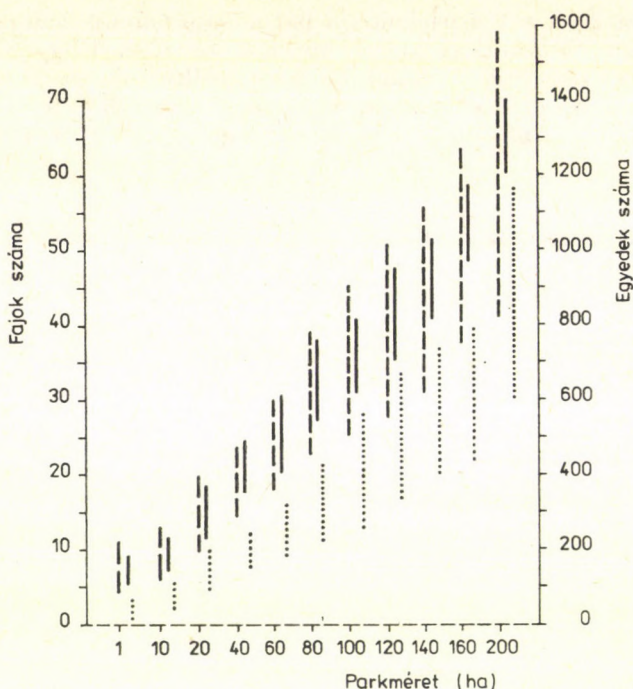
Park	Parkméret	Költési időszak		Téli időszak	
	(ha)	$r = 0,948$	$r = 0,928$	$r = 0,907$	$r = 0,875$
József Nádor tér	0,15	0,910	1,089	0,746	0,751
Vigadó tér	0,24	1,085	1,061	0,602	0,637
Vörösmarty tér	0,45	0,985	0,940	0,616	0,670
Múzeum tér	1,6	1,338	1,481	2,007	1,800
Engels tér	2,1	1,635	1,113	1,501	1,467
Barátság Park	22	1,698	1,919	2,017	2,234
Margitsziget	66,5	2,438	2,479	2,047	2,243
Városliget	81,5	2,459	1,982	1,893	2,176
Népliget	112	2,963	2,738	2,664	2,654
Újköztemető	185	2,375	3,294	2,652	2,710

Konstansok a logaritmikusan illesztés alapján: $Y = 1,435X^{0,765}$; $Y = 1,217X^{0,183}$
 $Y = 1,447X^{0,135}$; $Y = 1,374X^{0,160}$

valamelyest alacsonyabb télen, mint fészkeléskor, az eltérés minimális, és néhány parkra a fordítottja érvényes. A fajok száma kevesebb télen, mint költségi időszakban, egy részük kicserélődik, mindez azonban a madárközösségek diverzitásán kissé változtat. A tapasztalt jelenség egyértelműen az urbán parkok kedvező téli habitattulajdonságaival magyarázható, mivel erdőkben a faji diverzitás télelre feltűnően csökken.

A diverzitással együtt számoltuk a madárközösségek kiegyenlítettiségi értékét $\left(J' = \frac{H'}{H_{\max}}; H_{\max} = \ln S, S = \text{fajok száma} \right)$. A J' értékeket a parkmérethez illesztve rendkívül alacsony, messze nem szignifikáns korrelációs koefficienseket kaptunk. Ennek okát abban találtuk, hogy a kis tereken az alacsony fajszám mellé viszonylag magas kiegyenlítettesség párosult.

Az izolátumok faunavizsgálatában szükséges az a megközelítés is, amikor időben, a habitat szukcessziójában elemezzük a megtelepedés mértékét, illetve amikor annak a távolságnak függvényében értékeljük a beáramlást, ahonnan a fajok származhatnak. Fővárosi parkjainkban az első szempontnak eleget tehetünk, ha győzzük idővel, a másodiknak azonban nincs realitása, mivel a madarak távolságmércéje szerint vizsgált izolátumaink az erdős vidékekhez egyformán közeliak. Feltételezzük azonban, hogy ezek nélkül, kizárólag a terület függvénye alapján is hasznos információt adhatunk a várható madárfauna megtelepedéséről. A tereken rögzített faj- és egyedszám szélső értékei, illetve az arra alapozott regresszió analízis szerint az 1. ábrán tüntetjük fel a jövőben létesítendő parkok elvárható faunáját.



1. ábra. Az elvárható faj- és egyedszám a parkméret függvényében — a fajok száma; — az egyedek száma; - - - az egyedek száma a házi és a mezei verébtől, valamint a házi galambtól eltekintve

Fig. 1. The predictable number of species and number of individuals in the parks as a function of park-size. — number of species; — number of individuals; - - - number of individuals without spanow and ferals

A fentiekben voltaképp csak faunafelmérést végeztünk. Próbáljunk kissé a fenológiai szint alá pillantani, hogy valamiképp a fajok kapcsolataira is fényt derítsünk.

Az átlag niche-szélesség és átlag niche-átfedés

A niche fogalmat STEERE használta először 1894-ben a Fülöp-szigeteken végzett madártani vizsgálatainak nyomán, majd GRINNEL [3], aki ugyancsak ornitológus volt, 1917-ben végképp bevezette az ökológiai szakterminológia tárába. Azóta a „fülke” mint az életközösségek topológiailag behatárolható részegysége sokféle értelmezést nyert. A legáltalánosabban HUTCHINSON [4] fogalmazta meg: a niche az élőlény n dimenziós ökológiai szükségletének absztrakciója. Ragadjunk ki ebből az n dimenzióból csak egyet, a táplálék-szerző élőhelyet, és kíséreljük meg eszerint a madárközösségeken belüli faji viszonyokat megragadni.

A táplálékszerző élőhelyeken belül 20 mikrohabitatot különítettünk el, és ezekben mint niche kategóriákban regisztráltuk a táplálkozó madárfajok

átlagából származtatva:

$$H_{B(A)} = \sum_j \frac{n_{\cdot j}}{N} \left\{ \frac{1}{n_{\cdot j}} \log \frac{n_{\cdot j}!}{\prod_i n_{ij}!} \right\}.$$

Az átlag habitat diverzitás egy fajra vonatkoztatva és valamennyi faj átlagából származtatva:

$$H_{A(B)} = \sum_i \frac{n_{i \cdot}}{N} \left\{ \frac{1}{n_{i \cdot}} \log \frac{n_{i \cdot}!}{\prod_j n_{ij}!} \right\}.$$

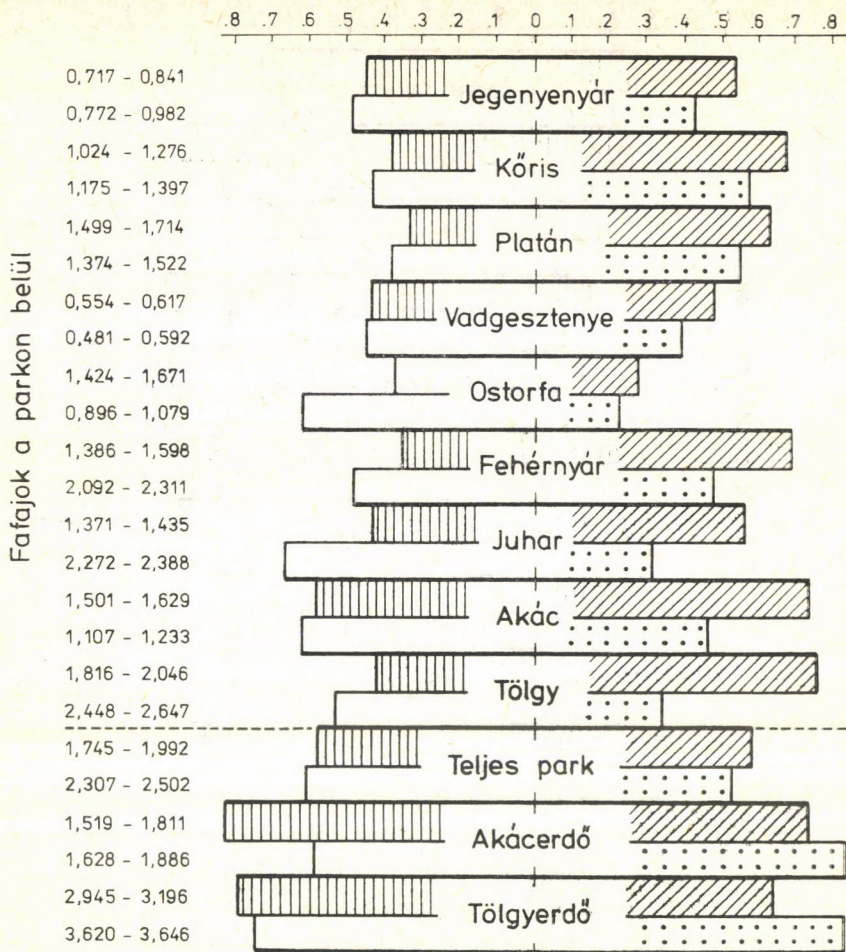
A fentiekből az átlag niche-szélesség: $W = \frac{H_{A(B)}}{H_{(B)}}$, és az átlag niche-átfedés:

$$L = \frac{H_{B(A)}}{H_{(A)}},$$

ahol $0 \leq W < 1$ és $0 \leq L < 1$ értékek között mozog. Mindebből logikusan következik, ha mindegyik mikrohabitat csak 1 fajt tartalmaz, akkor $L = 0$, és ha valamennyi fajt egyenlő egyedi eloszlásban tartalmaz, akkor $L = 1$. Hasonló módon, ha mindegyik faj csak egy mikrohabitatban tartózkodik $W = 0$, és ha a fajok egyenlő eloszlásban valamennyi mikrohabitatban ott-honosak, akkor $W = 1$. Mivel nagy N értékű faktoriálisokkal számolni nem lehetett, a STIRLING-féle formulát ($n! \approx n^n \cdot e^{-n} \sqrt{2\pi n}$) és ennek alapján logaritmikus transzformációt használtunk, hogy a kívánt W és L értékeket megkapjuk.

A felmérést, valamint a PIELOU-féle analízist elvégeztük egy cseres-kocsánytalan tölgyesben, akácerdőben és egy városi parkban (Népliget) úgy, hogy a városi parkon belül kilenc fő facsoporton külön is elemeztük a táplálkozó madárközösségeket. Költésidőben, télen, majd a téli időszakot 0°C feletti és 0°C alatti hóval borított időszakokra bontva külön-külön értékeltük a tapasztaltakat. Ezek mellett a táplálkozó fajok diverzitását is megállapítottuk.

A 2. és 3. ábra demonstrálja felmérésünk eredményeit, aminek esszenciáját röviden a következőkben fogalmazhatjuk meg: Fészkeléskor a madarak átlag niche-szélessége és -átfedése tölgyerdőben magasabb, mint a parkban, de ez utóbbiban magasabb, mint az akácerdőben. A parki madárközösséget képviselő, vagyis a városi körülményekhez alkalmazkodó fajok szűkebb mikrohabitat-dimenzióban keresik élelmüket, mint a tölgyerdő fajai, de szélesebb dimenzióban, mint az akácerdő fajai. A különös az, hogy a téli időszakban a fészkeléshez képest a parkokban az erdőkkel ellentétes arányú niche-váltás történik, miszerint a W érték a tölgy- és akácerdőben emelkedik, a parkokban viszont süllyed. Ugyanakkor az L érték az erdőben és a parkban egyaránt megemelkedik. Függetlenül tehát attól, hogy a téli madárközösségek fajai a fészkelési időhöz képest több mikrohabitatban (erdőben) vagy kevesebben (parkban) táplálkoztak, kompetíciós lehetőségük egyaránt megnőtt. Az elvárással ellentétes jelenséget tapasztaltunk, amikor a téli értékeket felbontottuk a szélsőséges időjárási események szerint. Ismét ellenkező irányú váltás nyilvánult meg, ugyanis a tölgy- és akácerdőben a W és az L érték 0°C alatt és hórétgeben csökkent, a parkban azonban emelkedett. Tehát a fajok a kedve-

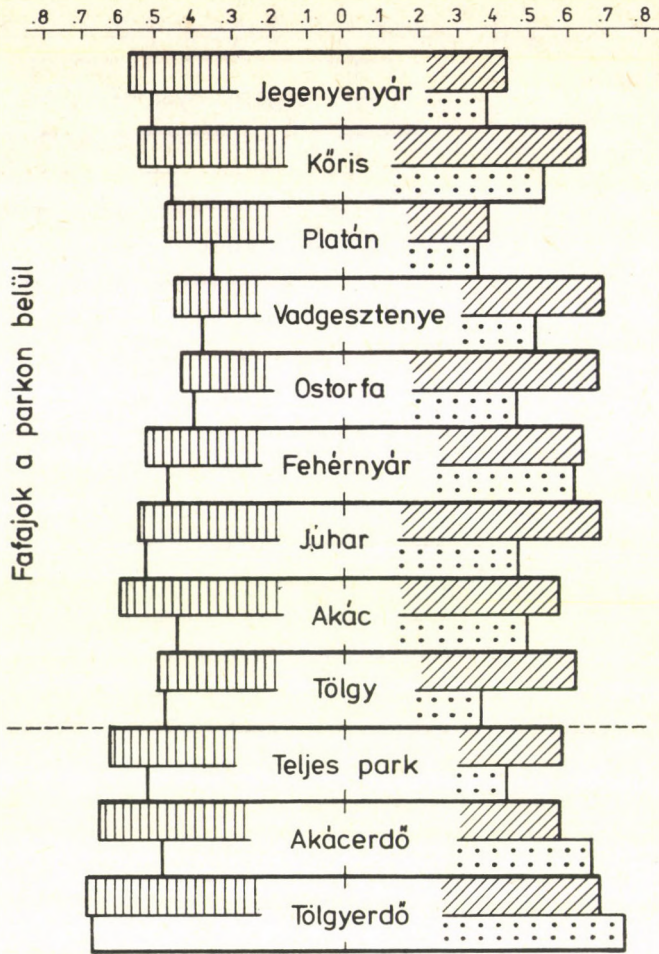


2. ábra. Átlag niche-szélesség és faji diverzitás a tölgy és az akácerdő, illetve a parki facsoportok madárközösségein

télen 0 °C felett (in winter above 0 °C)
 télen 0 °C alatt (in winter below 0 °C) télen (in winter)
 (A diagram bal oldalán elhelyezett számok a diverzitás értékeit jelölik.)

Fig. 2. Species diversity and average niche width (W) of the bird community in urban park and oak and acacia forest (Numbers on the left side note the values of diversity.)

zőbb 0 °C feletti téli időjáráshoz képest az erdőkben szűkebb niche-dimenzióban szereztek táplálékukat, ami egyben elkülönülésükhöz is vezetett, ezzel ellentétesen a városi parkban a madarak szélesebb táplálékterületet használtak ki, és ezzel megnövelték ütközési arányukat. Végző konklúzióként levonhatjuk tehát, hogy a madárközösségek faji szegényedése az ember alkotta környezetben együttjár költsidőben a fajok szegregációjával, és a szigorú téli körülmények között a madárközösségek számára előnyös urbán környezet



3. ábra. Átlag niche-átfedés a tölgy és az akácerdő, illetve a parki facsoportok madárközösségén (Jelmagyarázat azonos a 2. ábráéval.)

Fig. 3. Average niche overlap (L) of the bird community in the urban park and oak and acacia forest

nem vált ugyan ki szegregációt, de a fajok közti kompetíciós esélyeket megnöveli.

Az átlag niche-szélességgel és -átfedéssel a közösséget optimális érdekeinek megfelelően értékelhetjük. A közösség annál „életerősebb”, minél magasabb fajszámmal, annak lehető legegyszerűsebb eloszlásával (vagyis magas H' értékkel), a lehető legtökéletesebben (magas W értékkel) aknázza ki a rendelkezésére álló habitátokat, és ehhez minél kisebb kompetíciós valószínűség (alacsony L érték) járul. Csakhogy a W és L értékek kedvező párosítása nehéz, mert rendszerint közeli értékkel kapcsolódnak egymáshoz. Mindemmel kíséreljük meg a tanulmányozott parki fafajokat a rajtuk táplálkozó madarak H' , W és L értéke szerint csökkenő irányban egymás mellé rendezni (IV. táb-

lázat). A magasabb H' és W értékeket preferálva a madarak számára legalkalmasabb parkon belüli táplálékszerző habitat a tölgy (*Quercus robur*) és juhar (*Acer campestre*, bár ennek legmagasabb az L értéke), majd ezt a nyár (*Populus alba*) követi viszonylag alacsony W értéke ellenére is.

IV. táblázat

A parki fafajok értéksorrendje a rajtuk táplálkozó madárközösség diverzitása (H'), átlag niche-szélessége (W) és átlag niche-átfedése (L) alapján a fészkelési időszakban

Table 4. Trees ranked according to the H' , W and L values of foraging bird communities in breeding season

H:	tölgy	juhar	nyár	platán	kőris	akác	ostor	jegenye	gesztenye
W:	juhar	akác	ostor	tölgy	jegenye	nyár	gesztenye	kőris	platán
L:	juhar	jegenye	tölgy	nyár	kőris	akác	ostor	gesztenye	platán

Finomabb részelemzés kauzális igénnyel

Sikerült tehát a közösség résztvevőinek egymáshoz és a környezethez való viszonyát egységes rendezői elv szerint összefogni. Túlzott elégedettségre azonban még sincs okunk, mert igaz, hogy a topográfiailag értékelt táplálékszerzés és átfedődés objektív kapcsolódást tükröz, csak éppen azt nem tudjuk, hogy mi köti a fajokat azonos helyre, vagy mi választja el őket. Talajról táplálkozik sokszor egyidőben a vetési varjú, a feketeterítő és a széncinege is, de az azonos területről szerzett élelem egyáltalán nem jelenti azt, hogy e három faj ún. realizált niche kölcsönös befolyásuk nyomán alakulna ki. Sőt, ha azonos mikrohabitaton gazdag a táplálékforrás, biztos nincs így. Esetleg a táplálék sokfélesége vonzza azonos élelemszerző területre a különböző fajokat, és csak akkor keletkezik kompetíció köztük, ha a választék mennyisége és minősége is beszűkül. S nyilván még élelemszerzésük közben is sok egyéb, nem csupán a táplálkozáshoz fűződő viszonytényező szabályozza a fajok kapcsolatait, hisz a fentiekben n dimenziós ökológiai feltételekről beszéltünk. Nem tehetünk tehát mást, mint kiragadjuk a kardinálisnak ítélt faktorokat, és saját paraméterüknek megfelelően mérjük fel hatásukat.

Ezen elhatározás alapján került részletesebb elemzés alá a táplálék összetétele, mérete és lelőhelye. Egy teljes madárközösségre vonatkozva azonban e kiemelt kapcsolatmérő tényezőket lehetetlen vizsgálni, hisz munkatársak serege kellene hozzá. Nem marad más megoldás, mint kisebb táplálkozási csoportokat válasszunk, és ezeken végezzük munkánkat. E kisebb táplálkozási csoportok szűkebb funkcionális egységként működnek az életközösségek rendszerében, de fajaik egyéb, nem táplálkozási vonatkozásban is kapcsolódhatnak egymáshoz. Például fészkelőhely tekintetében. Ez a niche dimenzió azonban más funkcionális egységként működteti a fajokat, és olyan résztvevőket is csatlakoztat, amelyek a táplálékszerzés vonatkozásában kívül maradnak a csoporton. Az összetartozás, illetve az elválás mértékét tehát mindig az ökológiai tényezők természete szabja meg. A kutatás gyakorlatában a funkció-

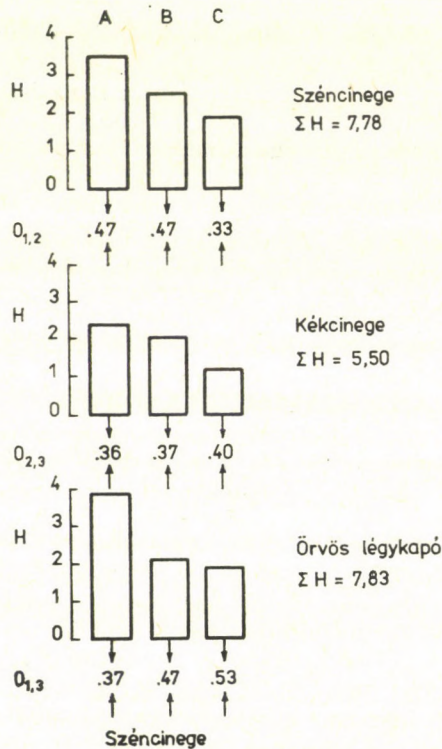
nális csoportokat is további kisebb egységekre bontjuk, és részlemezések után jutunk el a teljes csoport átfogásához.

Az oduköltő madárfajok tanulmányozása különösen praktikus, mert 1. a fészekhely viszonylag könnyen fellelhető, és paraméterei alapján bizonyos összevetés közvetlenül lehetséges; 2. a fiókáktól vett táplálékminták különböző változói széles értékelési alapot adnak; 3. a reprodukív siker viszonylag nagy adatbázisra építve meghatározható, és ez mint a populációk fitnessének végső értékmérője az előző két pontban foglalt tényezők előnyös vagy hátrányos következményeit is tükrözi.

Török [7] az örvös légykapó, a szén- és a kékcinege niche szegregációját tanulmányozta a három faj zsákmányösszetételén keresztül a $H = -\sum p_i \log_2 p_i$ niche-szélességi és a

$$O_{1,2} = 1 - \frac{\sum |n_{1i} - n_{2i}|}{N_1 + N_2}$$

niche-átfedési képlet alkalmazásával. (p_i a zsákmányállatok egyik csoportjának aránya valamennyi zsákmányegyedhez képest; N_1 az egyik madárfaj



4. ábra. A széncinege, a kékcinege és az örvös légykapó niche szélessége (H) és niche átfedése (O) a zsákmány taxonja (A), a zsákmány mérete (B) és a zsákmány élőhelye (C) alapján

Fig. 4. Niche width and niche overlap of the great tit, blue tit and white collared flycatcher on base of the prey taxon, prey size and foraging microhabitat

által fogyasztott zsákmányállatok valamennyi egyede; n_i az egyik madárfaj által fogyasztott zsákmányállatok i csoportjának egyedszáma.) Kimutatta, hogy az örvös légykapó niche-szélessége a legnagyobb, a kékcinegéné a legkisebb; igazolva, hogy a kékcinege specializáltabb predátor, mint a széncinege és az örvös légykapó (4. ábra). A kékcinege és az örvös légykapó közti táplálékátfedés meglehetősen stabil viszonyt tükröz, a két faj széncinegéhez való relációja azonban az évek egymásutánjában feltűnően változott.

A vízi madárközösségeken belüli funkcionális egységek egyike a nádi énekesek csoportja. A zsákmányméret és a táplálékszerző mikrohabitat alapján Csörgő [2] kimutatta, hogy a nádirigó és a cserregő nádiposzáta zsákmányszerző niche-átfedése rendkívül alacsony, valamint hogy különböző élőhelyek összevetésében a nádirigó táplálékösszetétele sokkal élesebben eltér egymástól (alacsony átfedési érték, lásd V. táblázat), mint a cserregő nádiposzátáé. Ez összefügg azzal a megállapítással, hogy a különböző élőhelyeken a nádirigó zsákmányszerző mikrohabitatjai nagymértékben elkülönülnek, míg a cserregő nádiposzátáé csak minimálisan térnek el.

V. táblázat

A nádirigó és a cserregő nádiposzáta niche-átfedése a zsákmányméret (A) és a táplálékszerző mikrohabitat (B) alapján

Table 5. Niche overlap of great reed warbler and reed warbler on base of their prey-size and foraging microhabitat

Összehasonlítások	Átfedési értékek	
	A	B
Nádirigó ₁ — Cserregő nádiposzáta ₁	0,362	0,324
Nádirigó ₂ — Cserregő nádiposzáta ₂	0,663	0,266
Nádirigó ₁ — Nádirigó ₂	0,517	0,513
Cserregő nádiposzáta ₁ — Cserregő nádiposzáta ₂	0,747	0,925
Cserregő nádiposzáta ₁ — Cserregő nádiposzáta ₃	0,867	0,835
Cserregő nádiposzáta ₂ — Cserregő nádiposzáta ₃	0,644	0,852

(A számok a különböző élőhelyeket jelölik: 1 = szikes tó nádasa, 2 = a Duna nádszegélye, 3 = a Velencei tó nagykiterjedésű nádasa.)

A merőben különböző ökológiai együtthatások felmérése és értékelése elvezethet bennünket általános érvényű következtetések levonásához. Ezzel az elgondolással választotta munkacsoportunk a teresztrikus és a vízi madárközösségek szélsőségesen eltérő természetének vizsgálatát. Közvetlen célunk persze csupán az lehet, hogy a lehető legtöbb ismeretet megszerezzük a közönségen belül kiválasztott funkcionális egységekről, s ha már birtokunkban van bizonyos áttekintés, akkor átléphetünk a társulás egy másik részegységére. A mozaikokból talán majd egyszer összerakhatjuk a kívánt egészét.

Összefoglalás

Madarak faji diverzitását, átlag niche-szélességét és átlag niche-átfedését mértük fel tölgyerdőben, akácerdőben, városi parkban és a parkon belül különböző fafajokon.

Magasan szignifikáns pozitív korreláció igazolódott be a parkok mérete és a faji diverzitás között. A parki madárközösség diverzitása alacsonyabb volt, mint a tölgyerdőé, de magasabb, mint az akácerdőé.

Az átlag niche-szélesség és niche-átfedés értékeléséhez PIELOU standard felmérési módszerét használtuk.

Költésidőben az átlag niche-szélesség és -átfedés alacsonyabb volt a városi parkban, mint a tölgyerdőben, de magasabb, mint az akácerdőben. Feltételezhető, hogy az egyre szegényesebb emberi környezetben a költő fajok csökkenése együttjár szegregálódásukkal. Tölgy- és akácerdőben, amikor a hőmérséklet $-1\text{ }^{\circ}\text{C}$ és $-10\text{ }^{\circ}\text{C}$ között van az átlag niche-átfedés és -szélesség alacsonyabb, mint $0\text{ }^{\circ}\text{C}$ és $+10\text{ }^{\circ}\text{C}$ között. A városi parkban fordított helyzet áll elő. A téli madárközösségek számára előnyös a városi millió különösen rossz időjárási körülmények között, és ekkor a szegregálódással ellentétben erősödik a fajok közti kompetíció.

A magas diverzitás-érték, a magas átlag niche-szélesség és az alacsony átlag niche-átfedés kombinációja optimális élőhelyet fejez ki. Ennek alapján az *Acer campestre*, a *Quercus petraea*, és a *Populus alba* a parkokban megtelepedő madárközösségek legjobb táplálékforrása.

A szécinege, kékcinege és az örvös légykapó, valamint a nádiringó és a cserregő nádiposzáta niche-elemzése során a kékcinege, illetve a cserregő nádiposzáta bizonyult a legspecialistább predátor-fajnak.

IRODALOM

1. CODY, M. L. (1974) *Competition and structure of bird communities*. Princeton University Press.
2. CSÖRGŐ, T. (1982) Food niche segregation in the great reed warbler, *Acrocephalus arundinaceus* and the reed warbler, *A. scirpaceus* in Hungarian reedbeds. *Abstracts of XVIII. Cong. Int. Ornithologicus, Moscow*, 178.
3. GRINNEL, J. (1917) The niche relationship of California thrasher. *The Auk*, **34**, 427—433.
4. HUTCHINSON, G. E. (1957) Concluding remarks. *Cold Spring Harbour Symp. Quant. Biol.*, **22**, 415—427.
5. MACARTHUR, R. M. and MACARTHUR, J. W. (1961) On bird species diversity. *Ecology*, **42**, 594—598.
6. PIELOU, E. C. (1975) *Ecological Diversity*. Wiley-Interscience Publication
7. TÖRÖK, J. (1982) Food niche segregation in the great tit *Parus major*, the blue tit, *P. caeruleus* and collard flycatcher, *Ficedula albicollis*, in an Hungarian oak forest. *Abstracts of XVIII Cong. Int. Ornithologicus, Moscow*, 300—301.

PROBLEMS AND POSSIBILITIES ON THE RESEARCHES OF BIRD COMMUNITIES

Sasvári, Lajos

Department of General Zoology, Eötvös Loránd University, Budapest, Hungary

Species diversity, average niche width and average niche overlap were compared for oak forest, acacia forest and urban parks, as well as for various tree species within the park.

There was a highly significant positive correlation between the park-size and bird species diversity in the parks. Bird diversity was lower in the urban park, with its mixed tree species, than in oak forest, but higher than in acacia forest.

Average niche width and niche overlap were assessed using formulae suggested by PIELOU for standardized measures.

During breeding season average niche width and niche overlap were lower in the urban park than in oak forest, but they were lowest in acacia forest. It might be supposed that the decrease in number of breeding species is consistent with increased segregation of species in the poorer and poorer man-made environments. In oak forest and acacia forest, when temperatures are between -1°C and -10°C , the average niche width and niche overlap are lower than the temperatures are between 0°C and $+10^{\circ}\text{C}$. This situation is reversed in the urban park. In bad weather conditions the winter bird community is benefited by the urban environment without the evolution of segregation, but the competition among the species increases.

High values for diversity, combined with a high average niche width and low values for average niche overlap reflect optimal habitats for the bird community. Thus *Acer campestre*, *Quercus petraea* and *Populus alba* are the best food sources for the settling birds.

Foraging niche width and overlap of great tit, blue tit, collared flycatcher, great reed warbler and reed warbler were measured. Blue tit and reed warbler are the most specialized predators.

A KATIONTARTALOM SZABÁLYOZÓDÁSA CSÍRANÖVÉNYEKBEN

BÉRCZI ALAJOS, OLÁH ZOLTÁN és ERDEI LÁSZLÓ
MTA Szegedi Biológiai Központ, Biofizikai Intézete, Szeged

Beérkezett: 1983. március 25-én

Kulcsszavak: kálium, nátrium, magnézium, kalcium, hajtás, gyökér, felületi töltéssűrűség, felületi potenciál, ionállapot

Bevezetés

A növények által felvett makroelemek közül a makrokationok (azaz a kálium [K], a nátrium [Na], a magnézium [Mg] és a kalcium [Ca]) nem vagy csak részben lépnek be az anyagcsere folyamatokba. Az említett négy kation közül a K az, amely a legnagyobb — a többinél kb. egy nagyságrenddel nagyobb — mennyiségben található meg a növényi szövetekben. Érthető tehát, hogy a K felvételével és növényen belüli transzportjával foglalkoztak eddig a legtöbbet, és viszonylag csak kevés olyan eredmény és dolgozat ismeretes, ahol a négy kation mennyiségét *egyidőben, egységes elképzelés alapján* taglalják.

A kálium felvételét és a gyökérből a hajtásba történő transzportját számos kísérleti elrendezésben — nemcsak *in vivo* körülmények között, hanem a modellezés különböző fokain is (sejtszuszpenzió, protoplaszton, excizált gyökereken, mikroszomális membrán frakción stb.) — részletesen tanulmányozták. Ezen kísérletek alapján a következő kép alakult ki a K-felvételről:

1. A kálium felvétele a felvételi oldat K^+ -koncentrációjának függvényében kétlépcsős, telítési kinetikát mutat [11, 12, 13].

2. A kétlépcsős kinetika alapján vagy két különböző K-affinitású vagy két különböző elhelyezkedésű K-felvételi rendszer működhet a növények gyökereiben [14, 32, 35].

3. A kálium sejtmembránon keresztüli átjutása specifikus K-transzportáló rendszert igényel (az ún. K-H-ATP-áz), mely a K felvételekor H-t bocsát ki az extracelluláris térbe [1, 15, 20, 33, 41].

4. A belső K-tartalomnak szabályozó szerepe van a K-felvételben; ez egy negatív visszacsatolásos — több kutató szerint alloszterikus — regulációnak mutatkozott [23, 27, 44]. A szabályozásban részt vevő alegységek száma 2 és 16 között változott (valószínűleg az eltérő kísérleti körülmények miatt).

5. A nátrium a K/H antiporter rendszeren keresztül hat a K felvételére [29, 42, 43].

6. A két vegyértékű kationok (azaz a Mg^{2+} és a Ca^{2+}) részint az ionkötő helyek elfoglalásával (fizikai-kémiai úton) részint a K-H-ATP-áz aktivitásának megváltoztatása révén (mint enzim kofaktorok) befolyásolják a K-felvételt [2, 4, 10, 12, 14, 30, 37, 45, 48, 49].

7. A kálium felvétele egy metabolikus folyamatok által befolyásolt (aktív) és egy ezzel párhuzamosan működő passzív tagra bontható [28, 39].

Az elmondottakból látható, hogy a K-felvételt már igen részletesen tanulmányozták, bár az eddig alkalmazott növénynevelési és K-felvételi körülmények és módszerek nem minden esetben tekinthetők az *in vivo* környezet és működési feltétel legmegfelelőbb megközelítésének. A K-felvételtől alkotott képünk ugyanis nagyrészt $0,5 \text{ mmól} \cdot \text{dm}^{-3} \text{ CaSO}_4$ oldatban, 6—8 napig nevelt csíranövények (legtöbbször excizált gyökereinek) analíziséből származik. Bár egy 6—8 napos csíranövény (a búzamag elemtartalmi alapján számolva) számos tápanyagból rendelkezhet a fejlődéséhez rövid távon nélkülözhetetlen mennyiséggel, a fejlődés üteme szempontjából mégsem közömbös a tápoldat összetétele, sőt koncentrációja sem [5, 25, 26]. A legfrisebb kísérleti eredményeink azt mutatják [még nem publikált adatok], hogy a talajból felvehető makroelemek közül háromnak — a nitrogénnek, a káliumnak és a kalciumnak — döntő jelentősége van a fejlődés kezdeti szakaszában a növekedési sebesség kialakításában. A kálium jelenléte tehát igen fontos a csírázó növény számára; ha kevés van belőle, akkor egészen más jellegű felvételi mechanizmus és növekedési sebesség tapasztalható, mint akkor, ha luxus mennyiségben van jelen a tápoldatban. Az irodalom különbséget is tesz az így létrejövő *alacsony*, ill. *magas K-állapotú növények* között (low K state and high K state). Van-e azonban ennek a határozott különválasztásnak a növények *in vivo* állapotához kapcsolható mélyebb értelmezése is?

Jelen dolgozatunkban őszi búza csíranövények K-, Na-, Mg- és Ca-tartalmának kölcsönös és együttes viselkedésével foglalkozunk. K-hiányos és luxus K-ellátás mellett nevelt növények kation tartalmait analizáljuk a vetéstől számított 3—11. napok között. A különböző K-tartalmak mellett kialakult eltérő Na-, Mg- és Ca-tartalom értelmezésére egy olyan fizikai-kémiai szabályozó mechanizmus lehetőségét vázoljuk fel, melynek fontos szerepe lehet a magból fejlődő növények egyedfejlődésének kezdeti szakaszában (az autotróf működési szakasz beindulásáig).

Kísérleti rész

A növények K-háztartásának tanulmányozásához különböző K-tartalmú (K-állapotú), és ennek következtében különböző Na-, Mg- és Ca-állapotú csíranövényeket neveltünk az *I. táblázatban* megadott teljes tápoldatban.

Növénynevelés. Kísérleteinket őszi búza (*Triticum aestivum* L. cv. Martonvásári 8) csíranövényekkel végeztük. A magokat 24 órán át csíráztattuk háromszor desztillált vízben álló itatóspapíron mielőtt a különböző K^+ -koncentrációjú teljes tápoldatba helyeztük. A tápoldat összetételét és az elvetett búzamagok elemtartalmát az *I. táblázatban* adtuk meg. A csírázást további 48 órán át folytattuk sötétben, majd a növények napi fény-sötét ritmusnak megfelelő körülmények között fejlődtek tovább egy 20°C -os növényházban, $60 \pm 10\%$ relatív páratartalom mellett. Kontrollként háromszor desztillált vízben és $0,5 \text{ mmól} \cdot \text{dm}^{-3} \text{ CaSO}_4$ oldatban is neveltünk növényeket. A 7., ill. a 11. napra a növények mindegyike elérte az egyleveles, ill. a kétleveles állapotot. Teljes tápoldatsere a csírázás megindulása utáni 5. és 8. napokon volt. A párolgás okozta vízvesztéséget naponta pótoltuk.

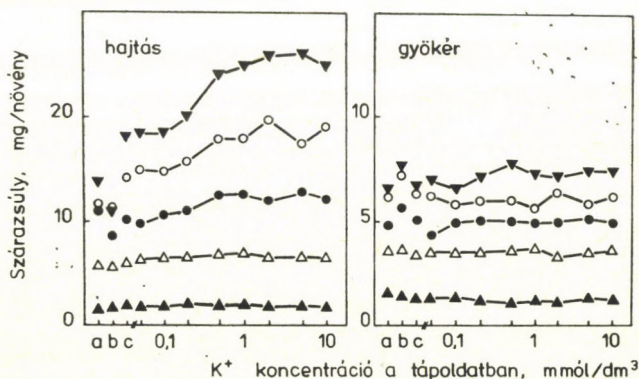
I. táblázat

A búzanevelő tápoldat összetétele és a vetőmag elemtartalmai*

Table 1. Mineral composition of the complete nutrient solution and seed used. Symbol (+) refers to individual concentrations of K^+ as follows: 0, 0.05, 0.1, 0.2, 0.5, 1, 2, 5 and 10 $mmol \cdot dm^{-3}$

A tápoldat összetétele			A mag elemtartalmai ($\mu mol (g \text{ sz.s.})^{-1}$)
Vegyületek	Elemek	Koncentrációk ($mmol \cdot dm^{-3}$)	
KCl	K	0–10(+)	130
	Cl	0–10(+)	n. m.
Ca(NO ₃) ₂	Ca	1	8,12
	N	2	1430
MgSO ₄	Mg	0,4	40,4
	S	0,4	n. m.
Na ₂ HPO ₄	Na	0,8	150
	P	0,4	55,2
Fe-EDTA	Fe	$1,8 \times 10^{-2}$	1,08
H ₃ BO ₃	B	$9,2 \times 10^{-3}$	n. m.
MnCl ₂	Mn	$1,8 \times 10^{-3}$	0,533
ZnSO ₄	Zn	$1,5 \times 10^{-4}$	0,198
Na ₂ MoO ₄	Mo	$1,0 \times 10^{-4}$	n. m.
CuSO ₄	Cu	$6,2 \times 10^{-5}$	0,169

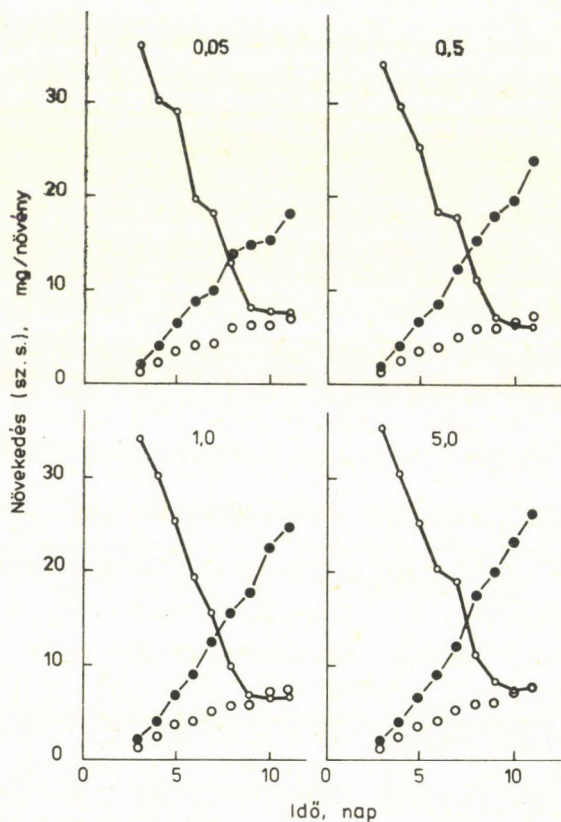
* A K^+ -koncentrációk a következők voltak: 0; 0,05; 0,1; 0,2; 0,5; 1; 2; 5 és 10 $mmol \cdot dm^{-3}$.
n. m.: nem mértük.



1. ábra. Az ősibúza csíranövények növekedése a tápoldat összetételének (a, b), ill. K^+ -koncentrációjának függvényében (c és a többi pont) a csírázás megindulásától számított 3. (▲), 5. (△), 7. (●), 9. (○) és 11. (▼) napokon. Az a háromszor desztillált vízben, a b 0,5 $mmol \cdot dm^{-3}$ CaSO₄ oldatban a c K^+ -mentes teljes tápoldatban nevelt csíranövényeket jelent. Az ábrázolt értékek a 3-tól a 11. napig rendre 20, 12, 8, 6 és 6 db csíranövény átlagát jelentik. A szárazsúlymérés hibája $\pm 10\%$

Fig. 1. Growth of shoots (left side) and roots (right side) of winter wheat seedlings (in mg per plant) as functions of the K^+ concentration in the complete nutrient solution and age. As controls plants were grown in tridistilled water (a), in 0.5 $mmol \cdot dm^{-3}$ CaSO₄ solution (b) and in complete nutrient solution without K^+ (c). Values given are averages of 20, 12, 8, 6 and 6 plants harvested on the 3rd (▲), 5th (△), 7th (●), 9th (○) and 11th (▼) day after germination, respectively. The average standard deviation for dry weight determination was $\pm 10\%$

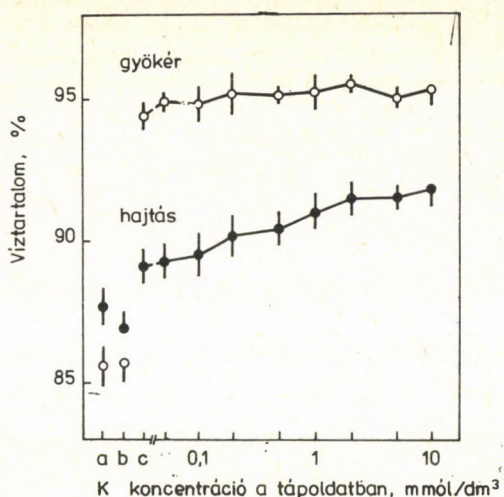
A csíranövények fejlődését a 3. naptól a 11. napig a hajtások és a gyöke-
rek szárazsúlyának (sz. s.) változásaival jellemeztük (1. ábra). Látható, hogy
míg a gyökerek fejlődése a tápoldat K^+ -koncentrációjától függetlennek tekint-
hető, addig a hajtások differenciált fejlődése a 6. napon megkezdődik és a
11. napra már egy határozott „S” alakot mutat. A fejlődés időbeli lefutására
a 2. ábrán különböző K -koncentrációjú tápoldatban nevelt csíranövények
növekedését mutatjuk be. Ugyanitt a mag szárazanyagának csökkenését is
feltüntettük. Érdekes, hogy a vegetatív rész fejlődésétől függetlenül a magok
szárazsúlya a 9. napra 7—8 mg-ra csökkent le, és tovább már nem változott.
A mag tehát kb. a 9. napra elfogyasztja tartalékait; egyik részét „ellégzi”,
a másik részét a fejlődő gyökérbe és hajtásba transzlokálja. A 7→11. napok
között (az egyleveles állapot → kétleveles állapot átmenet alatt) a hajtások
és a gyökerek víztartalmát is meghatároztuk. Mivel az egyes K -tartalmú növé-
nyeknél a 7—11. napok között a víztartalmak hibán belül állandónak adód-



2. ábra. Az őszi búza csíranövények növekedése különböző (0,05, 0,5, 1 és 5 $\text{mmol} \cdot \text{dm}^{-3}$) K^+ -
koncentrációjú teljes tápoldatban a csírázás megindulásától számított napok függvényében.

● — a hajtás, ○ — a gyökér és ○—○—○ a mag szárazsúlyának változása

Fig. 2. Changes in dry weights of shoots (●), roots (○) and seeds (○—○—○) of seedlings in
complete nutrient solution with four different K^+ concentrations (labelled on figures) from the
3rd to the 11th day after germination



3. ábra. Az őszi búza csíranövények víztartalmának változása a 7 → 11. napok alatt. a, b és c jelölése megegyezik az 1. ábránál mondottakkal. A megadott értékek az öt egymásutáni napon mért értékek átlaga ± standard deviáció

Fig. 3. Water content of shoots and roots (● and ○) of seedlings as a function of the K⁺ concentration in nutrient solution, a, b, and c mean the same as in Fig. 1

tak, a 3. ábrán a 7→11. napokon mért víztartalmak átlagértékeit (± standard deviációt) tüntettük fel. Ha a víztartalmakban mérhető változás nem történt, hogyan alakultak a kationtartalmak?

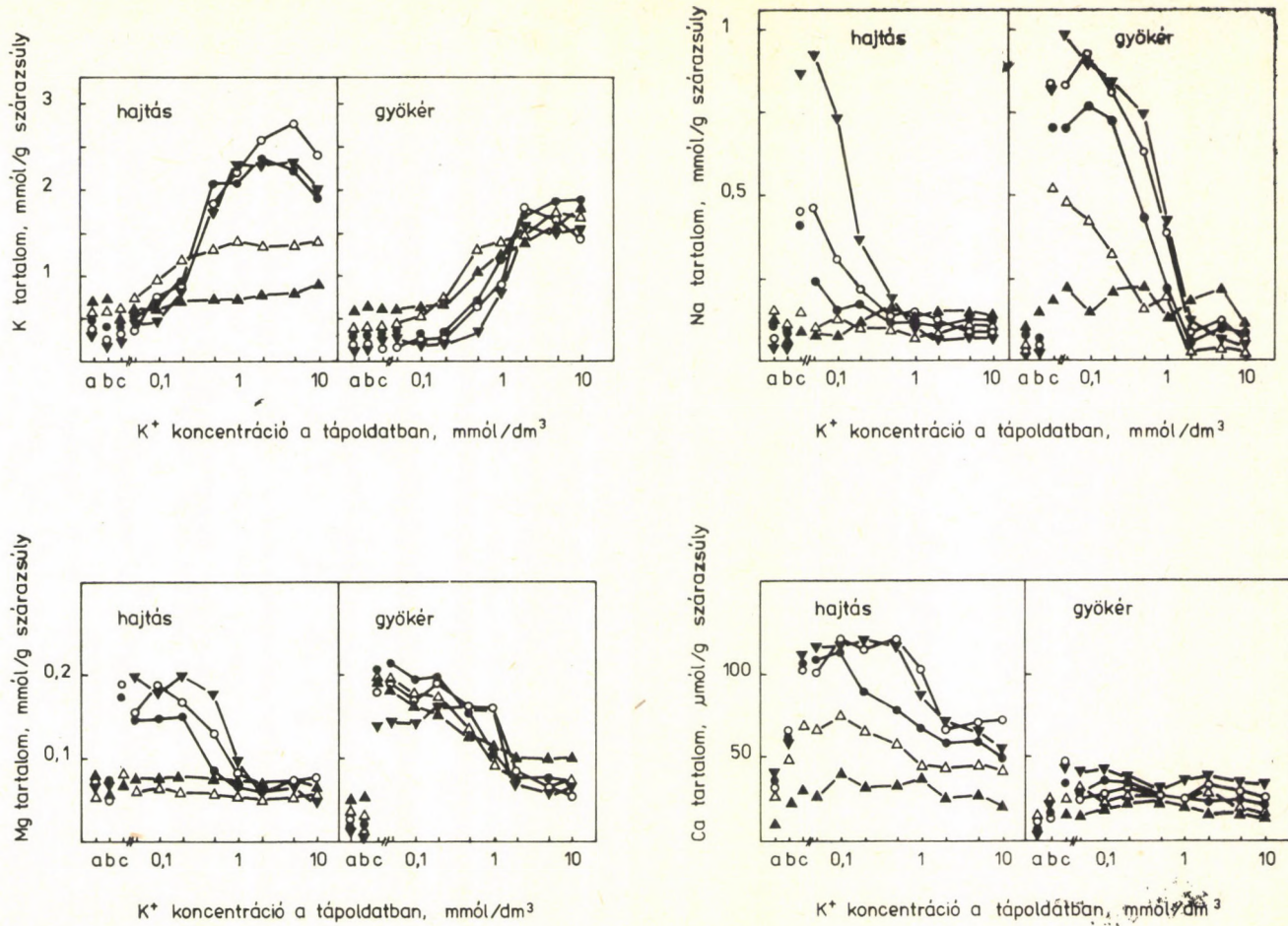
Az ún. K-éheztetéssel kapott különböző K-tartalmú csíranövények elemvizelését a csírázás megindulásától számított 3. naptól a 11. napig napon-ta elvégeztük.

Növényvizelés. A hajtásokat és a gyökereket a magtól különválasztottuk és a friss-súly (f. s.) mérések után 80—90 °C-on megszáritottuk. A száraz-súlyok meghatározása után a mintákat porrá őröltük és a KJELDAHL-féle nedves oxidálással elroncsoltuk. A K- és Na-tartalmakat lángfotometriás módszerrel, a Mg- és Ca-tartalmakat atomabszorpciós módszerrel határoztuk meg. Az adódott átlagos hibák (standard deviációk) a következők voltak (μmól/gramm szárazsúly egységeken): ± 29 K-ra, ± 32 Na-ra, ± 5,5 Mg-ra és ± 6,1 Ca-ra. Öt független kísérletsorozatban nevelt növényeknél az eredmények maximális eltérése nem haladta meg a ± 20%-ot.

A 4. ábrán a hajtások és a gyökerek K-, Na-, Mg- és Ca-tartalmainak a tápoldat K⁺-koncentrációjától való függését láthatjuk. A következő általános megállapításokat tehetjük:

1. A nátrium helyettesítheti a K-ot nemcsak a gyökérben, hanem a hajtásban is egy bizonyos K-tartalom alatt. Ez a helyettesítés azonban időben később jelentkezik a hajtásoknál, mint a gyökereknél.

2. A kálium nemcsak a Mg-ot, hanem a Ca-ot is kiszorítja a hajtásból hosszabb ideig tartó magas K-ellátás esetén.



4. ábra. A K^- , Na^- , Mg^- és Ca^- tartalmak változásai őszi búza csíranövényekben a tápoldat összetételének, ill. K^+ -koncentrációjának függvényében. A jelölések megegyeznek az 1. ábránál megadottakkal

Fig. 4. K , Na , Mg and Ca contents of shoots (hajtás) and roots (gyökér) of seedlings as functions of K^+ concentration in complete nutrient solution and age. Symbols are the same as in Fig. 1

3. A káliumellátástól függetlenül a gyökerek Ca-tartalma még alacsony külső K-szint mellett is alacsony maradt, és a hajtások Ca-tartalmait sehol nem érte el.

4. A gyökerek ionállapotának kialakulása kb. a 7. napra már befejeződött, míg a hajtásoknál számottevően csak ekkor kezdődött el.

A 4. ábra alapján lényegében két nagy csoportba oszthatók a K-éhezteséssel kapott különböző belső ionállapotú csíranövényeink:

— *alacsony K-állapotú csíranövények* ($K_{\text{tápoldat}}^+ \leq 0,1 \text{ mmól} \cdot \text{dm}^{-3}$),

— *magas K-állapotú csíranövények* ($K_{\text{tápoldat}}^+ \geq 1 \text{ mmól} \cdot \text{dm}^{-3}$).

A két nagy csoport között mindig találunk egy-egy ún. átmeneti K-állapotú növényt (a mi esetünkben a $0,5 \text{ mmól} \cdot \text{dm}^{-3} K^+$ -koncentrációjú tápoldatban nőtt növények ezek), amelyek iontartalmai az adott időszakban nagymértékben változnak. Ezen utóbbi terület az irodalomból ismert negatív „feedback” szabályozási rendszer érvényesülési területe is.

Meg kell jegyeznünk, hogy a kontrollként nevelt csíranövények egyik fent említett csoportba sem sorolhatók. Ezek kimondottan *hiányos ionállapotú csíranövények* már a csírázás utáni 6—8. napokon is (lásd később). A velük kapott korábbi eredmények tehát nagyon gondos diszkusszióra szorulnak.

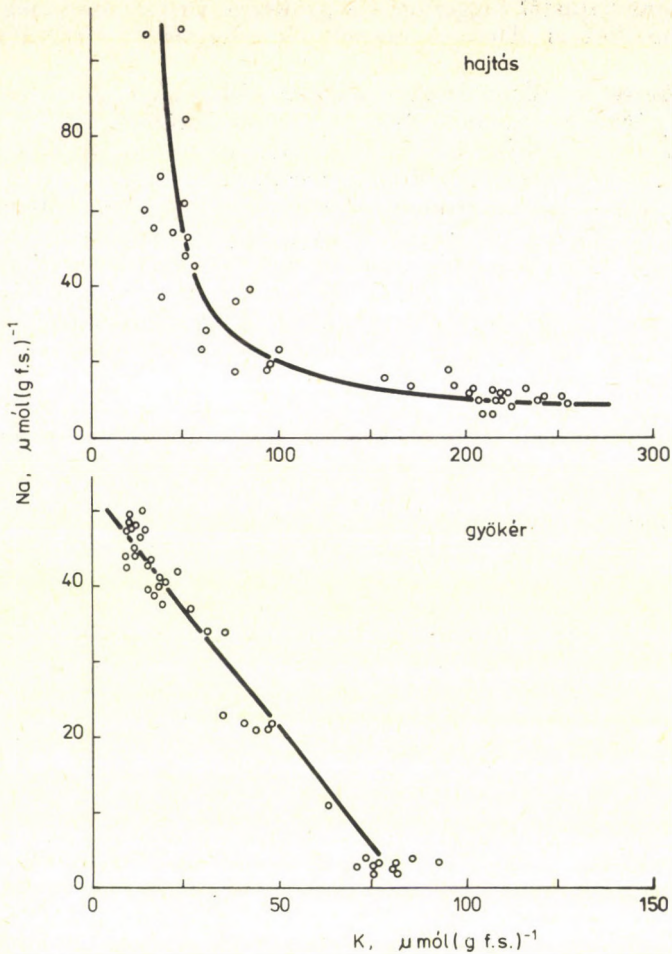
Természetesen nem a fent leírt út az egyetlen különböző belső K-állapotú csíranövények „előállítására”. Vannak, akik $0,5 \text{ mmól} \cdot \text{dm}^{-3} \text{ CaSO}_4$ oldatban nevelt növényeket tesznek át 1. különböző időre egy magas (pl. $50 \text{ mmól} \cdot \text{dm}^{-3}$ koncentrációjú) K^+ -koncentrációjú tápoldatba, vagy 2. rövid időre különböző K^+ -koncentrációjú tápoldatba, és így jutnak a különböző K-állapotú csíranövényekhez. Minthogy ezek a K-tartalom beállítások közvetlenül a K-felvételi kísérletek előtt történnek, az így kezelt növények inkább tekinthetők „só-stresszelt” (nemcsak K-stresszelt) „áldozatoknak”, mintsem különböző belső K-állapotú csíranövényeknek.

Amellett tehát, hogy a 7. és a 11. napra valamennyi csíranövényünk elérte az egyleveles és a kétleveles állapotot, a különböző nevelési körülmények hatására különböző ionállapotú növényeket kaptunk. Ez az első két hét tehát egy genetikailag „kódolt”, a tápoldat összetételétől független fejlődési szakasznak tekinthető — fejlődés alatt most az egyes szervek (gyökér, levél) megjelenését és növekedését értve. Mi lehet a különböző belső ionállapotú csíranövények ezen genetikailag „kíméletlenül” meghatározott fejlődési útjeme alatt a kationok tartalmaira érvényes szabályozó elv?

A kísérleti eredmények értékelése

Az iontartalmak kölcsönös és együttes összefüggései

A 3. és a 4. ábrákon megadott kísérleti eredmények alapján meghatároztuk a 7→11. napokon mért iontartalmakat a növényi rész friss-súlyára vonatkoztatva is. Szerintünk ugyanis ez jobban jellemzi a növények *fiziológiai* állapotát. Az 5. ábrán a Na-tartalmakat mint a K-tartalmak függvényét ($\text{Na} = f(\text{K})$) mutatjuk be. Azonnal látható, hogy az iontartalom viszonyok nem szükségképpen azonosak a gyökérben és a hajtásban. Az ábrán a 7→11. napokon, az ugyanazon növényi részben mért K-tartalom és Na-tartalom



5. ábra. A K^+ -mentes, 0,05, 0,1, 0,2, 0,5, 1, 2 és 5 $\text{mmol} \cdot \text{dm}^{-3}$ K^+ -koncentrációjú teljes tápoldatban nevelt őszi búza csíranövények Na-tartalmainak ugyanazon minták K-tartalmaitól való függése a 7 → 11. napokon; $Na = f(K)$ állapotthalmaz. A hiperbola és az egyenes egyenletei a szövegben találhatóak (<1> és <2> egyenletek)

Fig. 5. The K-dependent Na content of shoots and roots (upper and lower part, respectively) of seedlings grown in complete nutrient solution without K^+ and with 0.05, 0.1, 0.2, 0.5, 1, 2 and 5 $\text{mmol} \cdot \text{dm}^{-3}$ K^+ supplies during the 7th → 11th days; the $Na = f(K)$ state-sets. Eqs.

<1> and <2>, in the text, are valid for hyperbola and straight line, respectively

eredmény-párokat (röviden: $[K; Na]$ állapotokat) adtuk meg a különböző K^+ -koncentrációjú teljes tápoldatban nevelt növények esetében. A pontok tehát a csíranövények állapotjellemezői közül kettőt emelnek ki; a teljes állapotjellemező paramétersereg K - Na síkra vonatkozó vetületei 5 egymásutáni napon. A $Na = f(K)$ állapotthalmaz a hajtásban egy hiperbolával,

$$\langle 1 \rangle \quad (Na - 5)(K - 30) = 1000,$$

a gyökérben pedig egy egyenessel,

$$\langle 2 \rangle \quad 3 \text{ Na} + 2 \text{ K} = 160,$$

köthető össze, ahol most K és Na a megfelelő elemtartalmat jelenti $\mu\text{mól} \cdot (\text{g f. s.})^{-1}$ dimenzióban, a konstansok dimenziója pedig a $\mu\text{mól} \cdot (\text{g f. s.})^{-1}$ dimenzió érteleme szerint vett hatványai. Azt mondhatjuk, hogy míg a gyökér esetében két jól elkülöníthető (egy magas K-tartalommal és egy magas Na-tartalommal jellemezhető) területre szeparálódnak a (K; Na) állapotok, addig a hajtásnál egy magas K-tartalommal jellemezhető területen kívül egy aránylag egyenletes eloszlású, hiperbola mentén elhelyezkedő (K; Na) állapot-halmazzal van dolgunk. Ezen utóbbiakhoz tartoznak azok a növények, amelyek K-hiányukat Na-mal próbálják meg pótolni. A hiperbola paramétereiből a hajtás K- és Na-tartalmának minimum értékei olvashatók ki; a kapott adatok jól egyeznek az irodalmiakkal [27, 28].

A $\text{Mg} = f(\text{K})$ és a $\text{Ca} = f(\text{K})$ nem mutatott matematikai formában is megfogalmazható összefüggést. Ez összhangban van azzal az irodalmi tényvel, hogy az egyértékű kationok a kétértékű kationok felvételét *közvetlen módon* alig befolyásolják [42].

A Mg- és a Ca-tartalmak között azonban olyan összefüggésre bukkanunk, amilyenel még az irodalomban sehol nem találkoztunk. A 6. ábrán a hajtás és a gyökér $\text{Mg} = f(\text{Ca})$ állapot-halmazok láthatók. Míg a hajtásnál a (Ca; Mg) állapotok ismét egy hiperbola mentén helyezkednek el,

$$\langle 3 \rangle \quad (\text{Mg} - 1,5)(14,8 - \text{Ca}) = 40,$$

addig a gyökér esetében — a mérési pontok standard deviációját is szem előtt tartva — egy, a Mg tengellyel párhuzamos egyenes mentén vannak a (Ca; Mg) állapotok (lásd még 4. ábra)

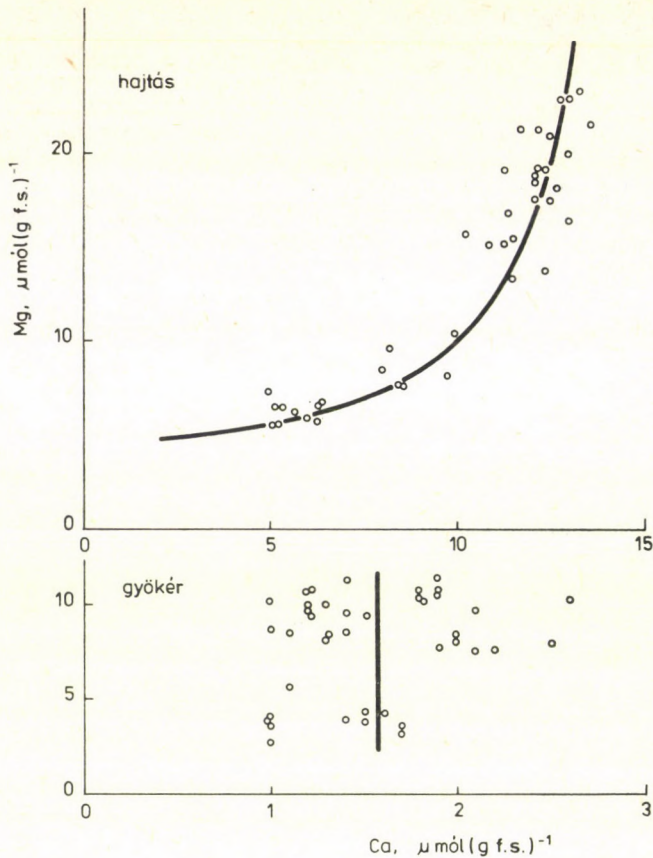
$$\langle 4 \rangle \quad \text{Ca} = 1,6.$$

Ez arra utal, hogy míg a hajtás Mg-tartalma (a K- és a Na-tartalmakhoz hasonlóan) *alulról* korlátos, addig a Ca-tartalom *felülről* korlátos.

A $\text{Na} = f(\text{K})$ és a $\text{Mg} = f(\text{Ca})$ összefüggéseket látva úgy tűnik, hogy az egyértékű (monovalens: $M = \text{K} + \text{Na}$) és a kétértékű (divalens: $D = \text{Mg} + \text{Ca}$) kationtartalmak külön-külön is szabályozódnak. Vajon milyen kapcsolat áll fenn az M és D között, milyen a $D = f(M)$ állapot-halmaz? A 7. ábrán látható, hogy a gyökerekre két határozottan elkülöníthető ponthalmazt kapunk, melyeket a

$$\langle 5 \rangle \quad 3D + M = 99,$$

egyenessel lehet összekapcsolni. A dimenziókra itt ugyanaz érvényes, mint a $\langle 2 \rangle$ egyenletnél. A hajtásnál az (M ; D) állapotok egy magas M (és alacsony D) és egy alacsony M (és magas D) területen sűrűsödnek. Az átmeneti állapotok azonban olyan helyzetűek (a 7. ábra kihúzott „életútjai”), amelyek alapján az (M ; D) állapotokat egy maximummal rendelkező görbe segítségével lehet a *legmegfelelőbb* összekötni. Ehhez azt a tényt kellett szem előtt tartanunk, hogy 1. az átmeneti állapotú növények valamennyi kísérleti soroza-



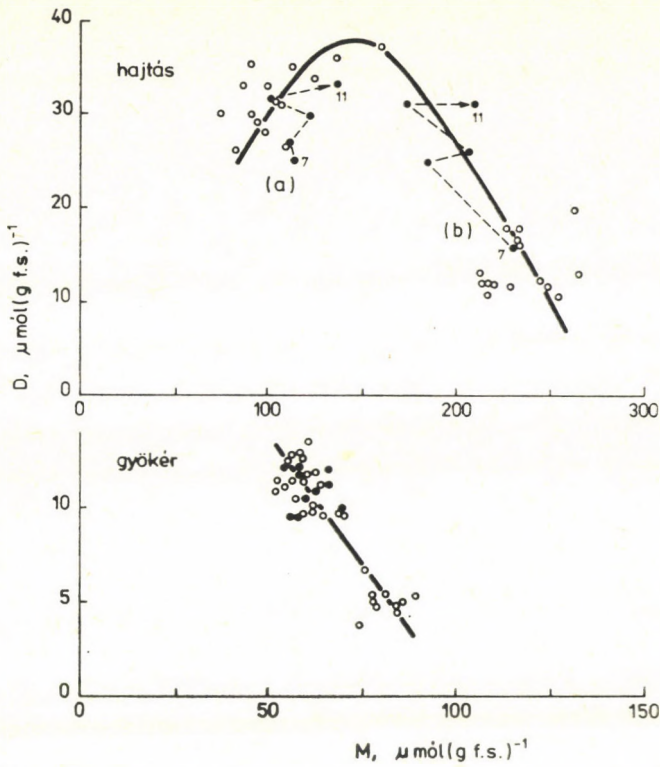
6. ábra. A K^+ -mentes, 0,05, 0,1, 0,2, 0,5, 1, 2 és 5 $mmól \cdot dm^{-3}$ K^+ -koncentrációjú teljes tápoldatban nevelt őszi búza csíranövények Mg-tartalmainak ugyanazon minták Ca-tartalmaitól való függése a 7 → 11. napokon; $Mg = f(Ca)$ állapothalmaz. A hiperbola és az egyenes egyenletei a szövegben találhatóak (<3> és <4> egyenletek)

Fig. 6. The Ca-dependent Mg content of shoots and roots (upper and lower part, respectively) of seedlings grown as mentioned at Fig. 5; the $Mg = f(Ca)$ state-sets. Eqs. <3> and <4>, in the text, are valid for hyperbola and straight line, respectively

tunkban jelen voltak, valamint 2. az M és D értékek pontossága kb. $\pm 10\%$. A hajtás (M ; D) állapotaihoz mi egy hiperbolát illesztettünk, melynek egyenlete:

$$\langle 6 \rangle \quad (D - 46)^2 = 0,111 (M - 145)^2 + 64.$$

A K -, Na -, Mg - és Ca -tartalmak kölcsönös és együttes viselkedésének ismeretében nézzük meg, lehet-e a kapott eredményeket az irodalomban megtalálható és hasonló célokra már alkalmazott elméletek alapján értelmezni.

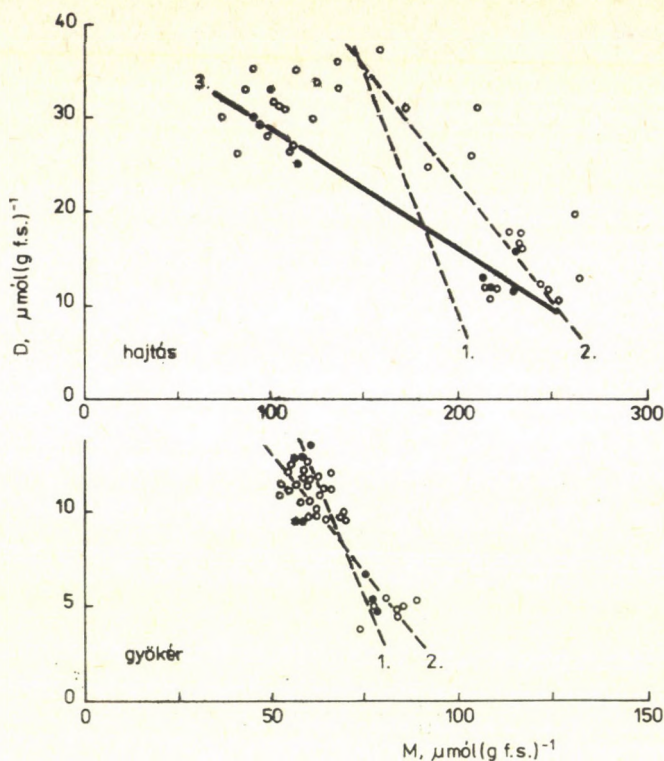


7. ábra. A K^+ -mentes, 0,05, 0,1, 0,2, 0,5, 1, 2 és 5 $mmól \cdot cm^{-3}$ K^+ -koncentrációjú teljes tápoldatban nevelt őszi búza csíranövények divalens kationtartalmainak ($D = Mg + Ca$) ugyanazon minták monovalens kationtartalmaitól ($M = K + Na$) való függése a 7 → 11. napokon; $D = f(M)$ állapothalmaz. A hiperbola és az egyenes egyenletei a szövegben találhatóak (<6> és <5> egyenletek). (a) és (b) a 0,2 és a 0,5 $mmól \cdot dm^{-3}$ K^+ -koncentrációjú teljes tápoldatban nevelt növények hajtásainak „életútja” a 7 → 11. napokon. Ugyanezen növények gyökereinél az (M; D) állapotok hibán belül azonosaknak tekinthetők (●)

Fig. 7. The M-dependent D content ($M = K + Na$ and $D = Mg + Ca$) of shoots and roots (upper and lower part, respectively) of seedlings grown as mentioned at Fig. 5; the $D = f(M)$ state-sets. Eqs. <6> and <5>, in the text, are valid for hyperbola and straight line, respectively. (a) and (b) represent the movement of states of seedling's shoots grown in nutrient solution with 0.2 and 0.5 $mmol dm^{-3}$ K^+ supplies. Of roots of the same seedlings the (M; D) states can be considered as equivalent ones (●)

A kation-ekvivalens állandóság elve (cation equivalent constancy)

A kationok analízise a különböző talajokon, szántóföldi és növényház-körülmények között nőtt növények föld feletti részeinél kezdődött. A K és Na, a K és Ca, a K és $Mg + Ca$, valamint az egyes kationtartalmakra számtalan adat gyűlt össze a legkülönbözőbb növényekből a legkülönbözőbb fejlődési stádiumokból [3, 7, 8, 19, 24, 34, 36]. A növényeket két csoportba osztották; a kation-ekvivalens állandóság elvét követő és az ezen elvet nem követő



8. ábra. A 7. ábrán megadott ($M; D$) állapotok és azok egyes részeinek közelítései egyenesekkel. 1. egyenes: a kation-ekvivalens állandóság elve alapján megadható egyenes, melynek meredeksége mindig $-0,5$. 2. egyenes: az ionerősség állandóság alapján megadható egyenes, melynek meredeksége mindig $-0,25$. 3. egyenes: a 7. napon mért ($M; D$) állapotokat (\bullet) összekötő egyenes a hajtás esetén: $D = -0,129M + 42,2$

Fig. 8. Approximation of ($M; D$) state-sets of shoots and roots (upper and lower part, respectively) of seedlings with straight lines; 1. Approximation on the basis of the cation equivalent constancy: slope is always -0.5 . 2. Approximation on the basis of ionic strength constancy: slope is always -0.25 . 3. Straight line obtained by linear regression of ($M; D$) states on the 7th day (\bullet): $D = -0.129M + 42.2$

növényekre. Ez az elv itt nem más jelent, mint a milliekvivalens ($\text{g sz. s.})^{-1}$ -ben megadott kationtartalmak összegének állandósága, azaz

$$\langle 7 \rangle \quad \sum_i \frac{M(i) \cdot z(i)}{A(i) \cdot m} = \text{állandó},$$

ahol $A(i)$, $z(i)$ és $M(i)$ az i -edik kation atomsúlya, vegyértéke és az $m = 100$ g súlyú növényi részben mért tömege. Ezt az elvet különböző körülmények között nevelt, de azonos korú növények kationtartalmainak összehasonlításából vonták le. Ha a $\langle 7 \rangle$ egyenletet a négy általunk is vizsgált kationra alkalmazzuk (azaz $i = \text{K, Na, Mg, Ca}$), akkor egy $-0,5$ meredekségű egyenest kapunk az $M-D$ síkon (8. ábra 1. egyenes). Ilyen meredekségű egyenessel egyik napon

sem lehet az $(M; D)$ állapotokat összekötni a hajtásnál. A gyökér esetében azonban ez az egyenes csaknem olyan jól illeszkedik az $(M; D)$ állapotokhoz, mint az empirikus $\langle 5 \rangle$ egyenes.

A fenti elv lényegében az ún. „bulk” vizes oldat szerepét tekinti meghatározónak a kationtartalom szabályozódásában. Ilyen alapon azonban felvetődhet az *ionerősség állandóságának* elve is;

$$\langle 8 \rangle \quad \sum_i c(i) \cdot z(i)^2 = \text{állandó},$$

hiszen a citoplazma — bizonyos fokig jogos megközelítésben — egy erős elektrolit oldatnak is tekinthető. A DEBEY—HÜCKEL—ONSAGER elmélet szerint [17] az ilyen oldatokban lejátszódó valamennyi kémiai folyamatban valamennyi töltéssel rendelkező atom és molekula az ionerősségen keresztül részt vesz. A sejt enzimatikus folyamatai így tekinthetők az ionerősség függvényének is, s máris kapcsolatot lehetne teremteni a különböző növekedési sebességek, fejlődési ütemek és az eltérő iontartalmak között. A $\langle 8 \rangle$ egyenlet egy —0,25 meredekségű egyenest ad az $M-D$ síkon, melyet az érdekesség kedvéért a 8. ábrán fel is tüntettünk (2. egyenes). A $\langle 8 \rangle$ egyenlet azonban csak $0,1 \text{ mmól} \cdot \text{dm}^{-3}$ ionerősség alatt ad helyes leírást az erős elektrolitokban lezajló folyamatokról. A sejtekben azonban az iontartalmak alapján számolható ionerősség kb. három nagyságrenddel magasabb. Az ilyen töménységű erős elektrolitokra napjainkban formálódik az ion-ion kölcsönhatásokat is figyelembe vevő új elmélet [21, 50], mely remélhetőleg lehetőséget ad majd a fenti gondolatmenet matematikai taglalására is.

A felületi töltéssűrűség és a felületi potenciál állandóságának elve

A növényi szövetek, sejtek (és sejtorganellumok) szerkezetének ismeretében könnyen kiszámíthatjuk, hogy a makromolekulák és membránszerkezetek környezetében levő, a felületi töltéssűrűség által „ellenőrzött” vízréteg (az ún. GOUY—CHAPMAN réteg vagy dielektromos kettősréteg) térfogata legalább egy nagyságrenddel *kisebb* az ún. „bulk” vizes rész térfogatánál. Minthogy a felületi töltések módosítják az ionok eloszlását a plazmamembrán környezetében is, az aktív ionfelvételi mechanizmusok taglalásánál ezt a hatást már figyelembe is vették [46, 47]. A felületi töltéseknek (amelyek fiziológias körülmények között eddig mindig negatívnak adódtak) tehát meghatározó szerep jut a kationok felvételében is. Vajon megmutatkozhat ez a hatás a kationtartalmakban is?

Nézzük meg, milyen összefüggés érvényes a *felületi töltéssűrűség* (σ), a *felületi potenciál* (φ_0) és a σ -t leárnnyékoló ionok koncentrációi (c_i) között. Feltesszük, hogy érvényesek mindazok a feltételek, amelyek lehetővé teszik a POISSON—BOLTZMAN egyenlet alkalmazását [40], azaz a potenciáeloszlásra fennáll:

$$\langle 9 \rangle \quad \frac{d^2\varphi}{dx^2} = -\frac{e}{\varepsilon_r \varepsilon_0} \sum_i z_i c_i N_A \cdot \exp \left\{ -\frac{z_i e \varphi}{kT} \right\},$$

melynek integrálása után a

$$\langle 10 \rangle \quad \sigma = -\int_0^{\infty} \rho(x) dx = -\varepsilon_r \varepsilon_0 \left(\frac{d\varphi}{dx} \right)_{x=0}$$

egyenlet a

$$\langle 11 \rangle \quad x \rightarrow \infty, \varphi(\infty) \rightarrow 0, \left(\frac{d\varphi}{dx} \right)_{x=\infty} \rightarrow 0, \varphi(0) = : \varphi_0$$

határfeltételek mellett a következő kifejezést adja σ , φ_0 és a c_i -k között:

$$\langle 12 \rangle \quad \sigma = -\sqrt{2\varepsilon_r\varepsilon_0 kTN_A} \left(\sum_i c_i \left[\exp \left\{ -\frac{z_i e \varphi_0}{kT} \right\} - 1 \right] \right)^{1/2},$$

ahol ε_r a relatív dielektromos állandó, ε_0 a vákuumpermeabilitás, k a BOLTZMANN-állandó, N_A az AVOGADRO-szám, T a termodinamikai hőmérséklet, z_i az i -edik ion töltése és e az elemi töltés. A negatív előjel a σ -val ellentétes előjelű tértöltés kialakulására utal. Rendezve az egyenletet kapjuk:

$$\langle 13 \rangle \quad \frac{\sigma^2}{2\varepsilon_r\varepsilon_0 kTN_A} - \sum_j c_j \left(\exp \left\{ -\frac{z_j e \varphi_0}{kT} \right\} - 1 \right) = \sum_i c_i \left(\exp \left\{ -\frac{z_i e \varphi_0}{kT} \right\} - 1 \right),$$

ahol a j , ill. az i index az anionokra, ill. a kationokra utal. Bevezetve az

$$\langle 14 \rangle \quad y = \exp \left\{ -\frac{e\varphi_0}{kT} \right\},$$

jelölést és feltételezve, hogy a $|z_i| > 2$ ionok koncentrációi elhanyagolhatóan kicsik, a $\langle 13 \rangle$ egyenlet az alábbi formát ölti:

$$\langle 15 \rangle \quad \frac{\sigma^2}{2\varepsilon_r\varepsilon_0 kTN_A} - \sum_j c_j (y^{z_j} - 1) = c_M (y - 1) + c_D (y^2 - 1),$$

ahol c_M és c_D a monovalens és a divalens kationok koncentrációit jelenti a „bulk” fázisban. A $\langle 15 \rangle$ egyenlet is tehát lineáris összefüggést ad az egyvegyértékű és a kétvegyértékű kationok koncentrációi között, az egyenes meredeksége azonban függ φ_0 -tól, az anionok koncentrációitól és σ -tól viszont az egyenes c_M – c_D síkbeli helye függ. Ahhoz, hogy ezt a flexibilis egyenest adó elméletet a kísérleti eredményeinkre is alkalmazni tudjuk, fel kell tételeznünk, hogy a „bulk” fázisban teljesül az elektroneutralitás is; azaz

$$\langle 16 \rangle \quad c_M + 2c_D + \sum_j c_j z_j = 0.$$

Ha feltesszük, hogy az anionok esetében is érvényes az a feltevésünk, miszerint a $|z_j| > 2$ vegyértékű anionok koncentrációi elhanyagolhatóan kicsik, akkor a $\langle 16 \rangle$ egyenlet a következő egyszerű formát ölti:

$$\langle 17 \rangle \quad c_M + 2c_D = c_{A1} + 2c_{A2},$$

ahol c_{A1} és c_{A2} a monovalens és a divalens anionok koncentrációit jelenti a „bulk” fázisban. Az anionokra mondottakat figyelembe véve a $\langle 15 \rangle$ egyenletünk a következő egyszerűbb formába írható át:

$$\langle 18 \rangle \quad s - c_{A1}(y^{-1} - 1) - c_{A2}(y^{-2} - 1) = c_M(y - 1) + c_D(y^2 - 1),$$

ahol

$$\langle 19 \rangle \quad s = \frac{\sigma^2}{2\varepsilon_r \varepsilon_0 kTN}.$$

A célból, hogy a $\langle 18 \rangle$ egyenletünkéből c_{A1} -et és c_{A2} -t kiküszöböljük (és egy $c_D = f(c_M)$ összefüggéshez jussunk) a $\langle 17 \rangle$ egyenletünket az alábbi két egyenletre bontjuk:

$$\langle 20 \rangle \quad c_{A1} = \alpha(c_M + 2c_D),$$

$$\langle 21 \rangle \quad 2c_{A2} = (1 - \alpha)(c_M + 2c_D).$$

Itt α egy paraméter, mely megmutatja, hogy a kationok töltéseinek hány százalékát semlegesítik a monovalens anionok. A $\langle 20 \rangle$ és $\langle 21 \rangle$ egyenleteket figyelembe véve a $\langle 18 \rangle$ összefüggés a következő lesz:

$$\langle 22 \rangle \quad c_D = - \frac{[y + 0,5y^{-2} - 1,5 + \alpha(y^{-1} - 0,5y^{-2} - 0,5)]c_M - s}{y^2 + y^{-2} - 2 + \alpha(2y^{-1} - y^{-2} - 1)}.$$

Látható, hogy a $\langle 22 \rangle$ egyenlettel megadott egyenesnek mind a helye (tengelymetszete), mind a helyzete (meredeksége) a $c_M - c_D$ síkon függ az anionok összetételétől (α -tól). Ahhoz, hogy az ionkoncentrációkról iontartalmakra térhessünk át, és a $\langle 22 \rangle$ egyenletet közvetlenül alkalmazhassuk a kísérleti eredményeink analíziséhez, egy új paramétert kell beveztünk:

$$\langle 23 \rangle \quad \text{ionkoncentráció} = \beta \cdot \text{iontartalom}.$$

Mekkora lehet β értéke? Mivel az ionkoncentráció SI egysége $\text{mól} \cdot \text{m}^{-3}$ (ami ugyanakkora egység, mint a $\mu\text{mól} \cdot \text{cm}^{-3}$) a β nagyságának becslésénél lényegében a növények víztartalmát kell csak szem előtt tartanunk. Minthogy a gyökerek víztartalma kb. 95%, a hajtásoké pedig kb. 91%, a β értéke 0,9 és 1 között lehet (azaz lényegében a növényi szövet fajsúlyának megfelelő nagyságú), dimenziója pedig $g \text{ f. s. } \cdot \text{cm}^{-3}$. Mi a továbbiakban — az egyszerűség kedvéért — a $\beta = 1 \text{ g f. s. } \cdot \text{cm}^{-3}$ mennyiséggel számoltunk.

Ha most a 7. → 11. napok között, az egy ugyanazon napon mért ($M; D$) állapotokat egy egyenessel kötjük össze (példaként a 8. ábrán a hajtásban a 7. napon mért ($M; D$) állapotok és az azokat összekötő 3. egyenes van feltüntetve), akkor az egyenes paramétereiből az átlagos felületi töltéssűrűség és felületi potenciál kiszámítható. A kapott adatokat a II. táblázatban foglaltuk össze. Látható, hogy σ -ra és φ_0 -ra is *reális* az *in vivo* körülmények között is mérhető értékeket kaptunk.

A felületi töltéssűrűségnek és a felületi potenciálnak a szerepét a csíranövények belső iontartalmának kialakításában tehát a következőképpen képzeljük el. A genetikailag „kíméletlenül” meghatározott fejlődés az átlagos felületi töltéssűrűség meghatározottságában jelentkezik. Az enzimatis reakciók nagy része töltött szubsztrátot igényel, amelyeknek az ugyancsak töltött membrán szerkezetek és makromolekulák környezetében való eloszlását a felületi potenciál határozza meg. A felületi potenciált azonban a felületi töltéssűrűség mellett a „bulk” ionkoncentrációk determinálják. A csíranövény tehát

II. táblázat

Az átlagos felületi töltéssűrűségek és felület potenciálok értékei

Table 2. The average surface charge density and surface potential of macromolecules and membraneous structures in shoots and roots of winter wheat seedlings calculated from the experimental (M; D) states with the usage of Eq. 22 where $\alpha = 1$, $\epsilon_r = 81$ and $T = 293$ K were taken into account

	nap	átlagos felületi	
		töltéssűrűség (mC · m ⁻²)	potenciál (mV)
hajtás (shoot)	7.	-57,4	-40,2
	9.	-69,1	-44,0
	11.	-30,0	-22,4
gyökér (root)	7.	-19,8	-24,2
	9.	-18,3	-22,8
	11.	-12,9	-17,1

A számítások során $\alpha = 1$, $\epsilon_r = 81$ és $T = 293$ K értékeket vettük figyelembe.

mind alacsony, mind magas ionállapotban igyekszik olyan ionmilió kialakítására, hogy a felületi potenciálja mindkét állapotban az enzimatis folyamatok szempontjából — valószínűleg — optimális legyen, ami valószínűleg azt jelenti, hogy mindkét állapotban *azonos* legyen. Ez azonban változó ionellátottság mellett azt eredményezi, hogy a belső ionösszetétel különböző a két állapotban. A felületi töltéssűrűség és a felületi potenciál állandóságának elve (ill. egyelőre csak hipotézise) tehát azt jelenti, hogy az *egy-ugyanazon korú csíranövények azonos átlagos felületi töltéssűrűséggel rendelkeznek, és a különböző ionellátás mellett is azonos felületi potenciál kialakítására törekcsenek; ezt pedig csak különböző belső ionösszetétellel képesek elérni*. Ez a különböző belső ionösszetétel tükröződik a mérési eredményeinkben.

Tudunk-e mondani valami hasonló konkrét szabályozódási mechanizmust az időbeli változásokra is? Láttuk, hogy kezdetben — a jelen kísérleti körülményeink között — egy alacsony és egy magas ionállapotot tudunk megkülönböztetni mind a hajtásban, mind a gyökérben. A hajtás esetében azt is láttuk, hogy lehetőség van mindkét állapotból egy — általunk — optimálisnak nevezett ionállapotba jutni. Ennek a lehetőségnek a figyelembevételével illesztettünk hiperbolát a hajtás (M; D) állapotaihoz. Lehet-e hasonló értelemben tárgyalni a gyökér (M; D) állapotait is? A 9. ábrán feltüntettük az általunk hiányos ionállapotúnak nevezett kontroll növények (M; D) állapotait is a 7→11. napokon. A hajtás esetében ezek jól illeszkednek a <6> egyenlettel megadott hiperbolához. A gyökerek esetében azonban éppen ezen (M; D) állapotok segítségével nyílik lehetőség a hajtás hiperbolájához hasonló görbe illesztésére:

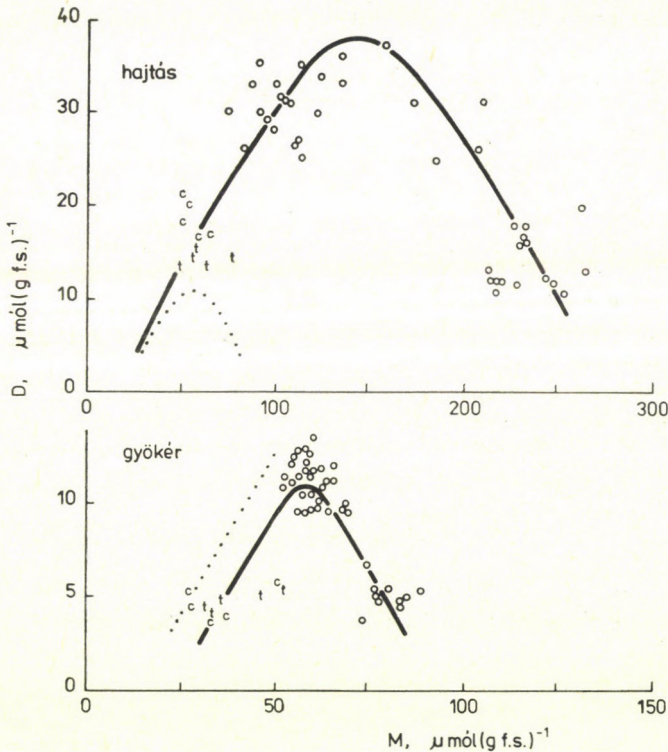
$$23) \quad (D - 13)^2 = 0,111 (M - 60)^2 + 4 .$$

Látható, hogy a gyökereknél a 7. napra már a növények zöme elérte az ún. optimális ionállapotot. Mivel az egyszerű elektrosztatikus adszorpcióra épülő

ún. GAPON-egyenlet [18, 22] az M és D között a

$$\langle 24 \rangle \quad (D_{\text{ref}} - D) = -\gamma(M_{\text{ref}} - M)^2, \quad \{D_{\text{ref}}, M_{\text{ref}} = \text{állandók}\}$$

kifejezést adná, ahol γ nem is állandó [6, 18, 31, 38], fel kell tételeznünk, hogy már a csíranövények kationtartalom szabályozódása is tartalmaz egy aktív, az anyagcsere-folyamatoktól függő tagot [28, 39]. A 9. ábra hiperbolái tehát a különböző körülmények között nevelt eltérő belső ionállapotú csíranövények iontartalmainak időbeli változását írja le. A hiperbolák egyenletét — úgy gondoljuk — az ionfelvételi és iontranszport mechanizmusok segítségével lehetne megkapni. Ebben az elméletben fontos szerepe lehet az optimális ionállapotnak, melyhez a növény a pillanatnyi ionállapotát viszonyítani tudja; valahogy úgy, mint ezt CRAM [9] az aktív ionfelvételi tagot is tartalmazó negatív „feedback” szabályozási mechanizmusról szóló cikkében már körvonalazta is.



9. ábra. A 7. ábrán megadott (M ; D) állapotok a háromszor desztillált vízben (t) és a $0,5 \text{ mmol} \cdot \text{dm}^{-3} \text{ CaSO}_4$ oldatban (c) nevelt csíranövények 9 → 11. napokon mért (M ; D) állapotaival kiegészítve. A hiperbolák egyenletei a szövegben található $\langle 6 \rangle$ és $\langle 23 \rangle$ egyenletek). Pontozott vonallal a hajtásnál a gyökér, a gyökérnél a hajtás hiperbolája van feltüntetve

Fig. 9. Addition of (M ; D) states of shoots and roots of seedlings grown in tridistilled water (t) and in $0.5 \text{ mmol dm}^{-3} \text{ CaSO}_4$ solution (c) to the Fig. 7. Eqs. $\langle 6 \rangle$ and $\langle 23 \rangle$ in the text, are valid for hyperbolas in the case of shoots and roots, respectively. The mutual position of the hyperbolas are represented by dotted curves

Összefoglalás

Különböző K-tartalmú őszi búza csíranövényeket (*Triticum aestivum* L. cv. Martonvásári 8) neveltünk különböző összetételű (kontroll) és különböző K⁺-koncentrációjú teljes tápoldatban. A különböző mértékű K-hiány pótlására a csíranövények Na-ot, Mg-ot és Ca-ot vettek fel a tápoldatból. A gyökerekben és a hajtásokban kialakult K-, Na-, Mg- és Ca-tartalmakat a csíranövények 3—11 napos kora között követtük, és a 7→11 napos korában (az egyleveles állapot→kétleveles állapot átmenet alatt) friss-súlyra vonatkoztatva is kiszámítottuk. Ezen utóbbi adatokkal megvizsgáltuk a hajtás és a gyökér $Na = f(K)$, $Mg = f(Ca)$ és a $D = f(M)$ ($D = Mg + Ca$ és $M = K + Na$) állapot-halmazait (melyek mindegyike lényegében a csíranövények ionállapotának kétdimenziós metszete). Az eredményekből az alábbi következtetéseket vontuk le:

1. A csíranövények hajtása és gyökere már a 7. napra, a tápoldat összetételétől függően, az alábbi három belső ionállapot egyikébe kerülhet: *hiányos* (M és D is alacsony), *alacsony* (M kicsi, D nagy) és *magas* (M nagy, D kicsi) ionállapot.

2. A monovalens (K és Na) iontartalmak, valamint a divalens (Mg és Ca) iontartalmak külön-külön is szabályozódhatnak, a négy kationtartalom között azonban a

$$(D - D_{opt})^2 = C_1(M - M_{opt})^2 + C_2, \quad \{D_{opt}, M_{opt}, C_1, C_2 \text{ állandók}\}$$

empirikus összefüggés ad meg egy matematikai formába öntött, a három „stabil” és az átmeneti ionállapotokat is összekötő kapcsolatot.

3. A GOUY—CHAPMAN elmélet alapján az egy ugyanazon korú, alacsony és magas belső ionállapotú csíranövények egységesen kezelhetők; a különböző belső iontartalmak értelmezhetők, ha feltesszük, hogy a növények mindkét — alacsony és magas — ionállapotban is, azonos felületi töltéssűrűség mellett azonos felületi potenciál kialakítására törekszenek, mely a töltött szubsztrátot igénylő enzimreakciók szempontjából egy optimális érték lehet.

Köszönetnyilvánítás

Ezen munkánkat a MÉM Növényvédelmi és Agrokémiai Főosztály támogatta. Köszönetünket fejezzük ki Izsó Évának és Bíró Jánosnének a technikai segítségért.

IRODALOM

1. BALKE, N. E. and HODGES, K. T. (1979) Effect of diethylestilbestrol on ion fluxes in oat roots. *Plant Physiol.*, **63**, 42—47.
2. BANGE, G. G. J. (1975) Divalent cations and K/Na selectivity in excised barley roots. *Physiol. Plant.*, **34**, 110—116.
3. BEAR, F. E. and PRINCE, A. J. (1945) Cation-equivalency in alfalfa. *J. Am. Soc. Agron.*, **37**, 217—222.
4. BÉRCZI, A., ERDEI, L. and ZSOLDOS, F. (1981) Membrane and ion transport properties in cereals under acidic and alkaline stress. III. Electron spin resonance study of microsomal fractions of rice and wheat root cells. *Physiol. Plant.*, **53**, 475—478.

5. BÉRCZI, A., OLÁH, Z., FEKETE, A. and ERDEI, L. (1982) Potassium transport in wheat seedlings grown with different potassium supplies. I. Ion contents and potassium influx. *Physiol. Plant.*, **55**, 371—376.
6. BOLT, G. H. (1955) Ion adsorption by clays. *Soil Sci.*, **79**, 267—285.
7. CLARKSON, D. T. and HANSON, J. B. (1980) The mineral nutrition of higher plants. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **31**, 239—298.
8. COÏC, Y. and LESAINT, C. (1971) The equilibrium between potassium and other cations in the organs of higher plants. In: *Potassium in biochemistry and physiology*. IPI Publ., Berne, 93—103.
9. CRAM, W. J. (1976) Negative feedback regulation of transport in cells. The maintenance of turgor, volume and nutrient supply. In: LÜTTGE, U. and PITMAN, M. G. (eds): *Encyclopedia of plant physiology*. New Series, Vol. II. A., Springer-Verlag, Berlin, 284—316.
10. CSEH, E. (1979) A gyökér ionfelvételének és transzlokációjának fontosabb kérdései. *MTA Biol. Oszt. Köz.*, **22**, 1—19.
11. EPSTEIN, E. and HAGEN, C. E. (1952) A kinetic study of the absorption of alkali cations by barley roots. *Plant Physiol.*, **27**, 457—474.
12. EPSTEIN, E. (1961) The essential role of calcium in selective cation transport by plant cells. *Plant Physiol.*, **36**, 437—444.
13. EPSTEIN, E. (1966) Dual pattern of ion absorption by plant cells and by plants. *Nature*, **212**, 1324—1327.
14. EPSTEIN, E. (1973) Mechanisms of ion transport through plant cell membranes. *Int. Rev. Cytol.*, **34**, 123—168.
15. ERDEI, L. and KUIPER, P. J. C. (1980) Substrate-dependent modulation of ATPase activity by Na⁺ and K⁺ in roots of *Plantago* species. *Physiol. Plant.*, **49**, 71—77.
16. ERDEI, L., OLÁH, Z. and BÉRCZI, A. (1982) Nutrition of winter wheat during life cycle. II. Influx and translocation of potassium and phosphorus. *Physiol. Plant.*, **58**, 131—135.
17. ERDEY-GRUZ T. és SCHAY G. (1962) *Elméleti fizikai kémia*. 4. kiadás. III. kötet, Tankönyvkiadó, Budapest, 201—209.
18. ERIKSSON, E. (1952) Cation-exchange equilibria on clay minerals. *Soil Sci.*, **74**, 103—113.
19. FISHER, J. D., HANSEN, D. and HODGES, T. K. (1970) Correlation between ion fluxes and ion-stimulated adenosine-triphosphatase activity of plant roots. *Plant Physiol.*, **46**, 812—814.
20. EVANS, H. J. and SORGER, G. (1966) Role of mineral elements with emphasis on the univalent cations. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **17**, 47—76.
21. FRIEDMAN, H. L. (1981) Electrolyte solutions at equilibrium. *Ann. Rev. Phys. Chem.*, **32**, 179—204.
22. GAPON, E. N. (1933) On the theory of exchange adsorption in soils. *J. Gen. Chem. (USSR)*, **3**, 144—152.
23. GLASS, A. D. M. (1976) Regulation of potassium absorption in barley roots. An allosteric model. *Plant Physiol.*, **58**, 33—37.
24. HARMER, P. M. and BENNE, E. J. (1945) Sodium as a crop nutrient. *Soil Sci.*, **6**, 137—148.
25. HOAGLAND, D. R. and SNIJDERS, W. C. (1933) Nutrition of strawberry plants under controlled conditions. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.*, **30**, 288—296.
26. INGESTAD, T. and STROY, V. (1982) Mineral nutrition of wheat, rye, barley and oat seedlings in nutrient solutions. *Swedish J. Agric. Res.*, **12**, 185—192.
27. JANSÉN, P. and PETERSSON, S. (1978) Allosteric regulation of potassium uptake of plant roots. *Physiol. Plant.*, **42**, 207—213.
28. JENSÉN, P. (1981) Separation of metabolic and non-metabolic steps of Rb⁺ uptake in spring wheat roots with different K⁺ status. *Physiol. Plant.*, **52**, 437—441.
29. JESCHKE, W. D. and NASSERY, H. (1981) K⁺-Na⁺ selectivity in roots of *Triticum*, *Helianthus* and *Allium*. *Physiol. Plant.*, **52**, 217—224.
30. KYLIN, A. and KÄHR, M. (1973) The effects of magnesium and calcium ions on adenosine triphosphatase from wheat and oat roots at different pH. *Physiol. Plant.*, **28**, 452—457.
31. LAGERWERFF, J. V. and BOLT, G. H. (1959) Theoretical and experimental analysis of Gapon's equation for ion exchange. *Soil Sci.*, **87**, 217—222.
32. LATIES, G. G. (1969) Dual mechanisms of salt uptake in relation to compartmentation and long-distance transport. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **20**, 89—116.
33. LIN, W. (1979) Potassium and phosphate uptake in corn roots. Further evidence for an electrogenic H⁺/K⁺ exchanger and an OH⁻/P_i antiporter. *Plant Physiol.*, **63**, 952—955.
34. LUCAS, R. E. and SCARSETH, G. D. (1947) Potassium, calcium and magnesium balance and reciprocal relationship in plants. *J. Am. Soc. Agron.*, **39**, 887—896.

35. LÜTTGE, U. and LATIES, G. G. (1966) Dual mechanisms of ion absorption in relation to long-distance transport in plants. *Plant Physiol.*, **41**, 1531—1539.
36. MARSCHNER, H. (1971) Why can sodium replace potassium in plants. In: *Potassium in biochemistry and physiology*. IPI Publ., Berne, 50—63.
37. MENDEL, K. (1968) Exchangeable cations of plant roots and potassium absorption by the plant. In: KILMER, V. J., YOUNTS, S. E. and BRADY, N. C. (eds): *The role of potassium in agriculture*. Am. Soc. Agron. Publ., Madison (Wisconsin), 311—319.
38. MENDEL, K. (1976) *A növények táplálkozása és anyagcseréje*. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest, 19—28.
39. OLÁH Z., BÉRCZI, A. and ERDEI, L. (1982) Potassium transport in wheat seedlings grown with different potassium supplies. II. The effects of metabolic and transport inhibitors on K⁺ uptake and translocation. *Physiol. Plant.*, **55**, 377—382.
40. OVERBEEK, J. Th. G. (1952) Electrochemistry of the double layer. In: KRUYT, H. R. (ed.): *Colloid science*. Elsevier Publ. Comp., Amsterdam, 115—193.
41. PITMAN, M. G. (1970) Active H⁺ efflux from cells of low-salt barley roots during salt accumulation. *Plant Physiol.*, **45**, 787—790.
42. PITMAN, M. G. (1982) Transport across plant roots. *Quart. Rev. Biophys.*, **15**, 481—554.
43. RATNER, A. and JACOBY, B. (1976) Effect of K⁺, its counter anions, and pH on sodium efflux from barley root tips. *J. Exp. Bot.*, **27**, 843—852.
44. SIDDIQI, M. Y. and GLASS, A. D. M. (1982) Simultaneous consideration of tissue and substrate potassium concentrations in K⁺ uptake kinetics: a model. *Plant Physiol.*, **69**, 283—285.
45. SZABÓ-NAGY A. és ERDEI L. (1981) A transzport ATP-ázok tulajdonságai gabonafélékben. *Bot. Közl.*, **68**, 165—180.
46. THEUVENET, A. P. R. and BORST-PAUWELS, G. W. F. H. (1976) The influence of surface charge on the kinetics of ion-translocation across biological membranes. *J. Theor. Biol.*, **57**, 313—329.
47. THEUVENET, A. P. R. and BORST-PAUWELS, G. W. F. H. (1976) Kinetics of ion translocation across charged membranes mediated by a two-site transport mechanism. Effects of polyvalent cations upon rubidium uptake into yeast cells. *Biochim. Biophys. Acta*, **426**, 745—756.
48. VIETS, F. G. (1944) Calcium and other polyvalent cations as accelerators of ion accumulation by barley roots. *Plant Physiol.*, **19**, 466—480.
49. ZSOLDOS, F. (1981) Gyökér iontranszport változások környezeti stresszhatásokra. *MTA Biol. Oszt. Közl.*, **24**, 227—238.
50. WOLYNES, P. G. (1980) Dynamics of electrolyte solutions. *Ann. Rev. Phys. Chem.*, **31**, 345—376.

REGULATION OF MACRO CATION CONTENTS IN SEEDLINGS

Bérczi, A., Oláh, Z. and Erdei, L.

Institute of Biophysics, Biological Research Center, Hungarian Academy of Sciences, Szeged, Hungary

Winter wheat seedlings (*Triticum aestivum* L. cv Martonvasári 8) were grown in tridistilled water. 0.5 mmol·dm⁻³ CaSO₄ solution and complete nutrient solution with different K⁺ supplies. The K, Na, Mg and Ca contents of roots and shoots were determined daily between the 7th and 11th days (from one-leaf stage to two-leaf stage). The analysis of the Na = f(K), Mg = f(Ca) and D = f(M) state-sets (where M = K + Na and D = Mg + Ca) led to the following conclusions:

1. By the 7th day shoots and roots have reached one of the ionic states below;

- deficient ionic state (M and D are low),
- low ionic state (M is low but D is high),
- high ionic state (M is high but D is low).

2. The mechanisms of the uptake and regulation of K, Na (M) and Mg, Ca (D) pairs seem to be different, allowing an interaction (competition) between the ions in each pair. The monovalent and divalent cations (M and D), however, are also mutually affected, which can be

described by the empirical relationship:

$$(D - D_{opt.})^2 = C_1(M - M_{opt.})^2 + C_2,$$

where C_1 , C_2 , $M_{opt.}$ and $D_{opt.}$ are constants.

3. On the basis of the Gouy-Chapman theory of electric double layers, an average surface charge density (σ) and surface potential (ψ_0) can be attributed to the cell constituents of shoots and roots in every ionic states. Changing σ and ψ_0 , seedlings are able to move, under appropriate outer conditions, their ionic state near to ($M_{opt.}$; $D_{opt.}$). This can be a favourable ionic state for enzyme reactions and relative growth rate.

KÉMIAILAG ROKON ANYAGOKKAL TÖRTÉNŐ ISMÉTELT VAGY NAGY KONCENTRÁCIÓJÚ ELŐKEZELÉSEK HATÁSA A *TETRAHYMENA* DIJÓDTIROZIN SERKENTETT SZAPORODÁSÁRA

CSABA GYÖRGY,* NÉMETH GÁBOR*** és VARGHA PÉTER**

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Biológiai Intézete* és
Biometriai és Klinikai Epidemiológiai Csoportja,** Budapest,
Szegedi Orvostudományi Egyetem Orvosi Biológiai Intézete,*** Szeged

Beérkezett: 1983. június 20-án

Kulcsszavak: Tetrahymena, dijódtirozin, hormonális imprinting, hormonális átfedés

Bevezetés

Az egysejtű *Tetrahymena* képes reagálni a magasabb rendűek hormonjaira, mert membránjában jelen vannak, vagy a hormon hatására kialakulnak olyan struktúrák — receptorok —, amelyek a jelet képesek felfogni [3, 6], és rendelkezik az adenilcikláz—cAMP rendszerrel is a vett jel intracelluláris továbbítására [10, 11, 12]. A hormonnal való első találkozás létrehozza a hormonális imprintinget [3], melynek eredményeként a további találkozások alkalmával a sejt válasza megváltozik, rendszerint intenzívebbé válik.

A receptoroknak és a hormonoknak egyaránt van evolúciója [1, 2], és bár az alacsonyabb rendűek is tudnak reagálni a magasabb rendűek hormonjaira, a receptor, ill. a hormon szerkezetében megmutatkozó eltérés fokától függ, ha a válaszkészségben eltérések vannak [13]. Valószínűleg ennek tulajdonítható, hogy alacsonyabb rendűekben az a molekula, amelyet a magasabb rendűekben hormon prekürzornak tartunk, „inkább hormon”, mint az antropocentrikusan hormonnak tartott anyag [5]. Ez a helyzet a jódhormonok esetében is, ahol megfelelő koncentrációban a dijódtirozin (T_2) jelentősen serkenti a *Tetrahymena* osztódását, míg a trijódtironin (T_3) vagy a tiroxin (T_4), és a monojód-tirozin (T_1) hatása gyengébb [4].

Korábbi kísérleteinkben a T_2 által kiváltott imprintinget közbeiktatott rokon-hormon kezeléssel némileg meg lehetett zavarni, de kioltani nem sikerült [7, 9]. A jelen kísérletekben arra teszünk próbálkozást, hogy a rokon-hormonokkal végzett többszörös, ill. nagy koncentrációjú kezeléssel megzavarjuk a T_2 által kiváltott imprintinget, ill. választ kívánunk kapni arra, hogy rokon-hormonnal végzett nagy dóziszú vagy ismételt kezelés létrehoz-e a T_2 -vel első alkalommal is kiváltható mértékű sejtszaporodást.

Anyag és módszer

A *Tetrahymena pyriformis* GL törzs 1% élesztőkivonatot tartalmazó 1%-os Bactotryptonon (Difco, Michigan) 27 °C-on fenntartott 3 napos tenyészeit használtuk fel kísérleteinkben.

A) A tenyészeteket 10^{-9} M koncentrációjú T_1 , T_2 , T_3 , T_4 hatóanyagokkal kezeltük. A kezelés háromszor történt 2 napos szünetekkel. A kezeléseket

mindenkor háromszori kimosás követte, LOSINA-oldatban. A kezeltekkel párhuzamosan hatóanyag nélküli kontrollokat is beállítottunk. Egy hét elteltével minden hatóanyag esetében szaporodásvizsgálat történt, az eredeti hatóanyag eredeti koncentrációjú oldatával, ill. 10^{-9} M koncentrációjú T_2 -vel. Ugyancsak vizsgáltunk hatóanyag kezelés nélküli kontrollokat is.

B) Három napos *Tetrahymena* tömegtenyészeteket 10^{-4} M T_1 , T_2 , T_3 és T_4 hatóanyagokkal kezeltünk 24 óráig. 24 óra elteltével háromszoros kimosás, majd továbbtenyésztés következett. 4 nap múlva a tenyészeteket átoltottuk, további egy hét elteltével minden hatóanyag esetében szaporodásvizsgálat történt, egyrészt az eredeti hatóanyag előkezelési koncentrációjú oldatával, másrészt 10^{-9} M T_2 kezelés mellett. Ugyancsak vizsgáltunk hatóanyag kezelés nélküli kontrollokat is.

Minden csoport minden alcsoportjában 20—20 egysejttenyészetet vizsgáltunk meg.

Az egyes kezelési csoportokban kapott szaporodást egyszempontos varianciaanalízis segítségével hasonlítottuk össze.

Eredmények

A kísérletek eredményeit (az egyes csoportokban mért átlagértékeket) az I. táblázat mutatja.

I. táblázat

A *Tetrahymena* szaporodási-átlagai

Table 1. The mean values of the growth ratio of the *Tetrahymena*

		Előkezelés								Kontroll
		T_1		T_2		T_3		T_4		
		10^{-9} M	10^{-4} M	10^{-9} M	10^{-4} M	10^{-9} M	10^{-4} M	10^{-9} M	10^{-4} M	
Újrakezelés	10^{-9} M T_2	18,6	15,9	} 20,1 20,5	18,0	16,1	12,8	13,6	13,4	12,4
	Előkezelés ismétlése	14,6	13,6		12,4	14,4	6,6	13,0	5,4	

A varianciaanalízis eredménye: $F_{[17; 342]} = 74,50$, $P < 0,001$. Közös variancia 4,18, ezt használtuk. Az összehasonlítások során a két kezeletlen kontroll átlagával (12,5) számoltunk. Ugyancsak átlagoltuk annak a két csoportnak az átlagát, melyben az állatok egyformán minden kezelés alkalmazásával 10^{-9} M koncentrációjú T_2 kezelésben részesültek (20,3).

1. Ha azonos elő- és utókezelésben részesültek átlagos szaporodását hasonlítjuk össze, az alábbiakat kapjuk:

a) 10^{-9} M koncentráció esetén csak a T_2 kezelés hatására növekszik nagymértékben a szaporodás a kontrollhoz képest. A T_1 és a T_3 kezelések ($P < 0,001$) is szignifikánsan emelték a szaporodást, de csak jóval kisebb mértékben; az ismételt T_4 kezelések hatására az emelkedés nem szignifikáns.

b) 10^{-4} M koncentráció esetében a T_2 kezelés nem változtatta meg a szaporodást, a T_1 kezelések után a szaporodás csekély mértékben növekedett ($P < 0,05$), a T_3 és T_4 kezelések viszont jelentős mértékben gátolták a *Tetrahymanák* szaporodását.

2. Az azonos 10^{-9} M T_2 -vel történő újramezelésben, de különböző előkezelésben részesülteket vizsgálva az alábbiakat kapjuk:

a) mindegyik csoportban alacsonyabb az átlagos szaporodás, mint a végig 10^{-9} M T_2 -vel kezelt állatoké. Az eltérés 10^{-9} M T_1 előkezelés esetén 1%-os szinten szignifikáns, a többi esetben $P < 0,001$.

b) Egy eset kivételével (10^{-9} M T_4 előkezelés) 10^{-9} M T_2 újramezelés hatására a szaporodás szignifikánsan magasabbnak adódott, mint az előkezelés ismétlése volt. Ennek az egy kivételnek is valószínűleg az az oka, hogy a 10^{-9} M T_4 után ugyanolyan koncentrációjú T_2 kezelést kapott csoport valamilyen külső ok miatt rendellenesen viselkedett. Ezt támasztja alá az is, hogy ez az egyetlen csoport, amelyben egyáltalán nem mutatkozik az előkezelés koncentrációjának hatása a szaporodásra, hiszen a 10^{-4} M T_4 előtt a T_2 ugyanilyen szaporodást idéz elő.

Azonos elő- és újramezelés esetén a T_1 10^{-4} M koncentrációban gyorsabb szaporodást eredményez, mint a T_2 , ez utóbbival történő előkezelés után 10^{-9} M T_2 -vel történő kezelésre a szaporodás magasabb ($P < 0,01$), mint T_1 előkezelés esetén.

Megbeszélés

A kísérletek eredményeiből világosan látszik, hogy a T_2 számára a T_2 hozza létre az optimális imprintinget, ekkor a legmagasabb a szaporodási érték újramezelés alkalmával. Ha az azonos anyagokkal való elő- és utókezelést vesszük figyelembe és hasonlítjuk a T_2 — T_2 rendszerhez, akkor kiderül, hogy egyik sem olyan jelentős hatású a sejtszaporodásra, mint az utóbbi.

Az imprinting hatásában jelentős különbség van az alacsony, ill. nagy koncentrációjú előkezelés között. T_1 , T_2 és T_3 előkezelés esetén a nagy koncentrációjú előkezelés utáni T_2 újramezelésre szignifikánsan alacsonyabb szaporodási értékek adódtak, mint a kis koncentrációjú előkezelés után. Ugyanakkor a 10^{-4} M kezelés ismétlése 10^{-4} M koncentrációban a T_1 és T_2 esetében gyakorlatilag a kontrollszinten hagyja a szaporodást, míg T_3 és T_4 esetében azt felére csökkenti. Figyelembe véve azt, hogy korábbi kísérleteinkben [4] a T_1 és T_2 önmagában — imprinting nélkül is — megfelelő koncentrációban serkentette a *Tetrahymanák* szaporodását, ez arra utal, hogy míg a T_1 és T_2 esetében a nagy koncentráció nem engedi meg az utána adott T_2 hatását kifejeződni, addig a T_3 és T_4 esetében csökkent szaporodás észlelhető az előkezelés ismétlése után, illetve a kontrollszintet meg nem haladó gátlás a T_2 -vel történő későbbi kezelésre vonatkozólag.

A kísérletek tehát azt mutatják, hogy

1. T_1 és T_2 afiziológiás nagy koncentrációjával afiziológiás nagy koncentráció számára imprinting nem alakítható ki.

2. A közeli rokon hormonok akár kis, akár nagy koncentrációjával végrehajtott imprinting le tudja rotálni a „valódi” hormon későbbi hatását [4].

3. A kevésbé közeli rokon hormon (T_3 , T_4) nagy koncentrációjával végrehajtott előkezelés az ismételt nagy koncentráció alkalmazásakor a kontrollszint alá süllyeszti a sejtek szaporodását.

Összefoglalás

A *Tetrahymenának* a tiroxin sor különböző hormonjaival való többszörös, ill. egyszeres fiziológiás dózisu, ill. egyszeres nagy dózisu előkezelése (imprinting) befolyásolja az imprinting késői hatásait. T_3 és T_4 előkezelés utáni ismételt azonos kezelés nem emeli a sejtszaporodást a kontrollszint fölé, és ha az ismétlés nagy koncentrációval történik, a sejtszaporodás a felére csökken. A *Tetrahymena* számára leginkább szaporodást fokozó hormon, a T_2 számára az optimális imprintinget saját maga tudja kiváltani, ezt a legközelebbi rokon T_1 sem teszi meg.

IRODALOM

1. BARRINGTON, E. J. W. (1978) Evolutionary aspects of hormonal structure and function. In: GAILLARD, and BOER, (eds): *Comparative endocrinology*. Elsevier-NorthHolland, Amsterdam
2. BODANSZKY, M. (1975) The secretin family and evolution. In: THOMPSON, E. (ed.): *Intestinal hormones*. University of Texas Press, Austin—London
3. CSABA, G. (1980) Phylogeny and ontogeny of hormone receptors: the selection theory of receptor formation and hormonal imprinting. *Biol. Rev.* (Cambridge), **55**, 47—63.
4. CSABA, G. and NÉMETH, G. (1980) Effect of hormones and their precursors on protozoa — the selective responsiveness of *Tetrahymena*. *Comp. Biochem. Physiol.*, **65B**, 387—390.
5. CSABA, G., BIERBAUER, J. and FEHÉR, Zs. (1980) Influence of melatonin and its precursors on the pigment cells of planaria (*Dugesia lugubris*). *Comp. Biochem. Physiol.*, **67C**, 207—209.
6. CSABA, G. (1981) *Ontogeny and phylogeny of hormone receptors*. Karger, Basel—New York
7. CSABA, G. and NÉMETH, G. (1982) Effect of combined and repeated hormone treatment on the growth of the *Tetrahymena*. *Acta biol. Acad. Sci. hung.*, **33**, 87—89.
8. CSABA, G., NÉMETH, G. and VARGHA, P. (1982) Development and persistence of receptor "memory" in a unicellular model system. *Exp. Cell. Biol.*, **50**, 291—294.
9. CSABA, G., NÉMETH, G. and VARGHA, P. (1982) Receptor memory in the unicellular *Tetrahymena*. Impact of treatment with analogous hormones. *Acta biol. Acad. Sci. hung.*, **33**, 425—427.
10. KARIYA, K., SAITO, K. and IWATA, H. (1974) Adrenergic mechanism in *Tetrahymena*. III. cAMP and cell proliferation. *J. Pharmacol.*, **24**, 129—134.
11. KASSIS, S. and KINDLER, S. H. (1975) Dispersion of epinephrine sensitive and insensitive adenylate cyclase from the ciliate *Tetrahymena pyriformis*. *Biochem. Biophys. Acta*, **391**, 513.
12. KUNO, T., YOSHIDA, N., TANAKA, C., KASAI, R. and NOZAWA, Y. (1981) Immunocytochemical localization of cyclic AMP in *Tetrahymena*. *Experientia*, **37**, 411—412.
13. MUGGEO, M., GINSBERG, B. H., ROTH, J., NEVILLE, G. M., MEYTS, P. de and KAHN, C. R. (1979) The insulin receptor in vertebrates is functionally more conserved during evolution than the insulin itself. *Endocrinology*, **104**, 1393—1402.

INFLUENCE OF SINGLE OR MULTIPLE TREATMENTS BY RELATED LOW OR HIGH CONCENTRATION SUBSTANCES ON THE DIIODOTYROSINE STIMULATED GROWTH OF TETRAHYMENA

G. Csaba,* G. Németh** and P. Vargha***

*Department of Biology; ***Biometry and Clinical Epidemiology Unit, Semmelweis University of Medicine, Budapest and **Department of Medical Biology, University of Medicine, Szeged, Hungary

The prolonged effects of hormonal imprinting are influenced by single (physiological) or multiple (aphysiologically high) dose treatment by thyroxine and its precursors. After T_3 and T_4 pretreatment the repeated treatment does not increase the growth over the control level, and diminishes it to the half by the repeated treatment of high concentrations. The most active among the hormones (and precursors) was the T_2 which develops the best imprinting for itself.

AZ ÉRDEMI KRITIKA FELTÉTELE A BÍRÁLT KONCEPCIÓ MEGÉRTÉSE*

Néhány gondolat a tautológiáról

NÁNÁSI IRÉN és PÁSZTOR ERZSÉBET hozzászólása a tautologizmus vádjával (is) illeti a *Biológia* 31. kötetében „Az anyagi világ fejlődésének meghatározottsága” című tanulmányunkban kifejtett koncepciókat (87—124. old.). Emiatt először ezzel a problémával szeretnénk foglalkozni.

A tautológia fogalom jelentése valamely fogalomnak önmagával való meghatározása (l. Magyar Értelmező Kéziszótár, Új magyar lexikon). A tautológia logikai hiba. Elkövetője a meghatározandó fogalmat önmagával — és nem másféle fogalmakhoz való viszonya alapján — definiálja. Így e meghatározás semmiféle információt nem nyújt.

A logikai ellentmondásmentesség követelményét szem előtt tartandó a definiálandónak és a definíciónak tartalmukat, jelentésüket illetően egybe kell esniük. Amennyiben a fogalom definíciója, jellemzése tartalmilag ugyanazt mondja, amit a fogalom jelent, s ezt tautológiának tartjuk, tartalmilag minden hű meghatározás is tautológia. Ilyen közelítésben csak a pontatlan, a homályos, ellentmondásos definíciók tesznek eleget az ún. tautológiamentesség követelménynek. Ez esetben viszont a logikai ellentmondás tényével állunk szemben, ami nyilvánvalóan kerülendő. A fentieket figyelembe véve a fogalmak, összefüggések definiálásakor abban az esetben járunk el helyesen — tautológia mentesen, ellentmondásmentesen —, ha azt más fogalmak alapján értelmezzük, jellemezzük.

E követelmény teljesítése — különösen, amikor definícióról van szó — csak viszonylagosan, megközelítőleg realizálható. Ez egy meghatározás keretében sohasem sikerülhet maradéktalanul. Messzemenően figyelembe kell itt vennünk HEGEL ide vonatkozó gondolatait. Ezek szerint a definíciók csak rövidítések, csak részletes kifejtést követően válik mélyebben ismertté a fogalom tényleges jelentése. Ehhez annyit kell még hozzátennünk, hogy az *anyagi világot*, s annak minden *jelenségét* kimeríthetetlennek, végtelen sok összefüggéssel rendelkezőnek, totálisnak tekintjük, ezért — ismereteink végelessége folytán — ezekről bármilyen sokat írunk is, részletes kifejtéssel sem határozzuk meg teljesen azokat.

Mód van azonban arra, hogy csak a lényeges tulajdonságokat vegyük figyelembe a definíciónál, gondoljunk pl. a lenini osztályfogalomra (LENIN csak

* Megjegyzések NÁNÁSI IRÉN és PÁSZTOR ERZSÉBET hozzászólásához (*Biológia*, 31, 205—214).

a termelési viszonyok oldaláról definiálja az osztályokat). A mozgás ENGELS definíciója szerint változás általában. Egy részletesebb kifejtés a változással, a kölcsönhatással, az ellentmondásossággal stb. jellemzi e fogalmat. Az olvasó könnyen belátja, hogy az anyagi világban érvényesülő mozgások sokkal gazdagabbak, sokrétűbbek annál, amit ezek a definíciók, jellemzések mondanak róluk. Ennek ellenére hiba lenne a szóban forgó definíciók, jellemzések szerepét alábecsülni. A vázolt hiányosságuk miatt (csak az általánosság szintjén mozognak) természetesen ezekből a definíciókból, jellemzésekből, pl. a mozgás fogalmából a mozgás semmiféle konkrét sajátosságára nem tudunk következtetni. Ezzel szemben — amennyiben helyesek a definíciók, jellemzések — nincs olyan jelenség, összefüggés, amiben a jelzett általános sajátosságok, mozzanatok ne érvényesülnének. A fentiekkel összhangban alapvetően *elhibázott*, tudománytalan, naiv minden olyan közelítés, amelyik feltételezi, hogy az általánosság szintjén jelentkező *jellemzés, definíció axiómaként* értelmezhető, amiből ezt követően minden konkrét tétel levezethető. (Ezt teszi PÁSZTOR ERZSÉBET a 205–206. oldalon.) Nevetséges lenne pl. a materialista anyag fogalomtól, mint a konkrét jelenségek „filozófiai általánosításától” azt várni, hogy abból, mint „axiómából” a dolgok, jelenségek összes konkrét sajátossága kibontható, kifejthető legyen.

Az adekvát általános fogalmak, összefüggések nem ilyen módon segítik a konkrét összefüggések feltárását, hanem azzal, hogy helyes szemléleti (világnézeti és módszertani) alapul szolgálnak a konkrét jelenségek, összefüggések feltárásához.

A fent vázoltak figyelembevételével vizsgáljuk meg, hogy a közölt tanulmányunkkal kapcsolatban a *darwini tétel*, miszerint azért maradnak fenn, léteznek egyes élő szervezetek inkább, mint mások, mert tulajdonságaik kedvezőek a fennmaradás szempontjából, tudományos értékét tekintve releváns állítás-e? DARWIN hatalmas, konkrét tényanyaggal támasztotta alá e tétel megalapozottságát, s ezt az evolúciobiológiai kutatások is megerősítették.

Most nézzük meg milyen jelentéssel, információtartalommal bír az élő szervezetek *létezése*? ENGELS nyomán általánosan elterjedt az a felfogás, hogy a létezés túlságosan kevés információt közöl a dolgokról, segítségükkel csak annyit tudunk meg a dolgokról, hogy vannak. Amennyiben azonban a véges létezőket, jelenségeket, élő szervezetek létezését mint sajátos tulajdonságaikból következőt értelmezzük, más a helyzet. Ez esetben már sokkal többet tudunk az adott véges létezőkről annál, hogy vannak. A darwini tanok választ adnak arra, hogy miért léteznek inkább bizonyos élő szervezetek (közvetve populációk, fajok), mint mások. A létező szervezetek létezésének oka, hogy adott feltételek mellett tulajdonságaik „összessége”, „egésze” kedvező a létezés szempontjából, a kipusztulófélben lévő fajok egyedeinek (élő szervezeteinek) tulajdonságai (s azok „összessége”, „egésze”) ezzel szemben adott feltételek mellett kedvezőtlenek a létezés szempontjából. Az adott fajhoz tartozó élő szervezetek kipusztulását úgy értelmezhetjük, hogy a fajhoz tartozó élő szervezeteket tulajdonságaik „összessége”, „egésze”, „nem létezésre” determinálta. A fentiekből kiderül, ha az élő szervezetek (fajok) *létét tulajdonságaik következményeként* értelmezzük, a létezés kategóriája sokkal konkrétabb tartalmat, jelentést kap, ahhoz a közelítéshez képest, miszerint egyszerűen csak vannak az egyedek (fajok). Arra utalnak, hogy az élő szervezet létezése, illetve nem létezése végső soron összes külső, belső tulajdonságaik sajátos eredménye. A tulajdonságok alapján értelmezett létezés szemléleti (világnézeti, módszertani) alapul szolgálhat ah-

hoz, hogy a konkrét egyedek (közvetve populációk, fajok) létezésének miértjére választ adjunk.

Most nézzük meg, hogy tautologikus-e az, ha az élő szervezetek létezését a tulajdonságok kedvezőségével magyarázzuk. Megítélésünk szerint nem. Az élő szervezetek létezését ugyanis nem magával az élő szervezetek létezésével magyaráztuk. Feltártuk az élő szervezetek létezésének és tulajdonságainak kapcsolatát. A szervezetek létezésének és tulajdonságainak vázolt kapcsolatából természetesen az is következik adott feltételek mellett, hogy egyértelmű megfelelés van a tulajdonságok bizonyos „összessége”, rendszere, valamint a létezés között. A probléma nem kellő alapossággal történő végiggondolásából fakad, hogy egyesek ebből tautológiára gyanakodnak. (A szervezetek létezését a kedvező tulajdonságaikkal, a kedvező tulajdonságokat a szervezetek létezésével tudjuk értelmezni.) Ha egyszer a tulajdonságokat a szervezetek létezéséhez való hozzájárulásuk (a szervezetek létezéséhez való viszonyuk) alapján osztottuk két nagy csoportra, akkor ellentmondáshoz vezetne, ha a vázoltakhoz képest más kritériumokat is keresnénk a tulajdonságok kedvezőségének a megítéléséhez. (Amennyiben nem hasadnának a szervezetek tulajdonságai a szervezet létezése szempontjából kedvezőkre és kedvezőtlenekre, úgy természetesen értelmetlen dolog lenne a szervezetek létezésének tulajdonságaikkal való kapcsolatba hozásának. — De nem ez a helyzet.)

Természetesen az élő szervezetek tulajdonságait sok másféle szempontból is osztályozhatjuk (esztétikai, külső, belső sajátosságok különböző szervekhez kapcsolódó tulajdonságok stb.). Ezek az osztályozások azonban közelítésünk szempontjából érdektelenek.

Nézzük meg ezek után ténylegesen üres, semmitmondó állítás-e, ha csak annyit mondunk, hogy az élő szervezetek azért léteznek, mert a létezésük vonatkozásában előnyös tulajdonságokkal rendelkeznek? Ez az állítás valóban semmit sem mond arról, hogy milyen élő szervezetek, milyen konkrét sajátosságaik alapján léteznek. Nem is mondhat. Ehhez ez az összefüggés túl absztrakt. Furcsa gondolatmenet az, amikor előbb megkeressük azt az összefüggést, ami az élő szervezetek mindenikére igaz, ennél fogva egyszerre nagyon absztrakt (tartalom) és nagyon általános (terjedelem), utána eme adekvát általánosítá-sunktól azt kérjük számon, hogy miért nem ad konkrétabb információt, s nehezményezzük, hogy tartalmilag csaknem üres. Ne feledjük az általánosítás eredményeként a tartalmi kiüresítést mi végeztük el. A korábban vázolt kijelentésnek szerintünk tartalmi üressége ellenére óriási jelentősége van, hiszen szemléletmódot, világnézeti és módszertani alapot ad az élővilág konkrétabb vizsgálatához.

Pozitivista „beütésnek” tekintjük azt az elgondolást, hogy a konkrét, a szervezetek létezését eredményező tulajdonságok alapján semmit sem mondhatunk arra vonatkozóan, hogy a jövőben milyen tulajdonságok lesznek előnyösek. Az emberi vizsgálódás ugyanis nem áll meg a kedvező tulajdonságok konstatálásánál. A tudományos kutatás nyomán azt is tisztázzuk, hogy az egyes tulajdonságok miért, és mennyiben előnyösek a létezés szempontjából. (S az adott sajátosság, összefüggés, amennyiben tényleg általános, — megfelelő feltételek mellett — a jövőben is érvényes lesz.) Ezek után megismételjük, hogy a darwinizmus fenti tanítása felfogásunk szerint nem tautológia. Ha ettől eltérő közelítés alapján egyesek mégis tautológiának tekintik, akkor ez a tautológia nagy heurisztikus erővel bír. Szemléletmódja alapján, genezisében ragadható meg az élő szervezet csaknem minden lényeges, általános sajátossága. A szó-

ban forgó tétel termékenységét mi sem bizonyítja jobban, mint az, hogy pl. az evolúcióbíológia, az élet keletkezését kutató diszciplína általában szemléleti alapul fogadja el.

Ezután nézzük meg, hogy az általunk központba állított létezés és meghatározottság kapcsolatai, ami — véleményünk szerint — az élettelen-, az élővilág, valamint a társadalom jelenségeiben egyaránt érvényesül, tautologikus-e? Az anyagi világ minden jelenségére, összefüggésére jellemző a tér- és az időbeli végesség, továbbá a determináltság. A jelenségek keletkezése, létezése, elbomlása egyaránt determinált. Ilyen közelítés alapján értelmes az a kérdés, hogy miért léteznek a véges jelenségek? Első közelítésben azt válaszolhatjuk rá: mert a determináltságuk olyan, hogy a létezési folytonosságukat biztosítja. Fölmerül a kérdés, hogy tautologikus-e ez a válasz? Csak akkor lenne az, ha a miért létezik kérdésre azzal válaszolunk, mert létezik. Mivel mi a *determináció sajátos eredményének* tekintjük a jelenségek létezését, közelítésünk (ezért) nem tautologikus.

A dolgok, jelenségek, összefüggések „miértjére” — ha egyszer feltételezzük az anyagi világ teljes meghatározottságát — legáltalánosabb szinten *elvileg* nem adható más válasz, mint az, hogy anyagi tényezők teszik olyanná a jelenségeket, összefüggéseket, mint amilyenek. Az, aki e tétel semmitmondó jellegére, ürességére hivatkozik, nem érti meg e felfogás tényleges heurisztikus értékét. Ez az általános tétel sok konkrét vizsgálat alapján, mint magas szintű absztrakció született meg, ezért — mint ilyen — nem lehet konkrétabb, tartalmasabb. Másrészt szerepe nem abban van, hogy konkrét ismeretet nyújt a dolgok konkrét meghatározottságáról, hanem abban, hogy világnézeti és módszertani (szemléleti) alapul szolgál a konkrét vizsgálatokhoz. A fentiekből következik, hogy „miért léteznek a véges jelenségek” kérdésre sem adhatunk elvileg konkrétabb választ annál: mert a determinálódási folyamatok eredményeként fennmaradnak, újratermelődnek.

A véges jelenségek, jelenségtípusok *létezésének miértjére* rákérdezni *konkrétabb kérdésfelvetés*, mint az, hogy miért olyanok a dolgok (keletkeznek, léteznek, elbomlanak, egymáshoz kapcsolódnak), mint amilyenek. Kérdésfelvetésünkben éppen annak van nagy jelentősége, hogy a *véges jelenségek* létezésének *miértjére kérdeztünk rá*. Hosszas gondolati elemzés nyomán jutottunk arra a következtetésre, hogy a véges jelenségek létezésének meghatározottságát központba állítva olyan világnézeti szemléleti alaphoz jutunk, aminek révén az anyagi világ általunk ismert folyamatainak összefüggéseinek meghatározottságát a maguk genezisében ragadhatjuk meg.

Miért éppen a véges jelenségek létezésének alapjául szolgáló determinánsok (meghatározottsági kapcsolatok) révén nyílik erre lehetőség? Mert a viszonylag stabil véges jelenségek tartosságuk, időbeli elterjedtségük révén gyakoriak, általánosak. Ezek alapján realizálódnak az anyagi világ olyan általános összefüggései is, amik nem alkotnak átfogóbb jelenséget (pl. az ember és környezete közti összefüggések).

Miért éppen az általánosságok (általános összefüggések térben és időben általánosan elterjedt jelenségek) meghatározottságát akarjuk a maga genezisében megragadni? Ennek a következő okai vannak: *Egyrészt* azért, mert az emberi előrelátás, adekvát cselekvés szempontjából az általánosságok (jelenségek, összefüggések) megismerésének van elsősorban szerepe. *Másrészt* az ember csak *utólag*, az ismétlődő determinált folyamatokon, összefüggéseken keresztül képes megragadni a *szabályos* feltételezettséget, determináltságot. A fentiek alapján

a különböző általánosságú (elterjedtségű) jelenségek, konkrétabb meghatározottságának feltárásán keresztül a maga genezisében tudjuk elméletileg rekonstruálni az általunk érzékelt anyagi világ hierarchikus meghatározottságát (hierarchikus meghatározottsági szerkezetet).

E közelítés alapján — elgondolásaink szerint — minden tudomány, illetve filozófia által vizsgált általánosság (jelenség, összefüggés) „közös nevezőre” hozható. Az anyagi világ tényleges egységét elméletileg rekonstruálandó: egységesen értelmezhető.

Nézzük meg ezt követően alapösszefüggésünk tanulmányunkban milyen problémák egységes értelmezéséhez, illetve milyen új kérdések felmerüléséhez, s megoldásához szolgált szemléleti alapul.

— Alapul szolgált az élettelen jelenségek *létezését biztosító konkrétabb determinánsok megkereséséhez*. Elméletileg rekonstruáltuk a hatások, feltételek, illetve az alkotóelemek egymáshoz való viszonyának újratermelődését (89. old.).

— Tisztáztuk a vonzó és a taszító kölcsönhatás, s az ellentétes folyamatok szerepét az élettelen jelenségek újratermelődésénél. (Mindez akkor érdekes igazán, ha figyelembe vesszük, hogy a potenciális alkotóelemek között másféle meghatározottsági kapcsolatok is létezhetnek (89. old.).)

— *A rendeződési törvény* érvényesülése nyomán megfelelő feltételek, feltételváltozások mellett tolódnak el szükségszerűen az alkotóelemek közti meghatározottsági kapcsolatok olyan irányba, hogy a különböző alkotóelem-konfigurációk, azaz az átfogóbb jelenségek általánosan elterjedtté válnak (általánosság irányába való rendeződés). Ezzel magyarázatot tudunk adni arra, miért léteznek térben és időben gyakori, elterjedt (általános) jelenségek, összefüggések (92—93. old.).

— Koncepciónk talaján feltárjuk a *jelenségalkotó kölcsönhatásokat*, megkülönböztetjük azokat más jellegű kölcsönhatásoktól (89—90. old.).

— A jelenségalkotó kölcsönhatások *hierarchikussága* alapján értelmezzük a különböző szintekhez tartozó jelenségek hierarchikus sajátosságait (90—91. old.).

— Tisztázzuk a *belső kölcsönhatások*, a jelenségek létezése szempontjából való meghatározó szerepét, valamint azt, hogy a jelenségekre szükségszerűen jellemző, hogy bizonyos mértékhatáron, intervallumon belül léteznek (91. old.).

— Hol a helyük a kölcsönhatások között az energetikai taszító, valamint a gravitációs vonzó kölcsönhatásoknak (*keretszerű kölcsönhatások*) a szintek genezisében (90—91. old.)?

— Bizonyos feltételek, feltételváltozások mellett miért érvényesül a *rendeződés kialakulásának törvénye* (a rendezettebb jelenségek kialakulásának következetes *teleológiamentes* értelmezése) (93. old.).

— Koncepciónkban egyrészt megkülönböztetjük a *szintek egymásra rendeződését*, a *szinten belüli rendeződéstől*, másrészt „közös nevezőre” hozzuk azokat (97—98. old.).

— Tanulmányunkban kísérletet teszünk az *élet* alapvető meghatározottságának tisztázására (94—96. old.).

— Feltárjuk a *fehérjék és a polinukleotidok* különböző szerepét az élet alapvető meghatározottságában (95—96. old.).

— Tisztázzuk az élő rendeződés lényegéből miként következik az élet szakadatlan *továbbrendezésének lehetősége* (98. old.).

— Rávilágítunk arra, hogy *mi a szerepe az élet szakadatlan továbbrendezésének folyamatában a reprodukciónak és a polinukleotidok bázissorrendjének (a „sorrendnek”)* (98—100. old.).

— Rámutatunk arra, hogy mi a szerepe a szinten belüli rendeződésnél, ezen belül a szakadatlan élő továbbrendeződésnél annak, hogy bizonyos alkotóelemek *aszimmetrikusan* meghatározzák más vegyületek szerkezetét (101–103. old.).

— Sajátos választ adunk felfogásunk alapján az élővilág *sokágúságának* miértjére: Nem a magasabbrendűség, hanem csak a létezés irányába történik a rendeződés, továbbrendeződés, a magasabb rendű élő csak sajátos eredménye a létezés irányába való rendeződésnek. Általános közelítésben lehetetlen másféle választ adni a kérdésre (100–101. old.).

— Tanulmányunkban választ adtunk arra, miért jellemezhető a „*sorrenddel*” az élő szervezet. (A sorrend megfelelési viszonyban van az összes örökletes sajátossággal (101. old.).)

— Felfogásunk alapján értelmezhetővé vált, hogy miért tarthatatlan a *termodinamika* II. főtételenek az az értelmezése, miszerint a rendezetlenség állandóan nő. (Energetikai, illetve strukturális-funkcionális rendezettség nem fedik egymást (104–105. old.).)

— Koncepciónk alapján feltártuk, hogy mi a feltétlen és feltételes *reflex* szerepe az élő továbbrendeződésben. Hogyan érvényesül itt a szinten belüli rendeződésre jellemző aszimmetrikus meghatározottság (102–103. old.)?

— Miért alakul ki végső soron a sorrend továbbrendeződése eredményeként a társadalmi rendeződés (103–122. old.)?

— Tisztáztuk CSÁNYI és GÁNTI koncepcióinak gondolatrendszerünkhöz való viszonyát (105–122. old.).

Az előző számban megjelent tanulmányunkban ezek közül a fentiekre azért mutattunk rá kissé részletesebben, mert kritikussaink ezeket az összefüggéseket — úgy tűnik — nem vették észre. Szeretnénk, ha a megjegyzések, vélemények elsősorban azt értékelnék, hogy a korábbiakban felvázolt problémákra tudunk-e más értelmezésekhez képest kielégítőbb megoldást adni vagy sem.

További konkrét megjegyzések Nánási Irén és Pásztor Erzsébet reflexióihoz

Egy tanulmány írója általában örül annak, ha írására reflektálnak. Még inkább igaz ez azokra az esetekre, amikor a cikk olyan átfogó kérdésekkel foglalkozik, mint amilyenre tanulmányunkban vállalkoztunk. Egy új koncepció, új hipotézis kapcsán egyaránt felmerülhetnek egyetértő és elítélő megjegyzések, a gondolatrendszer tudományos értékét illetően. (Összhangban van-e az új felfogás a tapasztalatokkal, a tudományok releváns eredményeivel? stb.)

Az új elgondolások kifejtéséhez az esetek nagy részében új *fogalmakat* kell bevezetni. Már is felmerül a fogalmak helyes megválasztásának, ellentmondásmentes használatának kérdése. Ugyanez a helyzet a koncepció alapösszefüggéseivel kapcsolatosan is. Nem tautologikusak-e azok, illetve nem tartalmazznak-e belső ellentmondásokat? Tanulmányunk több mint fél évtizedes kutatómunka eredménye. „Csiszolgatásához” adekvát formábaöntéséhez kértem és kaptam is segítséget szakterületükön (biológia, fizika, filozófia) elismert kutatóktól. Az érdemi kritikák nyomán átírtuk tanulmányunk egy-egy bekezdését; némileg módosítottunk, egy-egy gondolat megfogalmazásán. Néhány fogalmat új, a kívánt tartalmat az eddigiéknél adekvátábban kifejező fogalmakkal váltottunk fel.

Minden bizonnyal maradt még a tanulmányunkban javítani való. Egy ilyen munkával kapcsolatban mindenképpen jól jön az *érdemi* kritika. Sajnos az első két megjegyzés messze nem tett eleget a fentebb felsorolt elvárásoknak.

A megjegyzésekhez fűzött gondolatainkat egy szomorú megállapítással kell kezdenünk. PÁSZTOR ERZSÉBET és NÁNÁSI IRÉN hozzászólásából kiderül, hogy nem értették meg koncepciónkat.

A tautologikusság problémájával már részletesen foglalkoztunk. Fenntartva az ott viszonylag részletesen kifejtett álláspontunkat, ezt a kérdést itt nem akarjuk részletesen érinteni. Egy gondolat (kérdés) erejéig azért hadd térjünk ki erre a problémára is. Miként lehetséges az, hogy a tautologizmus vádjával illetett, a véges jelenségek létezését a meghatározottság sajátos eredményének tartó elgondolásunk alapján sikerült több — korábban már felsorolt — problémát az eddigieknél — szerintünk — adekvátábban értelmezni? Úgy véljük a magyarázat egyszerű. A fenti gondolatok nem tautológiák.

Koncepciónk szemléleti alapul szolgáló alapösszefüggése a véges jelenségek, létezésének és meghatározottságának kapcsolata beláthatóan ellentmondásmentes — bírálói nyilván ezért vették tautologikusnak. (Ha egyszer elfogadjuk, hogy teljesen determinált a világ, akkor ez az összefüggés a véges jelenségek létezésére is igaz.) Így ellentmondások legfeljebb a szóban forgó alapelv konkrétizálása során merülhetnek volna fel. Ilyen ellentmondásokat ez ideig nem sikerült a két bírálónak találnia.

Most nézzük — a tautologikusság problémán kívül — azokat a konkrét megjegyzéseket, amikből kiderül, hogy PÁSZTOR és NÁNÁSI nem értik koncepciónkat. PÁSZTOR a következőket írja: „Az az élő és élettelen szervezetek közti analógia, amin BÚTI »törvénye« alapul, jogtalan. Az élettelen dolgok nem szaporodnak, nem termelődnek újra. Pusztán képződnek és elbomlanak” (207. old.). Nyilván, ha megértette volna a szintek egymásra rendeződésének, valamint a szinten belüli rendeződésnek a lényegét, akkor nem állt volna elő ezzel a kijelentéssel. (Amennyiben viszont ezt nem értette meg, akkor vajon mit érthetett meg a tanulmányban feltárt összefüggések közül?) Ennél az idézetnél maradván gondolatmenetéből az következik, hogy Ő az élettelen dolgokkal kapcsolatban csak a képződés és az elbomlás meghatározottságát ismeri el. Szerinte talán a létezés nem determinált? Konkrétabb jelenségek létezése alapjául szolgáló kölcsönhatások, folyamatok talán nem determináltak? Ha ez a véleménye, akkor saját magával is ellentmondásba kerül, hiszen korábban a jelenségek létezésének meghatározottságát egyáltalán nem tagadta, sőt a köztük lévő összefüggést tautologikusnak tekintette.

Az élő világ sokágúságának magyarázata szerinte tautologikusan van kifejtve tanulmányunkban. A „Miért jellemző az élő világra a sokágúság?” kérdésre — természetesen (tanulmányunk jellegéből következően) csak általános közelítésben — mi a következő választ adjuk. Azért mert az élő szervezeteknek egyetlen követelménynek kell eleget tenniük ahhoz, hogy létezzenek: konkrét meghatározottságaik, tulajdonságaik alapján az adott körülmények között biztosítaniuk kell létezésük folytonosságát. Ennek a követelménynek a primitív egysejtűek gyors szaporodásuk, a különböző tulajdonságokkal rendelkező soksejtűek (szárazságtűrés, betegség, ellenálló-képesség stb.) éppúgy eleget tehetnek, illetve eleget tesznek, mint a külső hatásokra eddigi ismereteink szerint legdifferenciáltabban reagáló ember. *Ha egyszer a rendeződési törvény a jelenségek létezése, általános elterjedtsége és nem az egyre differenciáltabban reagáló magasabb rendű élő szervezetek kialakulása irányába hat, jogosulatlan az alacsonyabb rendű élő szervezetek létezését problematikusnak beállítani, akkor, ha már a magasabb rendű élő szervezetek létrejöttek.* Miután tisztáztuk, hogy a létezési folytonosság sokféle kedvező tulajdonság alapján biztosítható, értelmetlen kérdés, hogy

mégis miért realizálódott ez a sokféle alkalmazkodási sokágúság. Egy hasonlattal élve egy dobókocka 1—6 oldalakra eshet. Általános közelítésben egyik oldal sem kitüntetett a másikkal szemben (egyenletes súlyeloszlás mellett). A „Miért eshet sokféleképp?” kérdésre tehát általános közelítésben ez lesz az adekvát válasz: mert a különböző oldalakra való esés egyformán valószínű.

Miért érzik az emberek mégis problematikusnak az élő világ sokágúságát? E mögött az a joggalán előfeltevés húzódik meg, hogy a magasabb rendű, azaz a környezeti hatásokra differenciáltabban reagáló élő szervezetek életképesebbek a többi élő szervezetnél. A valóságban a létezés irányába való rendeződési folyamat eredményeként a magasabb rendűvé válás éppúgy előadódhat, illetve előadódik, mint a fordítottja.

Persze a „Miért sokágú az élővilág?” kérdésre elvileg konkrétabb közelítésben is választ adhatunk, azáltal, hogy nyomon követjük a különböző populációkhoz, fajokhoz tartozó élő szervezetek sikeres mutációit. Sőt, még ennél is tovább mehetünk a konkrét meghatározottság feltárásában. Elvileg még a konkrét mutációkat kiváltó tényezőket is vizsgálat tárgyává tehetjük. Az élet szakadatlan továbbrendeződésével s az ehhez kapcsolódó sokágúság problémájával ilyen konkrét közelítésben még a szaktudományok sem foglalkoznak.

Ugyancsak koncepciónk meg nem értéséből fakad PÁSZTORnak az az ellenvetése, amit az entrópia növekedése kapcsán felvet (104—105. old.). Ellenvetéséhez kapcsolódnak azok a gondolataink, amelyekben felvázoljuk, hogy az energetikai folyamatok tendenciáit a világegyetem hőmérsékletének csökkenése a „kemény” (nagy energiájú) sugarak „lágyabb” sugarakba (nagyobb hullámhosszú kisebb energiájú) való átmenete energetikailag a rendezetlenség fokozása, azaz az energia degradálódása irányába hat. A keretszerű kölcsönhatások tárgyalásánál ugyanakkor már tisztáztuk, hogy éppen az energia degradálódása, a hőmérséklet csökkenése (illetve bizonyos intervallumon belül maradása) eredményeként alakulhatnak ki az *egyre magasabb szinthez tartozó élettelen jelenségek, majd az élet*. Ezen összefüggések felvázolása után javasoljuk, hogy a kétféle rendezettséget, illetve rendezetlenséget (energetikai, valamint strukturális-funkcionális) ne azonosítsuk egymással. „Miért tehetjük ezt?” — teszi fel PÁSZTOR a kérdést. Mert ugyanúgy nem azonos a szóban forgó kétféle rendezetlenség, illetve rendezettség, mint ahogy pl. a hőmérséklet különbözik a páratartalomtól. Ezek után joggal merül fel bennünk a kétely, vajon van-e olyan gondolatunk az entrópiátétellel kapcsolatban, amit megértett kritikusunk?

Másik: A koncepciónkat mi egy mondattal úgy jellemezzük, mint a darwinizmus filozófiai általánosítását (88. old.). A már korábban idézett tautologikusság mellett „a darwinizmus filozófiai általánosítására” utalva azzal is megvádol bennünket, hogy a darwinizmust mi *axiómaként* kezeljük. Nem tudjuk PÁSZTOR miként juthatott ehhez a gondolathoz. A darwinizmus azon alapvető tanításáról, miszerint egyes szervezetek azért léteznek inkább, mint mások, mert tulajdonságaik kedvezőbbek az életben maradáshoz, mi sehol sem állítottuk azt, hogy axióma. Feltételezi talán, hogy csak axiómák alapján lehet filozófiai általánosításokat végezni? Ez esetben viszont nincs tisztában a filozófiai általánosítás jelentésével. Az anyag, s a tudat fogalmára, s a dialektika alaptörvényeire egyaránt igaz, hogy ezek nem axiómák. Viccnek is rossz lenne, ha valaki az anyag lenini fogalmából, mint axiómából próbálná levezetni az anyag konkrét tulajdonságait, összefüggéseit. PÁSZTOR módszere e probléma kapcsán a következő. Megpróbálja úgy magyarázni a dolgokat, hogy mi a darwinizmust, illetve ennek filozófiai általánosítását axiómaként kezeljük, ezt követően kimutatja

hogy sem egyik sem másik nem tekinthető axiómának. Ennek kapcsán természetesen ellentmondásosnak tartja koncepciónkát. Csakhogy ezt az ellentmondásosságot ő kreálta. A korábban vázolt megértési problémái, valamint ez utóbbi, általa kreált ellentmondás kapcsán felteszi a kérdést: „Ha az, amit BÚTI cikkéről eddig olvastak” — mármint a PÁSZTOR-féle kritika — „korrekt, akkor BÚTI cikke hogyan jelenhetett meg?” A fenti előzmények tisztázása után nagyon egyszerűen tudunk válaszolni erre a kérdésre. Az, amit PÁSZTOR a 205—207. oldalig leírt, nem korrekt. Egyetlen észrevételét fogadjuk el csupán. A darwinizmus filozófiai általánosítása helyett pontosabb lett volna, ha a darwinizmus általunk legfontosabbnak tartott összefüggésének filozófiai általánosításáról beszélünk. (Szerencsére a későbbiek során, konkrétan utalunk erre az értelmezésre, ez a pontatlanság így nem vezethetett megértési zavarokhoz.)

A tanulmány alapgondolata megértésének hiányáról tanúskodik, hogy NÁNÁSI ugyancsak a tautologizmus vádjával illeti koncepciónk alapgondolatait. NÁNÁSITÓL idézett gondolat alapján, mely szerint a jelenségek „léteznek, mert léteznek”, „ha van újratermelés, újratermelődnék”, aligha lehetett volna egységesen értelmezni az élettelen, az élő szervezet, valamint a társadalom jelenségeit.

„A létezés egy rendkívül absztrakt fogalom. Segítségével csak annyit közlünk a dolgokról, vagy ismereteinkről, hogy vannak. Arra vonatkozóan, hogy mik vannak és miként vannak, semmiféle információt nem tartalmaz . . . Tehát arról, hogy a konkrét dolgok léteznek, mert újratermelődnék, mert fennmaradnak a szerző nem mondott semmit” (212. old.). Milyen utat követ NÁNÁSI a kritikájában? A jelenségek létezésének és meghatározottságának általunk felvázolt kapcsolatát leredukálja a létezésre. A saját maga által redukált összefüggést ezután koncepciónkknak tulajdonítja, s azt semmitmondással vállalja.

A jelenségek létezésének meghatározottsága éppen azáltal szolgálhat szemléleti világnézeti alapul a későbbi vizsgálódásokhoz, mert azon belül a meghatározottság mozzanat elvileg határtalanul konkretizálható, széles perspektívát nyújtva ezzel a filozófiai és tudományos kutatásokhoz. (Koncepciónkban erre tettünk néhány kérdés kapcsán általános közelítésben egyféle kísérletet.)

Nézzük mennyiben sikerült NÁNÁSINAK megérteni alapgondolatunk (jelenségek létezésének meghatározottsága) *konkretizálása* kapcsán a *keretszerű kölcsönhatások* (gravitációs vonzó és energetikai taszító kölcsönhatások) *helyét* a jelenségek létezésének meghatározásában? E gondolatok ismertetésénél az eddig vázoltaknál is határozottabb tanújelét adja tájékozatlanságának. Azt állítja, hogy a dolgok *létrejöttében* két kölcsönhatást tartunk alapvetően fontosnak az energetikai taszító és gravitációs vonzó kölcsönhatásokat (212. old.). Ilyet mi sehol sem állítunk. No, de menjünk tovább. A felosztást tudománytalannak tartja. Hangoztatja ugyanis, hogy az energia minden ismert anyag tulajdonsága. Ez utóbbi kijelentést a fizika tudománya valóban sokoldalról alátámasztja. Csakhogy NÁNÁSI ez esetben is megismételte a korábban már vázolt érvelési hibáját. Az energetikai taszító kölcsönhatás alatt mi nem egyszerűen energiát, hanem szabadenergiát sugárzó-, kinetikus-, illetve hőenergiát (l. 90. old. lábjegyzet) értünk. Így aztán jogosult ezen energetikai kölcsönhatásnak a gravitációs vonzó kölcsönhatástól való megkülönböztetése még akkor is, ha maga a gravitációs mező mint az anyag sajátos formája is rendelkezik energiával. A szabadenergia, az átfogóbb energiának sajátos megnyilvánulása csupán. Persze ezen két fogalom jelentésének összemosása — belátjuk — alapul szolgál

hat ahhoz, hogy tudománytalansággal vádolja gondolatrendszerünket. Ez azonban már nem a mi felfogásunk, hanem NÁNÁSIÉ.

Nézzük, megalapozott-e az a kijelentésünk, hogy alapvetően a *gravitációs* vonzó kölcsönhatás hozza *térközbe* a jelenségeket, amelyek ennek nyomán magasabb rendű jelenségekké szerveződhetnek? NÁNÁSI szerint nem, mert ez a leggyengébb kölcsönhatás. Csak csillagászati méretekben van jelentősége. Nagyfokú asztronómiai tájékoztatlanságról tesz tanúbizonyságot azzal, hogy nem látja: „a gyenge” gravitációs kölcsönhatások eredményeként kerülnek egymással olyan térközbe a protonok, ami lehetővé teszi az atommagok szerveződését, a gravitációs objektumokon, a csillagokon belül. Az atomok, a molekulák szerveződéséhez ugyancsak keretként szolgált, illetve szolgál a gravitációs kölcsönhatás. Nem kell túl nagy képzelőerő ahhoz, hogy megértsük: a bonyolult szerves szénvegyületek sem szerveződhetek, alakulhattak volna ki, ha az ahhoz szükséges alkotóelemeket (vegyületeket) a gravitációs kölcsönhatás nem tartotta volna térközben. Ezen oknál fogva az élet keletkezéséhez alapul szolgáló bonyolultabb vegyületek sem maradtak volna térközben, gravitációs kölcsönhatás híján. Továbbá a kialakult élet nem fejlődhetett, rendeződhetett volna tovább, ha az anyagi világ azon része, amellyel az egyes élő szervezetek anyagcserét folytatnak, illetve kölcsönhatásba lépnek (beleértve más élő szervezeteket is) nem lennének a gravitációs kölcsönhatás révén is térközben. A keretszerű *gravitációs kölcsönhatások* természetesen *csak bizonyos feltételeit biztosítják a magasabb rendű jelenségek kialakulásának*. Miután magasabb szinthez tartozó jelenséggé való szerveződésre képes jelenségek a gravitációs kölcsönhatás révén megfelelő térközbe kerültek, s a *jelenségalkotó kölcsönhatás* intenzívebb, mint a másik keretszerű (energetikai taszító) kölcsönhatás, kialakul a magasabb rendű jelenség. Hogy a fenti gondolatok megértésében meddig jutott el NÁNÁSI, azt hádd jellemezzem egy mondatával. „BÚTI álláspontját a társadalomra konkretizálva elgondolhatjuk, hogy az emberré válás folyamatában a társadalom kialakulásában a »gravitációs vonzó kölcsönhatás« révén őseink egymást és környezetük tárgyait »hatótávolságukon« belülré szippantották, ez volt feltétele, kerete annak, hogy tevékenykedjenek, kommunikáljanak” (213. old.).

Talán ennyi elég is ahhoz, hogy érzékeltessem: vitatkozó partnereink mennyire távol állnak koncepciónk megértésétől. Ez esetben viszont nagyfokú felelőtlenség vitába szállni bármilyen koncepcióval. Joggal merülhet fel az olvasóban a kínzó kérdés, milyen jogon dezinformálják Öt NÁNÁSI-, illetve PÁSZTOR-féle megalapozatlan megjegyzésekkel. Jó lenne, ha megszívlelnénk azt a szokratézi tanítást, miszerint akkor jogosult bárki kritikai megjegyzést tenni egy gondolatrendszerhez, ha megértette azt. Ez esetben elejét lehetett volna venni az ilyen terméketlen megjegyzések kiagyaltásának, publikálásának.

Belátható, hogy azoktól, akik tanúbizonyságot tettek a koncepciónk megértésének hiányáról, nem várhatunk adekvát fogalom elemzést, valós ellentmondás feltárást. Amennyiben valaki nem ért meg egy koncepciót, annak fogalmi homályosak, használatuk esetleg következtetlenek tűnik számára. Hasonló a helyzet az ellentmondásosság megítélésénél is. Megértés hiányában számukra egy amúgy ellentmondásmentes gondolatrendszer is tele van ellentmondásokkal. (Természetesen nem állítjuk, hogy a mi koncepciónk mentes minden fogalmi pontatlanságtól, ellentmondástól. Csak arra mutattunk rá e megjegyzésünkben, hogy NÁNÁSI-nak és PÁSZTOR-nak nem sikerült ilyen ellentmondásokat feltárniuk.)

Ezek után nézzük fogalmainkkal kapcsolatos ellenvetéseiket. Kezdjük a *filozófiai* fogalmakkal. PÁSZTOR kifogásolja a „*meghatározottsági kapcsolat*” kifejezés „definícióját”. Mi úgy ítéltük meg, hogy ez a jelentés, amit a 89. oldal lábjegyzetében leírtunk, elegendő. A PÁSZTOR által leírtak meggyőztek bennünket, hogy megértette ezt a kifejezést, nem talált benne homályosságot, ellentmondást, következtelen használatára sem sikerült rámutatnia. Az az állítása, hogy mi a meghatározottságot a meghatározottsági kapcsolatokkal definiáljuk, tájékoztatlanúságára utal. Elég általánosan elterjedt az „oksági kapcsolat” kifejezés. (Az okság a meghatározottság, a determináció egyik kategóriája.) Behelyettesítve ezt a kifejezést lábjegyzetünkben adott jellemzésünkbe, a következő megállapításhoz jutunk: „... minden okság jelenségek közti kapcsolatot, *oksági kapcsolatot jelent.*” PÁSZTOR felfogásával ellentétben közismert, hogy ez a kijelentés igazsága ellenére nem szolgál az okság meghatározásául. Abból, hogy minden meghatározottságot jelenségek közti meghatározottsági kapcsolatnak tartunk ugyanúgy nem következik, hogy minden kapcsolat meghatározottsági mint, ahogy a minden állat élő szervezet meghatározásából sem következik az, hogy minden élő szervezet állat is egyben.

Az újratermelés fogalmát, ha nehezen is, de sikerült PÁSZTORNAK megértenie. Örülünk, hogy mindez a marxi egyszerű és bővített újratermelés-elmélet részletes kifejtése nélkül is sikerült, ugyanis mi — tanulmányunk jellegeből következően — nem azzal kívántunk foglalkozni. E fogalom kapcsán, értelmezés homályosságával következtelen használatról ugyancsak nem beszél.

PÁSZTOR szerint *elképesztő* szóhasználat az *általánosságon* térbeni és időbeni *gyakoriságot, elterjedtséget érteni*. A marxista filozófiában a véletlenek szükségszerűbe, az egyesnek az általánosba való átmenetére gyakran hozzák fel példaként azt, hogy az előnyös mutáció véletlen (egyes), később elterjedtebbé (szükségszerűvé, általánossá) válik. A tér- és időbeli gyakoriság (belátható, hogy), egyrészt az egységnyi idő alatt keletkezett jelenségek számosságától, másrészt a jelenségek stabilitásától, tartósságától függ. Ennyit a szóhasználat „elképesztő” voltáról.

A *jelenségek* fogalmával kapcsolatosan PÁSZTOR kifogásolja, hogy ezt a klasszikus filozófiai fogalmat új jelentéssel ruháztuk fel. Konceptiónkból következik ez a fogalomértelmezés. Azon esetleg lehetne vitatkozni, hogy a jelenséget, a struktúrát vagy a dolgot ruházzuk-e fel ilyen jelentéssel. Fogalmát a 88. oldal lábjegyzetében adjuk meg. Azoknak a számára, akik konceptiónkat nem értik meg, nyilván ezen fogalom használatának miértje sem világos: A jelenség fogalmával jelöljük meg a saját minőségüket (alkotóelemeik egymáshoz való viszonyát) alapvetően belső kölcsönhatások alapján újratermelő képződményeket. Ami a fogalom lételméleti értelmezését illeti, ez nem új a marxista filozófia irodalomban pl. a jelenségek egyetemes összefüggését, és kölcsönhatását, mint a marxista dialektika egyik alaptörvényét értelmezzük.

PÁSZTOR a *jelenségek elé tett véges* jelző használatát is *kifogásolja* (209. old.). Ezzel a jelzővel ugyanúgy jellemeztük a jelenségeket mint ahogy pl. az ismereteinket is szoktuk (véges ismeretek). Ebből a szőrszálhasogatók kivételével senki sem gondol arra, hogy ez következtelenség. Nem teszi fel azt a kérdést, hogy milyen egy nem véges ismeret.

PÁSZTOR pontatlan értelmezésével szemben szerintünk nem a jelenség egy tulajdonsága a *térközelség*. Ez a jelenség alkotóelemére jellemző (88. oldal lábjegyzet). Másik pontatlanság: PÁSZTOR állításával szemben a *fajt* mi nem

tartjuk jelenségnek. Az elektromágneses sugárzást valóban nem tekintjük átfogóbb jelenségszervezőnek. Mivel tényleg nem az (207. old.).

PÁSZTOR szerint mi mind a *materializmust*, mind az idealizmust egy nevetéses érv alapján *elvetjük* (208. old.). Ilyet mi nem teszünk, ne is keresse az olvasó.

Milyen ellenvetései vannak *filozófiai* fogalmainkkal szemben NÁNÁSI IRÉNNEK? A különböző jelenségek kialakulását, létezését, fejlődését mint a (változó) feltételekből szükségszerűen következőket értelmezzük. NÁNÁSI helyteleníti ezt a megállapítást, mondván az *okok nélkül* ezek a folyamatok nem mehetnek végbe (212. old.). NÁNÁSINAK bizonyára nincs tudomása arról, hogy az ok a többi (viszonylag passzív) feltételhez képest mint aktív feltétel is értelmezhető. (Fordított fogalomhasználat mellett a feltételek tekinthetők passzív okoknak.) A filozófiai kislexikonban a 239. oldalon a következő olvasható. „A teljes ok valamennyi feltétel összessége, melyek megléte esetén szükségszerűen bekövetkezik az okozat. A specifikuso k több feltétel összessége...” Ennyit a feltétel fogalmának „önkényes tartalommal” való használatáról.

Néhány megjegyzés a „*hierarchikus potencialitás*”-sal kapcsolatban. Egyetértünk abban, hogy a potenciál lehetőséget, a potenciális lehetőséget, lehetőségként létezőt jelent. A szintek hierarchikus potencialitását valóban úgy jellemezzük, ami szerint a magasabb rendű szintekhez többféle jelenségtípus tartozik, mint az alacsonyabb rendű szintekhez. A bekezdés elején azonban a következőket írjuk: „Minél magasabb rendű szintet vizsgálunk, annál többfélék lehetnek a szinthez tartozó jelenségek.” Amíg ezek a lehetőségek nem realizálódnak, addig csak lehetőségként vagyis potencialitásként értelmezhetők, tehát a szó szoros értelmében potencialítások. A potencialitást *másrészt* nem lehet az aktualitástól, azaz a megvalósult potencialitástól elszakítva értelmezni. A lehetséges átmegy a valóságba, a *valóság, aktualizálódott lehetőség*. Minden, ami valóságos, egyben lehetséges is. Ez a kijelentés eléggé elterjedt, s a marxista filozófusok is elfogadják. Más oldalról közelítve a lehetőség nem aktualizálódott valóság. Tágabb értelemben mindkét fogalom magába foglalja a másikat. Persze, ha valaki megáll a metafizikus közelítésű vagy-vagy dichotómiánál, számára nyilván érthetlenné válik a potencialitás vázolt tágabb értelmezése is.

Úgy véljük, hogy a potencialitással kapcsolatban gondolatmenetünk a tanulmányunkban kifejtettek alapján is világos. Ezért nem bocsátkozunk *ott* bele abba a fejtegetésbe, amibe NÁNÁSI kifogása alapján *itt* belementünk. (NÁNÁSI semmi jelét nem adja annak, hogy a hierarchikus potencialitás fogalma homályosan értelmezhető. Arról sem szól, hogy következtetlenül használjuk ezt a fogalmat.)

NÁNÁSI szerint mi a *teret* mint a dolgok egymásmellettiségeként értelmezzük (213. old.). Tanulmányunkban a tér fogalmát nem definiáljuk, nem is jellemezzük. Így aztán a ránk fogott értelmezés kereséséről lebeszéljük az olvasót. Hasonlóképpen nem definiáljuk a magasabbrendűség fogalmát sem, s olyat sem állítunk, hogy a magasabbrendűség és bonyolultság szinonim fogalmak (213. old.), noha az esetek nagy részében a magasabbrendűség és a strukturális, funkcionális bonyolultság valóban feltételezik egymást. Nos, ennyit a térrel, illetve a magasabbrendűséggel kapcsolatban NÁNÁSI „korrekt” hivatkozásáról, fogalom kritikájáról.

Van egy szókapcsolat, amit joggal kifogásol NÁNÁSI. *A meghatározottsági*

folyamat kifejezés (212. old.) — utólag végiggondolva — valóban nem szerencsés. Az általa ajánlott folyamatban való meghatározódás szóösszetétel helyett inkább a folyamat meghatározódása, meghatározottsága, illetve a meghatározódás folyamata kifejezéseket tartjuk adekvátabbaknak. „Szerencsére”, ahogy a többi, általa alaptalanul bírált fogalmunk sem, úgy ez a kifejezés sem idézett elő értelmezési homályosságot, belső ellentmondást koncepciónkban. S e fogalom következtelen használatának vádjával sem illet bennünket NÁNÁSI.

Nézzük a *szaktudományos fogalmak terén* mi a helyzet. NÁNÁSI kifogásolja, hogy az energetikai taszító kölcsönhatásokkal szemben gravitációs vonzó kölcsönhatásról beszélek. Koncepciónk megértésének hiányában bizonyára nem világos előtte, hogy a vonzás, mint gravitációs kölcsönhatás jellemzője az energetikai taszító kölcsönhatással (és nem az energiával) szemben bír nagy jelentőséget. (E két ellentétes kölcsönhatás alapján szerveződik a naprendszer, a galaxisok stb.)

A jelenségalkotó kölcsönhatásokra szerintünk a *hierarchikusság, lépcsőzetesség* a jellemző. Ezzel a kijelentéssel szemben NÁNÁSI-nak egyrészt az az ellentéte, hogy a hierarchikusság, lépcsőzetesség nem szinonim fogalmak. Abból, hogy két fogalmat egy mondatban, egy vessző választ el egymástól még nem feltétlenül következik, hogy a mondat szerzője a két fogalmat szinonimokként értelmezi. (Pl. ha valakiről azt állítjuk, hogy tiszta, becsületes, családszerető, ez egyáltalán nem jelenti azt, hogy a három jelzőt szinonimáknak tekintjük.) Ami a *lépcsőzetesség* fogalom tartalmát illeti, nem értünk egyet NÁNÁSI-nal azzal a gondolatával, hogy a lépcsőzetesség jelentése kimerül a formai viszonyban, a térbeli rendben. Milyen térbeli rendre gondol pl. akkor, amikor a megismerési folyamat eredményeként lépcsőzetesen haladunk az egyre mélyebb lényegi összefüggések feltárása irányába? Tanulmányunkban a jelenségalkotó kölcsönhatások lépcsőzetességén a következőt értjük: Ahogy a különböző lépcsőfokok különböző távolságra vannak a padlószinttől, úgy a jelenségalkotó kölcsönhatások intenzitásának erőssége is különböző távolságra van a zérus (elektronvolt) értéktől. (Itt sem merült fel a fogalom homályosságának, következtelen használatának, ellentmondásosságának kérdése.)

Nézzük mik PÁSZTOR ERZSÉBET ellentétesei az általunk használt szaktudományos fogalmakkal kapcsolatban.

A különböző szintek *hierarchikus intervallumszerűsége*, hierarchikus *érzékenysége* alatt azt értjük, amit a mondat a figyelmes olvasó számára a konkrét szövegösszefüggésben közöl. Legszűkebb nyomási, hőmérsékleti intervallumon belül a vegyi szint jelenségei léteznek, ezt átfogó, de ennél szélesebb nyomási, illetve hőmérsékleti intervallumon léteznek az atomok, majd az atommagok, végül a részecskék. Azt a hőmérsékleti, nyomási értéket, aminél a szóban forgó jelenség elbomlik, érzékenységi pontnak nevezzük. A fentiekkel összhangban értelmezhetők a különböző szintek hierarchikus intenzitású érzékenységi pontjai, vagy röviden a szintek hierarchikus érzékenységei. Mi az, ami ebben az összefüggésben értelmetlen, homályos?

PÁSZTOR szerint „miért létezik inkább az egyik élő szervezet, mint a másik”, nem egyértelmű, „mert nem tartalmaz semmiféle utalást arra, hogy *miféle élő szervezetek* összehasonlításáról van szó” (egyedek, populációk, fajok).

Úgy tudjuk, a populáció, a faj nem élő szervezet. Ez utóbbi fogalom csak az egyedet jelenti. Szó sincs tehát a fogalom homályosságáról, pontatlan használatáról, belső ellentmondásáról, következtelen használatáról. Koncep-

ciónk gondolatainak kifejtéséhez nem volt feltétlen szükséges, hogy arra is utaljak, hogy az egyedek populációkba, fajokba, illetve más rendszertani egységekbe is beletartoznak. Így elálltunk attól, hogy e kategóriák bevezetésével tovább bonyolítsuk gondolatrendszerünket.

Koncepciónk meg nem értéséből fakadhatott, hogy a gravitációs és energetikai taszító kölcsönhatás *keretszerűségét* Ő sem értette meg. NÁNÁSI felvetése kapcsán erre már részletesen reflektáltam. Ezzel a fogalommal kapcsolatban sem merülnek fel konkrétan a már vázolt problémák (homályosság, ellentmondásosság, következtelen használat).

A „sorrend” alatt — ahogy erre tanulmányunkban utaltunk is — az élő szervezet polinukleotidjainak bázissorrendjét értjük. Mivel a szervezet összes örökletes tulajdonsága végső soron a polinukleotidok által meghatározott, a „sorrenddel” az egész szervezet jellemezhető. Ennek alapján beszélhetünk a „sorrend” szakadatlan továbbrendeződéséről. E fogalom sem tartalmaz semmiféle homályosságot, ellentmondásosságot, e mellett vele kapcsolatban sem merül fel a következtelen használat vádjá. Ezek előrebocsátásával nem tudjuk PÁSZTOR mit érthet az alatt, hogy a keretszerűség és a „sorrend” fogalmak inoperatívák, metaforikusak (207. old.).

Koncepciónkát PÁSZTOR a felsoroltakon kívül egyéb vádakkal is illeti: állításaink zöme nem egyértelmű. Egy példát is megpróbál keresni ennek alátámasztására. „Meghatározott feltételek, feltételváltozások mellett az anyagi világ determinálódása eltolódik az általánosságok, azaz az általános létezők irányába” idézi tanulmányunkból PÁSZTOR (207–208. old.). Azonban ez a törekvése is kudarcba fullad, hiszen nem utal arra, hogy az idézett gondolat milyen, legalább két, illetve több értelemben szerepel — természetesen a konkrét szövegösszefüggésében.

PÁSZTOR szakmai tévedéssel is megvádol bennünket. A „sorrend” *adaptációját* ilyen tévedésnek tekinti. Szerintünk szó sincs szakmai tévedésről. Ha a sorrend által közvetve aszimmetrikusan meghatározott a szervezet összes örökletes tulajdonsága, akkor az élő világ örökletes alkalmazkodásának, adaptációjának nem lehet másféle útja — végső soron — mint a sorrend továbbrendeződése, adaptációja. Másik kifogása, hogy a DNS molekulát egy dimenziósnek tekintjük. Ez a jelző nem tőlünk, hanem J. D. BERNALTól származik (*Az élet eredete*, Gondolat, 1971, 176. old.), Ő e molekulákat láncszerűsége miatt nevezi egy dimenziósoknak. Talán ne gyanúsítsuk meg őt (sem) azzal, hogy nem ismeri: nincs az anyagi világnak olyan jelensége, ami nem három dimenzióban létezik.

Tanulmányunkban a 94. oldalon a következőket írjuk: „*A kristályosodást*” (eddig is ismereteink szerint) a kristályba szerveződött molekulák kivételével semmiféle más molekulák nem katalizálják. PÁSZTOR ezt is szakmai tévedésnek tekinti. Kár, hogy nem támasztja alá ezen kijelentését. Nem hoz olyan példát, ami cáfolná a szóban forgó kijelentést. (Ha mégis igaza van, az sem nagy jelentőségű a kritikában, mivel ez az összefüggés nem érinti koncepciónk lényegét.)

Ami a szakmai tájékozatlanságunkat illeti, abból, hogy olyan tudományos eredményekre nem hivatkozunk, amik nélkül koncepciónk érthető, nem következik az, hogy nem is ismerjük azokat. (Ezt a megjegyzését így rosszindulatú rágalomként tudjuk csupán értékelni.)

Azt hiszem — PÁSZTOR feltételezésével (207. old.) szemben — elég jól ismerjük, hogy miben különbözik koncepciónk GÁNTIÉTÓL. Azt is, hogy milyen sze-

repet tulajdonít ő a „sorrendnek” és milyet mi. Eltérő közelítésünk ellenére több dologban egyetértünk GÁNTIVAL (életkritériumok tisztázásának fontossága, az élet minimális rendszerének tisztázása), és nagyra becsüljük a munkásságát. Úgy néz ki, hogy PÁSZTOR számára ez nehezen „megemészthető”, pedig gyakran előfordul hasonló eset a tudomány s a filozófia történetében.

PÁSZTOR szerint a *filozófia* kérdések iránt sem vagyunk *fogékonyak*, mert nem vesszük tudomásul HERAKLEITOSZ, HEGEL, MARX, ENGELS munkásságáról, amikor azt a kijelentést tesszük, hogy úgy tudjuk, ez ideig nem történtek kísérletek arra, hogy az élettelen-, az élő világ fejlődési folyamatai ugyanazon általános törvények sajátos megnyilvánulásai. Nagyra becsüljük e nagy dialektikusok munkásságát. Nem tudunk azonban arról, hogy e gondolkodók egy vagy néhány átfogó törvény alapján egységesen értelmezték volna az anyagi világ különböző területeinek fejlődési folyamatait. S arról, hogy milyen egységes törvények alapján tették ezt a felsoroltak, sajnos PÁSZTOR sem világosít fel bennünket. (Véleményünk szerint napjainkra érték meg igazán a feltevések ehhez.)

Tanulmányunk 108. oldalának lábjegyzetében a problémafelvetés laposságát kifogásolja PÁSZTOR. Itt egy egyszerűbb megfogalmazást használunk az élő rendeződés folyamatának jellemzésére. Ez a közelítés azonban csak akkor jelentené igazán problémafelvetésünk felszínességét, ha előzőekben sem tisztáztuk volna mélyebben az élő rendeződés lényegét... A 94—105. oldalakon mi ezt viszonylag részletesen megtettük. Aki ez ideig nem győződött meg róla, az a fenti gondolat kapcsán meggyőződhet: PÁSZTOR kritikája rosszindulatú, kötekedő.

És most térnénk rá azoknak a jelzőknek a felsorolására, amikkel — az eddig kifejtett ellenvetéseinket alapul véve — joggal illetnek bennünket.

NÁNÁSI szerint az írás egészét jellemzik a tautologikus kijelentések, a tartalmatlan, értelmetlen fogalmak, a hamis állítások. Ezen vádakat azonban erőlködései ellenére sem tudja elfogadhatóan alátámasztani. Meddő vállalkozásnak tartja az ilyen koncepciók elemzését. Annyiban tényleg igaza van, hogy vállalkozása — gondolatrendszerünk meg nem értése miatt — valóban meddő. Elképesztőnek tartja az ilyen típusú cikkek közlését. Utal szaktudásos-filozófiai tájékozatlanságunkra anélkül, hogy ennek igazolására elfogadható érvet hozna. Becsmérlő kritikájával azonban, a legnagyobb igyekezet ellenére sem megy semmire. Vádjai üres tartalmatlan állítások maradnak. A 213. oldalon azt írja „BÚTI írása tudománytalan, alapvető szaktudományos (biológiai, fizikai, kémiai) és filozófiai ismeretek hiányában megírt spekuláció!”

Az előzőekben kifejtettek után mit kezdjünk egy ilyen rágalommal? Semmit. Ahogy az eddigi lekicsinylő megjegyzései nincsenek, úgy ez utóbbiak sincsenek érdemi érvekkel alátámasztva. Arra nem reflektál NÁNÁSI, hogy egy ilyen „spekuláció” alapján miképp nyílhatott lehetőség a már korábban vázolt kérdések érdemi megválaszolására. Amíg más természetfilozófiai közlések nem produkálnak közelítésünkönél nagyobb heurisztikus értékkel rendelkező megoldásokat, a koncepciónk által megválaszolt kérdésekre, addig kitartunk felfogásunk mellett. Mellesleg: hiányoljuk, hogy NÁNÁSI még kísérletet sem tesz arra, hogy konkrétan rámutasson gondolatrendszerünk *spekulatív* jellegére. Ennek ellenére ezzel a pejoratív jelzővel illeti munkánkat.

PÁSZTOR ERZSÉBET summás megjegyzéseiről sem mondhatunk jobbat. Ezt írja: „Az ilyen cikkekre voltaképpen nem érdemes reagálni... , mert vitakozni csak olyan szerzőkkel lehet, akik jól definiált fogalmakkal dolgoznak és

elfogadják, hogy a formális logika szabályait be kell tartani.” (Ezek közül csak annyit tudunk elfogadni, hogy a koncepciónk alapgondolatainak megértése híján neki valóban nem volt érdemes reagálni tanulmányunkra.) „BÚTI fogalmi cseppfolyások, használatuk következtlen, a szöveg tele van ellentmondásokkal.” (207. old.) Ha leszámítjuk azokat az ellentmondásokat, amiket NÁNÁSI és PÁSZTOR mesterségesen vittek bele koncepciónkba, akkor ezek a kijelentések (is) üres pejoratív deklarációknak bizonyulnak.

„Elszomorító tény” — írja — „hogy sokan a filozófiát szabályoktól mentes eszmefuttatások szabad terének tekintik. Ha a filozofálás parttalan, szabályok, kötöttségek nélküli, akkor bárki megpróbálhatja, aki kedvet érez rá, tanulás és a tárgy iránti kötelező alázat nélkül is.” Kritikánk alapján úgy véljük e pejoratív megjegyzéseinek üressége, tartalmatlansága nyilvánvaló. Hiba azonban, hogy PÁSZTOR nem alkalmazta ezeket a követelményeket saját magára. Ez esetben ugyanis a tárgy iránti kötelező alázat valószínű mindaddig visszatartotta volna őt hevenyészett kritikai megjegyzésétől, amíg meg nem értette volna annak alapgondolatát.

Ezt követően kioktat arra vonatkozóan, hogy milyen folyóiratokat olvassunk, sőt még arra is figyelmeztet bennünket, hogy ez nem lesz könnyű olvasmány számunkra (laikusok számára). Ezek után, hogy munkája nyomán felmérhettük kompetenciáját, mi inkább a filozófia alapfogalmainak alapösszefüggéseinek mielőbbi elsajátítására és egy kicsit nagyobb szerénységre, a lekezelő hangnem mellőzésére hívnánk fel a figyelmét.

Ha már azon szókratészi tételt nem is tudjuk érvényre juttatni a tudományos közéletben, hogy csak az szóljon hozzá egy munkához (csak az vitatkozzon), aki megértette annak gondolatait, legalább azt szeretnénk, ha a fenti hiányosságokkal rendelkező szerzők nem írnának ilyen *lekezelő stílusú* hozzászólásokat.

Ez a hangnem nemcsak ránk nézve sértő, hanem azokra a tudományos fokozattal rendelkező kollégákra is, akik tanácsaikkal, megjegyzéseikkel segítettek tanulmányunk kidolgozásában.

NÁNÁSI elképesztőnek tartja, hogy adhatott zöld utat a szerkesztőség ilyen tanulmány megjelenésének, bírálva ezzel a szerkesztőség munkáját is. Eszébe sem jut arra gondolni, hogy esetleg ő fogott mellé.

Ha nem is sikerült PÁSZTORNAK és NÁNÁSIÉNAK érdemben kritizálni tanulmányomat, azt, amit PÁSZTOR JEVGENYIJ SVARCTÓL idéz, mindketten megszívlelhették volna. S akkor talán nem születhettek volna meg a *Biológia* előző számában közölt megalapozatlan megjegyzéseik.

Búti Sándor

Kertészeti Egyetem
Kertészeti Főiskolai Kara
Marxizmus-Leninizmus Tanszék

FRED KURT: *Naturschutz — Illusion und Wirklichkeit*. Paul Parey, Hamburg und Berlin, 1982

A veszélyeztetett növény- és állatfajok, illetve az ezekből álló életközösségek megmentése ökológiai szükségesség és fontos, világméretű emberi célkitűzés. Ez csak úgy valósítható meg, ha visszatérünk a változatos, fajban gazdag környezet megőrzéséhez és a veszélyeztetett területek ilyené váló visszaállításához. Ezt vallja könyvében a neves svájci biológus, aki a rábízott természetvédelmi program tudományos előkészítése és végrehajtása során Európában, Afrikában és Ázsiában dolgozva sok tapasztalatra tett szert, de a többi kontinensre vonatkozó példák sem hiányoznak könyvéből. A szerző kb. 30 évvel ezelőtt, fiatal asszisztensként Etiópiában a páviánok társas viselkedésének tanulmányozásával kezdte pályafutását. Ekkor még nem tudta, hogy a vadon élő állatok életmódjának vizsgálata és a természetvédelem milyen szoros kapcsolatba kerül egymással. A 60-as évektől kezdve már hivatásos természetvédő szakemberként dolgozik, amikor már nem csupán egy-egy kedvelt állatfaj viselkedésének tanulmányozása volt a feladata, hanem figyelmét a veszélyeztetett ökoszisztémák összefüggésrendszerére összpontosította. Természetvédelmi szempontból tanulmányozta az itt levő növénytársulásokat, az életközösségen belüli kölcsönhatásokat, a rendszerek anyagkörforgását és energiaáramlását, az e téren bekövetkező változásokat. A zoológia specialistájából a természetvédelem generalistájává változott Szerző a könyvében azt az úrt akarja áthidalni, amely a rendszerszemléletű ökológus általános megállapításai és az egy-egy növény- vagy állatfajjal, ill. fajcsoporttal foglalkozó specialisták részletes analízisen alapuló kutatási eredményei között van.

A 12 fejezetre tagolt munka első része a természetvédelem terén kialakult elvekkel és módszerekkel foglalkozik, kihangsúlyozva az egyoldalú szemléletből adódó hibákat és hiányosságokat, a könyv második része inkább a rendszerszemléletű ökológiai ismeretekre alapozott természetvédelmi teendőket elemzi. A biológus számára főleg a könyv e második fele mond sok újat és megszívlelendőt. Ha a teljes tartalomjegyzéket nem is sorolhatjuk fel egy ilyen rövid ismertetés keretében, azért önkényesen kiemelhetünk néhány fejezetcímet, amelybe a Szerző korszerű mondanivalójának lényegét sűrítette. Ilyenek:

- Ragadozók és konkurrensok
- Játék a regulátorokkal
- Egy ökológiai rendszer jellemzése
- Visszakanyarodás a sokrétűséghez
- Hol van egy ökológiai rendszer határa?
- Alternatívák
- Versenyfutás az idővel

A fejezeteken belül néhány alcím is sokatmondó lehet. Így szó esik itt a határ-effektusról, az állatkertek sikereiről, a halastavak szerepéről, a vándormadarakról, a természetvédelem világméretű stratégiáiról, a fásítás és agrártervékenység viszonyáról, az árvizek és szárazság okozta katasztrófákról, a vadállat-farmokról, a rezervátumok hasznosításáról stb.

A könyv legfőbb értékének azt tartom, hogy nem elégszik meg a tapasztalattárban felgyülemlett hibák ostorozásával, a természetvédelemben is gyakori hibás nézetek bírálatával, hanem sok példát említve, korszerű ökológiai szemlélettel, széleskörűen tárgyalja a faj- és biotópvédelem világméretű problémakörét, és megmutatja a megvalósítás reális lehetőségeit is.

A 216 oldalas, 68 képábrával illusztrált, izléses kivitelű kiadványt említett érdemei és célkitűzései miatt botanikusnak, zoológusnak, ökológusnak és természetvédelemmel foglalkozó szakembernek egyaránt figyelemébe ajánlhatjuk.

Széky Pál

A tudományterületén jól ismert bolgár szerző könyve egy tudományosan rendkívül érdekes és nagy gyakorlati jelentőségű tudománnyal, a *kriobiológiával* foglalkozik. Az utóbbi évtized rendkívül gyors fejlődést hozott a kriogén technikában, amely lehetővé tette a sejtek, szövetek és szervek hosszú idejű tárolását fagyasztott állapotban biológiai aktivitásuk megőrzése mellett. Az új technika forradalma új utakat nyitott meg az orvostudományban, az állattenyésztésben és az élelmiszeriparban. Előbbiekben vázoltak adják meg ezen könyv jelentőségét.

A bevezetést követően a szerző a kriogén technika termodinamikai alapjait, a felhasználható anyagok sajátosságát — szuper alacsony hőmérsékleten — tekinti át. Jelentős teret szentel a víz állapotának leírására biológiai rendszerekben, a rendkívül alacsony hőmérsékleteken végbemenő kristályosodási folyamatoknak.

Külön fejezet foglalkozik a reverzibilis fagyasztás szempontjából kulcsfontosságú krioprotektorokkal. Áttekinti a szerző a kriobiológiai ismeretek gyakorlati alkalmazási lehetőségeit az orvosi gyakorlatban, az állattenyésztésben és az élelmiszeriparban.

A liofilizálás elméletét és technikáját, beleértve a berendezéseket, illetve folyamatok matematikai modellezését, külön fejezetek tekintik át. A könyvet kriobiológiai magyarázó kiegészítő és széles körű szakirodalmi forrásfelsorolás, angol nyelvű tartalomjegyzék és összefoglaló egészíti ki.

A kézikönyv a szakemberek széles köre (orvosok, biológusok, állatorvosok, agrármérnökök, élelmiszeripari mérnökök, berendezésgyártók stb.) számára fontos mindennapi segéd-eszköz lehet.

Lásztity Rodomír

ORBÁN S. és VAJDA L.: *Magyarország mohafldrójának kézikönyve*. 518 old., 2 ábrával, 19 fotóval és 81 egészoldalas táblával. 160,— Ft Akadémiai Kiadó, Budapest, 1983.

Figyelemreméltó munka, amely a hazai mohakutatás (bryológia) magas színvonalát, jól alapozott múltját, tevékeny és sokoldalú jelenét bizonyítja. A virágtalan növények kutatását — amelynek komoly történelmi hagyományai (KALCHBRENNER, SCHULZER, HAZSLINSZKY, ISTVÁNFÍ, FILARSZKY, PANTOCEK, CHOLNOKI, HOLLÓS, MOESZ, SZATALA, GYÖRFFY, SZEPESFALVI, KÜMMERLE, BOROS, ÜBRIZSY, BÁNHEGYI stb.) vannak hazánkban, csak kevés esetben zárta országos szintézis, országos flóramű megjelenése. Eddig a mykológiai kutatás (BOHUS—KALMÁR—ÜBRIZSY 1951, BÁNHEGYI—BOHUS—KALMÁR—ÜBRIZSY 1953, SZEMERE 1965), az algológiai kutatás (FELFÖLDY 1972-től beindult sorozata), és a bryológia (BOROS 1953, 1968) ért el ilyen eredményeket. Utóbbi téren nagy jelentőségű és megalapozó volt BOROS ADÁM tevékenysége, különösen második összefoglaló műve, amelyben fáradhatatlan agilitásával nemzetközi színvonalra emelte Magyarország moháinak rendszertani, növényföldrajzi ismeretét, összefoglalta a rájuk vonatkozó ökológiai adatokat, amelyeket ő és munkatársai gyűjtöttek. E művekre és az örvendetesen felszaporodott bryológus kutatók eredményeire alapozva napjainkig a mohák tanulmányozása sokoldalú, modern tudományterületté vált, bio- és karyoszisztematikai, kemotaxonomiai, ultrastruktúra, citológiai, anatómiai, mohaföldrajzi és cölógiai, fiziológiai, aut- és synökológiai részterületekkel.

A tudományterület hazai és világszerte tapasztalható fejlődése keltette az igényt egy új és modern magyar mohaflóra megírására. Elsősorban az új taxonómiai eredmények, az ezzel járó új nomenklatúra és nem utolsósorban számos faj új hazai előfordulása, vagy érdekes elemek új elterjedési adata tette szükségessé a mű mielőbbi megírását.

A hazánkra nézve új előfordulások felfedezésének jórésze a kiváló idős szakember, VAJDA LÁSZLÓ nevéhez fűződik. Az adatok korszerű összeállítását ORBÁN SÁNDOR fiatal bryológus, már a Soó-féle Synopsis VI. kiegészítő és szintézis kötete (1980) számára elkészítette (p. 20—36). Ők vállalták a hatalmas munkát: a hazai mohaflóra kézikönyvének elkészítését. A könyv koncepciója: közreadni a mai bryológiához szükséges általános ismereteket, valamint használható határozókulcsot és részletes fajleírást adni a hazai mohafajokhoz, megfelelően szemléltetve a felismeréshez, a határozáshoz szükséges morfológiai, anatómiai, mikroszkópiai részleteket. E koncepcióval egyet lehet érteni! A megvalósítás jól sikerült!

Az általános rész gazdag, sok eddig egyáltalán nem tárgyalt ismeret közül magyar nyelven. Bemutatja a mohák testfelépítését, a mohák geobotanikáját, ökológiájának érdekesebb kérdéseit. Igen hasznos az alakotani kifejezések magyarázata, a mohák rendszerének áttekintése. Nagy jelentőségű, főleg a továbbképzés számára, a bryológiai vizsgálatokhoz nyújtott útmutató, amely kromozómavizsgálatokhoz, tenyésztési kísérletekhez ad részletes eligazítást. Az irodalom felsorolásánál elsősorban a felhasznált és újabb közleményekre, könyvekre térnek ki.

A határozó és rendszertani rész igen alapos, több lépcsőben jól konstruált biner kulccsal teszi lehetővé a fajok meghatározását. Előbb általános, majd nemzetség és fajkulcsok követ-

keznek. *Teljesen új* a fajok leírása, amelynek kvantitatív morfológiai és anatómiai (citológiai adatai lehetővé teszik a határozás eredményes menetét, a vizsgált egyed jellemzőinek gondos ellenőrzését.

Ezután minden fajnál a termőhelyi viszonyok rövid ismertetése, a teljes hazai elterjedés adatai, majd a cönotaxonomiai jellemzés következik. Kár, hogy nem térnek ki a szerzők a faj általános flóra-karakterének rövid bemutatására, amely Boros említett művében már szerepel, ezért utóbbit még rendszeresen elő kell majd venni. Nagy értéke a műnek a csaknem minden fajt bemutató, eredeti, részben mikroszkóp segítségével készített részletrajzokat magába foglaló 81 tábla. A szerzők és a rajzolóművész jó együttműködését, utóbbi kiváló biológiai érzékét, tehetségét dicsérik. Itt csak az kifogásolható, hogy a szövegben, a fajleírásnál nincs utalás a táblára a táblán szereplő számra. Bár az is igaz, hogy a táblák a megfelelő helyekre illesztettek.

A tudományterület gyors hazai fejlődését bizonyítja, hogy az 1979-ben lezárt kézirat a nyomdai átfutás alatt (ez elég hosszú volt!) kiegészítésre szorult az azóta felfedezett új fajokkal és a bekövetkezett némelektúrai változásokkal.

A kötet szép kiállítása, ízléses tördelése, a Kiadó és a szerkesztők hozzáértését bizonyítja, korszerű értékes tartalma a szerzőpáros kiváló tudományos felkészültségéről tanúsodik.

Simon Tibor

TÓTH ÁRPÁD: *A lakosság természetes sugárterhelése. A sugárvédelem újabb eredményei* 1., 223 old., 60 ábra, 69 táblázat. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1983. 48.— Ft.

A sugárvédelem újabb eredményei c. sorozat első kötete régi olvasói igényt elégít ki. A Szerző részletesen foglalkozik — a bevezető részek után — a külső (kozmosz, teresztrikus, építőanyag) és belső sugárterhelés (^3H , ^7Be , ^{22}Na , ^{40}K , ^{87}Rb , ^{210}Pb , ^{210}Po , ^{220}Rn , ^{222}Rn , ^{226}Ra , ^{228}Ra , ^{230}Th , ^{232}Th , ^{234}Th , $^{234\text{m}}\text{Pa}$, ^{234}U , ^{238}U) fizikai, kémiai sajátosságaival, illetve humán vonatkozásaival. A legkorszerűbb megközelítési módok alapján tárgyalja a természetes sugárforrások effektív dózisegyenértékeinek, valamint a technológia-eredetű természetes sugárterhelés (pl. repülés, úrrepülés, energiatermelés, uránipar stb.) aktuális kérdéseit. Gyakorlatilag minden olyan kérdésre kitér, amely az antropocentrikus sugárbiológiában lényeges.

A nagy ökonomiai és didaktikai érzékkel szerkesztett, a Szerzőnek nemzetközileg is elismert eredményeit tartalmazó kötetben kitűnően válogatott (részben saját) ábra- és táblázatanyag segíti a témában való elmélyedést. Szerencsés döntés volt az alkalmazott rövidítések szabatos definiálása, összegyűjtése és a munka elejére történt besorolása! Ugyancsak gyakorlati célokat szolgál a közölt matematikai apparátus (munkaképletek stb.), a régi és a SI-dózisegységek egyidejű megadása.

Az olvasó figyelmének felkeltésére itt külön kiemelek néhány fontos és új szempontot. A Szerző: 1. az UNSCEAR (1977) ajánlott módszerétől eltérően, a rövid élettartamú bomlástermékek saját effektív dózisegyenértékeinek becsülésére teljesen új módszert dolgozott ki; 2. az egységes értelmezés megkönnyítése céljából, a „sztatikus szoba-modell” egyenleteit felhasználva, az idézett irodalmi és saját adatokat 1 légcseré/óra szellőzési sebesség-értékre számította át (feltételezve, hogy a lakóépületekben ez a legvalószínűbb szellőzési sebesség!); 3. megállapítja, hogy a lakások hőszigetelésének javítása — energiatakarékosságból — a szellőzési sebesség csökkentéséhez, illetve a lakosság természetes sugárterhelésének növekedéséhez vezet ett; 4. bizonyítja, hogy a dohányzás szintén növeli ezt a sugárterhelést; 5. magyar nyelven és tudományos igénnyel elsőként tárgyalja a technológia-eredetű természetes sugárforrásokat és ezek humán vonatkozásait (munkahigiéne, individuumb-környezet-társadalom). S mindezt úgy, hogy a szerző tapasztalata, szakmai múltja és munkájának szeretete minden sorból kitűnik!

Nyilvánvalóan a hosszú nyomdai átfutási időnek tudható be, hogy az 1983-ban megjelent munkában a legfrissebb irodalom 1980-ban került közlésre. A könyv példás tömörsége a szakmabelieknek előny és a szerző udvariassága az olvasó előtt. Úgy vélem mégis, hogy az érdeklődők szívesen vették volna, ha itt-ott kissé bővebb ismertetésre is sor kerülhetett volna, lazítva a terjedelmi korlátokon. Magam pl. szívesen olvastam volna e témakör tudomány- és művelődéstörténetéről, mert ez a radiológia — különösen annak korai korszakában — nagy szellemi örömeiket okozó fejezete.

A könyvet elsősorban fizikusok, mérnökök, orvosok, sugárbiológusok, radiohigiénikusok és érdeklődő egyetemi hallgatók figyelmébe ajánlom.

Mindazok, akik a kérdés iránt érdeklődnek és a pontos adatok, valamint ezek forrásainak felkutatása nem egyszer sok idejükbe és fáradságukba került és kerül, a kötet megismerése után azt hiszem a recenziussal együtt mondják majd: a megtakarított időért és fáradságért, a tanulás örömeért a Szerzőt, a sorozat Szerkesztőit és az Akadémiai Kiadót külön köszönet illeti.

Móza Szabolcs

A kiadásért felelős az Akadémiai Kiadó és Nyomda főigazgatója

Műszaki szerkesztő: Sándor István

A kézirat nyomdába érkezett: 1984. II. 7. — Terjedelem: 8,4 (A/5) ív

84,12984 Akadémiai Kiadó és Nyomda, Budapest — Felelős vezető: Hazai György

MAGYAR
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
KÖNYVTÁRA

TARTALOMJEGYZÉK

CSÁNYI VILMOS és KAMPIS GYÖRGY: Autogenezis: önszervező rendszerek evolúciója	3
TÓTH MIKLÓS: Az anabolikus szteroidok hatásmechanizmusa	25
SASVÁRI LAJOS: A synornithologia, avagy a madárközösségek vizsgálatának lehetőségei és gondjai	37
BÉRCZI ALAJOS, OLÁH ZOLTÁN és ERDEI LÁSZLÓ: A kationtartalom szabályozódása csíranövényekben	
CSABA GYÖRGY, NÉMETH GÁBOR és VARGHA PÉTER: Kémiaiag rokon anyagokkal történő ismételt vagy nagy koncentrációjú előkezelések hatása a <i>Tetrahymena</i> dijódtirozin serkentett szaporodására	51

V i t a r o v a t

BÚTI SÁNDOR: Az érdemi kritika előfeltétele a bírált koncepció megértése	77
--	----

K ö n y v i s m e r t e t é s

KURT, F.: Naturschutz — Illusion und Wirklichkeit (<i>Lásztity Rodomír</i>)	93
ORBÁN, S. és VAJDA, L.: Magyarország mohafldrájának kézikönyve (<i>Simon Tibor</i>)	94
TÓTH, Á.: A lakosság természetes sugárterhelése (<i>Mózsa Szabolcs</i>)	95

Terjeszti a Magyar Posta

Előfizethető a hírlapkézbesítő postahivataloknál és a Posta Központi Hírlap Irodánál (PKHI 1900 Budapest, József nádor tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a PKHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra. Előfizetés bejelenthető az Akadémiai Kiadónál (1363 Budapest, Alkotmány utca 21. Telefon: 111-010).

Példányonként beszerezhető: az Akadémiai Könyvesboltban (1368 Budapest, Váci utca 22. Telefon: 185-881), a PKHI Hírlapboltjában (1055 Budapest, Bajcsy Zsilinszky út 76. Telefon: 116-269) és minden nagyobb árusítóhelyen.

Előfizetési díj egy évre: 52 Ft

1 szám ára: 26 Ft

Index szám: 26 073

Külföldön terjeszti a KULTURA Külkereskedelmi Vállalat.
H-1389 Budapest, Pf. 149.

INDEX

BIOLÓGIA (Budapest)
32/1 (1984)

CSÁNYI, V. and KAMPIS, Gy: Autogenesis: the evolution of self-organizing systems	3
TÓTH, M.: The mechanism of action of anabolic steroids	25
SASVÁRI, L.: Problems and possibilities on the researches of bird communities	37
BÉRCZI, A., OLÁH, Z. and ERDEI, L.: Regulation of macro cation contents in seedlings	51
CSABA, G., NÉMETH, G. and VARCHA, P.: Influence of single or multiple treatments by related low or high concentration substances on the diiodothyrosine stimulated growth of <i>Tetrahymena</i>	73

304.441

VII.

biológia

32, 1984/2

AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST

SZERZŐINK SZÍVES FIGYELMÉBE!

A **BIOLÓGIA** (korábban *Biológiai Közlemények*) évente két füzetet tartalmaz. Elsősorban az *elméleti és molekuláris biológia, a sejtan, öröklésan és a kísérletes onto- és filogenetika* tárgyköréből közöl cikkeket. A dolgozatok következő típusait részesítjük előnyben:

- *teoretikus cikkek;*
- *valamely munkacsoport kísérletekre alapozott elméletének ismertetése, elsősorban a koncepció bővebb kifejtése;*
- *a biológia valamely részterületének legújabb irodalmát összefoglaló (review) munkák;*
- *az adott formában másutt nem publikált kísérleti beszámolók.*

A lap ezenkívül *vitákat indító* vagy azokhoz *hozzászóló* cikkeket, valamint *könyvismertéseket és kongresszusi beszámolókat* is közöl.

A kéziratokat — az intézmény vezetőjének *jóváhagyása* után — *két példányban*, a mellékleteket (rajzokat, fényképeket) egy példányban a következő címre kérjük beküldeni: **BIOLÓGIA Szerkesztősége**, Dobozy Ottó technikai szerkesztő, 1445 Budapest, Nagyvárad tér 4. A cikkek elfogadásáról a Szerkesztőbizottság — a beérkezett szakértői vélemények alapján — évente két alkalommal dönt. Az elutasított dolgozatokat visszaküldjük, ill. javasoljuk más profilú laphoz való beküldését.

A dolgozatok **fejléce** tartalmazza a *címet*, a *szerző(k) teljes nevét*, az *intézet* és a *város* megnevezését, valamint a *kulcsszavakat*.

A teoretikus cikkek és az irodalmi feldolgozások **tagolása** tetszőleges. A bonyolultabb tagolású cikkekhez „*fejezetangsort*” kell mellékelni, amelyből világosan kitűnik az egyes fejezetek egymáshoz való viszonya. A decimális fejezetszámozást lehetőleg kerüljük. Az eredeti kutatómunkát ismertető cikkeket a következőképpen kell tagolni: Bevezetés — Anyag és módszer — Eredmények — Megvitatás — Összefoglalás — Irodalom.

A szövegben **dőlt betűvel** (amit folyamatos vonallal való aláhúzás jelöl) kell kiemelni:

- a tudományos *genus- és fajneveket;*
- az *in vivo, in vitro* és a *de novo* kifejezéseket;
- valamint az ábrákra, ill. a táblázatokra való hivatkozásokor azok sorszámát.

A szerzők neveit **NAGYBETŰVEL**, a ritkított szöveget **r i t k á n** kell írni.

A szövegben az irodalomra a cikkek sorszámával vagy pedig a szerző(k) nevével és a cikk sorszámával kell hivatkozni. A cikkek sorszámát szögletes zárójelbe kell tenni.

Az **irodalomjegyzéket** sorszámozva, ABC sorrendben kell összeállítani a következő példák szerint:

A) folyóiratcikk esetén:

1. BROWN, J. (1973) Heredity and ontogeny. *Nature*, 238, 19–27.

B) könyv idézések:

1. MOURANT, A. E., KOBECA, C. and DOMANIEVSZKA-SZOBSCZAK, K. (1976) *The distribution of the human blood groups and other polymorphisms*. 2nd ed. Oxford University Press, Oxford

C) gyűjteményes mű felhasználások:

1. MILLER, O. L. and LEATTI, B. L. (1969) Nucleolar structure and function. In: LIMA DE FARIA, A. (ed.): *Handbook of molecular cytology*. North-Holland Publ. Comp., Amsterdam–London, 605–619.

Az irodalomjegyzékben csak azokat a szerzőket lehet feltüntetni, akikre szöveg közben hivatkozás történt.

A lapban megjelenő dolgozatokat külföldi *referáló folyóiratok* angol nyelvű összefoglalóik, ill. címük alapján ismertetik. Ezért célszerű az **angol összefoglalás** informatív, szabatos megfogalmazása.

Az **ábramagyarázatok** — magyar és angol nyelven — külön lapra kell gépelni, ábránként új bekezdésben. A grafikonokat és rajzokat ábra, a fényképeket kép megjelöléssel kell sorszámozni, arab számokkal. A cikkhez mellékelte ábrák hátoldalán szerepeljen azok sorszáma és a szerző neve. Színes ábrát a Szerkesztőség nem fogad el. Külön lapon kell mellékelni a **táblázatok** magyar és angol nyelvű címét római számokkal. Az ábrák és táblázatok magyar és angol sorszámát, valamint a magyar címét folyamatos vonallal való aláhúzással kell kiemelni.

A dolgozat végén jelöljék meg a *szerző* nevét és munkahelyének *pontos címét* (irányítószámmal).

A megfogalmazásnál ügyeljenek a világos, *magyar stílus* használatára, a helyesírási kérdések eldöntésénél az MTA legújabb kiadású „A magyar helyesírás szabályai”-ban foglaltak tekintendők irányadónak.

A közlemény elfogadása esetén a szerzők megkapják a *hasáb- és tördelt lenyomatot*. Ezen a nyomda hibájából eredő javításokat kék, a szerzői korrektúrát piros színnel kell bejelölni. A kéziratától eltérő javításokat vagy kiegészítéseket csak kivételes esetekben lehet elfogadni.

Szerzőinket a kiadott cikkekért az Akadémiai Kiadó által szabályozott *ívhonorárium* illeti meg, és amennyiben előzetesen nem rendelkeznek másként, térítés ellenében 100–100 *különlenyomatot* bocsátunk rendelkezésükre.

BIOLÓGIA

ELMÉLETI ÉS KÍSÉRLETI BIOLÓGIAI
FOLYÓIRAT

A szerkesztőbizottság
elnöke:

CSABA GYÖRGY

Szerkesztő bizottság:

CSÁNYI VILMOS

DOBOZY OTTÓ
(technikai szerkesztő)

GÁNTI TIBOR

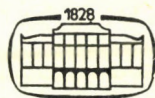
FARAGÓ ANNA

HEGYI GYÖRGY

KISZELY GYÖRGY

KOMÁROMY LÁSZLÓ

VIDA GÁBOR



AKADÉMIAI KIADÓ, BUDAPEST

A NITRÁTÉLTÁVOLÍTÁS BIOLÓGIAI ALAPJAI

OLÁH JÁNOS

Haltenyésztési Kutató Intézet, Szarvas

Kulcsszavak: nitrátéltávolítás, denitrifikáció, nitrátlégzés, nitrátasszimiláció

Beérkezett: 1984. január 9-én

Az iparosítás, városiasítás és a mezőgazdaság intenzív fejlesztése gyorsuló ütemben növelte az elmúlt két évtizedben a Kárpát-medence felszíni, talaj- és rétegvizeinek nitrogénterhelését. Sok folyóvizünkben az ammónia koncentráció már olyan szintre növekedett, amelynél az állati élet gyakorlatilag már nem lehetséges. Az elmúlt évek átlagos ammónia koncentrációja a Dunába ömlő néhány vízfolyásnál: Általér 3 mg, Feketevízér 7 mg, Bakonyér 8 mg, Kenyérmezői patak 45 mg literenként [51]. A Kenyérmezői patak ammónia koncentrációja 1969-ben még $2 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$ volt. Az ammónia és nitrát növekedési trend nem kíméli nagyobb vízfolyásainkat sem. A nitrogénvegyületek szintje a Dunában évről évre növekszik. Az ammónia tartalom a Dunában 1967-ben 0,3 mg, 1975-ben pedig már 0,6 mg volt literenként. A nitráttartalom pedig 1975-ben 6—7 $\text{mg} \cdot \text{dm}^{-3}$ volt [6]. A nitráttartalom növekedése különösen veszélyes szintet ért el talaj- és rétegvizeinkben. A dunaszekcsői karszt vízműkút vizében, 1966-ban, gyakorlatilag nem volt kimutatható mennyiségű nitrát, és 1979-ben már $21 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$ értéket mértek. A hosszúhetényi karsztforrás vizében 1967-ben is $90 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$ nitrát volt, és a nitráttartalom 1979-re megduplázódott, elérve a rendkívül veszélyes $180 \text{ mg} \cdot \text{dm}^{-3}$ értéket. Sajnos, ivóvízkészletünk rohamos nitrátosodása általánosan tekinthető [102]. A vizek magas nitráttartalma és a csecsemőkori betegség, a methaemoglobinaemia összefüggése ma már eléggé ismert. Hazánkban a megelőző tevékenység ellenére évente általában 250 csecsemő betegszik meg, és néhány haláleset is előfordul [102].

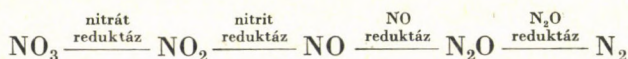
Felszíni- és talajvízkészletünk nitráttartalmának csökkentésében és szabályozásában bonyolult biológiai folyamatok vesznek részt. Ha ezeket a folyamatokat tudatosan használjuk a nitráttartalom csökkentésére valamely természetes vagy mesterséges ökoszisztémában, nitrátéltávolításról beszélünk. Mindkét folyamat biológiai alapjai azonosak. Az elmúlt években a gyakorlati gondok növekedése felgyorsította a nitrátéltávolítással kapcsolatos kutatásokat. A legújabb biokémiai és mikrobiológiai eredmények azonban még nem váltak általánosan ismertté, különösen a gyakorlati szakemberek számára. Szükségesnek tartjuk a nitrátéltávolítás elméleti biológiai alapjairól a különböző szakfolyóiratokban több nyelven megjelent közlemények magyar nyelvű összefoglalását. Még a legújabb mérnöki munkákban és kutatási projekteknél is, a nitrátéltávolítást kizárólag a denitrifikációs folyamatoknak tulajdonítják. A természetes vagy mesterséges ökoszisztémákban azonban a nitráttartalom csökkenése vagy csökkentése a legújabb kutatási eredmények szerint alapvetően három egymástól lényegileg különböző biológiai úton mehet végbe. Az első klasszikus denitrifikációs folyamat, amely disszimiláció, légzés, gáz-

alakú nitrogén végtermékekkel. A második az újonnan felfedezett vagy jelentőségében felismert nitrátlégzés, amely szintén disszimiláció, légzés, ammónia végtermékkel. Ebben az esetben tehát a nitrát nem hagyja el a rendszert, csak átalakul. A harmadik a nitrátasszimiláció, melynek során a nitrát asszimilációs úton ammóniává redukálódik, és beépül a fehérjeszintézis folyamatába. A nitrát tehát ebben az esetben sem hagyja el a rendszert, de a szervezetekbe beépülve káros hatása nem érvényesül. A következőkben a denitrifikáció, a nitrátlégzés és a nitrátasszimiláció biokémiáját és mikrobiológiáját tekintjük át környezettani szempontból, az ökológus szemével.

Denitrifikáció

Redukciós út

A denitrifikáció redukciós lépéseit szabályozó tényezők hatásmechanizmusáról összegyűlt adatok alapján megállapítható, hogy általános érvényű és hasonlóan szabályozott redukciós út leírása nehéz és nem is várható. A többnyire, de nem kizárólag, oxigénmentes légzési folyamatok során keletkező fölös elektronok átadásával, a nitrogénoxidok redukálására számos, rendszertanilag gyakran egymástól távol álló baktérium képes. Az a törekvés tehát, hogy a különböző fajokkal végzett biokémiai kutatások eltérő eredményeit egyetlen és minden fajra érvényes redukciós mechanizmussal magyarázzuk, hiányos ökológiai és fajszeleléletet tükröz, hiszen a látszólag egymásnak ellentmondó eredmények a valóságban a fajokban kódolt ökológiai és evolúciós különbségek. Sajnos, a biokémiai kutatások nem kielégítő ökológiai megalapozottsága eredményezte azt is, hogy a laboratóriumi munka nagy részét a természetben legkevésbé elterjedt *Pseudomonas denitrificans*, *Pseudomonas perfectomarinus* és *Paracoccus denitrificans* fajokkal végezték [82]. A számos denitrifikáló fajból még nagyon kevesnek vizsgált és még kevesebbnek ismert a redukciós útja. Az mindenesetre biztos, hogy nem minden fajnál kezdődik szükségszerűen nitráttal és végződik gáz alakú dinitrogénnel. A fajoktól és a pillanatnyi környezeti tényezőktől függően teljes vagy részleges redukciós út intermedierjei és összesített szekvenciája természetesen leírható. Minden denitrifikáló baktériumban megtalálható legalább néhány, az alábbi egymást követő reakciókat katalizáló enzimekből:



A jelenleg leginkább elfogadott mechanizmus tehát megegyezik PAYNE [80] eredeti elképzelésével [3, 33, 58, 81]. A klasszikus elképzelés sémája még a hiponitritet ($\text{H}_2\text{N}_2\text{O}_2$) is az intermedierek közé sorolta. Újabban azonban ^{13}N , ^{15}N izotóp és kinetikai evidenciák egyértelműen bizonyítják, hogy a hiponitrit nem szerepel az intermedierek között, legalábbis a vizsgált *Paracoccus denitrificans* fajnál [48]. Legtovább a nitrogénmonoxid szerepe volt tisztázatlan. Számos eredmény azt valószínűsíti, hogy a nitrit nitrogénmonoxid intermedieren keresztül redukálódik dinitrogénoxiddá [3]. WHARTON és WEINTRAUB [120] gázkromatográfiás és tömegspektrográfiás kombinált eljárást alkalmazva, a *Pseudomonas aeruginosa* denitrifikáló szervezetből izolált citokrom oxidáz (nitrit redukáz) enzim hatására végbement reakcióban NO és N_2O termékeket is kimutatott. Az NO képződés kémiai lehetőségét kizárta és biológiai természe-

tét igazolta, hogy a cianid a folyamatot gátolta. Azt is bizonyították, hogy az izolált nitrit redukáz a nitrit redukcióját nitrogénmonoxidig és a nitrogénmonoxid továbbredukálását is katalizálta dinitrogénoxidig. A képződött N_2O további redukcióját azonban már nem. GARBER és HOLLOCHER [35] hasonló módszerrel vizsgálta a *Paracoccus denitrificans*, *Pseudomonas denitrificans*, *Pseudomonas stutzeri* és *Pseudomonas aureofaciens* fajok nitrit redukcióját. A több fajra kiterjedő, párhuzamos vizsgálatok eredményei szerint a nitrogénmonoxidot mégsem lehet általános, obligát intermediernek tekinteni. Különböző fajoknál és eltérő környezeti körülmények között a nitrogénmonoxid szerepe változhat a szabad intermediertől az enzimhez lazábban vagy szorosabban kötött állapotig. Az a tény, hogy nitrátból vagy nitritből napfény hatására fotolízissel [128, 129] vagy semleges közegben, redukált vas és citrát hatására kémiai keletkezhet nitrogénmonoxid, e közttermék szerepére vonatkozó több, korábbi munka eredményét bizonytalanná teszi. Az elmúlt években megbízható módszerekkel végzett kutatások azonban mégis azt sugallják, hogy a különböző fajoknál a nitrogénmonoxid szabad intermedier állapota az elterjedtebb [3]. Az összesített redukciós út általában a nitráttal indul, és a dinitrogén gázzal végződik. Vannak azonban baktériumfajok, amelyek a nitrogénoxidokat nem redukálják teljesen dinitrogénig. Ez azonban sokáig csak a *Corynebacterium nephridii* fajnál volt bizonyítva [92]. Később kimutatták, hogy a *Pseudomonas fluorescens* és *Pseudomonas chlororaphis* fajok egyes törzseinél is a dinitrogénoxid a denitrifikáció kizárólagos végterméke [41]. Arra is vannak adatok, hogy a denitrifikáció kiindulási molekulája változhat. YOUATT [126] *Achromobacter*, VAGNAI és KLEIN [114] pedig *Pseudomonas* törzseket izolált, amelyek csak a nitrit redukálására képesek, a nitrátéra nem. Néhány denitrifikáló baktérium dinitrogénoxid jelenlétében nitrát és nitrit hiányában is képes növekedésre [82]. Az oxigén, pH, szerves anyagok és egyes nitrogénoxidok eltérő hatása a különböző redukciós lépésekre ismert. Ez azt eredményezi, hogy adott környezeti feltételek mellett keletkezett köztes termékek aránya széles tartományban változhat a szukcesszív redukázok részleges vagy időleges teljes gátlásával. A nitrogénoxidok között tehát versengés van az elektronokért [58]. A pillanatnyi denitrifikáló mikrobiális társulástól és környezeti tényezőktől függően pedig a teljes redukciós út csak egy meghatározott szakasza működőképes. Mivel a köztes termékek koncentrációját a denitrifikációtól független folyamatok is alakítják, például nitrit és dinitrogénoxid a nitrifikációs folyamatokból is származhat [9, 20, 108, 122], az egyes redukciós lépések az ekosisztémák nitrogénforgalma szempontjából mennyiségileg nagymértékben különbözhetnek, és egymástól függetlenül is végbemennek. Miután a rendszertanilag gyakran egymástól igen távolálló és ökológiailag nagyon különböző környezethez alkalmazkodott fajok *in situ* redukciós mechanizmusa igen változó, legalábbis a kiindulási anyagot, a köztes molekulákat és a végterméket illetően, a bakteriális szukcesszió és szinergizmus lehetővé teszi a természetes mikrobiális közösségek denitrifikáló tagjainak, hogy igen változatos környezeti tényezők mellett is hatékonyan használják a különböző nitrogénoxidokat fölös elektronjaik fogadására.

Enzimek

A változatos környezethez alkalmazkodott mikroorganizmusok nitrát-reduktáz enzimei két csoportba sorolhatók. Az A* típusú nitrát-reduktázok

citokrom természetű, membránhoz kötött enzimek. A nitrátlégzés és denitrifikáció folyamataiban az oxigén nélküli légzés terminális oxidációját katalizálják. A B típusú nitrátreduktázok flavoproteid természetű, oldódó enzimek. Döntően asszimilációs nitrátreduktációt katalizálnak, és a keletkezett ammónia a fehérjeszintézis alapanyagául szolgál. A B típusú nitrátreduktázok a redukált piridin-nukleotid koenzimekről fogadják az elektronokat. Az A típusúak viszont ezekkel az elektrondonorokkal nem képesek közvetlenül együttműködni. Számukra valamely másik citokrom, az esetek többségében *b* vagy *b*₁, ritkábban *a* vagy *c* típusú citokromok szolgálnak elektrondonorként. Különböző mikroorganizmusokban a kétféle nitrátreduktáz előfordulásának bizonyítására kiterjedten alkalmazzák a klorát tesztet, mivel a ClO₄ a citokromok számára szubsztrát, a flavoprotein szerű nitrátreduktázokat pedig gátolja. Több száz denitrifikáló baktérium törzs tesztelése alapján megállapították, hogy mindhárom lehetséges enzimrendszer (A, B, A + B) közel azonos gyakorisággal fordul elő, bizonyos mértékű A dominanciával [84]. Az A típusú nitrátreduktázok ökológiai szempontból fontos tulajdonsága, szubsztrátspecifitásuk változása. Nemcsak arról van szó, hogy a nitrátlégzésről oxigénlégzésre és vissza tudnak váltani, hanem számos olyan denitrifikáló baktérium van, amelyek a nitrátról átválnak más elektron akceptorra, például szulfátra vagy ferrivasra. A nitrátreduktázok működésének fiziológiai változékonyságára is bőven vannak adatok. Jól ismert a B típusú enzimrendszerek kettős szerepe. Az alapvető asszimilációs funkció mellett a denitrifikálók többségénél légzési funkciót is elláthatnak [112]. A nitrátreduktáció közvetlen terméke az A és B típusú enzimrendszereknél is a nitrit. Jelenleg még nem teljesen világos, mikor és miért ágaznak el a további redukciós utak, amelyek egyrészt az asszimilációs és disszimilációs ammónia végtermékhez, másrészt a denitrifikáció gáz alakú végtermékeihez vezetnek. A denitrifikáció redukciós lépéseinél a nitrátreduktáz és az N₂O-reduktáz membránhoz kötött, az NO-reduktáz oldódó és a nitrátreduktáz fajtoktól függően oldódó vagy membránhoz kötött enzim. Ennek megfelelően a foszforilálás a nitrátreduktáznál és az N₂O-reduktáznál bizonyítottan előfordul, a nitritreduktáznál és az NO-reduktáznál kérdéses. Az oxigén mind a négy enzim bioszintézisét elnyomja, és a már meglévő enzim működését gátolja. Mindkét hatás az N₂O-reduktázra a legmarkánsabb, ugyanakkor a gátlás a nitritreduktázra és NO-reduktázra nem egyértelmű. Az ammónia az A típusú enzimrendszer egyetlen tagjának a bioszintézisét sem befolyásolja. A nitrát a nitrátreduktázt és nitritreduktázt nem gátolja, az NO-reduktázt és N₂O-reduktázt igen. Az alacsony pH mind a négy enzimet gátolja, különösen erősen az N₂O-reduktázt. Ugyanerre az enzimekre a szulfid is rendkívül erős gátló hatást fejt ki, míg a többi enzimekre a szulfidgátlás nem egyértelmű [58].

Elektronforrások

A denitrifikáló baktériumok többségénél a nitrogénoxidok redukálásához szükséges elektron a szerves anyagok oxidálásából származik. Elektrondonorként a szerves anyagok széles skáláját képesek felhasználni, az egyszerű metanoltól a bonyolultabb aromás vegyületekig. A kemoautotróf denitrifikáló *Thiobacillus denitrificans* széndioxid szénforráson él és redukált kénvegyületeket használ elektrondonorként. Legtöbb denitrifikáló képtelen fermentációra, a nitrogénoxidokról azonban átválthat oxigén elektron akceptorra. Bacillus és

Chromobacterium fajok denitrifikálás közben fermentálásra is képesek. A *Propionibacterium acidi-propionici* denitrifikál és fermentál, de aerób respirációra képtelen. A szerves anyagokról származó elektronok továbbadásában, a redukció korai történéseiben piridin-nukleotidok, flavinok és kinonok vesznek részt. Az elektronszállítás a citokrom c elágazási pontnál eltér az aerób légzés ismert útjáról. Oxigén jelenlétében az elektronok a citokrom c-ről a citokrom a-ra, majd az oxigénre kerülnek. Oxigén hiányában az elektronok a citokrom c-ről vas és molibdén komplexen keresztül közvetlenül a nitrátra kerülnek. A c-típusú citokrom a többi nitrogénoxid redukációjában is részt vesz. A nitrit-reduktázokban sajátos c—d típusú citokromok is közreműködhetnek [82].

Energihatékonyság

A nitrát, nitrit vagy dinitrogénoxid elektronakceptorokon szaporodó baktériumok oxidatív foszforilációjának hatékonysága kevésbé ismert. PAYNE [80] és McCARTY [66] a denitrifikáció energia hatékonyságát az oxigén elektronakceptor felhasználása esetén nyerhető energia 60 százalékára becsülték. Egy mól ATP keletkezését 10,5 g szárazsúlyú baktériumsejt-szaporodás kíséri. Egy mól nitrát nitritig történő redukálásakor pedig 3 mól ATP keletkezik. KOIKE és HATTORI [60] a *Pseudomonas denitrificans* moláris növekedését vizsgálták limitált elektronakceptor ellátás mellett. A g szárazanyag baktériumsejtnövekedés/mól elektronakceptor fogyasztás mértékegységben kifejezett moláris növekedés nitrátra 28,6, nitritre 16,9, dinitrogénoxidra 8,8 volt. Az átlagos energianyereség valamely szerves molekula egy molekulásúlynyi mennyiségével azonos elektronátvitelkor oxigénre 110,9 kJ, nitrátra 75,3 kJ, szulfátra 14,2 kJ, széndioxidra 10 kJ [80].

Denitrifikáló szervezetek

A nitrát redukcióját gáz alakú termékekig korábban tisztán kémiai folyamatnak tartották. SCHOENBEIN [96] feltételezte először, hogy a redukcióért a talajban élő mikroorganizmusok is felelősek lehetnek. GAYON és DUPETIT [38] végezték az első bizonyító erejű megfigyeléseket a nitrit, dinitrogénoxid és dinitrogén képződés biológiai természetére vonatkozóan, nitráttal elárasztott homokoszlopon, molekuláris oxigén hiányában. WAGNER [117] hangsúlyozta, hogy a denitrifikáció a talajban jelentős nitrogénvesztést okoz. DEHERAIN [25] a denitrifikáló baktériumok általános elterjedtségét mutatta ki a talajokban. WEISSENBERG [118] szerint a denitrifikálást aerób baktériumok végzik, amelyek oxigén helyett nitrátot használnak. A későbbiekben bebizonyosodott, hogy a határhígítási számlálási módszernél alkalmazott táptalajtól függően a talajlakó denitrifikáló baktériumok száma a heterotróf baktériumflóra néhány tized százalékától csaknem a feléig terjedhet [2, 32, 113, 116].

A denitrifikációt végző elektron transzport lánc sok aerób baktériumban is megtalálható, mégis az irodalomban a denitrifikációt gyakran a fakultatív anaerób baktériumoknak tulajdonítják [33]. A fakultatív anaerób baktériumok elektronakceptor oxigén jelenlétében a teljes légzési citokrom rendszert használják oxidatív foszforilálás kíséretében, oxigén hiányában azonban szerves anyagokat használnak elektronakceptorként, a fermentáció szubsztrát szintű foszforilálásával nyerve energiájukat. Az aerób és denitrifikáló baktériumok

viszont képtelenek anaerób növekedésre tisztán fermentációval, egyes *Bacillus* és *Chromobacterium* fajok viszont denitrifikálással kísérve fermentációra is képesek. Sok fakultatív anaerób baktérium képes a nitrátredukcióra, ebben az esetben a nitrát elektronakceptorként szolgál, a redukció azonban csak a nitrítig megy végbe. Mivel ez is légzési folyamat, a denitrifikációhoz és ammóniáig redukáló nitrátlégzéshez hasonlóan a fakultatív anaerókok nitrátlégzése is disszimilációs nitrátredukció és nem azonos az eukariótákra is jellemző asszimilációs nitrátredukcióval. PAYNE [80] összefoglalójában a következő genuszokat sorolta a denitrifikáló baktériumok közé: *Achromobacter*, *Alcaligenes*, *Bacillus*, *Chromobacterium*, *Corynebacterium*, *Halobacterium*, *Micrococcus*, *Moraxella*, *Nitrosomonas*, *Propionibacterium*, *Pseudomonas*, *Spirillum*, *Thiobacillus*, *Xanthomonas*. FOCHT és VERSTRATE [33] összeállításában már lényeges változásokat találunk: *Acinetobacter*, *Gluconobacter* (*Acetomonas*), *Alcaligenes* (*Achromobacter*), *Bacillus*, *Halobacterium*, *Hyphomicrobium*, *Micrococcus*, *Moraxella*, *Paracoccus*, *Pseudomonas*, *Rhodopseudomonas*, *Spirillum*, *Thiobacillus*, *Xanthomonas*, *Flavobacterium*, *Cytophaga*, *Propionibacterium*, *Vibrio*. A denitrifikáló baktériumok rendszertani áttekintését KNOWLES [58] legújabb összefoglaló munkája alapján ismertetjük, kiegészítve a kimaradt vagy az újabban közölt denitrifikáló fajokkal.

Achromobacter fajok (többségüket most az *Alcaligenes* genuszba sorolják). Egyes törzsei metánt is felhasználhatnak a denitrifikáláshoz egyetlen szénforrásként, bár a metánhasznosítás nem specifikus, más szerves szénvegyületeket is képesek elektrondonorként felhasználni. A nitrátot a fehérjeszintézishez és elektronakceptorként is hasznosítják [23]. Más törzsek számára a nitrít szükséges elektronakceptorként [126].

Agrobacterium radiobacter és *A. tumefaciens*. Dinitrogénoxiddal gazdagított környezetből izolálták [86].

Alcaligenes faecalis. A talajokban nagyon elterjedt, fontos denitrifikáló [34]. *A. eutrophus* (syn. *Hydrogenomonas eutrophus*). Ez a hidrogénbaktérium PFITZNER és SCHLEGEL [83] szerint fruktóz és nitrát vagy nitrít jelenlétében, anaerób viszonyok mellett is képes növekedésre. Az autotróf anaerób növekedés hidrogén és széndioxid gázatmoszférában, nitráttal mint egyetlen elektronakceptorként minimális. Anaerób viszonyok mellett nitráttal két növekedési szakasz különíthető el. Az első szakaszban a nitrát nitrítig redukálódik. A második szakaszban a felhalmozódott nitrít gáz alakú nitrogénné redukálódik. Anaerób körülmények között hidrogén és fruktóz elektron donorok esetén a denitrifikáció végterméke gáz alakú dinitrogén. Aerób körülmények mellett a nitrátredukció csak nitrítig történik és a redukció ammónia jelenlétében minimális. Az eredmények szerint a vizsgált törzs csupán egyetlen nitrátreduktáz enzimet tartalmaz, melynek képződését az oxigén nem befolyásolja, az ammónia viszont gátolja. A nitrítreduktáz enzim az oldódó és membrán frakcióban is jelen volt, de csak anaerób körülmények mellett képződött.

Azospirillum brasilense (syn. *Spirillum lipoferum*). Nitrogénkötő, aerób vagy microaerofil baktérium, széles körben elterjedt a trópusi területek talajaiban, fűfélék és kukorica gyökérszónájában. Az oxigén, nitrát és szerves anyag koncentráció viszonyoktól függően a következő folyamatokban vehet részt [71]: nitrogénkötés a gyökérszónában vagy a talajban a növényi fotoszintézis vagy a szervesanyag-lebontás szerves szénével; a nitrát disszimilációs redukciója nitrítig; gáz alakú nitrogénvesztéssel kísért denitrifikáció; ammónia-, nitrít- és nitrátasszimiláció, szervesanyag-szintézis. Néhány törzs dinitrogén-oxid

redukcióra is képes, nitritredukcióra azonban nem [97]. *A. psychrophilum* szintén képes denitrifikálásra [62].

Bacillus fajok. Rizstalajokban mennyiségileg fontosak [36], más talajokban kevésbé [34]. *B. azotoformans* fontosabb lehet [85, 87, 88], mint a *B. licheniformis* [115]. Sok *Bacillus* törzs nem redukálja a nitritet nitrogénmonoxidig vagy a dinitrogénoxidot dinitrogénig [87, 88].

Chromobacterium fajok. Kevésbé vizsgált denitrifikáló szervezetek. Újabbán GRANT és PAYNE [40] gázkromatográfiás eljárással bizonyította, hogy a *C. lividum* és *C. violaceum* törzsei képesek a nitrát és a nitrit redukációjára is.

Corynebacterium fajok. A *C. nephridii* fajnál a dinitrogénoxid a denitrifikáció végterméke [43, 92]. TIMÁR és mtsai [110] szennyvíztisztító telep utóülepítő medencéjéből izolált disszimilatív nitrátredukcióra képes szaprofita coryneform baktériumok csoportjába sorolható törzseket. A törzsek egy része nitrát- és nitritredukcióra is képes.

Flavobacterium fajok. Talajból izolálták [34].

Halobacterium marismortui. A Holt-tengerből izoláltak denitrifikáló törzseket [119].

Hyphomicrobium fajok. Metanol elektron donor hatékonyan használja denitrifikálásra [74].

Kingella denitrificans. Korábban az egyszerű nitrát-nitrit teszttel mérték a genusz tulajdonságait. Ez alapján azonban nem lehetett eldönteni, hogy a mért nitrátreduktáz-aktivitás asszimilációs vagy disszimilációs folyamat. GRANT és PAYNE [40] gázkromatográfiás módszerrel egyértelműen bizonyították egy *Kingella* törzs denitrifikációját. A vizsgált törzs a nitrátot és a nitritet is denitrifikálta.

Moraxella fajok. Benzoátot is felhasználhatnak denitrifikációhoz [121].

Neisseria fajok. *N. sicca*, *N. flavescens*, *N. subflava* fajok csak a nitrit elektronakceptort tudják a denitrifikáláshoz felhasználni dinitrogénoxid és dinitrogén gáz alakú végtermékek keletkezésével. A *N. mucosa* a nitrit mellett a nitrátot is használhatja elektronakceptorként [41].

Nitrosomonas europea. Oxigénhiányos környezetből nitritből és hidroxilaminból dinitrogénoxidot termel [49, 93, 124].

Nitrospira genusz. Nitrifikáló szervezet, legújabb vizsgálatok szerint képes dinitrogénoxid termelésére is [9].

Nitrosolobus genusz. Nitrifikáló szervezet, bizonyos környezeti feltételek mellett ammóniából dinitrogénoxidot képez [9].

Paracoccus denitrificans (syn. *Micrococcus denitrificans*). Fakultatív kemolitotróf nitrogénbaktérium [54]. A denitrifikációs kutatások kedvelt objektuma, a talajban azonban nem gyakori [34].

Propionibacterium acidi-propionici. A denitrifikáció végterméke dinitrogénoxid [81].

Pseudomonas fajok. A legrégebben ismert denitrifikálók tartoznak a genuszba. Néhány törzs denitrifikálása nitrit függő [114]. A *P. aeruginosa* oktánhasznosítás mellett is képes denitrifikálni [104]. A következő fajoknál találtak denitrifikáló törzseket: *P. aerogenes*, *aureofaciens*, *caryophylli*, *chlororaphis*, *lemoignei*, *mallei*, *mendocina*, *picketti*, *pseudoalcaligenes*, *pseudomallei*, *solonacearum*, *stutzeri* [1, 34, 37, 41, 86]. A *P. fluorescens* talajban gyakori, ugyanakkor a másik leggyakrabban vizsgált denitrifikáló a *P. denitrificans* a talajokban nem gyakori [34] és a rendszertani helye is bizonytalan [15, 26]. A *P. perfectamarinus* tengerből leírt új faj [15].

Rhizobium fajok. Bakteroid formák és szabadon élő törzsek is képesek denitrifikálásra. A *R. japonicum* képes a nitrátot, mint az oxigén alternatív elektronakceptorát ATP termelésre felhasználni a nitrogenáz enzim működése számára [127]. A nitrogenáz és nitrátreduktáz aktivitás mindaddig állandó marad, amíg a nitritfelhalmozódás gátolni nem kezdi a nitrogenázaktivitást [94].

Rhodospseudomonas sphaeroides. Fotoszintetikus hiborszínű nem-kén baktérium, amely denitrifikálásra és nitrogénkötésre is képes [95]. Sötétben, anaerób viszonyok mellett jól növekszik, miközben nitrogéngázt termel. A fotolitotróf növekedéshez molekuláris hidrogénre és széndioxidra van szüksége. Tioszulfátot és kénhidrogént nem hasznosít. Ammóniummal és komplex szerves vegyületekkel, élesztőkivonattal, peptonnal, kazeinnel, mint nitrogénforrással jól növekszik. Fényben, fotoszintézissel molekuláris nitrogént hasznosít.

Spirillum genusz. MENHSNER és WUHRMANN [67] vizsgáltak két denitrifikáló törzset. Újabban ESCALANTE-SEMERENA és mtsai [30] egy magnetikus *Spirillum* törzs denitrifikációs képességéről közöltek adatokat. A törzs tartarón és nitráton növekedett mikroaerofil körülményeknél.

Thiobacillus denitrificans. Kemolitotróf baktérium, amely redukált kénvegyületek széles skáláját oxidálja denitrifikációval összekötve [4, 5, 7]. A reakció végtermékei elemi nitrogéngáz és szulfát. Szénforrásként szervesetlen hasznosít.

Thiomicrospira denitrificans. Új, obligát denitrifikáló szervezet. A többi denitrifikáló baktériumtól eltérően, amelyek többsége fakultatív, aerób, nem mutat aerób aktivitást. Még alacsony oxigénkoncentrációnál sem képes növekedni [111].

Xanthomonas genusz. MENHSNER és WUHRMAN [67] közöltek adatokat denitrifikáló törzsről.

Denitrifikálók mennyisége a vizekben

Különböző trofitású tavak vizében a denitrifikáló baktériumok száma tíz és több tízezer között változik milliliterenként. Mély rétegzett tavak hipolimnionjában, amikor a nyári hőmérsékleti stagnálást követően a hipolimnionban bőven van még nitrát és az oxigén elfogy, a denitrifikáló baktériumok igen kedvező életfeltételeket találnak, és számuk elérheti a százezret milliliterenként. Az üledék felületén számuk gyakran elérheti a háromezrezt 1 g nedves üledékben [39, 63]. PAWLACZYK és SOLSKI [79] az Olawa folyóban 50—300 denitrifikálót számolt milliliterenként. Ugyanebben a folyóban egy cukorgyári szennyvízbefolyó környezetében számuk elérte a másfél milliót. A lengyel Ilawa tó üledékében a denitrifikáló baktériumok száma 10 és 10⁴ között változott 1 g nedves üledékben. Legnagyobb számban a legszennyezettebb iszapos üledékben voltak, a homokos üledékben kisebb számban fordultak elő [72]. DAUBNER és RITTER [24] két kavicsbánya vizében számolta a denitrifikáló baktériumokat rutinvizsgálatra alkalmas membránfilteres eljárással. Számuk csak néhány esetben haladta meg valamivel a tíz kolóniát milliliterenként. Ugyanezzel a módszerrel a Duna és az Alb folyók vizében milliliterenként több ezer denitrifikálót találtak. KOIKE és mtsai [59] a sekély és brackvízű eutróf Hamana tóban hígítással számolták a denitrifikálókat. Számuk ritkán haladta meg a tízet, és csupán egy alkalommal volt nagyobb száznál. Bár a

denitrifikációban jelentős évszakos ritmust mértek, a denitrifikálók számában nem volt jelentős évszakos változás. LAURENT és BADIA [64] egy Párizs melletti kis tóban jelentős évszakos változást mért a denitrifikáló baktériumok számában. A nyári hónapokban számuk az üledékben 10^4 körül volt 1 g nedves üledékre számolva. Ugyanakkor kora tavasszal és ősszel számuk meghaladta a 10^5 értéket. JONES és mtsai [55] az Angol Tóvidék Grasmere tavában vizsgálták a szennyvízbefolyó hatását a denitrifikáló baktériumok mennyiségére. A befolyó környékén és a továbbáramlás mentén a denitrifikálók elérték a $3,5 \times 10^8$ igen magas értéket 1 cm^3 nedves üledékben. A befolyónak legkevésbé kitett üledékekben a denitrifikálók száma csupán 10^3 – 10^4 körül volt. A tóvízben a denitrifikálók száma 3–4 nagyságrenddel kisebb volt. NAKAJIMA [70] egy szennyezett folyóba helyezett mesterséges szubsztráton számolta a denitrifikáló baktériumokat. 1 cm^2 felületen számuk elérte a $2,2 \times 10^7$ igen magas értéket. A Vörös-tenger új, sós mélyedéseinek üledékében a denitrifikálók száma a 4×10^5 volt 1 g nedves üledékben [47]. A hígítási számlálási eljárást gázkromatográfiás elemzéssel ellenőrizve PATRIQUIN és KNOWLES [78] sekélytengeri üledékekben több százezer denitrifikálót talált 1 g nedves üledékben. Ismeretes, hogy számos denitrifikáló baktérium csak nitritredukálásra képes elemi nitrogéntermeléssel. TAN és RÜGER [107] Bacto Nutrient tápoldatot nitráttal, nitráttal és nitrát + nitráttal gazdagítva külön számolták a nitrát-redukáló, a nitrátot denitrifikáló és csak a nitritet denitrifikáló baktériumok mennyiségét a Waser folyótorkolat és Helgoland szigethez közeli tengeri üledékekben. A nitrát-redukálók száma gyakran elérte a Bacto Nutrient tápoldaton számolt heterotrófok számát. A nitrát-redukálók száma a különböző mintavételi helyeken nagymértékben változott, néhány ezertől 264 ezerig 1 g száraz üledékben. A nitrát denitrifikálók száma 0 és 1849, a nitrit denitrifikálók száma pedig 0 és 2352 között változott 1 g száraz üledékben. Általában ugyanazon mintában a nitrit denitrifikálók mennyisége mindig nagyobb volt a nitrát denitrifikálókénál.

A különböző típusú vízi ökoszisztémákban a denitrifikáló baktériumok mennyiségi elterjedését az eddigi vizsgálati eredmények alapján még nehéz értékelni. A számláláskor használt táptalaj és eljárás gyakran eltérő, és a módszer szelektivitásától függően más-más populációk számlálása történik. Tovább nehezíti az értékelést a denitrifikálók biokémiai, fiziológiai és mikrobiológiai kutatásának nagyarányú kibontakozása. Az új eredmények a denitrifikáló baktériumok rendkívül nagy változatosságát mutatják, van közöttük autotróf, heterotróf, fotoszintetizáló, sőt nitrogénkötő szervezet is. Egységes számlálásuk tehát gyakorlatilag lehetetlen, jól példázza ezt TAN és RÜGER [107] vizsgálata a csak nitritet denitrifikáló széles körű elterjedtségéről.

Nitrátlégzés

Új nitrogénforgalmi út

A nitrát disszimilációs redukcója ammóniáig kevéssé ismert és alig vizsgált folyamat. Csak a legújabb kutatások jelzik jelentőségét a különböző ökoszisztémák nitrogénforgalmában. Az állandó oxigén nélküli környezet egyik domináló nitrogénforgalmi útja és a rajta keresztül áramló nitrogén mennyisége elérheti vagy meghaladhatja a denitrifikációs úton távozó nitrogénét. Mennyiségi jelentőségét bizonyították anaerobikus üledékekben [61, 100], vízzel borí-

tott rizsföldeken [65], szennyvíziszapban [57], kérődzők bendőjében [56] és szárazföldi talajokban [16]. A nitrátlégzés egy rövidített útja a nitrit disszimilációs redukálása ammóniáig. COLE és BROWN [22] a nitrifikáció-denitrifikáció-nitrogénkötés biológiai nitrogénkörforgás új útjának tekintik, amely a nitrifikáció, denitrifikáció és a nitrátlégzés közös intermedierjét, a nitritet rövidre-zártan alakítja ammóniává. A felfedezett út a nitrogén jelentős részét elvonja a nitrogénvesztéssel végződő denitrifikációtól és általában a körforgás szűk keresztmetszetét, a nitrogénkötés ammónia-visszapótló folyamatát segíti. Ebben az értelemben azonban a nitrátlégzéssel teljesen azonos és a nitrit-redukáló szervezet többsége nitrátlégzésre is képes. Az ammóniát környezetben ürítő és a denitrifikációval versengő disszimilációs nitrát- vagy nitritredukció nitrogén-visszatartó szerepe sem egyértelmű. A nem denitrifikáló, disszimilációs nitritredukáló szervezetek némelyike, például egy *Citrobacter* faj, nagy glükóz vagy szukcinát koncentráció, kis nitrát és nagy nitrit koncentráció mellett, a redukálást csak dinitrogénoxidig végzi [98], hasonlóan egyes nitrátlégző baktérium fajokhoz [99]. Ebben az esetben tehát elmosódik a határ a denitrifikáció és a nitrátlégzés között. A nem denitrifikációs disszimilációs nitrát és nitritredukció az anaerób bendőben is jelentős mennyiségű dinitrogénoxidot termel [56]. E vizsgálatok szerint a bendő dinitrogénoxid termelésének ez a fő útja, és a denitrifikáció a bendőben egyáltalán nem is jelentős.

Fiziológiai és ökológiai szerep

Az asszimilációs és disszimilációs nitrátredukció közötti alapvető különbség a folyamatok eltérő fiziológiai szerepében van. Az asszimilációs nitrát-redukció redukált nitrogént biztosít a fehérjeszintézishez, és eközben csak annyi nitrátot redukál ammóniává, amennyi a sejt növekedéséhez szükséges. Nem érzékeny az oxigén jelenléte iránt és intenzitását a környezetben jelenlévő ammónia szabályozza. Enzimei oldható enzimek. A disszimilációs út viszont a nitrátot elektronakceptorként használja. Ennek megfelelően a disszimilációs nitrátredukció oxigén hiányában működik hatékonyan. Ezért nem meglepő, hogy a folyamat fő szabályozója az oxigén, és az ammóniának nincs szabályozó szerepe. Mivel a redukció az energiatermeléshez és -konzerváláshoz kapcsolódik, az sem meglepő, hogy az asszimilációs úttal ellentétben enzimei vagy legalábbis néhány enzime membránhoz kötött. Arra is található utalás, hogy egyes baktériumok az asszimilatorikus nitrátredukció útját használják energianyerésre [105]. Ebben az esetben és a disszimilációs nitritredukciónál [21, 98] a redukált piridinnukleotidok visszaoxidálásával a légző folyamat szubsztrát szintű foszforilálást tesz lehetővé, szemben a membránhoz és citokromokhoz kapcsolódó nitrátlégzés és denitrifikáció terminális elektron transzporttal táplált foszforilálásával. Az út mindkét nitrátredukciónál alapvetően azonos, legalábbis mindkét reakció azonos intermediereket érint [109]. Az enzimek, a szabályozás és a fiziológiai szerep azonban különbözik, így a felhasznált nitrát mennyisége és a környezet, amelyben a redukció folyik, nagyon különböző. Jelentős asszimilációs nitrátredukció ammónia hiányában folyik és viszonylag kevés nitrát redukálásával jár. Bár a folyamatot az oxigén közvetlenül nem befolyásolja, mégis többnyire oxigén jelenlétéhez kapcsolódik, mivel a folyamat gátlója, az ammónia az oxigénmentes környezetben felszaporodik a nitrifikáció hiánya következtében. A disszimilációs nitrátredukció ugyanakkor elsősorban oxigén nélküli környezetben jelentős, mivel az oxigén a folyamatot gátolja, az

enzimek szintézisét pedig elnyomja. Az anaerobikus környezet általában elektrondonorral telített és elektronakceptor-hiánnyal jellemezhető. Az anaerobikus környezetben élő szervezetek számára tehát a nyolc elektron befogásával járó nitrátredukció ammóniáig sokkal kedvezőbb, mint a csupán öt elektront felhasználó denitrifikáció. Mivel a folyamat alapvetően légzés és nem növekedés, lényegesen több nitrátfelhasználással jár, mint az asszimilációs nitrátredukció. Ezért az ammónia felhalmozódik és kiürül a sejtből, jelentősen növelve a környezet ammóniakoncentrációját. A disszimilációs nitrátredukció vagy nitrátlégzés és a denitrifikáció ugyanazon vagy nagyon hasonló környezetet igényel, és így a két folyamat között kompetíció alakulhat ki a hozzáférhető nitrátért. TIEDJE és mtsai [109] szerint a disszimilációs nitrátredukció elsősorban az állandóan oxigén nélküli, alacsony redox viszonyokkal bíró élőhelyekre jellemző, a denitrifikáció viszont az időszakos oxigénhiány és a kevésbé redukált környezeti tényezők mellett dominál.

Nitrátlégző mikroorganizmusok

Mivel a disszimilációs nitrátredukció mennyiségi jelentőségére csak a legújabb kutatások hívták fel a figyelmet, érthető, hogy a folyamatban részt vevő mikroorganizmusokról még keveset tudunk. Korábban az volt az általánosan elfogadott nézet, hogy a nitrátlégző baktériumfajok száma rendkívül csekély [105]. A folyamat jelentőségének felismerésével természetesen a nitrátlégző baktériumok rendszertana, gyakorisága és elterjedése is a kutatások középpontjába került. Woods már 1938-ban bizonyította, hogy az anaerób, fermentáló *Clostridium welchii* baktérium a nitrátot ammóniává redukálja. Később a *C. perfringens* [44, 53], majd a *C. tertium* [45] fajok disszimilációs nitrátredukcióját bizonyították. CASKEY és TIEDJE [18] több, talajból izolált *Clostridium* és *Bacillus* törzsnél találtak közvetlen bizonyítékot. COLE [21] az *Escherichia coli* és legújabban SMITH [98] egy *Citrobacter* faj disszimilációs nitritredukáló képességét bizonyították. Mindkét fajnál a redukciónál ammónia-felhalmozódás kísérte. Disszimilációs nitrátredukciót bizonyítottak a *Veillonella alcalescens* [52] az *Achromobacter fischeri* [89] fajoknál is. Nitrátból származó jelentős ammóniatermelést és észlelték a gombákban is leírtak [68]. Legújabb vizsgálatok szerint minden nagyobb baktériumgenusz, amely pozitív nitrátredukciós teszttel rendelkezik, más szóval nitrit pozitív tesztet mutat, egyértelműen képes a nitrátot ammóniává redukálni és a környezetbe kiüríteni [109]. Ezek, a korábban is nitrátlégző baktériumként ismert szervezetek fontos genuszokat is magukban foglalnak: *Bacillus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Erwinia*. TIEDJE és mtsai [109] szerint a disszimilációs nitrátredukáló baktériumok mennyiségét a talajokban még alig ismerjük, de előzetes vizsgálataik szerint mennyiségük eléri a 10^6 – 10^7 g⁻¹ nagyságrendet, szemben a denitrifikálók 10^5 – 10^6 g⁻¹ értékével. OTTOW és OTTOW már 1970-ben hasonló eredményeket közölt [77]. A nitrátredukálók meghaladták a denitrifikálók mennyiségét a vizsgált talajban, ugyanakkor szoros összefüggést talált a nitrátredukálók és vasredukálók között. A vasredukálók meghaladták a nitrátredukálók mennyiségét is. Ebből azt következtették, hogy minden nitrátredukáló potenciálisan képes a vasoxid redukálására is. TAN és OVERBECK [106] a Pluss-tó vizében 10 – 2000 cm⁻³ nitrátredukáló baktériumot talált és csupán 0 – 50 cm⁻³ denitrifikálót. HORSLEY [50] hasonló mennyiséget talált az angol tóvidék egyik kis, eutróf tavában.

Befolyásoló tényezők

A nitrátlégzést befolyásoló tényezőkről még keveset tudunk. NOMMIK [73] szerint a folyamatnak az erőteljesen redukált, anaerobikus környezet, magas pH és a könnyen oxidálható szerves anyagok nagy mennyisége kedvez. Egyes szerzők szerint [16, 19, 101] anaerobikus talajokban glükóz hozzáadás kedvez a nitrát disszimilációs redukációjának, más szerzők szerint [8, 17, 125] a glükózzal gazdagított anaerób talajokhoz adott nitrát szinte teljes mértékben gáz alakú nitrogénvegyületekké redukálódott a denitrifikáció során. Az ellentmondás a különböző eredetű talajokkal és a lényegesen eltérő kísérleti körülményekkel magyarázható. Glükózzal összehasonlítva a metanol és rizsszalma [16] és egy más kísérletben az acetát [18] nem növelte a nitrátlégzést. A szerves szén összehasonlító vizsgálatok eredményei a Clostridiumok tevékenységére utalnak, mivel többségük a glükózt jól hasznosítja, az acetátot és metanolt viszont nem. Vízzel elárasztott talajokban a nitrátlégzés 8 °C-on nagyobb volt, mint 18 és 28 °C-on, és a magasabb hőmérséklet a denitrifikációnak kedvezett [91]. Az árasztóvízzel hozott nitrát 8 °C-on mélyebb talajrétegekbe diffundált, mint 28 °C-on és így a hidegebb vízben több nitrát érte el a mélyebb talajrétegek alacsonyabb redox viszonyai mellett élő nitrátlégző baktériumpopulációkat. Jelentős nitrátlégzést mind ez ideig csupán erősen redukált környezetben mértek, a Klebsiella fajok azonban, 10 százalékos oxigéntelítettség alatt az oxigén, nitrát és nitrit elektronakceptorok hasznosítására is képesek [22]. Az asszimilációs nitrátredukciót az ammónia igen hatékonyan gátolja, a disszimilációs nitrátredukciót viszont nem. Az eddig vizsgált tengeri üledékek magas ammóniatartalma mellett igen erőteljes nitrátlégzést mértek [61, 100].

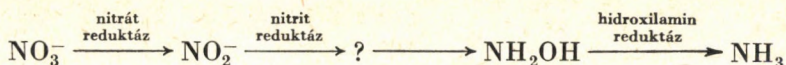
Nitrátasszimiláció

Nitrátasszimiláló szervezetek

A vizekben a fehérjék lebontásából és a nitrátlégzésből származó ammónia biológiai oxidálásával keletkező nitrát a legfontosabb kötött szervesetlen nitrogén. Az ammóniaasszimilációval összehasonlítva a nitrátfelvételhez lényegesen több energia szükséges, minthogy a nitrátnak ammóniaszintre történő redukálása során a nitrát nitrogén +5 oxidációs szintjétől az ammónia nitrogén -3 oxidációfokáig nyolc elektron használandó fel. A nitrát hasznosítása mégis igen elterjedt a mikroorganizmusok körében, a magasabb rendű növények pedig bioszintéziseikhez a nitrátokat az ammóniával szemben gyakran részesítik előnyben. A nitrátasszimiláció a baktériumok, kéalgák és eukarióta mikroalgák ismert tulajdonsága, az élesztőgombákra és más mikroorganizmusokra viszont kevésbé jellemző.

Asszimilációs nitrátredukció

A nitrát redukálása ammóniáig a nitrátasszimiláció folyamatában több lépésben, több enzimrendszer segítségével történik. Bár az algákkal és magasabb rendű növényekkel összehasonlítva az egyes baktériumcsoportok asszimilációs típusú nitrátreduktázait kevésbé ismerjük, az egész redukációs út a következő lépésekkel általánosítható:



A redukációs folyamatból biztosan csak a kezdeti reakció és a végtermék ismert. Különösen kérdéses a nitrit és a hidroxilamin közti +1 oxidációs szintű intermedier. Elméletileg több vegyület számításba jöhet, biztos kimutatásuk azonban eddig nem sikerült, egyrészt a kérdéses vegyületek nagyfokú labilitása miatt, másrészt pedig azért, mert az intermedierek valószínűleg nem szabadon fordulnak elő, hanem enzimekhez kötötten, ami az identifikálást még nehezebbé teszi. A hidroxilaminra vonatkozóan már nagyobb az egyetértés az irodalomban. Általában a hidroxilamint tartják a redukációs lánc utolsó előtti tagjának [31].

Elektron donorok

A nitrátléggzéssel és a denitrifikációval szemben a nitrátasszimiláció redukációs folyamataihoz szükséges elektronok nem a légzési lánc terminális oxidációjában szereplő redukált elektronszállítókról, hanem valamely redukált piridin-nukleotidról (NADH, NADPH) származnak. Az asszimilált nitrát tehát nem oxigént pótló elektronakceptor, amely a terminális oxidáció elektrontranszport láncának végén az elektronokat fogadja, hanem az oxidoredukációs folyamatokban keletkező redukált piridin-nukleotidok redukáló erejével, ammóniává redukálva az aminosav és fehérjeszintézis sejtépítő folyamatainak fontos tápanyaga. A nitrátasszimiláció éppen ezért szokásos aerób folyamat, amely a fotoszintézis során oxigénnel túltelített tóvízben is zavartalanul végbe megy, szemben a nitrátléggzéssel és a denitrifikációval, amely az oxigénhiányos vagy oxigénmentes környezetben teszi lehetővé a mikroorganizmusok kis számú csoportjának az élettevékenységet. A fotoszintetizáló baktériumok is redukálnak nitrátot, de a redukálóerő, az elektrondonor eredete még alig vizsgált. Az algáknál az elektrondonor a fotoszintézis primer folyamataiban, a fotokémiai redukció során előállított redukált piridin-nukleotidok vagy riboflavinok.

Enzimek

A disszimilációs nitrátreduktázok részecskéhez kötött, aziddal és oxigénnel gátolható, a klorátot redukáló enzimek, ezzel szemben az asszimilációs nitrátreduktázok oldható enzimek, kloráttal gátolhatók, de oxigénnel nem. A két reduktáz enzimescsoport azonban az *Escherichia coli* baktériumnál immunológiaiilag azonos, az *Aerobacter aerogenes* baktériumnál hasonló kinetikai tulajdonságokkal rendelkezik és vannak denitrifikáló és nitrátléggző baktériumok, amelyek nem tartalmaznak elkülöníthető asszimilációs nitrátreduktázokat és asszimilációs nitrátredukcióra mégis képesek [33]. A nitrátreduktázok fémtartalmú flavoproteinek. A prosztetikus csoport egy flavin, általában flavin-adenin-dinukleotid (FAD), néha flavin-adeninmononukleotid (FMN), a reaktív fématom pedig molibdén. A FAD és a molibdén nem kötődik szorosan a fehérjéhez. Eltávolításukkor az enzim aktivitását elveszti, hozzáadásukkor viszont az enzim újból működőképes. Az asszimilációs nitrátreduktázokhoz hasonlóan, a baktériumok nitritreduktázáról is nagyon kevés ismeretünk van. Elektrondonorként általában redukált piridin-nukleotidokat használnak és

maximális aktivitásukhoz szintén igényelnek flavin nukleotidokat, fémproteinek, de a fématom nem molibdén. A kéalgák és az eukarióta algák nitrit-reduktáza elektrononorként fotoredukált ferredoxint vagy piridin-nukleotidokat használ, fématomja pedig vas. Az asszimilációs nitrátredukción utolsó enzimesoportja, a hidroxilamin reduktázok még kevésbé vizsgáltak. Az *Anabaena cylindrica* kéalgánál és egy *Chlorella* zöldalga fajnál sikerült hidroxilamin redukáló frakciót izolálni [13].

Befolyásoló tényezők

A nitrát-reduktáz szintézise tengeri *Pseudomonas* fajoknál nitrát hiányában is végbemegy, feltéve, hogy az alternatív nitrogénforrásként jelenlévő ammónia vagy glutamát limitáló mennyiségben van jelen. Az *Azotobacter chroococcum* nitrát-reduktáza ugyanakkor adaptív enzimeként viselkedik. Nitrát jelenlétében ugyanis háromszor nagyobb nitrát-reduktáz-aktivitást mértek, mint ammónia vagy dinitrogén jelenlétében [42]. Az *Anabaena cylindrica* kéalga fajnál a nitrát-reduktáz 2×10^{-2} M nitráttal, a nitrát-reduktáz pedig 1×10^{-4} M nitrittel indukálható. Mivel természetes vizekben igen ritkán mérhető ilyen nagy koncentrációk, a nitrát-reduktáz és nitrit-reduktáz, legalábbis a kérdéses fajnál, nem teljes mértékben indukált enzim [75]. A nitrát-reduktázok fényfüggő természetét először HATTORI [46] bizonyította az *Anabaena cylindrica* kéalga fajnál. Megállapított tény, hogy az algánál az asszimilációs nitrát-reduktáz elektrononora fotokémiaileg redukált ferredoxin is lehet. Redukált piridinnukleotidok hiányában tehát a fotoszintézis primer folyamataiban keletkező redukáló erő biztosíthatja a fehérjészintézist nitrogénnel ellátó nitrát-redukción zavartalan működését. Az eukarióta algánál is egyértelműen bizonyított a nitrát-asszimiláció fényfüggése, sőt EPPLEY és mtsai [28, 29] természetes kevert populációknál a fény stimuláló hatását bizonyították a nitrát-redukción napi ritmusában. Az ammónia nitrát-reduktáz enzim szintézisét vagy az előzetesen keletkezett nitrát-reduktáz aktivitását gátló hatása ismert. A természetes vizek általában alacsony ammóniakoncentrációja azonban nem lehet nagyon hatékony gátló tényező a nitrát-reduktáz szintézisében vagy a nitrát-asszimilációban. 3×10^{-2} M ammónia nem befolyásolta a *Chlorella vulgaris* sejtmentes nitrát-reduktáz enzim aktivitását [69], ugyanakkor ennél harmincszor kisebb koncentrációjú ammónia gátolta a teljes sejt nitrát-redukciónját. PROCHAZKOVA és mtsai [90] szerint az édesvízi planktonpopulációk az ammóniát a nitrátnál jobban hasznosítják. EPPLEY és mtsai [27] sósvízi planktonpopulációnál bizonyította az ammóniapreferenciát. Az ammónia $5-15 \times 10^{-6}$ M koncentrációban gátolta a nitrát-redukción, $0,5-1 \times 10^{-6}$ M koncentrációnál azonban az enzimszintézist nem gátolta.

Ammónia-asszimiláció

A nitrát-asszimiláció első fázisában, az asszimilációs nitrát-redukciónal sejten belül keletkezett ammónia, a nitrogénkötéssel keletkezett ammóniához vagy a vízből közvetlenül felvett ammóniához hasonlóan két fontos biokémiai mechanizmussal kapcsolódhat az aminosav-szintézishez. Az először felfedezett úton a glutamát dehidrogenáz (GDH) fordított irányú működésével oxoglutaráttól, ammóniától és NADPH-től glutamát keletkezik. A NAD-GDH enzim előfordul a baktériumokban, elsősorban *Pseudomonas* fajokban, a kéalgák

egy részénél, bár általában nagyon kis aktivitással és az eukarióta algák többségénél [14, 103]. Az ammónia asszimilálásában a glutamát dehidrogenázon kívül kisebb mértékben más aminosav dehidrogenázok is közreműködhetnek. Alanin dehidrogenáz aktivitást például sok algafajban kimutattak, beleértve az *Anabaena cylindrica* kékalga fajt is. *Bacillus* baktérium fajokban pedig alanin és leucin dehidrogenáz aktivitásokat mértek. Az újabban felfedezett, másik ammónia asszimilációs út két enzimet foglal magába. A glutamin szintetáz (GS) az ammóniát a glutamáthoz kapcsolja ATP segítségével és a keletkezett termék a glutamin. A glutamát szintetáz, glutamin:2-oxoglutarát aminotranszferáz (GOGAT) az előbbi reakcióban keletkezett glutaminból 2-oxoglutarát és NADPH felhasználásával két molekula glutamátot képez. A glutaminból és 2-oxoglutarátból képzett két molekula glutamáthoz az elektrondonor a heterotróf baktériumokban a NADH vagy a NADPH, a kékalgák, eukarióta algák és magasabb rendű növényeknél pedig elsősorban a fotokémiaiilag redukált ferredoxin. Érdekes, hogy a fotoszintetizáló Thiorhodaceae és Athiorhodaceae baktérium fajokban a GOGAT inkább a piridin koenzimekhez és nem a ferredoxinhoz kapcsolódik [11, 12]. A GS és GOGAT enzimekkel katalizált ammóniaasszimiláció a mikroorganizmusok között széleskörűen elterjedt, kivéve a gombákat, ahol a GDH enzimmel katalizált ammóniaasszimiláció az elterjedtebb. A GS/GOGAT út a kevés szervesetlen nitrogén tápanyagot tartalmazó ökoszisztémákban dominálhat, mivel mind a baktériumoknál, mind pedig az algáknál a GS/GOGAT enzimek Michaelis állandója lényegesen kisebb, mint a GDH enzimé, vagyis az ammónia asszimilációja a GS/GOGAT enzimekkel alacsony ammóniakoncentrációnál is végbemegy.

Összefoglalás

A nitráteltávolítás biológiai folyamatainak state-of-art összegzése lehetővé teszi a vízi ökoszisztémák nitrát tartalmának csökkenését vagy csökkentését meghatározó biológiai lehetőségek és korlátok jobb megértését. Az aktualitást hangsúlyozza felszín alatti vízkészletünk gyorsuló nitrátszennyezése, amely felszíni vízkészletünk fokozódó általános szennyeződésének az eredménye.

A nitráttartalom csökkenéséért három világosan elkülöníthető folyamat felelős. 1. Denitrifikáció: disszimilációs nitrátredukció, amely N_2 és N_2O gáz alakú végterméket eredményez. 2. Nitrátlégzés: szintén disszimilációs nitrát-redukció, de itt a végtermék a redukált, nagy növényi tápértékű, de mérgező ammónia molekula. 3. Nitrátasszimiláció: asszimilációs nitrát redukció, amely a szervezeteken belül fehérje végtermékké jelentkezik. A nitrátlégzés és a nitrátasszimiláció végtermékei nitráttá visszaforgathatók. E három biológiai folyamat biokémiája és mikrobiológiája kerül ismertetésre.

IRODALOM

1. ALLEN, M. B. and VAN NIEL, C. B. (1952) Experiments on bacterial denitrification. *J. Bacteriol.*, **64**, 397–412.
2. ARDAKANI, M. S., BELSER, L. W. and McLAREN, A. D. (1975) Reduction of nitrate in a soil column during continuous flow. *Soil. Sci. Soc. Amer. Proc.*, **39**, 290.
3. AVERILL, B. A. and TIEDJE, J. M. (1982) The chemical mechanism of microbial denitrification. *Febs Letters*, **138**, 8–12.
4. BAALSrud, K. and BAALSrud, K. S. (1954) Studies on *Thiobacillus denitrificans*. *Arch. Mikrobiol.*, **20**, 34–62.

5. BALDENSPERGER, J. and GARCIA, J.-L. (1975) Reduction of oxidized inorganic nitrogen compounds by a new strain of *Thiobacillus denitrificans*. *Arch. Mikrobiol.*, **103**, 31–36.
6. T. BARTALIS É. (1978) A Duna Rajka–Nagyvaros közötti szakaszának biológiai vízminősége. *Hidrológiai Közöny*, **58**, 311–318.
7. BATCHELOR, B. and LAWRENCE, A. W. (1978) A kinetic model for autotrophic denitrification using elemental sulfur. *Water Res.*, **12**, 1075–1084.
8. BLACKMER, A. M. and BREMNER, J. M. (1977) Nitrogen isotope discrimination in denitrification of nitrate in soils. *Soil Biol. Biochem.*, **9**, 73–77.
9. BLACKMER, A. M., BREMNER, J. M. and SCHMITH, E. L. (1980) Production of nitrous oxide by ammonia-oxidizing chemoautotrophic microorganisms in soil. *Appl. Environ. Microbiol.*, **40**, 1060–1066.
10. BONE, D. H. (1971) Nitrogenase activity and nitrogen assimilation in *Anabaena flos-aquae* growing in continuous culture. *Archiv Mikrobiol.*, **80**, 234–241.
11. BROWN, C. M. and HERBERT, R. A. (1977) Ammonia assimilation in purple and green sulphur bacteria. *FEMS Lett.*, **1**, 39–42.
12. BROWN, C. M. and HERBERT, R. A. (1977) Ammonia assimilation in members of the Rhodospirillaceae. *FEMS Lett.*, **1**, 43–45.
13. BROWN, C. M. and JOHNSON, B. (1977) Inorganic nitrogen assimilation in aquatic microorganisms. In: DROOP, M. R. and JANNASCH H. W. (eds): *Advances in Aquatic Microbiology*. Academic Press, London, **1**, 49–114.
14. BROWN, C. M. (1980) Ammonia assimilation and utilization in bacteria and fungi. In: PAYNE, J. W. (ed.): *Microorganisms and nitrogen sources*. John Wiley and Sons Ltd., 511–535.
15. BUCHANAN, R. E. and GIBBONS, N. E. (1974) *Bergey's manual of determinative bacteriology*. 8th Edition. Williams and Wilkins Co., Baltimore
16. BURESH, R. J. and PATRICK, W. H. JR. (1978) Nitrate reduction to ammonium in anaerobic soil. *Soil Sci. Soc. Amer. J.*, **42**, 913–918.
17. BURFORD, J. R. and BREMNER, J. M. (1975) Relationships between the denitrification capacities of soils and total water soluble and readily decomposable soil organic matter. *Soil. Biol. Biochem.*, **7**, 389–394.
18. CASKEY, W. H. and TIEDJE, J. M. (1979) Evidence for clostridia as agents of dissimilatory reduction of nitrate to ammonium in soils. *Soil Sci. Amer. J.*, **43**, 931–936.
19. CHIEN, S. H., SHEAREN, G. and KOHL, D. H. (1977) The nitrogen isotope effect associated with nitrate and nitrite loss from waterlogged soils. *Soil Sci. Soc. Am. J.*, **41**, 63–69.
20. COHEN, Y. and GORDON, L. I. (1979) Nitrous oxide production in the ocean. *J. Geophys. Res.*, **84**, 347–353.
21. COLE, J. A. (1978) The rapid accumulation of large quantities of ammonia during nitrite reduction by *Escherichia coli*. *FEMS Microbiol. Letters*, **4**, 327–329.
22. COLE, J. A. and BROWN, C. M. (1980) Nitrite reduction to ammonia by fermentative bacteria: a short circuit in the biological nitrogen cycle. *FEMS Microbiol. Letters*, **7**, 65–72.
23. DAVIES, T. R. (1973) Isolation of bacteria capable of utilizing methane as a hydrogen donor in the process of denitrification. *Water Res.*, **7**, 575–579.
24. DAUBNER, I. and RITTER, R. (1972) Zur Methodik des quantitativen Nachweises von ammonifizierenden und denitrifizierenden Bakterien im Wasser mit Anwendungsbeispielen (Baggersee-Untersuchungen). *Int. Revue ges. Hydrobiol.*, **57**, 517–522.
25. DEHERAIN, P. P. (1897) La reduction des nitrates dans la terre arable. *C. R. Acad. Sci. (Paris)*, **124**, 269.
26. DOUDOROFF, M. R., CONTOPOUOU, R., KUNISAWY, R. and PALLERONI, N. J. (1974) Taxonomic validity of *Pseudomonas denitrificans* (Christensen). *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **24**, 294–300.
27. EPPLEY, R. W., ROGERS, J. N. and MCCARTHY, J. J. (1969) Half-saturation constants for uptake of nitrate and ammonium by marine phytoplankton. *Limnol. Oceanogr.*, **14**, 912–920.
28. EPPLEY, R. W., PACKARD, T. T. and MACISAAC, J. J. (1970) Nitrate reductase in Peru Current phytoplankton. *Marine Biology*, **6**, 195–199.
29. EPPLEY, R. W., ROGERS, J. N., MCCARTHY, J. J. and SOURNIA, A. (1971) Light/dark periodicity in nitrogen assimilation of the marine phytoplankters *Skeletonema costatum* and *Coccolithus huxleyi* in N-limited chemostat culture. *J. Phycol.*, **7**, 150–154.
30. ESCALANTE-SEMERENA, J. C., BLAKEMORE, R. P. and WOLFE, R. S. (1980) Nitrate dissimilation under microaerophilic conditions by a magnetic *Spirillum*. *Appl. Environ. Microbiol.*, **40**, 429–430.

31. FARKAS, G. (1978) *Növényi biokémia*. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1—405.
32. FOCHT, D. D. and JOSEPH, H. (1973) An improved method for the enumeration of denitrifying bacteria. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.*, **37**, 698.
33. FOCHT, D. D. and VERSTRAETE, W. (1977) Biochemical ecology of nitrification and denitrification. In: ALEXANDER, M. (ed.): *Advances in microbial ecology*. Plenum Press, **1**, 135—214.
34. GAMBLE, T. N., BETLACH, M. R. and TIEDJE, J. M. (1977) Numerically dominant denitrifying bacteria from worlds soils. *Appl. Env. Microbiol.*, **33**, 926—939.
35. GARBER, E. A. E. and HOLLOCHER, T. C. (1981) ¹⁵N-tracer studies on the role of NO in denitrification. *J. Biol. Chem.*, **256**, 5459—5465.
36. GARCIA, J.-L. (1977) Analyse de différents groupes composant la microflore dénitrifiante des sols de rizière du Sénégal. *Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)*, **128A**, 433—446.
37. GARCIA, J.-L., PICHINOTY, F., MANDEL, M. and GREENWAY, B. (1977) A new denitrifying saprophyte related to *Pseudomonas pickettii*. *Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)*, **128A**, 229—237.
38. GAYON, F. and DUPETIT, G. (1886) Reduction des nitrates par les infiniments petis. *Mem. Soc. Bordeaux*, Ser **3**, **2**, 201.
39. GORLENKO, V. M., DUBININA, G. A. and KUZNETSOV, Sz. I. (1977) *Ekologiya vodnyh mikroorganizmov*. Izd. Nauka, Moskva, 287.
40. GRANT, M. A. and PAYNE, W. J. (1981) Denitrification by strain of Neisseria, Kingella, and Chromobacterium. *Int. J. Syst. Bact.*, **31**, 276—279.
41. GREENBERG, E. P. and BECKER, G. E. (1977) Nitrous oxide as end product of denitrification by strains of fluorescent pseudomonads. *Can. J. Microbiol.*, **23**, 903—907.
42. GUERRERO, M. G., VEGA, J. M., LEADBETTER, E. and LOSADA, M. (1973) Preparation and characterisation of a soluble nitrate reductase from *Azotobacter chroococcum*. *Arch. Mikrobiol.*, **91**, 287—304.
43. HART, L. T., LARSON, A. D. and McCLESKEY, C. S. (1965) Denitrification by *Corynebacterium nephridii*. *J. Bacteriol.*, **89**, 1104—1108.
44. HASAN, S. M. and HALL, J. B. (1975) The physiological function of nitrate reduction in *Clostridium perfringens*. *J. Gen. Microbiol.*, **87**, 120—128.
45. HASAN, S. M. and HALL, J. B. (1977) Dissimilatory nitrate reduction in *Clostridium tertium*. *Z. Allg. Mikrobiol.*, **17**, 501—506.
46. HATTORI, A. (1962) Light induced reduction of nitrate, nitrite, and hydroxylamine in a blue-green alga *Anabaena cylindrica*. *Plant and Cell Physiology*, **3**, 355—369.
47. HEITZER, R. D. and OTTOW, J. C. G. (1976) New denitrifying bacteria isolated from Red Sea sediments. *Marine Biol.*, **37**, 1—10.
48. HOLOCHER, T. V., GARBER, E. and COOPER, A. J. L. (1980) ¹³N, ¹⁵N isotope and kinetic evidence against hyponitrite as an intermediate in denitrification. *J. Biol. Chem.*, **255**, 5027—5030.
49. HOOPER, A. B. (1968) A nitrite-reducing enzyme from *Nitrosomonas europaea*. Preliminary characterization with hydroxylamine as electron donor. *Biochim. Biophys. Acta.*, **162**, 49—65.
50. HORSLEY, R. W. (1979) The heterotrophic, nitrate-reducing bacterial flora of Grasmere, English Lake District. *J. Appl. Bacteriol.*, **46**, 507—520.
51. HORVÁTH, L. és VÁRDAY, N. (1983) A felszíni vizek minősége Komárom megyében. *Hidrológiai Közlöny*, **63**, 266—277.
52. INDERLIED, C. B. and DELWICHE, E. A. (1975) Nitrate reduction and the growth of *Veillonella alcalescens*. *J. Bacteriol.*, **114**, 1206—1212.
53. ISHIMOTO, M., UMEYAMA, M. and CHIBA, S. (1974) Alteration of fermentation products from butyrate to acetate by nitrate reduction in *Clostridium perfringens*. *Z. Allg. Mikrobiol.*, **14**, 115—121.
54. JOHN, P. and WHATLEY, F. R. (1975) *Paracoccus denitrificans* and the evolutionary origin of the mitochondrion. *Nature*, **254**, 495—498.
55. JONES, J. G., DOWNES, M. T. and TALLING, I. B. (1980) The effect of sewage effluent on denitrification in Grasmere (English Lake District). *Freshwater Biol.*, **10**, 341—359.
56. KASPAR, H. F. and TIEDJE, J. M. (1981) Dissimilatory reduction of nitrate and nitrite in the bovine rumen: nitrous oxide production and effect of acetylene. *Appl. Environm. Microbiol.*, **41**, 705—709.
57. KASPAR, H. F., TIEDJE, J. M. and FIRESTONE, R. B. (1981) Denitrification and dissimilatory nitrate reduction to ammonium in digested sludge. *Can. J. Microbiol.*, **27**, 878—885.
58. KNOWLES, R. (1981) Denitrification. *Ecol. Bull. (Stockholm)*, **33**, 315—329.
59. KOIKE, I., WANDA, E., TSUI, T. and HATTORI, A. (1972) Studies on denitrification in a brackish lake. *Arch. Hydrobiol.*, **69**, 508—520.

60. KOIKE, I. and HATTORI, A. (1975) Growth yield of a denitrifying bacterium, *Pseudomonas denitrificans*, under aerobic and denitrifying conditions. *J. General Microbiol.*, **88**, 1—10.
61. KOIKE, I. and HATTORI, A. (1978) Denitrification and ammonium formation in anaerobic coastal sediments. *Appl. Environ. Microbiol.*, **35**, 278—282.
62. KRIEG, N. R. (1976) Biology of the chemoheterotrophic spirilla. *Bacteriol. Rev.*, **40**, 55—115.
63. KUZNETSOV, Sz. I. (1970) *Mikroflora ozyor i yego geohimicheskaya deyatel'nost.* Izd. Nauka, Leningrad, 440.
64. LAURENT, M. and BADIA, J. (1973) Étude comparative du cycle biologique de l'azote dans deux étangs. *Ann. Hydrobiol.*, **4**, 77—102.
65. MACRAE, D. C., ANCAJAS, R. R. and SALANDANAN, S. (1968) The fate of nitrate nitrogen in some tropical soils following submergence. *Soil Sci.*, **105**, 327—334.
66. McCARTY, P. L. (1972) Energetics of organic matter degradation. In: MITCHELL, R. (ed.): *Water Pollution Microbiology*. Wiley Interscience, New York, 91—118.
67. MENHSENER, K. and WUHRMANN, K. (1963) Beitrag zur Kenntnis der mikrobiellen Denitrifikation. *Path. Microbiol.*, **26**, 579—591.
68. MIDDELHOVEN, W. J., BERENDS, J. and VAN AERT, A. J. M. (1976) Excessive production of ammonium from nitrate by some methanol-assimilating yeast strains. *Eur. J. Appl. Microbiol.*, **2**, 169—173.
69. MORRIS, I. and SYRETT, P. J. (1963) The development of nitrate reductase in *Chlorella* and its repression by ammonia. *Arch. Mikrobiol.*, **47**, 32—41.
70. NAKAJIMA, T. (1979) Denitrification by the sessile microbial community of a polluted river. *Hydrobiologia*, **66**, 57—64.
71. NEYRA, C. A., DÖBEREINER, J., LALANDE, R. and KNOWLES, R. (1977) Denitrification by *N₂-fixing Spirillum lipoferum*. *Can. J. Microbiol.*, **23**, 300—305.
72. NIEWOLAK, S. (1970) Seasonal changes of nitrogen-fixing and nitrifying and denitrifying bacteria in the bottom deposits of the Ilawa Lakes. *Pol. Arch. Hydrobiol.*, **17**, 509—523.
73. NOMMIK, H. (1956) Investigations on denitrification in soils. *Acta Agric. Scand.*, **6**, 197—228.
74. NURSE, G. R. (1980) Denitrification with methanol: microbiology and biochemistry. *Water Research*, **14**, 531—537.
75. OHMORI, K. and HATTORI, A. (1970) Induction of nitrate and nitrite reductase in *Anabaena cylindrica*. *Plant and Cell Physiology*, **11**, 873—878.
76. OHMORI, K. and HATTORI, A. (1973) Effect of nitrate on nitrogen-fixation by the blue-green alga *Anabaena cylindrica*. *Plant and Cell Physiology*, **13**, 589—600.
77. OTTOW, J. C. G. and OTTOW, H. (1970) Gibt es eine Korrelation zwischen der eisenreduzierenden und der nitratreduzierenden Flora des Bodens? *Zit. Bakt. Par. Infekt. Hyg.*, **124**, 314—318.
78. PATRIQUIN, D. G. and KNOWLES, R. (1974) Denitrifying bacteria in some shallow-water marine sediments: enumeration and gas production. *Can. J. Microbiol.*, **20**, 1037—1041.
79. PAWLACZYK, M. and SOLSKI, A. (1967) Distribution of nitrogen bacteria in water of the Olawa River in relation to its chemical character. *Pol. Arch. Hydrobiol.*, **14**, 17—38.
80. PAYNE, W. J. (1973) Reduction of nitrogenous oxides by microorganisms. *Bacteriol. Rev.*, **37**, 409—452.
81. PAYNE, W. J. and BALDERSTON, W. L. (1978) Denitrification. In: SCHLESSINGER, D. (ed.): *Microbiology*. Amer. Soc. Microbiol. (Washington), 339—345.
82. PAYNE, W. J., ROWE, J. J. and SHERR, B. F. (1980) Denitrification: A plea for attention. *Nitrogen Fixation*, **1**, 29—42.
83. PFITZNER, J. and SCHLEGEL, H. G. (1973) Denitrifikation bei *Hydrogenomonas eutropha* Stamm H 16. *Arch. Mikrobiol.*, **90**, 199—211.
84. PICHINOTY, F., MUCCHILLI, A. and PALENTAN, C. (1971) Les nitrate-reductases bacteriennes. VII. Mesure de l'activité des enzymes A et B par une méthode colorimétrique. *Arch. Microbiol.*, **75**, 353—359.
85. PICHINOTY, F., DE BARJAC, H., MANDEL, M., GREENWAY, B. and GARCIA, J.-L. (1976) Une nouvelle bactérie sporulée, dénitrifiante mésophile: *Bacillus azotoformans* n. sp. *Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)*, **127B**, 351—361.
86. PICHINOTY, F., MANDEL, M., GREENWAY, B. and GARCIA, J.-L. (1977) Etude de 14 bactéries dénitrifiantes appartenant au groupe *Pseudomonas stutzeri* isolées du sol par culture d'enrichissement en présence d'oxyde nitreux. *Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)*, **128A**, 75—87.
87. PICHINOTY, F., DURAND, M., JOB, C., MANDEL, M. and GARCIA, J.-L. (1978a) Etude morphologique, physiologique et taxonomique de *Bacillus azotoformans*. *Can. J. Microbiol.*, **24**, 608—617.
88. PICHINOTY, F., GARCIA, J.-L., JOB, C. and DURAND, M. (1978) La dénitrification chez *Bacillus licheniformis*. *Can. J. Microbiol.*, **24**, 45—49.

89. PRAKASH, O. and SADANA, J. C. (1973) Metabolism of nitrate in *Achromobacter fischeri*. *Can. J. Microbiol.*, **19**, 15—25.
90. PROCHAZKOVA, L., BLAZKA, P. and KRATOVA, M. (1970) Chemical changes involving nitrogen metabolism in water and particulate matter during primary production experiments. *Limnol. Oceanogr.*, **15**, 797—807.
91. REDDY, K. R., SACCO, P. D. and GRAETZ, D. A. (1980) Nitrate reduction in an organic soil-water system. *J. Environ. Quality*, **9**, 283—288.
92. RENNER, E. D. and BECKER, G. E. (1970) Production of nitric oxide and nitrous oxide during denitrification by *Corynebacterium nephridii*. *J. Bacteriol.*, **101**, 821—826.
93. RITCHIE, G. A. F. and NICHOLAS, D. J. D. (1972) Identification of the source of nitrous oxide produced by oxidative and reductive processes in *Nitrosomonas europaea*. *Biochem. J.*, **126**, 1181—1191.
94. RIGAUD, J., BERGERSEN, F. J., TURNER, G. L. and DANIELY, R. M. (1973) Nitrate-dependent anaerobic acetylene reduction and nitrogen fixation by soybean bacteroids. *J. Gen. Microbiol.*, **77**, 137—144.
95. SATOH, T., HOSHINO, Y. and KITAMURA, H. (1976) *Rhodospseudomonas sphaeroides* forma sp. denitrificans, a denitrifying strain as a subspecies of *Rhodospseudomonas sphaeroides*. *Arch. Microbiol.*, **108**, 265—269.
96. SCHOENBEIN, C. F. (1868) Über die Umwandlung der Nitrate in Nitrite durch Conversen und andere organische Gebilde. *J. Prakt. Chem.*, **105**, 208.
97. SCOTT, D. B., SCOTT, C. A. and DÖBEREINER, J. (1979) Nitrogenase activity and nitrate respiration in *Azospirillum* spp. *Arch. Microbiol.*, **121**, 141—145.
98. SMITH, S. M. (1982) Dissimilatory reduction of NO_2^- to NH_4^+ and N_2O by a soil *Citrobacter* sp. *Appl. Environ. Microbiol.*, **43**, 854—860.
99. SMITH, M. S. and ZIMMERMAN, K. (1981) Nitrous oxide production by non-denitrifying soil nitrate reducers. *Soil Sci. Soc. Am. J.*, **45**, 865—871.
100. SORENSEN, J. (1978) Capacity for denitrification and reduction of nitrate to ammonia in a coastal marine sediment. *Appl. Environ. Microbiol.*, **35**, 301—305.
101. STANFORD, G., LEGG, J. O., DZIENIA, S. and SIMPSON, E. C. (1975) Denitrification and associated nitrogen transformations in soils. *Soil Sci.*, **120**, 147—152.
102. STEINER, J. és BUNYEVÁČZ, J. (1981) Ivóvizek nitráttartalmának alakulása. *Hidrológiai Közlöny*, **61**, 193—200.
103. STEWART, W. D. P. (1980) Transport and utilization of nitrogen sources by algae. In: PAYNE, J. W. (ed.): *Microorganisms and nitrogen sources*. John Wiley and Sons Ltd., 577—607.
104. SWAIN, H. M., SOMERVILLE, H. J. and COLE, J. A. (1978) Denitrification during growth of *Pseudomonas aeruginosa* on octane. *J. Gen. Microbiol.*, **107**, 103—112.
105. SZABÓ I. M. (1980) *Általános mikrobiológia*. IV. Kézirat
106. TAN, T. L. and OVERBECK, J. (1973) Ökologische Untersuchungen über nitratreduzierende Bakterien im Wasser des Pluss-sees (Schleswig-Holstein). *Z. Allg. Mikrobiol.*, **13**, 71—82.
107. TAN, T. L. and RÜGER, H.-J. (1979) Denitrifiers in sediments of the wesen estuary and german hight: densities of nitrate-dissimilating and nitrite-dissimilating bacteria. *Veröff. Inst. Meeresforsch.* (Bremerh), **17**, 189—197.
108. TANNENBAUM, S. R., FETT, D., YOUNG, V. R., LAND, P. D. and BRUCE, W. R. (1978) Nitrite and nitrate are formed by endogenous synthesis in the human intestine. *Science*, **200**, 1487—1489.
109. TIEDJE, J. M., SORENSEN, J. and CHANG, Y. Y. L. (1981) Assimilatory and dissimilatory nitrate reduction: perspectives and methodology for simultaneous measurement of several nitrogen cycle processes. *Ecol. Bull.*, **33**, 331—342.
110. TIMÁR M. É., BARANYAI K. és PÁTKAI T. (1975) Mikrobiális közösségek denitrifikáló tagjainak vizsgálat. *Agrokémia és Talajtan*, **24**, 85—98.
111. TIMMER-TEN HOOR, A. (1975) A new type of thiosulphate oxidizing, nitrate reducing microorganisms: *Thiomicrospira denitrificans* sp. nov. *Netherlands J. Sea Rech.*, **9**, 344—350.
112. TOHVER, V. Y. (1976) Pochvennaya denitrifikatsiya v svete sovremennykh predstavlenii. *Izd Akad. Nauk SSSR Ser. Biol.*, **5**, 661—677.
113. VALERA, C. I. and ALEXANDER, M. (1961) Nutrition and physiology of denitrifying bacteria. *Plant Soil*, **15**, 268.
114. VAGNAI, S. and KLEIN, D. A. (1974) A study of nitrite-dependent dissimilatory microorganisms isolated from Oregon soils. *Soil. Biol. Biochem.*, **6**, 335—339.
115. VERHOEVEN, W. (1952) *Aerobic sporeforming nitrate-reducing bacteria*. Ph.D. Thesis, University of Delft, Delft

116. VIVES, J. and PARÉS, R. (1975) Enumeracion y caracterizacion de la flora denitrificante quimioorganotrofa en una pradena experimental. *Microbiol. Espan.*, **28**, 43.
117. WAGNER, P. (1895) *Die geringe Ausnutzung des stallmistrickstoff und ihre Ursachen*. Deut. Landw. Presse. **92**.
118. WEISSENBERG, H. (1902) Über die Denitrification. *Zentr. Bakteriolog. Parasitenk.*, II. Abt., **8**, 166–170.
119. WERBER, M. M. and MEVARECH, M. (1978) Induction of a dissimilatory reduction pathway of nitrite in Halobacterium of the Dead Sea. *Arch. Biochem. Biophys.*, **186**, 60–65.
120. WHARTON, D. C. and WEINTRAUB, S. T. (1980) Identification of nitric oxide and nitrous oxide as products of nitrite reduction by *Pseudomonas* cytochrome oxidase (nitrite reductase). *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, **97**, 236–242.
121. WILLIAMS, R. J. and EVANS, W. C. (1975) The metabolism of benzoate by *Moraxella* species through anaerobic nitrate respiration. *Biochem. J.*, **148**, 1–10.
122. WITZEL, K. P. and OVERBECK, H. J. (1979) Heterotrophic nitrification by *Arthobacter* sp. (strain 9006) as influenced by different cultural conditions, growth state and acetate metabolism. *Arch. Microbiol.*, **122**, 137–143.
123. WOODS, D. D. (1938) The reduction of nitrate to ammonia by *Clostridium welchii*. *Biochem. J.*, **32**, 2000–2012.
124. YOSHIDA, T. and ALEXANDER, M. (1970) Nitrous oxide formation by *Nitrosomonas europes* and heterotrophic microorganisms. *Soil Sci. Soc. Am. Proc.*, **34**, 880–882.
125. YOSHINARI, T., HYNES, R. and KNOWLES, R. (1977) Acetylene inhibition of nitrous oxide reduction and measurement of denitrification and nitrogen fixation in soil. *Soil Biol. Biochem.*, **9**, 177–183.
126. YOUATT, J. B. (1954) Denitrification of nitrate by a species of *Achromobacter*. *Nature*, **173**, 826–827.
127. ZABLOTOWICZ, R. N. and FOCHT, D. D. (1979) Denitrification and anaerobic, nitrate-dependent acetylene reduction in cowpea *Rhizobium*. *J. Gen. Microbiol.*, **111**, 445–448.
128. ZAFIRIOU, O. C. and TRUBE, M. B. (1979) Nitrite photolysis in seawater by sunlight. *Marine Chem.*, **8**, 9–32.
129. ZAFIRIOU, O. C. and TRUBE, M. B. (1979) Nitrite photolysis in seawater by sunlight. *Marine Chem.*, **8**, 33–42.

BIOLOGY OF NITRATE REMOVAL

Oláh, János

Fisheries Research Institute, Szarvas, Hungary

A state-of-art review of all the biological processes empirically resulting in the nitrate removal is presented in order to understand the biological basis of the practically so important nitrate elimination in water ecosystems. The actuality of this review is emphasized by the accelerated present-day growth of the nitrate level in the groundwater systems of the Carpathian Basin, which is ultimately the result of the increasing pollution pressure on our surface waters.

Three principally different biological processes are clearly distinguished. 1. Denitrification: dissimilatory nitrate reduction leading to gaseous end products like N_2 , N_2O , diffusing out of the water. 2. Nitrate respiration: dissimilatory nitrate reduction leading to ammonia and loading the water with this reduced and nutritive, but poisonous molecule. 3. Nitrate assimilation: assimilatory nitrate reduction leading to particulate protein in the body of aquatic organisms. The end products of the nitrate respiration and nitrate assimilation are transformable and recycable to nitrate. The biochemistry and microbiology of the biological processes are discussed.

GLIKOPROTEIN TÍPUSÚ HORMONOK ÁTFEDŐ HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA

DOBOZY OTTÓ, CSABA GYÖRGY, MOHAMED SHAHIN, SUDÁR FERENC,
U. NAGY ZSUZSANNA, *FEHÉR TIBOR, BALKÁNYI LÁSZLÓ, KAIZER GÁBOR,
LAZÁRY GYÖRGY

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Biológiai Intézete és *I. Belklinikája,
Budapest

Kulcsszavak: receptor-egyedfejlődés, FSH, TSH, here, pajzsmirigy

Beérkezett: 1984. április 9-én

Bevezetés

A felnőtt szervezetek egyes működéseinek összehangolásában az endokrin rendszer szerepe már viszonylag jól ismert. Az egyedfejlődés korai (intrauterin és újszülöttkori) szakaszában azonban lényegesen kevésbé ismerjük e rendszer felépítését és szerepét, valamint azt, hogy a fiziológiás hormonhatásoknak és esetleges exogén hormonkezeléseknek milyen befolyásuk van az endokrin rendszer ontogenezisére.

A felnőttben specifikus membránreceptorokhoz kapcsolódó polipeptid, ill. aminosav típusú hormonoknak az egyedfejlődés korai szakaszában betöltött szerepének és hatásának tisztázása csak a legutóbbi idők izgalmas kérdései közé tartozik.

Az egyedfejlődés bonyolult folyamatának igen fontos tényezője a sejtmembrán szerkezetének, összetételének, immunológiai sajátosságainak a változása [27]. Az egyedfejlődés során alakulnak ki a membránban — többek között — az egyes szervekre jellemző specifikus hormonreceptorok is [4]. A membránreceptorok kialakulása — ún. érése — hosszan tartó folyamat, amely — általában — az intrauterin élet utolsó harmadában kezdődik el, és csak az extrauterin élet elején, — általában — az újszülöttkorban fejeződik be [9, 10]. A membránreceptorok hiányával, illetve éretlenségével tudjuk csak pl. azt megmagyarázni, hogy 15 napos patkánymagzat májsejtjeihez a glukagon alig, az inzulinból pedig a felnőttkorra jellemző mennyiség 11%-a kötődik csak, és még a születéskor is lényegesen csökkent mértékű e hormonok kötődése célsejtjükhöz [4]. Jól összeegyeztethető ezzel az a megfigyelés is, hogy nyúlban az inzulin csak a születés után fokozza a glikogén képződését [41]. Az érési periódusban alakul ki a receptorok felnőttre jellemző száma és specifitása is. A receptorok egyedfejlődéséhez szükség van a későbbi specifikus hormon jelenlétére [34]; ez idő alatt a hormontermelő szervek is változnak: az általuk termelt későbbi specifikus hormon koncentrációja a szérumban kiugró csúcsertéket ér el [35].

A membránreceptorokat fejlődésüknek ebben a szakaszában a felnőttkorinál tehát kisebb specifitás jellemzi, amelynek következtében nem csak a későbbi adekvát hormont, hanem az ahhoz hasonló szerkezetű hormonokat vagy analógokat is képesek megkötni, és ezen anyagoknak a receptorhoz való kötődése a célsejten az adekvát hormonra jellemző hatást vált ki.

A glikoprotein típusú hormonok alfa alegysége azonos, felnőttkori specifikitásukat az egymástól csupán kissé eltérő béta alegységük adja meg. [7, 43, 50, 52]. Valószínűleg hasonló szerkezetüknek köszönhető, hogy e hormonok felnőttkorban is képesek bizonyos mértékig egymás célsejtjeihez kötődni és ott hatást kiváltani. Heréből készült, Sertoli-sejtekben gazdag sejttenyészetekben HUTSON [28] TSH hatására az FSH-éhoz hasonló morfológiai változásokat talált. Kimutatta azt is [29], hogy a TSH is fokozza a ABP (androgen binding protein) szekrécióját. LOUVET és mtsai [38], valamint SILVERBERG és mtsai [48] a humán chorion gonadotropin (hCG) TSH aktivitását mutatták ki. AZUKIZAWA és mtsai [3] a hCG pajzsmirigy membránhoz való kötődését demonstrálták. A hCG hatása ugyan csupán a TSH funkcionális aktivitás 3%-a, mégis a TSH-nak a receptorához való kötődését 50%-ban tudja gátolni. ADACHI és mtsai békában vizsgálták a TSH FSH-szerű hatását [1]. AMIR és mtsai [2] patkányon, DAVIES és mtsai [17] pedig tengerimalacon mutatták ki a TSH specifikus kötődését a herereceptorokhoz. A TSH kötődése a hCG-ét kompetitíven gátolja. Úgy tűnik azonban, hogy a felnőttkori kismértékű (bár specifikus) kereszt-kötődési képességnek nincs funkcionális jelentősége.

Alacsonyabb rendű állatokban a hasonló szerkezetű hormonok átfedő hatása jól ismert; egyes esetekben ezek hatáserősége közel azonos [11, 14, 26, 39].

Mindezek alapján feltételeztük, hogy a glikoprotein-típusú hormonok a perinatális korban — a receptorok érése alatt — képesek egymás célsejtjeihez kötődni, és ott a felnőttkorinál lényegesen erősebb hatást kiváltani, azaz egymás célsejtjeire átfedő hatást gyakorolnak.

Jelen közleményünkben az elmúlt öt év során végzett azon kísérleteink eredményeit foglaljuk össze, amelyekben két glikoprotein típusú hormon, a folliculusstimuláló hormon (FSH) és a pajzsmirigyserkentő hormon (TSH) átfedő hatását vizsgáltuk kakasok ontogenezise során egymás célszervein: herén és pajzsmirigyen [12, 13, 18—23].

Anyag és módszer

A) Kísérleteinket két ismétlésben összesen mintegy 500 frissen kikelt Hubbard broyler kakason végeztük. A hormonkezelésekhez nagy tisztaságú TSH-t (Ambinon, Organon, Oss, Hollandia) (sertés és marha TSH, csak vazopresszin szennyezéssel, amely a legtisztább TSH preparátumok közé tartozik [30]) és FSH-t (Nutritional Biochemical Co., Cleveland, USA) használtunk.

B) A kísérleti elrendezés

Frissen kikelt, illetve 4 hetes kakasok különböző állatcsoportjait 12 óránként naponta kétszer, összesen hat alkalommal különböző — kezelésenként 20—220 μg közötti — dózisú hormonnal kezeltük s. c. A kontroll állatokat fiziológiás sóoldattal, a hormonok oldószerével kezeltük. (A szérum tiroxin- és tesztoszteron-szintek meghatározásakor akut, a feldolgozás előtt 90 perccel végzett egyszeri, nagy dózisú — 200 μg /állat — hormonkezelést is végeztünk.)

Az utolsó kezelés után 12 órával éter narkózisban az állatok pajzsmirigyét és heréjét eltávolítottuk, a herék súlyát megmértük, s a szövetmintákat fény- mikroszkópos vizsgálat céljára BOUIN-féle fixálókeverékben, elektronmikroszkópos feldolgozás céljára pedig KARNOWSKY-féle fixálóban rögzítettük, majd az

anyagokat a szokásos mikrotechnikai eljárásokkal fénymikroszkópos vizsgálat céljára paraffinba, elektronmikroszkópos vizsgálat céljára pedig aralditba (Durcupan, Fluka) ágyasztuk.

A szérum tiroxin- és tesztoszteron-szintek meghatározásához az állatoktól dekapatálással vért vettünk, s a vér alvadása után különválasztott szérumokat a meghatározásig -40°C -on tároltuk.

C) *A here szerkezetének kvantitatív szövettani analízise*

ISHII és mtsai frissen kikelt kakasok heréjén dolgoztak ki tesztet [31], melynek segítségével — szerintük — az FSH mennyisége mérhető. A herecsatornák FSH-ra adott válaszát — növekedését — az FSH-ra specifikusnak találták, e hatást még az LH sem váltotta ki [33]. A heretesztet alkalmasnak tartottuk arra, hogy eldöntsük, van e átfedés az FSH és a TSH hatása között. Módszerüket a herecsatornák sejtösszetételének kvantitatív meghatározásával egészítettük ki.

A paraffinba ágyazott blokkokból a here középsíkja tájáról $5\ \mu\text{m}$ vastag metszeteket készítettünk, amelyeket hematoxin-eozinnal festettünk. Állatonként 10—40 herecsatorna-átmérőt megmértünk, s ezek átlagát tekintettük az adott állat herecsatorna-átmérőjének. Ezen kívül állatonként 10—10 csatornában megszámloltuk, hogy a már differenciálódott sejtekből összesen hány található. Az egyes sejtfelelések abszolút számát (állatonként a 10 csatornában) összesen meghatározott sejtek számához viszonyítottuk (azaz kiszámítottuk, hogy a meghatározott sejtek hány százaléka tartozik az egyes sejtcsoportokba). Ezekből, az egyes állatokra vonatkozó adatokból kiszámítottuk, hogy a különböző kísérleti csoportokban mekkora a kanyarulat csatornák átlagos átmérője, átlagosan hány sejt található egy csatornakeresztmetszetben, s ebből (átlagosan) hány esik az egyes sejtfelelésekre, valamint az egyes sejtípusok relatív gyakoriságának átlagát is.

D) *A pajzsmirigy szerkezetének kvantitatív hisztológiai analízise*

A pajzsmirigy hisztológiai analízisére használt módszerünket intézetünkben dolgoztuk ki [19].

A hematoxin-eozinnal festett $5\ \mu\text{m}$ vastag metszeten kalibrált négyzetháló, illetve okulármikrométer segítségével a területegységre eső follikulusszámot, a follikulusok átlagos átmérőjét és a follikulus hámsejtek átlagos magasságát mértük.

A *follikulusszámot* metszetenként 10, véletlenül kiválasztott, nem átfedő látótérben számloltuk meg. A számoláshoz használt négyzet területéből az alsó, illetve jobb oldal mentén „kilógó” follikulusokat a négyzetben levőnek, míg a baloldali, illetve a felső oldal mentén „belógó” follikulusokat a négyzeten kívülinek tekintettük. A 10 mérés átlagát $1\ \text{mm}^2$ területre számoltuk át, s az így kapott értéket tekintettük az adott állat follikulusszámának.

A *follikulusátmérőt* a follikulusszám meghatározásához használt látóterekben véletlenül kiválasztott 1—1 follikulusban határoztuk meg. Mivel a follikulusok átmetszete nem teljesen szabályos, mindegyik follikulusban összesen három, egymástól kb. 60° -ban eltérő átmérőt határoztunk meg, s ezek átlagát tekintettük az adott follikulusra jellemző átmérőnek. A 10 follikulus átmérőjének átlagát átszámloltuk μm -re, s ezt az értéket tekintettük az adott állatra jellemző átlagos follikulusátmérőnek.

A folliculus *hámsejtek magasságát* az átmérő mérésére használt folliculusokban mértük, folliculusokként 5—5 helyen (ahol a sejtmag is a metszési síkba esett). A folliculusátmérőhöz hasonlóan a folliculushámsejtek magasságát is kiszámoltuk μm -ben.

Az egyes állatokra vonatkozó adatokból kiszámoltuk az egyes kísérleti csoportokat jellemző átlagokat.

E) A szérum tesztoszteron- és tiroxin-szintek meghatározása

A szérum tiroxin-szinteket az MTA Izotóp Intézete által forgalmazott T_4 -RIA kittel, a tesztoszteron-szinteket pedig a Semmelweis OTE I. Belklinikáján kifejlesztett saját RIA-rendszerben [5] határoztuk meg.

F) Az egyes kísérleti csoportokban kapott eredményeinket kétmintás Student-t-teszt segítségével hasonlítottuk össze. Pajzsmirigyvizsgálataink során korrelációt számoltunk a folliculusszám és a folliculusátmérő, illetve a folliculusátmérő és a sejtmagasság között. Az FSH-val és a TSH-val kezelt csoportok között mindhárom paraméter esetében keresztkorrelációt is számoltunk.

Az FSH és a TSH átfedő hatásának vizsgálata frissen kikelt kakasok heréjén

Frissen kikelt kakasokat az előzőekben ismertetett módon összesen hat alkalommal 20, 40, 80, továbbá 160 μg FSH-val, illetve 27,5, 55, 110, valamint 220 μg TSH-val kezeltünk.

A) Kontroll állatok

A herék szövettani szerkezete a kakasok életkorának megfelelő, általánosan ismert képet mutatja (1A és B kép).

A jól fejlett tunica albugineával körülvett heréket kanyarulatós kötegek és ezek közötti kötőszövet építi fel. A metszetekben csak nagyon ritkán található olyan köteg-keresztmetszet, amelyben folyadékképződés figyelhető meg, de még ezek esetében sem beszélhetünk folyamatos üregképződésről. A köteget felépítő germinális hámban igen sok a még differenciálatlan, ún. peritoneális sejt, és viszonylag kevés a már differenciálódott, jól identifikálható sejt. Ezek legnagyobb része (I. táblázat) — kb. 80% — spermatogonium, melyek a köteget határoló bazális membránon találhatóak. Viszonylag kevés (~14%) a primer spermatocita. Ebben az életkorban még nem találhatóak teljes mértékben differenciálódott Sertoli-sejtek, csupán azok őssejtjei (prae-Sertoli sejtek), de ezek is csupán kis mennyiségben: az összes sejtek mintegy 3,4%-át teszik ki.

Elektronmikroszkópos képen az eukromatikus *Sertoli-sejtek* sejtmagja jellegzetesen nagy sejtmagvacskát tartalmaz (1C kép). Ezeknek a magvas, hengerhám-jellegű sejteknek a citoplazmája a sejtmag körül durva felszínű endoplazmás retikulumot, az apikális citoplazmaterület pedig inkább sima felszínű endoplazmás retikulumot tartalmaz. A Golgi-apparátus általában erősen fejlett (2A kép). E területeken számos szabad riboszóma is megfigyelhető. Jellegzetesek a közepesen denz mátrixú krisztás mitokondriumok. A kanyarulatós kötegekben csak igen ritkán lehet találkozni a lumenképződés jeleivel (2B kép).

A *Leydig-sejtek* is eukromatikusak, s nagy sejtmagvacskájuk van. A citoplazmában szórta néhány kisebb durva felszínű endoplazmás retikulumsziget

s több sima felszínű endoplazmás retikulum található. A Golgi apparátus nem különösen fejlett. Viszonylag nagyszámú elektrondenz mátrixú csöves mitokondrium s néhány tercier lizoszóma is megfigyelhető. A citoplazma jelentős területét nagy méretű lipidcseppek töltik ki (3. kép).

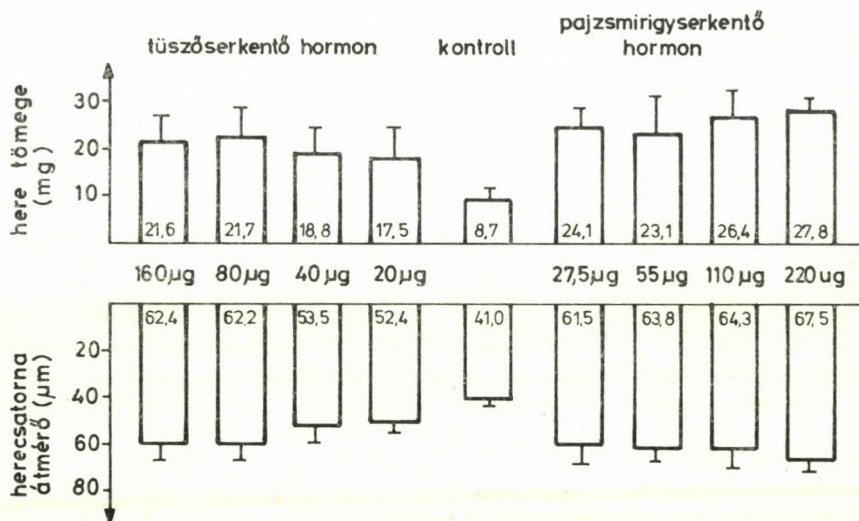
B) FSH-val kezelt csoportok

Az FSH hatására a herék — már az előzőekben leírt — fénymikroszkópos szerkezete nem változik meg, de a herék tömege, az egyes komponensek mennyisége és nagysága jól láthatóan növekszik (4 A, B, C és D kép). A 80 és a 160 μg -mal kezelt csoportokban már a valódi üreg (csatorna)-képződés is megfigyelhető. Az FSH-val kezelt állatokban sem találtunk azonban olyan sejtféleségeket, amelyek a kontroll állatok heréiben nem fordultak elő.

Az FSH már 20 μg dózisban is kétszeresére növelte a *here tömegét* (1. ábra). A dózis 2—4-szeresre növelése további súlytöbbletet eredményezett, de az ennél is nagyobb dózis már nem fokozta a hatást.

Az FSH a *herecsatornák átmérőjét* (1. ábra) 20 μg -os dózisban több mint 25%-kal, 80 μg -os dózisban 50%-kal növelte.

Az egy kötegen található átlagos *sejtszám* (1. táblázat) az FSH dózisének növelésével fokozatosan nő, maximumát a 80 μg -os csoportban éri el, ehhez képest a 160 μg FSH-val kezelt állatokban valamivel kisebb. A *spermatogoniumoknak* az átlagos sejtszámhoz viszonyított *aránya* az FSH hatására a dózistól függően fokozatosan, szignifikánsan ($p < 0,01$) csökken, s a legnagyobb dózisú FSH-val kezelt állatokban már 20%-nál is kevesebb. Az egy csatornában található átlagos *spermatogonium-szám* a 20-, ill. a 40 μg FSH hatására nő (kontrollhoz viszonyítva $p < 0,01$), a további dózisznövelés azonban már rohamos csökkenést okoz: a 160 μg -mal kezelt állatok herecsatornáiban már átlagosan csak feleannyi spermatogonium van, mint a kontrollokéiban (a kü-



1. ábra. FSH, illetve TSH kezelés hatása frissen kikelt kakasok heretömegére, illetve a kanyarulat csatornák (kötegek) átmérőjére

I. táblázat

FSH valamint TSH kezelés hatása frissen kikelt kakasok kanyarultatos csatornáinak sejttösszetételére

Kezelés		SEJTÖSSZETÉTEL				Sg/ISc
		Össz. sejtszám	Sg.	I. Sc.	Sert.	
FSH (μg)	160	13,6 $\pm 0,96$	2,5 $\pm 0,23$	7,2 $\pm 0,45$	3,8 $\pm 0,61$	0,36 $\pm 0,04$
	80	14,6 $\pm 1,31$	4,4 $\pm 0,45$	7,9 $\pm 1,13$	2,2 $\pm 0,43$	0,81 $\pm 0,29$
	40	10,7 $\pm 0,76$	5,3 $\pm 0,23$	3,9 $\pm 0,55$	1,4 $\pm 0,18$	1,6 $\pm 0,17$
	20	5,8 $\pm 0,37$	4,5 $\pm 0,38$	0,9 $\pm 0,13$	0,2 $\pm 0,06$	5,51 $\pm 1,01$
KONTROLL		5,2 $\pm 0,60$	4,1 $\pm 0,34$	0,7 $\pm 0,18$	0,3 $\pm 0,13$	8,07 $\pm 1,76$
TSH (μg)	27,5	7,0 $\pm 0,51$	5,8 $\pm 0,42$	0,8 $\pm 0,11$	0,3 $\pm 0,07$	8,33 $\pm 2,40$
	55	12,1 $\pm 1,17$	5,5 $\pm 0,45$	5,1 $\pm 0,75$	1,4 $\pm 0,25$	1,3 $\pm 0,18$
	110	9,5 $\pm 0,73$	3,3 $\pm 0,32$	4,3 $\pm 0,55$	1,7 $\pm 0,33$	0,83 $\pm 0,09$
	220	8,5 $\pm 1,14$	4,2 $\pm 0,19$	3,1 $\pm 0,75$	1,0 $\pm 0,36$	2,69 $\pm 0,71$

lönbség a kontrollhoz viszonyítva 0,01-es, a 40 μg -os kezelés hatásához viszonyítva pedig 0,001-es szinten szignifikáns). Ezzel párhuzamosan a primer spermaticiták aránya és csatornánkénti abszolút száma rohamosan nő (a 20 μg -os kezelés nem, a 40 és 80 μg -os a kontrollhoz és egymáshoz viszonyítva is szignifikáns — $p < 0,001$ — hatású). A legnagyobb dózisu FSH azonban kisebb hatású, mint a 80 μg -os kezelés, de ez a különbség nem szignifikáns. Az FSH hatására lényegesen megnő a prae-Sertoli sejtek száma és az összes sejtszámhoz viszonyított aránya is (a kontroll csoporthoz viszonyítva csak a 20 μg -os kezelés hatása nem szignifikáns). A 160 μg -mal kezelt csoportban az összes sejtek majdnem 30%-át ezek teszik ki. Valódi Sertoli-sejteket azonban itt sem találtunk.

80 μg -os FSH kezelés hatására a Sertoli-sejtekben megnőtt a durva felszínű (4E kép) és a sima felszínű (5A kép) endoplazmatikus retikulum mennyisége is. A csúcsi citoplazmaterületek degenerációja és a lumenképződés jelei gyakoriak (5B kép). Gyakran figyelhetők meg erőteljes sejtfelületi tevékenység jelei, az interdigitációs sejtkapcsolatok, illetve a fenesztrált ciszternák kialakulása (6. kép).

Ebben a kísérleti csoportban a Leydig-sejtek lipidcseppeinek és tercier lizoszómáinak száma is megnövekedett (7A és B). Fokozódott a sima felszínű endoplazmás retikulum és csökkent a mitokondriumok mennyisége (7C kép).

C) TSH-val kezelt csoportok

Összességében nézve a TSH-val kezelt állatok heréi is a kontroll állatoknál leírt normál struktúrát mutatják. A kontrollhoz viszonyítva azonban a TSH is megnöveli a here méretét, és az egyes alkotórészek mennyiségét (8. kép).

A TSH legkisebb dózisa (27,5 μg) mintegy háromszorosára növelte a here tömegét (1. ábra). Ezen dózis kétszeresének alkalmazásakor kapott eredmények nem térnek el szignifikánsan az előzőtől, de a 110 és 220 μg újabb növekedéshez vezetett.

Már a TSH 27,5 μg -os dózisa 50%-kal növelte a kanyarulatot kötegek átmérőjét, és ez a dózistól függően minimális mértékben tovább fokozódott (1. ábra).

Figyelemre méltó azonban, hogy szemben az FSH-val, a TSH-nak igen kifejezett hatása van a kötegek közötti kötőszövetre: ezt mutatja lényegesen nagyobb mennyisége és tömöttebb szerkezete (8C kép). A kötőszövetre az 55 μg -os kezelés fejtette ki a legnagyobb hatást.

A legkisebb dózisu TSH a kontrollhoz képest kb. 50%-os, a dózis kétszerese pedig további mintegy 100%-os átlagos sejtszám növekedést okoz (I. táblázat), a dózis újabb emelése azonban már csökkenti azt. A különféle sejtek aránya a legkisebb dózissal kezelt állatokban gyakorlatilag a kontrollal megegyező, így az egy csatornára eső átlagos sejtszám növekedésének megfelelően az egy csatornára eső átlagos spermatogoniumszám ugrásszerűen megnőtt ($p < 0,01$). Az 55 μg -os kezelés a spermatogoniumok arányát már lényegesen csökkenti ($p < 0,001$), a primer spermatocitákét ($p < 0,01$) és a prae-Sertoli sejtekét ($p < 0,1$) viszont növeli. Hasonló irányú, de még erőteljesebb hatása van a 110 μg -os TSH kezelésnek. Az egy csatornában található legkisebb átlagos spermatogonium-szám a 110 μg -os csoportban található. 220 μg -os TSH kezelés hatására a spermatogoniumok száma és aránya (a 110 μg -os kezeléshez viszonyítva $p < 0,001$, ill. $p < 0,02$), ismét nő. Míg a primer spermatociták (a szignifikancia határán) és a prae-Sertoli sejtek mennyisége csökken.

Elektronmikroszkópos vizsgálataink szerint az 55 μg -os TSH kezelés hatására — a 80 μg -os FSH kezeléshez hasonlóan — a Sertoli-sejtek aktivitása fokozódott, ami itt elsősorban a durva felszínű endoplazmás retikulum (9A kép) és a lipidcseppek jelentős mértékű felszaporodásában nyilvánul meg. A sejtmag feletti területeken nagy kiterjedésű, sima felszínű endoplazmás retikulummal kitöltött citoplazmaterületek találhatók (9B kép). A sejtmembránból kialakult feneztrált ciszternák (10. és 11A kép) és a kötegek közepén a lumenképződés jelei (11B kép) itt is gyakran megfigyelhetők.

55 μg -os TSH kezelés hatására a Leydig-sejtekben erőteljesen kifejlődött a Golgi-komplex, diktioszómái jelentős kiterjedésűek (12A kép). A TSH kezelés a sejtek lizoszomális aktivitását is fokozta, néhány primer és nagyszámú terciér lizoszómát figyeltünk meg. A citoplazmát nagyszámú lipidcsepp és mitokondrium tölti ki (12B és C kép).

Az általunk vizsgált paraméterek közül az átlagos spermatogoniumszám két ellentétes irányú folyamat sebességétől: egyrészt a spermatogoniumok mitotikus osztódásától, másrészt a spermatogenezis sebességétől, azaz a spermatogoniumok primer spermatocitákká való alakulásától függ. A spermatogenezis mértékét jól jellemzi az egy csatornában található spermatociták száma, valamint a spermatogoniumok és a primer spermatociták aránya.

Mindezek alapján az ivarsejtvonal sejtjei számának növekedéséből és arányuk megváltozásából egyértelműen megállapíthatjuk, hogy a két hormon alkalmazott dózisa a spermatogoniumok mitotikus osztódását és a spermatogenezist is fokozzák, azonban e hatások dóziszfüggése, valamint az egyes kezeléseknél a két folyamatra gyakorolt hatásának egymáshoz való viszonya a két hormon esetében különböző.

Ma már általánosan elfogadott, hogy madarakban is a here Sertoli-sejtjei rendelkeznek a specifikus FSH-receptorokkal [32, 43]. Kísérleteinkben mindkét hormon jelentősen fokozta a Sertoli-sejt képződés mértékét: a csatornában a prae-Sertoli sejtek abszolút száma és a többi sejtípushoz viszonyított aránya is nőtt.

Figyelembe véve DAVIS és mtsai [17] vizsgálatainak eredményét, akik azt találták, hogy a herében a TSH-t főként az intersticiális sejtek kötik, nem meglepő a TSH-nak az FSH hatásától eltérő, igen kifejezett kötőszöveti hatása.

Bár a madárhere Sertoli- és Leydig-sejtjeinek ultrastruktúráját már korábban leírták [8, 45], igen kevés ismeretünk volt arról, hogy ezt éretlen madárherében a hormonális hatások [6, 16, 28] hogyan befolyásolják.

A Sertoli- és Leydig-sejtek ultrastruktúráját vizsgálva azt tapasztaltuk, hogy az FSH és a TSH is kifejezett változásokat okozott mindkét sejtípus ultrastruktúrájában. Mindkét hormon fokozta a sima felszínű endoplazmatikus retikulum mennyiségét, amely a szteroid termeléséért felelős sejtalkotó [46], fokozták a kötegekben a lumenképződést, azaz fokozták a here fejlődését.

A TSH hatás irányának az FSH-éval való azonosságát bizonyítja, hogy mindhárom fénymikroszkópos paraméterünkre — here tömege, csatorna-átmérő, sejtösszetétel — azonos módon hatottak, és lényegében a Sertoli-, ill. a Leydig-sejtek ultrastruktúráját hasonló módon befolyásolták.

Vizsgálatok öthetes kakasok heréjén

Következő kísérletünkben azt vizsgáltuk, hogy az egyedfejlődés későbbi szakaszában, de még mindig a here teljes mértékű kialakulása előtt — öthetes kakasokban — hogyan változik az FSH és a TSH átfedő hatása.

Kísérletünkben négyhetes kakasokat a korábbiakban ismertetett módon 12 óránként, összesen hat alkalommal kezeltünk FSH-val, illetve TSH-val. Az első kezelést 40 $\mu\text{g}/\text{állat}$, a további öt kezelést pedig 20 $\mu\text{g}/\text{állat}$ dózisu hormonnal végeztük. Az utolsó kezelés után 12 órával megmértük a herék tömegét, s fénymikroszkópos feldolgozás után a kanyarulat csatorna-átmérőjét és sejtösszetételét. Eredményeinket a II. táblázatban tüntettük fel.

Jelen kísérleteink is megerősítik a korábbi eredményeinket: a TSH is növeli a herék tömegét, és a heresatorna-átmérőjét, hatása azonban — ebben az életkorban — csak a heresúlyok vonatkozásában haladja túl az FSH-ét. Ezt a csatorna-átmérő közötti kötőszövet felszaporodása okozza elsősorban. Ez valószínűleg annak tulajdonítható, hogy az intersticiális sejtek receptoraira a TSH hatása kifejezettebb, mint a tubulusokéra.

Az öthetes korban végzett FSH kezelés hatására kissé megnőtt azon kötegek száma, amelyekben az üregképződés már megfigyelhető. Az FSH hatására szignifikánsan ($p < 0,001$) nő mindhárom sejtípusból az egy csatornában található sejtek száma, s ennek megfelelően az összes sejtiszám is. Külö-

nösen nagyarányú a Sertoli-sejtek számának fokozódása. A TSH-val kezelt állatok heréjében a csatornák kvantitatív sejtösszetétele az FSH kezelés hatásához hasonló irányban, de ahhoz képest valamivel kisebb mértékben változott ($p < 0,01$). Az FSH és a TSH is fokozza tehát öthetes kakasokban a spermatogoniumok mitózisát és a spermatogenezist is. Figyelemreméltó azonban, hogy az öthetes életkorban a hormonok hatása lényegesen kisebb, mint a közvetlenül a kikelés után végzett kezeléseké. Ez részben az állatok lényegesen nagyobb testsúlya következtében a kisebb testsúlykg-ra eső hormonmennyiség-

II. táblázat

Az FSH és a TSH átfedő hatásának vizsgálata 5 hetes kakasok heréjén

		FSH	FIZ. SÓ	TSH
Here tömege (mg)		59,1 ± 16,28	35,9 ± 6,81	71,7 ± 24,96
Herecsatorna átmérő (μ m)		51,8 ± 5,5	44,5 ± 5,03	53,0 ± 3,96
SEJTÖSSZETÉTEL	összsejtszám	269,9 ± 3,7	209,7 ± 3,43	241,2 ± 4,26
	Sg.	45,1 ± 3,47	38,1 ± 1,37	40,0 ± 1,33
	I. Sc.	25,0 ± 1,76	20,1 ± 1,2	22,5 ± 1,35
	Sert.	199,8 ± 224	151,5 ± 1,96	178,8 ± 3,37
Sg/I. Sc.		1,877 ± 0,246	1,899 ± 0,085	1,784 ± 0,136

nek, részint pedig annak az emlősökön már ismert ténynek lehet a következménye, hogy az újszülöttkori életperiódus után a here érzékenysége az exogén gonadotrop hormonokra egy bizonyos életkorig csökken [24, 37]. Érdekes megfigyelni, hogy míg a közvetlenül a kikelés után végzett kísérleteink során a TSH hatása kifejezettebb volt, mint az FSH-é, öthetes korban a TSH hatása már valamivel gyengébb, mint az FSH-é. Ez jó összhangban áll hipotézisünkkel, mely szerint a hasonló szerkezetű hormonok a perinatalis korban az éretlen receptorokhoz a felnőttkorhoz képest kisebb specifitásuk következtében kötődni tudnak.

Pajzsmirigy vizsgálata frissen kikelt kakasokban

A TSH-nak a herére gyakorolt FSH-szerű hatásának ismeretében észszerűnek látszott a másik hormon (a TSH) célszervén (a pajzsmirigyen) is megvizsgálni, hogy csak a gonádok receptorai nem képesek elkülöníteni az FSH és a TSH konfigurációját, vagy hasonló rendszerben a pajzsmirigy receptorait is jellemzi-e a felnőttnél kisebb mértékű szelektivitás.

Kísérletünkben frissen kikelt kakasokat kikelésüket követő napon kezdve 20, 40, 80, ill. 160 μg FSH-val, illetve TSH-val kezeltük. Az utolsó kezelés után 12 órával a már korábban ismertetett módon szövettani feldolgozás során mértük a területegységre eső follikulusszámot, a follikulusok átlagos átmérőjét és a follikulus-hámsejtek magasságát. Eredményeinket a *III. táblázatban* tüntettük fel.

A kísérletek eredményeiből világosan látható, hogy a TSH a rá jellemző hatást éri el: mindenütt csökkenti az egy látótérre eső follikulusszámot, és növeli a follikulus átmérőt, ill. a sejtmagasságot. Az említett változások lényegében dóziszfüggők, azonban már a legkisebb dózis esetében is erősen szignifikáns a hatás.

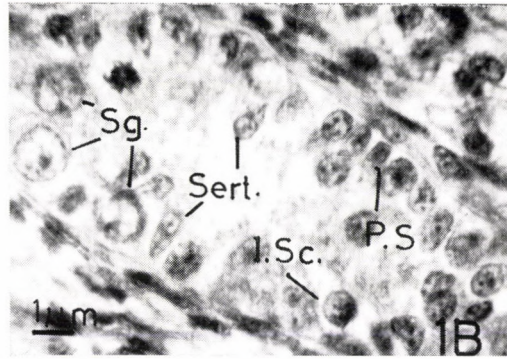
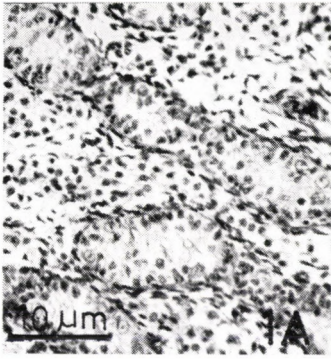
Az FSH hatása kevésbé kifejezett, mint a TSH-é, azonban minden esetben szignifikánsan csökkenti a látótérre eső follikulusszámot. Ugyanakkor növeli a follikulusátmérőt és a sejtmagasságot is. A kontrollhoz viszonyítva az

III. táblázat

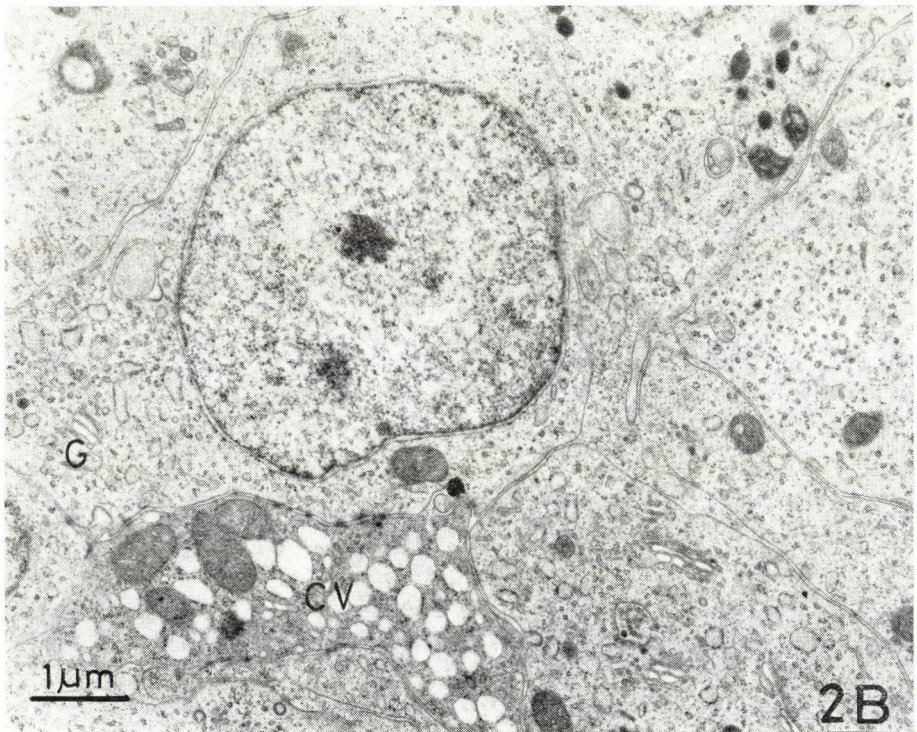
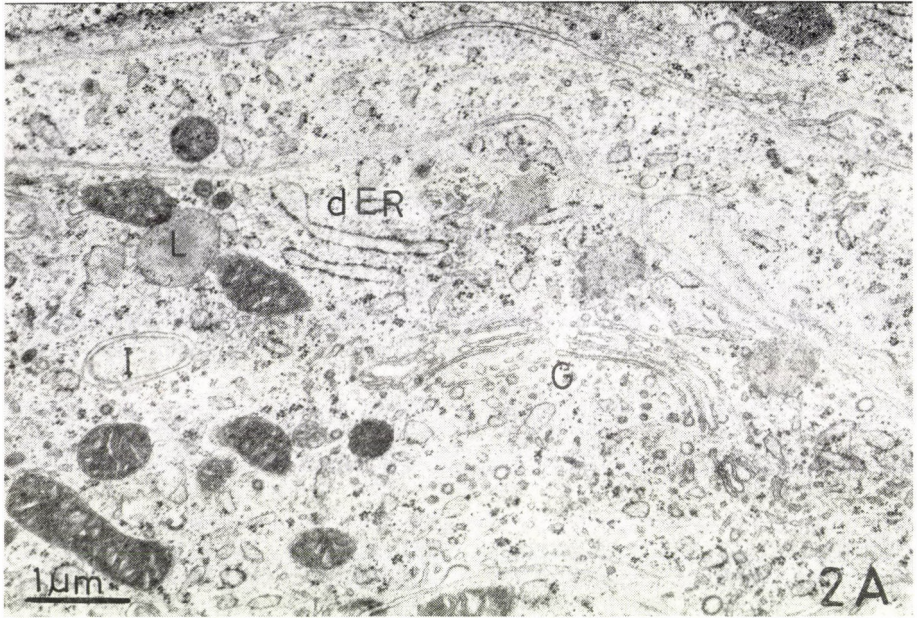
Az FSH és a TSH frissen kikelt kakasok pajzsmirigyére gyakorolt átfedő hatásának vizsgálata

	TSH				Kontroll	FSH			
	160 μg	80 μg	40 μg	20 μg		20 μg	40 μg	80 μg	160 μg
Follikulusszám (1/mm ²)	531,0 ± 110,0	650,3 ± 48,2	570,1 ± 93,2	657,3 ± 71,9	1455,1 ± 39,8	1109,4 ± 177,3	1196,6 ± 106,5	1090,2 ± 118,6	815,3 ± 57,5
Follikulus átmérő (μm)	47,7 ± 7,9	41,9 ± 4,6	47,6 ± 7,7	39,2 ± 2,7	25,3 ± 3,6	33,0 ± 1,0	31,8 ± 2,3	32,0 ± 5,7	34,6 ± 8,2
Sejtmagasság (μm)	9,1 ± 1,1	8,3 ± 1,7	8,2 ± 0,7	6,2 ± 0,7	2,0 ± 0,3	2,7 ± 0,7	2,6 ± 0,6	3,8 ± 1,0	4,9 ± 0,4

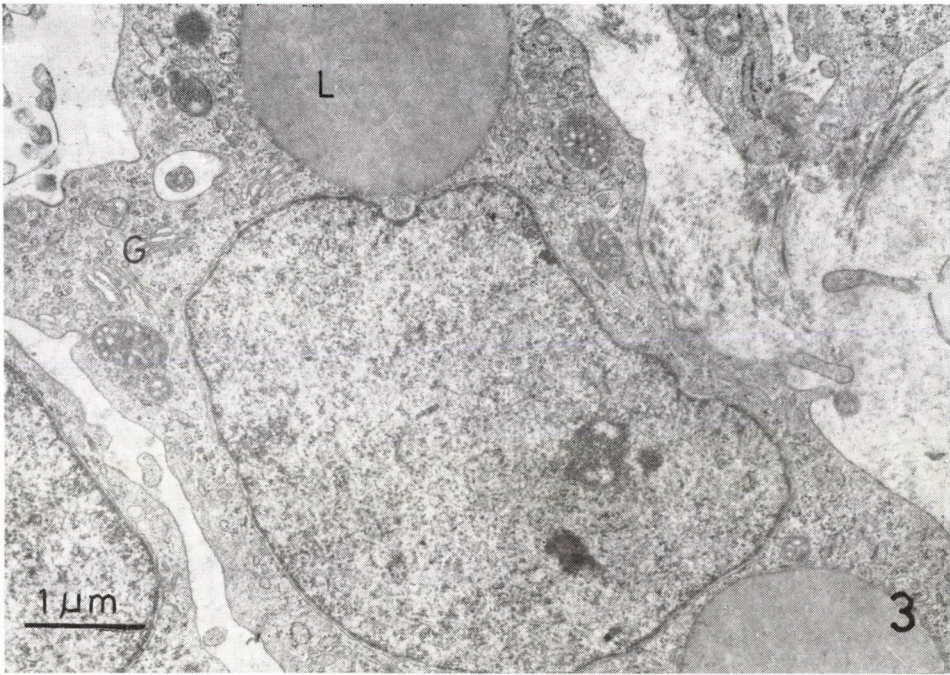
utóbbi különbségek azonban csak két esetben szignifikánsak. Ennek a legfőbb oka az, hogy a különböző kísérleti csoportokban a szórás igen nagy. Ezt két tényező okozhatja. Az egyik az, hogy a kvantitatív értékelésre használt módszer azon a feltételezésen alapul, hogy a follikulusok gömb alakúak, s a follikulus hámsejtek magassága egy follikuluson belül egyforma. A valóságban ez természetesen nincs így. A nagy szórást az is okozhatja, hogy a hormonok a különböző (működési állapotban levő?) follikulusokra nem egyformán hatnak, s így a hatás mértékétől függően a follikulusok mérete között jelentős különbség alakulhat ki. Mivel az FSH-val kezelt csoportokban különösen nagy a szórás, elképzelhető, hogy az FSH hatása a TSH-énél szelektívebb: csak egy bizonyos meghatározott típusú (működési fázisban levő?) follikulusok működését képes fokozni. A területegységre eső follikulusszám csökkenésének két oka is lehet: *a)* nagyobb méretű follikulusok, vagy *b)* a parafollikuláris állomány növekedése. Bár fénymikroszkópos megfigyeléseink alapján úgy tűnik, hogy az FSH és a TSH nem befolyásolja a parafollikuláris állományt, a follikulusszám és a follikulusátmérő közötti korreláció vizsgálatával egzakt választ is kaphatunk a kérdésre. Mind az FSH-, mind pedig a TSH-kezelt csoportokban az erősen szignifikáns korrelációs koefficiens ($r = 0,9503$, ill. $r = 0,9595$) is azt mutatja, hogy a follikulusszám csökkenését a follikulus méretének (átmérőjének), azaz



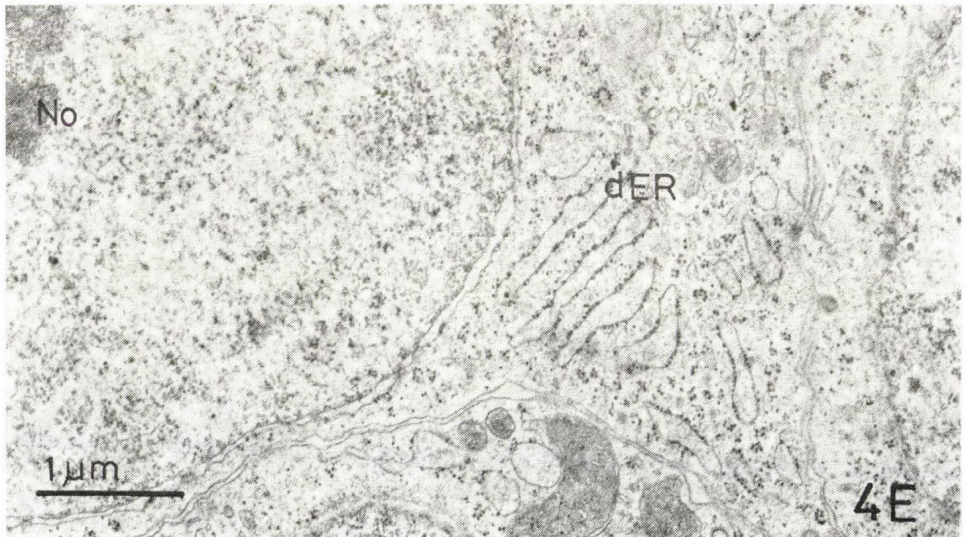
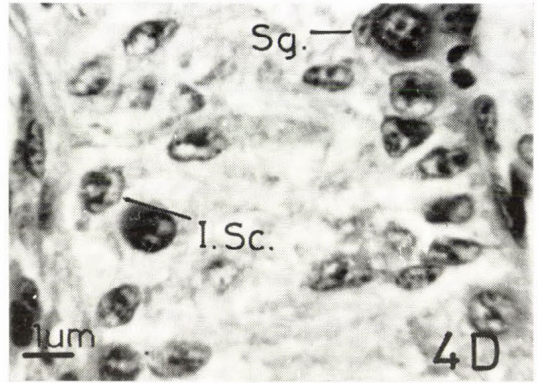
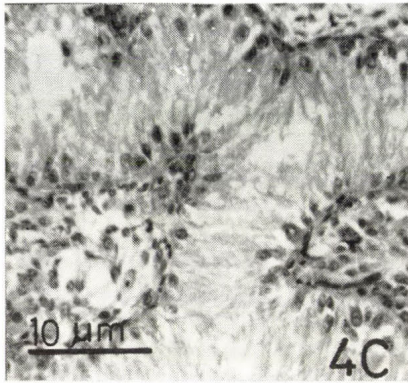
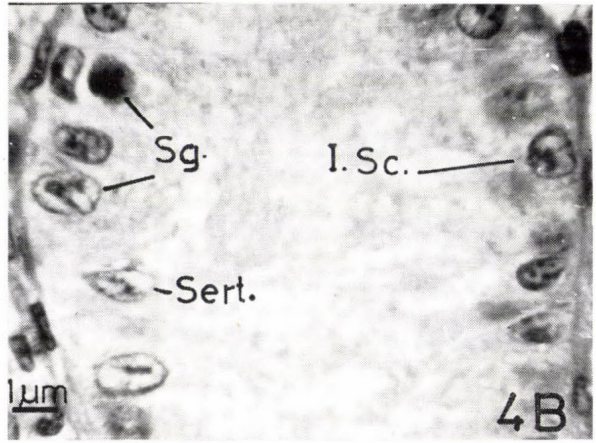
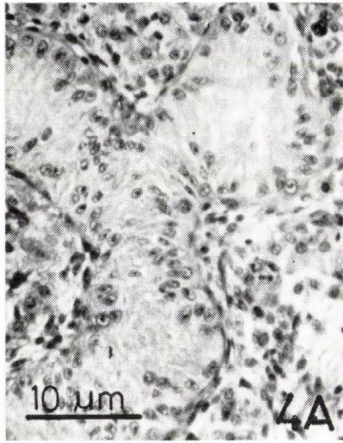
I. kép. Az 5 napos (kontroll) kakasok herájében a kanyarulatot kötegeket a germinális hám különböző sejtjei: spermatogonionok (Sg), elsőrendű spermociták (I. Sc), Sertoli-sejtek (Sert.), valamint differenciálatlan, ún. peritoneális sejtek (P. S) építik fel (A és B). A kanyarulatot kötegek közötti laza szerkezetű kötőszövet figyelhető meg (B). Elektronmikroszkópos képen a kanyarulatot kötegeket bazális membrán veszi körül (C). A Sertoli-sejtek jellegzetesen nagy sejtmagvacskát tartalmaznak



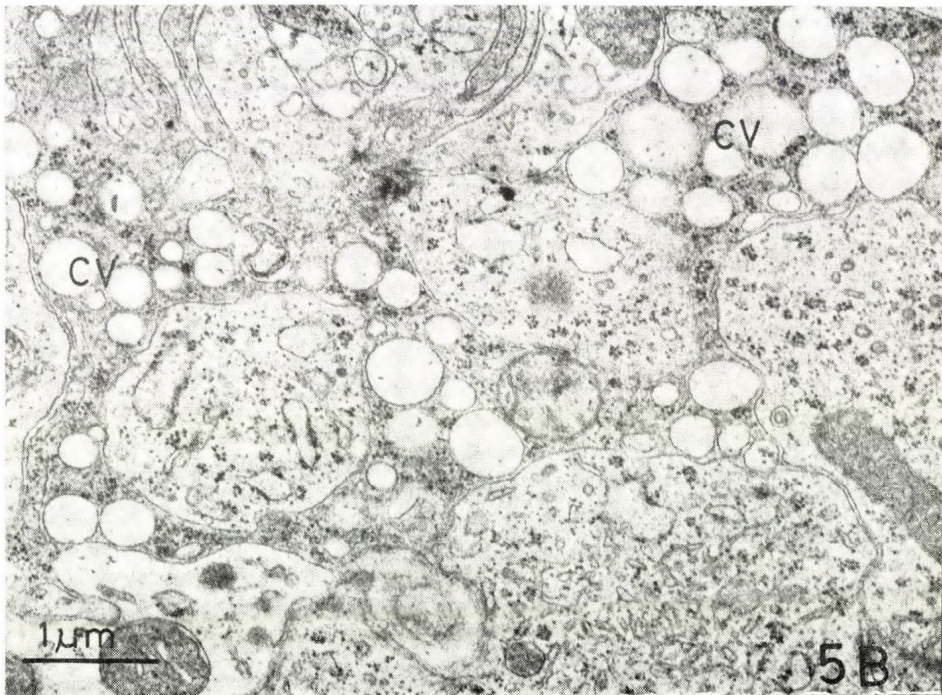
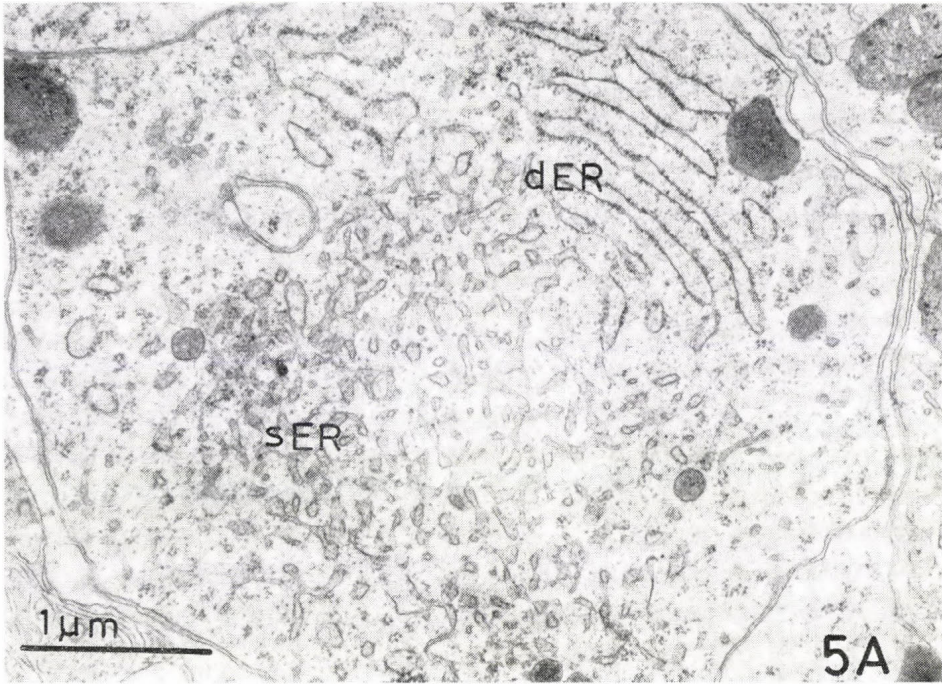
2. kép. Kontroll állatok heréjében a Sertoli-sejtek kevésbé fejlett Golgi-apparátust, csupán kis mennyiségű sima, illetve durva felszínű endoplazmatikus reitikulumot tartalmaznak (A); a kanyarulatok közegeiben a csatornaképződésre utaló citoplazma vakuolarizáció csak ritkán figyelhető meg (B)



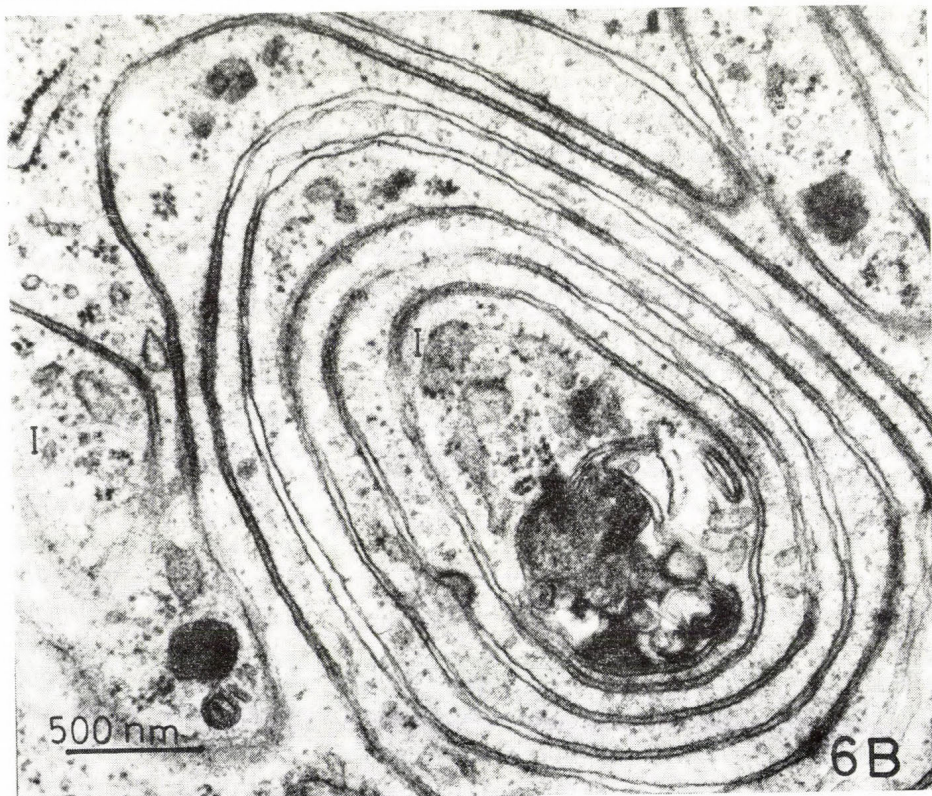
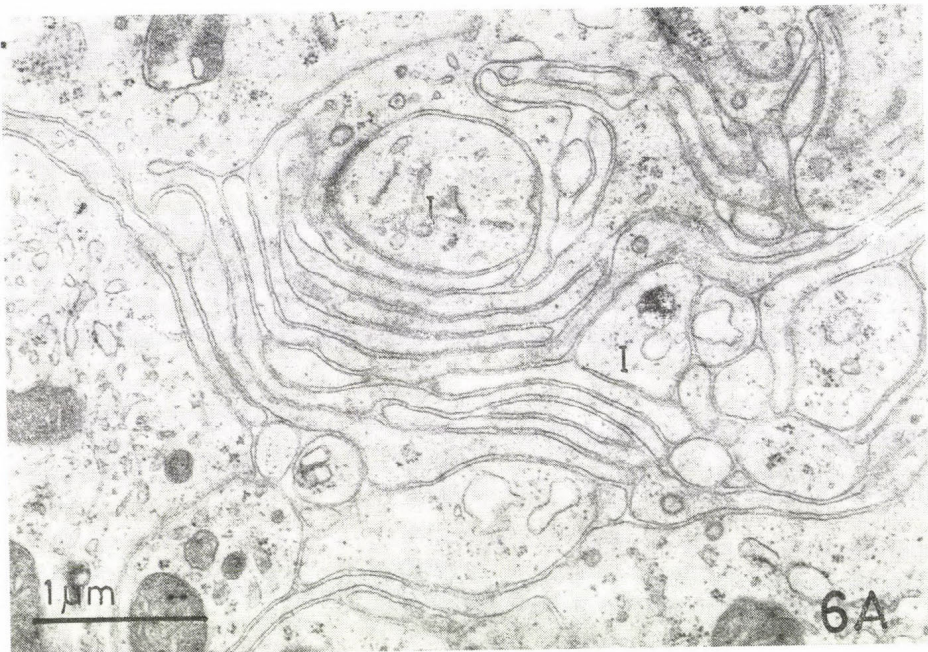
3. kép. Kontroll állat Leydig-sejtje



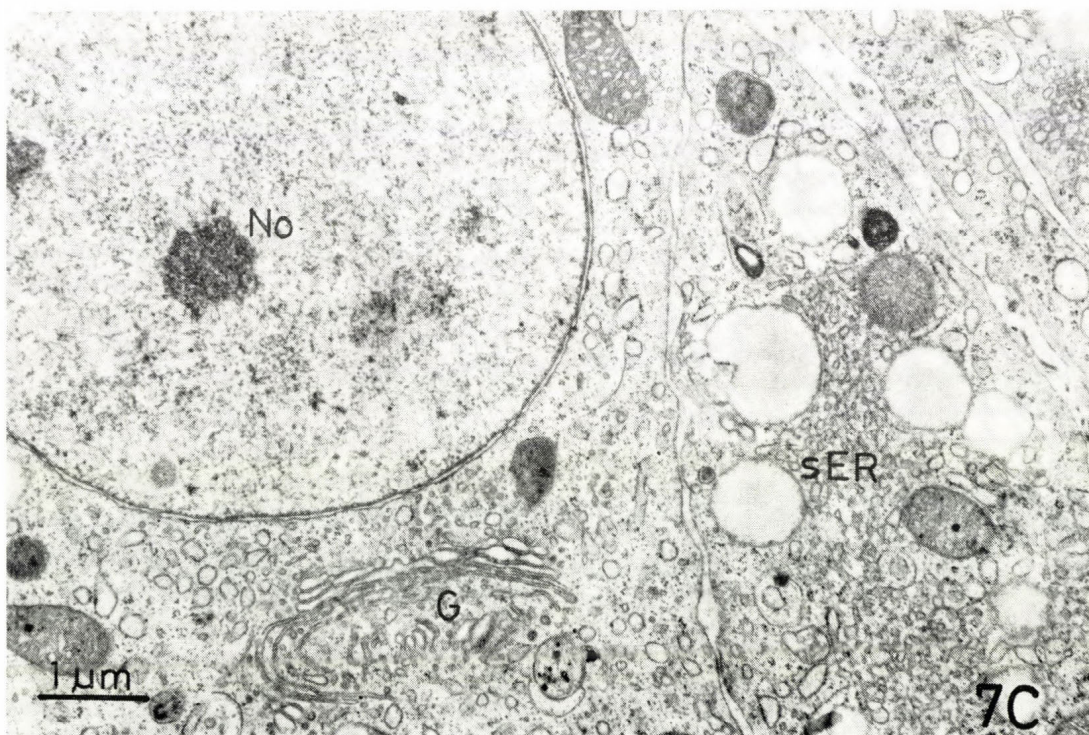
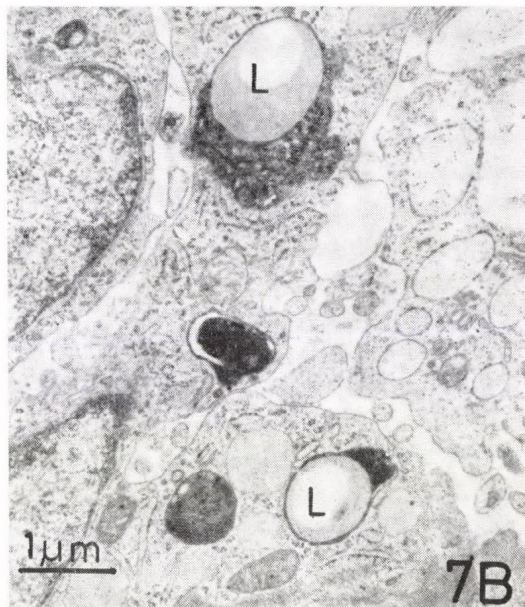
4. kép. 80 μg -os (A és B), valamint 160 μg -os (C és D) FSH kezelés hatása a here fénymikroszkópos szerkezetére. Elektronmikroszkópos képen (E) Sertoli-sejtek citoplazmájában gyakran figyelhetők meg durva felszínű endoplazmatikus retikulumszigetek



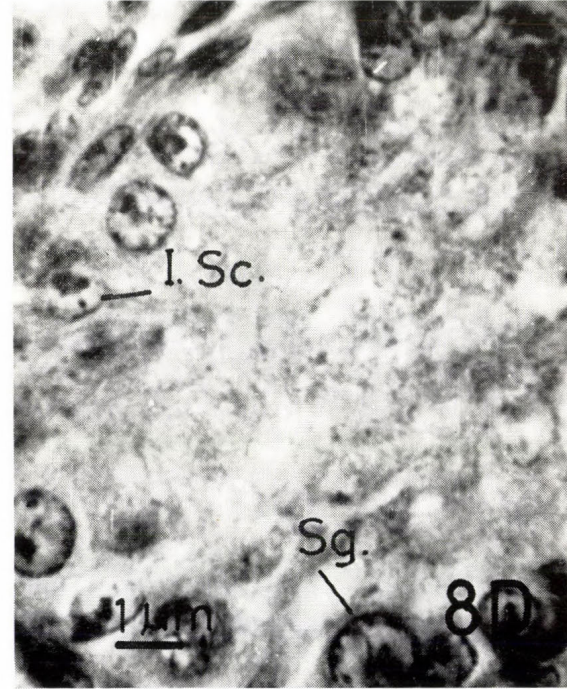
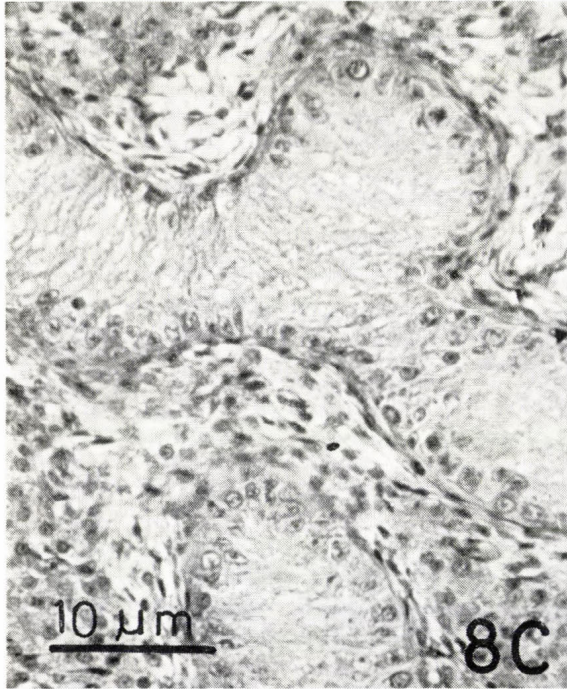
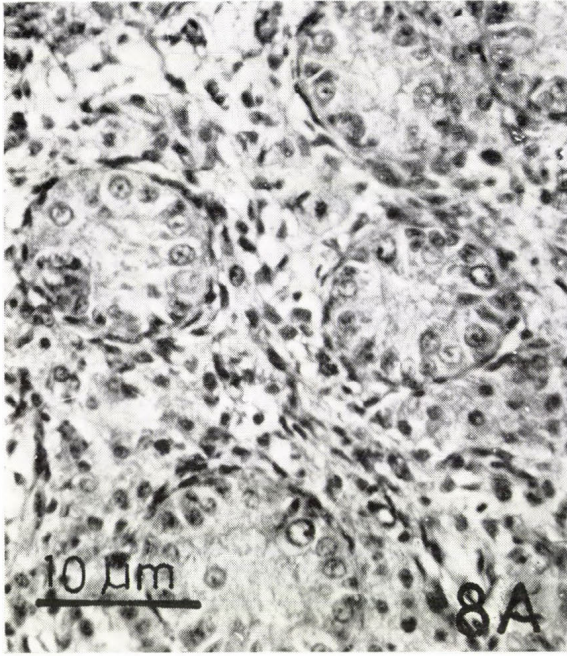
5. kép. A Sertoli-sejtek az FSH kezelés után nagy területeken sima felszínű endoplazmatikus retikulumot is tartalmaznak (A); a sejtek csúcsi részén megfigyelhető erőteljes degenerációs jelenségek a fokozott lumenképződésre utalnak (B)



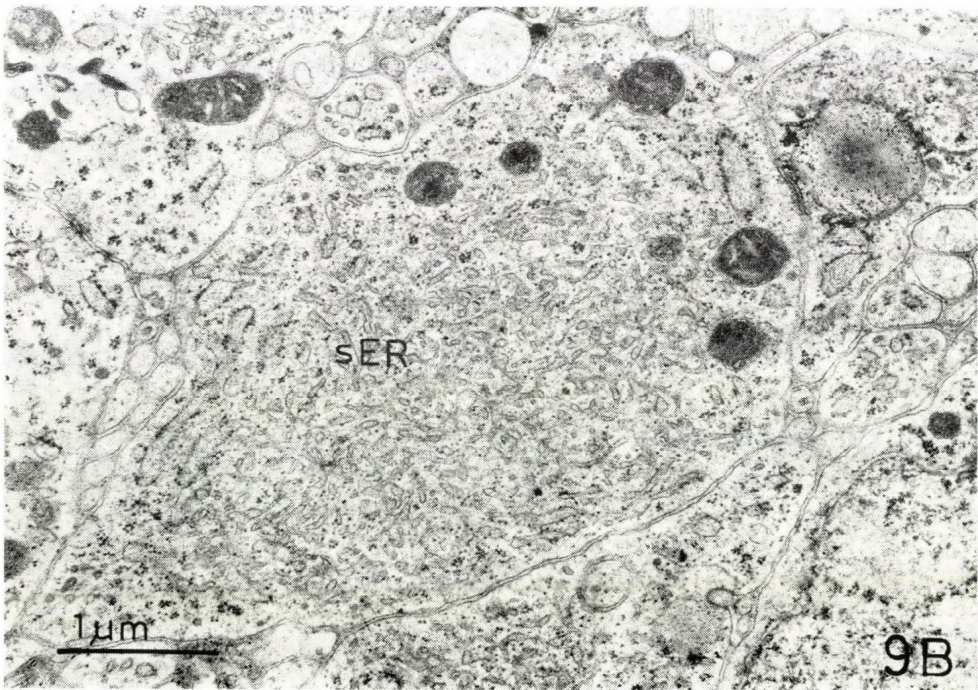
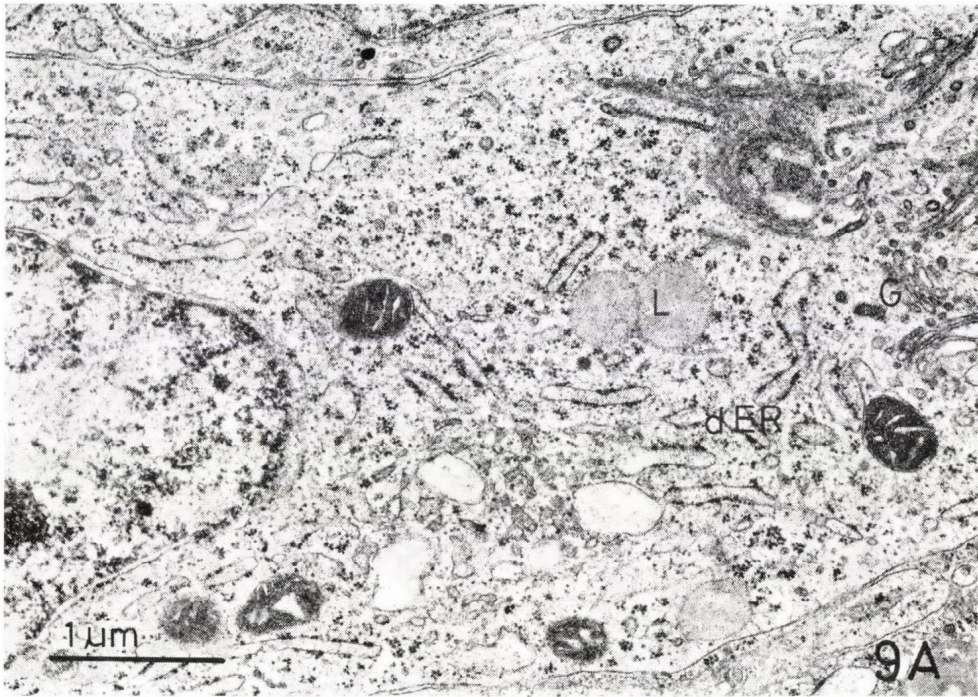
6. kép. FSH kezelésre fokozódott a sejtek sejtfelületi aktivitása (A) és a fenesztrált ciszternák képződése (B)



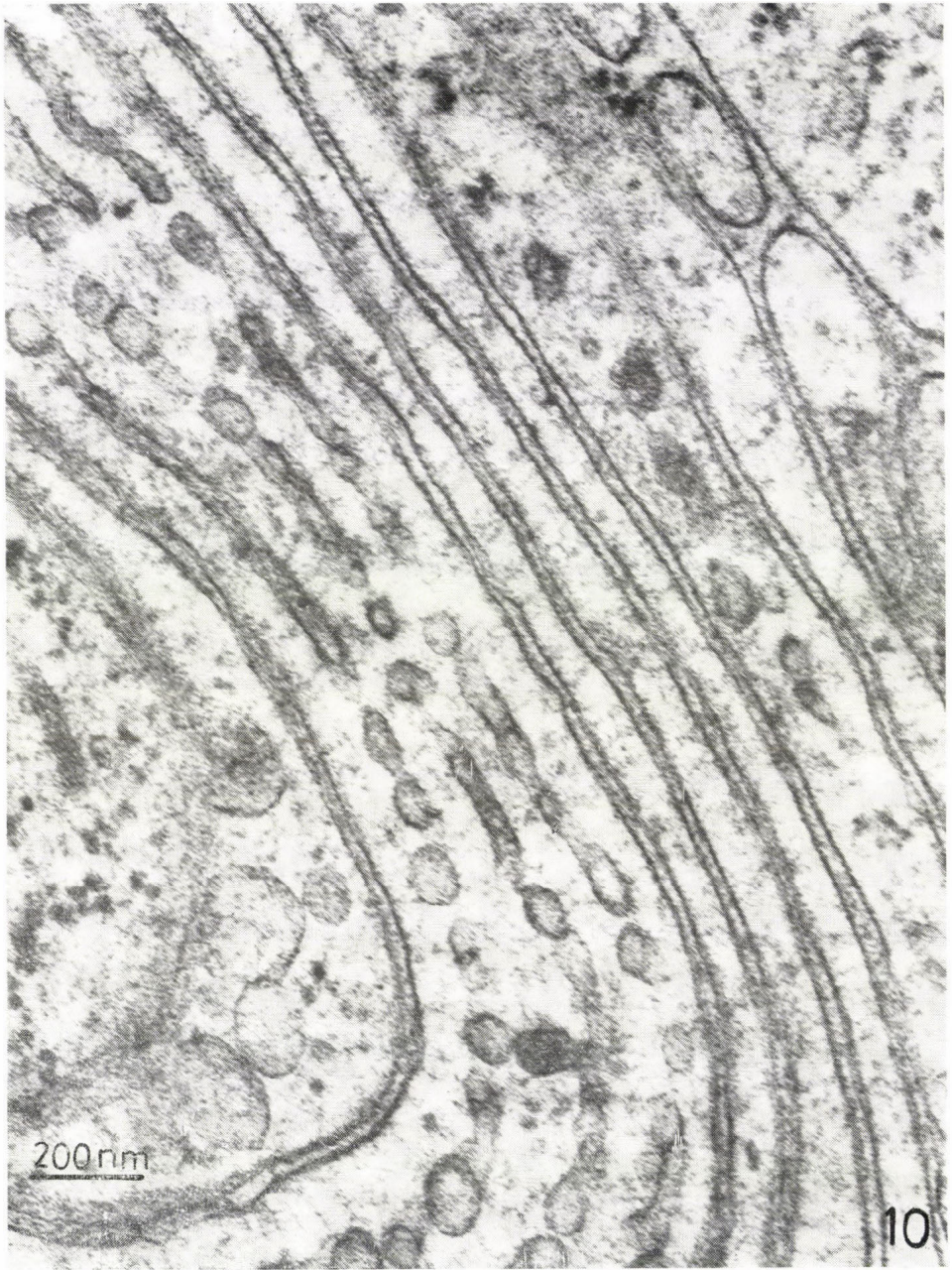
7. kép. A Leydig-sejtekben az FSH kezelés hatására fokozódott a tertier lizoszómák (A), a lipídcsappék (B) és a sima felszínű endoplazmatikus retikulum (C) mennyisége. A sejtekben gyakran erősen fejlett Golgi-komplex figyelhető meg (C)



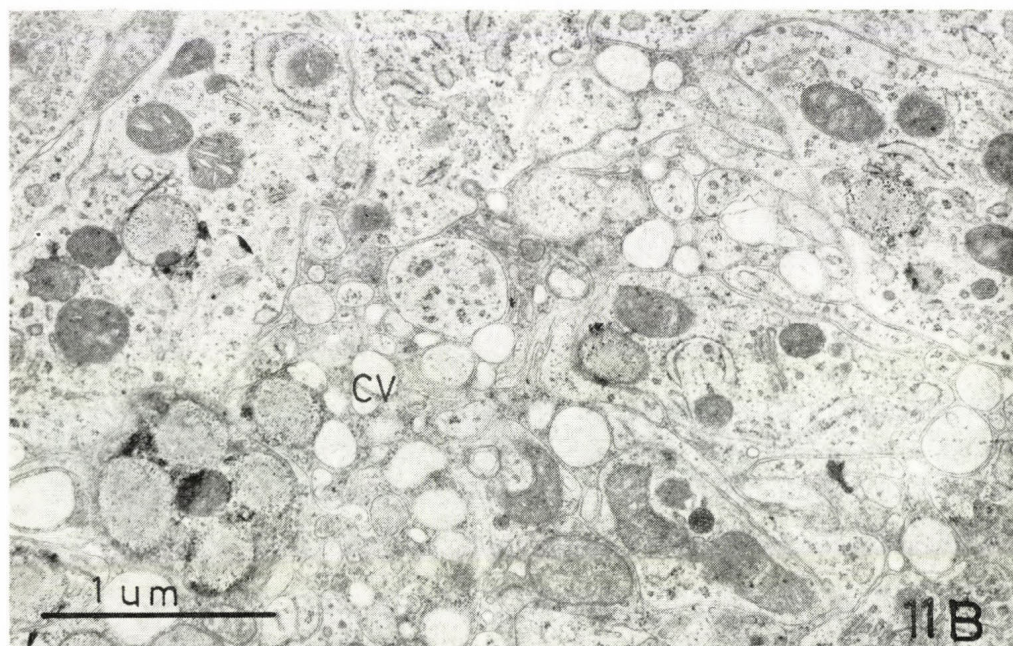
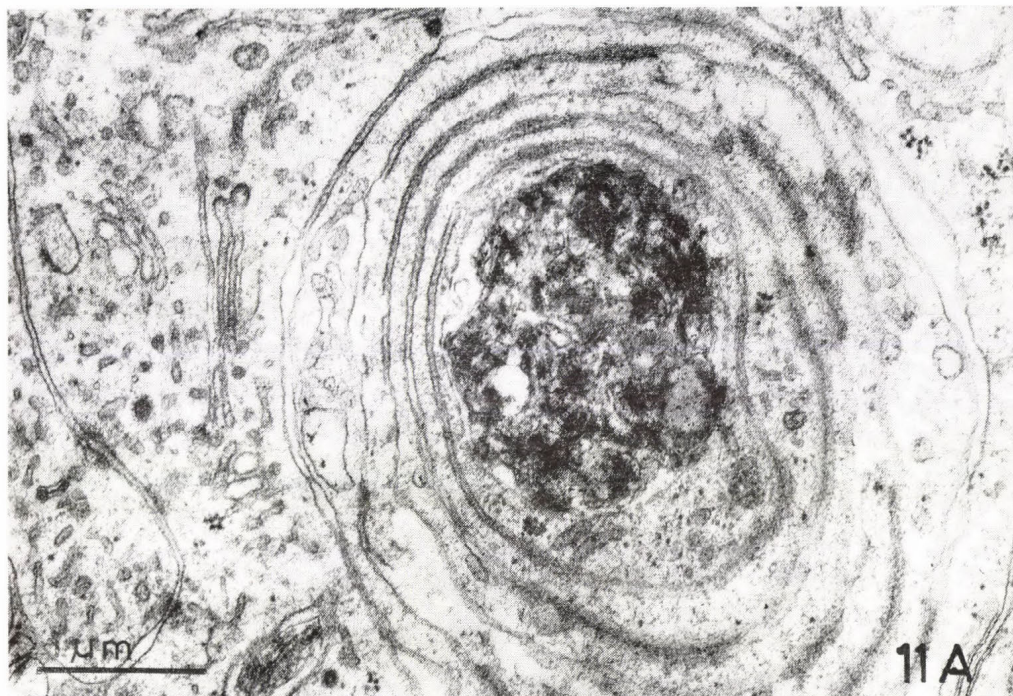
8. kép. 55 μg -os (A és B), valamint 220 μg -os (C és D) TSH kezelés hatása a here fénymikroszkópos szerkezetére



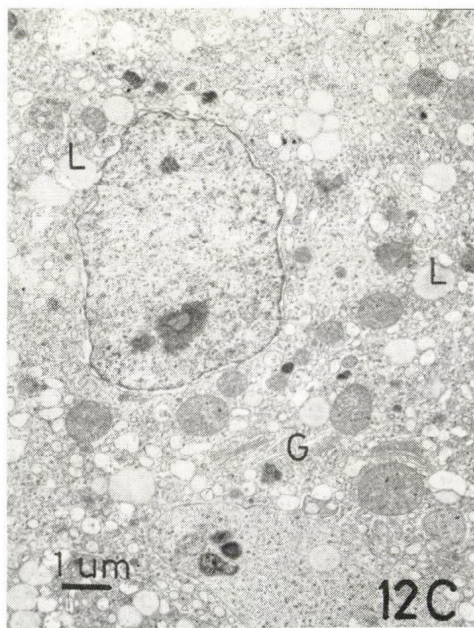
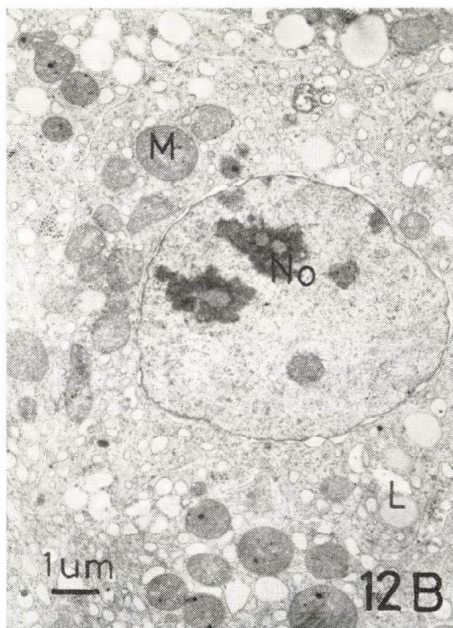
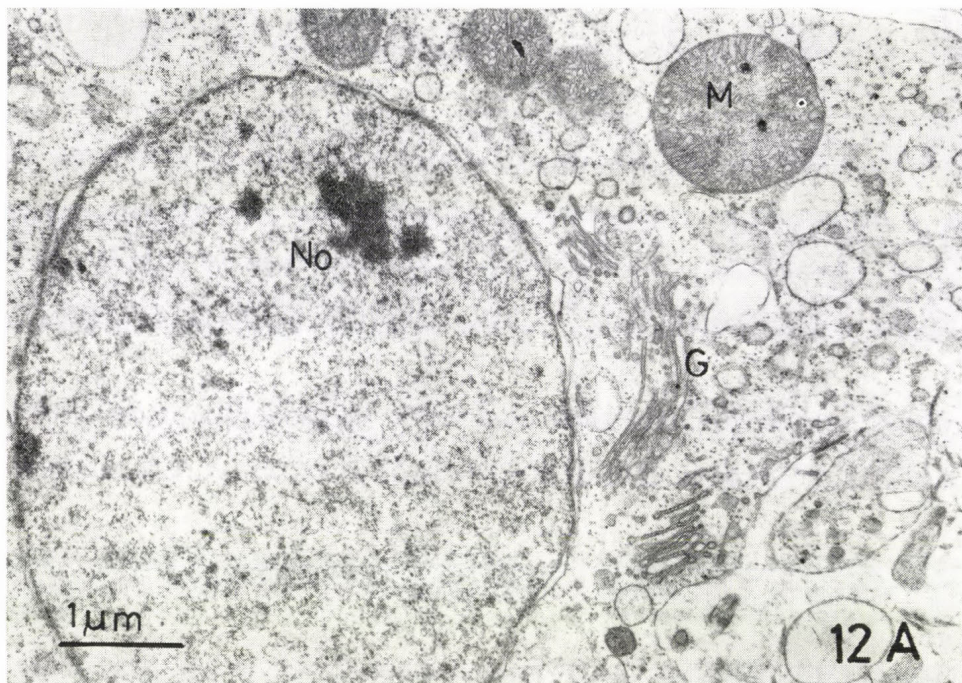
9. kép. TSH kezelés hatására a Sertoli-sejtek citoplazmája kiterjedt durva felszínű (A), illetve sima felszínű (B) endoplazmatikus hálózatot tartalmaz.



10. kép. A TSH kezelés hatására a Sertoli-sejtekben gyakran kialakuló fenesztrált cisztterna egy részlete



11. kép. TSH kezelés hatására is gyakran megfigyelhető a Sertoli-sejtek csúcsi területén a sejtfelületi aktivitás fokozódása (A), valamint a citoplazma vakuolarizációja (B)



12. kép. TSH kezelés hatására a Leydig-sejtek erősen fejlett Golgi-apparátust (A), valamint nagyszámú lipideseppet és mitokondriumot (B és C) tartalmaznak

a hormonoknak a follikulus hámsejtekre kifejtett, nem pedig a parafollikuláris állományra gyakorolt hatása okozza.

Felmerül a kérdés, hogy a hormonhatásra bekövetkező follikulusnövekedést a sejtméret fokozódása és/vagy a sejtek fokozott osztódása okozza-e. Erre a kérdésre a follikulusátmérő és a sejtmagasság közötti korreláció vizsgálataival kaphatunk választ. Mindkét esetben a korrelációs együttható ($r = 0,9701$, ill. $r = 0,7371$) szignifikáns kapcsolatra utal, bár az FSH esetében kapott alacsonyabb együttható azt mutatja, hogy itt a sejtosztódás fokozódása is lényeges szerepet játszott.

Végül a két hormonnak az egyes paraméterekre gyakorolt hatásának hasonlóságát is értékeltük az FSH, ill. a TSH által okozott hatás kereszt-korrelációs vizsgálatával. A viszonylag magas korrelációs együtthatók (follikulusszám: $r = 0,8782$; follikulusátmérő: $r = 0,9004$; sejtmagasság: $r = 0,7583$) a két hormon hasonló hatását valószínűsítik. Ugyanakkor a sejtmagasság esetében kapott viszonylag kisebb korrelációs együttható a TSH hipertrofiás és az FSH hiperpláziás hatását helyezi előtérbe.

Az elmondottak arra utalnak, hogy a jelen kísérleti rendszerben is átfedő hatású volt a két hormon, azaz a gonadotropin FSH az ontogenezis korai időpontjaiban képes volt hatni a pajzsmirigy TSH receptoraira. Ugyancsak megállapíthatjuk, hogy a „rokon” hormon átfedő hatása korántsem volt olyan kifejezett a pajzsmirigyre, mint a herére. Ezt valószínűleg az okozza, hogy a pajzsmirigy funkcióba lépése, ill. receptorainak érése már a csirkeembrióban megkezdődik [51]. MESS és STRAZNICZKY [40] szerint a 11. napon már megindul az endogén TSH elválasztása, illetve kialakul a hipotalamusz-hipofízis-pajzsmirigy tengely. Ugyanakkor a gonádok funkcióba lépése, illetve receptorainak érése valószínűleg egy későbbi fázisra esik. Erre utalnak pl. ENGEL és FROWEIN [24] kísérletei, melyek szerint patkányban a születés után 2 hetes korig a Leydig-sejtek nem is érzékenyek hCG-re.

Vizsgálatok öthetes kakasok pajzsmirigyn

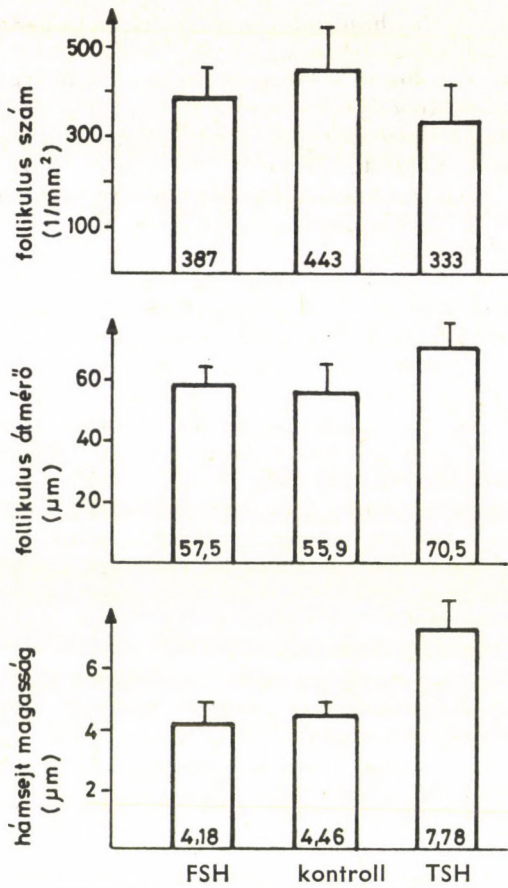
A here vizsgálata során kapott eredményeink jobb összehasonlíthatósága érdekében célszerűnek látszott az egyedfejlődés későbbi stádiumában is megvizsgálni az FSH és a TSH pajzsmirigyre gyakorolt átfedő hatását.

Kísérletünkben négyhetes kakasokat naponta kétszer, összesen hat alkalommal kezeltünk FSH-val, ill. TSH-val. Az első kezelést $40 \mu\text{g}/\text{állat}$, a további öt kezelést pedig $20 \mu\text{g}/\text{állat}$ dózisu hormonnal végeztük. Az utolsó kezelés után 12 órával feldolgoztuk az állatok pajzsmirigyait, és mértük a területegységre eső follikulusszámot, a follikulusátmérőt és a follikulushámsejtek magasságát.

Eredményeinket a 2. ábrán tüntettük fel.

TSH kezelés hatására a területegységre eső follikulusszám szignifikánsan csökken, a follikulusátmérő és a hámsejtmagasság pedig szignifikánsan nő. Mindez a sejtek fokozott szekréciós aktivitását jelzi.

Ugyanakkor az FSH kezelés egyetlen index esetében sem hozott létre szignifikáns eltérést. Ez azt jelenti, hogy a follikulushámsejtek ebben az életkorban már képesek differenciálni az FSH és a TSH között, s ezért a két hormon már nem átfedő hatású a pajzsmirigyre.



2. ábra. Az FSH és a TSH átfedő hatásának vizsgálata 5 hetes kakasok pajzsmirigyének szövettani szerkezetén

A szérumban tiroxin- és tesztoszteronszintek vizsgálata

Eddig ismertett kísérleteinkben a hipofízis hormonok átfedő hatását morfológiai megfigyelésekkel igazoltuk. Szükségesnek éreztük azonban, hogy az FSH és a TSH átfedő hatását direkt funkcionális bizonyítékokkal is igazoljuk. Ezért FSH, illetve TSH terhelés után vizsgáltuk a pajzsmirigy termelt tiroxin, valamint a here által termelt tesztoszteron koncentrációját a vérben.

Kísérletünk során részben akut, részben pedig — korábbi morfológiai vizsgálataink kísérleti elrendezésének megfelelően — krónikus FSH, ill. TSH kezelés hatását vizsgáltuk. A kísérleti állatok egy-egy csoportját a kikelésüket követő napon kezdve, 12 óránként, összesen hat alkalommal kezeltük 0,1 ml fiziológiás sóoldattal, illetve 40—40 μg FSH-val, vagy TSH-val. Ezekről az állatoktól az utolsó kezelés után 12 órával (tehát ötnapos korukban) vettünk vért. Az állatok negyedik és ötödik csoportját ötnapos korukban a vérvétel

előtt 90 perccel kezeltük egyetlen, nagydózisú (200 $\mu\text{g}/\text{állat}$) FSH-val, illetve TSH-val.

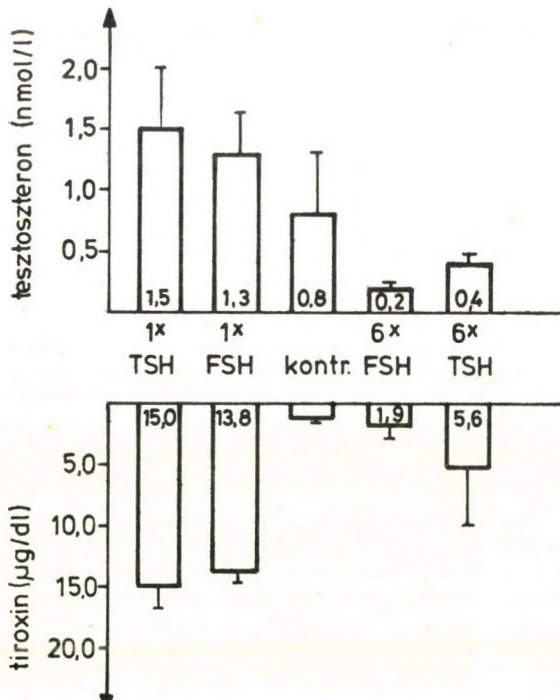
Az öt kísérleti csoportban kapott szérumban tiroxin- és tesztoszteronszinteket a 3. ábrán tüntettük fel.

Az eredményekből megállapítható, hogy az egyszeri, akut kezelés során az FSH és a TSH is szignifikánsan emeli a tesztoszteron- és a tiroxinszintet. Ez az adat jól igazolja feltevésünket, és alátámasztja korábbi eredményeinket is, bizonyítva a hasonló szerkezetű hormonok perinatálisan megmutatkozó átfedő hatását, hiszen a célsejtek hormonjaikat csak akkor választják el, ha receptoraikhoz a megfelelő hormon kapcsolódott.

A tiroxinszint-emelkedés mindkét hormon hatására kiugróan magas volt, szemben a mérsékelt tesztoszteronszint növekedéssel. Ez is azt jelzi, hogy a pajzsmirigy érettségi foka (hormontermelő képessége) perinatálisan lényegesen kifejezettebb, mint a Leydig-sejteké, és ez érthető is.

A here esetében a Leydig-sejtek hormonválasztását vizsgáltuk, tehát az FSH és a TSH is a későbbi ún. nem specifikus hormon, mivel a Leydig-sejtek specifikus stimulátora a luteinizáló hormon (LH).

Korábbi vizsgálataink közül arra, hogy a Leydig-sejtekre az FSH és a TSH is hat, fény- és elektronmikroszkópos megfigyelések is utalnak, sőt a TSH superioritását jelezték. TSH hatására az FSH-nál fokozottabb mértékben volt megfigyelhető például az intersticiális sejtállomány felszaporodása. Ezzel jól párhuzamba állítható a jelenleg kapott eredményünk, miszerint a TSH



3. ábra. A szérumban tesztoszteron-, illetve tiroxin szintek változása 5 napos kakasokban, FSH, illetve TSH kezelés után

hatására valamelyest fokozottabb a tesztoszteronkoncentráció, mint az azonos dózisu FSH hatására, ha az eltérés nem is szignifikáns.

A hipofízis hormonok átfedő hatása a krónikus kezelések során kapott eredményeinkből is megfigyelhető. A szérumban tesztoszteron- és tiroxinszintek az FSH és a TSH kezelés után is — azonos irányban — szignifikánsan különböznek a kontrolltól. A krónikus kezelések eredményeiből megfigyelhető, hogy az FSH és a TSH átfedő hatása a frissen kikelt kakasok pajzsmirigyére kisebb. Az FSH-énál — bár ez is szignifikánsan emeli a tiroxinszintet — a TSH hatása lényegében erősebb. A mért tiroxinszintek azonban erősen elmaradnak az akut kísérletben kapott értékektől.

A szérumban tesztoszteronszintnél is hasonló a helyzet a krónikus FSH, illetve TSH kezelés után, azzal a különbséggel, hogy itt a hormonkoncentráció — a kontrollhoz képest szignifikánsan — csökken. Ennek magyarázatához többféle lehetőségre is gondolhatunk. Egyrészt az utolsó kezelés és a vérvétel között eltelt viszonylag hosszú idő — 12 óra — miatt elképzelhető, hogy az utolsó kezelés után emelkedett tesztoszteronszint negatív visszacsatolással csökkenti az endogén gonadotropin elválasztást, ami miatt csökken a tesztoszteronszekréció. Másrészt az is elképzelhető, hogy a hat kezelés hatására a fiatal Leydig-sejtek tesztoszterontermelő és -szecernáló képessége kimerült, és így az utolsó kezelés után a tesztoszteron viszonylag gyors perifériás metabolizmusa következtében csökkent a szérumban tesztoszteronszint. Az sem elképzelhetetlen, hogy a jelentős hormondózis receptorszám-csökkenéshez vezet, amint azt korábban fiatal patkányokon megállapították [36].

Eredményeink értékelése

A kísérleteinkben vizsgált madárhere, illetve pajzsmirigy számunkra csupán egy modellrendszer volt, amely segítségével hasonló szerkezetű hipofízis hormonok okozta változásokat kívántuk összehasonlítani. A hormonkezelések okozta változások egy sejt (sőt talán egy szervezet) egészének különböző irányú, bonyolult válaszainak összességét tükrözik. Kiindulási hipotézisünknek megfelelően azonban nem volt célunk e hatások egyes komponenseinek, illetve a pontos hatásmechanizmusoknak a vizsgálata.

Ismerttetett eredményeink alapján egyértelműen sikerült kimutatnunk az FSH és a TSH egymás célszerveire gyakorolt átfedő hatását. A későbbi specifikus és nem specifikus hormonnak a herére és a pajzsmirigyre gyakorolt hatása — bár nem teljesen megegyező — de igen hasonló egymáshoz. Vizsgálataink szerint — az egyedfejlődés megfelelő szakaszában — a herére nem csak a gonadotrop hormonok képesek hatni, hanem a TSH-nak is FSH-szerű a hatása, illetve fordítva — bár az előzőnél kisebb mértékben — a pajzsmirigyre pedig az FSH gyakorol TSH-szerű hatást.

Tekintettel azonban arra, hogy kísérleteinket intakt állatokon végeztük, kísérleti eredményeink értékelése során felmerül annak a lehetősége is, hogy az FSH-nak a pajzsmirigyre, illetve a TSH-nak a herére gyakorolt hatása nem közvetlen hatás, tehát nem a specifikus hormonnak a receptoraihoz való kötődése eredményezte, hanem valamilyen közvetett, indirekt hatás.

Hogy a legkézenfekvőbb elképzelést nézzük csak, elképzelhető például, hogy a herére nem a TSH maga, hanem a pajzsmirigy által a TSH hatására elválasztott tiroxin hat, és fordítva, a pajzsmirigy működését nem az FSH

fokozta, hanem a tesztoszteron. (Nyilvánvalóan indirekt hatásként számos, ennél összetettebb hatásmechanizmus is elképzelhető.)

Az ilyen közvetett hatást — bár elképzelhető, hogy morfológiai megfigyeléseink egy részét nem közvetlenül az alkalmazott hipofízis hormonok okozták — nem tartjuk elegendőnek eredményeink magyarázatára. Indirekt hatást feltételezve nehéz lenne megmagyarázni azt, hogy az átfedő hatás miért szűnik meg, illetve miért csökken az egyedfejlődés során. Azt sem tudnánk értelmezni, hogy miért hat mindkét szerve (a herére és a pajzsmirigyre) a későbbi adekvát és a nem specifikus hormon is közel azonos módon. Az akut FSH, illetve TSH terhelés hatására bekövetkező szérumszint tesztoszteron- és tiroxinszint emelkedés is az indirekt hatás ellen szól. Hiszen egy endokrin sejt hormonját csak akkor választja el, ha megfelelő receptorához a megfelelő hormon kapcsolódott. Azt pedig merészség volna feltételezni, hogy az FSH hatására egy, a pajzsmirigyre TSH-ként ható anyag termelődik valahol a szervezetben, ugyanakkor a TSH hatására pedig valamilyen, a herére FSH-ként ható anyag.

Az FSH és a TSH közvetlen hatását támasztja alá embrionális here-, ill. pajzsmirigytenyészeteken végzett megfigyelésünk is [47]. Azt találtuk ugyanis, hogy *in vitro*, a szervezet egészéből kiszakított szervekre is átfedő hatást gyakorolt az FSH és a TSH. Ez a megfigyelésünk jól egyezik HUTSON és mtsai [28, 29] megfigyeléseivel. Szövettenyészetben ők is kimutatták az FSH és a TSH átfedő hatását, az LH-nak azonban nem volt hatása a Sertoli-sejtekre.

Mindezek alapján el kell fogadnunk, hogy az FSH közvetlenül a pajzsmirigy follikulus hámszejteire hat, a TSH pedig közvetlenül a here Sertoli- és Leydig-sejtjeire. De ebből még nem következik, hogy a későbbi adekvát és a nem specifikus hormon azonos — a még éretlen — receptorra hat. Bár ennek egyértelmű bizonyításához szükséges receptorkinetikai kompetíciós hormonkötési vizsgálatokat metodikai okokból (a frissen kikelt kakasok pajzsmirigye és heréje is igen kicsi, s így a hormonkötési vizsgálatokhoz szükséges viszonylag nagy mennyiségű membránpreparátum előállításához óriási állatszámra lenne szükség) nem végezhattük el, jelzett hormonok használatával kimutattuk az FSH és a TSH kötődését csirkeembrió here- és pajzsmirigysejtjeihez [15]. Nem ismerünk azonban egyetlen olyan példát sem, hogy egy bizonyos sejtre ható különböző receptorokhoz kötődő különböző anyagok azonos vagy legalábbis igen hasonló hatást váltanának ki. Arra sem ismerünk példát, hogy két különböző receptorhoz kapcsolódó különböző ligand ugyanannak a hormonnak az elválasztását fokozná. Ha az embrionális fejlődés korai szakaszában feltételeznénk a here „TSH receptorainak”, illetve a pajzsmirigy „FSH receptorainak” létét, amely receptorok aztán a fejlődés további szakaszában eltűnnek, kóros esetben, ill. kísérleti körülmények között előfordulhatna, hogy az egyedfejlődés során a későbbi specifikus receptor (tehát a pajzsmirigy TSH, ill. a here FSH receptora) tűnik el. Arra utaló adatunk viszont nincs, hogy felnőttkorban a pajzsmirigy FSH receptorral rendelkezne, amely tiroxinszekréciót képes kiváltani, ill. fordítva, hogy a here TSH receptorral rendelkezne, amelyhez a TSH kötődése fokozná a spermiogenezist. Számos ligand membránreceptoráról ismert azonban, hogy a receptornak két fajtája (formája) van: egy specifikus, nagy affinitású kötőhely és egy kevésbé specifikus, kis affinitású. PEKOREN és WEINTRAUB [42] pl. szarvasmarha-pajzsmirigy TSH receptoráról mutatta ki e kétféle receptor létezését, sőt azt is, hogy a gyenge affinitású receptorhoz a hCG kompetitív módon kötődni képes. Bár a gonado-

tropin- és a TSH receptorok perinatalis kori affinitását és e kötőhelyek affinitásának az egyedfejlődés alatti változását nem vizsgálták, feltételezhetjük két különböző affinitású receptor létezését. Ebben az esetben viszont nem zárhatjuk ki vizsgálataink alapján annak a lehetőségét, hogy a későbbi adekvát és a nem specifikus hormon nem azonos, hanem különböző affinitású receptorra hatott (pl. hogy a specifikus hormon a nagyobb affinitású és specifitású, a nem specifikus hormon pedig a kis affinitású és kisebb specifitású receptorra hatva fejtette ki hatását). Figyelembe véve azonban azt az elképzelést, hogy a gyenge, illetve a nagy affinitású kötőhely ugyanannak a receptorstruktúrájának két különböző konformációja, amely két konformációjú állapot között a környezet által (is) befolyásolt egyensúly áll fenn (tehát bizonyos hatásokra a receptor konformációja megváltozhat, s így a kis affinitású kötőhely nagy affinitású lesz, illetve fordítva), hipotézisünk és kísérleti eredményeink értékelése szempontjából a kétféle affinitású receptorosztály feltételezésének nincs jelentősége.

Bár kísérleteinkben nagy tisztaságú FSH és TSH preparátumokat használtunk, mégis e hormonok szerkezete közötti nagyfokú hasonlóság miatt — a legprecízebb eljárások után is tartalmaznak e preparátumok szennyezésként egyéb glikoprotein típusú hormont. Elképzelhető tehát az is, hogy a kísérleteinkben kimutatott átfedő hatást nem az FSH, ill. a TSH maga, hanem az alkalmazott hormonpreparátumban szennyeződésként jelenlevő TSH, ill. FSH okozta. Egyes vizsgálatok szerint [25, 44] a hormonpreparátumban található szennyezés a mért hatás néhány százalékát okozza. Figyelembe véve, hogy az általunk használt TSH preparátum igen tiszta [30], a szennyezettség következményeit jelentéktelenné tartjuk. Ennek jogosságát megerősíti az általunk alkalmazott FSH és TSH preparátumok hatásának elemzése is. Ugyanis pl. a TSH a here bizonyos paramétereire nagyobb hatást gyakorolt, mint az FSH maga; ha az átfedő hatást szennyeződés okozná, akkor az átfedő hatás mértéke nem csökkenhetne az egyedfejlődés során. Ez pedig világosan mutatja, hogy az alkalmazott hormonok saját hatásáról van szó, és nem hormonpreparátumaink szennyezettségéről.

Mindezek alapján kísérleti megfigyeléseink eredeti hipotézisünket támasztják alá, nevezetesen azt, hogy az egyedfejlődés korai szakaszában — a receptor érés periódusában — a hormonreceptorok még nem (teljesen) specifikusak, s így nem csak az adott sejtre jellemző későbbi specifikus hormont képesek megkötni, hanem az ahhoz szerkezetileg hasonló hormonokat vagy hormonanalógokat is, s e nem specifikus anyagok receptorhoz való kötődése a célsejt specifikus hormontra adott válaszához hasonló hatást eredményez.

IRODALOM

1. ADACHI, I., PANDEY, A. K. and ISHII, S. (1979) Follicle stimulating hormone receptors in the testis of the frog *Xenopus laevis*. *Gen. Comp. Endocrinol.*, **37**, 177—189.
2. AMIR, S. N., SULLIVAN, R. C. and INGBAR, S. H. (1978) Binding of bovine thyrotropin receptor in the rat testis and its interaction with gonadotropins. *Endocrinology*, **105**, 101—111.
3. AZUKIZAWA, N., KURTZMAN, C., PEKARY, A. E. and HERSHMAN, J. K. (1977) Comparison of the binding characteristics of bovine thyrotropin and human chorionic gonadotropin to thyroid plasma membranes. *Endocrinology*, **101**, 1880—1889.
4. BLAZQUEZ, E., RUBALCAVA, B., MONTESANO, R., ORCI, L. and UNGER, R. H. (1976) Development of insulin and glucagon binding and the adenylate cyclase response in liver membranes of the prenatal, postnatal and adult rats: evidence of glucagon „resistance”. *Endocrinology*, **98**, 1014—1023.

5. BODROGI E. és FEHÉR T. (1980) Radioimmunológiai (RIA) módszer tesztoszteron meghatározásra emberi vérből, magzatvízből és testszövetekből. *Izotóptechnika*, **23**, 175—181.
6. CAMERON, D. F. and MARKWALD, R. R. Histochemical and ultrastructural observations on normal and follicle stimulating hormone-injected prepuberal rat Sertoli cells. In: FRENCH, F. S., HANSSON, V., RITZEN, E. M. and NAYF, S. N. (eds): *Hormonal regulation of spermatogenesis*. Plenum Press, New York: 479—493.
7. CLOSSET, J., NAGHUIN-ROGISTER, G., VANDOLEM, J. L., COMBARNOUS, Y. and HENNEN, G. (1976) Primary structure and immunological comparison of porcine thyroid-stimulating (TSH) and follicle-stimulating (FSH) hormones. In: ROBBINS, J. and BRAWERMAN, L. E. (eds.): *Thyroid research*. Excerpta-Elsevier, Amsterdam—New York.
8. COOKSEY, E. J. and ROTHWELL, B. (1973) The ultrastructure of the Sertoli cell and its differentiation in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *J. Anat.*, **114**, 329—345.
9. CSABA, G. (1980) Phylogeny and ontogeny of hormone receptors: the selection theory of receptor formation and hormonal imprinting. *Biol. Rev. (Cambridge)*, **55**, 47—63.
10. CSABA, G. (1981) *Ontogeny and phylogeny of hormone receptors*. Monographs in Developmental Biology. **15**, Karger, Basel—New York
11. CSABA, G. and BIERBAUER, J. (1977) Overlapping effects of different pituitary hormones on the oogenesis and spermatogenesis of *Helix pomatia*. *Acta biol. med. germ.*, **36**, 201—204.
12. CSABA, G. DOBOZY, O. and KAIZER, G. (1979) Study of FSH-TSH functional overlap by cockerel testicle test. *Horm. Metab. Res.*, **11**, 689—691.
13. CSABA, G., DOBOZY, O. and KAIZER, G. (1981) FSH-TSH functional overlap in cockerel testicle. Durable amplification of the hormone receptors by treatment at hatching. *Horm. Metab. Res.*, **13**, 177—179.
14. CSABA, G. and KÁDÁR, M. (1978) The possibility of the amplification of hormone receptors in early periods of differentiation. The invertebrate model. *Differentiation*, **10**, 61—64.
15. CSABA, G., NAGY, S. U. and SHAHIN, M. A. (1982) Overlapping binding of FSH and TSH in embryonic chicken testicle and thyroid gland. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.*, **58**, 253—255.
16. DAVIES, A. G. (1976) Gonadotropin-induced changes in the Sertoli cells of the immature mouse testis. *J. Reprod. Fert.*, **47**, 83—85.
17. DAVIES, T. F., SMITH, B. R. and KALL, R. (1978) Binding of thyroid stimulators to guinea pig testis and thyroid. *Endocrinology*, **103**, 6—10.
18. DOBOZY, O., BALKÁNYI, L. and CSABA, G. (1981) Thyroid cell hyporesponsiveness in cockerels treated with follicle stimulating hormone (FSH) or thyrotropin (TSH) at hatching. *Horm. Metab. Res.*, **13**, 578—588.
19. DOBOZY, O., BALKÁNYI, L. and CSABA, G. (1981) Overlapping effect of thyroid stimulating hormone and follicle stimulating hormone on the thyroid in baby chicken. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.*, **57**, 171—175.
20. DOBOZY, O., CSABA, G., SHAHIN, M. A. and LAZÁRY, G. (1980) Histological analysis of the overlapping effect of hypophyseal hormones on the cockerel's testes. *Acta Morph. Acad. Sci. Hung.*, **28**, 11—20.
21. DOBOZY, O., NAGY, Zs., FEHÉR, T., HETÉNYI, Gy. and CSABA, G. (1985) Overlapping effect of the hypophyseal hormones (FSH, TSH) on the serum-thyroxine and -testosterone levels in newly hatched chicken. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.*, (in press)
22. DOBOZY, O., SHAHIN, M. A. and CSABA, G. (1981) Permanent amplifying effect on the cockerel gonad of hypophysis hormones (FSH, TSH) administered at hatching. *Acta Morph. Acad. Sci. Hung.*, **29**, 19—25.
23. DOBOZY, O., SUDÁR, F., SHAHIN, M. A. and CSABA, G. (1982) Investigation of the overlapping effect of follicle stimulating hormones (FSH) and thyrotropin (TSH) on the ultrastructure of immature chicken testes. *Acta Morph. Acad. Sci. Hung.*, **30**, 11—26.
24. ENGEL, W. and FROWEIN, J. (1974) Glucocorticoide and hCG sensitivity on rat testicular Leydig cell. *Nature*, **251**, 141—148.
25. FLORSHEIM, W. H., VELCOFF, S. M. and BODFISH, R. E. (1959) Gonadotropin assay based on augmentation of radiophosphate uptake by the chick testis. *Acta Endocr. (Kbh.)*, **30**, 175—182.
26. GRAN, E. G. and STETSON, M. A. (1979) Growth hormone is thyrotropic in *Fundulus heteroclitus*. *Gen. Comp. Endocr.*, **39**, 1—8.
27. HUBBERT, W. T. and MILLER, W. J. (1974) Immunogenetic ontogeny of cellular membrane function: a review. *J. Cell. Physiol.*, **84**, 429—444.
28. HUTSON, J. C. (1978) Effects of various hormones on testicular cells in culture. *Amer. J. Anat.*, **151**, 55—70.
29. HUTSON, J. C. and STOCCO, D. M. (1984) Regulation of Sertoli cell function by thyrotropin. *Biol. Reprod.*, (in press).

30. ISHII, S. (1981) Személyes közlés.
31. ISHII, S. and FURUYA, T. (1975) Effect of purified chicken gonadotropin on the chick testis. *Gen. Comp. Endocr.*, **25**, 1-8.
32. ISHII, S., TSUKSUI, K. and ADACHI, T. (1978) Effects of gonadotropins on elements of testes of birds. In: GAILLERD, P. J. and BOER, H. H. (eds): *Comparative Endocrinology*.
33. ISHII, S. and YAMAMOTO, K. (1976) Demonstration of follicle stimulating hormone (FSH) activity in hypophyseal extracts of various vertebrates by the response of the Sertoli cells of the chick. *Gen. Comp. Endocr.*, **29**, 506-510.
34. KETELSLEGERS, J. N., HETZEL, W. D., SHERINS, R. J. and CATT, K. J. (1978) Developmental changes in testicular gonadotropin receptors: Plasma gonadotropins and plasma testosterone in the rat. *Endocrinology*, **103**, 212-222.
35. KING, D. B., KING, C. R. and ESHLEMAN, J. R. (1977) Serum triiodothyronine levels in the embryonic and post-hatching chickens. *Gen. comp. Endocr.*, **31**, 216-219.
36. KOLONA, J. and SEBÖKOVA, E. (1983) Hormonal regulation of testicular LH/hCG receptors in rat. *Exp. Clin. Endocrinol.*, **82**, 1-7.
37. LEVASSEUR, M. C. (1979) Thoughts on puberty. The gonads. *Ann. Biol. Anim. Biochem. Biophys.*, **19**, 321-335.
38. LOUVET, J. P., HARMAN, S. H., NISULA, B. C., ROSS, G. T., BIRKEN, S. and CANFIELD, R. (1976) Follicle stimulating activity of human chorionic gonadotropin: effect of dissociation and recombination of subunits. *Endocrinology*, **99**, 1126-1128.
39. MACKENZIE, D. S., LICHT, P. and PAPKOFF, H. (1978) Thyrotropin from amphibian (*Rana catesbiana*) pituitaries and evidence for heterothyrotropic activity of bullfrog luteinizing hormone in Reptiles. *Gen. Comp. Endocr.*, **36**, 556-574.
40. MESS, B. and STRAZNICZKY, K. (1970) *Differentiation and function of the hypophyseal-target organ system in chicken embryos*. Akadémiai Kiadó, Budapest
41. NETZGER, P. and BRACHET, E. A. (1975) Sensitivity to insulin on fetal and newborn rabbit diaphragm. 11th Ann. Meet. of the Eur. Ass. for the Study of Diabetes, 1975. No. 182. *Diabetologia*, **11**, 362.
42. PECOREN, F. and WEINTRAUB, B. D. (1979) Thyrotropin receptors of bovine thyroid membranes: two types with different affinities and specificities. *Endocrinology*, **105**, 352-359.
43. PIERCE, J. C., FAITH, M. R., GIUDICE, L. C. C. and REEVE, J. R. (1976) Structure and structure-function relationship in glycoprotein hormones. In: *Ciba Found Symp.* **41**, Elsevier-Amsterdam.
44. REICHERT, L. E. and BHALLA, V. K. (1974) Development of a radioligand tissue receptor assay for human follicle stimulating hormone. *Endocrinology*, **94**, 483-491.
45. ROTHWELL, B. (1973) The ultrastructure of Leydig cells in the testis of the domestic fowl. *J. Anat.*, **115**, 245-253.
46. SCHWARZ, W. (1965) Die Hodenzwischenzellen der Ratte nach Hypophysektomie und nach Behandlung mit choriongonadotropin in Amphenon. *B. Z. Zellforsch.*, **65**, 272-284.
47. SHAHIN, M. A., OTTILIA TÖRÖK and CSABA, G. (1982) The overlapping effects of thyrotropin and gonadotropins on chick embryo gonads *in vitro*. *Acta Morph. Acad. Sci. Hung.*, **30**, 109-125.
48. SILVERBERG, J., O'DONNELL, J., SUGENOYA, A., ROW, V. V. and VOLPE, R. (1978) Effect of human chorionic gonadotropin on human thyroid tissue. *J. Clin. Endocrinol.*, **46**, 420.
49. STEINBERGER, A., HEINDEL, I. I., LENDSEY, J. N., ELKINGTON, J. S. H., SANDBORA, B. M. and STEINBERGER, E. (1975) Isolation and culture of FSH responsive Sertoli cells. *Endocr. Res. Comm.*, **2**, 261-272.
50. TAGER, H. S. and STEINER, O. F. (1974) Peptide hormones. *Ann. Rev. Biochem.*, **43**, 509-538.
51. THOMMES, R. C. and HYLKA, V. W. (1978) Hypothalamo-adenohypophyseal-thyroid interrelationship in the chick embryo. I. TRH and TSH sensitivity. *Gen. Comp. Endocrinol.*, **34**, 193-200.
52. WARD, D. N. (1974) Correlation of hormonal structure with hormonal function in mammalian tissues In: BURDETTE, W. J. (ed.): *Invertebrate endocrinology and hormonal heterophyly*. Springer, Berlin, New York.

TUDJA-E BEFOLYÁSOLNI A SEJTEK ÖREGEDÉSE A HORMONÁLIS IMPRINTINGET? DIJÓDTIROZINNAL (T_2) EGYSZER KEZELT ÉS ANAEROB KÖRÜLMÉNYEK KÖZÖTT FENNTARTOTT TETRAHYMENÁK 9 HÓNAP UTÁN IS „EMLÉKEZNEK” AZ ELSŐ KEZELÉSRE

DARVAS ZSUZSA, LÁSZLÓ VALÉRIA, CSABA GYÖRGY és *VARGHA PÉTER

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Biológiai Intézete
és *Biometriai és Klinikai Epidemiológiai Csoportja, Budapest

Kulcsszavak: Tetrahymena, sejtöregedés, hormonális imprinting, dijodtirozin, tartós hatás, emlékezés

Beérkezett: 1984. április 9-én

Bevezetés

Valamely sejt első találkozása egy hormonnal létrehozza a hormonális imprintinget, melynek eredményeként a sejt fiziológiai paraméterei tartósan megváltoznak, ill. az adott hormonra adott válasz a későbbi találkozás alkalmával az első találkozáshoz képest eltérő lesz [1]. Magasabb rendűekben (emlős, madár) az imprinting a születés körüli időpontban történik, és életre szólóan tart. Mivel a felnőtt állatban a sejtek nem azonosak azokkal, mint amelyekben az imprinting újszülött korban történt, fel kell tételeznünk, hogy az imprinting által adott információ sejtről sejtre adódik át. Az egysejtűek — így a Tetrahymena — ugyancsak rendelkeznek a magasabb rendűek hormonjaival kapcsolódni képes receptorokkal, ill. ezek az aspecifikus, de dinamikus membránmintázatban a hormon jelenlétének hatására létre tudnak jönni [2]. A hormonnal való első találkozás alkalmával megtörténik a hormonális imprinting, ennek eredményeként a sejt válasza megváltozik, rendszerint fokozódik, és a válaszkészség változása (receptormemória) még 500 generáció után is kimutatható [3], tehát itt is utódsejtekre adódik át.

A Tetrahymena sejtciklusa rövid időtartamú, így egy nap alatt 4—6 osztódás is lezajlik [5]. A Tetrahymena sejt egyedi élete tehát normális — aerob — körülmények között rövid. Megvan azonban a lehetőség élettartamának megnövelésére, ha anaerob körülmények közé helyezzük, így akár egy évig is életben tartható [6]. Jelen kísérleteinkben azt kívántuk megvizsgálni, hogy az ilyen módon „öregített” Tetrahymenák mennyiben tartják meg, ill. mennyiben veszítik el a receptormemóriát.

Anyag és módszer

Tetrahymena pyriformis GL₁ törzs 2 napos (logaritmikus fázisban lévő) 0,1% élesztőkivonatot tartalmazó 1% Bacto-tryptonon (Difco, Michigan), 28 °C-on fenntartott tenyészetét átoltottuk 1 mm vastag paraffinolaj-réteggel lezárt patkánybél táptalajra (8 ml desztillált víz + 1 g patkány-vékonybél homogenizátum, autoklávozva). Ezen a táptalajon átoltás nélkül tartottuk fenn a Tetrahymenákat 12 hónapon át.

A patkánybél-olajos táptalajra helyezése előtt a Tetrahymenákat két csoportba osztottuk, egyik csoport a kezeletlen kontroll, a másik csoport az átoltás előtt 10^{-8} M dijódtirozint (T_2 , Fluka, Svájc) kapott 24 óráig, és utána helyeztük a patkánybeles (olaj alatti) táptalajra. 3 havonta kivettük a sejteket a tenyésztéből, átoltottuk normál táptalajra 24 óráig, kapilláris módszerrel (30 μ l táptalajban) egysejttenyészeteket készítettünk, és 24 óra múlva mértük a szaporodást.

A kísérlet megkezdése után 9 hónappal ugyancsak mintákat vettünk, melyeket normál (Bacto-trypton + élesztőkivonat) táptalajon aerob körülmények között 4, 12, 21, 48 napig tartottunk, majd a fenti módszerrel egysejttenyészeteket készítettünk, és vizsgáltuk a szaporodást.

A normál táptalajra való visszahelyezés után az egysejttenyészetek készítésekor mind a kezeletlen kontrollokat, mind a T_2 -vel előkezelteteket újra kétfelé osztottuk, s az egyik alcsoportot nem kezeltük, a másik alcsoportot pedig 10^{-8} M T_2 -vel kezeltük.

A kísérletek abszolút kontrolljaként fenntartottunk Tetrahymenákat, normál táptalajban normál (aerob) körülmények között, és a fentebb jelzett időpontokban ezekből is egysejttenyészeteket készítettünk és értékeltünk.

A kísérletek eredményeit variancia analízis segítségével vizsgáltuk.

Eredmények

Az egyes kezelési csoportok értékeinek eloszlásában mutatkozó-ferdeség miatt és a csoporton belüli szórások stabilizálása érdekében log-transzformációt végeztünk, és a csoportok geometriai átlagát határoztuk meg. A kezelések hatását úgy hasonlítottuk össze, hogy a két adott kezelés azonos időpontban

I. táblázat

Relatív szaporodásátlagok és a 95%-os megbízhatósági határok. (A kezeletlen kontrolloké a megfelelő Relative means of growth and 95% confidence limits (the untreated controls related to the adequate

Anaerobiozis ideje: utána normál talajon:	3 hó		6 hó		9 hó	
	1 nap		1 nap		1 nap	
-/-	\bar{X}	0,46***		0,59***		0,94
	M_f	0,60	0,76	0,46	1,19	0,74
	M_a	0,35				
-/T ₂	\bar{X}	2,33***		1,37*		1,06
	M_f	3,09	1,78	1,05	1,33	0,84
	M_a	1,76				
T ₂ /-	\bar{X}	2,261***		1,06		0,86
	M_f	2,98	1,33	0,77	1,09	0,68
	M_a	1,72				
T ₂ /T ₂	\bar{X}	3,15***		1,22		0,73
	M_f	4,15	1,61	0,93	0,93	0,57
	M_a	2,39				

*: p 0,05
***: p 0,001

kapott átlagának különbségét átlagoltuk. Az így kapott értékeket az eredeti dimenzióba visszaszámolva megkaptuk, hogy az egyik kezelés a másikhoz viszonyítva átlagosan hányszoros szaporodást eredményez.

Az összehasonlítások előtt meghatároztuk a közös csoporton belüli szórást, és a továbbiakban ezzel számoltunk.

Az I. táblázat az anaerob körülmények között tartott kezeletlen kontrollok szaporodását mutatja, az anaerob körülmények megszüntetése után egy nappal, és a 9. hónapig tartó kezelés megszakítása után különböző időpontokban, a megfelelő normál táptalajon tartottakéhoz viszonyítva, ill. a különböző kezelésben részesültek szaporodását, a kezeletlen kontrollokéhoz viszonyítva. Az átlagok mellett feltüntettük a 95%-os megbízhatósági határokat, és az összehasonlítások szignifikanciáját is.

A kezeletleneket a normál táptalajon tenyésztett csoportokhoz hasonlítva jól látható, hogy az anaerob módon történő tenyésztés utóhatásában csökkenti a szaporodást, bár két esetben a csökkenés nem volt szignifikáns.

Azoknál a Tetrahymenáknál, amelyeknél a szaporodásvizsgálat az anaerob módon való tenyésztés befejezése után egy nappal történt, a 3 hónapos tenyésztési idő után a kezelések a normál táptalajon megszokott képet mutatják; külön és elő- és utókezelés is emeli az átlagos szaporodást, az elő- és újrakezelés együttes alkalmazása viszont még fokozottabb szaporodást eredményez, az emelkedés az egyszer kezeltékhez képest is szignifikáns ($p < 0,05$). A 6 hónapos anaerob körülmények között való tartás után is még képes a kezelés a szaporodást kismértékben növelni. 9 és 12 hónap után viszont már a kezelték átlagai kisebbek, az eltérés a kezeletlenektől csak egy esetben volt szignifikáns.

9 hónapig anaerob körülmények között tartó tenyésztés után a normál táptalajon az állatok hamar visszanyerik a kezelésre való reagálóképességüket. Már a 4. napon a T₂ előkezelés és a kettős kezelés szignifikánsan növelte a szapo-

normál táptalajon tartott csoportátlagokhoz, a kezelték a kezeletlenek átlagaihoz viszonyítva)
means of groups sustained in normal media, the treated groups reales to untreated ones)

12 hó		9 hónap					
1 nap		4 nap	12 nap	21 nap		48 nap	
0,69	0,54***	0,61***	0,92	0,81	0,64***	0,79	0,62***
	0,43	0,75	1,17		0,51		0,48
1,23	0,88	1,07	1,01	1,39	1,10	1,36	1,07
	0,68	1,35	1,29		0,87		0,85
0,93	0,72*	1,74***	1,21	1,97	1,55***	2,18	1,70***
	0,56	2,18	1,56		1,22		1,33
1,02	0,80	1,80***	1,03	2,18	1,73***	2,01	1,58***
	0,63	2,26	1,32		1,37		1,24
		1,44	0,81				

rodást, a 21. és 48. napon a kezelések hatása hasonló. Érdekes módon a 12. napon, bizonyára főként a jelentős mértékű véletlen ingadozások miatt, nem volt szignifikáns a növekedés. Míg a T_2 előkezelés hatása egyértelműen megmutatkozik, a csak újramezelésben (tehát egyszeri kezelésben) részesülteknél nem volt az emelkedés szignifikáns.

Eredményeink megvitatása

A kísérletekből tehát megállapítható, hogy az anaerob körülmények között való tartás — és ily módon a sejtek öregedése — észrevehetően csökkenti a szaporodási képességet a vizsgálat egész tartama alatt, de 12 hónap után sem jobban, mint a háromhónapos vizsgálat alkalmával. A hosszabb ideig tartó (4—48 napos) normál táptalajon való tartás sem adta vissza a sejtek eredeti szaporodási „lendületét”. Ebből arra lehet következtetni, hogy a *Tetrahymena* valóban „megöregedett”, és utódgenerációiban sem „fiatalodott” meg.

Más a helyzet a különböző idejű anaerobiozis utáni T_2 kezeléseknél. Ilyenkor 3 hónap után még jelentős, 6 hónap után valamelyes szaporodás-fokozódás van, azonban 9 és 12 hónap után már a hasonló körülmények között tartott kezeletlenekhez képest sem fokozódik a szaporodás a T_2 hatására, de az abszolút kontrollhoz képest sem. Hasonló a helyzet a T_2 -vel előkezelteknél, melyek utókezelést nem kaptak, azonban itt már 6 hónap után az osztódási ráta, az abszolút kontrollérték alá esik. A kétszeres T_2 -kezelés esetében 3 hónap után még kiemelkedően nagy a szaporodási érték, és 6 hónap után is még magasabb — bár nem szignifikánsan —, mint a T_2 előkezelteké, azonban 9 hónap és 12 hónap után már a hasonló körülmények között tartott kezeletlenekhez képest sem szignifikáns.

Külön érdemes foglalkozni azzal az előkezelés nélküli csoporttal, amiket 9 hónap anaerobiozis után különböző időtartamokig normál táptalajra helyeztünk. Ekkor ugyanis nem nő szignifikánsan T_2 hatására a szaporodási érték, ami azt jelenti, hogy reakcióképességüket a T_2 -re elvesztették. Ezzel szemben azok, amelyek T_2 előkezelésben részesültek, anélkül, hogy újabb kezelésre került volna sor, már 4 nap után visszanyerik az abszolút kontrollnál is nagyobb és az előkezelés nélküli aerob körülmények közöttihez képest nagyobb szaporodási értéküket. Ugyanakkor a T_2 -re való reakcióképességük nem tér vissza ebben az esetben sem, mert, bár szignifikáns különbség van az aerob táptalajon tartott kontrollok, és a T_2/T_2 kezelték között, azonban nincs különbség a csak T_2 -vel előkezeltek és a kétszeresen T_2 -vel kezelték között. Mivel a T_2 érzékenység ott is eltűnt, ahol előkezelés nem történt, a kétszeres T_2 kezelés esetében nem a *memória* elvesztéséről van szó, hanem a *T_2 -re való érzékenység* elvesztéséről. A *memória* megmaradását a T_2 előkezelésben részesült és T_2 utókezelésben nem részesült *Tetrahymena* nagyobb értékei bizonyítják.

A kísérletek eredményei alátámasztják egy korábbi kísérletünk [4] eredményeit, melyben ugyancsak a sejtöregedés hatását vizsgáltuk a receptor-memóriára, azzal a különbséggel, hogy ott parallel nem futottak aerob körülmények között fenntartott kultúrák, így az eredményeket azokhoz viszonyítani nem tudtuk.

Összefoglalás

Tetrahymena pyriformis 3, 6, 9, 12 hónapig anaerob körülmények között tartva osztódási képessége jelentősen csökken, és még 48 napig normál táptalajon való tartása után sem tér vissza a normál szintre, 9 hónap után elveszítik a dijódtirozin kezelésre egyébként meglévő érzékenységüket, és ez alig tér vissza 48 napig normál táptalajon való tartás után is. Ugyanakkor a dijódtirozinnal előkezelt *Tetrahymena* osztódási képessége még 3 hónapig anaerob körülmények között való tartás után is nagyobb, mint a kontrolloké. Hat hónap után ugyan ez is elvész, viszont már 4 napos normál táptalajban való tartás után a fokozott osztódási képesség visszatér. 3 hónap után még a T_2 -vel előkezelt, majd utókezelt *Tetrahymena* esetében a legmagasabb a szaporodási érték, azonban már 6 hónap után sem szignifikáns a különbség a kezeletlenekhez képest. 9 hónap után normál táptalajra ültetve 4 nap alatt visszatér az előkezelt *Tetrahymena* szaporodási készsége (reagálóképessége nem), mely a T_2 -vel csak előkezeltkéhez hasonló. A kísérletekből megállapítható, hogy a *Tetrahymena*-hormonokra vonatkozó — memóriája a hormonnal való kezelés után 9 hónappal is megtartott, azonban érzékenysége a T_2 -re elvész, és a vizsgálati idő alatt nem tér vissza.

IRODALOM

1. CSABA, G. (1980) Phylogeny and ontogeny of hormone receptors: the selection theory of receptor formation and hormonal imprinting. *Biol. Rev.* (Cambridge), **55**, 47–63.
2. CSABA, G. (1981) *Ontogeny and phylogeny of hormone receptors*. Karger, Basel—New York.
3. CSABA, G., NÉMETH, G. and VARGHA, P. (1982) Development and persistence of receptor „memory” in a unicellular model system. *Expl. Cell. Biol.*, **50**, 291–294.
4. CSABA, G., DARVAS, Zs., LÁSZLÓ, V. and VARGHA, P. (1984) Influence of prolonged life span on receptor „memory” in a unicellular organism, *Tetrahymena*. *Expl. Cell. Biol.*, In press.
5. HILL, D. L. (1972) *The biochemistry and physiology of Tetrahymena*. Academic Press, New York.
6. WILLIAMS, N. E., WOLFE, J. and BLEYMAN, L. K. (1980) Longterm maintenance of *Tetrahymena*. *J. Protozool.*, **27**, 327–328.

CAN THE AGAING OF CELLS INFLUENCE THE HORMONAL IMPRINTING? TETRAHYMENA TREATED WITH DIIODOTYROSINE (T_2) ONLY ONCE AND SUSTAINED AN ANAEROBIC CONDITION FOR 9 MONTHS, REMEMBER FOR THE FIRST STIMULUS

Darvas, Zsuzsa, László Valéria, Csaba, G. and *Vargha, P.

Department of Biology and *Department of Biometry and Clinical Epidemiology,
Semmelweis University of Medicine, Budapest, Hungary

The growth capacity of *Tetrahymena*, living in anaerobic conditions for 3, 6, 9, 12 months significantly decreased, and do not return to normal level after 48 days in normal media. The cells loses sensitivity to T_2 treatment, after 9 months, and this hardly returns after keeping them in normal conditions, for 48. At the same time the growth capacity of *Tetrahymenas* in anaerobic conditions for 3 months, more intense than of controls. This disappears after 6 months, however, returns in normal media after 4 days. After 3 months in anaerobic conditions the T_2 pre- and posttreated groups produce the highest growth values, but there is no significant elevation after 6 months related to the untreated group. After 9 months in aerobic conditions the normal growth capacity (and not the response to hormone) of *Tetrahymenas* returns after 4 days in normal medium, and this resembles to the values of T_2 pretreated group.

It is evident on the basis of the experiments that *Tetrahymenas* keep memory to hormone 9 months after first (and only one) treatment, but the sensitivity to T_2 disappears and does not return.

A MOLEKULÁRIS EVOLÚCIÓTÓL AZ OSZCILLÁLÓ UNIVERZUMIG. MEGJEGYZÉSEK EGY TERMÉSZETTUDÓS ELMÉLETI KÍSÉRLETÉHEZ*

Nem kis várakozással veszi kézbe az evolúció iránt érdeklődő olvasó CsÁNYI könyvét abban a reményben, hogy az evolúciónak egy olyan általános elméletéről olvas majd, amely felöleli a valóság minden területén érvényesülő fejlődéstörvényeket. A témaválasztás üdvözlendő, hiszen az evolúció általános törvényszerűségeinek feltárása időszerű, szükséges. Az külön öröm, hogy egy vegyész-biológus szükségét érzi annak, hogy kilépjen szaktudománya viszonylag szűk problémaköréből.

„Az evolúció általános elmélete”-t tanulmányozva az olvasó azonban medítál azon, mi a helyes hozzáállás az ilyen típusú írásokhoz: a teljes hallgatás, a tudomásul nem vétel vagy a kritikai reflektálás. A szakemberek nem reagáltak az 1979-ben megjelent könyvre. Ez valószínűleg nem a véletlennek, de nem is holmi szakmai féltékenységnek tudható be. A hallgatás oka bizonyára az, hogy annyi vitatható állítással állunk szemben, így a polémia az eredetnél jóval nagyobb terjedelmű könyvet igényelne. Mégis szükségesnek láttam a reflexiót, annak az az oka, hogy ez a könyvecske a félig laikus olvasót teljesen félreinformálja. Ha szót emelek, nem a konvencionális gondolkodás védelmében, nem a valóban új megközelítésektől való idegenkedés nevében teszem, hanem a tudomány, az elméleti gondolkodás tudományossága védelmében.

E kritika nem törekszik teljességre, filozófiai szemszögű elemzésre vállalkozik, érintőlegesen tér ki azokra a szakmai jellegű problémákra, amelyek a filozófiai nézőponthoz szorosan kapcsolódnak.

Az evolúciós folyamatot több aspektusból lehet és kell vizsgálnunk. CsÁNYI a fizikai-energetikai feltételrendszer oldaláról közelíti meg a kérdést. E megközelítéssel a hazai irodalomban is találkoztunk már, ill. e hazai vállalkozás eredeti forrása megjelent [5, 24, 25, 26]. Vitathatatlan az ilyen vizsgálódás létjogosultsága. A Szerző azonban nem tesz mást, mint közli azt az információt, hogy az evolúciós folyamatoknak minden szerveződési szinten vannak fizikai-energetikai összetevői. Abszolutizálja ezen összetevők evolúciós szerepét, elégséges feltételként kezelve. Valójában abból a szempontból érdekes a kérdés, miként vannak jelen ezek a tényezők az egyes szerveződési szinteken, milyen szerepet játszanak az evolúciós mechanizmusokban, milyen összefüggésben vannak más evolúciós tényezőkkel.

Feltételez a Szerző egy *evolúciós 0-rendszert*, ez olyan rendszer, melyben az elemek még egymástól függetlenül léteznek, tehát nem rendszer. Így az evolúciónak valójában nincs kiindulópontja. A végpont az *evolúciós egyensúlyi*

* Megjegyzések CsÁNYI VILMOS: *Az evolúció általános elmélete*. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1979. című könyvéhez [4]. A Szerző válasza a vitarovatban olvasható.

állapot, az identikus replikáció fázisa. A kezdetet és a véget az „evolúciós folyamat” köti össze, e folyamat lényegét a paraméteres, a funkcionális és a replikatív információ fogalmakkal írja le a Szerző. E fogalmak fizikai struktúrákat jelölnek, melyeket funkcionális oldalról a kompartmentalizációval és a konvergenciával jellemzi. Az evolúciós folyamatot két fázisra tagolja: a nem-identikus és az identikus replikáció fázisaira.

Felvázol egy evolúciós folyamatot a molekuláris mechanizmusoktól az Univerzum sorsának alakulásáig úgy, hogy nem az előre megkonstruált elgondolását igazítja a valósághoz, hanem a valóságot preconcepciójához, s jaj a valóságunk, ha nem igazodik. E fordított hozzáigazítás következménye az, hogy a kiválasztott szerveződési szintek mozaikok, melyeket a Szerző felfűz egy képzeletbeli láncra, s e láncot itt-ott el is ágaztatja. Maga a lánc egy előre megformulázott pont felé, a tökéletes harmónia felé közeledik. „Az evolúció iránya a 0-rendszerből kiindulva a replikatív információ maximalizálása. A replikatív információ maximalizálása a kompartmentek konvergenciáján keresztül történik az egymás fölé rendelt evolúciós szinteknek megfelelően. Az evolúciós szintek egymásutánjában az egyes kompartmentek fizikai tere egyre nagyobb. A földi evolúció mozgása a fentieknek megfelelően egy minden evolúciós szinten összehangolt, egységesen replikálódó globális rendszer irányába történik” [4]. E globális rendszer úgy jön létre, hogy „a rendszer teljes fizikai terében egységes replikatív rendszer alakul ki, amelynek minden strukturális egysége teljes harmóniában, a többivel azonos valószínűséggel replikálódik. Ez az evolúciós egyensúly állapota. A reális rendszerek alapján a földi evolúció szintjei a következők: 1. molekuláris, 2. sejtszintű, 3. organizmikus, 4. ökológiai, 2a. neurális, 3a. kulturális, 4a. technikai” [4].

Végző soron az evolúciós folyamatot teleologikusan (vö.: [36]) fogja föl, mely engedelmeskedik egy, a mozgása végző szabályait időtlenül előíró „egyetemes állapotnak, az evolúciós egyensúlyt reprezentáló identikus replikációnak, ami a világ tengelye és irányítója, ha úgy tetszik, az evolúció omegapontja.

A Szerző által feltételezett egyensúlyi állapotba fizikai paraméterek alapján jut el a rendszer. „Amint elegendő számú és fajtájú atom kellően alacsony hőmérsékleten nyílt rendszert képez, az atomok gerjesztésre alkalmas energiaáramba kerülnek, a rendszer azonnal elmozdul a magasabb szervezettség irányába. Megindul a replikatív információ keletkezése és felhalmozódása. Nyilvánvaló, hogy a rendszer méretei, fizikai sajátosságai befolyásolják a rész-folyamatokat, a kompartmentalizációt, az egyes evolúciós szintek számát stb., de ezek részletkérdések; a rendszer elegendő idő alatt szükségszerűen eljut egyfajta végállapotba, amikor a replikatív információ tartalma maximális, a benne zajló folyamatok összeszabályozottak, további változások belülről már nem indulhatnak ki. Amíg a külső energiaáram paraméterei változatlanok, a rendszer mint egység az evolúciós egyensúly állapotában létezik. Ez a végző állapot ellentmondásos, mondhatjuk dialektikus, a rendszer belső stabilitása maximális, ugyanakkor teljes mértékben függvénye a külső körülményeknek, hiszen a konvergencia hosszú folyamata alatt a külső körülményekhez tökéletesen adaptálódott. Ha az evolúciós egyensúly állapotában lévő rendszer rész-rendszer, fizikai határai kisebbek mint a teljes rendszeré, a replikatív egységgé vált rész azonnali replikációjával az evolúció következő szintje jelenik meg és a replikatív információ felhalmozódása tovább folyik. Ha a replikatív információ kompartmentalizálódása és konvergenciája elérte a teljes rendszer fizikai határait, beáll a végző egyensúlyi állapot. A teljes rendszer méretű replikatív

egység készen áll a további replikációra, de hiányzik az ehhez szükséges anyag és fizikai tér. További léte az időtlen önmegújulás folyamata, az önmagában megvalósuló replikáció” [4].

A CSÁNYI-féle egyensúly a sokféleség lehetőségének a hiányát jelenti, tehát evolúciós zsákutca. „A nem-identikus replikáció fázisában az egyes struktúrák nagyfokú variabilitása miatt az evolúciót elsősorban a divergencia jellemezte, nagy számban keletkeztek különböző struktúrák. Az identikus replikáció szakaszában a kompartmenteken belül tovább folyik a hiperciklusok tagjainak strukturális összehangolódása, csökken a variabilitás, egyfajta szabályozási konvergencia következik be” [4].

Szerzőnk a molekuláris szerveződési szint fázisait elemezve próbálja meg tehát a konvergencia-divergencia evolúcióban betöltött szerepét értelmezni. Túlhangsúlyozza a konvergenciának a divergenciával szembeni jelentőségét. A harmóniaként, időtlen létezésként felfogott evolúciós egyensúly a sajátosan értelmezett konvergenciának az abszolutizálása. Ezzel végeredményben megkérdőjelezi DARWINNAK tényekkel alátámasztott, azóta megerősített legfontosabb megállapítását, a szükséges diverzitásnak evolúciós szerepét. A modern populációgenetikai és evolúciós kutatások éppen arra a kérdésre irányulnak, hogy miként lehet értelmezni a nagymértékű polimorfizmust a természetes szelekció ellenében [23, 28, 31, 34, 38].

A konvergencia létének túlhangsúlyozása azzal is összefügg, hogy a Szerző a környezet szerepét bizonyos értelemben zárójelbe teszi, nem tulajdonít a változó környezeti feltételeknek súlyoknak megfelelő jelentőséget az evolúciós folyamatokban [6, 16, 19, 20, 33, 39]. Az evolúciós rendszerek újraképződésében, fennmaradásában a szabályozási konvergenciának lényeges szerepe lehet (e rendszerek fennmaradása szempontjából a divergencia alapvetően fontos). Egy új szintre való lépésnek, ami az evolúció lényegi mozzanata, alapja a divergencia. A szabályozási konvergencia a létrejött formák stabilizálása, s mint ilyen, a folyamat szempontjából a divergenciának alárendelt.

Probléma még az is, hogy az evolúciót azonosítja a Szerző a konkrét rendszerek fejlődésének két viszonylag önálló szakaszával, a rendszer létrejöttével és felszálló ágával. Köztudott és széles körben elfogadott, hogy a rendszerek evolúciója szakaszos, magába foglalja a keletkezés, a felfelé ívelés (optimalizálódás), a stagnálás és a pusztulás mozzanatait. Szerzőnk a pusztulással nem foglalkozik, az identikus replikáció fázisába került rendszer örök életű.

Vitatható az is, hogy CSÁNYI nem tesz különbséget a rendszereknek komponenseiből való létrejötté és egy már meglévő rendszer optimalizálódása, ill. más rendszerré való alakulása között. Pedig az első esetben egy olyan minőségi ugrásról van szó, amelyben meghatározódik egy karakterisztika strukturális és funkcionális összefüggések által. A második esetben viszont egy már meglévő rendszerbe épülnek be új strukturális elemek a már meglévő karakterisztikát többé-kevésbé módosítva. A más rendszerré alakulásnál szintén egy már meglévő rendszerbe épülnek be új elemek úgy, hogy minőségi ugrás a következmény. CSÁNYI az utóbbi két mechanizmust is az első vélt törvényszerűségei alapján írja le, nem tesz mást, mint az élő rendszerek keletkezésének egy lehetséges módját kiterjeszti.

Nézetem szerint CSÁNYI hipotézisével kapcsolatos egyik alapvető probléma redukcionizmusában rejlik. Egész munkáját az a feltevés vezérli, hogy „a jelenségek különböző szintjeit azonos törvényszerűségek mozgatják, és a legfőbb szintek történései visszavezethetők fizikai történésekre” [4].

Redukcionizmusa ontológiai és módszertani egyszerre. Elismeri a biológiai és társadalmi folyamatokat mint entitásokat. Ontológiai redukcionizmusa abban nyilvánul meg, hogy nem azonos nagyságrendű szerveződési szinteket azonos nagyságrendűként kezel. Hol autonóm szinteket (pl. sejtszint, organizmusszint stb.) elemez, máskor pedig az autonóm szintek egyes elemeit (pl. neurális szint, technikai szint stb.).

Lényegesebb azonban módszertani redukcionizmusa. Módszerének alapvető ellentmondása, hogy szándéka szerint rendszerszemléletű, megvalósulása azonban mechanikus-partikuláris. A rendszerszemléletet nem képes következetesen érvényesíteni. Az objektumok létének két módját összekeveri. Nem veszi tudomásul, hogy ezek objektív természetüknél fogva egyszerre töltik be a rendszer és az elem szerepét. A több elemből álló rendszerek rendszerhierarchiát alkotnak rendszersíkokba rendeződve. Nagyon fontos, hogy hogyan kezeljük a rendszersíkokat, mert az átfogóbb vagy elemibb síkra való átmenet során a vizsgált jellemvonások más-más funkcióval bírnak.

A redukciónak mint vizsgálati módszernek természetesen megvan a létjogosultsága, a tudományos elemzés nélkülözhetetlen eszköze. CSÁNYI azonban megelégedezik arról, hogy a redukció addig a szintig megengedett, ameddig a vizsgált jelenség még definiálható, tehát a szükségszerű, egyúttal az elegendő összetevők szintjéig. Redukciójában a szükségszerű összetevők szintjéig megy el, az elegendő összetevők kérdése kiesik látóköréből.

Szerzőnk esetén egy sajátos eklektikus redukcionizmussal állunk szemben. Kísérletet tesz a darwini elméletnek, M. EIGEN hiperciklus hipotézisének, I. PRIGOGINE nyúlt rendszerek spontán szerveződésére vonatkozó hipotézisének, valamint LÉVI-STRAUSS strukturalizmusának ötvözésére. Az irodalomjegyzékből látható, hogy egyetemesnek vélt elképzelésébe a Szerző számtalan elemet beilleszt, ezek azonban alapjaiban nem módosítják gondolatainak lényegét. Az evolúció eszméjét DARWIN elméletéből meríti. Mi sem bizonyítja ezt jobban, mint amit CSÁNYI a „Függelék”-ben megfogalmaz: „Az előbbieken bemutatott általános evolúciós elmélet DARWIN teóriájának általánosítása...” [4]. Az ilyen típusú általánosítási (kiterjesztési) kísérlet [10, 35] nem új keletű, megtette már pl. H. SPENCER is. SPENCER organikus társadalomelméletében az evolúció eszméjét átvitte az élőlényekről a tárgyakra és a társadalmi folyamatokra. Ezen folyamatokat biológiai terminusok segítségével kísérli meg elemezni. CSÁNYI hipotézise más szempontból is nagyon hasonlít SPENCER álláspontjához, nevezetesen abban, hogy mindketten abszolutizálják a hőelmélet eredményeit, a fejlődést egy végső egyensúlyi állapot irányába haladó folyamatként értelmezik.

A Szerző általánosítási kísérlete valójában pusztán kiterjesztés, miközben megelégedezik arról, hogy a tudományos általánosításnak megvannak a feltételei az objektív valóságban, és van logikai útja is. A kiterjesztés — lévén a kiterjesztő szubjektív akciója — senki és semmi által nem korlátozott.

Nemcsak DARWIN elméletét „általánosítja”, hanem EIGEN és PRIGOGINE elgondolásait is az előbbihez hasonló módon. Teszi mindezt felszíni hasonlóságok, hamis analógiák alapján.

Köztudott, hogy a tudományos megismerésben nélkülözhetetlenek az analógiák. Lényegi hasonlóságok alapján felvázolható egy-egy törvény érvényességi köre. Az analógiák megfogalmazásában azonban elég sok lehet a szubjektív megítélés, feltevés. Egyáltalán nem közömbös, hogy a vizsgált hasonlóságok jelenségszintűek-e vagy lényegiek. Összekeverésük, ill. a felszíni

jelenségek abszolutizálása téves következtetésekhez vezethet, vezet, mint ahogyan ezt „Az evolúció általános elmélete” is mutatja.

CsÁNYI „analógiáinak” legfőbb vonása az, hogy néhány külső hasonlóság alapján biológiai tulajdonságokkal (pl. szaporodás, öröklődés, változékonyság stb.) ruházza föl a „gondolati struktúrákat”, a „kultúra szisztémáit”, az „ideákat”, az „ipari termékeket”. Azaz pl. a kanál termelése éppúgy szaporodás lenne, mint a csimpánz születése, pusztán azért, mert a ma készült kanál hasonlít a tegnapihoz. Közhely, de meg kell jegyezni: a kanalat nem a kanálszülők, hanem az emberek hozzák létre gépek működtetésével. A fogalmak létrejöttét, továbbadását sem lehet szaporodásnak neveznünk pusztán azért, mert az értelmi folyamatokban a keletkezett és a kiindulási objektumok hasonlóak.

Vizsgálódásainak másik igen lényeges elméleti háttere PRIGOGINE hipotézise, aki a nyílt rendszerek spontán változásának problémáját tanulmányozta [29]. PRIGOGINE úgy véli, az evolúció szükséges feltétele az instabilitás. Erre alapozva fogalmazza meg az általa univerzális evolúciós kritériumnak nevezett egyenletet, mely megszabja a nyílt termodinamikai rendszerekben a változások bekövetkezéséhez szükséges feltételeket. PRIGOGINE elgondolása többek között azért is problematikus, mert termodinamikai rendszerekre vonatkozik, a rendszerek belső, kibernetikai értelmű organizáltságával nem foglalkozik. Az evolúció irányára vonatkozóan sincs semmiféle kikötése [9].

A harmadik bázis M. EIGEN hiperciklus hipotézise. E hipotézis az élő rendszerek keletkezésének egy lehetséges útját vázolja föl. Kulcskérdése a rendszer egészének felépítésére és működésére vonatkozó, információt tároló és továbbító molekulák létrejötte, működési mechanizmusa. E mechanizmus lényege a kémiai ciklusoknak hiperciklusokká szerveződése, melyben az egyik ciklusban keletkezett termékek befolyásolják a másik ciklus folyamatait. Problematikus, hogy EIGEN kémiai rendszere nem rendelkezik az anyagcserének azon folyamataival, amelyben energiadús vegyületek energiaszegényé alakulnak.

Fölöslegesnek tűnhet ez a hosszú szakmai betét, pedig nagyon fontos. CsÁNYI VILMOS az általa vizsgált szerveződési szintekre ráhúzza EIGEN hiperciklusát összes előzményével-következményével, azzal a vélt specifikációval, hogy a molekulák helyébe a sejteket, neuronokat, ideákat, organizmusokat, tárgyakat stb. helyettesíti be.

E három elméleti elemet a LÉVI-STRAUSS-féle strukturalizmus [7, 12, 17, 21] fogja egységbe CsÁNYI számára, mert ez az irányzat is azt vallja, hogy a fizikokémiai folyamatokban feltáruló strukturális szabályok más strukturális formák esetén is alkalmazhatók, beleértve a társadalmi struktúrák analizisét is.

Szerzőnk láthatóan LÉVI-STRAUSS alapaxiómájából indul ki, nevezetesen abból, hogy a természet éppúgy, mint a társadalom és a pszichikus jelenségek, egyazon struktúrának és strukturális törvényeknek van alávetve. A strukturalizmus alapvető módszertani elvét szem előtt tartva, keresi az evolúció végső és egyetemes struktúráit, strukturális törvényeit. Fundamentális kategóriái pedig ezen struktúrák, strukturális törvények sémái.

*

Kövessük nyomon CsÁNYI gondolatmenetét a molekuláris evolúciótól az oszcilláló Univerzumig. Az első, legterjedelmesebb részben a *molekuláris evolúció* mechanizmusait és fázisait vázolja föl. Itt vezet be „új” fogalmait,

próbálja meghatározni tartalmukat. Ezek, valamint a biológiai szakirodalomban eddig is használt fogalmak (pl. rendszer, információ, struktúra, funkció stb.) problematikusak. Az előbbiek mindenekelőtt azért, mert absztrakt tautológiák, mert átcímkezései az eddigi ismereteinknek. Az utóbbiak azért, mert a szakirodalomban többféle tartalommal használatosak, s a Szerző nem határolja körül, hogy számára mely tartalom az elfogadott. „Nevezzük a földi evolúció elindulását éppen megelőző rendszert alapállapotban *nullrendszernek*” [4]. A rendszer leírására szolgáló egyik kulcskategóriája a *paraméteres információ*. „Ha egy óriásmolekulát szintetizáló rendszerben a keletkezett molekulák nem befolyásolják az utánuk létrejövők keletkezési valószínűségét, akkor a kialakuló struktúrák szerkezetét, pl. a monomerek sorrendjét, kizárólag a rendszer paraméterei: hőmérséklet, energiaviszonyok, katalizátorok stb. szabják meg. A szintetizáló rendszerben ilyen körülmények között keletkező struktúrák információtartalmát nevezzük paraméteres információnak” [4]. E definícióval kapcsolatban ezernyi kérdés vetődik fel az olvasóban. Miért rendszer a 0-rendszer, ha elemei szinte teljesen különbözőek egymással? Mik a struktúrák? E fogalom csak rendszeren belül értelmezhető, a 0-rendszerben viszont teljesen funkció nélküliek. Mi a funkció? „A szerkezetformálásban megnyilvánuló hatást nevezzük a struktúra funkciójának” [4]. Funkciót csak ott tételez föl, ahol struktúraváltozás van, illetve a keletkezési valószínűség megváltozik. A struktúra és a funkció önálló életre kel, nincs hordozója, nincs rendszer, nincsenek elemek. Lássuk második fundamentális fogalmát: „A funkcióval rendelkező struktúra információtartalmát (szerkezeti elrendeződését) nevezzük *funkcionális információnak*” [4]. Ha alaposabban átgondoljuk a definíciót, kiderül, remek tautológiával állunk szemben. Mit is nevez a Szerző funkcionális információnak?! A funkcióval rendelkező struktúra információ-tartalmát. A struktúra információtartalma pedig szerkezeti elrendeződés. De hát a szerkezeti elrendeződés a struktúra magyarrá fordítva. Tehát a funkcionális információ maga a pusztá struktúra.

Végül bevezeti a Szerző a harmadik fundamentális fogalmát, a *replikatív információt*. A replikáció fogalmát túlságosan kiterjeszti, bármely rendszer azonos minőségben való újraképződését érti alatta. „Egy molekulákat szintetizáló rendszerben replikatív információnak tekinthetjük a molekulák azon belső strukturális elrendeződését, amely a rendszerben növeli ugyanannak a struktúrának a keletkezési valószínűségét” [4].

Fundamentális fogalmainak elemzése során látható, hogy a Szerző abszolutizálja a struktúra evolúciós szerepét. Ha adottak az evolúció fizikai-energetikai feltételei, akkor az evolúciós folyamat egyetlen mozgatója és fokmérője a struktúra.

A replikáció pontossága alapján, melynek értéke 0 és 1 között változhat, CSÁNYI két evolúciós fázist tételez fel. A *nem-identikus replikáció* fázisát, melyben a replikáció közelebb van a 0-hoz és kompartmentalizációval jellemezhető. Az *identikus replikáció* (itt a genetikai kód kialakulása) a molekuláris evolúciónak a második fázisa. A replikálódó struktúrák közötti kapcsolatok erősödnek, végül egy új replikációs egység alakul. A molekuláris evolúció csúcsa a sejt, mely egyben 0-rendszere a többsejtűek evolúciójának. Mit tud mondani a többsejtűek létrejöttéről és továbbfejlődéséről? „Nemigen rendelkezünk megfelelő adatokkal ennek a fejlődésnek a szakaszairól, bizonyos azonban, hogy a többsejtű társulások evolúciója elérte az identikus replikáció fázisát, és ekkor jelent meg a soksejtű szervezet. Ez nyilvánvalóan csak úgy mehetett

végbe, hogy a soksejtű organizmus kialakításában kialakuló sejtökoszisztémák közös genomot alakítottak ki.” [4].

Úgy látja, a többsejtűeknél a funkció kialakulását a sejteknek a tápanyagokért és energiáért folytatott versenye eredményezte. Úgy vélem, ez erősen vitatható elgondolás. E verseny eredménye a fennmaradás vagy a pusztulás. A megmaradt sejtek között nem a versengés eredményezi a kölcsönhatásokat, hanem egymás működésének kiegészítése, a működésmegosztás.

Eddig az egysejtűekből a legegyszerűbb többsejtűek kialakulására vonatkozó fejtegetéseket olvashattuk, majd minden átmenet nélkül az ontogenezis problémái bukkannak elő. „A többsejtű organizmusok túlnyomó része életét egyetlen sejt-ként kezdi, és ennek a sejtnek ontogenetikus fejlődése hozza létre az adott lény felnőtt formáját. Noha ezt a folyamatot, az egyedfejlődést hangsúlyozottan meg szokták különböztetni a faj fejlődésétől, a filogenezistől, megfontolásra érdemes az a gondolat, hogy az ontogenezisben is ugyanazok az evolúciós törvényszerűségek játszanak szerepet, mint a filogenezisben” [4]. Ha következetesen végigvinnénk Csányi állításait, egészen abszurd eredményekre jutnánk. Ezen elgondolás szerint a megtermékenyített petesejtből kialakult utódsejtnek versengenek a táplálékért s ezzel együtt a fennmaradásért. A tényleges barázdálódási folyamatban [3] azonban nem erről van szó, hanem a genetikai programban is megszabott működésmegosztásról, melyhez meghatározott belső és külső környezeti feltételek szükségesek.

A Szerző itt újra nem vesz tudomást a bizonyos hasonlóságokat mutató folyamatok alapvető különbségeiről: e helyen arról, hogy a filo- és ontogenezis [11, 30] lényegüket tekintve nem azonos folyamatok, hogy a fajok fejlődése, legyenek ezek növényiek vagy állatiak, nem azt az utat járja be, amit az egysejtűekből a sejttársulásokon keresztül a valódi többsejtűek kialakulása bejárt. Míg az utóbbi folyamatban többsejtű szerveződés alakul ki, addig a magasabb rendű fajok egy már meglévő többsejtű szervezet továbbfejlődésének eredményei.

Az ökoszisztémák evolúciója c. rendkívül szűkszavú fejezetben mit tudhat meg az olvasó a témáról? Annyit, hogy itt is van 0-rendszer, mely képes energiát felvenni és egységei között kapcsolatot kiépíteni. Itt is vannak anyagciklusok, mint a molekuláris evolúció szintjén. A többsejtű populációk kapcsolatai jelenleg a nem-identikus replikáció fázisában vannak, feltételezhetőek a konvergencia jegyei. Ezen általánosságokon kívül miről szerezhetünk tudomást? „Az általam bevezetett paraméteres információ fogalmával ki lehetne fejezni azt a faj és egyedeloszlást, amely az egyes populációk egymásra hatása nélkül alakul ki, pusztán a klimatikus tényezők hatására. Természetesen a valóságban — talán a monokultúrákat kivéve — nem alakul ki olyan szerkezet, amelyben százszázalékos a paraméteres információ” [4].

Az ökoszisztémák leírására teljesen alakalmatlan a Csányi-féle paraméteres információ fogalom, még az általa enyhített formában is. Az ökoszisztéma nichekre tagolódo kölcsönhatásrendszer, a populációk által funkcionálisan elfoglalt térdarab (élettér), melynek egyik alapvető sajátossága bonyolult táplálékhálózata. Ökoszisztéma táplálékhálózat nélkül nincs [13, 39], Csányi alapvető tévedésén az sem segít, hogy csak a monokultúráknál tételezi fel a százszázalékos paraméteres információt, a funkcionális információ teljes hiányát. A növényi monokultúrákban is vannak mikróbák, ízeltlábúak stb. A mesterséges ökoszisztémák egyik aktuális problémája éppen az, hogy a táplálékláncot engedjük működni.

A Szerző úgy látja, hogy: „Az evolúció ökológiai szintjén még nem jelent meg az identikus replikáció mechanizmusa, de nagyon valószínű, hogy a teljes földi bioszféra is az identikus replikáció irányába konvergál. Ennek a folyamatnak a hatóerőit akkor látjuk világosabban, ha a többsejtűek kialakulásával létrejött egyéb evolúciós folyamatokat is szemügyre vesszük. A többsejtűek kialakulásával nem csak az ökológiai evolúció indult el, hanem további szintek: neurális, kulturális, és technikai evolúciós szint is kialakult” [4]. E helyen ezeknek az előrejelzéseknek egyetlen alapvető tévedésére hívjuk fel a figyelmet. Nevezetesen arra, hogy a teljes földi bioszféra és a teljes földi evolúció kérdését azonosítja a Szerző, megfeledkezve arról a problémáról, hogy a technikai és kulturális evolúció nem a bioszféra, hanem a társadalom evolúciójának mozzanatai. S az egy külön kérdés, hogy a kettő milyen összefüggésben van egymással.

Az evolúció általános elméletének kifejtését CsÁNYI a *neurális evolúcióval* folytatja, ennek lényege az a „feltevés, hogy az állati memória alapja egy neuronokból kialakuló replikatív struktúra” [4]. A neurális evolúció kulcskategóriája a modell. Modellnek nevezi a Szerző az agynak mindazon részeit, amelyek meghatározott típusú ingerek hatására együttesen lépnek működésbe, azaz a környezeti hatások idegfiziológiai tükröződését. E modellfelfogás nem számol a biológiai és pszichikus tükrözés különbségével [1, 18], azonosítja a hordozót (jelen esetben az idegfiziológiai folyamatokat) a hordozottal (jelen esetben a tudattartalom kognitív funkciót betöltő elemével, a modellel). A Szerző modellkoncepciójának problematikussá voltán mit sem változtat az a kijelentés, hogy „МАСКАЯ szerint az idegrendszeri modell nemcsak egyszerű leképzés, hanem egyfajta bonyolult rekonstrukció, amely a külső világ ingerei mellett az organizmus lehetséges viselkedésének instrukcióit is tartalmazza” [4].

Az, hogy a külvilág tükröződése nem egyszerű leképzés, a filozófiai irodalomban nem új keletű. A marxizmus klasszikusainál különös hangsúlyt kap a tükrözés — mindenekelőtt a tudati tükrözés — aktív jellege. Ezen aktivitás lényeges mozzanata az, hogy az organizmus lehetséges viselkedésének instrukciói vannak. E kérdéskör szintén eléggé ismert a biológiai—pszichológiai—filozófiai szakirodalomban megelőző visszatükrözés [vö.: 1] címen, s szintén nem új keletű. „A modellező agy szerkezete” c. fejezetben felsorolja a Szerző azon agykutatók neveit, akik 1940 óta kísérletet tettek-tesznek az agy belső strukturális és funkcionális kapcsolatainak a leírására. Mindenekelőtt EDELMAN fenomenologikus modelljét tartja legtöbb reményre jogosítóknak. A fentiek alapján fogalmazza meg: „A koncepciók összekapcsolódásával jönnek létre azok a magasabb rendű aktív neuronhálózatok, amelyek egy-egy esemény során az állat magatartását meghatározzák, ... és lényegében ezek a neuronhálózatok reprezentálják az agy modellező tevékenységét” [4]. Távirati stílusú felsorolás után a Szerző levonja azt a következtetést, hogy „bár a legtöbb agy-modell célja az emberi agy tevékenységének magyarázata, a legtöbb szerző elfogadja azt az állítást, hogy az alapfolyamatokat illetően a gerincesek és ezen belül különösen az emlősök agya igen kismértékben különbözik. Az is nyilvánvaló, hogy a magasabb rendű folyamatok, a tudatos tevékenység nem ugrás-szerűen, hanem fokozatosan alakult ki, és az egyes állatok közötti eltérések inkább kvantitatív természetűek” [4]. SZENTÁGOTHAÍ—EDELMAN—J. MILNER elképzeléseire támaszkodva kívánja a Szerző bizonyítani, hogy „a gerincesek agyában egy evolúciós rendszer működik” [4]. Eredeti sémájának megfelelően feltételez egy 0-rendszert, melyben a neuronok feletti szinten fizikai struktúrák

jönnek létre, ezeket nevezi MILNER nyomán koncepcióknak. Keletkezésük, ingerületi állapotuk függvénye a már meglévő állapotoknak, vagyis a koncepciók képesek egymás keletkezési valószínűségét befolyásolni, tehát funkciókkal rendelkeznek „a molekuláris evolúciónál használt értelemben” [4].

Mit tesz újra a Szerző?! Kijelenti, hogy van 0-rendszer, jellemző rá a funkcionális információ. Mindez hogyan? — a molekuláris evolúciónál használt értelemben.

A további részletes elemzéstől el kell tekintenünk, mert e kritika nagyobb terjedelmű lesz az eredeti műnél. Néhány megjegyzés azonban még szükségesnek tartjuk. Felvázolja a Szerző az evolúció bázisait külön választva az egyed agyában lezajló evolúciót a faj neurális evolúciójától. Miután leszögezi a két elemzési szint lehetőségét, csak az emberi agy, az egyén agyának fejlődési fázisairól beszél. „Az emberi agy az embriogenezis során alakul ki, ekkor jön létre a neurális evolúcióra alkalmas 0-rendszer” [4], mely átmegegy a nem-identikus és az identikus replikáció fázisain. Az utóbbi a nyelvhasználatlaltal fejlődik ki. Az evolúció fázisaival kapcsolatban — visszatérve a filogenetikuss sikkra — valószínűnek tartja, hogy az alacsonyabb rendű állatok a nem-identikus replikáció fázisáig jutottak el. Az emberszabású majmok, legalábbis a csimpánz és a gorilla nyelvhasználatra képes, „minden bizonnyal eljutottak a közel identikus replikáció megvalósításának képességéhez.” [4] Úgy tűnik, a Szerző megelégedezik az állati és emberi nyelvhasználat minőségi különbségeiről [32, 37]. Nem lehet szó nélkül elmennünk a neurális evolúció egy 16 soros fejezete mellett, melynek címe: „Kognitív funkciók megjelenése az idegrendszer fejlődése során”, s melyből két információhoz juthat az olvasó. „Közvetlen tapasztalatokkal csak az ember kognitív folyamatairól rendelkezünk, bár a legutóbbi években szellemes kísérletekkel sikerült emberszabású majmok éntudatát is bizonyítani” [4]. Mi köze van a két állításnak egymáshoz?! Köztudott, hogy a kognitív megismerőt jelent, nem azonos az önismerettel, az éntudattal, ez utóbbinál jóval tágabb kategória. Az is közismert, hogy az állatoknál is vannak megismerő folyamatok, mi több, az állat érzéki észlelése létének egyik alapfeltétele. Az érzéki észlelésen kívül tény az elemi konkrét gondolkodás léte. Mindez szerves előzménye az ember kognitív folyamatainak, de azzal nem azonos.

A fejezet elején tett ígérteát a Szerző nem váltotta be: „... a gerincesek agyában egy evolúciós rendszer működik. Az erre vonatkozó bizonyítékokat egy új agyteóriában kívánom összefoglalni” [4]. Ugyanis nem tesz mást, mint a már meglévő tudásunkat általa kreált, tartalmukban nem kidolgozott fogalmakkal írja le. Az ember fejlődése szempontjából Csányi a neurális evolúciót tartja alapvetően fontosnak, mert elképzelése szerint ez a közvetlen talaja a kulturális és technikai evolúciónak. A kulturális evolúció folyamataiban feltételezi az „öröklődési”, a „szaporodási”, a „replikációs” mechanizmusokat. „Az ember képes arra, hogy a nyelv segítségével a memóriájában keletkezett koncepcióstruktúrákhoz hasonló vagy azzal teljesen identikus koncepcióstruktúrákat hozzon létre egy másik egyén memóriaterében. Ez lényegében replikációs folyamat, a struktúrák szaporodásának egy speciális esete a szó legteljesebb fizikai értelmében” [4]. A kulturális öröklődés alapjává, kiindulópontjává a nyelvet teszi, nem véve tudomást arról, hogy a nyelvet a munkából lehet genetikusan levezetni, mert a munkafolyamat végrehajtása követelményeket támaszt a dolgozó szubjektummal szemben, melynek a nyelv segítségével tehet eleget. Természetesen a nyelvkeletkezésnek, nyelvhasználatnak meg-

vannak a biológiai összetevői is [2, 14, 15]. Egyébként a megismeréshez, a szokások elsajátításához is kevés a nyelv. Ez vonatkozik az emberi faj filogenezisére és az egyén ontogenezisére egyaránt. Ha az ember élete folyamán nincs a világgal aktív tapasztalati kapcsolatban, akkor a fenti sajátosságokat pusztán a nyelv segítségével nem lehet kialakítani. A gyermek egyedfejlődése folyamán előbb az empirikus fogalmak jönnek létre a felnőtt hatására, interperszonális kapcsolatok közvetítésével, de ennek feltétele a tárgyi világgal való kölcsönhatás, a tárgyi világ átalakítása. Az emberi agy fejlődése nem értelmezhető önmagában, önfejlődésként, két embernek nyelven keresztül ható kapcsolataként, ahogyan a Szerző gondolja.

Helyesen emeli ki, hogy a kulturális evolúció sokat vitatott fogalma az antropológiának. Keresik, meghatározzák azokat a kulturális egységeket, amelyekből a komplexebb jelenségek felépíthetők. A Szerző TAYLOR véleményét fogadja el, s ez megszabja kultúrakonceptiójának lényegét. TAYLOR úgy véli, legkisebb egység a „kulturális jegy”, olyan elfogadott szokás, tevékenység, amely környezetéből kiemelve még önállóan értelmezhető. Ezekből a kisebb egységekből épülnek föl a különböző kulturális aktusok, komplexumok, amelyben az alkotó elemek, az egyes kulturális jegyek szervesen kapcsolódnak össze. Bármilyen fajta kulturális struktúráról, tárgyról, szociális kapcsolatról legyen is szó, az mindig visszavezethető az egyes emberek idegrendszerének anyagi tényezőire. Ezt elfogadva a kulturális evolúció struktúráit visszavezetjük az agyban létrejövő koncepcióstruktúrákra, és egy-egy kulturális jegyet vagy komplexumot úgy foghatunk fel, mint az adott embercsoport tagjainak agyában lévő koncepcióstruktúrák populációját. Egy szokás azon alapszik, hogy gyakorlói mint egyének emlékeznek rá, megtartják, bonyolultabb esetben egymás cselekvéseit kiegészítik, s így az egyéni koncepciókból szuperstruktúra alakul ki” [4]. Hogyan jönnek létre ezek a „kulturális struktúrák”? A Szerző az agyban kialakult koncepcióstruktúrákra vezeti vissza; ezekről az olvasottak alapján mindössze annyit tudhatunk, hogy a külvilág valamilyen módon közrejátszik kialakulásukban. Valójában azonban a Szerző megkerüli ezen agyi struktúrák kialakulásának hogyanját. Nem is tehet mást, mert kiindulópontja az atomizált egyén, akinek agyában fizikai struktúrák formájában benne vannak a szokások, aki kapcsolatba lép a nyelv segítségével a többi, szokásait gyakorló egyénnel. Az egész társadalmi viszonyrendszer felszívódik az egyéni agyba, ott fizikai struktúrát ölt.

Mi sem lett volna természetesebb, mint az, hogy a kulturális struktúrák (pl. szociális kapcsolatok, elképzelések stb.) gyökereit az emberek termelési-történelmi állapotában keresni. CSÁNYI ezt nem tehetette, nem tette meg, mert az a koncepció, hogy az emberi társadalom konkrét realitásait az agyműködésre kell visszavezetni, összeegyeztethetetlen azzal a felfogással, hogy e realitások objektív feltételrendszeren alapulnak. Így nem a történeti praxis hozza létre az agyi struktúrákat, hanem az agyi struktúra a praxist, minden előzmény nélkül, önmagából. A Szerző optikájából a társadalmi evolúció legfontosabb szférája, az ökonómiai viszonyok kimaradnak.

Miután leszögezi koncepciójának fundamentumát, keresi a kulturális evolúció biológiai alapjait, előzményeit. Abban természetesen igaza van, hogy ezek léteznek. Az állatvilágban, mindenekelőtt az emberszabású majmoknál fellelhető pl. a társas viselkedés jó néhány eleme. E kérdésben a Szerző elsősorban WILSONra hivatkozik; a témának óriási irodalma van [22], melynek felhasználásával aligha juthatunk el CSÁNYI egyértelmű állataihoz. „Szociális

tulajdonságaink biológiai tényezői teszik tehát lehetővé, hogy az ember szociális vonatkozásban rendkívül komplex koncepcióstruktúrákat képes kiépíteni” [4]. Egyáltalán nem azt vitatjuk el, hogy az ember szociális tulajdonságainak vannak biológiai összetevői. Az ember biológikuma nyitott. E nyitottság a testnek tárgyakkal való kiegészítése, a tágabb értelemben vett tanulás lehetősége és valósága éppen a társadalmiságnak köszönhető. Ha nem ebből az alapállásból indulunk ki, akkor hogyan tudjuk változatlan biológiai háttérrel megmagyarázni a felső paleolit korú *Homo sapiens fossilis* és századunk embere „szociális, mentális, materiális kultúrájában fellelhető óriási különbségeket? ! A kulturális evolúció biológiai alapjának tekinti CSÁNYI a tárgy- és nyelvhasználatot. Az ember és a tárgy viszonyát misztifikálja, érzelmi viszonyként tételezi fel. „Az ember kedveli a tárgyakat, tárgyak nélkül tevékenykedő ember ritka kivételnek számít. Bizonyos, hogy ez a vonzódásuk genetikai programokon alapul, hiszen már az egészen korai gyermekkorban megfigyelhető” [4]. Őseink létfeltételei megkívánták a tárgyhasználatot, ill. eszközkészítést, s ez létkérdés volt, nem kedvelés dolga. Az emberi test strukturális és funkcionális sajátosságaira rányomja bélyegét a tárgyakkal (eszközökkel) való tevékenység. Testünk tárgyhasználatlaltal kapcsolatos adottságainak, melyek éppen a tárgyhasználat közben alakultak ki, nyilvánvalóan vannak genetikai összetevői. A tárgyak használatát azonban minden egyes individuumnak konkrét társadalmi közegben el kell sajátítania a szocializálódás folyamatában. Az is tény, hogy a tárgyhasználatnak vannak előzményei az állatvilágban, de ez önmagában nem elégséges ok arra, hogy ezeket azonosítsuk az emberi tárgyhasználattal, -készítéssel. Ugyanis a létfenntartási eszközök termelése nem akármilyen tárgyhasználat, a benne megvalósuló teleológiai tételezés speciálisan emberi sajátosság.

A kulturális evolúció vizsgálatánál is követi a Szerző a már ismert sémát. Néhány absztrakt megjegyzés után szemügyre veszi a kulturális evolúció állítólagos fázisait, azt állítva, hogy „A komplex szociális szerkezetű, fejlett kommunikációt használó, tárgyakhoz vonzódó emberszabású majmok több millió évvel ezelőtt jutottak az agy fejlődésének olyan magas szintjére, hogy abban a koncepcióstruktúrák replikációja megközelítette az identikus szintet, s ezzel két folyamat vált lehetővé: Egyrészt az egyedek agyában a neurális evolúció beléphetett az identikus replikáció szakaszába, másrészt . . . megindulhatott egy új folyamat, a koncepcióstruktúrák egyedek közötti cseréje” [4]. Ez utóbbi lenne a kulturális evolúció. A létrejött „szuperstruktúrákat” CSÁNYI „ideáknak” nevezi. Az „idea” voltaképp két tényezőt jelöl nála: az emberi agy rendezett fiziológiai folyamatait, valamint az ezzel teljesen azonosított ismereteket.

Sajnálatosan fogja föl CSÁNYI a tárgyi világ és az ideák viszonyát. „Az ember számára tehát a tárgy az identikus idea készítésének és fenntartásának egyik eszköze” [4]. Hogyan eszköz? Ez az olvasó képzeletére van bízva.

„A tárgyakkal való különleges kapcsolat mellett még egy nagyon fontos tulajdonsága volt a »prekulturális« embernek — írja a Szerző —, ez pedig a közös vadászat és táplálékelosztás” [4]. Sajnos, ez a megállapítás megint arra utal, nem hajlandó tudomást venni az antropológia és a társadalomtudományok alapvető eredményeiről. Ma már meglehetősen ismert tény, hogy a rendszeres eszközhasználat volt az alapja a kezdődő munkamegosztásnak, hogy a felsorolt elemek az ember valóságátalakító tevékenységének mint totalitásnak a

szerves részei. S e totalításban az embernek a tárgyhoz való viszonya nem egyszerűen ember-tárgy viszony, hanem mindenekelőtt az embereknek egymáshoz való viszonya.

Az evolúciós 0-rendszert elemezve CsÁNYI azt állítja, hogy a verbális kommunikáció, a tárgyak használata, a tárgyak hordása, az állandó lakhely, a közös vadászat, zsákmányközösség, a hosszú periódusra szóló párkapcsolaton alapuló szociális szerkezet a kulturális fejlődést megelőző biológiai adottságok. A felsorolás „Valamennyi pontja az emberi agy különleges tulajdonságán, rekonstrukciós képességén alapszik, ennek a tulajdonságnak, amely az intelligencia lényege, speciális megnyilvánulása. Sokszor igyekeznek az emberek kialakulását egy speciális tulajdonságra, szerszámhasználatra, nyelvre, közös vadászatra stb. visszavezetni. Az összehasonlító evolúciós vizsgálatok nyomán ezek az elképzelések nem állják meg a helyüket, mert ezek a jegyek mind függvényei a szociális intelligenciának, rekonstrukciós képességnek...” [4]. CsÁNYI ugyan valamivel később mégiscsak megjegyzi: „Az utóbbi évek, talán legnagyobb hatású antropológiai koncepciója az a hipotézis, amely szerint meghatározott összefüggés van az emberek eszközhasználata, eszközkészítése és nyelvhasználata között” [4]. Végeredményben mégis elveti az emberré válásnak azt a koncepcióját, amelyet az antropológia eredményei támasztanak alá. Kísérletet sem tesz arra, hogy az elsőleges alapnak vett intelligencia mibenlétét, kialakulását értelmezze.

Az identikus replikációval a kulturális evolúció a végállapot felé közeledik, jelenti ki CsÁNYI. „A fejlődés mindenképpen egy egységes globális társadalmi szerkezet kialakulása felé mutat, melynek nagyfokú stabilitása, magas szintű összeszabályozottsága biztosítja majd a változatlan minőségben történő folyamatos replikációt” [4]. Feltételezhető, hogy az egységes globális társadalmi szerkezet kialakulása nem a fokozatos kiegyenlítődés útja, sokkal inkább a két rendszer ellentmondásának kiéleződésén, az emberiség létét veszélyeztető konfrontáció át vezet. A kialakuló új társadalom egy felgyorsuló fejlődés lehet, mintsem egy további evolúcióra nem képes társadalom.

A Szerző úgy látja, „a tárgyi kompartmentbe tartozó ideák” evolúciója alapvetően különbözik a többi idea evolúciójától. „Az identikus replikáció kialakulása azonban a tárgyat elszakította a mentális templátjától, az egyének agyában lévő koncepcióstruktúráktól, hiszen elegendő egyetlen tervezői példány ahhoz, hogy automata gépsorok emberi közreműködés nélkül tárgyak millióit állítsák elő. Az emberi struktúráról elkülönült, „elidegenedett” tárgyi struktúrák evolúciója egy új evolúciós szintet ért el, egy új evolúciós rendszer alakult ki” [4] — ez a *technikai evolúció* szintje.

Az állítás több szempontból vitatható. Amit a Szerző elidegenedett tárgyi struktúrának nevez, az a gondolati tervek eltárgyiasítása; már elég régóta kiderített, hogy az objektiválódás (eltárgyiasítás) nem azonos az elidegenedés-sel [27]; hogy az emberi cselekvés terméke csak meghatározott feltételek között szökik ki az ember ellenőrzése alól, fordul szembe vele idegen hatalomként. Az elkülönülés maga is kétirányú folyamat. Miközben az ember létrehozza a tárgyi világot, maga is átalakul. E folyamatban új szükségletek, új ismeretek termelődnek. Nem következhet be a kultúra egyetlen eleménél sem „az identikus replikáció fázisa”. A valóságátalakító folyamatban a lelassulások, stagnálások időlegesek, a termelőerők, a technika kisebb-nagyobb módosulásai áttörik a termelés megmerevedett kereteit; bizonyíték erre az emberiség egész eddigi történelme.

Van még egy apró probléma a Szerző tárgyi világával: teljesen differenciálatlan. E tárgyi világhoz tartozik egy konyhakés, egy könyv, egy saru, de idetartozik a szövőgép, a traktor, az atomreaktor is. Nyilvánvaló, hogy a társadalom léte, továbbfejlődése szempontjából lényeges funkcionális eltérés a fogyasztási és a termelési javak között. A társadalmi változások vizsgálatánál nem tekinthetünk el attól, hogy a tárgyi világban a termelési eszközöknek meghatározó szerepük van.

„A technikai és a kulturális evolúció kezdeti szakasza egybeesik, a technikai evolúció 0-rendszerét a kulturális evolúció hozza létre. A kulturális evolúció során kialakuló társadalomban egy „technikai tér” jön létre, egy tárgyakat előállító mechanizmus működik.” [4]. Hogyan jön létre a technikai tér?! — talán emanációval? S az „így” létrejött felettébb érdekes módon viselkedik. „A tárgyak struktúrája mutációra, rekombinációra alkalmas, előállításukat a nyersanyagokért, energiáért, termelési kapacitásért folyó kompetíció és szelekció kíséri. A tárgyak tehát evolúcióra képes struktúrák” [4]. Mit ért a Szerző a tárgyak szelekcióján, mutációján, rekombinációján? Csak közlések vannak, értelmezések sehol.

A Szerző úgy látja, hogy napjainkban a technikai tér teljesen önálló létre tesz szert. „Nyilvánvalóan ennek a folyamatnak a küszöbén vagyunk, a számítógépes gyártmánytervezés rövid idő alatt eljut arra a szintre, amikor a tárgyak replikációja önfenntartó folyamattá alakul és nem igényli többé a tárgyak struktúráinak kialakításához az ember szoros közreműködését” [4]. Mint minden más evolúciós szinten, most is lezárul a fejlődés. „Végső fázisban azonban a konvergencia révén egy globális önfenntartó folyamatosan replikálódó technológiai rendszer alakulhat ki” [4]. Igen szűkszavú CsÁNYI, amikor fundamentális fogalmait alkalmazza ezen a szinten. „A tárgyak struktúrájának paraméteres információtartalmán a tárgyak anyagának, készítési módjának, formájának azokat a paramétereit értjük, amelyek nem más tárgyak hatására jöttek létre” [4]. Melyek ezek a paraméterek? Hogyan jöttek létre? Az olvasó ismét csak tippelhet. Arról nem is beszélve, hogy az emberi tevékenység egyik legjellemzőbb sajátossága, hogy a tárgyak készítése más tárgyak alkalmazásához kötött. „A funkcionális információ az a része, amelynek a tárgy replikációjához van köze, vagyis a tárgy replikatív információtartalma szintén különválasztható...” [4]. Ez minden, amit a másik két fogalom „tartalmáról” olvashatunk.

A Szerző úgy látja, hogy „A földi evolúciónak abban a szakaszában vagyunk, amikor már felismerhetők egy végső globális konvergencia jelei” [4]. Ezért záró gondolatként felteszi azt a kérdést, hogy az általa leírt evolúció „a Földre vagy legalábbis csak a bolygókra korlátozódó jelenség-e, vagy pedig része van az egész Univerzum sorsának alakításában?” [4].

„Az erre vonatkozó vad spekulációmát egy — általában elítélendő — logikai extrapolációban fejezem ki” [4]. E „vad spekulációnak” a lényege az, hogy lehetségesnek tartja további globális rendszerek kialakulását, melyek vagy képesek, vagy nem képesek egymás keletkezési valószínűségét befolyásolni. Ha igen, akkor CsÁNYI véleménye szerint ez új evolúciós szint, az „Univerzum végső állapota”. „Úgy tűnik ugyan, hogy az Univerzum végső állapotának kiszámításához még nem áll rendelkezésünkre elegendő adat, de az evolúció általános elmélete alapján biztosra vehető, hogy a replikatív információ metagalaktikus növekedése szükségszerűen a rendszer fizikai tömörödéséhez vezet. Végső állapotban az Univerzum anyagának teljes mennyisége replikatív

információt hordoz, a lehető legkisebb fizikai térben foglal helyet, entrópiatartalma zérus, léte időtlen önmegújulás. Vagyis bármely pillanatban felrobbanhat. Az evolúció általános elmélete egy oszcilláló Univerzumot jósol azzal a megnyugtató konklúzióval, hogy minden egyes kiterjedés és összehúzódás evolúciós története a többitől különböző" [4]. Valóban van valami, ami megnyugtató, de nem a Szerző konklúziója. Hanem az, amit ő maga is megjegyez: hogy elképzelése vad spekuláció.

Végigjárva CSÁNYI gondolatmenetét végül meg kell jegyeznem, e könyvnek a többi hasonló témájú írással összevetve az egyik alapvető hibája az, hogy összemossa azt, amit tudunk, amit sejtünk és ami éles viták tárgya.

Összefoglalás

CSÁNYI VILMOS „Az evolúció általános elmélete” c. munkájában [4] kísérlet tesz DARWIN elméletének, M. EIGEN hiperciklus hipotézisének, I. PRIGOGINE nyílt rendszerek spontán szerveződésére vonatkozó hipotézisének, valamint LÉVI-STRAUSS strukturalizmusának ötvözésére. Ezen elméleteket-hipotéziseket kiterjeszti a molekuláris folyamatoktól az Univerzum sorsának alakulásáig minden szerveződési szintre felszíni hasonlóságok, hamis analógiák alapján.

Feltételez egy evolúciós 0-rendszert, mely az evolúció kiindulópontja, és egy végállapotot (egyensúlyi állapot). Az evolúciós folyamatot teleologikusan fogja föl, a végállapot a világ tengelye és irányítója, melyben az evolúció megszűnik. A harmóniaként, időtlen létezőként értelmezett evolúciós egyensúly feltételezésével elveti DARWINNAK a legfontosabb megállapítását, a szükséges diverzitásnak evolúciós szerepét.

A folyamatot leíró fogalmak: paraméteres, funkcionális és replikatív információ, üres tautológiák.

Nánási Irén

Eötvös Loránd Tudományegyetem
Filozófia Tanszéke

IRODALOM

1. ANOHIN, P. K. (1965) A feltételes reflex sarkalatos problémáinak módszertani elemzése. In: *Filozófiai problémák a magasabb rendű idegműködés fiziológiájában és a pszichológiában*. Akadémiai Kiadó, Budapest, 192—262.
2. BENCZE, GY. és KISS, J. (szerk.) (1972) *Munka és emberré válás*. Kossuth Kiadó, Budapest.
3. CSABA, GY. (1978) Az egyedfejlődés szabályozása. In: CSABA, GY. (szerk.): *A biológiai szabályozás*. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 153—195.
4. CSÁNYI, V. (1979) *Az evolúció általános elmélete*. Akadémiai Kiadó, Budapest, 127., 136., 44., 135., 33., 34., 35., 37., 54—55., 58., 60, 63., 66., 70., 72., 73., 78., 83., 86., 96., 97., 98. 99., 101., 102., 104—105., 108., 111., 117., 119., 120., 126., 136., 137.
5. EIGEN, M. and WINKLER, R. (1981) *A játék*. Gondolat, Budapest.
6. FALCONER, D. S. (1964) *Introduction to quantitative genetics*. Oliver-Boyd, London.
7. FARKAS, J. (1972) *Egyszisztencializmus, strukturalizmus, marxizálás*. Kossuth Kiadó, Budapest.
8. FISHER, R. A. (1930) *The genetical theory of natural selection*. Clarendon, Oxford.
9. GÁNTI, T. (1978) Molekuláris szuperrendszerek önszabályozása és önszerveződése. In: CSABA, GY. (szerk.): *A biológiai szabályozás*. Medicina, Budapest, 37—73.
10. GERARD, R. W., KLUCKHOHN, C. and RAPAPORT, A. (1956) Biological and cultural evolution. Some analogies and explorations. *Behavioral Sci.*, 1, 28.
11. GOULD, S. J. (1977) *Ontogeny and phylogeny*. Harvard Univ. Press. New York.
12. HANKIS, E. (szerk.) (1971) *Strukturalizmus*. Európa, Budapest.

13. JUHÁSZ-NAGY, P. és VIDA, G. (1978) Szupraindividuális organizáció. In: CSABA, GY. (szerk.): *A biológiai szabályozás*. Medicina, Budapest, 337–406.
14. KATONA, F. (1974) *Emberre válás*. Gondolat, Budapest.
15. KATONA, F. (1979) *Az öntudat ébredése*. Gondolat, Budapest.
16. KOJIMA, K. (ed.) (1970) *Mathematikal topics in population genetics*. Springer, Berlin.
17. KELEMEN, J. (1969) *Mi a strukturalizmus?* Kossuth Kiadó, Budapest.
18. LEONTYEV, A. NY. (1979) *Tevékenység, tudat, személyiség*. Gondolat–Kossuth, Budapest.
19. LEVIN, S. A. (1976) Population dynamic models in heterogeneous environment. *Ann. Rev. Ecol. Syst.*, **7**, 287–310.
20. LEVINS, R. (1968) *Evolution in changing environment*. Princeton Univ. Press, Princeton, N. J.
21. LÉVI-STRAUSS, C. (1958) *Antropologie structurale*. Paris.
22. LEVONTIN, R. C. (1979) *Sociobiology as an adaptationist program*. Behavioral Science, Louisville.
23. LEWONTIN, R. C. (1974) *The genetic basis of evolutionary change*. Columbia Univ. Press, New York.
24. MARX, GY. (1979) Evolúció és a második főtétele. *Fizikai Szemle*, **4**, 121–128.
25. MARX, GY. (1979) Evolúció és a genetikai kód konzervatívizmusa. *Fizikai Szemle*, **7**, 256–267.
26. MARX, GY. (1979) Evolúció és a szerencsejátékok. *Fizikai Szemle*, **8**, 290–300.
27. MARX, K. (1970) *Gazdasági-filozófiai kéziratok 1844-ből*. Kossuth Könyvkiadó, Budapest.
28. H. NAGY, A. (1981) Polimorfizmus és adaptáció. In: VIDA, G. (szerk.): *Evolúció I. Natura*, Budapest.
29. NICOLIS, G. and PRIGOGINE, I. (1977) *Self-Organization in Nonequilibrium Systems*. New York, Wiley.
30. NEI, M. (1975). *Molecular population genetics and evolution*. Elsevier, Amsterdam.
31. OROSZ, L. (1980) *Klasszikus és molekuláris genetika*. Akadémiai Kiadó, Budapest.
32. PAPP, M. (1974) *A nyelv keletkezése*. Kossuth Kiadó, Budapest.
33. POWELL, J. R. (1971) Genetic polymorphisms in varied environments. *Science*, **174**, 1035–1036.
35. SPENCER, H. (1909) *Alapvető elvek*. Budapest.
36. TEILHARD DE CHARDIN, P. (1973) *Az emberi jelenség*. Gondolat, Budapest.
37. VIGOTSKIJ, L. SZ. (1971) *Gondolkodás és beszéd*. Akadémiai Kiadó, Budapest.
38. VIDA, G. (1978) Genetic diversity and environmental future. *Environmental Conservation*, **5**, 127–132.
39. WILSON, E. O. and BOSSERT, W. H. (1981) *Bevezetés a populációbiológiába*. Gondolat, Budapest.

FROM MOLECULAR EVOLUTION TO OSCILLATING UNIVERSE.
NOTES ON A THEORETICAL ATTEMPT OF A SCIENTIST

Nánási Irén

Department of Philosophy, Loránd Eötvös University of Budapest, Hungary

CSÁNYI, V. makes in his work ("The general theory of evolution" [4]) an attempt to unify DARWIN's theory, EIGEN's hypercycle hypothesis, LEVI-STRAUSS' structuralism and I. PRIGOGINE's hypothesis on spontaneous organisation of open systems. Based on false analogies and superficial similarities, he extends these theories-hypotheses to each level of organisation from molecular processes to formation of history of the Universe. He assumes an evolution zerosystem and a final state (equilibrium state), the former being the starting point of evolution. The evolution process is interpreted in a teleological manner, the final state is the axis and director of the world, in which evolution ceases. With the assumption of evolution equilibrium regarded as harmony and timeless being DARWIN's most important statement on the role of necessary diversity in evolution is rejected. His concepts describing the process such as parametric, functional and replicative information, are idle tautologies.

MEGJEGYZÉSEK EGY FILOZÓFUS MEGJEGYZÉSI KÍSÉRLETEIHEZ*

Mindig csodálom filozófus kollegáimat, ha természettudományos problémákról nyilatkoznak. Csodálom, tisztelem azt a hihetetlen magabiztonságot, nagyvonalú ignoranciát, amellyel a természettudomány, számukra egyébként teljesen érdektelen, bonyolult és úgy látszik, felfoghatatlan kérdéseit kezelik. NÁNÁSI IRÉN írása még ezeken kívül némi irigységet is váltott ki belőlem, mert az írásából sugárzó bölcs felsőbbrendűség érezteti az esendő olvasóval, hogy itt az örök igazság tudója nyilatkozik.

Egy apró, a természettudománytól független megjegyzést szeretnék először is tenni. NÁNÁSI azt állítja írásában, hogy a „szakemberek” nem reagáltak könyvemre. Ezt az állítást a nyilvánvaló hiúsági szempontjaimon kívül, azért is érdemes megvizsgálni, hogy lássuk, milyen alapos információkkal rendelkezik NÁNÁSI, amikor valamiről érdemben nyilatkozik. Lássuk tehát a tényeket! Az 1979-ben magyarul megjelent könyvemről egy rövid angol nyelvű összefoglaló jelent meg 1981-ben az *Acta Biologica*-ban [1]. 1982-ben az amerikai Society for General Systems Research engedélyt kért tőlem és az Akadémiai Kiadótól, hogy ezt a cikket mint „az 1981-ben a rendszerelmélet területén megjelent úttörő tanulmányt” 1982-es évkönyvében újranyomathassa. Meg is jelent [2]. A könyv angol fordítása 1982 nyarán jelent meg az Akadémiai Kiadónál [3], tehát nem olyan régen. Kritikát eddig kettőt láttam, egy elmarasztalót [4], és egy olyat, amely érdekesnek tartja a könyvet [5]. Ez évben kért újranyomtatási engedélyt az Akadémiai Kiadótól a romániai Kriterion Kiadó, valamint az amerikai Intersystems Publ. Co., amelynek a kiadás engedélyezését kérő levele a könyvet a rendszerelmélet területén „mérőföldkő”-nek tartja. Ami a magyar tudományos életet illeti, az evolúciós elmélet szerepelt a pécsi „Filozófia, Ember, Szaktudományok” konferencián 1979-ben, a Biológiai Társaság elméleti szakosztályának 1980-as egri találkozásán. Mindkét helyen éles vitákat váltott ki. Ha valaki veszi a fáradságot és átlapozza a *Biológia* 1979—83 közötti számait, számos, az evolúcióval foglalkozó cikket talál, amelyek az elméletre érdemben hivatkoznak, többnyire egyetértéssel. Vajon melyik „valóságnak” higgyünk, hogy NÁNÁSIT idézzem, jaj! az enyémnek-e, vagy az övének?

A lényeghez ennek persze kevés köze van, és a fenti felsorolással nem dicsekedni akartam, hiszen könyvem nemcsak elismerést, hanem éles kritikát is kiváltott. Értékét véglegesen megítélni még aligha lehet, csupán illusztrálni kívántam, hogy mit jelent az, ha valamire „nem reagálnak a szakemberek” NÁNÁSI szerint.

* Válasz NÁNÁSI IRÉN hozzászólására (*Biológia*, 32, 155—169).

Áttérve most már az érdemi válaszra úgy tűnik, hogy NÁNÁSINAK fogalma sincs a természettudományok és a filozófia közötti különbségekről. Meg van győződve arról, hogy valamiféle isteni elrendeltetés következtében a filozófia kötelessége pusztá kijelentésekre szorítkozva előírni a „helyes” természettudományos álláspontot. Nem tudja, elfelejtette vagy nem érdekli, hogy ez a fajta filozófusi álláspont már többször — mindig azt hittük, véglegesen — megbukott. Volt idő, amikor NÁNÁSI kollégái arról fejtegették ki véleményüket, hogy milyennek kéne lenni a genetikának (mellesleg akkori vitapartnerem még le is fasisztázott az átkos génelméletért az Orvosegyetem lapjában, ehhez képest most igazán olcsón megúsztam). Sajnos a genetika nem „olyan”, és e filozófusok látványosan kudarcot vallottak. A nemlétező, kiátkozott „gén” némelyik változata, pl. az emberi interferon génje, mesterségesen előállított preparátum, sokmillió dollárt érő kereskedelmi termék. Éppen most indul országos program ilyen gén nevű fikciók hazai, ipari előállítására. Más kollégák által burzsoá áltudománynak kikiáltott kibernetika helyzete is alaposan megváltozott, szerény mikroelektronikai programunk ezt van hivatva országosan fejleszteni. Úgy tűnik, hogy a filozófusok semmit sem tanultak és semmit sem felejtettek. Nem volna jobb végre levonni a szükséges konzekvenciákat és azzal foglalkozni, ami a filozófia dolga — filozófiával?

A természettudomány nem törekszik filozófiai igazolásokra és nem keres abszolút igazságot. A természettudomány jelenségek, kísérletek alapján magyarázó *modelleket* készít, olyan elméleti konstrukciókat, amelyek egy adott körben predikcióra képesek. A természettudományos elméletek, modellek létüket, használhatóságukat „igaz” mivoltukat az — és csak az — igazolja, ha predikcióra valóban képesek. A fizika, kémia, biológia „törvényei”, elméletei mind ilyen prediktív modellek, amelyeket *kizárólag* a gyakorlat igazolhat. Az elektromosság elméletét csakis az égő lámpa, a forgó villanymotor igazolja, és ha holnap valaki egy teljesen új elmélettel áll elő, amely a réginél szélesebb körben tesz lehetővé predikciót, azonnal eldobjuk a régit. A génelméletet is a gyakorlat igazolta, és nem a politikai felhangokkal átszőtt, érdektelen filozófiai vita. A természettudományokkal ellentétben a filozófia semmiféle predikciót nem ad a gyakorlat számára. Filozófiai érvekkel természettudományos elméletet nem lehet megcáfolni, mert a filozófiai elméletek szubjektív metateóriák, amelyek igyekeznek a világ bonyolult jelenségeit egy koherens nézőpontból szubjektíven feldolgozni. A filozófiai állítás igazolása csak az adott filozófiai konstrukción belül lehetséges, csak az adott konstrukción belül érvényes, és nem tarthat igényt ennél többre. Ezt a véleményemet már máshol is kifejtettem [6].

Az evolúció általános elmélete is metateória, de nem filozófiai teória, hanem természettudományos metateória, vagyis állításai a természettudomány saját gyakorlatával kapcsolatos elméleteken nyugszanak. Igazsága vagy tévedése a saját konstrukción kívül e teóriák értékének függvénye. Nem azért „sorolom fel” például az agykutatók neveit 1940-től, hogy NÁNÁSIT bosszantsam azzal, hogy mennyi mindent kéne alaposan ismernie, hanem azért, mert a metateória szintjén konstruált állításaimat a felsorolt munkák *kísérleti* bizonyossága alapozza meg. Ha valaki velem ellentétes konklúzióra jut, mint pl. NÁNÁSI, meg kell hogy mutassa, hogy az általam felhasznált, esetleg megfelelően kiegészített bizonyító anyag miként rendezhető át az ellentétes vélemény igazolására. Vagy igazolnia kell a felhasznált bizonyító anyag érdemtenségét — esetleg cáfolatát. Ehhez persze nem elég egy könyvtárban üldögélve a régi brosrákat olvasni és a filozófia felsőbbrendűségéről ábrándozni.

A „félleg laikus olvasó” (mert NÁNÁSI nemcsak a szerzőt, hanem az olvasót is lenézi) kedvéért csak egy-két példát hozok fel NÁNÁSI sajátos eljárására.

Elemzésének elején az evolúció energetikai problémáinak általam adott tárgyalásával kapcsolatban a következőket írja: „Abszolutizálja ezen össze-tevők evolúciós szerepét, elégséges feltételként kezelve. Valójában abból a szempontból érdekes a kérdés, *miként* (kiemelés tőlem Cs. V.) vannak jelen ezek a tényezők az egyes szerveződési szinteken.” Az általam írott fejezetekben az általánosan elfogadott (természettudományos) PRIGOCINE-féle termodinamikai modell alapján tárgyalom ezeket a kérdéseket, *kiegészítve* a termodinamikai modellt egy — az evolúcióban részt vevő struktúrák információ-tartalmát is figyelembe vevő megfontolással. A PRIGOCINE-féle modell nem abszolút igazság, olyan modell, amely bizonyos predikciókra képes, de bizonyára lehet helyette másikat ajánlani, ha eme újról ki tudja alkotója mutatni, hogy használhatóbb. Új modell helyett, *elemzés helyett* NÁNÁSI azt írja, hogy a dologban az az érdekes, hogy „miként vannak jelen ezek a tényezők”... Vagyis semmi újat nem mond, csupán a „miként vannak jelen” zavaros kérdő-kijelentésével lesöpri az elfogadott természettudományos modellt. Sajnos, eszembe jut ilyenkor a genetikai vita. A genetika kidolgozta a génkonceptiót, a szemben álló liszenkóisták azt állították, hogy öröklési anyag nincs, az élőlény „asszimilálja környezetét.” Ez a „miként vannak jelen” szöveg legalább olyan óriási találmány, mint a „környezet asszimilálása.” A természettudomány definiciókat, logikai kapcsolatokat tükröző modellekkel operál, a filozófus jelenségekkel. Ragyogó. Különösen érdekes, hogy miután ugyanezen a helyen megró még azért, hogy nem fejlesztettem tovább a PRIGOCINE-modellt, holott az információval kapcsolatos levezetésben éppen ezt igyekeztem szerény eszközökkel megtenni, néhány sorral később éppen azért veti el PRIGOCINET, amivel én megtoldtam és amit az imént még hiányolt, nevezetesen: „PRIGOCINE elgondolása többek között azért is problematikus, mert termodinamikai rendszerekre vonatkozik, a rendszerek belső kibernetikai értelmű organizáltságával nem foglalkozik. Az evolúció irányára vonatkozóan semmiféle kikötése nincs.”

Azon csöppet sem csodálkozom, hogy nem vette észre, hogy a replikatív információval kapcsolatos levezetések éppen a rendszerek belső organizációjának problémájával foglalkoznak, és elsőként adnak határozott választ az evolúció irányának kérdésére, de az kissé meglep, hogy saját állításait sem képes összeegyeztetni.

Egy következő szakaszban őszinte megdöbbenésemre a teleológia vádjával illet: „Végső soron az evolúciós folyamatot teleologikusan fogja fel, amely engedelmeskedik egy — a mozgása végső szabályait időtlenül előíró — egyetemes állapotnak, az evolúciós egyensúlyt reprezentáló identikus replikációnak, ami a világ tengelye és irányítója, ha úgy tetszik, az evolúció omegapontja.”

Aki olvasta könyvem, tanúsíthatja, hogy semmiféle hasonló badarságot nem írtam. Ha NÁNÁSI szerint egy egyensúlyra törekvő rendszer azért jut az egyensúly állapotába, mert ezt „előírják” neki és ő „engedelmeskedik”, akkor sajnos fel kell tételeznem, hogy a természettudományok alapfogalmaiban sem járatos. Félreértés ne essék; ettől még lehet nagyon okos, kiváló ember, nagy művek alkotója. A kérdés az, hogy ha így áll a természettudományokhoz, akkor miért foglalkozik velük?

31 oldalas kéziratának még csak a harmadik oldalán tartok, és ha érdemben válaszolnék, legalább 93 oldalas új művet kéne írnom. Nincs kedvem ezt

megtenni. NÁNÁSI egyetlen olyan érvet sem hozott fel, amely a könyvben megírtakat lényegesen érintené, vagy bármiféle korrekcióra készítené. Dolgozom a könyv új, bővített kiadásán, amelyben az elmúlt 4—5 év jelentős fejlődését, elsősorban VARELA és munkatársainak az autopoietikus rendszerekre vonatkozó munkáit, WILSON és LUMSDEN a kultúra genetikai tényezőire vonatkozó fejtegetéseit, GOULD és ELDREDGE a szaggatott evolúcióra vonatkozó elméletét és más hasonló konstruktív munkákat fogok figyelembe venni.

Csányi Vilmos

Eötvös Loránd Tudományegyetem
Magatartásgenetikai Laboratóriuma

IRODALOM

1. CSÁNYI V. (1980) General theory of evolution. *Acta Biol. Acad. Sci. Hung.*, **31**, 409.
2. CSÁNYI V. (1982) General theory of evolution. *General Systems*, **26**, 73.
3. CSÁNYI V. (1982) *General Theory of Evolution*. Akadémiai Kiadó, Budapest
4. RUSE, M. (1983) Book review. *Behavioural Processes*, **8**, 211—212.
5. VINE, I. (1983) Book review. *Hum. Ethol. Newsletter*, **4**, 28—32.
6. CSÁNYI V. (1983) Válasz Kelemen Jánosnak. *Filozófiai Szemle*,

PILLANTÁSOK AZ EVOLÚCIÓ „METAFIZIKAI” LÉNYEGÉRE*

Az evolúció fogalmát nem szűkíthetjük le a Biosz keretei közé. Az evolúció törvényei universaliák, az evolúció általánosságban az univerzum önteremtődése, dűnamisza, az alacsonyabb rendűből a magasabb rendűvé válás, a magasabb rendűnek az alacsonyabb rendűvé süllyedésének folyamata. Implicite ezt fejezi ki MOLNÁR I. [5] költői megfogalmazású záró mondata is: „Jövők megértésének kulcsa az evolúció megértése.”

A valamiből valamivé válás — amelyet talán legtömörebben az eszperantó „Igo” szó képes visszaadni — a legszemléletesebben a kladisztikus modellel jellemezhető. Nagyon régi ötlet ez már, messze, messze predarwiniánus, már a régi görögök . . . : *οἷη περὶ φυλλῶν γενεῆη, τοιηδε καὶ ἀνδρῶν* (Hoié per’ phüllón geneié, toiéde kaj andrón.)

A genetikai törzsfa az Anyag, mint Világegészre is extrapolálható, hiszen a Világ anyagi egysége, genetikai egysége, s szubsztanciális egyetlensége. A Világ minden része tehát egymásnak vérrokona. Az egész Élővilág származott valamiből, tehát egységes, külön ágat, „kladoszt” képez. WOLSKY ISSEKUTZ M.—WOLSKY S. [7] emellett az érvek sokaságát sorolják fel.

Az Univerzum genetikai fáján az élővilág kladosza számtalan kisebb kladoszra ágazik szét, s ez a kladoszcsoport éppen azért, mert az élővilág az ismert legbonyolultabb struktúrákat létrehozó rendszer, genetikai folyamatai, kladosz-dinamikája is a legzegguzosabb.

Az Univerzum s ezen belül az élővilág minden kladosza egyedi történes, az evolúció egy megismételhetetlen szakasza. Ebben rejlik a DOLLO-féle irreverzibilitási törvény lényege, amelynek jelentősége nem csak az élővilágra korlátozódik.

A földi élet, mint kladosz, szintén egyetlen, s megismételhetetlen. Mint ahogyan a Szerzők gyönyörűen fogalmazzák meg ([7], 23. old.): „az élet a környezet terméke”. Olyan környezet, amely az Életet létrehozta, csak itt a Földön, az Élet Anyaöleiben létezett. Az utóbbi években, éppen az ez irányú kutatások negatív eredményei következtében, az extraterresztrikus élet létezését pesszimistán megítélő irodalom rohamosan nő, s itt csak vaktából emelünk ki két már-már „klasszikusnak” számító dolgozatot [3, 6].

Valamennyi pesszimista megítélés lényege az ökológiai előfeltételeken alapszik: ahhoz, hogy genetikailag más extraterresztrikus élet bárhol megszülessen az Univerzumban, a földivel minden képzeletet felülmúlóan megegyező ökológiai feltételek szükségesek: a Tejútal azonos galaxis, amelynek

* Hozzászólás a *Biológia* 30/1 számában kezdődő WOLSKY ISSEKUTZ M.—WOLSKY S.—MOLNÁR I.—WOLSKY ISSEKUTZ M.—WOLSKY S. dialógushoz.

azonos helyén van egy a Napunkkal azonos csillag, a Naprendszerrel azonos bolygórendszerrel, amelynek egyik tagján, ahol az Élet megszületik, a földivel tökéletesen megegyező fizikai-kémiai viszonyok uralkodnak.

A földi életen kívül nem ismerünk más életet, tehát logikailag az Élet kategóriája monospecifikus. Nem tudjuk „genosszá” tágítani. Az olyan agyémek, mint például a szilícium alapú élet, komolytalanok (vö.: Körös E. [4]).

Örök kladoszok, struktúrák nem léteznek. A progresszív evolúció során minden alkotóelem módosulva épül be a létrejövő magasabb rendű struktúrába. A magasabb rendű struktúrafelepülés nem pusztán az építőelemek addíciója. Így a gének sem örökök. Bár még meglehetősen homályos sejtéseink vannak erről, de valószínű, hogy a környezeti hatások csakugyan képesek megváltoztatni a gén molekuláris szerkezetét. És ez nem „lamarckista eretnokség!”

Ha már a névből eredő izmusoknál tartunk, meg kell említenünk, hogy minden ilyen izmus bizonyos idő után teljesen önkényesen nyújtható kategóriává válik. Bizonyos eszmeáramlatokat nem helyes egy személyhez rögzíteni, mert ez a jelölt személy adorálásához, művei kanonizálásához, dogmákká merevítéséhez vezethet.

A Szerzők [7] által a 41. oldalon említett két „kontradarwiniánus” irányzat egyáltalán nem mond ellent DARWIN tanításainak, mint ezt manapság állítani szokás.

Az első, a „pontosított egyensúly” modell egyszerűen szélsőséges fenomenologizmus, mivel abszolutizálja a paleontológiai ismeretek nagy hiányosságát: a kladogenezisek megfoghatatlanságát az ősmaradványanyagban. A származási törzsfán ugyanis minden ág, amelyen az egyed és taxonszámokat is feltüntetjük, egy nagyon vékony „kocsányon” nő hozzá a szülő ághoz, az „elágazó” periferikus, beszűkült egyedszámú populációk miatt. A gyökértelemek tűnő ágak persze jó ürügyet adnak rekreacionista („cuvierista”) értelmezésekhez is. Ezeknek már csakugyan semmi közük DARWINHOZ. Azonban a „pontosított egyensúly” modell „klasszikusai” nem vádolhatók ilyen elhajlásokkal, tanaik nem mondanak ellent az élővilág önfejlődésének, élővilág és környezetének dinamikus viszonyának. És a lényeg DARWINNÁL ÉPPEEN EZ.

A másik „kontradarwinistának” bélyegzett elméletcsoport az ontogenetikus irányzat. Ez megítélésem szerint hangsúlyozott evolúcióatomizmus. Kiemelni igyekszik az evolúció atomi folyamatait, az egyes egyedek fejlődési folyamatait. Az evolúcióban az igazán konkrét az egyed, s éppen ezért a legelső ismert evolucionista, az ión Anaximandrosz is a filogenezis ontogenetikus recapitulációját tudta megragadni. Korunk ezen elméleti irányzatához sorolható szerzők sem helyezkednek szembe a legalapvetőbb darwini eszmével, hanem — szinte közhely mondani — azok „haeckeliánus” továbbfejlesztése egyike volt, s ma is az, azok leghatékonyabb továbbfejlesztésének.

Egyet kell érteni azokkal az idézett elgondolásokkal, hogy a fejlődés „kívülről befelé” történik. Erre a soksejtű állatvilágban a legjobb bizonyíték a külső alakok gyors változékonysága, míg a belső szervek alakjai lényegesen állandóbbak. Azonban a külső hatások impulzus-sorokat kezdeményeznek, melyek eredménye az is, hogy a különféle átstrukturálódásokban az építőelemek módosulni kényszerülnek.

Az „osztályok, törzsek stabilitásával” nem érthetünk egyet. A magas rendű taxonok meglehetősen szubjektív kategóriák, jórészt a konvenció tartja össze őket. De még így is, legalábbis az ó-paleozoikum végéig, az állattörzsek

meglehetősen változékonyak voltak (vö. GÉCZY B. [2]). Meglehet, azóta az állattörzsek száma nem változott, s az osztályok közül is csak a négy gerinces Tetrapoda classis alakult ki.

Amik sokkal változatlanabbak, azok az egyes hierarchikusan egymásra épülő organizációs szintek. Az újabb és újabb egymásból következő és egymásra épülő szinteken a megelőző szintek is jelen vannak, meglehet módosulva. A progresszív, felépülő strukturálódás az alábbi logikai sémával modellezhető: $(A) \rightarrow (A' + AB) \rightarrow (A'' + AB' + ABC) \dots$ zárójelben az egyes organizációs szintek, A, B, C stb. az egyes szintek index kritériumai \rightarrow a progresszió iránya. Az A itt a biológiai „arkhé”, azaz valamennyi élőlény alapkritériuma.

Az organizációs szintekkel kapcsolatban elkerülhetetlen a magasabbrendűség-alacsonyabbrendűség problémája. Századunkban e tekintetben két paleontológustól eredő szélsőséges nézet emelkedik ki: SIMPSON lapos strukturalizmusa, aki az abszolutizált végtag morfológiai megfontolások alapján a párosujjú patásokat tette az élővilág családfájának tetejére, a másik TEILHARD DE CHARDIN anthropo-apotheózisa.

Az ember az intenzív agyhasználat révén, az élővilág fejlődéstörténete során soha nem látott specifikumhoz jutott: egy új, alapvetően magasabb rendű világot létrehozó agyvelőhöz. Így vált az Élővilág Plérómájává. Nem a szarvasmarha jutott el a Holdra, hanem az ember. Meglehet, a hozzá vezető evolúciós út, az evolúció legrejtettebb, de leggyorsabb útvonala, s egyáltalán nem az élővilág látványos, specifikálódott alakjai surrantak rajta végig (vö. DETRE Cs. [1]). Az ezen úton haladó alakok az evolúció legellentmondásosabb alakjai: a mindenkori legmagasabb rendű taxonon belül a legprimitívebb, legdeterminátlanabb, azaz az evolúció szempontjából legdinamikusabb alakok. Ez az ősrégből eredő ellentét az emberben oldódott fel. Megfordítva: csak egy ilyen hatalmas és egyre feszülő szervezet-környezet ellentét volt képes létrehozni az alapvetően magasabb rendűt, az embert.

*

Utóirat:

A Szerzők értekezésének [7] értékét külön emeli, hogy magyarul, nem világszerte ismert folyóiratban közölték. Tehát vállalták annak minden hátrányát, hogy csak a magyar szakközönségnek szóljanak. Hovatovább ugyanis nemzetközileg elismert tudományos publikációnak csak az számít, ami kizárólag angolul jelenik meg, néhány amerikai vagy „nemzetközi” (Elsevier) folyóiratban vagy könyvkiadónál. Ami korunk evolúcióelméletét illeti, ezt néhány amerikai teoretikus tartja uralma alatt, éppen az előbb említett publikációs lehetőségek birtokában. Napjaink evolúcióelmélete szinte e nevekkel azonosul, mindenki más csak pusztába kiabál. Éppen ezért nagyon meghatóak voltak a már régóta külföldön élő Szerzőpár figyelmeztető sorai [8], a hazánkban divatozó magyartalan tudományos nyelvezetre.

Ha már pusztába kiáltunk, tegyük azt szépen.

Detre Csaba
Magyar Állami Földtani Intézet

IRODALOM

1. DETRE, Cs. (1982) On the dynamics of evolution. In: NOVÁK V. J. A., MILKOVSKY J. (eds): *Evolution and Environment*. Praha, ČSAV, 455—459
2. GÉCZY B. (1980) Az őslénytan legújabb eredményei III. A kihalt állatok problémája. — *Őslénytani Viták* (Discussiones Palaeontologicae), **26**, 1—9.
3. HART, M. H. (1979) Habitate Zones about Maine Sequence Stars. — *Icarus*, **37**.
4. KÖRÖS E. (1980) Létezh-e szilícium alapú élet? — *Természet Világa*, 1980/6, 261—263.
5. MOLNÁR I. (1983) Az evolúciós szintézis metamorfózisa. — *Biológia*, **31**, 67—78.
6. SHKLOVSKII, I. S. (1977) Man and Space conference in the USSR. — *Astronomy*, **5**, no. 1.
7. WOLSKY ISSEKUTZ M.—WOLSKY S. (1983) Az evolúció mechanizmusának kérdése 100 évvel Darwin halála után. — *Biológia*, **31**, 3—45.
8. WOLSKY ISSEKUTZ M.—WOLSKY S. (1983) Megjegyzések a szintézis reszintéziséről. — *Ibidem* 79—82.

MEGJEGYZÉSEK DETRE CSABA „PILLANTÁSAI”-HOZ

DETRE gondolatébresztő, költői kifejezésekben gazdag dolgozata, amit hozzászólásnak szánt a BIOLÓGIA előző számában megjelent tanulmányunkhoz, inkább metafizika, mint biológia, és így kívül áll tárgyunkon. Így csak néhány jobban körülírt pontra válaszolunk.

A fajkeletkezés módjének megközelítésére használt újabb irányzatokról, amiket értekezésünk 41.-ik oldalán sorolunk fel, DETRE azt mondja, hogy azok nem „kontra darwiniánusok”. Ebben teljesen egyetértünk vele, és ezt a kifejezést sohasem használtuk. Mi *nem* vagyunk „kontra darwiniánusok”, csak kiterjeszteni és továbbfejleszteni kívánjuk a fajkeletkezés módjáról alkotott nézeteket az erősen beszűkített, merev „szintetikus elmélettel” szemben.

DETRE kifogásolja, hogy a magasabb rendű rendszertani kategóriáknak nagyobb stabilitást tulajdonítunk. De amit tovább ír, az nem áll ellentétben a mi nézeteinkkel. Érdekes, hogy DETRE ugyanazt hangsúlyozza a magasabb rendű kategóriák egymásrarétegződéséről, amit az újabb irányzatok egyik „klasszikus” szószólója, S. J. GOULD írt DARWIN halálának centenáriuma alkalmából [1]. Ez csak megerősíti azt a véleményt, hogy a magasabb rendű taxonok állandóbbak, hiszen ezeket tekinthetjük az „organizációs szintek” (DETRE kifejezése) megvalósulásainak. Azt DETRE is elismeri, hogy az ó-paleozoikum óta az állattörzsek száma valószínűleg nem változott. Az pedig már nagyon régen volt.

A modern fejlődésélettan evolúciós irányú használatát DETRE evolúciós autonomizmusnak nevezi, és nyilván nem ért egyet vele. Ő inkább visszakanyarodik ANAXIMANDROSHOZ, vagy legalábbis HAECKELHEZ. Meghatározása a modern kísérleti irányzatról lényegében helyes, mert az valóban, ha nem is az atomok, de a molekulák szintjén igyekszik elemezni az egyéni szervezet kialakulásának jelenségeit. A molekuláris biológia nagy paradigmáit, főleg a DNS → RNS → fehérje modellt és annak messzemenő következményeit, amelyekről a „klasszikus” származáselméletek megalkotóinak még halvány sejtelmük sem lehetett, alkalmazza a fajkeletkezés módjának megismerésére. Mi ennek előnyeit értekezésünkben (és könyvünkben) erősen hangsúlyoztuk (könyvünk egyik ismertetője szerint ezt használjuk faltörő kosznak a szintetikus elmélet ellen), és 1981-ben a brnói nemzetközi szimpóziumon tartott előadásunknak is ez volt a tárgya [2]. Állításainkat továbbra is fenntartjuk.

DETRE dolgozata utolsó szakaszát TEILHARD DE CHARDIN „anthropopoeisis”-ának (nagyon találó és szellemes kifejezés!) szenteli. Erről nekünk is megvan a véleményünk [3], bár inkább a biológiai, mint a metafizikai oldalról.

Befejezésül azt mondhatjuk, hogy mindent egybevetve úgy látszik, több a megegyezés, mint a véleménykülönbség DETRE és miközöttünk. Így eszmecserénk talán hozzájárulhat a származástan egyes kérdéseinek tisztázásához, még ha „végleges megoldást” nem is remélhetünk.

Utóirat:

DETRE Utóiratához csak azt a megjegyzést fűzzük, hogy a nyelvi választófalak valóban lényegesen befolyásolják a különböző nyelven megjelenő közlemények elterjedését, és az olyan elszigetelt nyelvek, mint a magyar kétségtelenül hátrányban vannak. Ezt talán enyhíteni lehetne olyan igazán nemzetközi folyóiratok megindításával, amelyek szerkesztő bizottságai is nemzetközies volnának, és így különböző nyelvű országok érdemes szerzőinek munkáit egy közös fórum felé irányíthatják, ahol azok egy közös nyelven — ma kétségtelenül angolul — jelennének meg. Egyikünk igyekszik ezt a módszert előmozdítani mint egy Svájcban kiadott nemzetközi folyóirat, EXPERIMENTAL CELL BIOLOGY egyik szerkesztője, és reméljük, hogy egyszer az evolúciónak is lesz egy ilyen nemzetközi fóruma.

Wolsky Issekutz Mária és Wolsky Sándor

Manhattanville College, Purchase, NY és New York
University Medical Center

IRODALOM

1. GOULD, S. J. (1982): Darwinism and the expansion of evolutionary theory. *Science*, **216**; 380—387.
2. WOLSKY, A. és WOLSKY ISSEKUTZ, M. (1982): Molecular-biological aspects of epigenetics and their phylogenetic implications. In: *Evolution and Environment*. (V. J. A. Novak and J. Mlikovsky, eds) Czechoslovak Academy of Sciences. Praha, 51—58
3. WOLSKY, A. (1981): *Teilhard de Chardin's biological ideas*. Teilhard Studies, **4**

TARTALOMJEGYZÉK

OLÁH JÁNOS: A nitráteltávolítás biológiai alapjai	99
DOBOZY OTTÓ, CSABA GYÖRGY, MOHAMED SHAHIN, SUDÁR FERENC, U. NAGY ZSUZSANNA, FEHÉR TIBOR, BALKÁNYI LÁSZLÓ, KAIZER GÁBOR és LAZÁRY GYÖRGY: Glikoprotein típusú hormonok átfedő hatásának vizsgálata	119
DARVAS ZSUZSA, LÁSZLÓ VALÉRIA, CSABA GYÖRGY és VARGHA PÉTER: Tudja-e befolyásolni a sejtek öregedése a hormonális imprintinget? Díjód tirozinnal (T ₂) egyszer kezelt és anaerob körülmények között fenntartott Tetrahymennák 9 hónap után is „emlé- keznek” az első kezelésre	137

V i t a r o v a t

NÁNÁSI IRÉN: A molekuláris evolúciótól az oszcilláló Univerzumig. Megjegyzések egy természettudós elméleti kísérletéhez	143
CSÁNYI VILMOS: Megjegyzések egy filozófus megjegyzési kísérleteihez	159
DETRE CSABA: Pillantások az evolúció „metatizikai” lényegére	163
WOLSKY ISSEKUTZ MÁRIA és WOLSKY SÁNDOR: Megjegyzések DETRE CSABA „pillantásai”- hoz	167

Terjeszti a Magyar Posta

Előfizethető a hírlapkézbesítő postahivataloknál és a Posta Központi Hírlap Irodánál (PKHI 1900 Budapest, József nádor tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a PKHI 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámra. Előfizetés bejelenthető az Akadémiai Kiadónál (1363 Budapest, Alkotmány utca 21. Telefon: 111-010).

Példányonként beszerezhető: az Akadémiai Könyvesboltban (1368 Budapest, Váci utca 22. Telefon: 185-881), a PKHI Hírlapboltjában (1055 Budapest, Bajcsy Zsilinszky út 76. Telefon: 116 269) és minden nagyobb árusítóhelyen.

Előfizetési díj egy évre: 52 Ft

I szám ára 26 Ft

Külföldön terjeszti a KULTURA Külkereskedelmi VÁLLALAT.
H-1389 Budapest, Pf. 149.

INDEX

BIOLÓGIA (Budapest)
32/2 (1984)

OLÁH, J.: Biology of Nitrate Removal	99
DOBOZY, O., CSABA, G., SHAHIN, M., SUDÁR, F., U. NAGY, S., FEHÉR, T., BALKÁNYI, L., KAIZER, G. and LAZÁRY, G.: The Overlapping Effect of the Glycoprotein-type hor- mones	119
DARVAS, S., LÁSZLÓ, V., CSABA, G. and VARGHA, P.: Can the Againg of Cells Influence the Hormonal Imprinting? Tetrahymena Treated with Diiodotyrosine (T ₂) Only Once and Sustained an Anaerobic Condition for 9 Months, Remember for the First Stim- ulus	137