

PL ISSN 0324 - 833X

**POLSKIE
TOWARZYSTWO
ANATOMICZNE**

TOM 7 - NR 4
1980 (233-340)

Postępy Biologii Komórki

PWN - WARSZAWA

<http://rcin.org.pl>

Kwartalnik
Polskiego Towarzystwa Anatomicznego
wydawany z pomocą finansową
Polskiej Akademii Nauk

Redaguje Kolegium

Jerzy KAWIAK, Wincenty KILARSKI, Jan MICHEJDA, Maria OLSZEWSKA

Komitet Redakcyjny

Jadwiga ACKERMAN, Leszek CIECIURA, Antoni HORST, Jerzy KAWIAK,
Wincenty KILARSKI, Jan MICHEJDA, Maria OLSZEWSKA,
Stanisław ZAWISTOWSKI

Adres Redakcji

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego,
ul. Marymoncka 99, 01-813 Warszawa

Państwowe Wydawnictwo Naukowe — Oddział we Wrocławiu

Nakład 584 + 98 egz. Ark. wyd. 9,75. Ark. druk. 6,75 + 1 $\frac{1}{8}$ wkł. Papier druk. sat. III kl. 80 g,
70 × 100 cm. Oddano do składania w lipcu 1980 r. Podpisano do druku w styczniu 1981 r.
Druk ukończono w styczniu 1981 r. Zam. 2370/80. — Cena zł 20,—

Wrocławska Drukarnia Naukowa, Wrocław, ul. Lelewela 4

Pamięci prof. Andrzeja Jasińskiego
artykuł ten poświęcam

FILOGENEZA UKŁADU ODPORNOŚCIOWEGO KRĘGOWCÓW

PHYLOGENY OF THE VERTEBRATE IMMUNE SYSTEM

Barbara PŁYTYCZ

Zakład Anatomii Porównawczej, Instytut Zoologii UJ

Streszczenie. Kręgowce rozwinęły mechanizmy obronne swoiste i nieswoiste. Podłoże komórkowe ich układu odpornościowego stanowią limfocyty pozostające w licznych wzajemnych powiązaniach z układem monocytów fagocytujących. Cytoarchitektura tkanek limfatycznych komplikuje się na każdym etapie ewolucji kręgowców. Opisano anatomie funkcjonalną wysoce wyspecjalizowanych narządów limfatycznych centralnych (grasica, kaletka Fabrycjusza) i obwodowych (śledziona, węzły chłonne, kępki Peyera) kręgowców stałocieplnych.

Summary. The vertebrate defense mechanisms include specific and nonspecific reactions. The immune system of vertebrates is based at the cellular level on lymphocytes which show several interrelationships with mononuclear phagocyte system. Cytoarchitecture of lymphoid tissues increases in complexity at each level of vertebrate evolution. The functional anatomy of highly specialized primary (thymus and bursa) and secondary (spleen, lymph nodes and Peyer's patches) lymphoid organs of endothermic vertebrates is described.

Istoty żywe są zagrożone przez czynniki chorobotwórcze ze strony środowiska zewnętrznego, jak również ze strony własnego organizmu, gdyż zmutowane komórki mogą rozpocząć niekontrolowany rozplam nowotworowy. Możliwość rozpoznawania komórek własnych i obcych jest cechą wszystkich organizmów żywych. U kręgowców do pełnienia funkcji obronnych obok układu makrofagów wyspecjalizowała się druga grupa komórek — limfocyty, umożliwiając zwierzętom z tej jednostki systematycznej rozwinięcie reakcji obronnej nazywanej odpowiedzią immunologiczną [91, 108, 114, 147, 154, 160, 165, 179, 214, 215]. Limfocyty nadzorują organizm krążąc we krwi, limfie i płynach tkankowych, a ponadto zasiedlają tkanki limfatyczne, które w toku ewolucji organizują się w wysoko wyspecjalizowane narządy. Zespół tych narządów nazywamy układem limfatycznym [142]. U ssaków np.

obejmuje on grasnicę, szpik kostny, śledzionę, węzły chłonne oraz narządy związane z przewodem pokarmowym, a więc migdałki, wyrostek robaczkowy i grudki limfatyczne skupione (kępki Peyera).

Do prawidłowego przebiegu reakcji limfocytów na bodźce antygenowe konieczny jest współdziałanie makrofagów [3, 45, 89, 128, 132, 161, 200, 201, 213] oraz wytworzenie specyficznego mikrośrodowiska przez komórki zrębu narządów limfatycznych [49, 89, 127, 137]. Aby zatem nie pomijać roli tych linii komórkowych, słuszniej jest zespół tkanek i narządów zaangażowanych w reakcje obronne kręgowców nazwać układem odpornościowym (immune system) [35], podkreślając tym samym jego funkcję.

Celem obecnego artykułu jest krótkie zaprezentowanie anatomii funkcjonalnej układu odpornościowego w ewolucji kręgowców. Dla zrozumienia roli wąsko wyspecjalizowanych nisz w obrębie narządów limfatycznych ssaków przydatne może być przytoczenie niektórych pojęć z zakresu immunobiologii.

1. REAKCJE IMMUNOLOGICZNE KRĘGOWCÓW

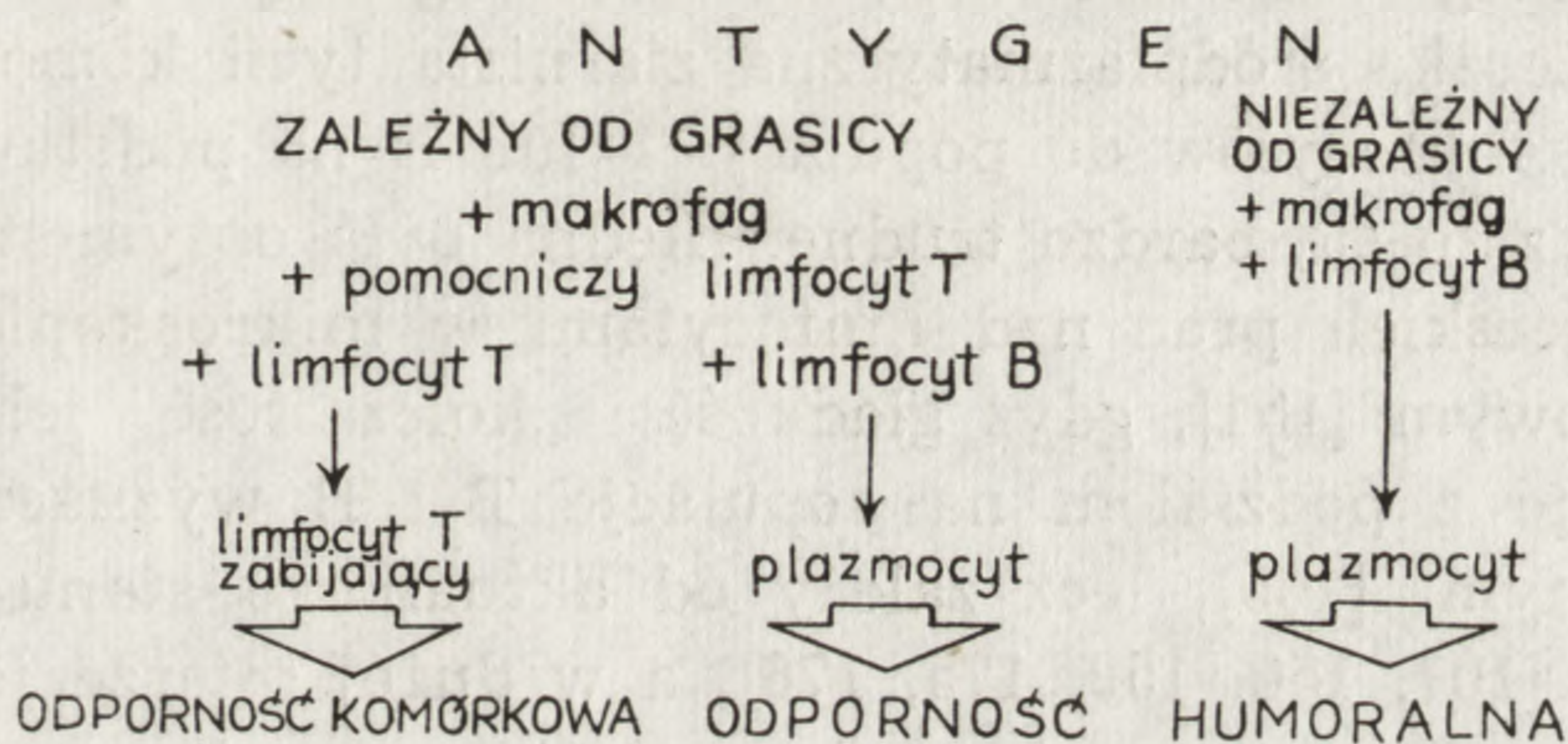
Immunobiologia jest nauką o odpowiedziach organizmu na antygeny. Swoistość i pamięć reakcji immunologicznych kręgowców wynikają ze szczególnych właściwości limfocytów, mających na swej powierzchni cząsteczki receptorowe o charakterze immunoglobulin [115, 116, 134, 147, 208], dzięki czemu zdolne są one do wykrywania antygenów, czyli ugrupowań chemicznych obcych dla danego organizmu. Kręgowce rozwinęły dwa typy odporności swoistej [95, 108, 114, 154, 160, 179, 214].

1. **Odpowiedź humoralną**, w której plazmocyty powstałe z pobudzonych antygenowo limfocytów uwalniają do układu krążenia i do płynów tkankowych swoiste dla danego antygeny przeciwciała. Do przekształcania się w plazmocyty zdolne są wyłącznie limfocyty B dojrzewające pod wpływem ptasiej kaletki Fabrycjusza (bursa Fabricii) lub jej równoważników funkcjonalnych.

2. **Odpowiedź komórkową**, w której uczulone na dany antygen limfocyty zdolne są do zabijania komórek mających ten antygen i uwalniają mediatory chemiczne — limfokiny. W odpowiedzi tej uczestniczą limfocyty T dojrzewające pod wpływem grasicy (thymus).

Typ odpowiedzi immunologicznej zależy od rodzaju antygeny (ryc. 1) [95, 120, 165, 177]. Większość znanych antygenów indukuje odpowiedź z udziałem subpopulacji pomocniczych limfocytów T, określa się je więc mianem antygenów zależnych od grasicy. Niektóre z nich powo-

dują, iż pomocnicze limfocyty T pobudzają cytotoksyczne limfocyty T, zabijające komórki docelowe w toku odpowiedzi typu komórkowego (lewa część ryc. 1). W zetknięciu z innymi antygenami zależnymi od grasicy, pomocnicze limfocyty T współdziałają z limfocytami B w rozwinięciu odpowiedzi typu humoralnego (część środkowa ryc. 1) [84, 120, 162, 177, 187]. Jedynie na nieliczne ugrupowania chemiczne, zwane antygenami niezależnymi od grasicy, limfocyty B są w stanie odpowiedzieć samodzielnie przez uwalnianie przeciwciał (prawa część ryc. 1) [95, 120].



Ryc. 1. Typy odpowiedzi immunologicznej kręgowców na antygeny zależne i niezależne od grasicy

Część swoistych dla danego antygeny limfocytów T i B przekształca się w komórki pamięci immunologicznej, umożliwiając szybką reakcję na powtórne zetknięcie się z tym samym antygenem [55, 84]. Ponadto w obrębie limfocytów T wyróżniono subpopulację komórek hamujących odpowiedź immunologiczną [70, 84].

Przytoczony schemat odpowiedzi immunologicznej opracowany został na podstawie doświadczeń prowadzonych na ssakach. Obecnie gromadzi się dane zmierzające do ustalenia, czy podobne prawidłowości istnieją u kręgowców filogenetycznie starszych. Swoistość i pamięć reakcji obronnych wszystkich kręgowców nie budzą wątpliwości [15, 16, 30, 34, 39, 47, 56, 111, 114, 115, 117, 126, 146]. U wszystkich zuchwoców udokumentowano współpracę limfocytów T i B w odpowiedzi na antygeny zależne od grasicy, co wskazuje na wczesne wyodrębnienie się pomocniczej subpopulacji limfocytów T [16, 25, 39, 163, 164, 172]. To samo dotyczy zapewne ich subpopulacji supresyjnej, gdyż istnienie jej wykazano u owodniowców i niektórych gatunków ryb [16, 39].

U kręgowców zmiennocieplnych szybkość reakcji immunologicznych zależy od temperatury [114, 115], gdyż w niskiej temperaturze zahamowane są pewne etapy aktywacji limfocytów tych zwierząt [212].

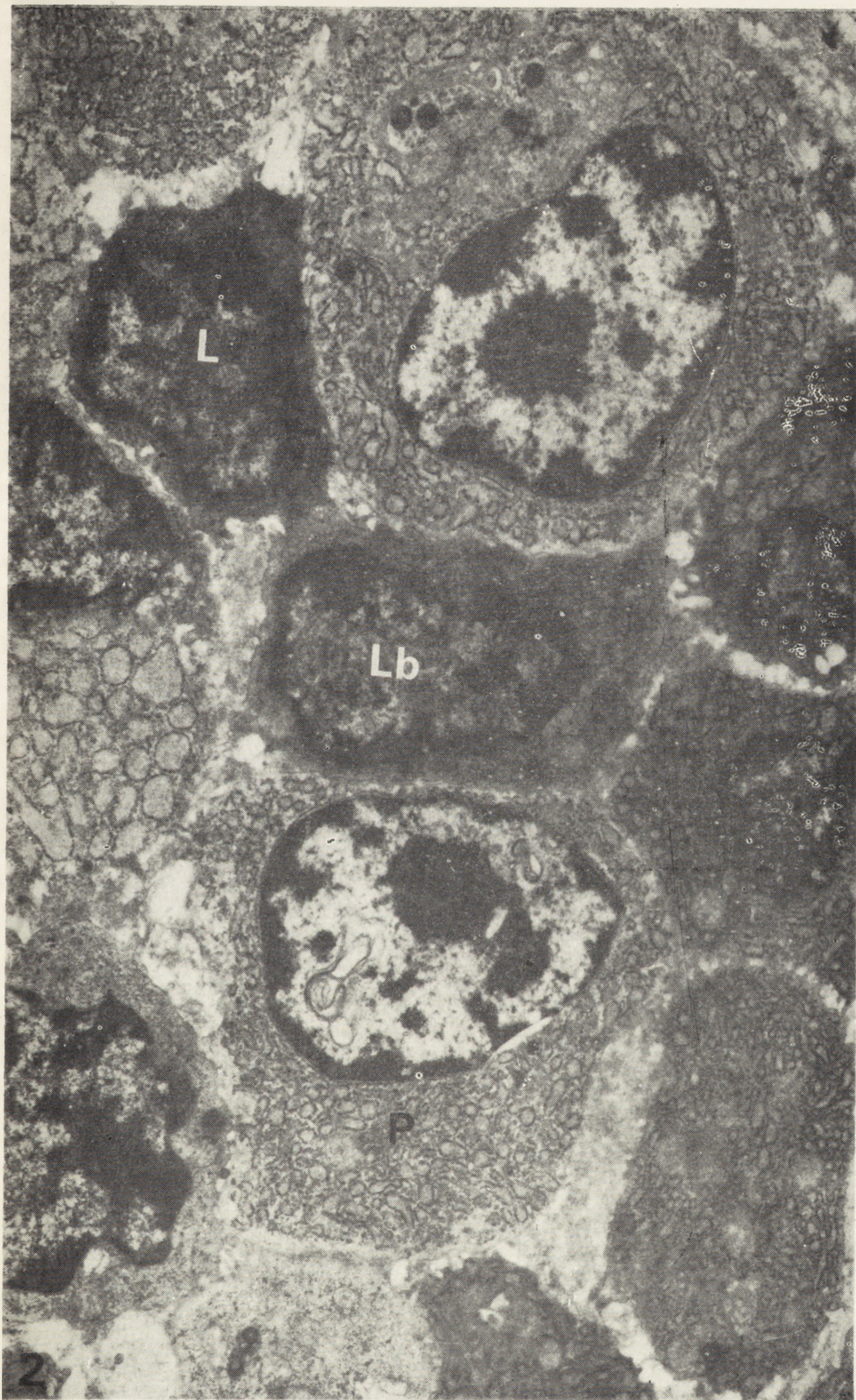
2. MORFOLOGIA KOMÓREK UKŁADU ODPORNOŚCIOWEGO

W reakcjach obronnych kręgowców biorą udział wszystkie rodzaje krwinek białych [104, 137], lecz swoistość i pamięć reakcji immunologicznych uwarunkowana jest obecnością limfocytów [137, 208]. W obrazie mikroskopowym identyfikacja limfocytów, komórek o bardzo wąskim rąbku cytoplazmy, nie następuje żadnych trudności (ryc. 2). Limfocyty pobudzone swoistym dla nich antygenem lub też odpowiednimi związkami chemicznymi przyjmują postać limfoblastów (ryc. 2). Pobudzone limfocyty B przekształcają się w komórki plazmatyczne uwalniające przeciwciała, czego odzwierciedleniem morfologicznym jest bardzo rozbudowana siateczka śródplazmatyczna ziarnista tych komórek (ryc. 2).

Zaliczenie limfocytów do populacji T lub B na podstawach morfologicznych okazało się bardzo trudne. Błędna była optymistyczna interpretacja pionierskich prac nad limfocytami w mikroskopie elektronowym skaningowym [151], gdyż gładkość i „kolczastość” ich powierzchni nie koreluje z podziałem na populacje T i B wyznaczone testami immunologicznymi [165], lecz zależy od aktualnego stanu funkcjonalnego komórki [107, 150, 159, 175, 176], a w dużej mierze jest też uwarunkowana sposobem przygotowania materiału do obserwacji [11, 107, 150, 156, 159]. Poszukiwania morfologicznych wykładników przynależności populacyjnej limfocytów trwają jednak nadal. Nadzieje można wiązać z badaniami morfometrycznymi na elektronogramach z mikroskopu transmisyjnego [102, 155, 188]. Co więcej, różnice w gęstości elektronowej cytoplazmy i w rozmieszczeniu chromatyny w limfocytach zasiedlających część korową i rdzenną grasicy mogą korelować z subpopulacjami limfocytów T [119].

Komórki o cechach morfologicznych limfocytów występują u wszystkich kręgowców. U wszystkich też wykryto przeciwciała krążące [14-16, 24, 25, 51, 105, 106, 115, 116, 208]. O ile jednak obecność plazmacytów u zuchwowców od dawna nie budzi wątpliwości [16, 25, 37, 38, 115, 116, 208], to występowanie tego typu komórek u minoga, przedstawiciela bezzuchwowców, udokumentowano niedawno [86, 93].

Postacią wyjściową makrofagów, niezbędnych do pełnego rozwinięcia odpowiedzi immunologicznej, są łatwe do odróżnienia w krwi obwodowej monocyty. W tkankach i narządach zmieniają się one jednak radykalnie, przyjmując postać histiocyty tkanki łącznej, komórek Browicza-Kupffera wątroby, makrofagów alweolarnych płuc, wolnych i osiadłych makrofagów śledziony, węzłów chłonnych, szpiku kostnego i przestrzeni surowiczych, a prawdopodobnie również osteoklastów tkanki kostnej i mikrogleju tkanki nerwowej. Zgodnie z międzynarodową nomenklaturą Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) te wszystkie ko-



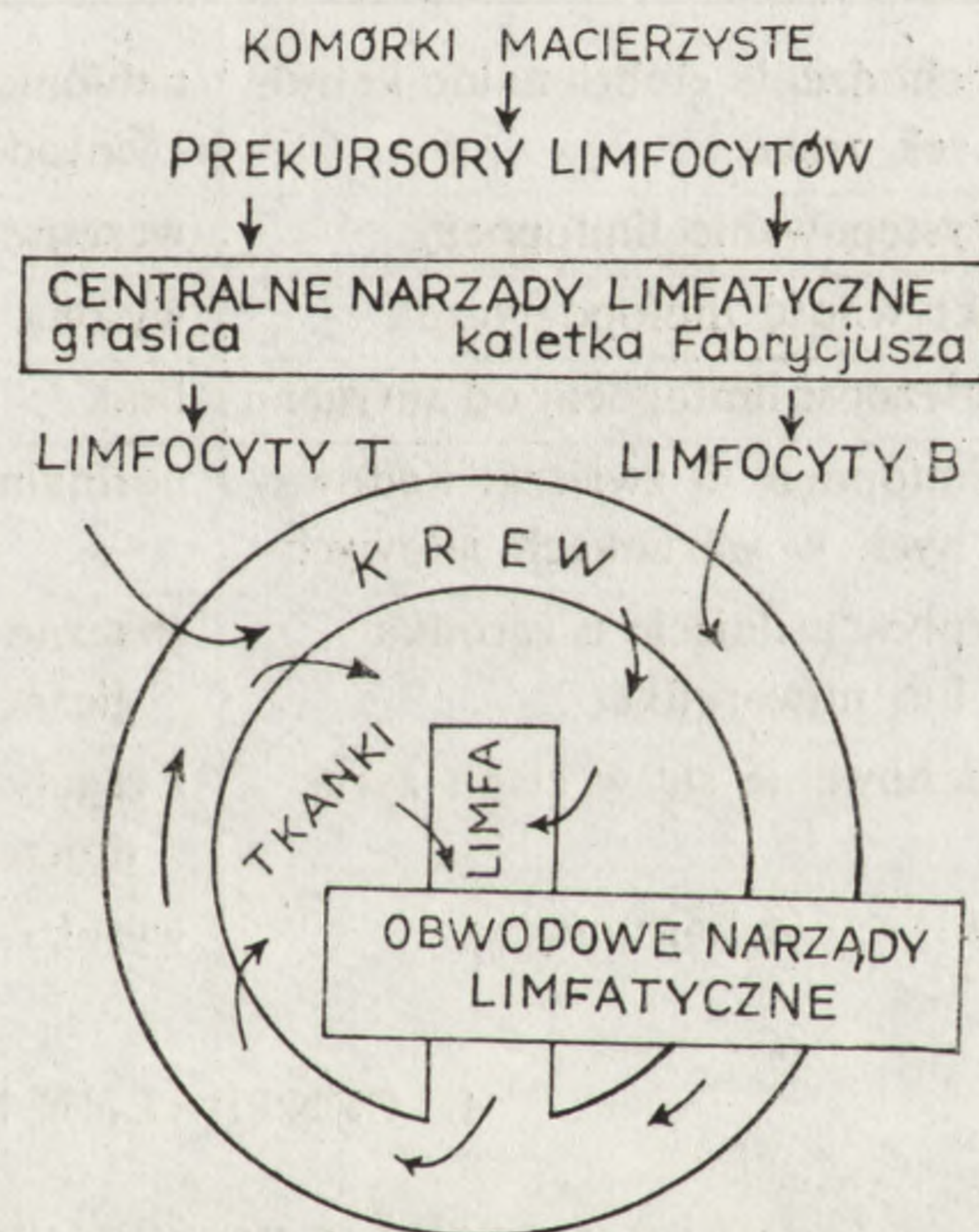
Ryc. 2. Komórki limfoidalne w błonie podśluzowej trawieńca owcy: L — limfocyt, Lb — limfoblast, P — plazmocytt. Powiększenie około 10 000 X. Dzięki uprzejmości dr J. Bigaja

mórki o owalnych jądrach i wybitnych właściwościach żernych oraz ich prekursorzy z linii krwiotwórczej monocytoidalnej określa się mianem układu monocytów fagocytujących (mononuclear phagocyte system) [121].

3. LIMFOCYTY A NARZĄDY LIMFATYCZNE

Pierwotne komórki limfoidalne wywodzą się prawdopodobnie z tej samej komórki macierzystej o wielu możliwościach potencjalnych, co komórki hemopoetyczne pierwotne dla linii erytrocytowej, granulocytowej i monocytowej [91, 152]. W rozwoju zarodkowym kręgowców pierwszym miejscem hematopoezy są wyspy krwiotwórcze wewnątrz-zarodkowe i pozazarodkowe. W późniejszych okresach życia ich funkcję przejmuje wątroba, nerka, warstwa podśluzowa jelita i śledziona [53, 66, 142, 166, 167]. U niższych kręgowców te właśnie narządy kontynuują czynność krwiotwórczą także u zwierząt dorosłych [53, 142]. W toku ewolucji funkcję tę w życiu pozazarodkowym przejmuje stopniowo szpik kostny [41, 56, 61, 142, 181].

We wczesnym okresie życia zarodkowego prekursorzy limfocytów trafiają do jednego z centralnych narządów limfatycznych, do grasicy albo do kaletki Fabrycjusza lub do jej odpowiedników [56, 103, 113, 114, 165] (ryc. 3). Fakt ten determinuje późniejsze właściwości limfocytów, a tym samym ich przynależność do populacji T lub B. Część tak zaprogramowanych limfocytów po opuszczeniu grasicy lub kaletki zasiedla odpowiednie strefy obwodowych narządów limfatycznych, takich jak śledziona, węzły chłonne i skupienia związane z przewodem pokarmowym [109, 112-114, 192, 205], a część stanowi populację bardzo ruchliwą. Ta druga grupa limfocytów krąży w naczyniach krwionośnych, opuszcza ich łożysko na terenie kapilar, penetruje okoliczne tkanki, przedostaje się do naczyń limfatycznych i wraz z chłonką trafia na powrót do układu krwionośnego w jego części żyłnej. W swej wędrówce limfocyty te przechodzą przez obwodowe narządy limfatyczne filtrujące płyn tkankowy, krew lub limfę (ryc. 3). W tych właśnie narządach



Ryc. 3. Losy limfocytów w organizmie kręgowców. Opis w tekście

predysponowanych do zetknięcia z antygenem lub pobudzonymi przez niego limfocytami odbywają się procesy namnażania limfoblastów i ich przekształcenie w komórki wykonawcze odpowiedzi immunologicznej [113, 114, 165].

Różnice między centralnymi a obwodowymi narządami limfatycznymi zestawiono w tabeli 1.

TABELA 1

Cechy centralnych i obwodowych narządów limfatycznych (według Marchalonisa [115], zmienione)

Cechy	Narządy centralne grasica, kaletka Fabrycjusza	Narządy obwodowe śledziona, węzły chłonne, skupienia limfatyczne związane z przewodem pokarmowym (migdałki, wyrostek robaczkowy, kępki Peyera)
Pochodzenie embrionalne komórek zrębu	nabłonkowe (połączenie ektodermalne)	mezenchymatyczne
Występowanie limfopoezy	wczesne	późne
Aktywność limfopoetyczna	wysoka	niska
Zależność limfopoezy od antygeny	brak	jest
Limfopoeza u zwierząt hodowlanych w warunkach jałowych	normalna	zredukowana
Wpływ usunięcia u zarodka lub noworodka	znaczne ubytki immunologiczne	niewielki wpływ lokalny
Zachowanie się w ciągu życia	z reguły inwolucja w okresie dojrzewania	przetrwanie
Aktywność hormonalna	wysoka	brak

4. CENTRALNE NARZĄDY LIMFATYCZNE

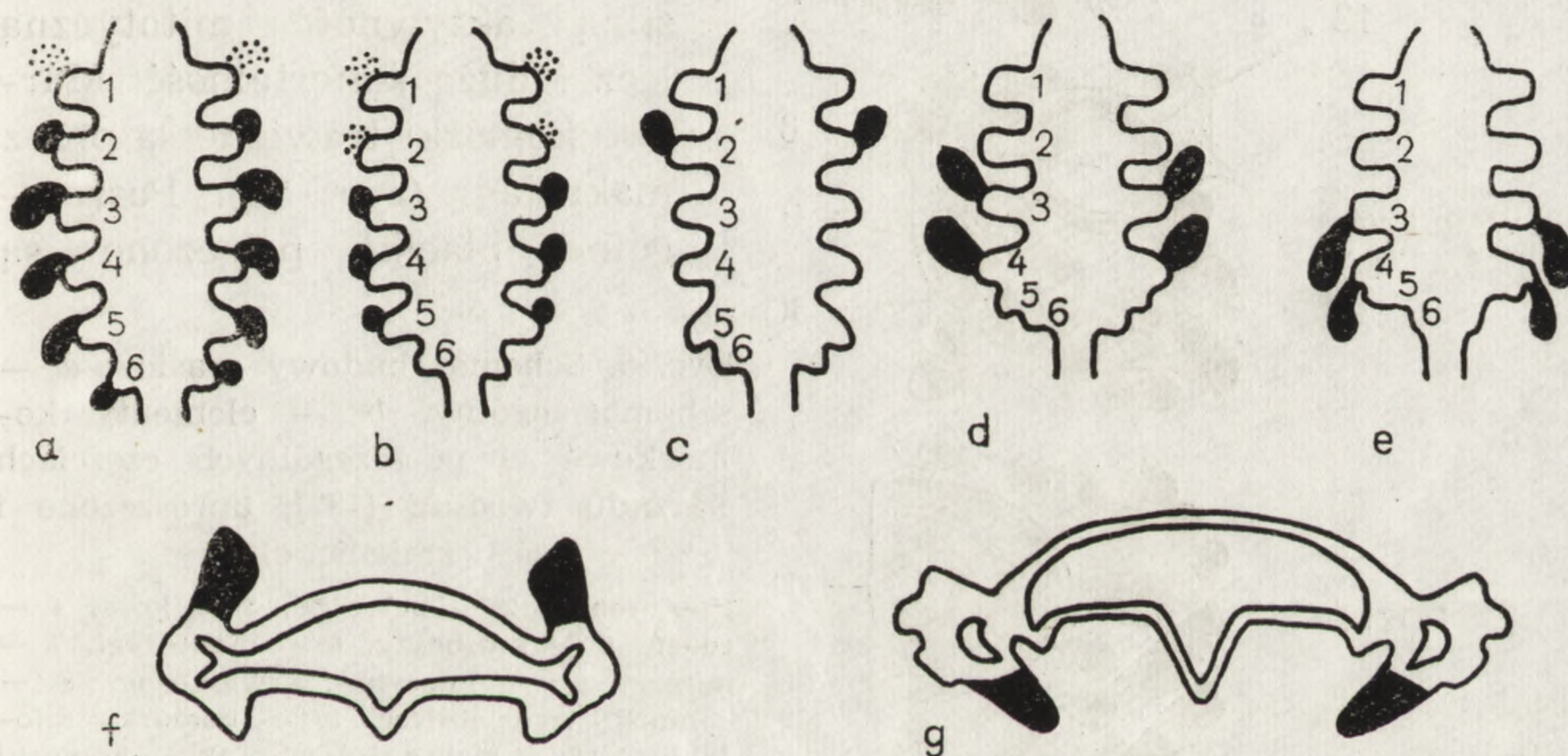
Jedynie u ptaków można wykazać z całą pewnością dwa zorganizowane centralne narządy limfatyczne [114]. W rozwoju zarodkowym zrąb obu narządów pojawia się jako uchyłek nabłonka zarodkowego przewodu pokarmowego na styku jego części ektodermalnych i entodermalnej. W wyniku takiego rozwoju narządy te porównuje się do przednich i tylnych wrót przewodu pokarmowego [142]. Wcześniej w życiu zarodkowym nabłonkowe zręby narządów zasiedlają wnikające tu prekursorzy limfocytów [56, 114, 115, 203]. Podlegają one w środowisku hormonalnym grasicy lub kaletki licznym podziałom mitotycznym, różnicując się w komórki T lub B [58, 210]. Proces ten przebiega bez udziału zewnętrznych bodźców antygenowych [114, 115].

Kaletka Fabrycjusza ptaków zanika zupełnie w okresie dojrzewa-

nia płciowego [114]. Wysuwa się różne hipotezy na temat ewentualnych odpowiedników kaletki w innych gromadach kręgowców. Odpowiednikiem tym może być wątroba zarodkowa u ssaków [4, 141], skupienia limfatyczne związane z przewodem pokarmowym [185], zewnętrzna strefa wątroby płazów ogoniastych [68] i inne narządy [16, 170]. Dotychczasowe dane na ten temat są jednak kontrowersyjne.

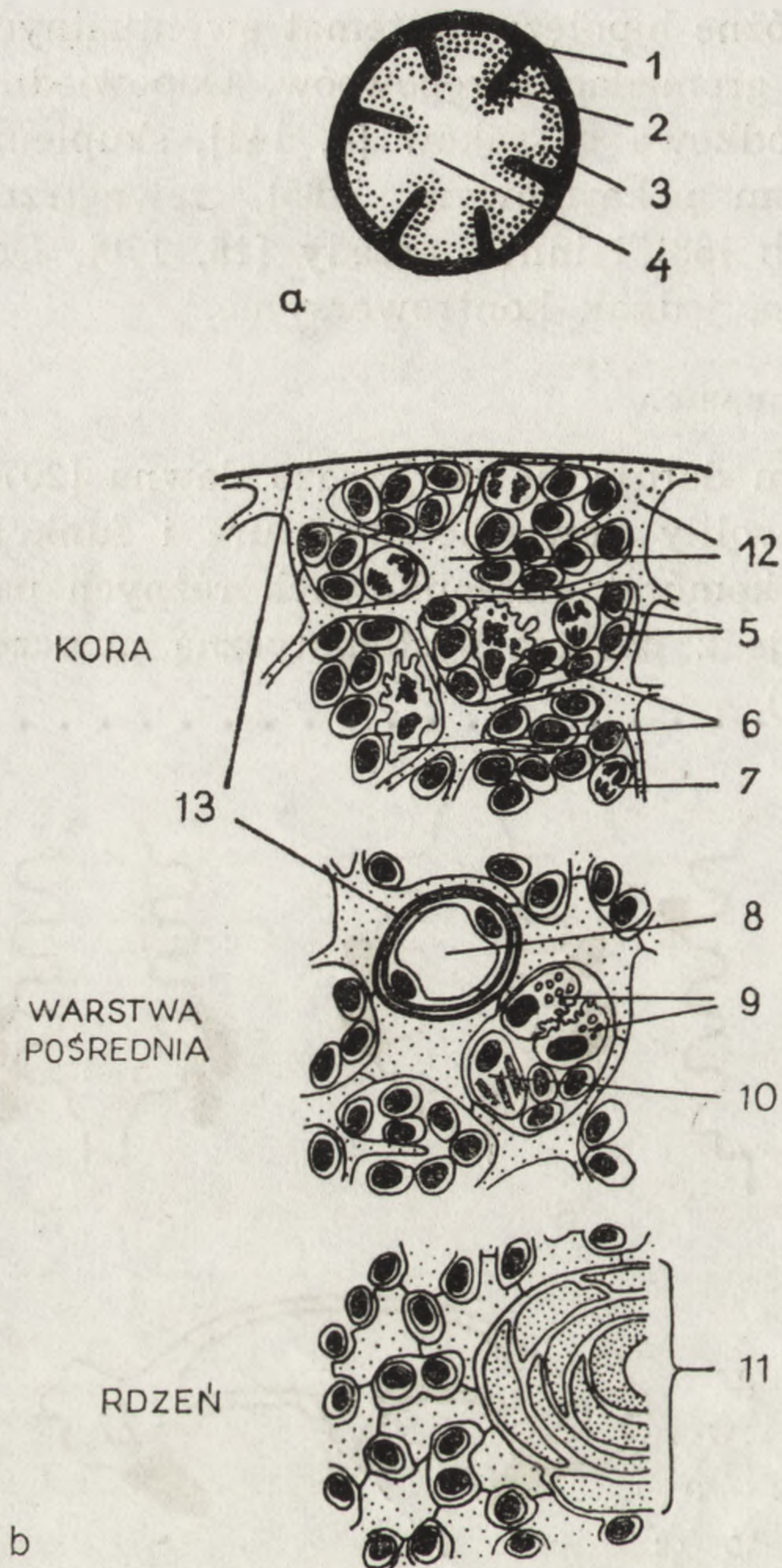
4.1. GRASICA

Zainteresowanie tym narządem datuje się od bardzo dawna [207], jednak dopiero ostatnie lata pozwoliły powiązać strukturę i funkcję grasicy. Zrąb grasicy powstaje z komórek nabłonkowych różnych par kieszonek skrzelowych, co koreluje z pozycją systematyczną poszczególnych gatunków [114, 145] (ryc. 4).



Ryc. 4. Powstawanie zawiązków grasicy z odpowiednich par kieszonek skrzelowych przekrojonych w płaszczyźnie czołowej (a—e) lub poprzecznej (f, g). Zaczerniono zawiązki grasicy uczestniczące w formowaniu definitywnego narządu, zakropkowano zawiązki zanikające; a — ryby chrzęstnoszkieletowe, b — płazy ogoniaste, c — płazy bezogonowe, d — ptaki, e — ssaki, f — u gadów zawiązek grasicy powstaje z grzbietowej części kieszonki, g — u ssaków — z części brzusznej (według [114])

W ciągu szeregu lat rozwijała się dyskusja na temat pochodzenia prekursorów limfocytów zasiedlających grasicę. Wyniki niektórych eksperymentów i obserwacji morfologicznych sugerowały bowiem ich różnicowanie się *in situ* z komórek nabłonkowych [2, 5, 31, 191, 193, 204]. Większość doświadczeń, w tym również najnowszych, przemawia jednak za pozagrasicznym powstawaniem prekursorów limfocytów [22, 87, 103, 124, 194, 202, 203].



W pełni rozwinięta grasicca ma podobną budowę u wszystkich zuchwowców [13, 40, 42, 44, 90, 96, 114, 129, 130, 137, 209]. Otoczona jest ona torebką łącznotkankową, której beleczki dzielą narząd w sposób niezupełny na szereg płacików. W każdym z nich można wyróżnić części korowe i rdzenne (ryc. 5a). Części korowe płacików są gęsto zasiedlone przez limfocyty grasicze — tymocyty, wykazujące silną aktywność mitotyczną lecz i dużą śmiertelność. Martwe komórki trawione są przez makrofagi (ryc. 5b). Poszczególne płaciki połączone są

Ryc. 5. Schemat budowy grasicy; a — schemat ogólny, b — elementy komórkowe w poszczególnych częściach narządu (według [137], uproszczone i zmienione)

1 — torebka, 2 — beleczka, 3 — kora, 4 — rdzeń, 5 — limfocyty, 6 — makrofagi, 7 — mitoza, 8 — naczynie krwionośne, 9 — komórki wydzielnicze, 10 — komórka mioepithelna, 11 — ciało Hassala, 12 — komórki nabłonkowe, 13 — błona podstawna

między sobą poprzez części rdzenne, o znacznie mniejszej zawartości tymocytów, a więc optycznie jaśniejsze. Grupy tymocytów i makrofagów zamknięte są w oczkach trójwymiarowej sieci utworzonej przez gwiaździste komórki nabłonkowe połączone wzajemnie desmosomami, stanowiące zrąb grasicy. Ich wypustki są długie i cienkie w części korowej, a krępe w części rdzennej narządu [137] (ryc. 5b).

Naczynia krwionośne wnikają do grasicy z beleczek dzielących narząd na płaciki. Kapilary części korowej nie graniczą wprost z tymocytami. Otacza je bowiem kompletna warstwa spłaszczonych komórek nabłonkowych spiętych połączeniami zwartymi. Komórki te wspierają się o własną błonę podstawną będącą kontynuacją błony otaczającej narząd z zewnątrz [37] (ryc. 5b). Przypomina to więc stosunki panujące

w mózgu, gdzie ciągłą taśmę opasującą naczynia kapilarne tworzą astrocyty, stanowiąc morfologiczny składnik tzw. bariery krew — mózg, nieprzepuszczalnej dla substancji o ciężarze cząsteczkowym ponad 40 000 [85]. Przez analogię wprowadzono termin „bariera krew — grasica”, jednak zespół ten prawdopodobnie nie występuje w części rdzennej narządu [137].

Część komórek nabłonkowych zlokalizowanych na granicy kory i rdzenia wykazuje aktywność wydzielniczą [42, 78, 136, 137]. Zawartość ich ziarnistości sekrecyjnych uwalniana jest zapewne do systemu cyst i kanalików towarzyszących tym komórkom [42, 137]. W ich pobliżu obserwuje się też intrygujące komórki myoidalne, których jądro otaczają kurczliwe miofilamenty zorganizowane w sarkomery typowe dla komórek mięśniowych poprzecznie prążkowanych [40, 42, 137]. Przyпуска się, że zespół złożony z komórek sekrecyjnych, cyst, kanalików i komórek kurczliwych może stanowić jednostkę anatomiczno-funkcjonalną rozprowadzającą hormony grasicze do docelowych limfocytów [42] (ryc. 5b).

Typowym elementem części rdzennej dojrzałej grasicy są ciała Hassala zbudowane z koncentrycznie ułożonych spłaszczonych komórek nabłonkowych podlegających stopniowej keratynizacji (ryc. 5b) [137]. W starzejących się grasicach pojawiają się też granulocyty [137]. Degeneracji grasicy u niektórych gatunków towarzyszy wzrastająca liczba plazmocytozów na jej terenie sugerując immunologiczny charakter procesu inwolucji [10].

Dane na temat występowania grasicy jako uformowanego narządu u kręgowców są jak dotąd kontrowersyjne [25, 158], bowiem utrudnieniem badań anatomicznych jest zanik tego narządu wraz z osiągnięciem dojrzałości płciowej niektórych gatunków kręgowców [25]. Z całą pewnością występuje ona jednak przynajmniej u form młodocianych wszystkich zuchwoców [25]. U części gatunków ulega zmianom wstecznym w okresie dojrzewania [10, 114, 137]. W niektórych jednostkach systematycznych funkcjonuje przez całe życie zwierząt, podlegając u zmiennocieplnych drastycznym zmianom sezonowym [80, 81, 83]. U ptaków niektóre jej płaty podejmują funkcję erytropoezy [92]. Erytropoezę i granulocytopenię opisano też w płodowej grasicy ludzkiej [182].

By poznać znaczenie grasicy dla danego organizmu usuwa się związki narządu wczesnym zarodkom. Jest to szczególnie łatwe do przeprowadzenia u wolnożyjących larw płazów, stąd też mnogość doświadczeń na zwierzętach z tej gromady [25, 26, 31, 109, 110, 114, 203]. Wczesna tymektomia pociąga za sobą znaczne zubożenie populacji limfocytów zasiedlających obwodowe narządy limfatyczne [71, 72, 75, 76, 185]

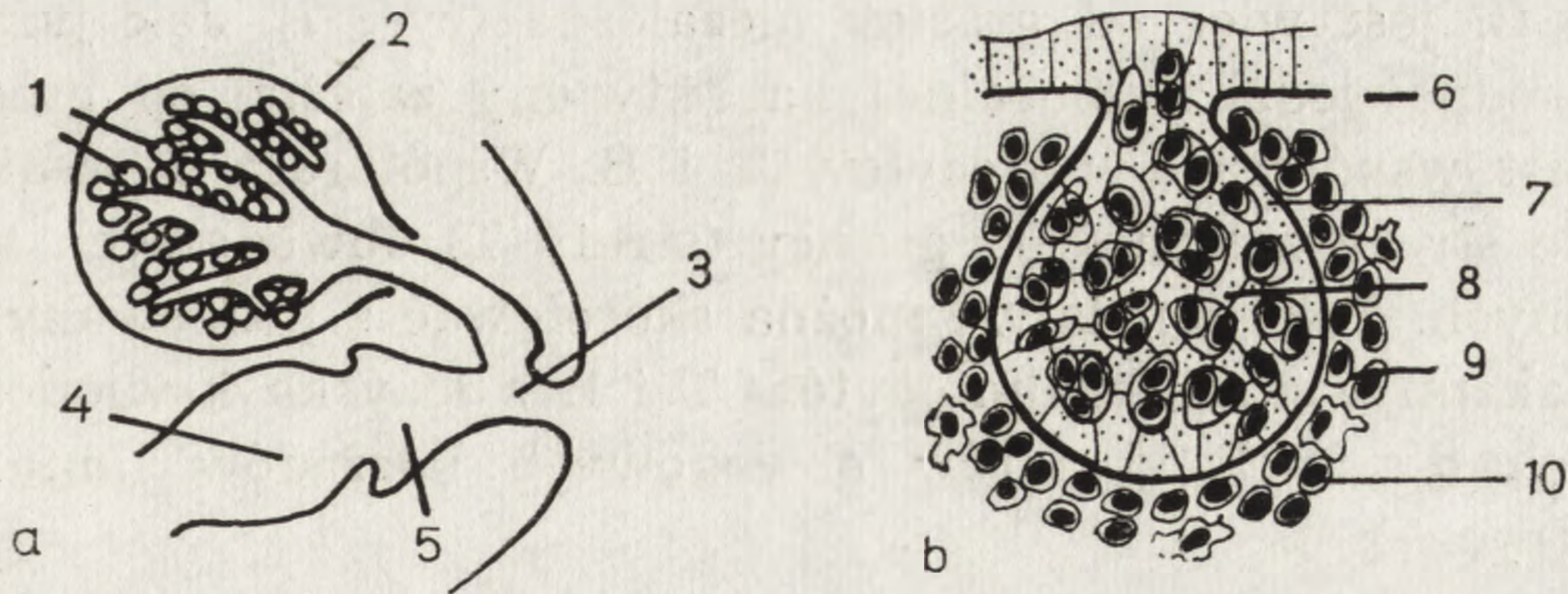
oraz upośledzenie lub zanik odporności na antygeny zależne od grasicy, m. in. na alloantygeny przeszczepów [21, 43, 52, 71, 77, 157, 186]. Te ubytki immunologiczne można zlikwidować wszczepiając zwierzęciu grasicę [73]. Okazało się, że w dużej mierze efektywne jest nawet wszczepienie narządu zamkniętego w komorze miliporowej, nieprzepuszczalnej dla limfocytów [101, 138-140], co było koronnym dowodem na istnienie i funkcję hormonów grasiczych, będących ciągle w centrum uwagi wielu badaczy [57-59].

Hormonalna rola grasicy polegałaby zatem na kształtowaniu populacji limfocytów T, natomiast wnikanie prekursorów limfocytów do wnętrza grasicy, ich niezwykle wysoka proliferacja i duża śmiertelność na terenie narządu mogą mieć również inne ogromne znaczenie przystosowawcze. Prawdopodobnie w toku tych procesów następuje eliminacja klonów komórek potencjalnie zdolnych do autoagresji, czyli reakcji immunologicznych wymierzonych przeciw własnym tkankom danego osobnika [180]. Opuszczają grasicę prawie wyłącznie [168] limfocyty T zaprogramowane do wykrywania w organizmie antygenów pochodzenia zewnętrznego lub nowotworowego [180].

4.2. KALETKA FABRYCJUSZA

Kaletka Fabrycjusza rozwija się u zarodków ptaków jako workowate uwypuklenie grzbietowej ściany kloaki na granicy ekto- i entodermalnej [114] (ryc. 6a). Błona śluzowa kaletki tworzy wzdłużne fałdy. Ich nabłonek w wielu miejscach silnie proliferuje wpuklając się w podścielającą tkankę łączną i wpuklając tam również błonę podstawną [137]. Formują się przy tym charakterystyczne mieszki limfatyczne kaletki (ryc. 6b) zasiedlane przez prekursorów limfocytów [103, 122, 123]. Prekursory te pochodzą najprawdopodobniej z wewnątrzzarodkowych wysp krwiotwórczych [100]. Część rdzenna mieszków, otoczona błoną podstawną, ma zrąb z gwiazdzistych komórek pochodzenia nabłonkowego, a zrąb części korowej ma charakter tkanki łącznej [137]. Specyficzne środowisko kaletki i jej hormony [7, 8, 17, 58] przygotowują limfocyty do pełnienia funkcji komórek wykonawczych w reakcjach humoralnych, toteż w dojrzałej kaletce obok limfocytów i limfoblastów obserwujemy wiele komórek plazmatycznych. Często spotykane na terenie mieszków są również makrofagi [137].

Kaletka Fabrycjusza obok „szkolenia” limfocytów B pełni również funkcję obwodowego narządu limfatycznego. Antygeny wprowadzone do przewodu pokarmowego piskląt *per anum* wsysane są do wnętrza tego narządu i podlegają endocytozie w wyspecjalizowanych w tym kierunku komórkach nabłonka usytuowanych bezpośrednio nad mieszka-
mi limfatycznymi [12, 131, 174]. Antygen wnika następnie do wnętrza



Ryc. 6. Schemat budowy kaletki Fabrycysusa: a — schemat ogólny (według [135]), b — elementy komórkowe mieszki (według [135], uproszczone)

1 — mieszki kaletki, 2 — kaletka Fabrycysusa, 3 — proctodeum, 4 — coprodeum, 5 — urodeum, 6 — błona podstawna, 7 — komórki nabłonkowe, 8 — rdzeń, 9 — kora, 10 — limfocyty

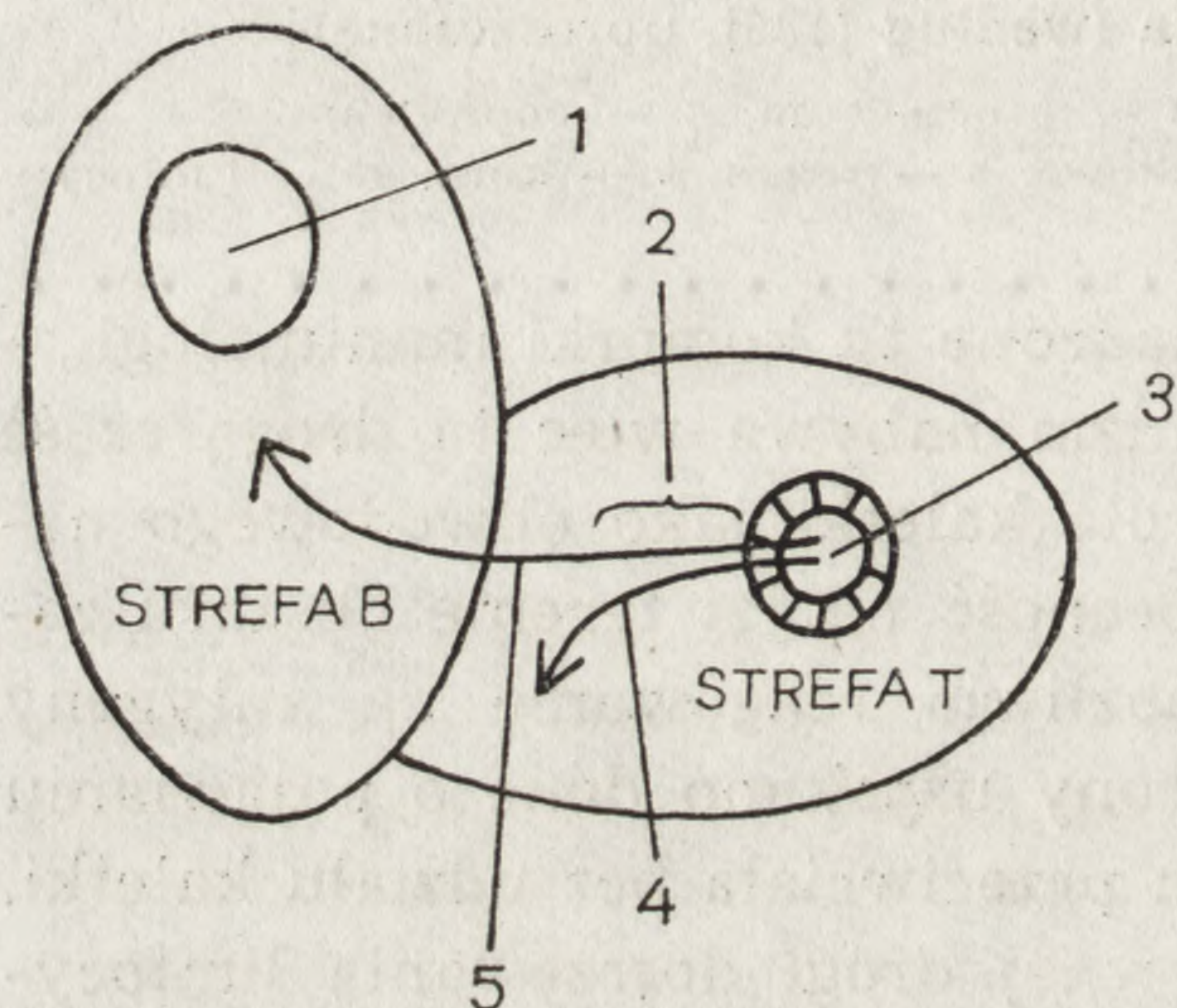
mieszków i oddziałuje na liczne zgromadzone tu komórki immunologicznie kompetentnie — limfocyty. Organizm nabywa więc tą drogą część swojej odporności swoistej [174]. Za rolę kaletki jako obwodowego narządu limfatycznego przemawia też obecność na jej terenie obszaru zasiedlonego przez limfocyty T, co umożliwia reagowanie na antygeny zależne od grasicy [135]. Z drugiej strony uzyskano dane o pojawianiu się u kurcząt komórek wytwarzających przeciwciała bez udziału kaletki, co przemawia za obecnością alternatywnej drogi dojrzewania limfocytów B [125, 169].

5. OBWODOWE NARZĄDY LIMFATYCZNE

Cechy obwodowych narządów limfatycznych zestawiono w tabeli 1. Zwraca uwagę strategiczne rozlokowanie tych narządów. Skupienia limfatyczne przewodu pokarmowego narażone są na częste działania czynników patogennych wnikających tutaj ze światła jelita [63-65]. Część antygenów trafia do układu krążenia, do którego dostają się też pobudzone antygenowo limfocyty. Olbrzymie znaczenie przystosowawcze ma zatem lokalizacja obwodowych narządów limfatycznych na drodze krwi i limfy. Cała krew filtrowana jest przez śledzionę, a limfa przez regionalne węzły chłonne. Do narządów tych trafiają też wyspecjalizowane komórki wychytujące antygen [171]. Antygeny i uczulone limfocyty wywołują w obwodowych narządach limfatycznych stan pobudzenia, a więc namnażanie się i czynnościowe dojrzewanie komórek przeznaczonych do niszczenia danego czynnika inwazyjnego [113, 114].

U zwierząt stałocieplnych ze szczególną wyrazistością zaznacza się dichotomiczny charakter obwodowych narządów limfatycznych [113, 114, 143]; odmienna strefa narządu zasiedlana jest przez limfocyty T, jest to zatem strefa zależna od grasicy, a odmienna zawiera limfocyty

populacji B, jest więc od grasicy niezależna (ryc. 7). Jak już wspomniano do odpowiedzi humoralnej na antygeny zależne od grasicy niezbędna jest współpraca limfocytów T i B. Współpraca ta realizuje się na terenie strefy zależnej od grasicy (strefy T) obwodowych narządów limfatycznych. Fakt ten łatwo można skorelować z poznawanymi coraz lepiej szlakami wędrówki limfocytów T i B z łożyska krwionośnego do właściwych dla nich obszarów obwodowych narządów limfatycznych [97, 133] (ryc. 7).



Ryc. 7. Szlaki wędrówki limfocytów T i B w obwodowych narządach limfatycznych

- 1 — ośrodek odczynowy z komórkami pamięci,
 2 — strefa współpracy limfocytów T i B, 3 — żyłka pozawłosowata o wysokim śródbłonku,
 4 — szlak wędrówki limfocytów T, 5 — szlak wędrówki limfocytów B

W obwodowych narządach limfatycznych część niezależną od grasicy budują tzw. grudki limfatyczne (lymphoid follicles) [113, 114, 137], sferyczne twory, w których — na podłożu tkanki łącznej siateczkowej — rozlokowane są limfocyty i komórki należące do układu monocytów fagocytujących [137]. Ważną funkcję pełnią tutaj dendrytyczne komórki siateczki utrzymujące na swej powierzchni cząsteczki antygeny stymulujące okoliczne limfocyty, dzięki czemu utrzymywany jest niezbędny poziom aktywności układu obronnego [32, 183].

U zwierząt stałocieplnych w obrębie grudek limfatycznych istnieją optycznie jaśniejsze ośrodki wyspecjalizowane w kierunku namnażania limfocytów szczególnie w trakcie odpowiedzi wtórnej [195, 211], tzw. ośrodki odczynowe (germinal centres) [14, 15, 16, 137] (ryc. 7).

Strefa zależna od grasicy zlokalizowana jest poza obrębem grudek limfatycznych [113, 114]. W węzłach chłonnych, grudkach chłonnych skupionych przewodu pokarmowego (zwanych kępkami Peyera), migdałkach i w wyrostku robaczkowym ssaków limfocyty przedostają się z krwioobiegu na teren tej strefy poprzez wysoce wyspecjalizowane odcinki systemu żylnego, tzw. żyłki pozawłosowate o wysokim śródbłonku (high endothelial venules) [54, 137, 196] (ryc. 7).

5.1. OŚRODKI ODCZYNOWE

Do rozwoju ośrodków odczynowych konieczny jest bodziec antygenowy, brak ich bowiem u zwierząt hodowanych w warunkach jałowych. W warunkach typowych są to skupienia limfoblastów otoczone strefą złożoną z limfocytów, zlokalizowane zwykle w centralnej partii grudek limfatycznych. Nawet w stanie niepobudzonym występuje w nich nieznaczna aktywność mitotyczna, która zdecydowanie wzmacnia się przy reakcji wtórnej [137]. Nowo powstałe komórki mogą degenerować na terenie ośrodka i są wówczas usuwane przez obecne tam makrofagi [98, 137]. Mogą one również opuszczać miejsce powstania i przekształcać się w komórki plazmatyczne lub zachowywać morfologię limfocytów [137]. Zrąb ośrodków odczynowych stanowią gwiaździste komórki siateczki, które na obwodzie przyjmują postać płaskich, przylegających do siebie komórek wyznaczających granicę tych tworów ze strefą korową zasiedloną przez limfocyty [137]. Ośrodki odczynowe śledziony ptaków są dodatkowo otoczone torebkami łącznotkankowymi, dzięki czemu można je wypreparować z narządu [173], są zatem realnie istniejącymi jednostkami architektonicznymi. Większość ośrodków odczynowych formuje się we wczesnym okresie życia pozazarodkowego, gdy organizm styka się po raz pierwszy z mnogością nieznanych sobie antygenów ze środowiska zewnętrznego. Przemawia to za związkiem tych tworów z kształtowaniem się pamięci immunologicznej [195].

5.2. ŻYŁKI POZAWŁOSOWATE O WYSOKIM ŚRÓDBŁONKU

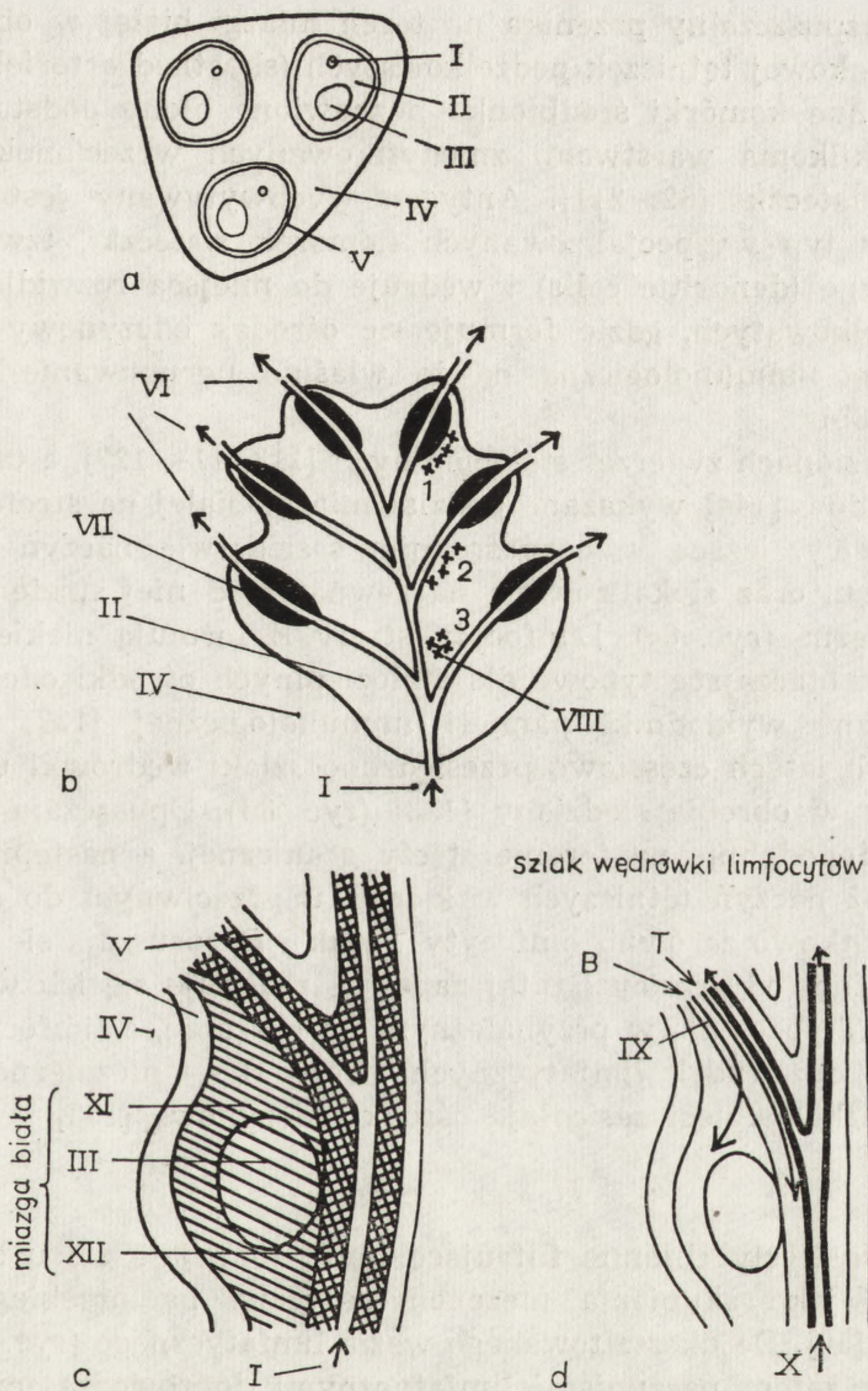
Na przekrojach przez węzły chłonne, kępki Peyera, migdałki czy wyrostek robaczkowy ssaków łatwo można wskazać segmenty naczyniowe wyspecjalizowane w przepuszczaniu z krwi do strefy zależnej od grasicy limfocytów obu populacji, T i B (ryc. 7). O ile bowiem w ścianach „normalnych” naczyń żylnych występują typowo płaskie komórki śródbłonka, to owe wyspecjalizowane żyłki pozawłosowate wyposażone są w komórki śródbłonka sześciennie lub nawet cylindryczne [137, 196, 197]. Elektronogramy z mikroskopu transmisyjnego sugerują, że mogą istnieć dwa sposoby pokonywania przez limfocyty tej paradoksalnie wysokiej bariery. Po pierwsze, limfocyt może przeciskać się między dwiema komórkami śródbłonka. Po drugie, limfocyt może zagłębiać się do wnętrza komórki śródbłonka nie przerywając jednak nigdy ciągłości jego zewnętrznej błony cytoplazmatycznej, po czym szczelina otaczająca limfocyt otwiera się po stronie przeciwnej [137]. Na elektronogramach z mikroskopu skaningowego widać, że limfocyt pokonujący barierę komórek wysokiego śródbłonka traci „kolczastość” swojej powierzchni [198]. Wczesny rozwój żyłek pozawłosowatych o wysokim śródbłonku przebiega bez indukcyjnego wpływu limfocytów [196].

5.3. ŚLEDZIONA

U kręgowców i ryb dwudysznych tkanka śledzionowa wtopiona jest w ścianę przewodu pokarmowego [16, 25, 142], natomiast u zwierząt z pozostałych jednostek systematycznych śledziona występuje jako osobny narząd z wyodrębnioną miazgą białą zasiedloną przez limfocyty i z miazgą czerwoną, obfitującą w erytrocyty (ryc. 8a). U niższych kręgowców pełni ona funkcję krwiotwórczą, a począwszy od ryb kostnoszkieletowych, bardziej zaawansowanych filogenetycznie, podejmuje też czynność krwiogubną [142]. W wychwytywaniu zużytych krwinek i wszelkiego rodzaju elementów obcych uczestniczą komórki zrębu śledziony o wybitnych właściwościach żernych, lecz niemniej ważna jest rola tego narządu jako czysto mechanicznego filtru przepływającej krwi, możliwa dzięki specyficznej architekturze strefy granicznej między miazgą białą a czerwoną [48].

O budowie śledziony mało jeszcze wiemy [137], a również wkład tego największego z narządów limfatycznych kręgowców w ich reakcje odpornościowe nie jest jeszcze w pełni rozszyfrowany [6, 18, 33, 46, 74, 82, 99, 189, 190]. Budowę śledziony można najłatwiej powiązać z jej funkcją śledząc drogę strumienia krwi, pomijając dla uproszczenia liczne różnice międzygatunkowe [67]. Naczynia krwionośne dostają się do wnętrza śledziony wraz z beleczkami łącznotkankowymi będącymi wypustkami torebki otaczającej narząd. Tętnice wnikające z beleczek do miąższu śledziony nazywamy tętnicami centralnymi, gdyż znajdują się mniej więcej w środku tkanki zasiedlonej przez limfocyty, a więc miazgi białej. Tętnice centralne rozgałęziają się pędzelkowato, a powstałe w ten sposób tętniczki przechodzą w naczynia włosowate na terenie strefy granicznej między miazgą białą a czerwoną (ryc. 8b). Niektóre obserwacje wskazują, że kapilary te kończą się tutaj ślepo, a opuszczające je krwinki, przeciskając się między utkaniem tej strefy, by dostać się do zatok krwionośnych miazgi czerwonej, narażają się wielokrotnie na kontakt z usadowionymi tutaj komórkami żernymi. Inne badania świadczą, że kapilary tętnicze otwierają się wprost do zatok śledziony [137]. Być może w różnych stanach fizjologicznych preferowany jest pierwszy lub drugi szlak wędrówki krwi. Zatoki krwionośne strefy granicznej lub miazgi czerwonej drenowane są przez kapilary żyłne. Stwierdzono, że światło ich początkowych odcinków może się zamykać, a wówczas krew zostaje uwięziona w systemie zatok, dzięki czemu śledziona pełni funkcję rezerwuaru krwi [137, 142]. Miąższ śledziony drenowany jest również przez kapilary limfatyczne, odprowadzające chłonkę. U żadnego gatunku nie stwierdzono jednak obecności w śledzionie naczyń chłonnych doprowadzających, charakterystycznych dla węzłów limfatycznych [137, 142].

W śledzionie ptasiej udało się prześledzić powstawanie ośrodków



Ryc. 8. Schemat budowy śledziony jako obwodowego narządu limfatycznego; *a* — schemat ogólny (według [114]), *b* — schemat unaczynienia miazgi białej śledziony i szlak wędrówki antygeny (według [211], uproszczone), *c* — strefy T i B miazgi białej śledziony (według [133]), *d* — szlaki wędrówki limfocytów T i B w miazdze białej śledziony (według [133])

I — tętnica centralna, II — miazga biała, III — ośrodek odczynowy, IV — miazga czerwona, V — strefa graniczna, VI — tętniczki pędzelkowate, VII — strefa osłonkowa tętniczki, VIII — nowo formowany ośrodek odczynowy, IX — strefa współpracy limfocytów, X — kierunek przepływu krwi, XI — strefa B, XII — strefa T, 1, 2, 3 — kolejne etapy wędrówki antygeny

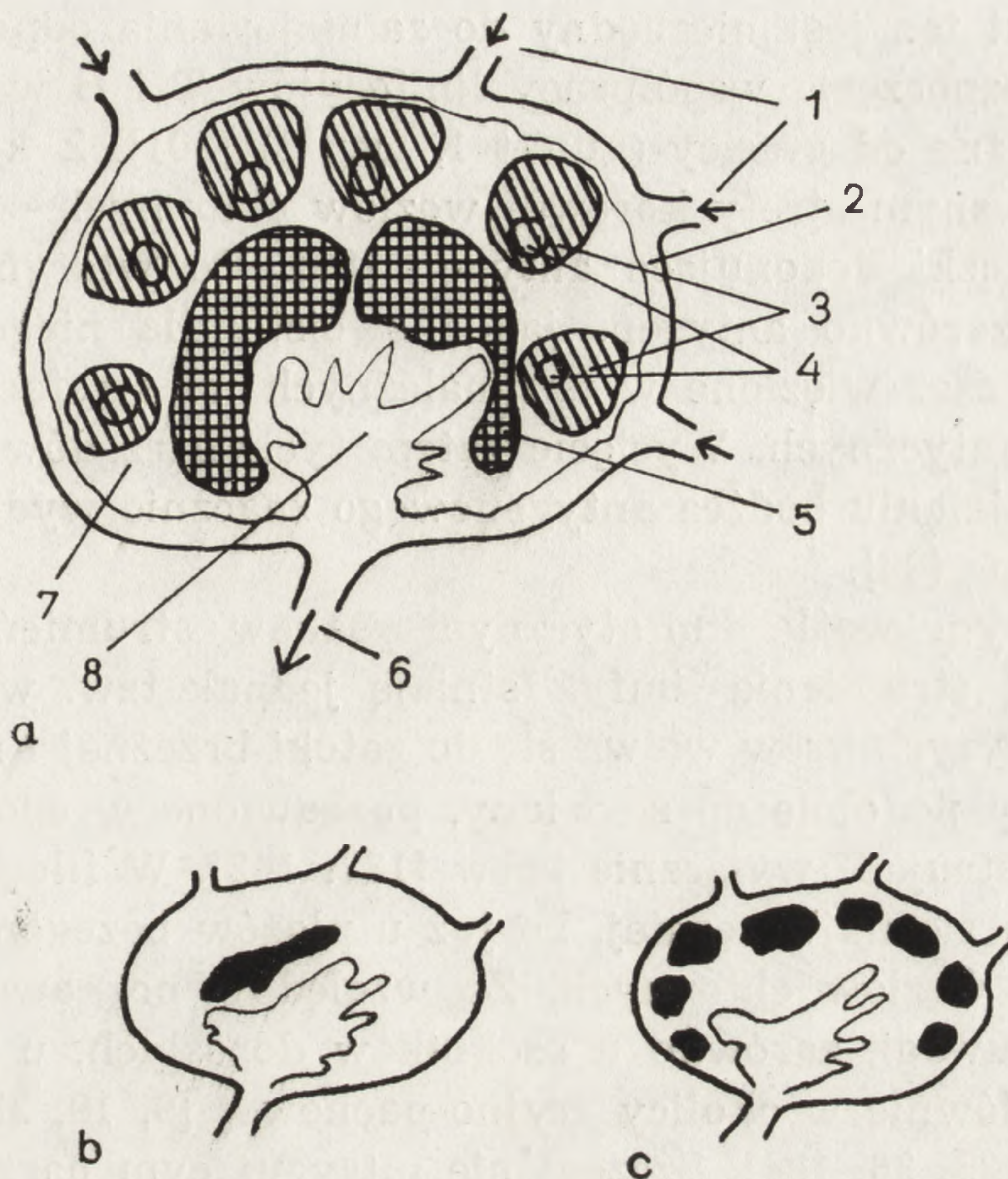
odczynowych [211] (ryc. 8b — prawa część schematu). Wykazano, że antygen rozpuszczalny przenika na teren miazgi białej w obrębie tzw. strefy osłonkowej tętniczek pędzelkowatych (sheathed arterioles), w której sześciennie komórki śródbłonka pozbawione błony podstawnej otoczone są kilkoma warstwami zmodyfikowanych wrzecionokształtnych komórek siateczki [62, 211]. Antygen wychwytywany jest następnie przez inny typ wyspecjalizowanych komórek siateczki, tzw. komórki dendrytyczne (dendritic cells) i wędruje do miejsca rozwidlenia tętniczek pędzelkowatych, gdzie formuje się ośrodek odczynowy warunkujący pamięć immunologiczną na to właśnie ugrupowanie chemiczne [211] (ryc. 8b).

W śledzionach zwierząt stałocieplnych [113, 114, 127], a także u niektórych gadów [144] wykazano podział miazgi białej na strefę T, zależną od grasicy, leżącą w bezpośrednim sąsiedztwie naczyń tętniczych tego obszaru, oraz zlokalizowaną na zewnątrz od niej strefę B od grasicy niezależną (ryc. 8c). Limfocyty strefy B formują niekiedy grudki limfatyczne otaczające typowe dla stałocieplnych ośrodki odczynowe — morfologiczne wykładniki pamięci immunologicznej [137, 173, 195]. W ostatnich latach częściowo prześledzono szlaki wędrówki uczulonych limfocytów w obrębie śledziony [133] (ryc. 8d). Opuszczają one kapilary prawdopodobnie na terenie strefy granicznej, a następnie powracają wzdłuż naczyń tętniczych w kierunku przeciwnym do strumienia krwi. Początkowo zarówno limfocyty T, jak i B poruszają się w obrębie strefy zależnej od grasicy i tutaj zapewne realizuje się ich współpraca. Limfocyty T pozostają w przynależnym im obszarze, a limfocyty B wywędrowują do grudek limfatycznych strefy B — niezależnej od grasicy. Komórki pamięci zasiedlają ośrodki odczynowe [133].

5.4. WĘZŁY CHŁONNE

Typowe węzły chłonne filtrujące limfę rozwijają się u ssaków łożyskowych jako skupienia mezenchymatyczne na przebiegu naczyń chłonnych [50]. Do ukształtowanego węzła limfatycznego (ryc. 9a) chłonka wpływa zatem naczyniami limfatycznymi doprowadzającymi i rozlewa się po zatoce brzeżnej. Następnie przeciska się przez miąższ węzła i opuszcza go naczyniem limfatycznym odprowadzającym, wychodzącym z narządu przez tzw. wnękę [113, 114, 137, 142]. Do wnęki tej wnikają z kolei naczynia krwionośne tętnicze odżywiające narząd i doprowadzające tutaj uczulone limfocyty, a opuszczają go w tym miejscu naczynia żyłne [137].

W utkaniu limfatycznym węzła chłonnego wyróżnia się strefę korową (B), przykorową (T) i część rdzenną obfitującą w plazmocyty [113, 114, 137] (ryc. 9a). Zasiedlenie wymienionych stref przez limfocyty T



Ryc. 9. Schemat węzła limfatycznego ssaka; *a* — schemat ogólny i strefy T i B (według [114]), *b*, *c* — zaczerniono miejsca lokalizacji limfocytów w węźle chłonnym osobnika o wyizolowanym systemie T (*b*) i B (*c*) (według [199], zmienione)
 1 — naczynie limfatyczne doprowadzające, 2 — limfatyczna zatoka brzeźna, 3 — grudki limfatyczne strefy B, 4 — ośrodki odczynowe, 5 — strefa T przykorowa, 6 — naczynie limfatyczne wyprowadzające, 7 — kora, 8 — rdzeń

lub B wykazano wielokrotnie różnymi technikami badawczymi [143, 199-201]. Bardzo przekonujące obrazy otrzymuje się eksperymentalnie pozbawiając zwierzęcia populacji limfocytów B lub T [199]. Uzyskuje się wówczas wyizolowane systemy odpowiednio T lub B (ryc. 9b, c), gdzie zasiedlona przez limfocyty jest tylko jedna strefa węzła chłonnego.

Charakterystycznym elementem strefy T są żyłki pozawłosowate o wysokim śródbłonku, przez które wnikają do obszaru przykorowego węzła zarówno limfocyty T, jak i B (punkt 5.2) (ryc. 7). Drugim elementem charakterystycznym tej strefy są tzw. komórki zazębiające się (interdigitating cells) [89, 200, 201]. Prawdopodobnie należą one do układu monocytów fagocytujących. Uzyskano dane, że są to pobudzone antygenowo makrofagi, które po wejściu do strefy przykorowej węzła radykalnie zmieniają wygląd, przyjmując postać komórek osiadłych o licznych palczastych wypustkach ściśle łączących sąsiadujące elementy [89]. Do wypustek tych przylegają też ściśle limfocyty. Uważa

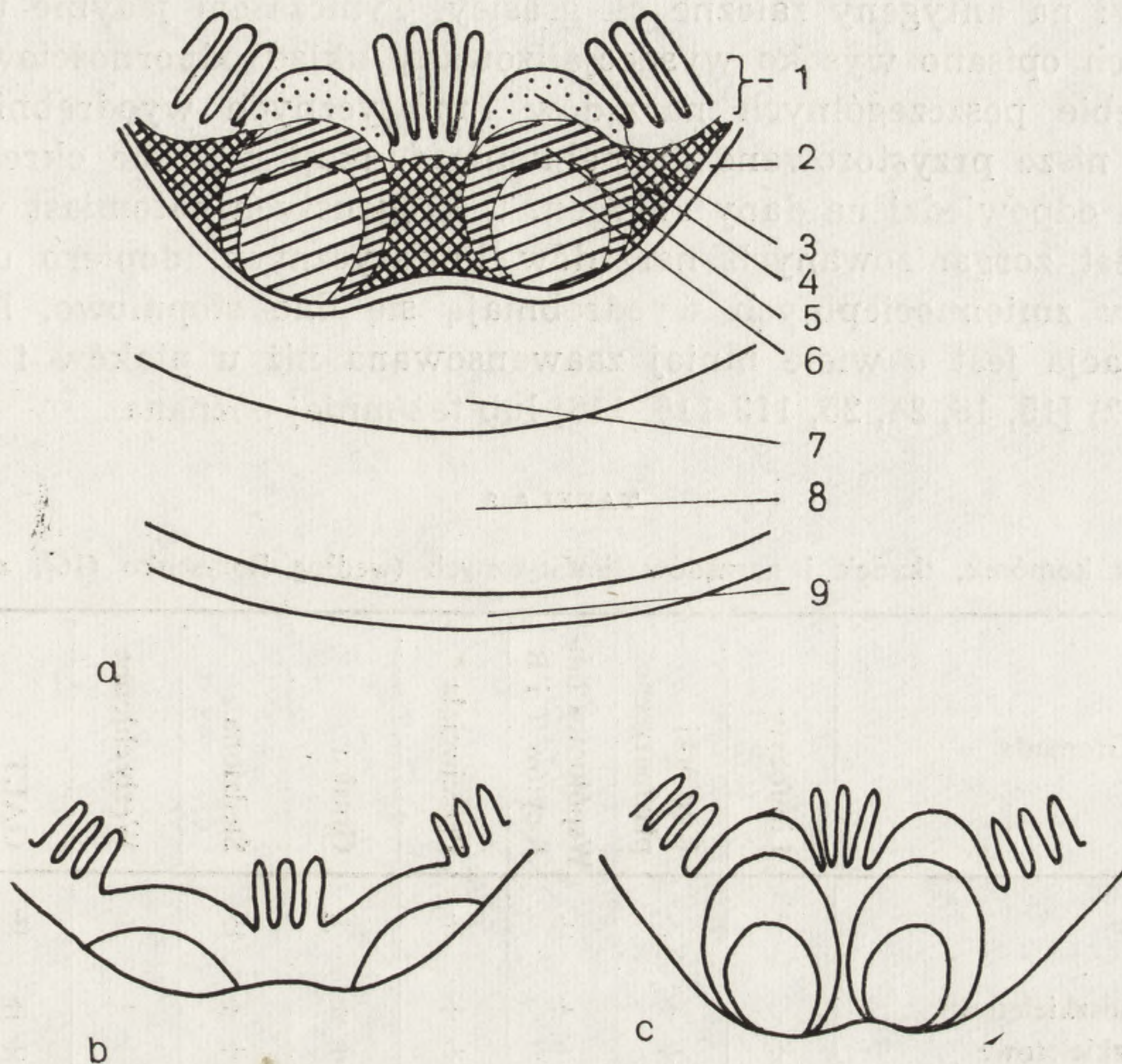
się, że kontakt ten jest niezbędny do zainicjowania odpowiedzi komórkowej i do rozpoczęcia współpracy limfocytów T i B w odpowiedzi na antygeny zależne od grasicy (punkt 1, ryc. 1) [201]. Z kolei elementem charakterystycznym strefy korowej węzłów chłonnych są dendrytyczne komórki siateczki deponujące antygen [89]. Po wtargnięciu czynnika inwazyjnego zarówno antygen, jak i swoiste dla niego limfocyty są przez pewien czas więzione w przynależnych im strefach obwodowych narządów limfatycznych. Wycięcie zatem tych narządów w określonym czasie po zadziałaniu bodźca antygenowego znacznie wydłuża odpowiedź immunologiczną [23].

W typowym węźle limfatycznym ssaków strumień krwi biegnie niezależnie od strumienia limfy. Istnieją jednak tzw. węzły krwiolimfatyczne, w których krew wlewa się do zatoki brzeżnej i miesza z chłonką, oraz węzły podobne do śledziony, pozbawione w ogóle naczyń limfatycznych, filtrujące wyłącznie krew [137, 142]. W filogenezie kręgowców pojawiają się najwcześniej, bo już u płazów bezogonowych, te dwa ostatnie typy węzłów chłonnych. Ze względów poznawczych poświęca się im wiele uwagi, zarówno u osobników dorosłych, u których zlokalizowane są głównie w okolicy szyjno-pachowej [9, 19, 25, 35, 178, 206], jak i u larw [35, 36, 184]. Szczególnie intrygującym narządem jest tzw. gruczoł limfatyczny (lymph gland) charakterystyczny dla kijanek rodzaju *Rana* [35, 36, 153]. Prymitywne węzły chłonne występują też u gadów, ptaków i stekowców [20, 114].

5.5. NARZĄDY LIMFATYCZNE PRZEWODU POKARMOWEGO

Tkanka limfatyczna przewodu pokarmowego (gut-associated lymphoid tissue — GALT) występuje u wszystkich kręgowców, pełni bowiem ważną funkcję jako pierwsza linia obrony przeciw antygenom wprowadzonym wraz z pokarmem do światła jelita. U wszystkich kręgowców spotyka się tkankę limfatyczną rozproszoną [142], a począwszy od płazów [25, 26, 60, 80, 81, 83, 114, 149, 184] w przewodach pokarmowych formują się grudki limfatyczne możliwe do zidentyfikowania i policzenia. Począwszy od gadów [137, 142] wyodrębniają się jako wyraźne narządy migdałki, a następnie wyrostek robaczkowy. U ssaków skupienia limfatyczne przewodu pokarmowego formują w blaszce właściwej błony śluzowej wyraźne twory — kępki Peyera [1, 137] (ryc. 10a). W ich obrębie wyróżnia się grudki limfatyczne strefy B, zawierające ośrodki odczynowe, oraz przygrudkową strefę T. Strefa wypukła tworów, pozbawiona kosmków jelitowych, zasiedlona jest przez limfocyty obu populacji [1] (ryc. 10a). U zwierząt pozbawionych limfocytów B brak jest grudek limfatycznych (ryc. 10b), natomiast u zwierząt o wyizolowanym systemie T zanika strefa przygrudkowa [1] (ryc. 10c).

U części ssaków wykazano, że pobudzone limfocyty B przewodu



Ryc. 10. Schemat budowy kępkki Peyera; a — schemat ogólny i lokalizacja stref T i B, b, c — wygląd kępek Peyera u zwierząt o wyizolowanym systemie T (b) lub B (c) (według [1], zmienione)

1 — blaszka właściwa błony śluzowej, 2 — blaszka mięśniowa błony śluzowej, 3 — strefa wypukła, 4 — strefa T, 5 — strefa B, 6 — ośrodek odczynowy, 7 — błona podśluzowa, 8 — błona mięśniowa, 9 — błona surowicza

pokarmowego odbywają długą wędrówkę zanim zaczną wytwarzać przeciwciała [63-65, 79]. Wraz z chłonką opuszczają jelita, proliferują w węzłach chłonnych krezki, poprzez przewód limfatyczny piersiowy dostają się do krwioobiegu, by z powrotem zasiedlić błonę śluzową przewodu pokarmowego i uwalniać przeciwciała klasy IgA, stanowiące tutaj pierwszą linię obrony przed antygenem. Zjawisku temu nadano nazwę jelitowego krążenia limfocytów. Obecność przeciwciał w błonie śluzowej przewodu pokarmowego stwierdzono też u niższych kręgowców [88, 118].

6. PORÓWNANIE STOPNIA ROZWOJU UKŁADU ODPORNOŚCIOWEGO KREGOWCÓW Z RÓŻNYCH GROMAD

Reakcje odpornościowe wszystkich kręgowców cechuje udział limfocytów, pamięć i swoistość (tabela 2). We wszystkich gromadach opisano też odporność komórkową i humoralną. Również u wszystkich kręgowców wymagana jest zapewne współpraca limfocytów T i B w od-

powiedzi na antygeny zależne od grasicy. Tymczasem jedynie u stałocieplnych opisano wysoko wyspecjalizowany układ odpornościowy, gdy w obrębie poszczególnych narządów limfatycznych wyodrębnione są wąskie nisze przystosowane do pełnienia funkcji w ściśle określonych etapach odpowiedzi na dany antygen. U kręgowców natomiast w ogóle brak jest zorganizowanych narządów limfatycznych, dopiero u zuchowców zmiennocieplnych wyodrębniają się one stopniowo, lecz ich organizacja jest o wiele mniej zaawansowana niż u ptaków i ssaków (tabela 2) [15, 16, 24, 25, 113-116, 146] lub też mniej poznana.

TABELA 2

Filogeneza komórek, tkanek i narządów limfatycznych (według Borysenko [16], zmienione)

Gromada	Limfocyty	Komórki plazmatyczne	Współpraca limfocytów T i B	Przeciwciała	Grasica	Śledziona	Wezyły chłonne	GALT	Ośrodki odczynowe
Kręgowce	+	+	±	+	-?	±	-	±	-
Ryby									
chrzęstnoszkieletowe	+	+	+	+	+	+	-	±	-
kostnoszkieletowe	+	+	+	+	+	+	-	±	-
dwudyszne	+	+	?	+	+	±	-	±	-
Płazy									
ogoniaste	+	+	+	+	+	+	-	+	-
bezogonowe	+	+	+	+	+	+	±	+	-
Gady	+	+	+	+	+	+	±	+	-
Ptaki	+	+	+	+	+	+	±	+	+
Ssaki	+	+	+	+	+	+	+	+	+

+ — Narząd wyraźnie wyodrębniony; ± — narząd wyodrębniony słabiej niż jego odpowiedniki u ssaków; ? — brak danych.

GALT — Tkanka limfatyczna przewodu pokarmowego (gut-associated lymphoid tissue).

Do prawidłowego przebiegu reakcji na antygeny wystarcza zatem działalność limfocytów rozproszonych w organizmie lub też skupionych w niewyspecjalizowanych zespołach [15, 25]. Wiadomo jednak, że poszczególne gatunki kręgowców różnią się znacznie sprawnością reakcji immunologicznych zarówno komórkowych, jak i humoralnych [114, 115]. Najwięcej danych porównawczych zebrano odnośnie do odrzucania alloprzeszczepów przez kręgowce z różnych jednostek systematycznych. Różnice tempa tej reakcji tłumaczy się przypuszczalnymi różnicami w składzie antygenów transplantacyjnych kodowanych przez geny zgodności tkankowej [27-30, 69, 94, 115, 146, 148]. Nie można jednak wykluczyć, że czynnikiem limitującym szybkość odpowiedzi na anty-

geny może być stopień organizacji tkanek limfatycznych [148, 149]. Łatwo bowiem wyobrazić sobie, że reakcja przebiega sprawniej w niejako przygotowanej wyspecjalizowanej niszy danego narządu. Aby tę tezę zweryfikować, konieczna jest jednak olbrzymia liczba badań korelujących szybkość odpowiedzi immunologicznych na różnego typu antygeny z budową narządów limfatycznych u jak największej liczby zwierząt zmiennocieplnych. Uwzględnić należy ponadto zmiany cykliczne cechujące te organizmy [115]. Badania takie wydają się uzasadnione, gdyż być może pozwolą w obrazie reakcji immunologicznych uwypuklić cechy fundamentalne, obowiązujące u wszystkich kręgowców i przeciwstawić je cechom specyficznym dla poszczególnych gatunków czy nawet osobników.

LITERATURA

- [1] ABE K., ITO T., Qualitative and quantitative morphologic study of Peyer's patches of the mouse after neonatal thymectomy and hydrocortisone injection, *Am. J. Anat.*, **151**: 227-238, 1978.
- [2] ACKERMAN G. A., KNAUFF R. A., The epithelial origin of the lymphocytes in the thymus of the embryonic hamster, *Anat. Rec.*, **152**: 35-45, 1965.
- [3] ALBRECHT R. M., HINSBILL R. D., SANDOK P. L., HOROWITZ S. D., Murine macrophage-lymphocyte interactions: scanning electron microscopic study, *Infect. Immun.*, **21**: 254-268, 1978.
- [4] ANDREW T. A., OWEN J. J. T., Studies on the earliest sites of B cell differentiation in the mouse embryo, *Develop. Comp. Immunol.*, **2**: 339-346, 1978.
- [5] AUERBACH R., Experimental analysis of the origin of cell types in the development of the mouse thymus, *Develop. Biol.* **3**: 333-354, 1961.
- [6] — Ontogeny of immune responsiveness in the absence of the spleen: a review, *Develop. Comp. Immunol.*, **2**: 219-228, 1978.
- [7] BABA T., KITA M., Effect of extracts of the bursa of Fabricius on IgG antibody production in hormonally bursectomized chickens, *Immunology*, **32**: 271-274, 1977.
- [8] BABA T., OKUNO Y., Effect of bursa Fabricius extracts on antibody production in bursectomized or bursal cell autografted chickens, *Immunology*, **31**: 533-539, 1976.
- [9] BACULI B. S., COOPER E. L., BROWN B. A., Lymphomyeloid organs of Amphibia. V. Comparative histology in diverse anuran species, *J. Morphol.*, **131**: 315-328, 1970.
- [10] BARTEL H., Ultrastructure of the involuting thymus in mice, *Z. Mikrosk.-Anat. Forsch., Leipzig*, **93**: 537-544, 1976.
- [11] BILLINGS-GAGLIARDI S., POCKWINSE S. M., SCHNEIDER G. B., Morphological changes in isolated lymphocytes during preparation for SEM: freeze drying versus critical-point drying, *Am. J. Anat.* **152**: 383-390, 1978.
- [12] BOCKMAN D. E., COOPER M. D., Participation of follicle associated epithelium in differentiation of B cells of avian and mammalian lymphoepithelial tissues, [w] *Phylogeny of Thymus and Bone Marrow — Bursa Cells*, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 277-286, 1976.

- [13] BOCKMAN D. E., WINBORN W. B., Electron microscopy of the thymus in two species of snakes, *Crotalus atrox* and *Lampropeltis getalus*, *J. Morph.*, **121**: 277-294, 1967.
- [14] BORYSENKO M., Cellular aspects of humoral immune responsiveness in *Chelydra*, [w] *Immunologic Phylogeny*, red. Hildemann W. H., Benedict A. A., Plenum Press, New York and London, 277-291, 1975.
- [15] — Phylogeny of immunity: an overview, *Immunogenetics*, **3**: 305-326, 1976.
- [16] — Evolution of lymphocytes and vertebrate alloimmune reactivity, *Transplantation Proceedings*, **11**: 1123-1130, 1979.
- [17] BRAND A., GILMOUR D. G., GOLDSTEIN G., Lymphocyte — differentiating hormone of bursa of Fabricius, *Science*, **193**: 319-321, 1976.
- [18] BROWN B. A., COOPER E. L., Immunological dichotomy in the larval bullfrog spleen, *Immunology*, **30**: 299-305, 1976.
- [19] BROWN B. A., WRIGHT R. K., COOPER M. L., Lymphoid organs and amphibian immunity, [w] *Immunologic Phylogeny*, ed. Hildemann W. H., Benedict A. A., Plenum Press, New York and London, 267-275, 1975.
- [20] BRYANT B. J., Lymph node structure. An ontogenic explanation for divergence in Eutheria, Metatheria and Prototheria, *Amer. Zool.*, **15**: 147-153, 1975.
- [21] CHARLEMAGNE J., Larval thymectomy and transplantation immunity in the urodele *Pleurodeles waltli* Michah. (*Salamandridae*), *Eur. J. Immunol.*, **4**: 390-392, 1974.
- [22] — Thymus development in amphibians: colonization of thymic endodermal rudiments by lymphoid stem-cells of mesenchymal origin in the urodele *Pleurodeles waltli* Michah., *Ann. Immunol. (Inst. Pasteur)*, **128C**: 897-904, 1977.
- [23] CICCARELLI J. C., Prolongation of mouse skin allograft by splenectomy and lymphnodectomy following transplantation, *Immunological Communications*, **8**: 249-262, 1979.
- [24] COHEN N., Phylogeny of lymphocyte structure and function, *Amer. Zool.*, **15**: 119-133, 1975.
- [25] — Phylogenetic emergence of lymphoid tissues and cells, [w] *The Lymphocyte: Structure and Function*, red. Marchalonis J. J., Marcel Dekker, New York, 149-202, 1976.
- [26] — Immunologic diversity within the class Amphibia, [w] *Comparative Immunology*, red. Marchalonis J. J., Blackwell, London, 209-226, 1976.
- [27] — Evolution of the major histocompatibility complex in vertebrates: a saga of convergent gene evolution?. *Transplantation Proc.*, **11**: 1118-1122, 1979.
- [28] — Salamanders and the evolution of the major histocompatibility complex, [w] *Contemporary Topics in Immunobiology*, red. Marchalonis J. J., Cohen N., **9**: 109-139, 1980.
- [29] COHEN N., BORYSENKO M., Acute and chronic graft rejection: possible phylogeny of transplantation antigens, *Transplantation Proc.*, **2**: 333-336, 1970.
- [30] COHEN N., COLLINS N. H., Major and minor histocompatibility systems of ectothermic vertebrates, [w] *The Major Histocompatibility System in Man and Animals*, red. Götze D., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 313-338, 1977.
- [31] COHEN N., TURPEN J. B., Early ontogeny of heterogeneous populations of lymphocytes in anuran amphibians, [w] *Animal Models of Comparative and Developmental Aspects of Immunity and Disease*, red. Gershwin M. E., Cooper E. L., Pergamon Press, New York, 37-47, 1978.

- [32] COLLIE M. H., The location of soluble antigen in the spleen of *Xenopus laevis*, *Experientia*, **30**: 1205-1206, 1974.
- [33] COLLIE M. H., TURNER R. J., Influence of antigen dose on antibody production of intact and splenectomized *Xenopus laevis*, *J. Exp. Zool.*, **192**: 173-180, 1975.
- [34] COLLINS N. H., COHEN N., Phylogeny of immunocompetent cells: II. In vitro behavior of lymphocytes from the spleen, blood and thymus of the urodele, *Ambystoma mexicanum*, [w] Phylogeny of Thymus and Bone Marrow — Bursa Cells, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 143-152, 1976.
- [35] COOPER E. L., Immunity Mechanisms, [w] Physiology of the Amphibia, red. Lofts B., Academic Press, New York, San Francisco, London, 164-272, 1976.
- [36] COOPER E. L., BROWN B. A., WRIGHT R. K., New ideas on amphibian immunity: the lymph gland: a generator of both T and B cells, *Amer. Zool.*, **15**: 85-92, 1975.
- [37] COWDEN R. R., DYER R. F., GEBHARDT B. M., VOLPE E. P., Amphibian plasma cells, *J. Immunology*, **100**: 1293-1295, 1968.
- [38] COWDEN R. R., DYER R. F., Lymphopoietic tissue and plasma cells in amphibians, *Amer. Zool.*, **11**: 183-192, 1971.
- [39] CUCHENS M., Mc LEAN E., CLEM L. W., Lymphocyte heterogeneity in fish and reptiles, [w] Phylogeny of Thymus and Bone Marrow- Bursa Cells, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, the Netherlands, 205-213, 1976.
- [40] CURTIS S. K., Ultrastructure of the developing thymus of the leopard frog (*Rana pipiens*), *Z. Zellforsch.*, **127**: 323-346, 1972.
- [41] CURTIS S. K., COWDEN R. R., NAGEL J. W., Ultrastructure of the bone marrow of the salamander *Plethodon glutinosus* (Caudata: Plethodontidae), *J. Morph.*, **159**: 151-184, 1979.
- [42] — Ultrastructural and histochemical features of the thymus glands of the adult lungless salamander *Plethodon glutinosus* (Caudata: Plethodontidae), *J. Morph.*, **160**: 241-274, 1979.
- [43] CURTIS S. K., VOLPE E. P., Modification of responsiveness to allografts in larvae of the leopard frog by thymectomy, *Develop. Biol.*, **25**: 177-197, 1971.
- [44] CURTIS S. K., VOLPE E. P., COWDEN R. R., Ultrastructure of the developing thymus of the leopard frog, *Rana pipiens*, *Z. Zellforsch. Mikrosk. Anat.*, **127**: 323-346, 1972.
- [45] DIAMANSTEIN T., HANDSCHUMACHER R. E., OPPENHEIM J. J., ROSEN-STREICH D. L., UNANUE E. R., WAKSMAN B. H., WOOD D. D., Nonspecific „lymphocyte activating” factors produced by macrophages, *J. Immunology*, **122**: 2633-2634, 1979.
- [46] DIENER E., NOSSAL G. J. V., Phylogenetic studies on the immune response. I. Localization of antigens and immune response in the toad, *Bufo marinus*, *Immunology*, **10**: 535-542, 1966.
- [47] DONNELLY N., MANNING M. J., COHEN N., Thymus dependency of lymphocyte subpopulations in *Xenopus laevis*, [w] Phylogeny of Thymus and Bone Marrow-Bursa Cells, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 133-141, 1976.
- [48] DUMONT A. E., MARTELLI A. B., Filtration of circulating particles by splenic autotransplants, *Anat. Rec.*, **192**: 261-268, 1978.

- [49] EIKELENBOOM P., Dendritic cells in the rat spleen follicles. A combined immuno- and enzyme histochemical study, *Cell. Tiss. Res.*, **190**: 79-87, 1978.
- [50] EIKELENBOOM P., NASSY J. J. J., POST J., YERSTEEG J. C. M. B., LANGEVOORD H. L., The histogenesis of lymph nodes in rat and rabbit, *Anat. Rec.*, **190**: 201-216, 1978.
- [51] ETLINGER H. M., HODGINS H. O., CHILLER J. M., Characterization of lymphocytes in a primitive teleost, *Salmo gairdneri*, [w] *Phylogeny of Thymus and Bone Marrow — Bursa Cells*, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 83-92, 1976.
- [52] FACHE B., CHARLEMAGNE J., Influence on allograft rejection of thymectomy at different stages of larval development in urodele amphibian *Pleurodeles waltli* Michah. (*Salamandridae*), *Eur. J. Immunol.*, **5**: 155-157, 1975.
- [53] FÄNGE R., Size relations of lymphomyeloid organs in some cartilaginous fish, *Acta Zool. (Stockh.)*, **58**: 125-128, 1977.
- [54] FROST H., CAHILL R. N. P., TRNKA Z., The migration of recirculating autologous and allogeneic lymphocytes through single lymph nodes, *Eur. J. Immunol.*, **5**: 839-843, 1975.
- [55] GILLETTE R. W., Further evidence for the existence of B-lymphocyte subpopulations, *Cell. Immunol.*, **45**: 26-35, 1979.
- [56] GOLDSCHNEIDER J., Antigenic relationship between bone marrow lymphocytes, cortical thymocytes and a subpopulation of peripheral T cells in the rat: description of a bone marrow lymphocyte antigen, *Cellular Immunology*, **24**: 289-307, 1976.
- [57] GOLDSTEIN G., Isolation of bovine thymine: a polypeptide hormone of the thymus, *Nature*, **247**: 11-14, 1974.
- [58] GOLDSTEIN G., SCHEID M., BOYSE E. A., BRAND A., GILMOUR D. G., Thymopoietin and bursopoietin: induction signals regulating early lymphocyte differentiation, [w] *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 5-8, 1977.
- [59] GOLDSTEIN A. L., HOOPER J. H., SCHULOF R. S., COHEN G. H., THUMAN G. B., McDANIEL M. C., WHITE A., DARDENNE M., Thymosin and the immunopathology of aging, *Federation Proc.*, **33**: 2053-2056, 1974.
- [60] GOLDSTINE S. N., MANICKAVEL V., COHEN N., Phylogeny of gut-associated lymphoid tissue, *Amer. Zool.*, **15**: 107-118, 1975.
- [61] GONG J. K., Endosteal marrow: a rich source of hematopoietic stem cells, *Science*, **199**: 1443-1445, 1978.
- [62] GRAF R., SCHLÜNS J., Ultrastructural and histochemical investigation of the terminal capillaries in the spleen of the carp (*Cyprinus carpio* L.), *Cell Tissue Res.*, **196**: 289-306, 1979.
- [63] GUY-GRAND D., GRISCELLI C., VASSALLI P., A commentary (do: Lymphocyte recirculation and the gut: the cellular basis of humoral immunity in the intestine), *Blood Cells*, **5**: 493-495, 1979.
- [64] HALL J., Lymphocyte recirculation and the gut: the cellular basis of humoral immunity in the intestine, *Blood Cells*, **5**: 479-492, 1979.
- [65] HALL J., ORLANDS E., PEPPARD J., REYNOLDS J., Lymphatic physiology and secretory immunity, [w] *Secretory Immunity and Infection*, red.

- Mc Ghee J. R., Mestecky J., Babb J. L., Plenum Publishing Corporation, 29-34, 1978.
- [66] HARRIS P. F., The development of the cells of the blood, [w] Differentiation and Growth of Cells in Vertebrate Tissues, red. Goldspink G., Chapman and Hall, London, 209-262, 1974.
- [67] HAYES T. G., EGLITIS J. A., The microscopic structure of the adult raccoon (*Procyon lotor*) and woodchuck (*Marmota monax*) spleens, *J. Morph.*, 121: 47-54, 1965.
- [68] HENRY M., CHARLEMAGNE J., Plasmocytic series in the perihepatic layer of the urodele amphibian *Pleurodeles waltli* Michah. (*Salamandridae*). *Develop. Comp. Immunol.*, 1: 23-32, 1977.
- [69] HILDEMANN W. H., Phylogeny of transplantation reactivity, [w] Transplantation Antigens, red. Kahan B. D., Reisfeld R. A., Academic Press, New York and London, 3-74, 1972.
- [70] HILGERT J., The involvement of activated specific suppressor T cells in maintenance of transplantation tolerance, *Immunological Rev.*, 46: 27-53, 1979.
- [71] HORTON J. D., Ontogeny of the immune response to skin allografts in relation to lymphoid organ development in the amphibian *Xenopus laevis* Daudin, *J. Exp. Zool.*, 170: 449-466, 1969.
- [72] — Ontogeny of the immune system in amphibians, *Amer. Zool.*, 11: 219-228, 1971.
- [73] HORTON J. D., HORTON T. L., Development of transplantation immunity and restoration experiments in the thymectomized amphibian, *Amer. Zool.*, 15: 73-84, 1975.
- [74] HORTON J. D., HORTON T. L., RIMMER J. J., Splenic involvement in amphibian transplantation immunity, *Transplantation*, 24: 247-255, 1977.
- [75] HORTON J. D., MANNING M. J., Effect of early thymectomy on the cellular changes occurring in the spleen of the clawed toad following administration of soluble antigen, *Immunology*, 26: 797-807, 1974.
- [76] — Lymphoid organ development in *Xenopus* thymectomized at eight days of age, *J. Morph.*, 143: 385-396, 1974.
- [77] HORTON J. D., RIMMER J. J., HORTON T. L., Critical role of the thymus establishing humoral immunity in amphibians: studies on *Xenopus* thymectomized in larval and adult life, *Develop. Comp. Immunol.*, 1: 119-130, 1977.
- [78] HOSHINO T., The fine structure of ciliated vesicle-containing reticular cells in the mouse thymus, *Exp. Cell Res.*, 27: 615-617, 1962.
- [79] HUSBAND A. J., GOWANS J. L., The origin and antigen-dependent distribution of IgA-containing cells in the intestine, *J. Exp. Med.*, 148: 1146-1160, 1978.
- [80] HUSSEIN M. F., BADIR N., EL RIDI R., AKEF M., Differential effect of seasonal variation on lymphoid tissue of the lizard, *Chalcides ocellatus*, *Develop. Comp. Immunol.*, 2: 297-310, 1978.
- [81] — Effect of seasonal variation on lymphoid tissues of the lizards, *Mabuya quinque-taeniata* Licht. and *Uromastix aegyptia* Forsk., *Develop. Comp. Immunol.*, 2: 469-478, 1978.
- [82] — Effect of splenectomy on the humoral immune response in the lizard, *Scincus scincus*, *Experientia*, 35: 869-870, 1979.

- [83] — Lymphoid tissues of the snakes *Spaleroscophis diadema*, in the different seasons, *Develop. Comp. Immunol.*, **3**: 77-88, 1979.
- [84] JANEWAY C. A. Jr., SHARROW S., SIMPSON E., T-cell populations with different functions, *Nature*, **253**: 544-546, 1975.
- [85] JASIŃSKI A., KILARSKI W., Ultrastruktura naczyń włosowatych kręgowców. Morfologiczne podstawy mikrokrażenia i przepuszczalności. *Postępy Biologii Komórki*, **3**: 393-505, 1976.
- [86] JASIŃSKI A., KILARSKI W., Atlas ultrastruktury komórek kręgowców, PWN, Warszawa, w druku.
- [87] JAYLET A., DEPARIS P., An investigation into the origin of the thymocytes of the newt *Pleurodeles waltlii* using grafts between normal animals and animals with a marker chromosome, *Develop. Comp. Immunol.*, **3**: 175-180, 1979.
- [88] JURD R. D., Secretory immunoglobulins and gut-associated lymphoid tissue in *Xenopus laevis*, [w] *Developmental Immunology*, red. Solomon J. B. i Horton J. D., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 307-314, 1977.
- [89] KAMPERDIJK E. W. A., RAAJMAKERS E. M., LEEUW J. H. S., HOEFSSMIT E. CH. M., Lymph node macrophages and reticulum cells in the immune response. I. The primary response to parathyroid vaccine, *Cell. Tiss. Res.*, **192**: 1-23, 1978.
- [90] KAPA E., Histological and histochemical analysis of the thymus in tailless amphibians, *Acta Morphol.*, **12**: 1-8, 1963.
- [91] KAWIAK J., KAWALEC M., Komórki krwi oraz komórki i substancje humoralne reakcji obronnych organizmu, [w] *Struktura funkcjonalna komórek i tkanek*, red. Bielańska-Osuchowska Z. i Kawiak J., PWN, Warszawa, 194-242, 1979.
- [92] KENDALL M. D., FRAZIER J. A., Ultrastructural studies on erythropoiesis in the avian thymus. I. Description of cell types, *Cell Tiss. Res.*, **199**: 37-61, 1979.
- [93] KILARSKI W., PŁYTYCZ B., The presence of plasma cells in the lamprey (*Agnatha*) *Develop. Comp. Immunol.*, w druku.
- [94] KLEIN J., Evolution and function of the major histocompatibility system: facts and speculations, [w] *The Major Histocompatibility System in Man and Animals*, red. Götze D., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 339-378, 1977.
- [95] KLINGER M., SZEWCZYK Z., Mechanizmy immunologiczne w zdrowiu i chorobie, *Post. Hig. Med. Dośw.*, **32**: 425-442, 1978.
- [96] KLUG H., Submikroskopische Zytologie des Thymus von *Ambystoma mexicanum*, *Z. Zellforsch. Mikrosk. Anat.*, **78**: 388-401, 1967.
- [97] KOTANI M., NAWA Y., FUJII H., FUKUMOTO T., MIYAMOTO M., YAMASHITA A., Post-capillary venules as the pathway for migrating B lymphocytes, *Cell. Tiss. Res.*, **152**: 299-303, 1974.
- [98] KOTANI M., OKADA K., FUJII H., TSUCHIJA H., MATSUNO K., EKINO S., FUKUDA S., Lymph macrophages enter the germinal center of lymph nodes of guinea pigs, *Acta Anat.*, **99**: 391-402, 1977.
- [99] LANDAHL C. A., CHAKRAVARTY A., SULMAN M., KUBAL L., AUERBACH R., Studies on the maturation of immune responsiveness in the mouse. II. Role of the spleen, *J. Immunol.*, **117**: 151-154, 1976.
- [100] LASSILA O., MARTIN C., DIETERLEN-LIEVRE F., NURMI T. E. I., ESKO-

- LA J., TOIVANEN P., Is the yolk sac the primary origin of lymphoid stem cells, *Transplantation Proc.*, **11**: 1085-1088, 1979.
- [101] LAW L. W., TRAININ N., LEVEY R. H., BARTH W. H., Humoral thymic factor in mice: further evidence, *Science* **143**: 1049-1051, 1964.
- [102] LE BOUTEILLER P., KINSKY R., RIGHENZI S., VOISIN G. A., Electron microscopic study of thymus and bone marrow derived mouse lymphocytes: morphological differences and evolution of surface markers before and after in vitro mitogenic stimulation, *Ann. Immunol. (Inst. Pasteur)*, **129C**: 635-651, 1978.
- [103] LE DOUARIN N. M., JOTEREAU F. V., HOUSSAINT E., The lymphoid stem cells in the avian embryo, [w] *Phylogeny of Thymus and Bone Marrow — Bursa Cells*, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 217-226, 1976.
- [104] LEID R. W. Jr., WILLIAMS J. F., Helminth parasites and the host inflammatory system, [w] *Chemical Zoology*, Acad. Press, New York, 229-271, 1979.
- [105] LINNA T. J., FINSTAD J., GOOD R. A., Cell proliferation in epithelial and lympho-hematopoietic tissues of cyclostomes, *Amer. Zool.*, **15**: 29-38, 1975.
- [106] LINTHICUM D. S., Ultrastructure of hagfish blood lymphocytes, [w] *Immunologic Phylogeny*, red. Hildemann W. H. i Benedict A. A., Plenum Press, New York, London, 241-250, 1975.
- [107] LINTHICUM D. S., SELL S., A rabbit blood lymphocyte is both smooth and hairy. *New English J. Medicine*, **23**: 1327-1328, 1974.
- [108] MACKIEWICZ S., *Zarys immunologii*, PZWL, Warszawa, 1979.
- [109] MANNING M. J., The phylogeny of thymic dependence, *Amer. Zool.*, **15**: 63-71, 1975.
- [110] MANNING M. J., COLLIE M. H., Thymic function in amphibians, [w] *Immunologic Phylogeny*, red. Hildemann W. H., Benedict A. A., Plenum Press, New York, London, 353-362, 1975.
- [111] MANNING M. J., DONNELLY N., COHEN N., Thymus-dependent and thymus-independent components of the amphibian immune system, [w] *Phylogeny of Thymus and Bone Marrow — Bursa Cells*, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherland, 123-132, 1976.
- [112] MANNING M. J., HORTON J. D., Histogenesis of lymphoid organs in larvae of the South African clawed toad, *Xenopus laevis* (Daudin), *J. Embryol. Exp. Morphol.*, **22**: 265-277, 1969.
- [113] — Functional histogenesis of the lymphoid organs, [w] *Differentiation and Growth of Cells in Vertebrate Tissues*, red. Goldspink G., Chapman and Hall, London, 263-296, 1974.
- [114] MANNING M. J., TURNER R. J., *Comparative Immunobiology*, Blackie, Glasgow and London, 1976.
- [115] MARCHALONIS J. J., *Immunity in Evolution*, E. Arnold Ltd., London, 1977.
- [116] MARCHALONIS J. J., WARR G. W., RUBEN L. N., Evolutionary immunobiology and the problem of the T-cell receptor, *Develop. Comp. Immunol.*, **2**: 203-218, 1978.
- [117] Mc KINNEY E. C., ORTIZ G., LEE J. C., SIGEL M. M., LOPEZ M. D., EPSTEIN R. S., Mc LEOD T. F., Lymphocytes of fish: multipotential or specialized?, [w] *Phylogeny of Thymus and Bone Marrow — Bursa Cells*,

- red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 73-82, 1976.
- [118] MICHEA-HAMZEHPHR M., Indirect immunofluorescent identification of 19 S immunoglobulin-containing cells in the intestinal mucosa of *Xenopus laevis*, *J. Exp. Zool.*, **201**: 109-114, 1977.
- [119] MIRAGALL F., RENAUP-PIQUERAS J., Electron microscopic morphometric analysis of small cortical and medullary thymocytes from the rat, *Virchows Arch. B Cell Path.* **30**: 53-61, 1979.
- [120] MITCHELL G. F., La cooperation cellulaire, *La Recherche*, **6**: 926-932, 1975.
- [121] MOGENSEN S. C., Role of macrophages in natural resistance to virus infections, *Microbiological Rev.*, **43**: 1-26, 1979.
- [122] MOORE M. A. S., OWEN J. J. T., Chromosome marker studies on the development of the hematopoietic system in the chicken embryo, *Nature*, **208**: 956-957, 1965.
- [123] — Experimental studies on the development of the bursa of Fabricius, *Develop. Biol.*, **14**: 40-51, 1966.
- [124] — Experimental studies on the development of the thymus, *J. Exp. Med.*, **126**: 715-726, 1967.
- [125] MOTICKA E. J., Development of immunological competence in chickens, *Amer. Zool.*, **15**: 135-146, 1975.
- [126] MUTHUKKARUPPAN V. R., PITCHAPPAN R. M., RAMILA G., Thymic dependence and regulation of the immune response to sheep erythrocytes in the lizard, [w] *Phylogeny of Thymus and Bone Marrow-Bursa Cells*, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 185-194, 1976.
- [127] MÜLLER-HERMELINK H. K., HEUSERMANN U., STUTTE H. J., Enzyme histochemical observations on the localization and structure of the T cell and B cell regions in the human spleen, *Cell Tiss. Res.*, **154**: 167-179, 1974.
- [128] NABARRA B., DY M., ANDRIANARISON J., DIMITRIU A., Ultrastructural studies of activated mouse macrophages, *J. Reticuloendothel. Soc.*, **25**: 73-83, 1979.
- [129] NAGATA S., An electron microscopic study on the thymus of larval and metamorphosed toads, *Xenopus laevis* Daudin, *Jour. Fac. Sci. Hokkaido Univ. Ser. VI, Zool.*, **20**: 263-271, 1976.
- [130] — Electron microscopic study on the early histogenesis of thymus in the toad, *Xenopus laevis*, *Cell Tiss. Res.*, **179**: 87-96, 1977.
- [131] NAUKKARINEN A., ARSTILA A. U., SORVARI T. E., Morphological and functional differentiation of the surface epithelium of the bursa Fabricii in chicken, *Anat. Rec.*, **191**: 415-432, 1978.
- [132] NEVEU P. J., The dispatcher function of macrophages during the immune response: a working hypothesis, *Bull. de L'Institut Pasteur*, **76**: 163-174, 1978.
- [133] NIEUWENHUIS P., FORD W. L., Comparative migration of B- and T-lymphocytes in the rat spleen and lymph nodes., *Cellular Immunology*, **23**: 254-267, 1976.
- [134] NOWAK J., Receptory powierzchniowe limfocytów. I. Badania powierzchniowych immunoglobulin, *Postępy Biol. Komórki*, **3**: 287-305, 1976.
- [135] ODEND'HAL S., BREAZILE J. E., Diffusely infiltrated area of lymphoid cells in the cloacal bursa, *J. Reticuloendothel. Soc.*, **25**: 315-324, 1979.

- [136] OLAH I., DUNAY C., RÖCHLICH P., TÖRÖ I., A special type of cells in the medulla of the rat thymus, *Acta biol. Acad. Sci. hung.*, 19: 97-113, 1968.
- [137] OLAH I., RÖHLICH P., TÖRÖ I., Ultrastructure of lymphoid organs. An electron-microscopic atlas, *Académiai Kiadó, Budapest*, 1975.
- [138] OSOBA D., The effects of thymus and other lymphoid organs enclosed in millipore diffusion chambers on neonatally thymectomized mice, *J. Exp. Med.*, 122: 633-650, 1965.
- [139] OSOBA D., MILLER J. F. A. P., Evidence for a humoral thymus factor responsible for the maturation of immunological faculty, *Nature (London)*, 199: 653-654, 1963.
- [140] — The lymphoid tissue and immune responses of neonatally thymectomized mice bearing thymus tissue in millipore diffusion chambers, *J. Exp. Med.*, 119: 177-194, 1964.
- [141] OWEN J. J. T., COOPER M. D., RAFF M. C., In vitro generation of B lymphocytes in mouse foetal liver, a mammalian „bursa equivalent”, *Nature*, 249: 361-363, 1974.
- [142] PATT D. J., PATT G. R., The circulatory system-blood and lymph, [w] *Comparative Vertebrate Histology*, Harper and Row, New York, Evandston, London, 226-263, 1969.
- [143] PARROTT D. M. V., De SOUSA M. A. B., EAST J., Thymus dependent areas in the lymphoid organs of neonatally thymectomized mice, *J. Exp. Med.*, 123: 191-204, 1966.
- [144] PITCHAPPAN R. M., MUTHUKKARUPPAN V. R., Thymus dependent lymphoid regions in the spleen of the lizard, *Calotes versicolor*, *J. Exp. Zool.*, 199: 177-188, 1977.
- [145] — Analysis of the development of the lizard, *Calotes versicolor* II. Histogenesis of the thymus, *Develop. Comp. Immunol.*, 1: 217-230, 1977.
- [146] PŁYTYCZ B., *Filogeneza odporności*, *Kosmos A*, 26: 514-517, 1977.
- [147] PŁYTYCZ B., *Spojrzenie z perspektywy ewolucji na limfocyty jako komórki immunologicznie kompetentne*, *Kosmos A*, 29: 169-174, 1980.
- [148] PŁYTYCZ B., The MHC: analyzing allograft rejection patterns in urodele and anuran amphibians. *Develop. Comp. Immunol.*, w druku.
- [149] PŁYTYCZ B., ŚLEŻAK J., Gut-associated lymphoid organs in several amphibian species, *Folia Biol. (Kraków)*, w druku.
- [150] POLLIACK A., Normal, Transformed and Leukemic Leukocytes. A Scanning Electron Microscopy Atlas, *Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York*, 1977.
- [151] POLLIACK A., LAMPEN N., CLARKSON B. D., De HARVEN E., BENTWICK Z., SIEGEL F. P., KUNKEL H. G., Identification of human B and T lymphocytes by scanning electron microscopy, *J. Exp. Med.*, 138: 607-624, 1973.
- [152] PRCHAL J. T., THROCKMORTON D. W., CARROLL A. J. III., FUSON E. W., GAMS R. A., PRCHAL J. F., A common progenitor for human myeloid and lymphoid cells, *Nature*, 274: 590-591, 1978.
- [153] PROSS S. H., ROWLANDS D. T. Jr., Immunity in the developing amphibian, [w] *Immunologic Phylogeny*, red. Hildemann W. H., Benedict A. A., *Plenum Press, New York and London*, 273-282, 1975.
- [154] PTAK W., *Podstawy immunologii*, PZWL, Warszawa 1976.
- [155] RENAU-PIQUERAS J., CERDÀN F., BARBERÀ E., CARVERA J., *Electron*

- microscopic morphometric analysis of human T and B peripheral blood lymphocytes, *Virchows Arch. B Cell Path.*, **28**: 47-57, 1978.
- [156] RENAU-PIQUERAS J., KNECHT E., Freeze-fracture and scanning electron microscopy of lymphocytes: effect of different preparatory techniques on cell surface morphology, *Israel J. Med. Sci.*, **15**: 660-667, 1979.
- [157] RIMMER J. J., HORTON J. D., Allograft rejection in larval and adult *Xenopus* following early thymectomy, *Transplantation*, **23**: 142-148, 1977.
- [158] RIVIERE H. B., COOPER E. L., REDDY A. L., HILDEMANN W. H., In search of the hagfish thymus, *Amer. Zool.*, **15**: 39-49, 1975.
- [159] ROATH S., NEWELL D., POLLIACK A., ALEXANDER E., LIN P. S., Scanning electron microscopy and the surface morphology of human lymphocytes, *Nature*, **273**: 15-18, 1978.
- [160] ROITT J. M., *Podstawy immunologii*, PWN, Warszawa, 1977.
- [161] ROSENTHAL A. S., BARCINSKI M. A., ROSENWASSER L. J., Function of macrophages in genetic control of immune responsiveness, *Federation Proc.*, **37**: 79-85, 1978.
- [162] RUBEN L. N., Ontogeny, phylogeny and cellular cooperation, *Amer. Zool.*, **15**: 93-106, 1975.
- [163] RUBEN L. N., EDWARDS B. F., The inference of lymphoid cell heterogeneity in the newt, *Triturus viridescens* from hapten-carrier antigen binding studies, [w] *Phylogeny of Thymus and Bone Marrow Bursa Cells*, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 161-168, 1976.
- [164] RUBEN L. N., Van der HOVEN A., DUTTON R. W., Cellular cooperation in hapten-carrier responses in the newt, *Triturus viridescens*, *Cell Immunol.*, **6**: 300-314, 1973.
- [165] RZUCIDŁO L., *Immunologia ogólna i doświadczalna*, PZWL, Warszawa 1972.
- [166] SAILENDRI K., MUTHUKKARUPPAN V. R., Morphology of lymphoid organs in a cichlid teleost, *Tilapia mossambica* (Peters), *J. Morphol.*, **147**: 109-122, 1975.
- [167] — The immune response of the teleost, *Tilapia mossambica* to soluble and cellular antigens, *J. Exp. Zool.*, **191**: 371-382, 1975.
- [168] SAKAI A., TANAKA S., MIYASHITA A., BUTT K. M. H., KOUNTZ S. L., Escape of autoreactive lymphocytes from the thymus, *Transplantation Proc.*, **11**: 1089-1091, 1979.
- [169] SATO K., ABE S., The possible presence of a bursa — independent IgM-producing system in chicks, *Immunology*, **28**: 193-299, 1975.
- [170] SHIELDS J. W., DICKSON D. R., ABBOT W., DEVLIN J., Thymic, bursal and lymphoreticular evolution, *Develop. Comp. Immunol.*, **3**: 5-23, 1979.
- [171] SILBERBERG-SINAKIN J., THORBECKE G. J., BAER R. L., ROSENTHAL S. A., BEREZOWSKY V., Antigen-bearing Langerhans cells in skin, dermal lymphatics and in lymph nodes, *Cell Immunol.*, **25**: 137-151, 1976.
- [172] SIN STOLEN J., MÄKELÄ O., Cell collaboration in a marine fish. The effect of carrier preimmunization on the anti-hapten response to NIP and NNP, [w] *Phylogeny of Thymus and Bone Marrow-Bursa Cells*, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 93-97, 1976.
- [173] SMITHYMAN A. M., A simple procedure for the isolation of germinal centres from chicken spleen, *Develop. Comp. Immunol.*, **1**: 263-270, 1977.
- [174] SORVARI R., SORVARI T. E., Bursa Fabricii as a peripheral lymphoid

- organ. Transport of various materials from the anal lips to the bursal lymphoid follicles with reference to its immunological importance, *Immunology*, **32**: 499-505, 1977.
- [175] STINSON R., GLICK, B., Scanning electron microscopy of chicken lymphocytes: a comparative study of thymic, bursal and splenic lymphocytes, *Develop. Comp. Immunol.*, **2**: 311-318, 1978.
- [176] SUE CRISWELL B., RICH R. R., DARMANO J., KIMZEY S. L., Scanning electron microscopy of normal and mitogen-stimulated mouse lymphoid cells, *Cellular Immunology*, **19**: 336-348, 1975.
- [177] SVEJGAARD A., HAUGE M., JERSILD C., PLATZ P., RYDER L. P., STAUB NIELSEN L., THOMSEN M., *The HLA System: an Introductory Survey*. 2nd rev. ed., Kerger S., Basel, New York, 1979.
- [178] SZARSKI H., Corpus lymphaticum subdermale in the frogs: *Rana esculenta*, *Rana temporaria* and *Rana terrestris*, *Bull. Acad. Polon. Sci B.*, **2**: 79-87, 1938.
- [179] SŁOPEK S., *Immunologia Praktyczna*, PZWL, Warszawa, 1970.
- [180] TALMAGE D. W., Recognition and memory in the cells of the immune system, *American Scientist*, **67**: 173-177, 1979.
- [181] TANAKA Y., Architecture of the marrow vasculature in three amphibian species and its significance in hematopoietic development, *Am. J. Anat.*, **145**: 485-498, 1976.
- [182] TAYLOR C. R., SKINNER J. M., Evidence for significant hematopoiesis in the human thymus, *Blood*, **47**: 305-313, 1976.
- [183] TEW J. G., MANDEL T., The maintenance and regulation of serum antibody levels: evidence indicating a role for antigen retained in lymphoid follicles, *J. Immunology*, **120**: 1063-1069, 1978.
- [184] TOCHINAI S., Distribution of lympho-epithelial tissues in the larval south african clawed toad, *Xenopus laevis* Daudin, *Jour. Fac. Sci. Hokkaido Univ.*, Ser. VI., *Zool.*, **19**: 803-811, 1975.
- [185] TOCHINAI S., Lymphoid changes in *Xenopus laevis* following thymectomy at the initial stage of its histogenesis, *J. Fac. Sci. Hokkaido Univ.*, Ser. VI., *Zool.*, **20**: 175-182, 1976.
- [186] TOCHINAI S., KATAGIRI C., Complete abrogation of immune response to skin allografts and rabbit erythrocytes in the early thymectomized *Xenopus*, *Develop. Growth and Differentiation*, **17**: 383-394, 1975.
- [187] TOIVANEN A., Interactions of leukocytes in phylogenetic perspective, *Transplantation Proc.*, **11**: 1131-1135, 1979.
- [188] TOMA V. A., HEYNS A., RETIEF F. C., The identification of human T and B lymphocytes by electron microscopy, *J. Immunological Methods*, **17**: 91-100, 1977.
- [189] TURNER R. J., Effect of splenectomy on amphibian antibody response, *Experientia*, **30**: 1089-1090, 1974.
- [190] TURNER R. J., MANNING M. J., Response of the toad, *Xenopus laevis* to circulating antigens. I. Cellular changes in the spleen, *J. Exp. Zool.*, **183**: 21-34, 1973.
- [191] TURPEN J. B., COHEN N., Localization of thymocyte stem cell precursors in the pharyngeal endoderm of early amphibian embryos, *Cell. Immunol.*, **24**: 109-115, 1976.
- [192] TURPEN J. B., VOLPE E. P., COHEN N., Ontogeny and peripheralization of thymic lymphocytes, *Science*, **182**: 931-933, 1973.

- [193] — On the origin of thymic lymphocytes, *Amer. Zool.*, **15**: 51-61, 1975.
- [194] — Stem cell influx following the heterotopic transplantation of the thymic primordia between frog embryos, *Develop. Comp. Immunol.*, **1**: 255-262, 1977.
- [195] VAINIO O., VILJANEN M. K., TOIVANEN A., Early ontogeny of germinal center formation in the chicken, *Develop. Comp. Immunol.*, **2**: 493-504, 1978.
- [196] Van DEURS B., RÖPKE C., The postnatal development of high-endothelial venules in lymph nodes of mice, *Anat. Rec.*, **181**: 659-678, 1975.
- [197] Van DEURS B., RÖPKE C., WESTERGAARD E., Ultrastructure and permeability of lymph node microvasculature in the mouse, *Cell. Tiss. Res.*, **168**: 507-525, 1976.
- [198] Van EWIJK W., BRONS N. H. C., ROZING J., Scanning electron microscopy of homing and recirculating lymphocyte populations, *Cell. Immunol.*, **19**: 245-261, 1975.
- [199] VELDMAN J. E., KENNING F. J., Histophysiology of cellular immune reactions in B-cell deprived rabbits, *Virchows Arch. B Cell Path.*, **28**: 203-216, 1978.
- [200] VELDMAN J. E., KENNING F. J., MOLENAAR I., Site of initiation of the plasma cell reaction in the rabbit lymph node. Ultrastructural evidence for two distinct antibody forming cell precursors, *Virchows Arch. B Cell Path.*, **28**: 187-202, 1978.
- [201] VELDMAN J. E., MOLENAAR I., KENNING F. J., Electron microscopy of cellular immunity reactions in B-cell deprived rabbits. Thymus derived antigen reactive cells, their micro-environment and progeny in the lymph node, *Virchows Arch. B Cell Path.*, **28**: 217-228, 1978.
- [202] VOLPE E. P., TOMPKINS R., REINSCHMIDT D., Experimental studies on the embryonic derivation of thymic lymphocytes, [w] *Developmental Immunology*, red. Solomon J. B., Horton J. D., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam the Netherlands, 109-114, 1977.
- [203] — Clarification of studies on the origin of thymic lymphocytes, *J. Exp. Zool.*, **208**: 57-66, 1979.
- [204] VOLPE E. P., TURPEN J. B., Thymus: central role in the immune system of the frog, *Science*, **190**: 1101-1103, 1975.
- [205] — Massive colonization of the spleen by thymic cells, [w] *Phylogeny of Thymus and Bone Marrow — Bursa Cells*, red. Wright R. K., Cooper E. L., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands, 113-122, 1976.
- [206] Von BRAUNMÜHL A., Über einige myelo-lymphoide und lymphoepitheliale Organe der Anuren, *Zeitschrift f. mikr.-anat. Forschung*, **4**: 635-687, 1926.
- [207] Von HAMMAR J. A., Die normal-morphologische Thymus-Forschung, J. A. Barth, Verlag-Leipzig, 1936.
- [208] VARR G. W., MARCHALONIS J. J.: Specific immune recognition by lymphocytes: an evolutionary perspective, *Quart. Rev. Biol.*, **53**: 225-241, 1978.
- [209] WEAKLEY B. S., PATT D. J., SHEPRO D., Ultrastructure of the fetal thymus in the golden hamster, *J. Morph.*, **115**: 319-354, 1964.
- [210] WHITE A., GOLDSTEIN A. L., Is the thymus an endocrine gland? Old problem, new data, *Perspect. Biol. Med.*, **11**: 475-489, 1968.
- [211] WHITE R. G., HENDERSON D. C., ESLAMI M. B., NIELSEN K. H., Localization of a protein antigen in the chicken spleen. Effect of various manipulative procedures on the morphogenesis of the germinal centre, *Immunology*, **28**: 1-21, 1975.

- [212] WRIGHT R. K., COOPER E. L., Lymphocyte activation. Effects of temperature on polyclonal expansion of anuran amphibian (*Rana pipiens*) lymphocytes, [w] *Developmental Immunology*, red. Solomon J. B., Horton J. D., Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, 249-258, 1977.
- [213] YAMASHITO A., MIYAMOTO M., HATTORI Y., KIMURA H., Collaborative role of macrophages in interactions between parental and F₁ hybrid strain lymphocytes, *Transplantation*, 26: 426-429, 1978.
- [214] ZABŁOCKI B., *Podstawy współczesnej immunobiologii*, PWN, Warszawa 1973.
- [215] ZABŁOCKI B., *Immunologia. Przegląd zagadnień aktualnych*, Ossolineum, Wrocław, 1977.

Otrzymano: 28 lutego 1980.

Przyjęto: 15 maja 1980.

Adres autorki: ul. Karasia 6, 30-060 Kraków.

- (11) WATSON, R. J., COOPER, J. L., and ...
- (12) YAMAMOTO, A., MATSUDA, H., ...
- (13) ...
- (14) ...
- (15) ...

...
 ...
 ...

RÓŻNICOWANIE CHLOROPLASTÓW POD WPŁYWEM ŚWIATŁA O RÓŻNEJ BARWIE

CHLOROPLAST DEVELOPMENT IN VARIOUS LIGHT TREATMENTS

Eliza LEWANDOWSKA i Agnieszka MOSTOWSKA

Zakład Metabolizmu Roślin, Instytut Botaniki, Uniwersytet Warszawski

Streszczenie. W artykule przedstawiono wyniki dotyczące ontogenezy chloroplastów w świetle białym i monochromatycznym (głównie czerwonym i niebieskim). Najczęściej badano rozwój chloroplastów światła białego. Chloroplasty różnicujące się w tych warunkach przechodzą przez stadium etioplastu, którego charakterystyczną cechą jest obecność parakrystalicznych ciał prolamellarnych. Według nowszych prac, również podczas rozwoju chloroplastów w roślinach oświetlanych światłem białym od początku kiełkowania, stwierdzono obecność ciał prolamellarnych. Zastosowanie nowych metod utrwalania materiału do mikroskopu elektronowego wykazało, że początkowe etapy przekształcania etioplastów w chloroplasty przebiegają inaczej niż to opisali Von Wettstein w 1958 r. [62] oraz Mühlethaler i Frey-Wyssling w 1959 r. [41].

We wszystkich badanych barwach światła stwierdzono transformację ciał prolamellarnych, chociaż według różnych autorów proces ten przebiega w różnym stopniu. Krótkotrwałe oświetlanie światłem zawierającym światło czerwone jako składnik powoduje wzrost powierzchni pierwotnych tylakoidów. Według niektórych autorów światło niebieskie w porównaniu ze światłem czerwonym stymuluje tworzenie gran, natomiast inni uważają, że w świetle czerwonym powstaje więcej gran niż w niebieskim.

Summary. The paper reviews existing results on chloroplast ontogeny in white and coloured (blue and red mainly) light. Chloroplast development in white light in the dark-grown plants has been studied most extensively. Chloroplast differentiating in these conditions undergoes the stage of etioplast, which characteristic feature is the presence of paracrystalline prolamellar bodies. Also, according to recent papers, prolamellar bodies in chloroplast development from the light-grown plants have been observed. When new fixation methods for electron microscopy were applied, it has been demonstrated, that the first stages of chloroplast development are different from that proposed by Von Wettstein (1958), [62] and also by Mühlethaler and Frey-Wyssling (1959) [41].

All light treatments transformed the prolamellar body although different

authors reported different advancement of the process. Short exposures to red light, or illumination treatments containing red light induces increase of primary thylakoid area. According to some papers blue light as compared to the red light is more efficient in grana formation although other papers claim the opposite.

WSTĘP

Wpływ światła o różnej barwie na budowę i funkcję chloroplastów jest jednym z ważniejszych zagadnień związanych z procesem fotosyntezy, pozwalającym na określenie relacji między ultrastrukturą chloroplastów a ich funkcją. Zagadnienie to jest obecnie szeroko podejmowane przez wielu badaczy.

Różnicowanie się chloroplastów w świetle białym było tematem licznych prac. Najczęściej analizowano rozwój chloroplastów z etioplastów w trakcie zielenienia roślin etiolowanych. Mało natomiast jest prac dotyczących przekształcania się proplastydów w chloroplasty, a zwłaszcza jego wczesnych etapów podczas kiełkowania i wzrostu w świetle białym.

Niektóre interesujące, a zarazem podstawowe zagadnienia, jak np. wczesne etapy różnicowania proplastydów, sposób powstawania gran i ich wzajemnych powiązań poprzez system tylakoidów intergranalnych oraz określenie centrów biosyntezy dla rozbudowywanego systemu tylakoidowego, wymagają dalszych badań.

Słabo poznany jest rozwój chloroplastów w świetle monochromatycznym. Badania cytologiczne tego zagadnienia rozpoczęły się w połowie lat pięćdziesiątych, ale dotyczyły jedynie zmian widocznych w mikroskopie świetlnym, takich jak: liczba, kształt i wielkość chloroplastów [63]. Literatura dotycząca tego zagadnienia jest niewielka, a uzyskane wyniki bardzo fragmentaryczne.

Badania wpływu barwy światła na ultrastrukturę chloroplastów prowadzone były w szerokim zakresie widma — od ultrafioletu, poprzez światło widzialne, do dalekiej czerwieni.

Interesujące wydają się badania w zakresie światła niebieskiego (400-500 nm) i czerwonego (600-700 nm), czyli w zakresie widma najbardziej efektywnego w procesie fotosyntezy. Jednak uzyskane do tej pory wyniki dotyczą tylko pewnych wybranych etapów rozwoju chloroplastów z etioplastów, ponieważ najczęściej stanowiły one uzupełnienie szeroko zakrojonych prac fizjologicznych. Prace uwzględniające zmiany ultrastrukturalne mogą wyjaśnić związek aktywności procesów fotosyntezy z odpowiednimi zmianami w strukturze chloroplastów.

Celowe więc wydaje się omówienie dotychczasowych niepełnych i często kontrowersyjnych wyników dotyczących wpływu światła o róż-

nym składzie widmowym na ultrastrukturę chloroplastów. Pewną trudność w porównaniu i podsumowywaniu danych z literatury stanowi stosowanie przez badaczy bardzo różnych układów eksperymentalnych.

ROZWÓJ CHLOROPLASTÓW W ŚWIETLE BIAŁYM

Rozwój chloroplastów w świetle białym badano głównie na przykładzie roślin etiolowanych zieleniejących w tym świetle [4-6, 22, 23, 26, 33, 47, 48, 50, 55, 69]. Ultrastruktura rozwijających się w tych warunkach chloroplastów była badana in situ w roślinach, jak i w kulturach tkankowych [3, 55] i wreszcie na izolowanych chloroplastach [32, 70, 71]. Jak już wspomniano, większość prac związanych z rozwojem chloroplastów w świetle białym była wykonana na roślinach etiolowanych poddanych działaniu tego światła. Plastydy roślin rosnących w ciemności charakteryzują się obecnością ciał prolamellarnych o bardzo uporządkowanej strukturze i takie plastydy nazwano etioplastami [29]. Powstawanie ciał prolamellarnych w czasie rozwoju etioplastów u roślin okrytonasiennych zbadano szczegółowo [20, 22, 31, 38, 41, 62, 67]. Dostarczenie roślinom światła jest bodźcem do podjęcia natychmiastowego rozwoju etioplastów w chloroplasty. Na podstawie prac Von Wettsteina [62] uważano, że podstawowymi procesami związanymi z rozwojem chloroplastów z etioplastów są:

1. przekształcenie parakrystalicznego ciała prolamellarnego w drobne pęcherzyki lub rurki — „tube transformation”, „vesicle formation”,
2. rozproszenie pęcherzyków — „vesicle dispersal”, które układają się w rzędy przebiegające przez plastyd, równoległe do jego długiej osi,
3. fuzja pęcherzyków w tylakoidy i tworzenie się gran — „grana formation”.

Dzięki wprowadzeniu nowych metod utrwalania materiału do mikroskopu elektronowego skorygowano i uzupełniono schemat rozwoju chloroplastów zaproponowany przez Von Wettsteina w 1958 r. [62]. Opisywane przez Von Wettsteina [62] pojawianie się pęcherzyków w czasie rozwoju chloroplastów było spowodowane użyciem KMnO_4 jako utrwalacza. Z całą pewnością, na podstawie obecnych danych, dzięki zastosowaniu głównie aldehydu glutarowego z postfiksacją OsO_4 , można uważać te pęcherzyki za obraz uzyskany po działaniu KMnO_4 . KMnO_4 traktuje się obecnie jako utrwalacz powodujący znaczne zmiany w komórce i jej organellach.

Obecnie w rozwoju chloroplastów wyróżnia się następujące etapy [7, 20, 40, 48]:

1. przekształcenie ciała prolamellarnego (tube transformation),
2. rozproszenie elementów ciała prolamellarnego (prolamellar body

dispersal) prowadzące do powstania pierwotnych warstw porowatych tylakoidów (primary lamellar layers),

3. tworzenie się gran (grana formation).

Termin transformacja używany jest albo do określenia zaniku parakrystalicznej struktury ciała prolamellarnego, albo do całkowitego rozpadu ciała prolamellarnego. W pracy tej, zgodnie z Bradbeerem i wsp. [7] i Rosinski i Rosen [48], termin transformacja stosowany jest w pierwszym znaczeniu.

Ad 1. Przekształcenie ciała prolamellarnego pod wpływem światła białego sprowadza się do zaniku parakrystalicznego uporządkowania rurkowatych błon [7, 20, 69].

W czternastodniowych, etiolowanych, a następnie oświetlanych siewkach fasoli zanikanie parakrystalicznej struktury ciała prolamellarnego zachodziło powoli i było kompletne po 105 min od rozpoczęcia naświetlania [6a]. Podobnie (według Weiera i wsp. [69]) w oświetlanych, etiolowanych siewkach fasoli transformacja ciał prolamellarnych zakończona jest po 1-2 godz. U młodszych roślin (7-8-dniowych etiolowanych siewek jęczmienia) oświetlanych światłem białym proces ten następuje szybciej [23]. W 9- i 11-dniowych etiolowanych siewkach jęczmienia transformacja ciał prolamellarnych pod wpływem światła i po przeniesieniu do ciemności przebiegała wolniej niż w siewkach 5- i 7-dniowych i nie była zakończona w ciągu 60 min [22].

Jeżeli jednak etiolowane siewki zielenieją w świetle białym o niskiej intensywności, to po początkowej transformacji ciał prolamellarnych stwierdzono ponowne pojawianie się parakrystalicznych ciał prolamellarnych obok gran i tylakoidów intergranalnych [41, 74, 75]. Proces ponownego powstawania parakrystalicznych ciał prolamellarnych nosi nazwę rekrystalizacji (reformacji) i wydaje się być podobny do tworzenia ciał prolamellarnych w etioplastach [67]. Rozwój etioplastów 8-dniowych etiolowanych siewek fasoli w świetle białym o niskiej intensywności (1000 lux) prowadzi poprzez transformację parakrystalicznych ciał prolamellarnych (1 i 2 godz. oświetlenia) do ponownego powstania, w wyniku rekrystalizacji, parakrystalicznych ciał prolamellarnych. Ciała prolamellarne etiolowanych siewek są nie do odróżnienia od ciał prolamellarnych powstałych w wyniku rekrystalizacji. Wpływ światła na strukturę plastydów zaznacza się jedynie obecnością drobnych gran. Jednocześnie w czasie 12 godz. oświetlania stwierdzono znaczny wzrost zawartości chlorofilu [69]. Rekrystalizację wykazano również w przypadku długotrwałego oświetlania światłem białym o niskiej intensywności etiolowanych siewek grochu [57].

Krótkie oświetlanie światłem białym siewek owsa doprowadziło do powstania parakrystalicznych ciał prolamellarnych po 45 min ciemno-

ści, ale nie wykazano synchronizacji tych zmian ani na terenie liścia, ani nawet tej samej komórki [20].

Szybkość rekrystalizacji ciał prolamellarnych może być uzależniona od wieku roślin. W 5-dniowych etiolowanych siewkach jęczmienia rekrystalizacja ciał prolamellarnych i resynteza protochlorofilu po krótkim działaniu światła (2 min.) były zakończone w czasie krótszym niż jedna godzina. Ponowne naświetlenie tych samych roślin powoduje szybszą transformację i rozproszenie elementów ciał prolamellarnych niż to zaobserwowano po pierwszym naświetlaniu.

Ad 2. Rozproszeniu elementów ciał prolamellarnych towarzyszy pojawianie się pierwotnych warstw lamellarnych (6a, 22, 69]. Powstałe na drodze reorganizacji błon ciał prolamellarnych tylakoidy mają liczne pory, które są odpowiednikiem oczek siatki parakrystalicznej. Perforacje widoczne we wczesnych etapach rozwoju zanikają jeszcze przed okresem szybkiego tworzenia się gran [22].

Po początkowym wzroście długości pierwotnych warstw lamellarnych następuje skrócenie całkowitej ich długości, co jest w czasie skorelowane z zanikaniem por, prawdopodobnie na drodze kontrakcji błon [23].

W 14-dniowych etiolowanych siewkach fasoli oświetlanych światłem białym przez pierwsze 10 godz. pierwotne tylakoidy tworzą się tylko z reorganizacji błon ciał prolamellarnych, natomiast de novo powstają one między 10 a 15 godz. [6a], a według Henningsena i Boyntona [23] do 24 godz. zielenienia etiolowanych siewek jęczmienia nie zachodzi synteza nowych błon tylakoidów.

Ad 3. W ostatnim etapie dojrzewania chloroplastów następuje szybki wzrost całkowitej długości tylakoidów i intensywne tworzenie gran. Powstawanie gran niekoniecznie musi być poprzedzone zanikaniem ciał prolamellarnych [14, 53]. Według Engelbrechta i Weiera [14] grana formują się na pierwotnych tylakoidach wydostających się z ciała prolamellarnego w bliskim jego sąsiedztwie, ale odległość ciała prolamellarnego od tworzących się gran wzrasta w miarę zmniejszania się jego rozmiarów. W plastydach etiolowanych siewek trzciny cukrowej po 28 godz. ekspozycji na światło obserwuje się grana wokół stale obecnego ciała prolamellarnego [33]. Tworzenie gran, podobnie jak i wcześniejsze etapy rozwoju chloroplastów, przebiega wolniej w starszych siewkach. W 5-dniowych siewkach jęczmienia szybciej tworzą się grana z większą liczbą kompartmentów niż w siewkach 7-dniowych [22].

Proces tworzenia gran oraz różne modele ich budowy i powiązania z tylakoidami intergranalnymi oraz przestrzenna budowa chloroplastu są tematem licznych prac. Sposób powstawania gran prawdopodobnie

jest taki sam zarówno w czasie bezpośredniego rozwoju chloroplastów z proplastydów, jak i z etioplastów [21]. Jak już wspomniano, powstawanie gran jest skorelowane ze wzrostem powierzchni błon budujących tylakoidy. Dlatego też ten etap ontogenezy chloroplastów wymaga odpowiedzi na następujące pytania:

- gdzie i w jaki sposób tworzą się błony konieczne do powstawania kolejnych kompartmentów budujących grana?
- czy miejsca na pierwotnych tylakoidach, w których powstają grana, są ściśle zdeterminowane i czy są one jednocześnie miejscami syntezy błon?
- w jaki sposób powstaje struktura granowa chloroplastów oraz jakie są wzajemne relacje między poszczególnymi granami w chloroplastach?

Istnieje wiele hipotez na temat mechanizmu powstawania gran. Najczęściej uważa się, że powstają one na krańcach tylakoidów stromy poprzez ich pofałdowania lub wpuklanie [52, 66] albo że błony tylakoidów stromy i gran mają oddzielne i niezależnie od siebie działające centra biosyntezy ([73] i cytowana tam literatura). Według Weiera i Thomsona [68] istnieje możliwość powstawania gran poprzez połączenia tylakoidów intergranalnych (frets). Nie wiadomo jakie czynniki determinują miejsca na pierwotnych tylakoidach, w których powstają pierwsze dyski granowe (kompartymenty) [21]. Według jednej z najczęściej przyjmowanych hipotez proces ten rozpoczyna się w określonym miejscu „macierzystego” pierwotnego tylakoidu, a powstawanie kolejnych kompartmentów w granum zachodzi na drodze spirocyklicznego wzrostu błony [21, 65]. Proces ten prowadzi do wytworzenia granum, w którym lokulusy wszystkich kompartmentów, a także przestrzeń wewnątrztylakoidowa sąsiednich gran powiązane są systemem tylakoidów intergranalnych (frets) [21, 24, 45, 68]. Różni autorzy [24, 28, 44, 68] stwierdzili, że błony gran i tylakoidów stromy łączących się z granami stanowią jeden system.

Spirocykliczny model powstawania gran uważany jest przez Gunninga i Steera [21] za ideał, który prawdopodobnie nie jest nigdy osiągnięty przez wiele chloroplastów. Według Paolillo i Reigharda [45] struktura gran różnych roślin kwiatowych jest zbyt skomplikowana, aby można ją było wyjaśnić za pomocą tego „idealnego” modelu granum.

W okresie szybkiego wzrostu tylakoidów polirybosomy są powiązane z ich błonami [8, 15, 29]. Według Ohada i wsp. [42] w czasie tworzenia się lamellarnego systemu chloroplastów wzrasta populacja rybosomów zarówno chloroplastowych, jak i cytoplazmatycznych. Tylakoidy powiązane z rybosomami opisywane są jako tylakoidy szorstkie przez analogię do terminologii stosowanej w odniesieniu do siateczki śród-

plazmatycznej. Podobieństwo w wyglądzie między szorstkimi tylakoidami chloroplastów a szorstką siateczką śródplazmatyczną może wskazywać także na podobieństwo w ich funkcji [21, 39]. Badania Margulies i Michaela [39] sugerują, że rybosomy powiązane z błonami chloroplastów są odpowiedzialne za syntezę białek błon chloroplastowych. Synteza ta może przebiegać bezpośrednio w miejscu połączenia polisomów z błonami [15, 42].

Na podstawie eksperymentów autoradiograficznych stwierdzono, że różne miejsca błon tylakoidów wykazywały różny stopień radioaktywności [18]. Philippovich i wsp. [46] także w doświadczeniach ze znakowanymi prekursorami białek zaobserwowali w zieleniejących przez 19 godz. etiolowanych siewkach grochu polirybosomy powiązane tylko z tylakoidami gran. Jednakże według Gunninga i Steera [21] miejsca wzrostu błony prowadzącego do wytworzenia granum nie muszą ściśle odpowiadać regionom włączenia molekularnych komponentów błon. Bartels i Weier [1] stwierdzili obecność rybosomów szczególnie w peryferycznych regionach etioplastów, w miejscach wpuklenia się błony, co sugeruje udział rybosomów w tworzeniu wewnętrznej błony chloroplastów. Autorzy ci, podkreślając konieczność tworzenia polisomów dla rozwoju błon tylakoidów, uważają, że mogą to być polisomy nie powiązane z tylakoidami.

Etioplasty, które są charakterystyczne dla roślin rozwijających się w ciemności, różnią się znacznie od plastydów roślin rosnących w normalnych warunkach świetlnych. Szlaki rozwojowe tych dwóch typów plastydów z całą pewnością są różne [20, 29]. W naturalnych warunkach podczas hodowania rośliny na świetle od momentu kiełkowania, chloroplasty rozwijają się z małych nie zróżnicowanych proplastydów [31, 35, 47].

Rozwój proplastydów w liściach siewek zieleniejących na świetle jest słabo poznany [49]. Wynika to z dużych trudności metodycznych przy badaniu bardzo wczesnych etapów różnicowania się proplastydów.

Gerola i wsp. [17] zanalizowali rozwój chloroplastów grochu w normalnych warunkach dnia i nocy. Nawet we wczesnych stadiach rozwoju plastydów (zawiązki liściowe) nie obserwowali oni struktury odpowiadającej ciału prolomellarnemu. Tylakoidy rozwijały się bezpośrednio z wewnętrznej błony plastydu. Natomiast podczas rozwoju chloroplastów trzciny cukrowej [33] i tytoniu [55] na świetle występowały ciała prolamelarne utrzymujące się aż do późnych stadiów rozwojowych. W chloroplastach mezofilu trzciny cukrowej, nawet gdy miały one już dobrze rozwinięte grana, obserwowano parakrystaliczne ciała prolamelarne powiązane z tymi granami. W tym czasie chloroplasty komórek pochw wokółwiązkowych zawierały pozostałości ciał prolamel-

larnych. W końcowym etapie rozwoju chloroplastów ciała prolamellarne nie miały już parakrystalicznej struktury. Ciała prolamellarne w liściach rosnących od początku na świetle utrzymują się dłużej niż w chloroplastach roślin etiolowanych poddanych działaniu światła [55]. Obecność ciał prolamellarnych na świetle wykazano również u innych gatunków roślin [52, 74]. Większość prac dotyczących tego zagadnienia przeprowadzono na roślinach jednoliściennych. Liście traw są doskonałym obiektem do badania rozwoju plastydów [16, 35, 72]. Dzięki obecności merystemu interkalarnego u podstawy liścia, wzrost i różnicowanie liścia przebiegają od jego nasady do wierzchołka, stąd kierunek różnicowania się plastydów jest zgodny z kierunkiem różnicowania się komórek liścia. Tak więc np. w 7-dniowych liściach kukurydzy plastydy znajdują się w kolejnych etapach rozwoju — od proplastydów (nasada liścia) do dojrzałych chloroplastów (piąty, wierzchołkowy region liścia) [35-37]. Poszczególne strefy liścia u tej rośliny, od nasady do wierzchołka, zawierają więc kolejne stadia różnicowania się plastydów [35, 34]. Izolowane proplastidy z bazalnego regionu liścia kukurydzy zawierają sporadycznie ciała prolamellarne [37,] a według Leecha i wsp. [35] większość proplastydów z tej strefy liścia ma co najmniej jedno małe ciało prolamellarne utrzymujące się często aż do etapu różnicowania się plastydów granalnych mezofilu i agranalnych pochw wokółwiązkowych. Autorzy ci uważają, że proplastidy z obszarów najbliższych nasadzie liścia reprezentują dużo młodsze stadium rozwojowe w różnicowaniu się chloroplastów niż etioplasty roślin etiolowanych.

Wśród wielu problemów koncentrujących się wokół zagadnienia ontogenezy chloroplastów w roślinach rosnących zarówno na świetle, jak i w ciemności, jednym z zasadniczych jest rola ciał prolamellarnych. Występowanie tej struktury podczas rozwoju chloroplastów w normalnych warunkach świetlnych [55] wskazuje na konieczność uzupełnienia ugruntowanych od dawna poglądów dotyczących roli ciał prolamellarnych w ontogenezie chloroplastów [33, 41].

W rozwoju plastydów niektórych roślin, zarówno w rozwijających się na świetle proplastydach, jak i etioplastach stwierdzono występowanie ciał otoczonych pojedynczą błoną. Są one często powiązane z ciałami prolamellarnymi i tylakoidami stromy. Struktury te opisane zostały przez Stetlera i Laetscha [55] u tytoniu jako ciała otoczone pojedynczą błoną (membrane bound bodies), przez Blackwella i wsp. [3] w kulturze *Populus tremuloides* jako sferoidy (membrane-bound homogeneous spheroids). Ciała te prawdopodobnie odgrywają rolę w tworzeniu błon fotosyntetycznych [3, 11, 55]. W proplastydach komórek merystematycznych oraz w zieleniejących plastydach siewek *Catleya* znajdują się inkluzje otoczone pojedynczą błoną i zawierające elektro-

nowo gęstą substancję, których funkcja ściśle związana jest z tworzeniem się systemu tylakoidowego [12]. Ciała otoczone pojedynczą błoną są związane z wczesnymi stadiami rozwoju plastydów. Znajduje się je najczęściej w proplastydach zarówno na świetle, jak i w ciemności. Natomiast rzadziej stwierdza się je w pełni rozwiniętych etioplastach. Zanikają one w czasie rozwoju plastydu i nie są znajdowane w dojrzałych chloroplastach. Dlatego też traktuje się je jako materiał dla syntezy błon [48].

ROZWÓJ CHLOROPLASTÓW W ŚWIETLE MONOCHROMATYCZNYM WIDZIALNYM

Ponieważ, jak wspomniano we wstępie, w procesie fotosyntezy najwyższą aktywność wykazują dwie składowe widma — czerwona i niebieska, dlatego też większość prac dotyczących wpływu światła monochromatycznego na ultrastrukturę chloroplastów przeprowadzana była w tym zakresie spektrum. W pracach tych najczęściej analizowano wpływ tej barwy światła na wybrane etapy różnicowania się chloroplastów.

Jedne z pierwszych badań wykazały, że w świetle niebieskim w porównaniu ze światłem czerwonym obserwuje się zwiększenie grubości liścia, zwiększenie rozmiarów, liczby i kształtu chloroplastów [63].

W większości późniejszych prac autorzy zajmowali się głównie zmianami ultrastrukturalnymi w czasie rozwoju etioplastów w chloroplasty.

1. Badano wpływ krótkotrwałego działania światła czerwonego i niebieskiego na transformację ciał prolamellarnych.

Krótkie oświetlenie światłem czerwonym (5 min) lub światłem dalekiej czerwieni (20 min) 12-dniowych etiolowanych siewek fasoli prowadziło do 100% (całkowitej) transformacji parakrystalicznych ciał prolamellarnych po przeniesieniu do ciemności. Natomiast oświetlenie światłem niebieskim i następnie przeniesienie do ciemności powodowało transformację tylko w 37% ciał prolamellarnych [6b]. W przypadku 7-dniowych etiolowanych siewek jęczmienia zaledwie 2-minutowe działanie światła monochromatycznego czerwonego (650 nm) lub niebieskiego (450 nm) powodowało transformację ciał prolamellarnych, którą stwierdzono już po 2 min ciemności. Transformacja ta przebiegała szybciej po działaniu światła czerwonego, ale po dłuższym okresie ciemności została zakończona zarówno po działaniu światłem niebieskim, jak i czerwonym [22]. Podobny wpływ światła czerwonego monochromatycznego na transformację parakrystalicznych ciał prolamellarnych

etiolowanych siewek jęczmienia i fasoli zaobserwowali Berry i Smith [2] oraz Klein i wsp. [30].

We wszystkich omawianych tu eksperymentach stwierdzono transformację parakrystalicznych ciał prolamellarnych. Światło niebieskie jest mniej efektywne w stosunku do światła czerwonego, chociaż według Henningsena i Boyntona [22] początkowo niska transformacja ciał prolamellarnych pod wpływem światła niebieskiego zostaje zakończona po dłuższym czasie (15 min). Również światło dalekiej czerwieni według Bradbeera i wsp. [6b] powoduje transformację ciał prolamellarnych, chociaż Klein i wsp. [30] nie stwierdzili tego procesu pod wpływem światła o tej barwie.

Mechanizm regulacji świetlnej procesu transformacji ciał prolamellarnych nie jest znany [56]. Podobnie jak światło białe, działanie światła monochromatycznego o różnej długości fali i ponowne przeniesienie do ciemności powoduje najpierw transformację parakrystalicznych ciał prolamellarnych, a następnie odtwarzanie ich parakrystalicznej struktury.

Krótkie (2 min) oświetlenie światłem czerwonym etiolowanych siewek jęczmienia prowadzi w ciągu 3 godz. ciemności do ponownego powstania ciał prolamellarnych, parakrystalicznych w ilości 35-40%, podczas gdy etiolowane siewki jęczmienia zawierają etioplasty, z których tylko 16-20% ma parakrystaliczne ciała prolamellarne. Krótkie działanie światłem czerwonym powoduje wzrost liczby parakrystalicznych ciał prolamellarnych. Zastosowanie 4 impulsów światła czerwonego przedzielonych 3-godzinnymi okresami ciemności daje dalszy wzrost liczby parakrystalicznych ciał prolamellarnych.

Rekrystalizację stwierdzono także po krótkim oświetleniu 12-dniowych etiolowanych siewek fasoli po przeniesieniu do ciemności. Przy wszystkich stosowanych barwach światła, z wyjątkiem światła niebieskiego, po 24 godz. ciemności stwierdzono 100% rekrystalizację ciał prolamellarnych [6b]. Natomiast w przypadku światła niebieskiego już po 200 min ciemności obserwowano całkowitą rekrystalizację parakrystalicznych ciał prolamellarnych, podczas gdy po 24 godz. ciemności stwierdzono zmniejszenie się liczby tych ciał (80%). Według Henningsena i Boyntona [22] działanie impulsów światła niebieskiego lub białego na 7-dniowe etiolowane siewki jęczmienia jest bardziej efektywne w procesie rekrystalizacji niż impulsowe światło czerwone. W przypadku zastosowania światła niebieskiego liczba ciał prolamellarnych powstałych na drodze rekrystalizacji wynosiła 84-89%, a po działaniu światła czerwonego tylko 49% po 1 godz. ciemności. Także zawartość protochlorofilidu akumulowanego w rekrystalizowanych ciałach prolamellarnych była większa po działaniu impulsowego światła niebieskiego niż czerwonego.

Rekrystalizację ciał prolamellarnych obserwowano również w czasie ciągłego (24 godz.) działania światła czerwonego o różnej intensywności na etiolowane siewki grochu [57]. Jednakże w parakrystalicznych ciałach prolamellarnych powstałych w ciągłym świetle czerwonym, o wysokiej ($4,8 \text{ mW/cm}^2$) i średniej ($0,68 \text{ mW/cm}^2$) intensywności, protochlorofilid nie stwierdzono. Natomiast w ciałach prolamellarnych powstałych w wyniku działania światła czerwonego o niskiej intensywności ($0,05 \text{ mW/cm}^2$) wykazano protochlorofilid i to w ilości wyższej niż w roślinach etiolowanych.

2. Transformacja i rozroszenie elementów prolamellarnych ciał wytworzonych w ciemności prowadzi do powstania pierwotnych warstw tylakoidów.

Według Bradbeera i wsp. [6b] krótkie działanie światłem czerwonym lub światłem zawierającym widmo czerwone daje szybką stymulację rozwoju tylakoidów, podczas gdy światło niebieskie i daleka czerwień stosowane oddzielnie wpływają hamująco. Światło czerwone samo lub jako komponent powoduje wzrost powierzchni tylakoidów, a w przypadku braku światła czerwonego (daleka czerwień lub światło niebieskie) następuje zmniejszenie powierzchni tylakoidów. Wstępne działanie światłem czerwonym na 6-dniowe etiolowane siewki jęczmienia prowadzi do widocznego skrócenia lag-fazy w syntezie chlorofilu oraz stymuluje tworzenie granalnych tylakoidów, gdy liście przeniesione są następnie na ciągłe światło białe [2]. 5-dniowe naświetlanie światłem czerwonym liści odciętych z 10-14-dniowych etiolowanych siewek fasoli prowadzi do powstania dużej liczby chloroplastów zawierających rzędy wydłużonych pęcherzyków ułożonych często koncentrycznie, o ile elementy ciał prolamellarnych były już całkowicie rozproszone (utrwalanie KMnO_4); częstość tych zmian zależy od intensywności światła [30].

3. Najczęściej analizowano wpływ barwy światła na ostatni etap dojrzewania chloroplastów, czyli formowanie się gran.

Chloroplasty 5-dniowych liści grochu hodowanego w świetle niebieskim mają liczne grana, a stosunkowo mało jest w nich tylakoidów intergranalnych [64]. Stroma tych chloroplastów ma dużą gęstość elektronową. Natomiast chloroplasty roślin hodowanych w świetle czerwonym mają słabo rozwinięty system wewnętrznych membran. Tylakoidy granowe graniczące ze stromą mają tendencję do nabrzmiwania, a stroma jedynie w centrum chloroplastów jest elektronowo gęsta. Po 40-48 godz. zielenienia w świetle niebieskim roślin uprzednio hodowanych w świetle czerwonym ultrastruktura chloroplastów jest zbliżona do ultrastruktury chloroplastów roślin rosnących tylko w świetle niebieskim [64].

W początkowym okresie zielenienia 6-dniowych etiolowanych sie-

wek grochu w świetle czerwonym lub niebieskim liczba chloroplastów zawierających grana jest podobna i niezależna od jakości światła [61]. Jednakże w trakcie dalszego oświetlania światłem niebieskim zwiększa się liczba chloroplastów z dużą liczbą gran, np. po 14 godz. oświetlania światłem niebieskim zaobserwowano 21% chloroplastów zawierających od 11-15 gran, a po oświetleniu światłem czerwonym 1,8% chloroplastów z taką liczbą gran. Natomiast 13% chloroplastów zawiera 16-20 gran po działaniu światłem niebieskim, podczas gdy po oświetlaniu światłem czerwonym chloroplastów z taką liczbą gran nie ma [61]. W świetle niebieskim w stosunku do czerwonego grana powstają więc szybciej [61, 64]. Również dla chloroplastów glonów wykazano podobne działanie światła niebieskiego i czerwonego. Dla chloroplastów *Acetabularia* Vetterman [60] wykazał, że po działaniu światła czerwonego liczba tylakoidów była zredukowana jedynie do kilku w pobliżu błony wewnętrznej chloroplastów, a całe wnętrze wypełniała skrobia. Odwrotnie na świetle niebieskim: system tylakoidów jest znacznie bardziej rozbudowany, a ziarna skrobi stosunkowo nieliczne. Naświetlanie chloroplastów *Acetabularia* światłem niebieskim (8 godz.), po wcześniejszym naświetlaniu światłem czerwonym prowadzi do wytworzenia struktury chloroplastów takiej, jak po naświetlaniu tylko światłem niebieskim. Podobnie chloroplasty grochu poddane działaniu światła niebieskiego po uprzednim oświetlaniu światłem czerwonym przypominają chloroplasty roślin oświetlanych tylko światłem niebieskim [61].

Przytoczone wyniki pozwalają sądzić, że światło niebieskie, w porównaniu ze światłem czerwonym, stymuluje rozwój błon systemu tylakoidów. Jednakże z innych prac wynika, że światło czerwone w porównaniu ze światłem niebieskim ma większy wpływ na tworzenie gran. Jak to wykazał Buschmann i wsp. [9], chloroplasty 10-dniowych etiolowanych siewek jęczmienia po 24-godzinny lub dłuższym oświetlaniu światłem czerwonym mają więcej gran i średnio więcej kompartmentów w granum niż w świetle niebieskim. W świetle niebieskim obserwuje się więcej chloroplastów zawierających 2 lub 3 tylakoidy (kompartmenty) w granum niż w świetle czerwonym, ale 4, 5, 6 i 7 kompartmentowych gran jest więcej po działaniu światła czerwonego [9]. Podobne zmiany jak w ultrastrukturze chloroplastów jęczmienia rozwijających się w świetle niebieskim zauważono w przypadku roślin światłolubnych lub rosnących w świetle o wysokiej intensywności [9].

Różnicowanie się chloroplastów w świetle czerwonym prowadzi do powstania gran z większą niż w świetle niebieskim liczbą kompartmentów, co przypomina strukturę chloroplastów roślin ceniolubnych. W chloroplastach niektórych roślin ceniolubnych (*Arum*) obserwowano gigantyczne stosy granowe [19]. Jak stwierdził Kasperbauer [27], roślini-

ny rosnące w słońcu otrzymują proporcjonalnie więcej światła niebieskiego, podczas gdy rośliny rosnące w cieniu — więcej czerwonego. Na tej podstawie Buschmann i wsp. [9] uważają, że światło niebieskie i czerwone regulują zmienność w aktywności i w strukturze chloroplastów. Zmiany w ultrastrukturze chloroplastów roślin cienio- i światłolubnych są skorelowane z zawartością cząsteczek fosfatydyloglicerolu zawierającego kwas *trans*- Δ_3 -heksadecenowy [19].

Podobnie najlepiej wykształconą strukturę gran obserwowali Shakov i wsp. [51] w 4-dniowych etiolowanych siewkach kukurydzy zieleńiących w świetle niebieskim, czerwonym lub żółtozielonym. Zarówno w świetle czerwonym, jak i niebieskim grana zaczynają tworzyć się po 70 godz. oświetlania. W pełni wytworzone w świetle czerwonym grana charakteryzują się większą liczbą tylakoidów w granum i większą aktywnością fotosyntezy w porównaniu z innymi barwami światła. Natomiast światło zielonożółte nie powoduje wytworzenia prawidłowych gran, a jedynie struktur z silnie uporządkowanym systemem tylakoidów (*diffuse grana*). Jednakże rozpatrując te wyniki należy podkreślić, że eksperymenty przeprowadzono na bardzo młodych etiolowanych roślinach, których etioplasty miały niecałkowicie wykształcone ciała prolamellarne.

Plastydy I liścia 7-dniowych etiolowanych siewek kukurydzy po 20 godz. oświetlania światłem czerwonym wykazują większą zawartość gran niż plastydy oświetlania światłem niebieskim [58]. Ci sami autorzy obserwowali również korelacje między rozwojem gran a biosyntezą kwasu *trans*- Δ_3 -heksadecenowego, a także związek między rozwojem tylakoidów plastydowych a biosyntezą kwasu α -linolenowego.

Światło niebieskozielone (350-500 nm) zwiększa w stosunku do światła białego liczbę chloroplastów przypadających na jedną komórkę oraz zmienia kształt chloroplastów z wydłużonych na sferyczne u pewnych jednokomórkowych glonów morskich [59]. W świetle niebieskozielonym stwierdzono większą liczbę tylakoidów w chloroplastach lub wzrost długości tylakoidów u 6 gatunków jednokomórkowych glonów morskich; zmiany te zależą od ilości chlorofilu i od budowy chloroplastu. Więcej tylakoidów obserwowano u tych roślin, u których chloroplasty miały regularny profil [25, 59].

RÓŻNICOWANIE SIĘ CHLOROPLASTÓW POD WPLYWEM ŚWIATŁA DALEKIEJ CZERWIENI

Rozwój etioplastów oświetlanych daleką czerwienią zachodzi wolniej niż w świetle białym lub czerwonym. Zielenienie 8-dniowych etiolowanych siewek fasoli w dalekiej czerwieni o długości fali ponad 700 nm prowadzi do stopniowego zmniejszania się wielkości ciał prola-

mellarnych; po 60 godz. są one prawie niewidoczne. Po dłuższym czasie oświetlania (84 godz.) widoczne są stosy równoległe do siebie ułożonych tylakoidów, ale nie dochodzi do połączenia błon sąsiednich tylakoidów. Niepowstawanie przegród (partitions) w dalekiej czerwieni związane jest prawdopodobnie z niską ilością zaabsorbowanej energii, niesionej przez światło o tej długości fali [13].

Krótkie oświetlenie 12-dniowych etiolowanych siewek fasoli światłem dalekiej czerwieni powodowało 100% transformację ciał prolamellarnych w ciemności po 30 min od rozpoczęcia naświetlania.

Naświetlenie daleką czerwienią po uprzednim działaniu światłem czerwonym dawało 100% transformację ciał prolamellarnych w ciemności i wzrost powierzchni tylakoidów. Bradbeer i wsp. [6b] uważają, że „szybki” wzrost powierzchni tylakoidów jest związany z fotoreceptorem absorbującym światło czerwone, ale innym niż fitochrom. Klein i wsp. [30] stwierdzili, że „szybkie” efekty światła czerwonego na strukturę etioplastów nie są związane z fitochromem. Krótkie działanie (25-45 s) światłem o długości fali 683-730 nm i różnym natężeniu nie powoduje transformacji ciał prolamellarnych w etiolowanych siewkach fasoli. Natomiast jednoczesne oświetlenie światłem czerwonym i daleką czerwienią wpływa na transformację ciał prolamellarnych, podobnie jak samo światło czerwone [30].

Oświetlenie światłem dalekiej czerwieni powoduje destrukcję prawidłowej struktury błon [51], a według Orsenigo i wsp. [43] naświetlenie daleką czerwienią nie wpływa na syntezę błon plastydów.

Światło dalekiej czerwieni, według Bradbeera i wsp. [6b] oraz według De Greefa i wsp. [13], powoduje transformację ciał prolamellarnych, chociaż Klein i wsp. [30] nie zaobserwowali tego procesu w świetle o długości fali 683-730 nm. Dłuższe działanie światłem dalekiej czerwieni nie doprowadza do fuzji tylakoidów w grana, a więc do powstania przegród (partitions) [13].

WPLYW ŚWIATŁA ULTRAFIOLETOWEGO NA CHLOROPLASTY

Autorzy zajmujący się wpływem UV na ultrastrukturę chloroplastów koncentrowali się głównie na destrukcyjnych zmianach na terenie chloroplastu i komórki po działaniu światła o tej długości fali [10, 54]. Chloroplasty są bowiem jednym z pierwszych i najbardziej wrażliwych miejsc na terenie komórki na promieniowanie UV.

Chloroplasty 14-dniowych siewek grochu rosnących w 16-godzinym fotoperiodzie i oświetlanych następnie światłem UV (280-320 nm) wykazują częściowo nienormalny rozwój już po 15 min działania UV, polegający na skupianiu się chloroplastów i rozsunięciu się błon tyła-

koidów. Po 8 godz. naświetlania światłem UV dochodzi do rozděcia chloroplastu i częściowego rozerwania plazmoemy oraz tonoplastu. Dwudniowe działanie promieniowaniem UV prowadzi do kompletnego zniszczenia struktury lamellarnej. W uszkodzonych chloroplastach pojawia się skrobia, co sugeruje, że enzymy odpowiedzialne za rozpad skrobi uległy zniszczeniu.

Wydaje się, że niskie dawki światła UV ($1800-7200 \text{ erg/mm}^2\text{s}^1$) przyspieszają tempo starzenia się liści. Wysokie dawki natomiast ($36 \text{ tys.}-108 \text{ tys. erg/mm}^2\text{s}^1$) zabijają komórkę na tyle szybko, że inaktywują enzymy normalnie związane ze starzeniem się, dlatego też zachowuje się normalna struktura gran, odpowiednie rozmiary plastoglobuli, a jednocześnie zostaje zachowana zielona barwa liścia, mimo że komórki są martwe [54].

Przytoczony przegląd literatury dotyczącej rozwoju strukturalnego chloroplastów w świetle monochromatycznym różnej barwy pokazuje niejednoznaczność i kontrowersyjność uzyskanych wyników.

1. Transformację ciał prolamellarnych stwierdzono we wszystkich badanych zakresach widma, chociaż w przypadku światła dalekiej czerwieni i światła niebieskiego wyniki uzyskane przez różnych autorów są przeciwstawne. Klein i wsp. [30] nie obserwowali zmian w uporządkowanej strukturze parakrystalicznych ciał prolamellarnych, natomiast Bradbeer i wsp. [6b] i De Greef i wsp. [13] wykazali całkowitą transformację i rozproszenie elementów ciał prolamellarnych pod wpływem dalekiej czerwieni.

Krótkie działanie światłem niebieskim powodowało tylko częściową transformację ciał prolamellarnych [6b], chociaż według Henningsena i Boyntona [22] początkowo niska transformacja (w porównaniu ze światłem czerwonym i białym) wzrastała w miarę przedłużania czasu ciemności.

2. Krótkie działanie światła czerwonego albo czerwonego, a następnie niebieskiego lub też światła dalekiej czerwieni prowadzi do wzrostu powierzchni pierwotnych tylakoidów. Taki sam efekt powoduje działanie światła dalekiej czerwieni lub światła niebieskiego po uprzednim działaniu światłem czerwonym. Natomiast przy braku światła czerwonego krótkie działanie tylko daleką czerwienią lub tylko światłem niebieskim powoduje wyraźny spadek powierzchni tylakoidów, przy jednoczesnym zmniejszeniu się objętości ciała prolamellarnego [6b].

3. Najczęściej badano wpływ monochromatycznego światła niebieskiego lub czerwonego na to stadium rozwojowe chloroplastów, w którym tworzą się grana.

Krótkie oświetlenie światłem czerwonym poprzedzające długotrwałe działanie światła białego przyspiesza tworzenie gran [2].

Pewne wyniki wykazują, że światło niebieskie w porównaniu z czerwonym stymuluje rozwój systemu tylakoidowego chloroplastów — powstaje dużo gran, a mniej tylakoidów intergranalnych [64].

Działanie światła niebieskiego po uprzednim działaniu światła czerwonego prowadzi do powstania chloroplastów przypominających chloroplasty roślin oświetlanych tylko światłem niebieskim [60, 61].

Jednakże w innych licznych pracach z zastosowaniem światła niebieskiego lub czerwonego stwierdza się, że światło czerwone w porównaniu ze światłem niebieskim stymuluje rozwój gran [9, 19, 51, 58].

4. W świetle niebieskozielonym obserwowano wzrost liczby chloroplastów w komórce, a u 6 gatunków jednokomórkowych glonów morskich większą liczbą tylakoidów lub wzrost ich długości w stosunku do światła białego [25, 59].

5. Długotrwałe działanie światła z zakresu UV prowadzi do zniszczenia struktury tylakoidowej chloroplastów [10, 54].

6. Rozwój etioplastów w chloroplasty zachodzi wolniej w świetle dalekiej czerwieni niż w świetle białym lub czerwonym. Pod wpływem tej barwy światła nie powstają przegrody [13].

LITERATURA

- [1] BARTELS P. G., WEIER T. E., Particle arrangements in proplastids of *Triticum vulgare* L. seedlings, *J. Cell. Biol.*, **33**: 243-253, 1967.
- [2] BERRY D. R., SMITH H., Red-light stimulation of prolamellar body recrystallization and thylakoid formation in barley etioplasts. *J. Cell. Sci.*, **8**: 185-200, 1971.
- [3] BLACKWELL S. J., LAETSCH W. M., HYDE B. B., Development of chloroplast fine structure in aspen tissue cultures, *Amer. J. Bot.*, **56**: 457-463, 1969.
- [4] BOARDMAN N. K., Development of chloroplast structure and function, [w] *Encyclopedia of Plant Physiology 5, Photosynthesis I*, Springer-Verlag, Berlin 1977, 583-600.
- [5] BRADBEER J., CLIJSTERS H., GYLDENHOLM A. O., EDGE H. J. W., Plastid development in primary leaves of *Phaseolus vulgaris*. The effects of brief flashes of light on dark-grown plants, *J. Exp. Bot.*, **21**: 525-533, 1970.
- [6a] BRADBEER J. W., GYLDENHOLM A. O., IRELAND H. M. M., SMITH J. W., REST J., EDGE H. J. W., Plastid development in primary leaves of *Phaseolus vulgaris*. VIII. The effects of the transfer of dark-grown plants to continuous illumination, *New Phytol.*, **73**: 271-279, 1974.
- [6b] BRADBEER J. W., GYLDENHOLM A. O., SMITH J. W., REST J., EDGE H. J. W., Plastid development in primary leaves of *Phaseolus vulgaris*. IX. The effects of short light treatments on plastid development, *New Phytol.*, **73**: 281-290, 1974.
- [7] BRADBEER J. W., ARRON G. P., HERRERA A., KEMBLE R. J., MONTES G., SHERRATT D., WARA-ASWAPATI O., The greening of leaves, *The Society of Exp. Biol. Symp. Integration of activity in the higher plants*, 1977.

- [8] BROWN F. A. M., GUNNING B. E. S., Distribution of ribosome-like particles in *Avena plastids*, [w] Biochemistry of chloroplasts I, red. T. W. Goodwin, Acad. Press, London: 1966, 367-373.
- [9] BUSCHMANN C., MEIER D., KLEUDGEN N. K., LICHTENTHALER H. K., Regulation of chloroplast development by red and blue light, *Photochem. Photobiol.*, **27**: 195-198, 1978.
- [10] CAMPBELL W. F., BRANDLE J. R., CALDWELL M. M., SISSON W. B., Ultrastructural responses of etiolated and green peas to UV-irradiation, *Ann. Meet. Amer. Soc. Hort. Sci.* **72**, Honolulu, Hawaii, 1975.
- [11] CRAN D. G., POSSINGHAM J. V., Plastid thylakoid formation, *Ann. Bot.*, **38**: 843-847, 1974.
- [12] DAMSZ B., MIKULSKA E., Ontogenesis of photosynthetic membranes in the plastids of *Cattleya* sp. leaves grown in the light, *Biochem. Physiol. Pflanzen*, **169**: 257-263, 1976.
- [13] De GREEF J., BUTLER W. L., ROTH T. F., Greening of etiolated bean leaves in far red light, *Plant. Physiol.*, **47**: 457-464, 1971.
- [14] ENGELBRECHT A. H. P., WEIER T. E., Chloroplast development in the germinating safflower (*Carthamus tinctorius*) cotyledon, *Amer. J. Bot.*, **54**: 844-856, 1967.
- [15] FALK H., Rough thylakoids polysomes attached to chloroplast membranes, *J. Cell Biol.*, **42**: 582-587, 1969.
- [16] FARINEAU J., GUILLOT-SALOMON T., POPOVIC R., Etude de la structure et des activités photochimiques des deux types d'éti chloroplastes formés chez la feuille de *Zea mays* L. au cours d'un verdissement en régime d'éclairage brefs. *Biol. Cell.*, **32**: 307-316, 1978.
- [17] GEROLA F. M., CRISTOFORI F., DASSU G., Ricerche sullo sviluppo dei cloroplasti di pisello (*Pisum sativum*), *Caryologia*, **13**: 164-199, 1960.
- [18] GOLDBERG I., OHAD I., Biogenesis of chloroplast membranes. V. A radioautographic study of membrane growth in a mutant of *Chlamydomonas reinhardi* y-1, *J. Cell Biol.*, **44**: 572-591, 1970.
- [19] GUILLOT-SALOMON T., TUQUET C., De LABAC M., HALLAIS M. F., SIGNOL M., Analyse comparative de l'ultrastructure et de la composition lipidique des chloroplastes de plantes d'ombre et de soleil, *Cytobiologie*, **17**: 442-452, 1978.
- [20] GUNNING B. E. S., JAGOE M. P., The prolamellar body [w] Biochemistry of chloroplasts II, red. T. W. Goodwin, Acad. Press, London 1967, 656-676.
- [21] GUNNING B. E. S., STEER M. W., Ultrastructure and the biology of plant cells, red. E. Arnold Ltd., London 1975, 97-133.
- [22] HENNINGSEN K. W., BOYNTON J. E., Macromoleculary physiology of plastids. VII. The effect of a brief illumination on plastids of dark-grown barley leaves, *J. Cell Sci.*, **5**: 757-793, 1969.
- [23] HENNINGSEN K. W., BOYNTON J. E., Macromoleculary physiology of plastids. IX. Development of plastid membranes during greening of dark-grown barley seedlings, *J. Cell Sci.*, **15**: 31-55, 1974.
- [24] HESLOP-HARRISON J., Structure and morphogenesis of lamellar systems in grana-containing chloroplasts. Membrane structure and lamellar architecture, *Planta*, **60**: 243-260, 1963.
- [25] JEFFREY S. W., VESK M., Effect of blue-green light on photosynthetic pigments and chloroplast structure in the marine diatom *Stephanopyxis turris*, *J. Phycol.*, **13**: 271-279, 1977.

- [26] JHAMB S., ZALIK S., Plastid development in virescens barley mutant and chloroplast microtubules, *Can. J. Bot.*, **53**: 2014-2025, 1975.
- [27] KASPERBAUER M. J., Spectral distribution of light in a tobacco canopy and effects of end-of-day light quality on growth and development, *Plant Physiol.*, **47**: 775-778, 1971.
- [28] KIRCHANSKI J. S., PARK R. B., Comparative studies of the thylakoid proteins of mesophyll and bundle sheath plastids of *Zea mays*, *Plant Physiol.*, **58**: 345-349, 1976.
- [29] KIRK J. T. O., TILNEY-BASSETT R. A. E., The plastids: their chemistry structure, growth and inheritance, red. W. H. Freeman, London, 1967 [cyt. za] ROSINSKI J., ROSEN W. G., Chloroplast development: fine structure and chlorophyll synthesis, *Quart. Rev. of Biol.*, **47**: 160-191, 1972.
- [30] KLEIN S., BRYAN G., BOGORAD L., Early stages in the development of plastid fine structure in red and far-red light, *J. Cell Biol.*, **22**: 433-442, 1964.
- [31] KLEIN S., SCHIFF J. A., The correlated appearance of prolamellar bodies, protochlorophyll(ide) species, and the Shibata shift during development of bean etioplasts in the dark. *Plant Physiol.*, **49**: 619-629, 1972.
- [32] KOHN S., KLEIN S., Light-induced structural changes during incubation of isolated maize etioplasts, *Planta*, **132**: 169-175, 1976.
- [33] LAETSCH W. M., PRICE J., Development of the dimorphic chloroplasts of sugar cane, *Amer. J. Bot.*, **56**: 77-87, 1969.
- [34] LEECH R. M., RUMSBY M. G., THOMSON W. W., CROSBY W., WOOD P., Lipid changes during plastid differentiation in developing maize leaves, *Proc. II. Int. Congress on Photosynthesis, Stresa 3*, 1971, 2479-2488.
- [35] LEECH R. M., RUMSBY M. G., THOMSON W. W., Plastid differentiation, acyl lipid, and fatty acid changes in developing green maize leaves, *Plant Physiol.*, **52**: 240-245, 1973.
- [36] LEESE B. M., LEECH R. M., THOMSON W. W., Isolation of plastids from different regions of developing maize leaves, *Proc. II. Int. Congress on Photosynthesis, Stresa 2*, 1971, 1485-1494.
- [37] LEESE B. M., LEECH R. M., Sequential changes in the lipids of developing proplastids isolated from green maize leaves, *Plant Physiol.*, **57**: 789-794, 1976.
- [38] MACKENDER R. O., Etioplast development in dark-grown leaves of *Zea mays* L., *Plant Physiol.*, **62**: 499-505, 1978.
- [39] MARGULIES M. M., MICHAELS A., Ribosomes bound to chloroplast membranes in *Chlamydomonas reinhardtii*, *J. Cell Biol.*, **60**: 65-77, 1974.
- [40] MÜHLETHALER K., The ultrastructure of plastids [w] Structure and function of chloroplast, red. M. Gibbs, Springer-Verlag, Berlin 1971, 7-34.
- [41] MÜHLETHALER K., FREY-WYSSLING A., Entwicklung und Struktur der Proplastiden, *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, **6**: 507-512, 1959 [cyt. za] FREY-WYSSLING A., MÜHLETHALER K., Ultrastructural plant cytology, Elsevier Publ. Comp., Amsterdam 1965.
- [42] OHAD I., SIEKEVITZ P., PALADE G. E., Biogenesis of chloroplast membrane. II Plastid differentiation during greening of a dark-grown algal mutant (*Chlamydomonas reinhardtii*) *J. Cell Biol.*, **35**: 553-584, 1967.
- [43] ORSENIGO M., MARZIANI G., ALBERGONII F., Ricerchi sulla morfogenesi dei plastidi clorofilliani. II. Effetto della luce rosso chiara e rosso scura sull'evoluzione del plastidio „eziolato”. *Giorn. Bot., Ital.*, **73**: 1-10, 1966.

- [44] PAOLILLO D. J. Jr., FALK R. H., The ultrastructure of grana in mesophyll plastids of *Zea mays*. Amer. J. Bot., 53: 173-180, 1966.
- [45] PAOLILLO D. J. Jr., REIGHARD J. A., On the relationship between mature structure and ontogeny in the grana of chloroplasts, Can. J. Bot., 45: 773-782, 1966.
- [46] PHILIPPOVICH I. I., BEZSMERTNAYA I. N., OPARIN A. I., On the localization of polyribosomes in the system of chloroplast lamellae, Exp. Cell Res., 79: 159-168, 1973.
- [47] ROBERTSON D., LAETSCH W. M., Structure and function of developing barley plastids, Plant Physiol., 54: 148-159, 1974.
- [48] ROSINSKI J., ROSEN W. G., Chloroplast development: fine structure and chlorophyll synthesis, Quart. Rev. of Biol., 47: 160-191, 1972.
- [49] ROUGHAN P. G., BATT R. D., Quantitative analysis of sulpholipid (sulphoquinovosyl diglyceride) and galactolipid (monogalactosyl and digalactosyl diglycerides) in plant tissue, Anal. Biochem., 22: 74-88, 1968 [cyt. za] LEESE B. M., LEECH R. M., Sequential changes in the lipids of developing proplastids isolated from green maize leaves, Plant Physiol., 57: 789-794, 1976.
- [50] SALEMA R., ABREU J., Development of photosynthetic lamellae in *Phyllanthus nivosus*, Bull. Instituto de Botanica „Dr Goncalo Sampaio” de Faculdade de ciencias de universidade de porto, 3A ser. 25: 119-138, 1972.
- [51] SHAHOV A. A., BALAUR N. S., KONDURUSHKIN I. A., Formirovanje membrannoj sistemy chloroplastov pri osvieshcheni raznymi luzami spektra, Fiziol. Rast., 14: 872-879, 1967.
- [52] SCHÖTZ Fr., Zur Frage der Vermehrung der Thylakoidschichten in den Chloroplasten, Planta, 64: 376-380, 1965.
- [53] SCHÖTZ Fr., BATHELT H., DIERS L., Untersuchungen über die Chloroplastenpigmente und den Chloroplastenbau in den grünen Kronblättern von *Deherainia smaragdina* (Planch.) Decne., Planta, 70: 307-321, 1966.
- [54] SKOKUT T. A., WU J. H., DANIEL R. S., Chloroplast ultrastructure in relation to the preservation of green colour in leaves irradiated with high dose of ultraviolet light, Plant Physiol., 56: 64, suppl., 1975.
- [55] STETLER D. A., LAETSCH W. M., Chloroplast development in *Nicotiana tabacum* „Maryland mammoth”, Amer. J. Bot., 56: 260-270, 1969.
- [56] TEVINI M., Light, function, and lipids during plastid development, Springer-Verlag, Berlin, 1977, 121-145.
- [57] TREFFRY T., Chloroplast development in etiolated peas: reformation of prolamellar bodies in red light without accumulation of protochlorophyllide, J. of Exp. Bot., 24: 185-195, 1973.
- [58] TREMOLIERES A., GUILLOT-SALOMON T., DUBACQ J. P., JACQUES R., MAZLIAK P., SIGNOL M., The effects of monochromatic light on — linolenic and trans-3-hexadecenoic acids biosynthesis, and its correlation to the development of the plastid lamellar system, Plant Physiol., 45: 429-436, 1979.
- [59] VESK M., JEFFREY S. W., Effect of blue-green light on photosynthetic pigments and chloroplast structure in unicellular marine algae from six classes, J. Phycol., 13: 280-288, 1977.
- [60] VETTERMAN W., Mechanism of the light-dependent accumulation of starch in chloroplast of *Acetabularia* and its regulation, Protoplasma, 76: 261-278, 1973.
- [61] VLASOVA M. P., DROZDOVA L. S., VOSKRESIENSKA N. P., Izmienjenje

- tonkoj struktury chloroplastov u rasteni gorocha, zieleniejushchich na sinim i krasnom svietu, *Fizjol. Rast.*, **18**: 5-11, 1971.
- [62] Von WETTSTEIN D., The formation of plastid structures [w] Photochemical Apparatus: its structure and function, Brookhaven Symposia in Biology, **11**: 1958, 138-159 [cyt. za] ROSINSKI J., ROSEN W. G., Chloroplast development: fine structure and chlorophyll synthesis, *Quart. Rev. of Biol.*, **47**: 160-191, 1972.
- [63] VOSKRESIENSKA N. P., GRISHINA G. S., K voprosu o dlitelnom diejstwie spektralnogo sostava svieta na rastienja, *Fizjol. Rast.*, **5**: 147-155, 1958.
- [64] VOSKRESIENSKA N. P., Fotoregulatornyje aspekty metabolizma rostenij, Nauka, Moskwa, 1979.
- [65] WEHRMEYER W., Zur Klärung der strukturellen Variabilität der Chloroplastengrana des Spinats in Profil und Aufsicht, *Planta*, **62**: 272-293, 1964.
- [66] VEHRMEYER W., RÖBBELEN G., Räumliche Aspekte zur Membran-Schichtung in den Chloroplasten einer *Arabidopsis*-Mutante unter Auswertung Von Serienschnitten. III. Über Membranbildungsprozesse in Chloroplasten, *Planta*, **64**: 312-329, 1965.
- [67] WEIER T. E., BROWN D. L., Formation of the prolamellar body in 8-day dark-grown seedlings, *Amer. J. Bot.*, **57**: 267-275, 1970.
- [68] WEIER T. E., THOMSON W. W., The grana of starch-free chloroplasts of *Nicotiana rustica*, *J. Cell Biol.*, **13**: 89-108, 1962.
- [69] WEIER T. E., SJOLAND R. D., BROWN D. L., Changes induced by low light intensities on the prolamellar body of 8-day, dark-grown seedlings, *Amer. J. Bot.*, **57**: 276-284, 1970.
- [70] WELLBURN F. A. M., WELLBURN A. R., Developmental changes occurring in isolated intact etioplasts, *J. Cell Sci.*, **9**: 271-287, 1971.
- [71] WELLBURN A. R., WELLBURN F. A. M., Developmental changes of etioplasts in isolated suspensions and in situ, *Ann. Bot.*, **37**: 11-19, 1973.
- [72] WILLIAMS E., KERMICLE J. L., Fine structure of plastids in maize leaves carrying the striate-2-gene, *Protoplasma*, **79**: 401-408, 1974.
- [73] WOŻNY A., Niektóre poglądy na budowę i tworzenie się gran, *Wiad. Bot.*, **22**: 241-248, 1978.
- [74] WRISCHER M., Neubildung von Prolamellarkörpern in Chloroplasten. *Z. Pflanzenphysiol.*, **55**: 296-299, 1966.
- [75] WRISCHER M., Protein crystalloids in the stroma of bean plastids, *Protoplasma*, **77**: 141-150, 1973.

Otrzymano: 4 kwietnia 1980.

Przyjęto: 9 czerwca 1980.

Adres autorów: Krakowskie Przedmieście 26/28, 02-927 Warszawa.

KOMÓRKI ODŻYWCZE. ULTRASTRUKTURA I POCHODZENIE

NURSE CELLS. ULTRASTRUCTURE AND ORIGIN

Szczepan BILIŃSKI i Maria KSIAŻKIEWICZ

Zakład Zoologii Systematycznej i Zoogeografii, Instytut Zoologii UJ

Streszczenie. Komórki odżywcze występują u wrotków, pierścienic, niesporczaków, skorupiaków, roztoczy, owadów oraz jaszczurek.

Komórki te są siostrzane w stosunku do oocytu i łączą się z nim za pomocą mostków cytoplazmatycznych lub sznurów odżywczych. Jedynym wyjątkiem od tej reguły są muchówki z rodziny *Cecidomyiidae*, gdzie część jąder trofocytarnych pochodzi z komórek mezodermalnych.

Główną funkcją komórek odżywczych jest produkcja r RNA, który poprzez wymienione połączenia przekazywany jest do wzrastającego oocytu. Oprócz rybosomów do oocytu transportowane są również mitochondria, krople tłuszczu, rzadziej ziarna korowe, ziarna pigmentu i kule żółtka.

Summary. Nurse cells are found in the ovaries of rotifers, annelids, tardigrades, crustaceans, mites, insects and lizards.

The nurse cells are sister-cells in relation to the oocyte and remain connected with it by means of cytoplasmic bridges or trophic cords. The only exception to this rule are representatives of the family *Cecidomyiidae* (*Diptera*), where some trophocytes are of mesodermal origin.

The main function of the nurse cells is to produce ribosomal RNA (r RNA), which is then carried to the developing oocyte via the above-mentioned channels. Besides ribosomes, the material transported to the oocyte includes also mitochondria, lipid droplets and, less frequently, cortical granules, pigment granules and yolk spheres.

Oogeneza jest jednym z najbardziej skomplikowanych i złożonych procesów zachodzących w organizmie zwierzęcym. W czasie oogenezy w żeńskich komórkach rozrodczych gromadzone są materiały zapasowe (żółtko, tłuszcze, glikogen) oraz różne typy kwasu rybonukleinowego. W okresie tym powstają również osłonki jajowe (błona żółtkowa, chorion) i w wielu przypadkach ziarna korowe.

U zwierząt prymitywnych, takich jak jamochłony i niektóre ro-

baki, oocyt sam jest zdolny do podjęcia wszystkich wymienionych funkcji, jednakże w trakcie rozwoju ewolucyjnego, żeńska komórka rozrodcza „traci” część pierwotnych zadań, które przejmują rozmaite komórki towarzyszące. I tak, u większości zwierząt, komórka jajowa otoczona jest nabłonkiem folikularnym, który syntetyzuje prekursory osłonek jajowych. O wiele rzadziej oocyt w swoim rozwoju wspomagany jest przez specjalne komórki odżywcze (trofocyty).

Komórki te, poza nielicznymi wyjątkami, pochodzą z linii płciowej. Są one siostrzane w stosunku do oocytu, tzn. każdy zespół oocyt-trofocyty powstaje dzięki podziałom jednej komórki oogonialnej. Ponieważ w trakcie tych podziałów cytokinezy są niekompletne, powstałe komórki siostrzane połączone są mostkami cytoplazmatycznymi. W każdym zespole tylko jedna komórka różnicuje się w oocyt, podczas gdy pozostałe stają się trofocytami.

Liczne badania histochemiczne i autoradiograficzne wykazały, że podstawową funkcją trofocytów jest synteza r RNA, który następnie poprzez mostki cytoplazmatyczne przekazywany jest do oocytu. W ten sposób trofocyty przejmują jedną z podstawowych funkcji rozwijającej się komórki jajowej. W związku z tym w jądrach oocytów wspomaganych przez komórki odżywcze dochodzi do całkowitego lub częściowego ograniczenia syntezy r RNA.

Czytelnika zainteresowanego tym zagadnieniem odsyłamy do artykułu Mahowalda [50], w którym szczegółowo omówiono udział jądra oocytu w syntezie r RNA u owadów.

Intensywne syntezy r RNA w komórkach odżywczych możliwe są dzięki endopoliploidyzacji, natomiast w komórkach tych wyjątkowo tylko obserwowano amplifikację r DNA [64]. Poza r RNA trofocyty przekazują do oocytów również m RNA [60], mitochondria, krople lipidów, a wyjątkowo kule żółtka i ziarna korowe.

Wielu badaczy reprezentuje obecnie pogląd, że w trakcie filogenezy trofocyty powstały z oocytów. Hipotezę tę potwierdzają badania nad oogenezą niektórych jamochłonów [12, 70]. U zwierząt tych oogonie leżą w zespołach. W każdym zespole tylko jedna komórka różnicuje się w pro-oocyt, który fagocytuje pozostałe oogonie. Powstałe w ten sposób pro-oocyty łączą się ze sobą tworząc oocyt wielojądrowy, w którym tylko jedno jądro bierze udział w zapłodnieniu, podczas gdy pozostałe ulegają degeneracji. Tak więc, z dużej grupy komórek rozrodczych jedna staje się komórką jajową, reszta zaś pełni funkcje odżywcze. Taka sytuacja może być punktem wyjścia do przekształcania się niektórych oocytów w trofocyty. Zbliżone procesy opisano również u gąbek, których oocyty fagocyтую sąsiadujące komórki (np. choanocyty, młode oogonia) [23, 68].

W niniejszym artykule główny nacisk położono na pochodzenie i ultrastrukturę komórek odżywczych, natomiast ich rolę w procesie cogenezy przedstawiono tylko w ogólnych zarysach. Czytelników zainteresowanych funkcjonowaniem trofocytów odsyłamy do prac przeglądowych, w których te problemy zostały omówione szerzej [22, 50, 71].

Wrotki (*Rotatoria*)

Przez długi okres uważano, że jajniki wrotków, podobnie jak płazińców, składają się z dwóch części: germarium, w którym powstają oocyty, oraz witelarium, które odpowiedzialne jest za produkcję substancji zapasowych. W ostatnich latach [4] wykazano jednak, że witelaria wrotka *Asplanchna* połączone są z rozwijającym się oocytem za pomocą mostków cytoplazmatycznych. Poprzez mostki do oocytu dostarczane są rybosomy, mitochondria i krople lipidów. W tej sytuacji należy uznać witelaria wrotków za specyficzne syncytialne zgrupowanie komórek odżywczych [33].

Pierścienice (*Annelida*)

Komórki rozrodcze żeńskie pierścienic tworzą zespoły, które rozwijają się w płynie celomatycznym. W obrębie zespołów komórki połączone są mostkami cytoplazmatycznymi, co dowodzi, że powstają one dzięki niekompletnym podziałom jednego oogonium.

U wielu gatunków wszystkie komórki w grupie stają się definitywnymi oocytami [29], jednak w niektórych przypadkach (*Piscicola* [30], *Ophryotrocha* [26, 67], *Diopatra* [33]) w oocyt rozwija się tylko jedna komórka, podczas gdy inne spełniają funkcje odżywcze.

Rozwój zespołu oocyt—trofocyty najdokładniej opisano u *Diopatra cuprea* [33]. Komórki rozrodcze tego gatunku uwalniane są do jamy ciała w postaci łańcuchów. Komórki łańcucha morfologicznie są nie do odróżnienia i każda z nich ma (z wyjątkiem pierwszej i ostatniej) dwa mostki cytoplazmatyczne. W poszczególnych zespołach tylko jedna komórka, leżąca w przybliżeniu centralnie, staje się oocytem, reszta zaś różnicuje się w kierunku trofocytów. Początkowo każda rozwijająca się komórka jajowa ma dwa bocznie położone sznury komórek odżywczych, które w czasie oogenezy przesuwają się na biegun odżywczy przyszłego jaja. Poprzez mostki cytoplazmatyczne do oocytu transportowane są rybosomy, mitochondria, krople lipidów, a także ziarna pigmentu. Huebner i Anderson [33] uważają, że najważniejszą funkcją trofocytów *Diopatra* jest synteza r RNA, o czym świadczy bardzo silny rozwój jąderka w tych komórkach.

Komórki odżywcze stwierdzono również u spokrewnionego z pier-

ścienicami rodzaju *Bonellia* [46], który zaliczany jest obecnie do typu długoryjkowych (*Echiurida*).

Niesporczaki (*Tardigrada*)

Każdy wzrastający oocyt *Macrobotus richtersii* połączony jest mostkami cytoplazmatycznymi z siedmioma komórkami odżywczymi [76]. W okresie prewitelogenezy trofocyty nie różnią się morfologicznie od oocytu, którego odrębność zaznacza się dopiero w czasie witelogenezy. Komórki odżywcze przekazują do oocytu nie tylko rybosomy i mitochondria, ale również kule żółtka.

Owady (*Insecta*)

Gonady w tej grupie zwierząt zbudowane są z licznych, cienkich rurek, zwanych owariolami. W owarioli można wyróżnić nić końcową, germarium, w którym znajdują się oogonia i czasem młode oocyty, oraz witelarium, w obrębie którego rozwijają się szeregowo ułożone oocyty. Znane są dwa typy owarioli: panoistyczna i meroistyczna.

OWARIOŁA PANOISTYCZNA

Ten typ owarioli występuje u pierwogonków (*Protura*) i szczeciogonków (*Thysanura*) wśród owadów bezskrzydłych oraz u jętek, ważek, karaczanów i prostoskrzydłych. Owariola panoistyczna charakteryzuje się brakiem komórek odżywczych; oocyt otoczony jest jedynie nabłonkiem folikularnym (pochodzenia mezodermalnego), a jego jądro jest aktywne w syntezie r RNA.

OWARIOŁA MEROISTYCZNA

Owariola meroistyczna charakteryzuje się obecnością komórek odżywczych (trofocytów), które syntetyzują duże ilości r RNA na potrzeby wzrastającego oocytu. W związku z tym, jądro oocytu z reguły nie bierze udziału w tych syntezach. W nielicznych przypadkach jądro oocytu syntetyzuje jednak r RNA i proces ten jest związany z obecnością pozachromosomalnego DNA. Taką sytuację stwierdzono m. in. u chrząszczy z rodziny *Dytiscidae* (pływakowatych) i *Hygrobiidae* [74] oraz w rodzaju *Chrysopa* — złotook z rzędu sieciarek [31, 56].

Ze względu na lokalizację trofocytów w owarioli meroistycznej wyróżniono owariolę politroficzną i telotroficzną (akrotroficzną).

OWARIOŁA POLITROFICZNA

Jajnik politroficzny spotykany jest u owadów bezskrzydłych: skoczogonków (*Collembola*) [44, 54] i widłogonków (*Diplura*) [10] oraz w lic-

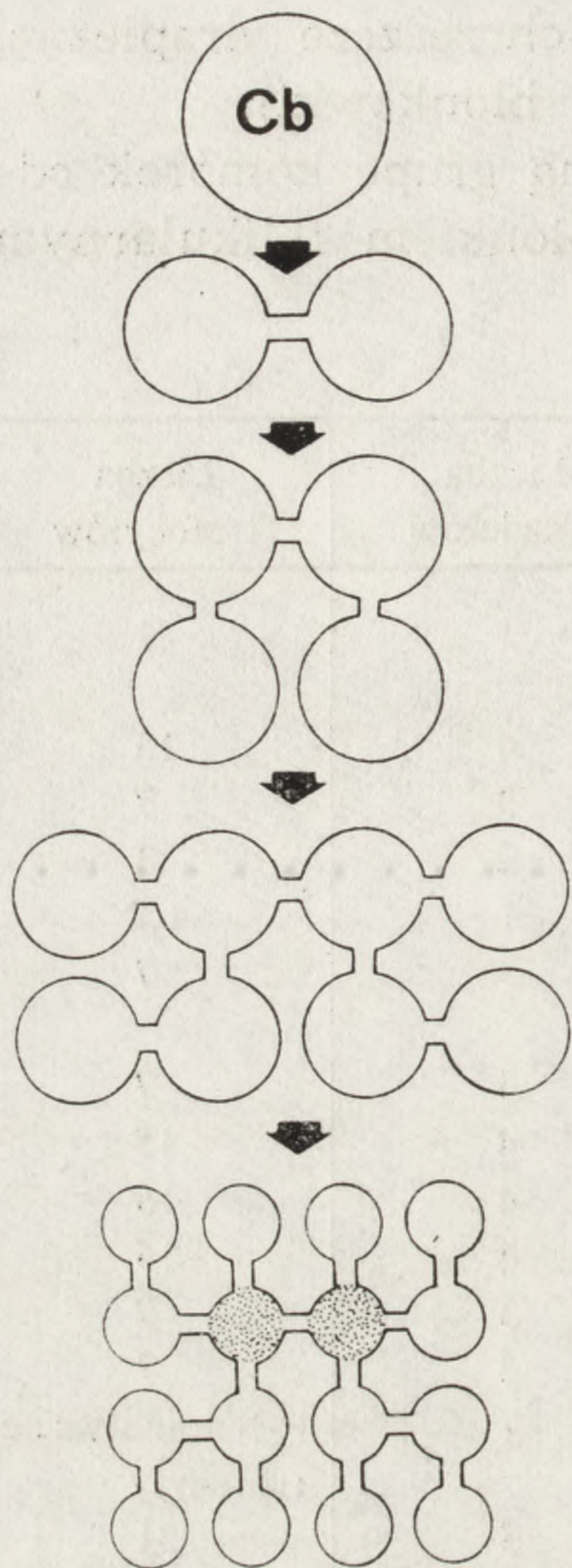
nych rzędach owadów uskrzydłonych (skorki, chrząszcze drapieżne, wojsilki, sieciarki, chruściki, motyle, muchówki, błonkówki).

W tym typie owarioli, każdy oocyt ma własną grupę komórek odżywczych. Zespół oocyt—trofocyty otoczony nabłonkiem foliularnym nazywany jest komorą jajową (ryc. 3).

Rząd	Gatunek	Liczba podziałów	Liczba trofocytów
<i>Dermaptera</i> (Skorki)	<i>Euborelia annulipes</i> [79]	1	1
<i>Coleoptera</i> (Chrząszcze)	<i>Dytiscus</i> [74]	4	15
<i>Neuroptera</i> (Sieciarki)	<i>Chrysopa perla</i> [31, 56]	3	7
<i>Mecoptera</i> (Wojsilki)	<i>Panorpa communis</i> [63]	2	3
<i>Trichoptera</i> (Chruściki)	<i>Parastenopsyche sauteri</i> [53]	1	1,2
<i>Lepidoptera</i> (Łuskoskrzydłe)	<i>Antherea polyphemus</i> [35]	3	7
	<i>Actias luna</i> [60]	3	7
<i>Diptera</i> (Muchówki)	<i>Drosophila melanogaster</i> [39, 40]	4	15
	<i>Musca domestica</i> [19]	4	15
	<i>Glossina austeni</i> [34]	4	15
	<i>Anopheles gambiae</i> [28]	3	7
	<i>Aedes aegypti</i> [52]	3	7
	<i>Cecidomyiidae</i> [37, 51]	1	1 + somatyczne trofocyty
<i>Hymenoptera</i> (Błonkówki)	<i>Habrobracon juglandis</i> [17]	5	31
	<i>Apis mellifica</i> [27]	?	około 48

Bardzo dokładne badania nad rozwojem komory jajowej u muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*) przeprowadził King [39]. W germarium tego gatunku występują dwie lub trzy komórki macierzyste (stem cells), które dzielą się mitotycznie. W wyniku podziału powstają dwie komórki siostrzane, z których jedna pozostaje komórką macierzystą, druga natomiast różnicuje się w tzw. cystoblast. W wyniku dalszych czterech synchronicznych podziałów cystoblastu formuje się grono 16 cystocytów połączonych w ściśle określony sposób za pomocą mostków cytoplazmatycznych (ryc. 1). Oczywiście zarówno komórki macierzyste (stem cells), jak i cystoblasty i cystocyty są to komórki oogonialne.

Mostki cytoplazmatyczne łączące cystocyty powstają w wyniku niepełnej cytokinezy, dzięki zatrzymaniu bruzd podziałowych przez pozostałości wrzeciona mitotycznego. W każdym szesnastokomórkowym gronie można wyróżnić dwa pro-oocyty, w których rozpoczyna się proces mejozy (obserwowano w nich kompleksy synaptonemalne) i 14 pro-trofocytów [39]. W obrębie witelarium tylko jeden z dwóch pro-oocytów staje się oocytem definitywnym, drugi natomiast rozwija się w trofocyt



(mechanizm tego procesu nie jest znany). W tym okresie rozwoju, 16-komórkowe zespoły otaczane są przez nabłonek foliularny, dzięki czemu formują się komory jajowe.

Dalsze badania Kinga i wsp. [40, 42], pozwoliły stwierdzić, że tylko cystocyty mające cztery mostki cytoplazmatyczne (w każdym zespole są tylko dwie takie komórki) mogą różnicować się w pro-oocyty. Wyniki te zostały potwierdzone przez badania nad homozygotycznymi pod względem recesywnego genu *fes* (female sterile) mutantami *Drosophila melanogaster* [42]. U zwierząt tych układ cystocytów w rozwijającej się komórce jajowej jest zaburzony i nie występują w niej żadne komórki o czterech mostkach (ryc. 2). W efekcie, w jajnikach takich mutantów oocyty nie powstają.

W pełni wykształconej komórce odżywczej

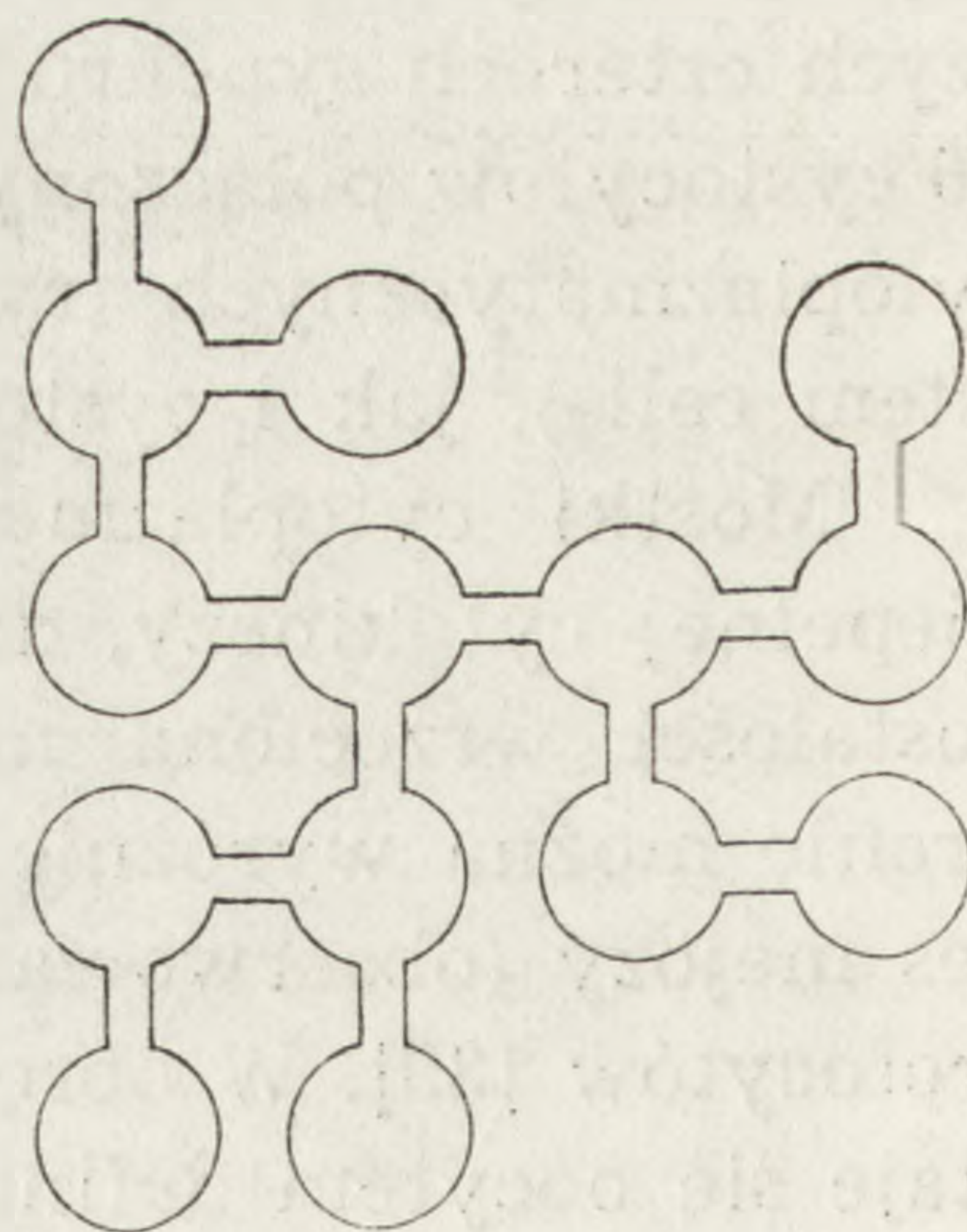
Ryc. 1. Model powstawania komory jajowej u *Drosophila melanogaster*. W wyniku czterech synchronicznych podziałów cystoblastu (Cb) powstaje grupa 16 cystocytów, z których dwa (zakropkowane) mają po cztery mostki cytoplazmatyczne i w przyszłości staną się pro-oocytami [39]

dzikich muszek owocowych oocyt połączony jest za pomocą mostków cytoplazmatycznych jedynie z czterema trofocytami. Te zaś za pomocą identycznych mostków łączą się z pozostałymi komórkami odżywczymi, dzięki czemu wszystkie trofocyty komory uzyskują kontakt z rozwijającym się oocytem.

Odmienną sytuację opisano w komórce jajowej *Habrobracon juglandis*, gdzie oocyt łączy się z grupą trofocytów za pomocą kanału odżywczego (nutritive appendix). Wydaje się, że kanał ten powstaje przez fuzję mostków cytoplazmatycznych łączących pro-oocyt z protrofocytami [17].

Według Kinga [40] ściany mostków cyto-

Ryc. 2. Układ cystocytów w komórce jajowej *Drosophila melanogaster*, homozygotycznej pod względem recesywnego genu *fes* [39]



plazmatycznych łączących komórki odżywcze i oocyt, zbudowane są z kilka zachodzących na siebie listków. Poszczególne listki utworzone są z jednej warstwy mikrotubul, a ich funkcja (według wymienionych autorów) polega na usztywnianiu mostka i zapobieganiu jego zaciśnięciu. Podczas wzrostu komory odżywczej, listki rozsuwają się, dzięki czemu kanał odżywczy zwiększa swoją średnicę.

Nieco inną budowę mają mostki cytoplazmatyczne prymitywnych owadów bezskrzydłych [45]. W tym przypadku nie stwierdzono obecności listków i mikrotubul, a brzegi mostka są wyłożone jedynie materiałem włóknistym (ryc. 9).

Liczba trofocytów w komorze jajowej może być różna i zależy oczywiście od liczby synchronicznych podziałów cystoblastu. W większości przypadków liczba komórek odżywczych wyraża się wzorem $(2^n - 1)$, gdzie n oznacza liczbę mitoz (tabela).

Pod względem strukturalnym i funkcjonalnym komórki odżywcze badanych gatunków owadów wykazują wiele cech wspólnych. Jądra ich są duże (ryc. 3, 4, 7, 10), wysoko poliploidalne [8]. Stwierdzono, że trofocyty *Drosophila melanogaster* zawierają 512-1026 C DNA (7 lub 8 endomitoz) [39], a *Habrobracon juglandis* 256 C DNA [17]. W niektórych przypadkach oprócz poliploidyzacji, w komórkach odżywczych stwierdzono amplifikację r DNA [64]. Czasami w jądrach trofocytów obserwowano też kompleksy synaptonemalne [62].

Bier [6] za pomocą metod autoradiograficznych wykazał, że komórki odżywcze syntetyzują i przekazują do oocytu RNA. Wyniki te zostały potwierdzone w trakcie podobnych badań nad innymi gatunkami owadów mającymi jajniki politroficzne [1, 7, 44, 61, 77] (ryc. 8). Z drugiej strony badania morfologiczne wykazały, że najbardziej charakterystyczną cechą trofocytów jest silny rozwój jąderka (ryc. 4). Na podstawie tych obserwacji można przypuszczać, że w jądrach komórek odżywczych oprócz replikacji DNA zachodzi intensywna synteza r RNA. Wytworzone w jąderkach rybonukleoproteidy (RNP) transportowane są poprzez pory w osłonce jądrowej do cytoplazmy. W efekcie tego procesu cytoplazma trofocytów zawiera olbrzymie ilości wolnych rybosomów (ryc. 4). Często przy osłonce jądrowej trofocytów występują charakterystyczne skupienia materiału chmurkowego (nuage material), któremu zawsze towarzyszą mitochondria (ryc. 5). Ten typ materiału charakterystyczny jest dla komórek linii płciowej i opisano go również w oocytach i spermatocytach wielu gatunków zwierząt [25]. Rola materiału chmurkowego nie została ostatecznie wyjaśniona; niektórzy badacze uważają go za rodzaj determinanta płciowego, inni wiążą go z produkcją rybosomów (r RNA) [2, 25].

U niektórych chrząszczy, należących do rodziny pływakowatych

(*Dytiscidae*), z jąder komórek odżywczych wydostaje się do cytoplazmy DNA [18]. Proces ten został potwierdzony przez badania autoradiograficzne, histochemiczne i ultrastrukturalne, jednakże jego rola i znaczenie są całkowicie nieznane.

W cytoplazmie komórek odżywczych oprócz rybosomów występują liczne mitochondria (ryc. 4, 5), krople lipidów, natomiast rzadziej obserwowano diktiosomy, cysterny siateczki śródplazmatycznej (ryc. 5), a wyjątkowo kule żółtka (ryc. 6) i błony pierścieniowane (annulate lamellae) [9]. Z trofocytów poprzez mostki cytoplazmatyczne (kanał odżywczy) do oocytu transportowane są duże ilości wolnych rybosomów oraz mitochondria, krople lipidów, a wyjątkowo kule żółtka.

W późniejszych etapach oogenezy, komórki odżywcze degenerują i w końcu są pochłaniane przez oocyt (ryc. 10).

NIETYPOWE PRZYKŁADY JAJNIKA POLITROFICZNEGO

Skoczogonki (*Collembola*)

W jajniku jednego z przedstawicieli skoczogonków (*Collembola*), mianowicie u *Tetrodontophora bielensis*, oprócz typowych trofocytów [69], występują dwie komórki nazwane przez Krzysztofowicz [45, 65] blokującymi. Leżą one w bezpośrednim kontakcie z oocytem i pod względem struktury i funkcji różnią się od pozostałych trofocytów (ryc. 7). Ich jądra nie biorą udziału w syntezie RNA, a cytoplazma zawiera duże ilości mitochondriów, mikrotubul i rybosomów. Komórki blokujące łączą się za pomocą mostków cytoplazmatycznych zarówno z oocytem, jak i z trofocytami. Funkcja tych komórek nie została ostatecznie wyjaśniona; według Krzysztofowicz [45] są one związane z blokadą syntez w jądrze oocytu (stąd ich nazwa). Istnieje jednak możliwość, że komórki te biorą udział w przekazywaniu do oocytu substancji syntetyzowanych w typowych komórkach odżywczych, o czym mogłaby świadczyć obecność licznych mikrotubul i mitochondriów, a także mostków cytoplazmatycznych.

Muchówki (*Diptera*) — *Cecidomyiidae*

Zupełnie wyjątkową sytuację stwierdzono w jajnikach niektórych muchówek (*Miastor*, *Heteropeza*) z rodziny *Cecidomyiidae*. U owadów tych komora odżywcza jest syncytialna; początkowo przypuszczano, że trofocyty wchodzące w jej skład pochodzą z mezodermy, a nie z linii płciowej. Dokładne badania nad rozwojem komory odżywczej przeprowadzone przez Madhavana [49] wykazały, że u *Heteropeza* każde oogonium dzieli się synchronicznie cztery razy; powstaje w ten sposób

16 odrębnych komórek. Komórki te dzielą się jeszcze raz, pojawia się więc 16 dwukomórkowych zespołów. W zespołach tych możemy wyróżnić pro-oocyt i g-trofocyt (trofocyt pochodzący z linii płciowej). W następnych etapach rozwoju jajnika, g-trofocyty pochłaniają znajdujące się w pobliżu komórki mezodermalne, które w ten sposób stają się m-trofocytami. W ostatecznym efekcie powstają syncytialne komory odżywcze zawierające zmienną liczbę jąder [58] w zależności od liczby pochłoniętych komórek mezodermalnych, z których tylko jedno pochodzi z linii płciowej. Przytoczone wyniki zostały potwierdzone ostatnio przez badania ultrastrukturalne. Okazało się mianowicie, że komora odżywcza pedogenetycznych [51] i obupłciowych *Cecidomyiidae* [37] jest połączona z oocytem mostkiem cytoplazmatycznym, co niezbiecie wskazuje, że jeden trofocyt (g-trofocyt) jest siostrzany w stosunku do oocytu. Wykazano również, że jądro g-trofocytu jest większe od jąder m-trofocytów, co związane jest z eliminacją chromosomów w komórkach somatycznych u tych owadów.

OWARIOLA TELOTROFICZNA (AKROTROFICZNA)

Jajnik telotroficzny występuje wyłącznie u owadów uskrzydłonych z następujących rzędów: pluskwiaki równoskrzydłe [55], różnoskrzydłe [20, 21, 32], chrząszcze wielożerne (*Polyphaga*) [11, 13, 15, 16] i niektóre wielkoskrzydłe [14, 57]. Komórki odżywcze skupione są tu na szczycie każdej owarioli i tworzą tzw. komorę odżywczą, która łączy się z poszczególnymi oocytami za pomocą sznurów odżywczych. Między komorą odżywczą a witelarium występują komórki prefolikularne pochodzenia mezodermalnego. Prowadzone w ostatnich latach badania ultrastrukturalne wykazały znaczne różnice w budowie komory odżywczej i sznurów troficznych w wymienionych grupach owadów. Z tego powodu jajniki pluskwiaków, chrząszczy wielożernych i wielkoskrzydłych omówione zostaną oddzielnie.

Pluskwiaki równo- i różnoskrzydłe

Komora odżywcza większości pluskwiaków stanowi wysoko uorganizowane syncytium. Jądra trofocytarne leżą peryferycznie i tworzą grupy, które łączą się z centralną masą cytoplazmatyczną określaną jako rdzeń troficzny [32]. Cała komora odżywcza otoczona jest osłonką wewnętrzną pochodzenia mezodermalnego i błoną podstawną. Z rdzenia troficznego wybiegają sznury odżywcze łączące komorę z oocytami leżącymi w witelarium. Sznury odżywcze pluskwiaków są dobrze wykształcone i charakteryzują się obecnością dużej ilości równolegle biegnących mikrotubul, które związane są z transportem substancji i orga-

nelli do wzrastającego oocytu [3, 36, 48]. Ściany sznura w niektórych przypadkach wzmocnione są przez mikrotubule przebiegające okrężnie (ryc. 17). W porównaniu z chrząszczami średnica sznurów odżywczych pluskwiaków jest znaczna i np. u *Bothrogonia* [55] wynosi 25 μm . W sznurach odżywczych najczęściej spotykane są rybosomy i mitochondria, co wskazuje, że głównie te organelle przekazywane są do oocytu.

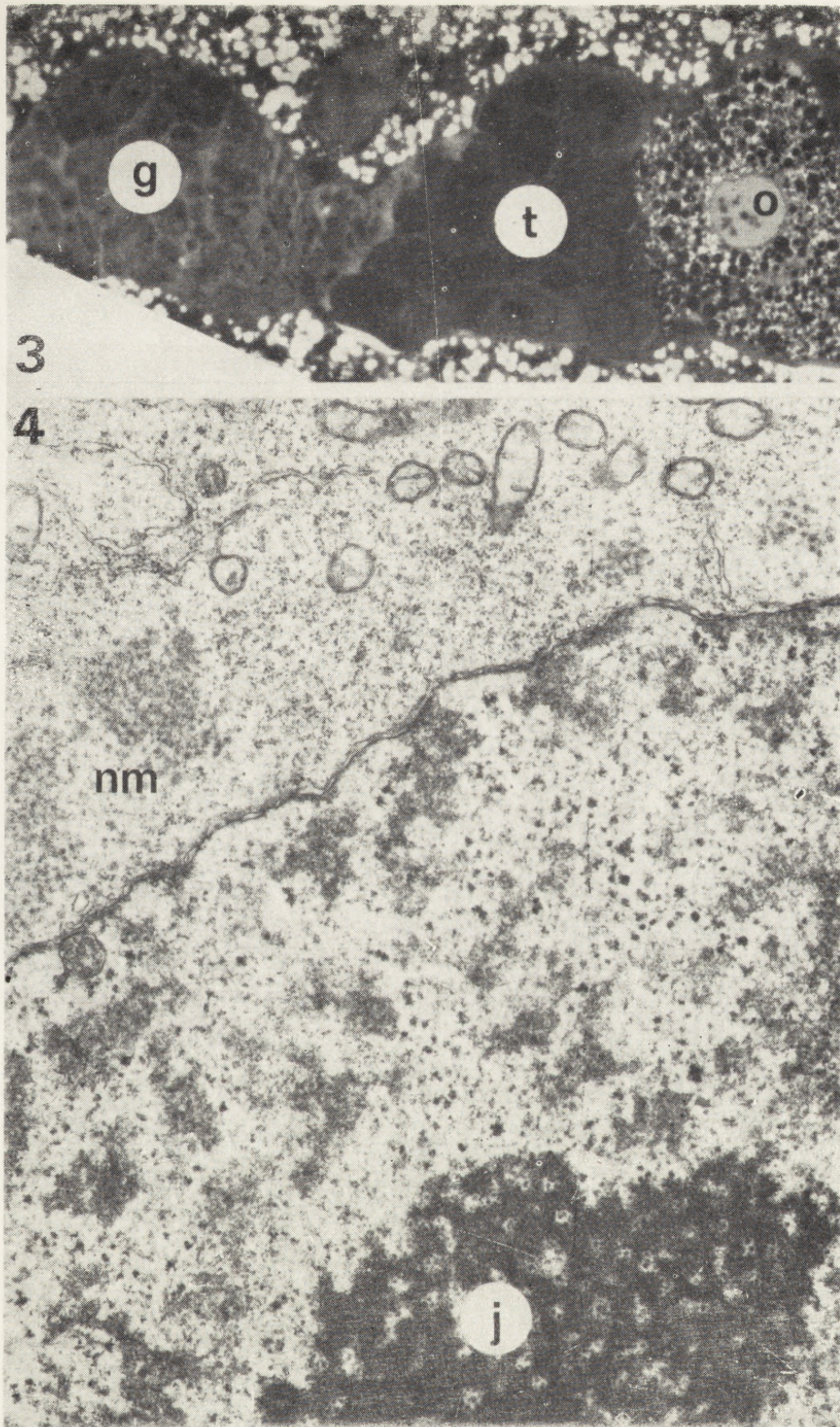
Rozwój jajnika telotroficznego pluskwiaków poznany jest jeszcze bardzo słabo. Według Huebner i Andersona [32] różnicowanie owarioli *Rhodnius prolixus* jest zbliżone do opisanego wcześniej rozwoju politroficznej komory jajowej, z tą różnicą, że trofocyty pozostają w obrębie germarium (w ten sposób powstaje komora odżywcza), natomiast oocyty przesuwają się do witelarium.

Mszyce i czerwce

Gatunki zaliczane do tych grup pluskwiaków mają zmodyfikowane jajniki telotroficzne, w których owariole są silnie skrócone i zawierają jeden [75] lub maksymalnie dwa (niektóre mszyce) oocyty (ryc. 11). W tej sytuacji maleje znacznie liczba trofocytów w komorze odżywczej; np. komora odżywcza tarczniaka *Aspidiotus hederæ* składa się tylko z trzech trofocytów (ryc. 16), które łączą się z oocytem za pomocą grubego, dobrze wykształconego sznura odżywczego (ryc. 17). W sznurze występują liczne mikrotubule, między którymi obserwowano wolne rybosomy, a niekiedy również mitochondria.

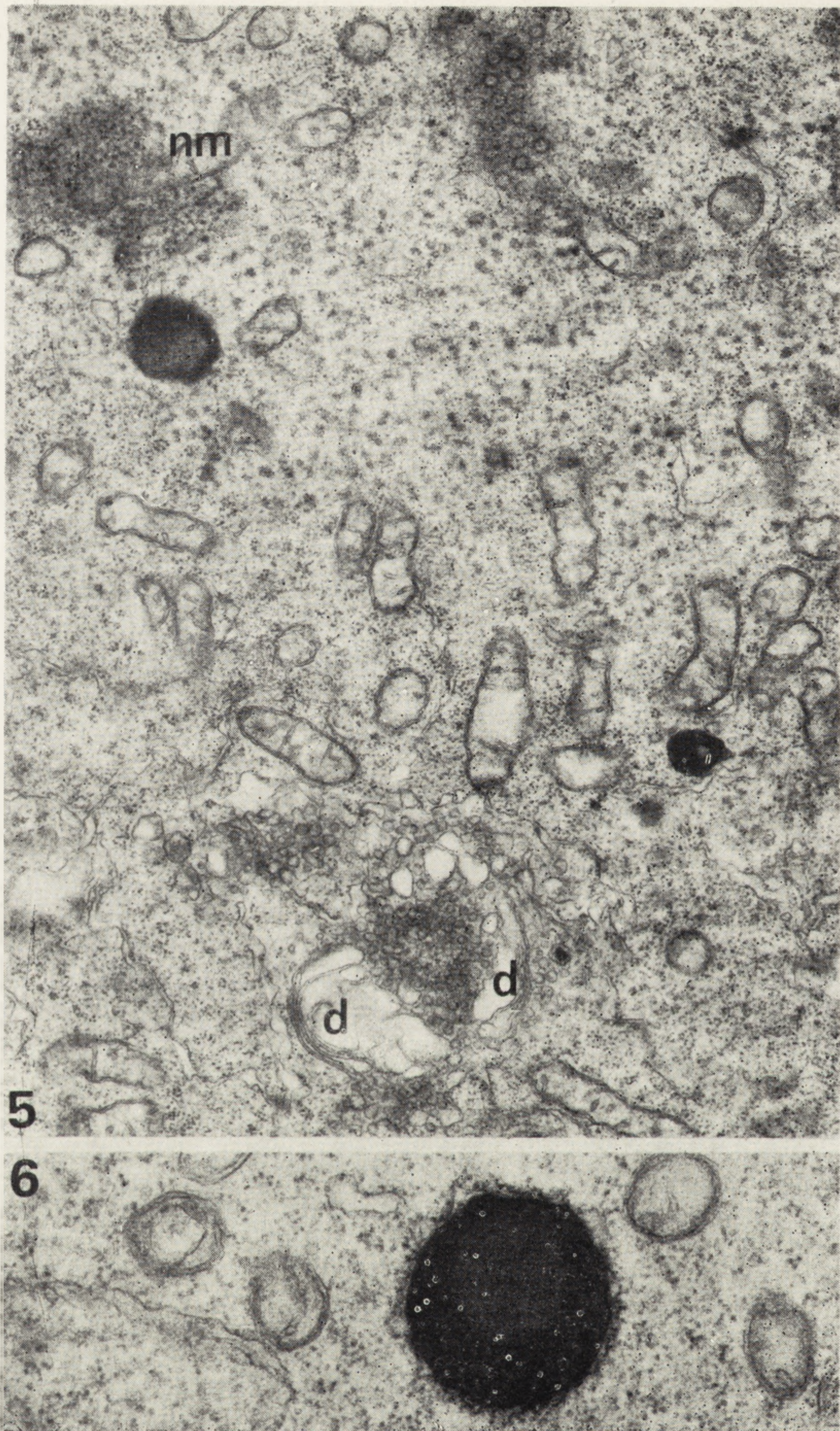
Chrząszcze wielożerne (*Polyphaga*)

W przeciwieństwie do pluskwiaków, rozwój owarioli telotroficznej chrząszczy poznano dobrze. Według Kloc i Matuszewskiego [41] w germariach kusaka *Creophilus* komórki siostrzane (powstałe w wyniku mitotycznych podziałów oogonii) układają się w sznury, równoległe do długiej osi owarioli. W sznurach każda komórka (z wyjątkiem skrajnych) ma dwa mostki cytoplazmatyczne. W oocyty rozwija się skrajna komórka sznura kontaktująca się z tkanką prefolikularną, a więc leżąca najniżej w germarium. Ten właśnie kontakt determinuje rozwój jednej z siostrzanych komórek w oocyty. Wyniki te zostały ostatnio potwierdzone przez Kożanową i Pasicznik [43] oraz przez Büninga [13]. W późniejszych etapach rozwoju owarioli telotroficznej chrząszczy oocyty oddalają się od trofocytów, a w konsekwencji mostki cytoplazmatyczne łączące te komórki wydłużają się i przekształcają w sznury odżywcze [13]. Równocześnie oocyty otaczane są przez komórki prefolikularne, które różnicują się w nabłonek folikularny. Ostatnie badania Büninga



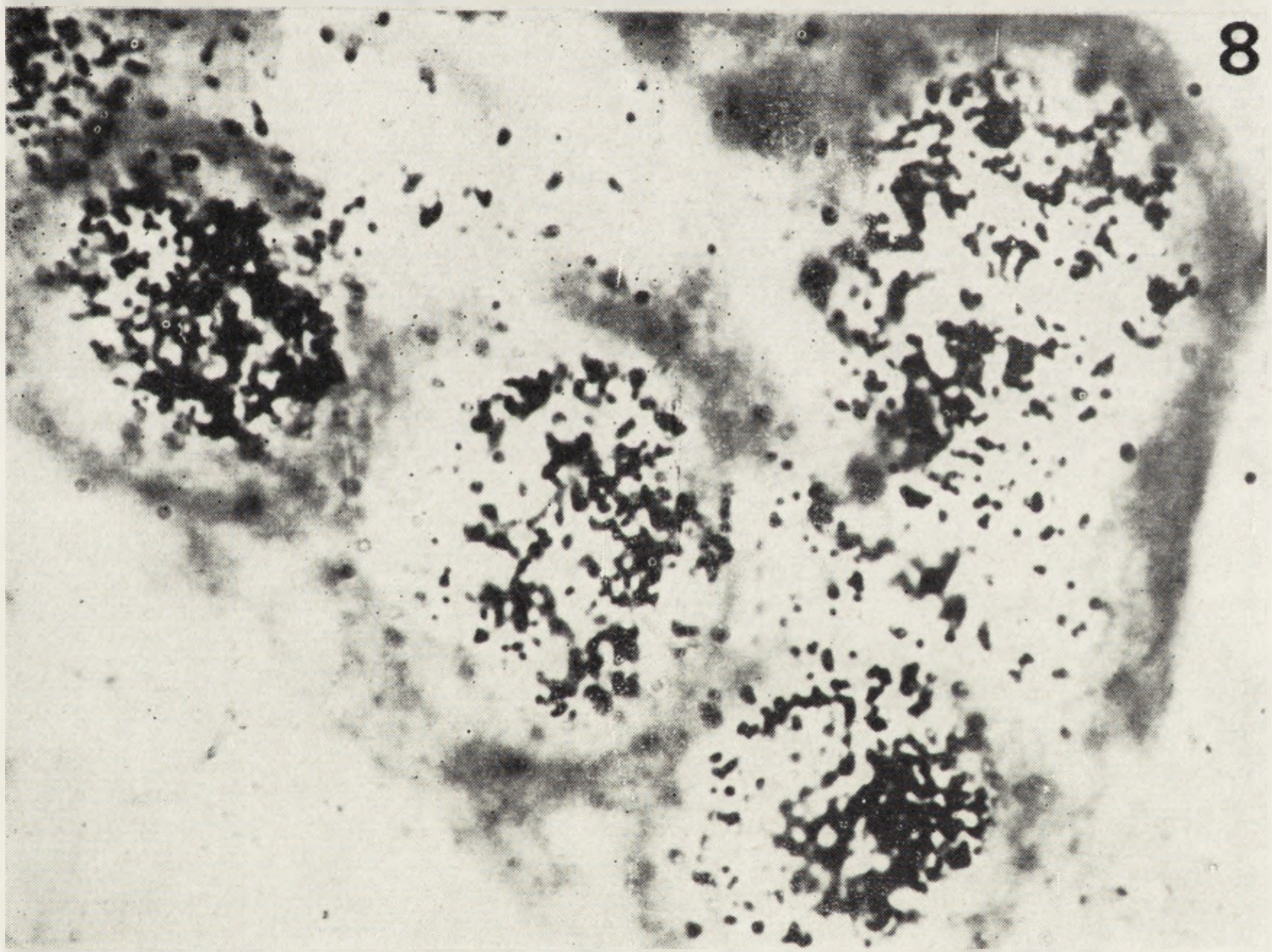
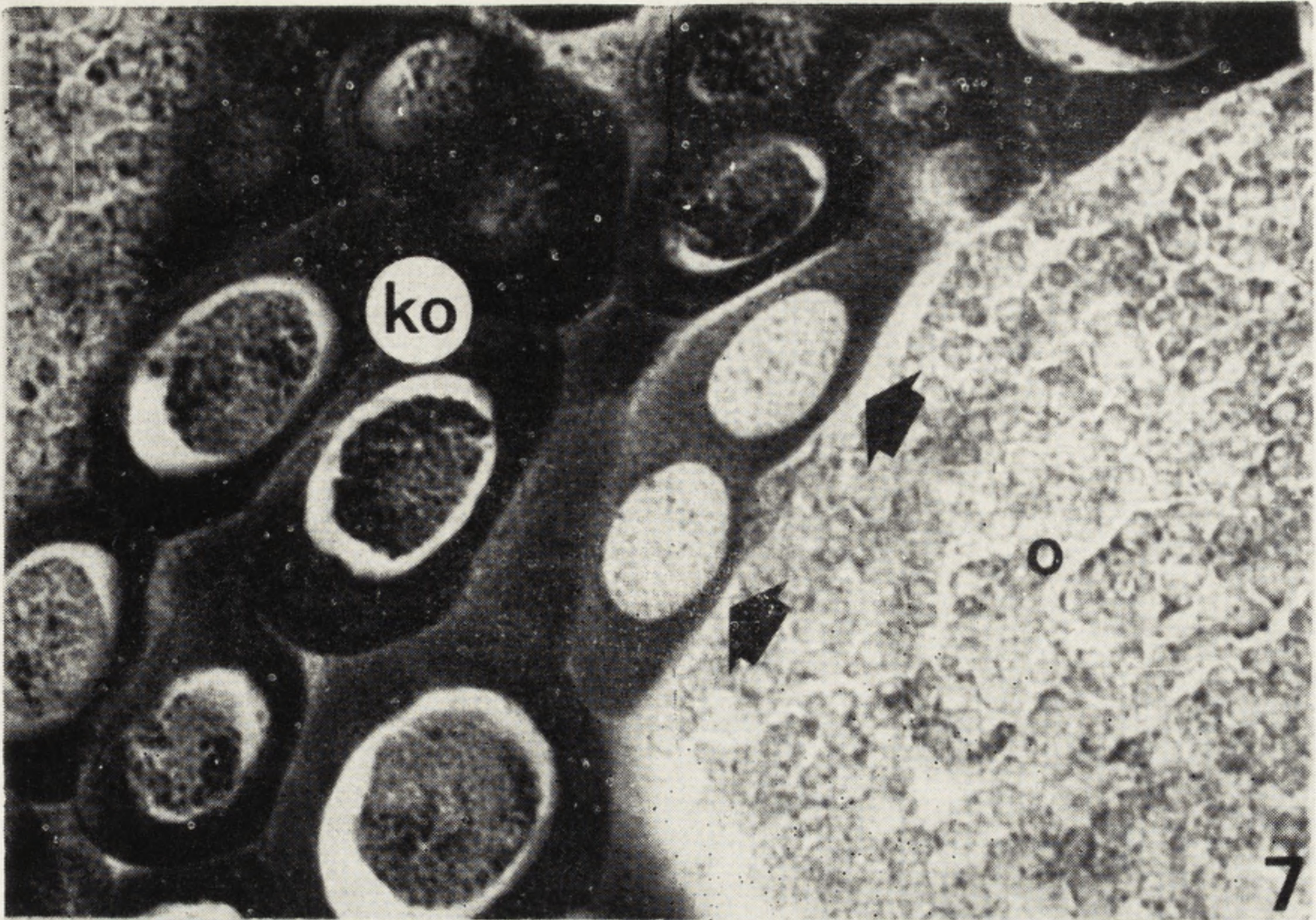
Ryc. 3. Część szczytowa jajnika u *Campodea* sp. (*Diplura*); widoczne germarium (g) oraz pierwsza komora odżywcza składająca się z licznych trofocytów (t) i oocytu (o), błękit metylenowy. $\times 300$

Ryc. 4. Fragment komórki odżywczej *Campodea*. $\times 20\ 250$; j — jąderko, nm — materiał chmurkowy (nuage material)



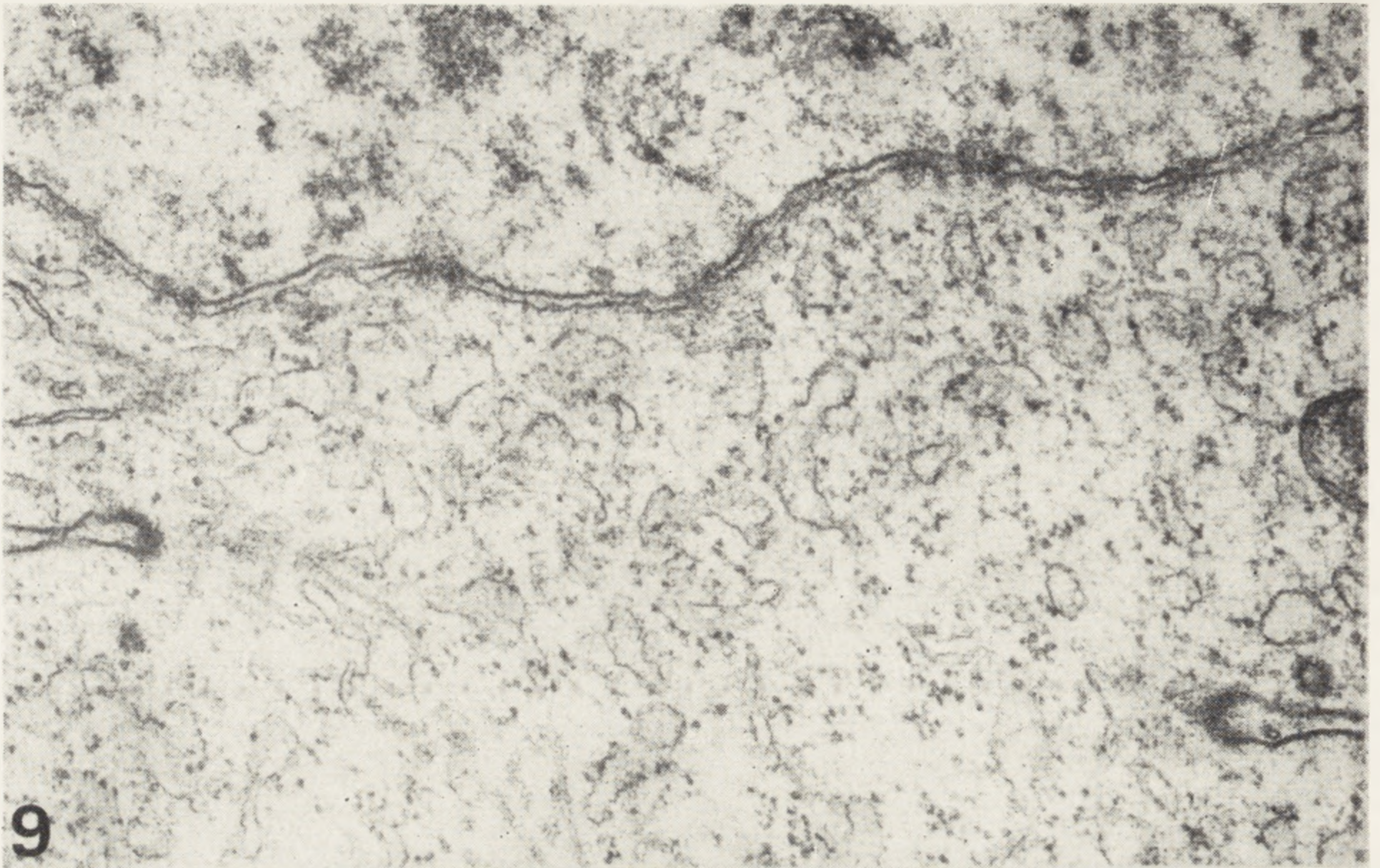
Ryc. 5. Cytoplazma okołojądrowa komórki odżywczej *Campodea*. Widoczne mitochondria, diktiosomy (d) oraz materiał chmurkowy (nm) w ścisłym kontakcie z mitochondriami. $\times 22\ 000$

Ryc. 6. Kula żółtka wytworzona w komórce odżywczej *Campodea*. $\times 42\ 000$

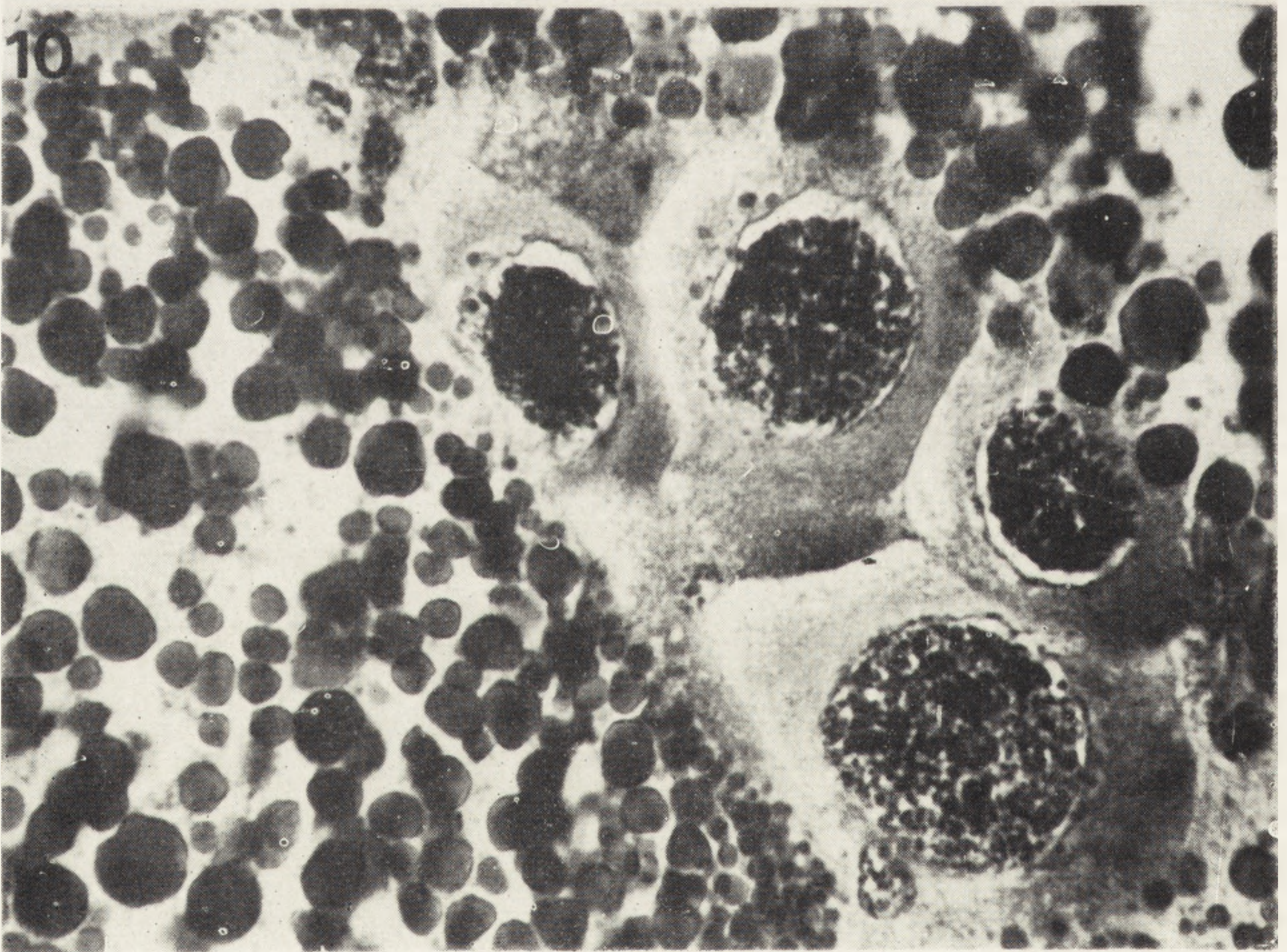


Ryc. 7. Komora jajowa *Tetrodonthora bielensis*. Przy oocycie dobrze widoczne dwie komórki blokujące (strzałki). Barwione metodą Unna [44];
ko — komórki odżywcze, o — oocyt

Ryc. 8. Inkorporacja H^3 urydyny w komórkach odżywczych *Tetrodonthora bielensis* (15 minut po iniekcji) [44]



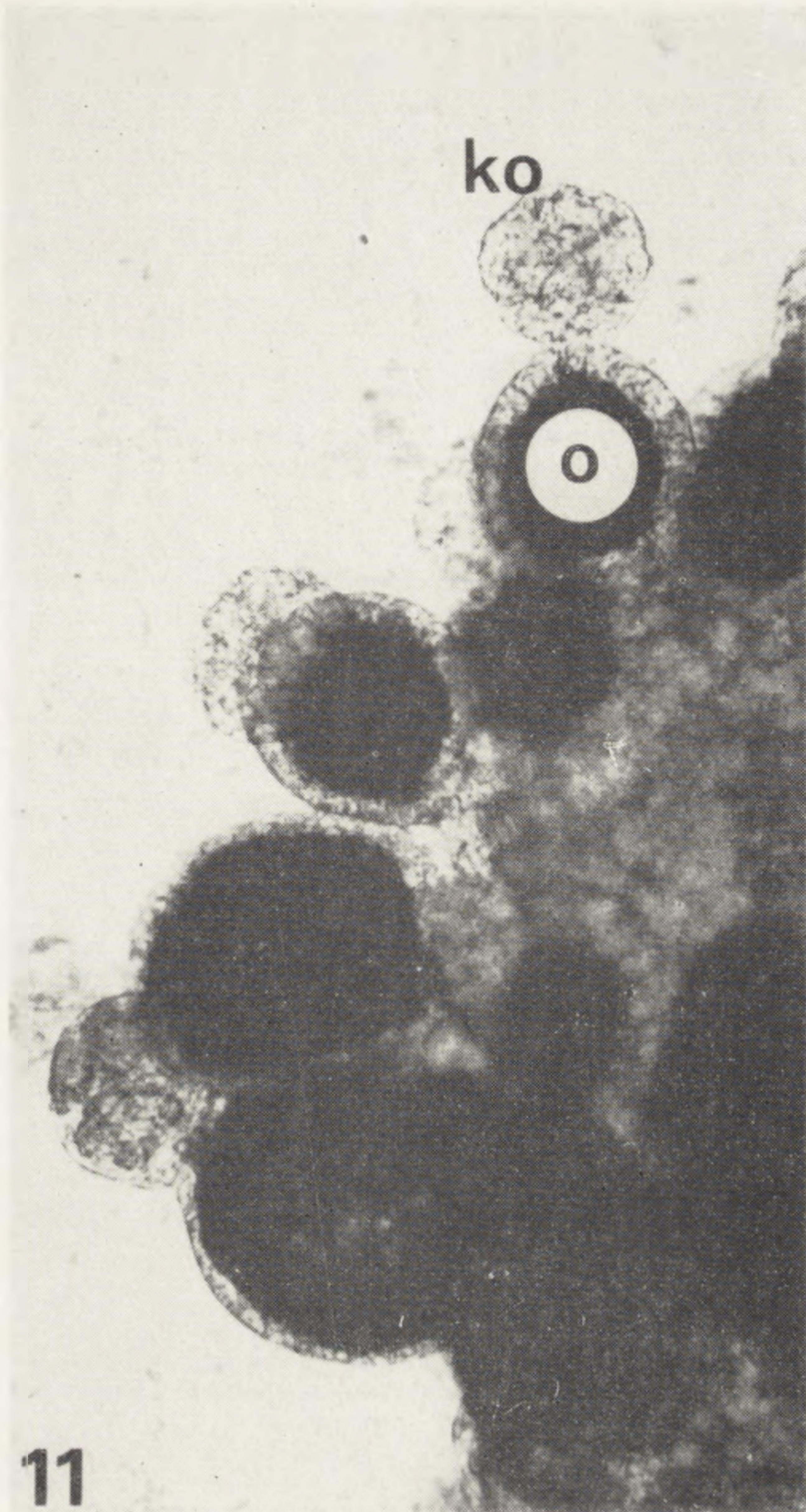
9



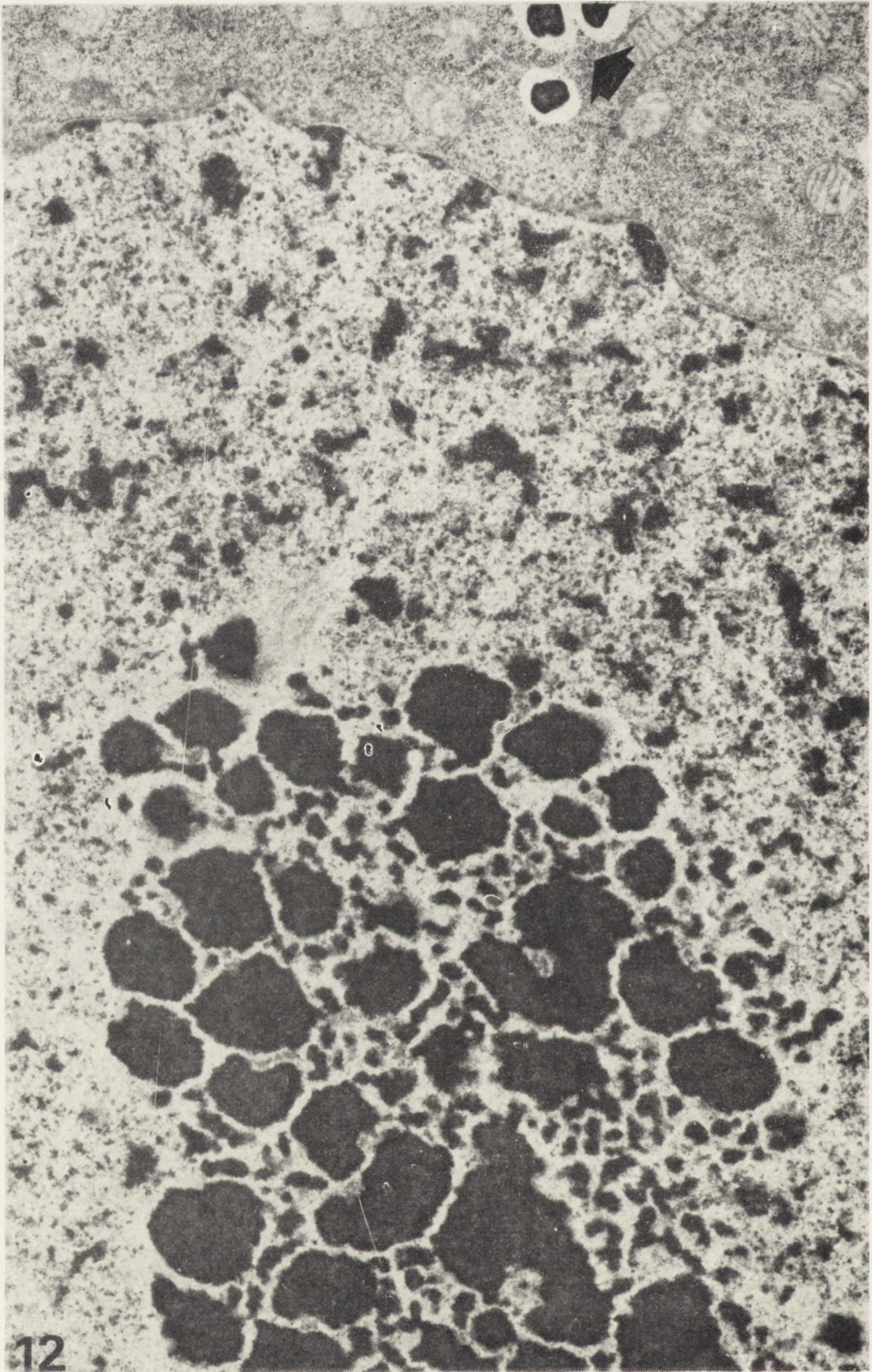
10

Ryc. 9. Mostek cytoplazmatyczny między komórkami odżywczymi *Tetrodonthora bielensis* [45]. $\times 15\ 900$

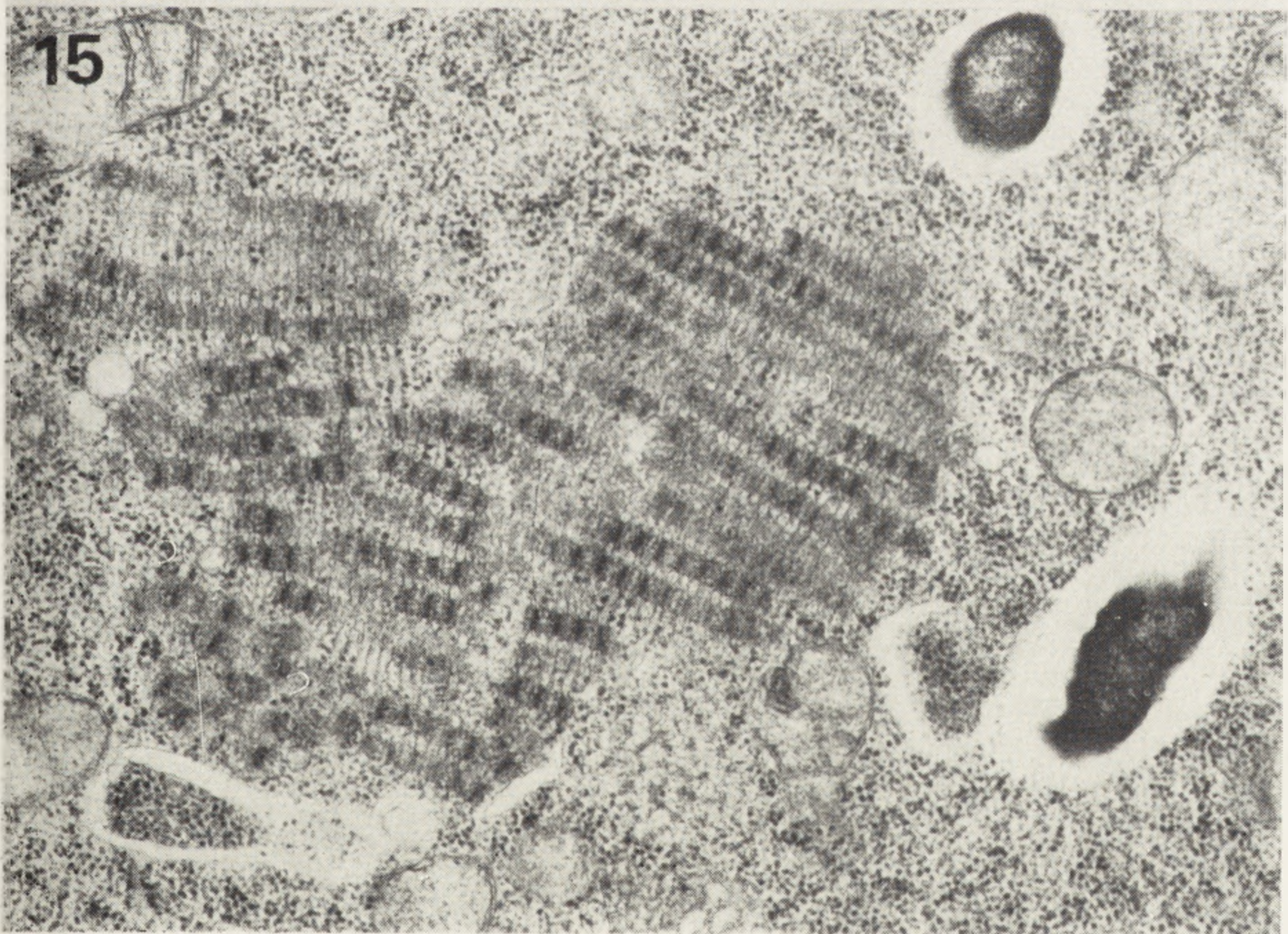
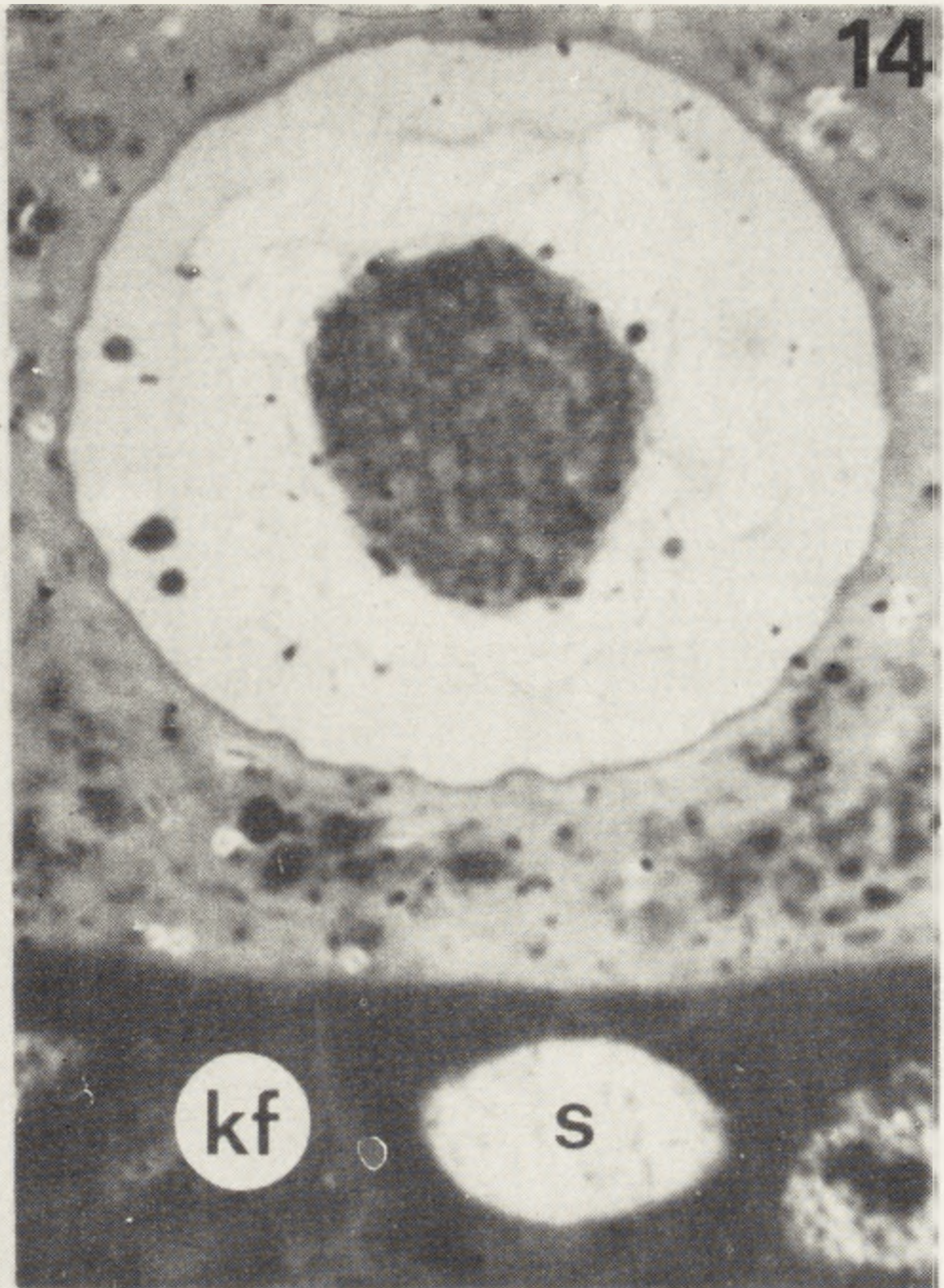
Ryc. 10. Komórki odżywcze *Tetrodonthora bielensis* pochłaniane przez cytoplazmę oocytu (hematoksylina — eozyna) [65]



Ryc. 11. Jajnik mszycy in toto (karmin).
× 105; ko -- komora odżywcza, o --
oocyt otoczony nabłonkiem folikularnym



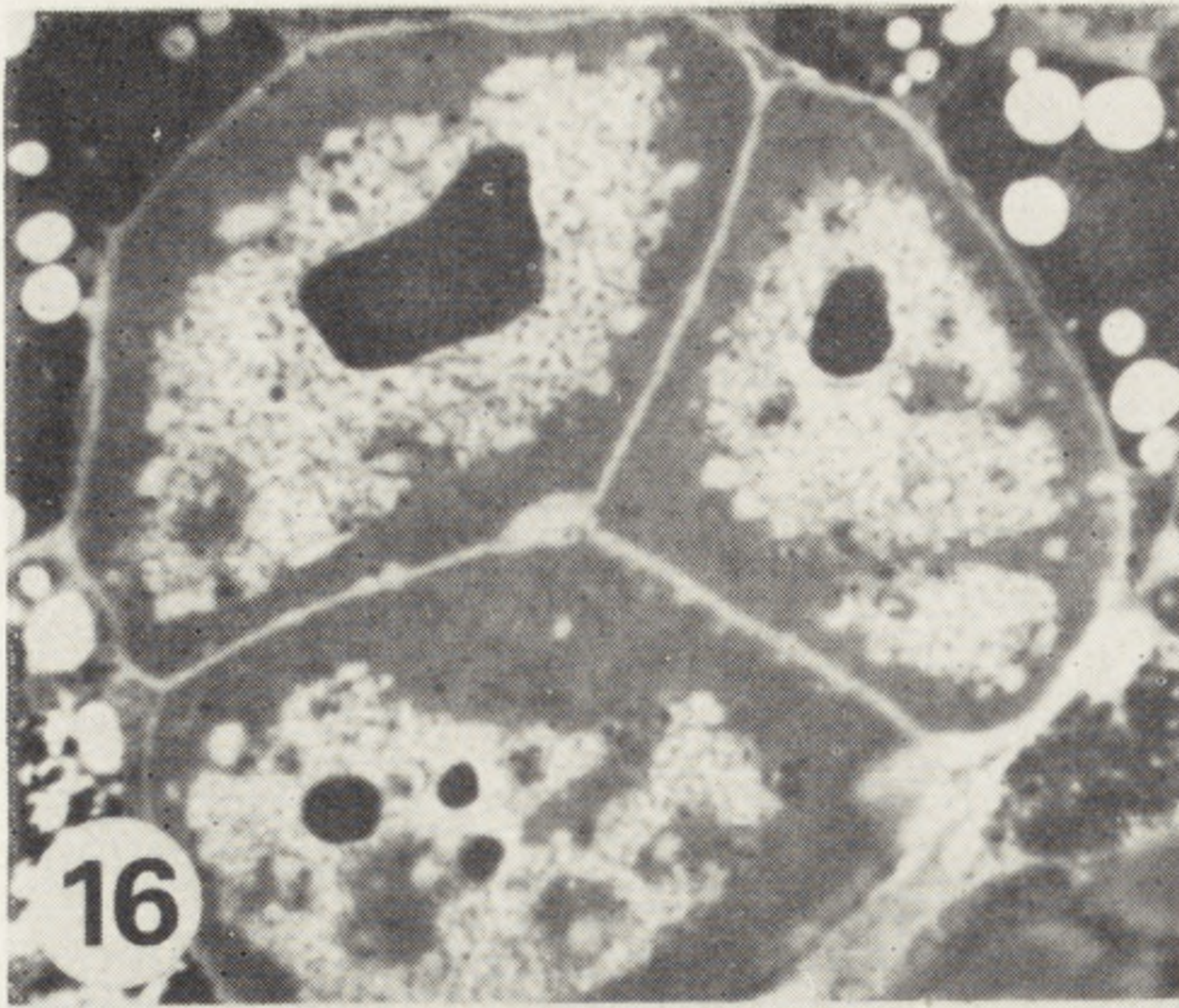
12
Ryc. 12. Fragment trofocytu *Foucaría squamulata*. Widoczne jąderko i symbiotyczne bakteroidy (strzałka). $\times 12\,800$



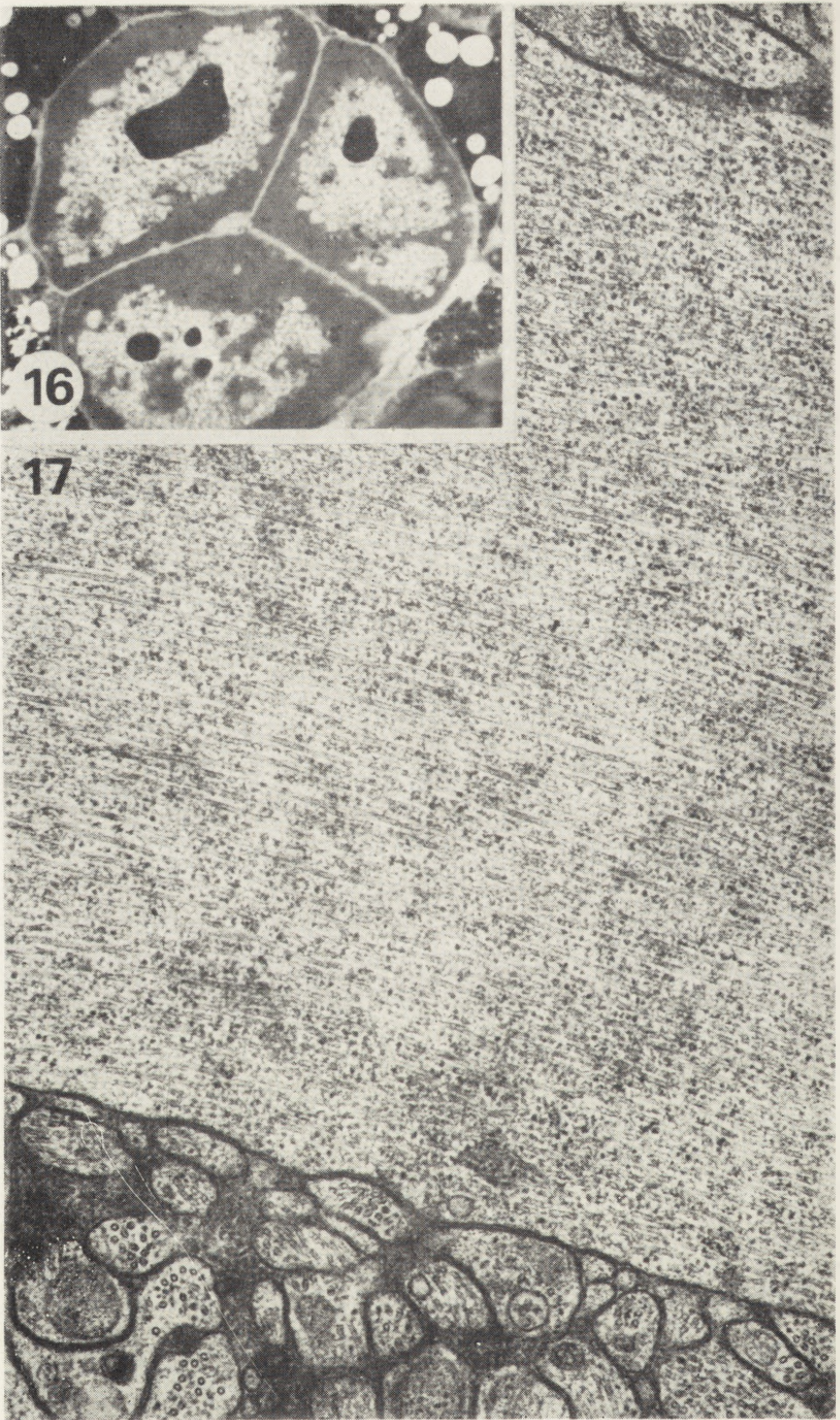
Ryc. 13. Jąderko trofocyty *Foucartia squamulata*. $\times 14\ 400$

Ryc. 14. Sznur odżywczy (s) biegnący między komórkami foliularnymi (kf) u *Foucartia squamulata*. Widoczne również jądro oocyty (błękit metylenowy). $\times 1600$

Ryc. 15. Stos błon pierścieniowanych (annulate lamellae) w cytoplazmie trofocyty *Foucartia squamulata*. $\times 35\ 000$

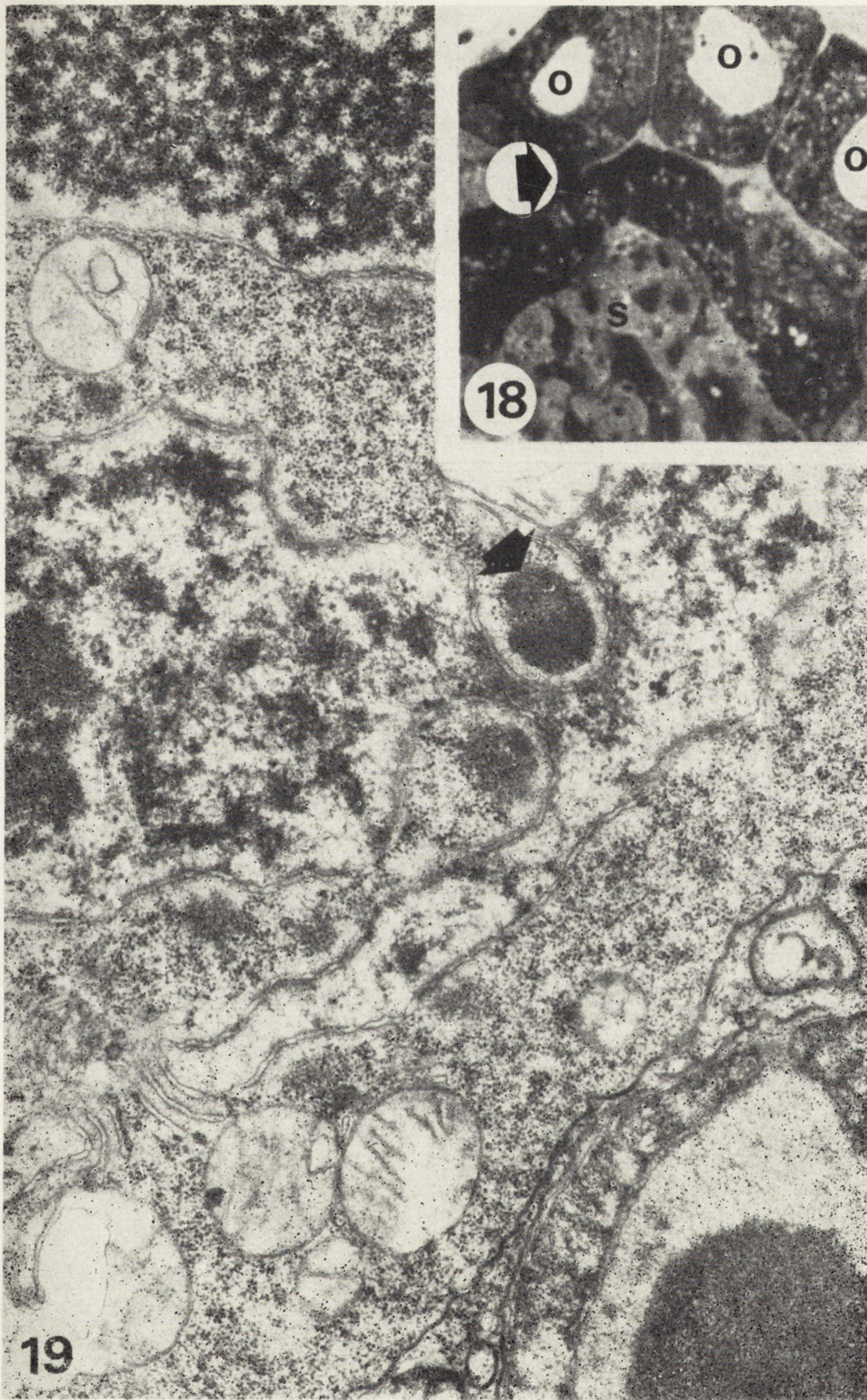


17



Ryc. 16. Komora odżywcza czerwca *Aspidiotus hederæ* (błękit metylenowy). $\times 1000$

Ryc. 17. Sznur odżywczy u czerwca *Aspidiotus hederæ*. Między mikrotubulami widoczne liczne wolne rybosomy. $\times 33\ 000$



Ryc. 18. Fragment jajnika rozkruszka *Tyrophagus putrescentiae*. Widoczna struktura centralna (s) i leżące dookoła niej oocyty (o). Strzałka wskazuje mostek cytoplazmatyczny łączący oocyt ze strukturą centralną (błękit metylenowy) [38]. $\times 1200$

Ryc. 19. Fragment struktury centralnej rozkruszka *Tyrophagus putrescentiae*. W pobliżu osłonki jądrowej widoczne skupienia materiału chmurkowego (strzałka) [38]. $\times 24\ 000$

[15, 16] wykazały, że u chrząszczy należących do różnych rodzin dochodzi do stopniowej redukcji błon między trofocytami komory odżywczej. W rodzinach prymitywnych trofarium zbudowane jest z odrębnych sznurów komórek siostrzanych. Komórki w sznurach połączone są jedynie mostkami cytoplazmatycznymi. Wyższy stopień organizacji trofarium zostaje osiągnięty dzięki redukcji błon między komórkami siostrzanymi tworzącymi sznury, podczas gdy u najwyżej stojących ewolucyjnie chrząszczy wielożernych dochodzi do redukcji błon między grupami komórek siostrzanych i komora staje się całkowicie syncytialna. W komorze odżywczej chrząszczy między trofocytami występują komórki interstycjalne (pochodzenia mezodermalnego) tworzące nieregularną sieć [15]. Sznury odżywcze chrząszczy nie zawierają mikrotubul, a ich średnica wynosi tylko 3-8 μm [13, 16] (ryc. 14).

Trofocyty tworzące komorę odżywczą w jajnikach pluskwiaków i chrząszczy pod względem ultrastruktury są podobne. Zawierają one duże poliploidalne jądra (ryc. 12), w których występują regularnie rozmieszczone skupienia chromatyny skondensowanej oraz silnie rozbudowane jąderka. U wielu gatunków stwierdzono, że jąderka mogą mieć różną budowę i kształt w obrębie jednej komory odżywczej (ryc. 12 i 13). W bezpośrednim sąsiedztwie jądra obserwowano skupienia materiału chmurkowego, a w nielicznych przypadkach stwierdzono obecność elektronowo gęstej substancji zawierającej DNA [5]. Częstki RNP wyprodukowane przez jąderka komórek odżywczych przedostają się do cytoplazmy poprzez pory w osłonce jądrowej. W konsekwencji tego procesu cytoplazma trofocytów zawiera duże ilości wolnych rybosomów (ryc. 15), które następnie przekazywane są do oocytu poprzez sznury odżywcze [3, 36, 48, 73, 78]. W trofocytach obserwowano również mitochondria, stopy cystern błon pierścieniowych, diktiosomy, nieliczne elementy siateczki śródplazmatycznej, a czasami również symbiotyczne bakteroidy (ryc. 15).

Wielkoskrzydłe

Komorą odżywczą wielkoskrzydłych składa się z dwóch typów komórek [14, 57]. Centralną część komory zajmuje syncytium odżywcze, część obwodową zaś jednowarstwowy nabłonek płciowy (germ cell tapetum). Komórki tej warstwy — leżące najniżej, tj. w bezpośrednim kontakcie z tkanką prefolikularną — różnicują się w kierunku oocytów. Tak więc na podstawie badań nad wielkoskrzydłymi [14] i chrząszczami wydaje się, że w owarioli telotroficznej na determinację oocyta ma wpływ jego pozycja, a nie liczba mostków cytoplazmatycznych, jak to ma miejsce w przypadku jajnika politroficznego. W komórkach odżywczych *Mega-*

loptera nie obserwowano endomitoz, a sznury odżywcze nie mają mikrotubul. Podobnie jak u pluskwiaków cała komora odżywcza otoczona jest mezodermalną osłoną wewnętrzną [14].

Inne stawonogi: Roztocze (*Acarina*)

Środkową część w jajniku rozkruszków zajmuje tzw. struktura (masa) centralna, która w trakcie badań szczegółowych okazała się rodzajem komory odżywczej [38]. Struktura ta ma olbrzymie, silnie pofałdowane jądro, w pobliżu którego obserwowano materiał chmurkowy (ryc. 19). W cytoplazmie występują duże ilości wolnych rybosomów oraz mitochondria. Oocyty leżą dookoła struktury centralnej i łączą się z nią za pomocą mostków cytoplazmatycznych (ryc. 18, strzałka).

Niestety, dotychczas nie wyjaśniono pochodzenia struktury centralnej i nie wiadomo czy jest ona jedną, silnie rozwiniętą komórką, czy też powstaje przez zlanie się ich większej liczby.

Skorupiaki (*Crustacea*)

W jajnikach przekopnicy (*Triops cancriformis*) [72] oogonia dzieli się mitotycznie dwukrotnie, dzięki czemu powstają czterekomórkowe zespoły. W każdym zespole jedno oogonium różnicuje się w oocyt, a trzy stają się trofocytami. Komórki zespołu połączone są mostkami cytoplazmatycznymi, które powstają w efekcie niepełnej cytokinezy. Trofocyty przekopnicy zbliżone są budową do oocytu i zawierają kule żółtka. Taki stan rzeczy świadczy o stosunkowo niskiej specjalizacji komórek odżywczych, które w formie szczątkowej zachowują jedną z podstawowych funkcji oocytu jaką jest witelogeneza. Wydaje się to potwierdzać wyrażony we wstępie pogląd, że trofocyty są przekształconymi, spełniającymi funkcje odżywcze, oocytami.

Kręgowce (*Vertebrata*)

Wśród kręgowców komórki odpowiadające trofocytom opisano jedynie u jaszczurek. Komórki te występują między elementami nabłonka folikularnego. Są one gruszkowate i łączą się z oocytem za pomocą mostków cytoplazmatycznych [59]. Z tego względu wielu autorów sądzi, że powstają one z oogonii. Przypuszcza się, że komórki te dostarczają do oocytu rybosomy [59].

Bardzo interesujący przypadek zaopatrywania oocytów w r RNA opisano u prymitywnych żab z rodzaju *Ascaphus* [47]. Ze względu na brak cytokinezy w czasie trzech ostatnich podziałów oogonialnych, oocyty mają 8 jąder. Wszystkie te jądra są aktywne w syntezie r RNA i wykazują obecność chromosomów szczoteczkowych, zachodzi w nich rów-

niez amplifikacja r DNA. Pod koniec oogenezy 7 jąder, które do tej pory funkcjonowały jako jądra trofocytarne, zanika, a pozostaje tylko jedno, które bierze udział w zapłodnieniu.

Na zakończenie warto wspomnieć o dyskusji jaka toczy się nad rolą degenerujących, atretycznych oocytów w jajnikach ssaków. Niektórzy autorzy [22, 66] — opierając się na obecności mostków cytoplazmatycznych między rozwijającymi się oocytami w tej grupie zwierząt — przypuszczają, że degenerujące komórki płciowe spełniają rolę trofocytów.

LITERATURA

- [1] BASILE R., Nucleic acid synthesis in nurse cells of *Rhynchosciara angela* Nonato and Pavan, 1951, *Genetics, Suppl.*, **61**: 261-273, 1969.
- [2] BEAMS H. W., KESSEL R. G., The problem of germ cell determinants, *Int. Rev. Cytol.*, **39**: 413-479, 1974.
- [3] BENNET C. E., STEBBINGS H., Redundant nutritive tubes in insect ovarioles: the fate of an extensive microtubule transport system, *Cell Biol. Int. Rep.*, **3**: 577-583, 1979.
- [4] BENTFELD M. E., Studies of oogenesis in the rotifer, *Asplanchna*. I. Fine structure of female reproductive system, *Z. Zellforsch.*, **115**: 165-183, 1971.
- [5] BIELAŃSKA-OSUCHOWSKA Z., CZARNOWSKA E., Ultrastruktura komórek odżywczych — trofocytów — w jajnikach telotroficznych owada *Phyllobius urticae*, XIV Konferencja ME, Jabłonna, 1979.
- [6] BIER K., Synthese, interzellulärer Transport und Abbau von Ribonucleinsäure im Ovar der Stubenfliege, *Musca domestica*, *J. Cell. Biol.*, **16**: 436-440, 1963.
- [7] BIER K., Zur Funktion der Nährzellen im meroistischen Insektenovar unter besonderer Berücksichtigung der Oogenese adephager Coleopteren, *Zool. Jb. Physiol.*, **71**: 371-384, 1965.
- [8] BIER K., Oogenesentypen bei Insekten und Vertebraten, ihre Bedeutung für die Embryogenese und Phylogenese, *Zool. Anz., Suppl.*, **33**: 7-29, 1970.
- [9] BILIŃSKI S., Ultrastructure of annulate lamellae in the oocytes and trophocytes of *Tetradontophora bielanensis* (Waga) (*Collembola*), *Acta biol. Crac., ser. Zool.*, **17**: 177-180, 1974.
- [10] BILIŃSKI S., Oogenesis in *Campodea* sp. (*Diplura*). The ultrastructure of the egg chamber during vitellogenesis, *Cell Tiss. Res.*, **202**: 133-143, 1979.
- [11] BILIŃSKI S., PETRYSZAK B., The ultrastructure and function of follicle cells in *Foucartia squamulata* (Herbst) (*Curculionidae*), *Cell Tiss. Res.*, **189**: 347-353, 1978.
- [12] BOELSTERLI U., Notes on oogenesis in *Tubularia crocea* Agassiz (*Athecata Hydrozoa*), *Pubbl. Staz. Zool., Napoli, Suppl.*, **39**: 53-66, 1975.
- [13] BÜNING J., Development of telotrophic-meroistic ovarioles of polyphage beetles with special reference to the formation of nutritive cords, *J. Morphol.*, **156**: 237-256, 1978.
- [14] BÜNING J., The telotrophic-meroistic ovary of *Megaloptera*, I. The ontogenetic development, *J. Morphol.*, **162**: 37-66, 1979.
- [15] BÜNING J., The trophic tissue of telotrophic ovarioles in *Polyphage Coleoptera*, *Zoomorphologie*, **93**: 33-50, 1979.

- [16] BÜNING J., The telotrophic nature of ovarioles of *Polyphage Coleoptera*, *Zoomorphologie*, **93**: 51-57, 1979.
- [17] CASSIDY J. D., KING R. C., Ovarian development in *Habrobracon juglandis* (Ashmed) (*Hymenoptera: Braconidae*). I. The origin and differentiation of the oocyte nurse cell complex, *Biol. Bull.*, **143**: 483-505, 1972.
- [18] CIOFI LUZATTO A. R., URBANI E., Cytoplasmic DNA in the ovarian nurse cells of *Dytiscus marginalis* L. *J. Submicr. Cytol.*, **1**: 85-90, 1969.
- [19] CHIA W. K., MORRISON P. E., Autoradiographic and ultrastructural studies on the origin of yolk protein in the housefly *Musca domestica* L., *Can. J. Zool.*, **50**: 1569-1576, 1972.
- [20] CHOI W. C., NAGL W., Electron microscopic study of the differentiation and development of trophocytes and oocytes in *Gerris najas* (*Heteroptera*), *Cytobios*, **17**: 47-62, 1976.
- [21] CHOI W. C., NAGL W., Patterns of DNA and RNA synthesis during development of ovarian nurse cells in *Gerris najas* (*Heteroptera*), *Dev. Biol.*, **61**: 262-272, 1977.
- [22] DAVIDSON E. H., Gene activity in early development, Academic Press, 1971.
- [23] DIAZ J. P., CONNES R., PARIS J., Etude ultrastructurale de l'ovogenèse d'une demosponge: *Suberite massa* Nardo, *J. Microscopie*, **24**: 105-116, 1975.
- [24] DUSPIVA F., SCHELLER K., WEISS D., WINTER H., Ribonucleinsäuresynthese in der telotroph-meroistischen Ovariole von *Dysdercus intermedius* Dist. (*Heteroptera, Pyrrhoc.*), *W. Roux'Archiv.*, **172**: 83-130, 1973.
- [25] EDDY E. M., Germ plasm and the differentiation of the germ cell line, *Int. Rev. Cytol.*, **43**: 229-280, 1975.
- [26] EMANUELSSON H., Electronmicroscopical observations on yolk and yolk formation in *Ophryotrocha labronica* La Greca and Bacci, *Z. Zellforsch.*, **95**: 19-36, 1969.
- [27] ENGELS W., Extraoocytäre Komponenten des Eiwachstums bei *Apis mellifica*. I. Trophocytäre RNS-zufuhr, *Insectes Sociaux*, Paris, **15**: 271-288, 1968.
- [28] FILL A., Oogenesis in the malaria mosquito *Anopheles gambiae*, *Cell Tiss. Res.*, **167**: 23-35, 1976.
- [29] FISCHER A., The structure of symplasmic early oocytes and their enveloping sheath cells in the polychaete, *Platynereis dumerilli*, *Cell Tiss. Res.*, **160**: 327-343, 1975.
- [30] FISCHER A., WEIGELT K. R., Strukturelle Beziehungen zwischen jungen Oocyten und somatischen Zellen bei den Anneliden *Platynereis* und *Piscicola*, *Verh. Dtsch. Zool. Ges.*, **67**: 319-323, 1975.
- [31] GRUZOVA M. N., ZAICHIKOVA Z. P., SOKOLOV I. I., Functional organization of the nucleus in the oogenesis of *Chrysopa perla* L. (*Insecta, Neuroptera*), *Chromosoma* (Berl.), **37**: 353-386, 1972.
- [32] HUEBNER E., ANDERSON E., A cytological study of the ovary of *Rhodnius prolixus*. III. Cytoarchitecture and development of the trophic chamber, *J. Morphol.*, **138**: 1-40, 1972.
- [33] HUEBNER E., ANDERSON E., Comparative spiralian oogenesis — structural aspects: an overview, *Amer. Zool.*, **16**: 315-343, 1976.
- [34] HUEBNER E., TOBE S. S., DAVEY K. G., Structural and functional dynamics of oogenesis in *Glossina austeni*: general features, previtellogenesis and nurse cells, *Tissue Cell*, **7**: 297-317, 1975.
- [35] HUGHES M., BERRY S. J., The synthesis and secretion of ribosomes by nurse cells of *Antheraea polyphemus*, *Dev. Biol.*, **23**: 651-664, 1970.

- [36] HYAMS J. S., STEBBINGS H., The distribution and function of microtubules in nutritive cords, *Tissue Cell*, **9**: 537-545, 1977.
- [37] JAZDOWSKA-ZAGRODZIŃSKA B., Contribution of germ-line cells to formation of the nurse chamber in egg follicles of nonpaedogenetic gall midges (*Diptera, Cecidomyiidae*), *Experientia*, **35**: 401-402, 1979.
- [38] JONCZY J., Wpływ jodku potasu na oogenezę u *Tyrophagus putrescentiae* (Schrank) (*Acarina: Acaridae*). Analiza mikroskopowa i ultrastrukturalna (praca doktorska, w przygotowaniu).
- [39] KING R. C., Ovarian development in *Drosophila melanogaster*, Academic Press, 1970.
- [40] KING R. C., The cell cycle and cell differentiation in the *Drosophila ovary*, [w] *Results and Problems in Cell Differentiation*, vol. 7, red. J. Reinert i H. Holtzer, Springer-Verlag, 1975.
- [41] KLOC M., MATUSZEWSKI B., Extrachromosomal DNA and the origin of oocytes in the telotrophic-meroistic ovary of *Creophilus maxillosus* (L.) (*Staphylinidae, Coleoptera — Polyphaga*), *W. Roux Archiv.*, **183**: 351-368, 1977.
- [42] KOCH E. A., SMITH P. A., KING R. C., The division and differentiation of *Drosophila cystocytes*, *J. Morphol.*, **121**: 55-70, 1967.
- [43] KOŻANOWA N. I., PASICZNIK M. I., Diferencjacja oocytów i pitajuszczych kłetek w telotrofnych owariolach żuka *Coccinella septempunctata*, *Citologija*, **21**: 1145-1148, 1979.
- [44] KRZYSZTOFOWICZ A., Histochemical and autoradiographic analysis of RNA synthesis in trophic cells of the female gonad in *Tetrodontophora bielanensis* (Waga) (*Collembola*), *Acta Biol. Crac., ser. Zool.*, **14**: 299-305, 1971.
- [45] KRZYSZTOFOWICZ A., Histochemical and ultrastructural analysis of blocking nurse cells in the female gonad of *Tetrodontophora bielanensis* (Waga) (*Collembola*), *Acta Biol. Crac. ser. Zool.* **14**: 45-53, 1975.
- [46] LEUTERT R., Sex-determination in *Bonellia*, [w] *Intersexuality in the Animal Kingdom*, red. R. Reinboth, Springer-Verlag, 1975.
- [47] MACGREGOR H. C., KEZER J., Gene amplification in oocytes with 8 germinal vesicles from the tailed frog *Ascaphus truei* Stejneger, *Chromosoma* (Berl.), **29**: 189-206, 1970.
- [48] MACGREGOR H. C., STEBBINGS H., A massive system of microtubules associated with cytoplasmic movement in telotrophic ovarioles, *J. Cell Sci.*, **6**: 431-449, 1970.
- [49] MADHAVAN M. M., The dual origin of the nurse chamber in the ovarioles of the gall midge, *Heteropeza pygmaea*, *W. Roux Archiv.*, **173**: 164-168, 1973.
- [50] MAHOWALD A. P., Oogenesis, [w] *Developmental systems: Insects*, vol. 1, red. S. J. Counce, C. H. Waddington, Academic Press, 1972.
- [51] MAHOWALD A. P., STOIBER D., The origin of nurse chamber in ovaries of *Miastor* (*Diptera: Cecidomyiidae*), *W. Roux Archiv.*, **176**: 159-166, 1974.
- [52] MATHEW G., RAI K. S., Ring canals in the ovarian follicles of *Aedes aegypti*, *Annals Entomol. Soc. Amer.*, **69**: 662-665, 1976.
- [53] MATSUZAKI M., Oogenesis in adult net-spinning caddisfly: *Parastenopsyche sauteri* (*Trichoptera, Stenopsychidae*), as revealed by electron microscopic observations, *Sci. Rep. Fukushima Univ.*, **22**: 27-40, 1972.
- [54] MATSUZAKI M., Oogenesis in the springtail, *Tomocerus minutus* Tullberg (*Collembola: Tomoceridae*), *Int. J. Insect Morphol. Embryol.*, **2**: 335-349, 1973.
- [55] MATSUZAKI M., Ultrastructural changes in developing oocytes, nurse cells,

- and follicular cells during oogenesis in the telotrophic ovarioles of *Bothrogonia japonica* Ishihara (*Homoptera, Tettigellidae*), *Kontyu*, **43**: 75-90, 1975.
- [56] MATSUZAKI M., Developing ovarian follicles during early oogenesis in the adult green lacewing, *Chrysopa septempunctata* Wesmael (*Neuroptera, Chrysopidae*), *Annot Zool., Jap.*, **51**: 222-235, 1978.
- [57] MATSUZAKI M., ANDO H., Ovarian structure of the adult alderfly, *Sialis mitsuhashii* Okamoto (*Megaloptera: Sialidae*), *Int. J. Insect Morphol, Embryol.*, **6**: 17-29, 1977.
- [58] MATUSZEWSKI B., Regulation of growth of nurse nuclei in the development of egg follicles in *Cecidomyiidae* (*Diptera*), *Chromosoma (Berl.)*, **25**: 429-469, 1969.
- [59] NEAVES W. B., Intercellular bridges between follicles cells and oocyte in the lizard *Anolis carolinensis*, *Anat. Rec.*, **170**: 285-301, 1971.
- [60] PAGLIA L. M., BERRY S. J., KASTERN W. H., Messenger RNA synthesis transport, and storage in silkmoth ovarian follicles, *Dev. Biol.*, **51**: 173-181, 1976.
- [61] PRZEŁĘCKA A., Nucleic acid metabolism and cell interaction in the developing ovariole of *Galleria mellonella*, *Folia Histochem. Cytochem.*, **4**: 223-235, 1966.
- [62] PRZEŁĘCKA A., Synaptonemal complexes in the ovaries of *Galleria mellonella*, *Experientia*, **28**: 445-446, 1972.
- [63] RAMAMURTY P. S., Growth and differentiation of the follicle epithelium in relation to vitellogenesis in *Panorpa communis* L. (*Mecoptera, Insecta*), *Cellule*, **68**: 79-94, 1969.
- [64] RIBBERT B., BIER K., Multiple nucleoli and enhanced nucleolar activity in the nurse cells of the insect ovary, *Chromosoma (Berl.)*, **27**: 178-197, 1969.
- [65] ROŚCISZEWSKA E., Oogenesis in *Tetrodontophora bielanensis* (Waga) (*Collembola*). Histochemical and autoradiographical analysis of proteins, *Acta Biol. Crac., ser. Zool.*, **19**: 41-54, 1976.
- [66] RUBY J. R., DYER R. F., SKALKO R. G., Intercellular connections between germ cells in the developing human ovary, *Z. Zellforsch.*, **105**: 252-258, 1970.
- [67] RUTHMANN A., Zellwachstum und RNS-Synthese im Ei-Nährzellverband von *Ophryotrocha puerillis*, *Z. Zellforsch.*, **63**: 816-829, 1964.
- [68] SARA M., Sexuality in the Porifera, *Boll. Zool.*, **41**: 327-348, 1974.
- [69] SIKORA A., Ultrastructure of nurse cells in the female gonad of *Tetrodontophora bielanensis* (Waga) (*Collembola*), *Acta Biol. Crac., ser. Zool.*, **18**: 79-83, 1975.
- [70] TARDENT P., Gametogenesis in the genus *Hydra*, *Amer. Zool.*, **14**: 447-456, 1974.
- [71] TELFER W. H., Development and physiology of the oocyte-nurse cell syncytium, [w], *Advances in Insect physiology*, vol. 11, red. J. E. Trehene, M. J. Berridge, V. B. Wigglesworth, Academic Press, 1975.
- [72] TRENTINI M., SABELLI SCANABISSI F., Ultrastructural observations on the oogenesis of *Triops cancriformis* (*Crustacea, Notostraca*). I. Origin and differentiation of nurse cells, *Cell Tiss. Res.*, **194**: 71-77, 1978.
- [73] ULLMANN S. L., Oogenesis in *Tenebrio molitor*: histological and autoradiographical observations on pupal and adult ovaries, *J. Embryol. exp. Morph.*, **30**: 179-217, 1973.
- [74] URBANI E., A survey on some aspects of oogenesis in *Dytiscus*, *Cybister* and *Hygrobia* (*Coleoptera*), *Acta Embryol. Exper.*, **1**: 281-297, 1970.

- [75] WĘGLARSKA B., Oogenesis in the ovoviviparous scale insect *Quadraspidiotus ostreaeformis* (Curt.) (*Homoptera, Coccidae, Aspidiotini*). Part I. Morphological and cytological investigations, *Zool. Pol.*, **11**: 267-294, 1961.
- [76] WĘGLARSKA B., Electron microscope study on previtellogenesis and vitellogenesis in *Macrobiotus richtersii*, *J. Murr.*, (*Eutrdigrada*), *Zesz. Nauk. UJ, Zool.*, **25**: 169-189, 1979.
- [77] ZINSMEISTER P. P., RNA and protein synthesis in the earwig ovary, *J. Insect Physiol.*, **19**: 1765-1770, 1973.
- [78] ZINSMEISTER P. P., DAVENPORT R., An autoradiographic and cytochemical study of cellular interactions during oogenesis in the milkweed bug, *Oncopeltus fasciatus*, *Exp. Cell Res.*, **67**: 273-278, 1971.
- [79] ZINSMEISTER P. P., ZINSMEISTER D. D., Ultrastructural aspects of the earwing ovary, *J. Insect Physiol.*, **22**: 1057-1060, 1976.

Otrzymano: 15 lutego 1980.

Przyjęto: 16 czerwca 1980.

Adres autorów: ul. Karasia 6, 30-060 Kraków.

- (10) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (11) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (12) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (13) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (14) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (15) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (16) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (17) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (18) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (19) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU
- (20) WYKŁADY Z HISTORII I TEORII WYKONANIA WIOSNA 1945 ROKU

KOMÓRKI PODPOROWE (SERTOLIEGO) KANALIKÓW NASIENNYCH JĄDER SSAKÓW

THE SUSTENTOCYTES (SERTOLI CELLS) OF MAMMALIAN TESTES

Zofia BIELAŃSKA-OSUCHOWSKA i Paweł Stanisław SYSA

Zakład Histologii i Embriologii, Instytut Fizjologii Zwierząt, Wydział Weterynaryjny Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego — Akademii Rolniczej w Warszawie.

Streszczenie. Komórki podporowe (Sertoliego) kanalików nasiennych jądra ssaków różnicują się z komórek sznurów płciowych w zarodkowym jądrze. W okresie płodowym komórki te produkują czynnik hamujący rozwój przewodów przyśródnerczowych (Müllera). Dojrzewanie komórek podporowych zachodzi pod wpływem gonadotropin przysadki, równocześnie z dojrzewaniem płciowym organizmu. Złożona ultrastruktura dojrzałych komórek podporowych wskazuje na ich wielorakie funkcje. Między wypustkami komórek tworzą się charakterystyczne wyspecjalizowane połączenia międzykomórkowe. Są one ważnym elementem bariery krew—jądro. Komórki podporowe mają wpływ na przebieg spermatogenezy. Są one komórkami docelowymi dla hormonów takich jak folikulostymulina i testosteron. Produkują i wydzielają szereg substancji, z których najlepiej określone zostały estrogeny i białko wiążące androgeny (ABP).

Summary. The Sertoli cells differentiate from the sex cord cells in the embryonic testis. In the foetal period they produce Müllerian ducts-inhibiting factor. Maturation of the Sertoli cells, under an influence of gonadotropic hormones take place in the period of puberty. The complex ultrastructure of the Sertoli cells indicates their multiple functions. Characteristic, specialized intercellular junctions form between the cell projections. They constitute an important element of the blood-testis barrier. The supporting cells affect the course of spermatogenesis. They are the target cells for such hormones as FSH and testosterone. They produce and secrete several substances, among those estrogens and androgen binding protein are best known.

WSTĘP

Komórki rozrodcze zajmują w organizmie uprzywilejowane stanowisko. Przeznaczone do wytworzenia gamet, a następnie nowego organizmu, otoczone są przez specjalne struktury, które zapewniają im od-

powiednie warunki dla pełnego rozwoju w gamety. Strukturami takimi są pęcherzyk jajnikowy w jajniku i kanalik nasienny (plemnikotwórczy) w jądrze.

Kanalik nasienny kręty jądra oddzielony jest od zrębu łącznotkankowego, zawierającego naczynia krwionośne, warstwą zwaną błoną graniczną (membrana limitans). W jej skład wchodzi: od zewnątrz warstwa włóknista złożona z włókien kolagenowych, warstwa mięśniowata utworzona przez wydłużone komórki typu nabłonkowo-mięśniowego — miofibroblasty, ułożone koncentrycznie względem światła kanalika, oraz błona podstawna, która u wielu gatunków ssaków utworzona jest z kilku koncentrycznych warstw. Do błony granicznej przylegają od zewnątrz włosowate naczynia krwionośne i limfatyczne.

Właściwą ścianę kanalika nasiennego tworzą komórki podporowe nazywane do niedawna komórkami Sertoliego. Komórki podporowe wchodzi w bezpośredni kontakt z komórkami rozrodczymi zawartymi w kanaliku nasiennym. Komórki podporowe są ostatnio przedmiotem żywego zainteresowania biologów. Otrzymano szereg nowych wiadomości o ich rozwoju i ultrastrukturze. Dane dotyczące funkcji tych komórek nie są jeszcze jednoznacznie wyjaśnione, stąd też tym zagadnieniem poświęcamy mniej miejsca.

ROZWÓJ KOMÓREK PODPOROWYCH

Komórki podporowe tworzą się z tzw. komórek sznurów płciowych wywodzących się z nabłonka pokrywającego zawiązek listwy płciowej. Proliferyują one i wrastają do wnętrza listwy płciowej i wraz z wędrującymi tu komórkami prapłciowymi tworzą sznury płciowe. Początkowo są one mocno ściśnięte razem z komórkami płciowymi — gonocytami, w obrębie sznura płciowego. Poszczególne fazy różnicowania się ich w komórki podporowe obserwowano w mikroskopie elektronowym u szczura.

U zarodka szczura w 15 dniu rozwoju komórki sznurów mają liczne cienkie wypustki, które penetrują pomiędzy gonocyty, a na obwodzie sznura kontaktują się z komórkami przylegającej mezenchymy. Od 16 dnia rozwoju wypustki te cofają się, zwłaszcza od strony mezenchymy, a w cytoplazmie po tej stronie zaczynają się gromadzić mikrofilamenty. Równocześnie wzrasta ilość ziarnistej siateczki śródplazmatycznej w formie cystern, które wypełniają się homogennym materiałem. Od 20 dnia rozwoju na skutek gwałtownego rozmnażania się prespermatogonii przyszłe komórki podporowe są spychane na obwód, a tylko cienkie ich wypustki otaczają poszczególne prespermatogonia [59].

Podobny przebieg różnicowania się komórek podporowych u płodów świnki morskiej opisali, na podstawie obserwacji w mikroskopie elektronowym, Black i Christensen [7]. Zwrócili oni uwagę głównie na zmiany w siateczce śródplazmatycznej. Między 23 a 30 dniem rozwoju przyszłe komórki podporowe mają bardzo obfitą siateczkę śródplazmatyczną wypełnioną kłaczkowatym materiałem. Autorzy ci rozważają możliwość produkowania przez te komórki niesterydowego czynnika hamującego rozwój przewodów przyśródnerczowych (Müllera).

Komórki sznurów płciowych w jądrze płodowym ssaków pełnią, jak się wydaje, ważną rolę w różnicowaniu się narządów rozrodczych. Jost [55] sugerował, że w jądrze zarodkowym kręgowców produkowane są 2 substancje: jedna powoduje wzrost i różnicowanie się przewodów pranercza (kanałów Wolffa), druga hamuje wzrost i różnicowanie się przewodów przyśródnerczowych oraz powoduje ich degenerację. Ta druga substancja została nazwana przez Josta [55] MIS (Mullerian Inhibiting Substance), natomiast Josso i wsp. [54] proponują dla niej termin AMH (Antimullerian-hormon).

Pierwsza z tych substancji ma charakter sterydu i jest wytwarzana przez komórki śródmiąższowe jądra zarodkowego. Drugą prawdopodobnie syntetyzują komórki sznurów płciowych, a jej charakter chemiczny jest dyskutowany. Bjerrgaard i wsp. [6 cyt. za 49] uważają ją za substancję sterydową zbliżoną do androgenów. Opierając się na morfologicznych cechach (ultrastrukturalnych) komórek sznurów płciowych u królika przed urodzeniem (takich jak liczne krople lipidowe, dobrze rozwinięta gładka siateczka śródplazmatyczna), autorzy ci sądzą, że produkują one sterydy odpowiedzialne za hamowanie rozwoju przewodów przyśródnerczowych. Przypuszczenia te okazały się jednak niesłuszne. Podawanie bowiem królikom, szczurom i świnkom morskim dużych dawek octanu cyprosteronu, czynnika hamującego działanie androgenów, nie powstrzymało degeneracji przewodów przypranerczowych u tych zwierząt [32, 49]. Badania Josso i wsp. [52, 53] wykazują, że MIS jest białkiem o dużym ciężarze cząsteczkowym. Ciężar cząsteczkowy MIS produkowanego przez zarodkowe jądro świni wynosi 160.000-310.000, a dokładniejsze pomiary u bydła wskazują na ciężar cząsteczkowy $215.000 \pm \pm 40.000$. Czynniki wydaje się być gatunkowo niespecyficzny [50].

Pojawienie się MIS u szczura i świnki morskiej odpowiada początkowemu stadium organogenezy jądra, a poziom jego następnie szybko rośnie. Krytycznym okresem, kiedy u szczura następuje hamowanie rozwoju przewodu przypranerczowego (Müllera) jest 15,5 dzień. U świń MIS wykrywa się od 27 dnia, tj. od okresu formowania się sznurów płciowych, a intensywność syntezy narasta do 34 dnia utrzymując się

na tym poziomie w dalszym okresie rozwoju zarodka, zanik aktywności następuje po urodzeniu [93]. U bydła wykrywa się MIS u płodów 100-235-dniowych, a także po urodzeniu [8, 27, 51, 66, 67]. Podobnie i u człowieka hormon ten potrzebny jest w 7 tygodniu ciąży, choć pojawia się już od 24 dnia [51]. Synteza jego przez komórki podporowe utrzymuje się przez całą ciążę [26]. Obniżenie poziomu MIS następuje w okresie okołoporodowym. U bydła zanika on w okresie 8 tygodnia życia [27], u człowieka wyraźny spadek poziomu następuje w 2 roku życia, a później nie wykrywa się jego obecności [26]. Zdaniem Donahoe i wsp. [26] MIS może wpływać również na przebieg zstępowania jąder.

W jądrach noworodków kanaliki nasienne są pełnymi sznurami bez widocznego światła, a komórki podporowe są nie zróżnicowane, sześciennie lub cylindryczne bez uwypukleń — u myszy [34], szczura [97], cieląt [64], prosiąt [25]. U myszy przestrzenie między komórkami podporowymi są nieregularne, w niektórych miejscach zwężone do 9 nm, w innych sięgające 100 nm [34]. U szczura boczne ściany komórek są proste i gładkie. Szpary między sąsiednimi komórkami mają około 20 nm szerokości. Liczne fałdy i wypustki na szczytach komórek przeplatają się nawzajem w środku sznura płciowego. W pierwszym tygodniu po urodzeniu u szczura komórki podporowe dzielą się bardzo intensywnie. W drugim tygodniu podziały ustają i nie obserwuje się również wbudowywania do ich jąder znakowanej ^3H -tymidyny [39, 97]. Komórki podporowe dzielą się do momentu dojrzewania, potem podziały ustają.

Różnicowanie się komórek podporowych w rozwoju pourodzeniowym u ssaków rozciąga się na różnie długie okresy u poszczególnych gatunków. U dwutygodniowych myszy i szczurów komórki podporowe przybierają już formy podobne do rozwiniętych w pełni komórek tego typu, a po 28 dniu są już w pełni zróżnicowane.

W czasie dojrzewania zachodzą zmiany w ultrastrukturze komórek podporowych. Między innymi, z kulistego jądro staje się wielokształtne i wielopłatkowe, przegrupowuje się chromatyna. W podstawowej części komórki gromadzą się mikrotubule i mikrofilamenty [70]. Między nimi tworzą się charakterystyczne wyspecjalizowane połączenia, co zbiega się w czasie z różnicowaniem się spermatogonii i spermatocytów I rzędu oraz wytwarzaniem tzw. bariery krew—jądro. W trzecim tygodniu życia następuje coraz wyraźniejszy rozwój wypustek bocznych i wyspecjalizowanych połączeń między komórkami podporowymi, jest on równoczesny z pojawieniem się spermatyd. Flickinger [34] podkreśla, że w tym czasie każda młoda komórka podporowa zawiera tysiące diktyosomów, podczas gdy ich liczba jest znacznie mniejsza w pełni zróżnicowanych komórkach.

U 5 $\frac{1}{2}$ miesięcznych cieląt nie znaleziono jeszcze całkowicie wy-

kształconych komórek podporowych. Jedynie jąderko ma już charakterystyczne pęcherzyki. Rozwój gonocytów nie wychodzi w tym czasie poza spermatogonie [64].

U noworodków świni komórki podporowe są nie zróżnicowane, oparte o błonę podstawną, zajmują obwodową część kanalika, podczas gdy komórki rozrodcze zgrupowane są w jego części centralnej. Około 25 dnia życia część komórek podporowych traci kontakt z błoną podstawną i przesuwa się do centrum kanalika. Komórki rozrodcze przemieszczają się wówczas ku obwodowi. Przypuszczać można, że w tych przemieszczeniach aktywną rolę odgrywają komórki podporowe, w ich cytoplazmie bowiem obserwuje się liczne mikrofilamenty. Komórki podporowe, które przesunęły się do światła, degenerują. Do 25 dnia komórki podporowe połączone są ze sobą wyłącznie desmosomami. Po przemieszczeniu tworzą się wyspecjalizowane kompleksy połączeń, których liczba następnie stale wzrasta [25, 100].

Dojrzewanie komórek podporowych jest związane z tworzeniem się wyspecjalizowanych połączeń międzykomórkowych oraz powstaniem w pełni wydolnej bariery krew—jądro. U szczura w tym okresie zmienia się struktura (skład) błony komórkowej i pojawia się na niej nowy składnik o charakterze antygeny. Jest on typowy jedynie dla dojrzałych i dojrzewających komórek podporowych. Budowa chemiczna tego antygeny jest jeszcze nie znana [38].

U myszy i szczura komórki podporowe pod koniec trzeciego tygodnia życia samca są morfologicznie zróżnicowane, ale nie są jeszcze w pełni sprawne fizjologicznie. Bariera krew—jądro ustala się znacznie później [97]. U młodych knurów komórki podporowe osiągają pełną dojrzałość w 120 dniu życia. Wróbel i Dierichs [100] proponują kryteria, na podstawie których można by określić pełną dojrzałość komórek podporowych. Są to: 1. obecność charakterystycznych wyspecjalizowanych połączeń międzykomórkowych, 2 — nagromadzenie na obszarze ponadjądrowym komórki mikrotubul i mikrofilamentów, 3 — bardzo wyraźna aktywność NADH-diaforazy, 4 — aktywność esterazy nie blokowanej przez E-600.

Dojrzewanie komórek podporowych odbywa się pod wpływem hormonu gonadotropowego FSH. Dodanie FSH do hodowli *in vitro* niedojrzałych jąder ssaka powoduje zmiany w komórkach podporowych, takie same jakie zachodzą w czasie dojrzewania *in vivo* w okresie pokwitania [87]. FSH pobudza mitozy w dojrzewających komórkach zarówno w hodowli, jak i *in vivo* [38, 71]. Obok FSH, LH wpływa również na zróżnicowanie się komórek podporowych, a w szczególności komórek ciemnych [18, 71]. U noworodków myszy pozbawionych przysadki, komórki podporowe nie dojrzewają, brak im wyspecjalizowanych połączeń

kompleksowych [10]. Ostatecznie liczba komórek podporowych zależy od zdolności proliferacyjnej tych komórek w okresie dojrzewania (co jak wspomniano regulowane jest przez hormony gonadotropowe) oraz od długości dnia w okresie roku na jaki przypada dojrzewanie płciowe zwierzęcia [71]. Wykazano również, że u tryka liczba podstawowych komórek podporowych jest dziedzicznie przekazywana przez ojca [71].

Na różnicowanie się komórek podporowych działa również testosteron. Wpływa on na wytwarzanie się wyspecjalizowanych połączeń kompleksowych. Odgrywa głównie rolę przy wytwarzaniu się światła kanalika, pobudzając sekrecję komórek podporowych, i wypełnianie się kanalika płynem. Aby jednak testosteron działał, musi być dostarczony komórce podporowej w odpowiedniej ilości [71].

Istnieje wyraźna zbieżność między różnicowaniem się komórek podporowych a różnicowaniem się miofibroblastów błony granicznej. Przypuszcza się, że komórki podporowe regulują przekształcanie się fibroblastów w komórki mioepitelialne i powstawanie w nich elementów kurczliwych. Miofibroblasty rozpoczynają się różnicować od błony podstawowej kanalika nasiennego w kierunku ku tkance śródmiąższowej [11].

ULTRASTRUKTURA KOMÓREK PODPOROWYCH (SERTOLIEGO)

Na preparatach histologicznych wykonanych metodami rutynowymi dokładny zarys komórek podporowych jest maskowany przez liczne komórki rozrodcze nakładające się na nie na przekroju. Stąd do niedawna toczyła się dyskusja czy komórki podporowe są odgraniczonymi od siebie jednostkami, czy też stanowią syncytium.

Na eponowych skrawkach półcienkich z kanalików nasiennych (grubości około 1μ) widać jednak wyraźnie granice między poszczególnymi komórkami (ryc. 1). Potwierdziły to w pełni badania w mikroskopie elektronowym. Komórki opierają się o błonę podstawną swą rozszerzoną częścią podstawową, od której odchodzi węższa część w formie nierównego sękatego pnia zakończonych licznymi wypustkami palczastymi lub blaszkowatymi, wysuniętymi w kierunku światła kanalika. Na bocznych powierzchniach pnia tworzą się liczne krótkie wypustki stykające się z wypustkami sąsiednich komórek, tworząc rodzaj komór, w których tkwią komórki rozrodcze. Kształt komórek podporowych zmienia się zależnie od fazy cyklu nabłonka plemnikotwórczego w danym obszarze kanalika nasiennego, jak to w mikroskopie skaningowym wykazano u chomika syryjskiego [40]. W kanalikach nasiennych zawierających spermatydy w fazie dojrzewania (stadium I-IV spermatogenezy) komórki podporowe są cylindryczne z blaszkowatymi wypustkami szerokimi na

25-30 μm w części wierzchołkowej. W stadium V-VI otaczają dojrzałe plemniki w formie zawiniętego „zarękawka” z rozszerzeniem na brzegu. W stadium VIII-IX wypustki układają się płasko jak łuski jedna na drugiej, równoległe do błony podstawnej kanalika.

W kanalikach nasiennych pozbawionych komórek rozrodczych na drodze eksperymentalnej, np. przez ich degenerację spowodowaną działaniem epinefryny, komórki podporowe występują w dwóch postaciach. Jedne mają liczne, lecz niewielkie, porozgałęziane blaszkowate wypustki, zorientowane prostopadle do błony podstawnej. Drugie charakteryzują się blaszkowatymi nie rozgałęzionymi wypustkami, ułożonymi równoległe do podstawy kanalika [40], co potwierdza zależność ukształtowania komórek podporowych od komórek rozrodczych. Izolowane komórki podporowe z jądra szczura hodowane *in vitro* w obecności SFH również wytwarzają liczne wypustki, długie cienkie oraz krótkie pałkowate [94].

Komórki podporowe w kanaliku nasiennym są liczne. Obliczono, że u małpy *Macaca mulata* zajmują one 1/4-1/3 (23-32%) całkowitej objętości kanalika [15].

Ultrastrukturę komórek podporowych kanalików nasiennych badano u myszy [34, 35, 62, 74], szczura [1, 5, 12, 39, 62, 75-77, 81, 97], świnki morskiej [39, 62], psa [62], świni [16, 17, 25, 65, 91, 100], owcy [62], bydła [3, 4, 60, 101], małp *Macaca mulata* i *Macaca nemestrina* [15, 30], człowieka [2, 30, 44, 60, 61, 83].

Komórki podporowe mają obfitą siateczkę śródplazmatyczną. Występuje ona w różnych formach: kanalików, cystern, pęcherzyków. U niektórych gatunków tworzy koncentryczne zawoje wokół kropeł lipidowych [9]. U makaka ułożona jest w równoległe szeregi wokół jądra [30] lub tworzy nieregularne krótkie kanały [15]. System koncentrycznych błon pierścieniowatych występuje u człowieka (2, Nagano 1965, cyt. za [14]). U buhaja gładka siateczka śródplazmatyczna tworzy liczne zawoje w formie poskręcanych kłębków (ryc. 2).

Siateczka śródplazmatyczna ziarnista jest uboższa, formuje cysterny ułożone blisko siebie. Na przekrojach przedstawiają się one jako skupienia równoległych profili w części podstawowej komórki. W cytoplazmie obserwuje się również wolne rybosomy, jest ich jednak mniej niż w niedojrzałych komórkach podporowych [16, 30, 34].

Diktiosomy typowe dla aparatu Golgiego obserwowano w cytoplazmie komórek podporowych szczura, świnki morskiej [14], makaka [90], bydła [4] i u świni [16]. Jest ich jednak znacznie mniej niż w nie zróżnicowanych komórkach podporowych noworodków [16]. Trójwymiarową rekonstrukcję aparatu Golgiego w komórkach podporowych wykonali Rambourg i wsp. [69] na podstawie obserwacji w mikroskopie elektronowym wysoko napięciowym. Wykazali, że aparat Golgiego

utworzony jest z jednej sieci porozgałęzianych i połączonych falistych taśm i płytkowatych struktur, rozciągających się od rejonu jądra komórkowego w kierunku szczytu komórki. Elementy tej sieci nie wchodzi do wypustek bocznych i szczytowych komórki. Autorzy ci wyróżnili „rejony woreczkowate” (saccular region) odpowiadające konwencjonalnym diktiosomom oraz „międzyworeczkowe odcinki łączące” (intersaccular connecting region) utworzone z anastomozujących cewek.

Mitochondria komórek podporowych u większości przebadanych zwierząt są wydłużone, pręcikowate. Układają się wzdłuż długiej osi wypustek [9, 30, 35]. U świni są one kuliste lub pierścieniowate o skąpych blaszkowatych grzebieniach [16]. U szczura mitochondria w kształcie kubka otaczają krople lipidowe lub inkluzje. Są one duże, dochodzą do 4 μm długości i mają cewkowate grzebienie [12].

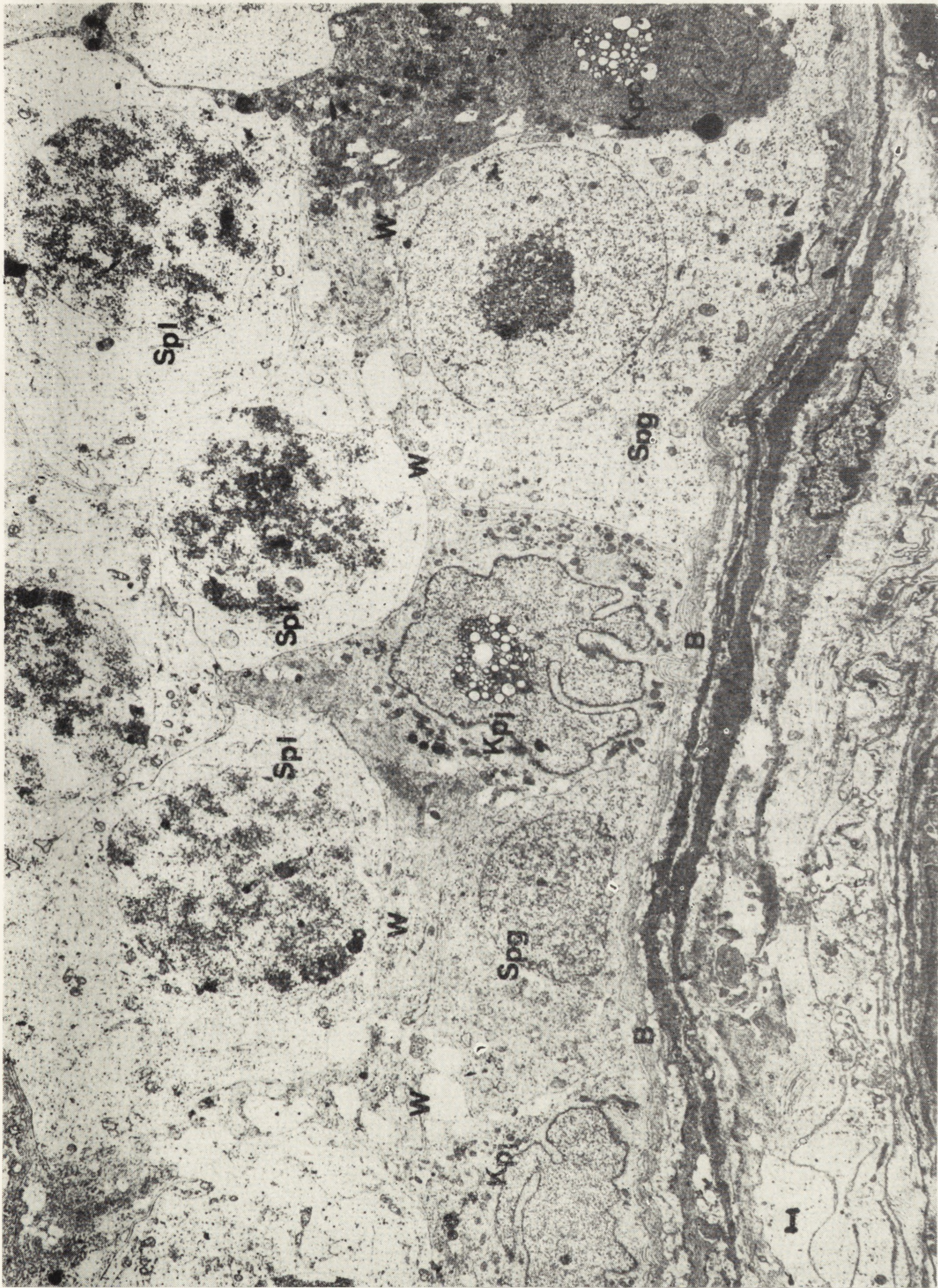
Lizosomy różnej wielkości o heterogennej zawartości oraz ciała resztkowe obserwowano u wszystkich badanych gatunków. Liczba ich jednak waha się znacznie w poszczególnych komórkach podporowych i różnych ich rejonach. Być może jest ona zależna od stanu cyklu nabłonka plemnikotwórczego przebiegającego w bezpośrednim sąsiedztwie komórki.

Charakterystycznymi strukturami komórek podporowych są mikrotubule i filamenty. Przypuszcza się, że stanowią one elementy szkieletowe biorące udział w zmianie kształtu komórek i ich wypustek. Mikrotubule przebiegają pojedynczo lub w grupach, na ogół równoległe do osi wypustek. U knura leżą pod błoną komórkową równoległe do jej powierzchni [16].

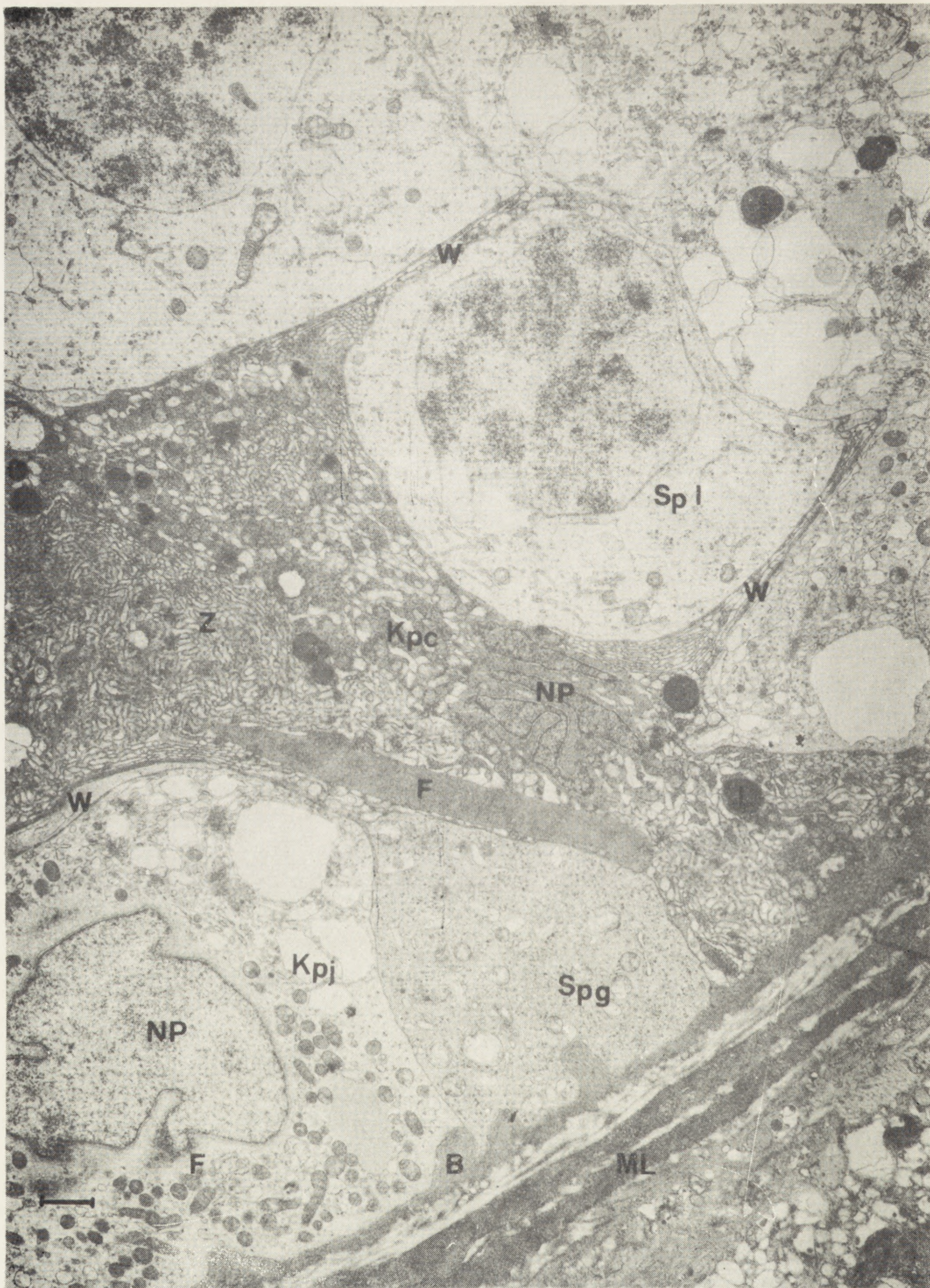
U człowieka występują krystaliczne struktury długości 1-25 μm , złożone z równoległe ułożonych mikrotubul o średnicy około 15 nm, wykazujących poprzeczne prążki [2, 14, 60, 86]. Struktury te znane były już od dawna jako tzw. krystaloidy Charcot-Böttchera. Podobne krystaliczne struktury występują w komórkach podporowych świni. Są one jednak złożone z krótkich prostoliniowych filamentów, ułożonych równoległe. W odróżnieniu od krystaloidów Charcot-Böttchera wiążą one ciężką meromiozynę, co wskazuje, że filamenty zawierają aktynę [92]. Krystaloidy te są różnej wielkości i mogą łączyć się ze sobą. Orientacja ich i rozmieszczenie w komórce jest różna. Niekiedy otoczone są płaskimi woreczkami gładkiej siateczki śródplazmatycznej i wtedy znajdują się blisko bocznej ściany komórki [17, 90].

Według Toyama [90] krystaloidy te są wyrazem nadprodukcji filamentów w podstawowej części komórki. Sądzi on, że przesuwają się one następnie ku obwodowi komórki i biorą udział w tworzeniu wyspecjalizowanych kompleksów połączeniowych.

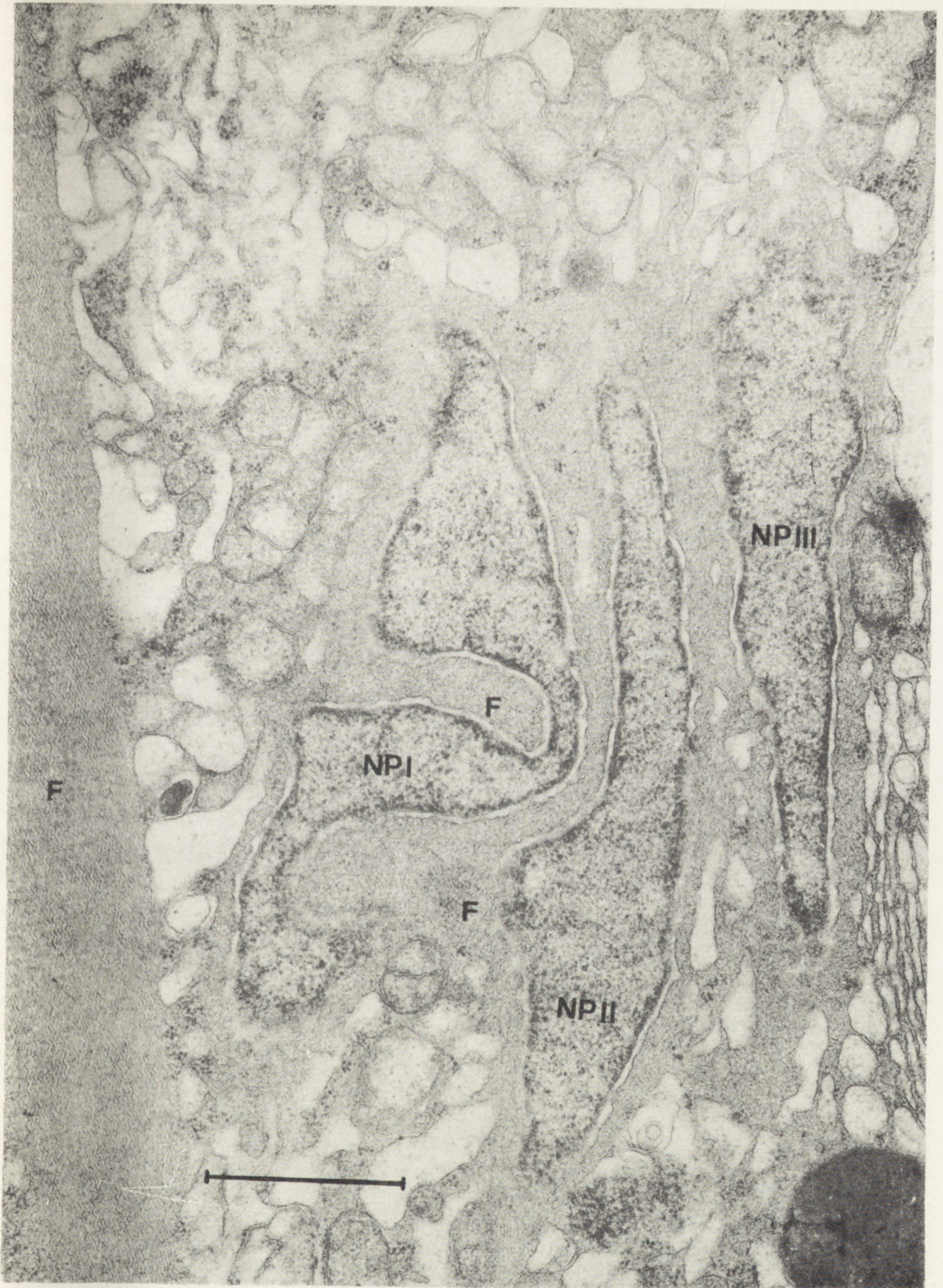
U buhaja, najczęściej w podstawowej części komórek podporowych,



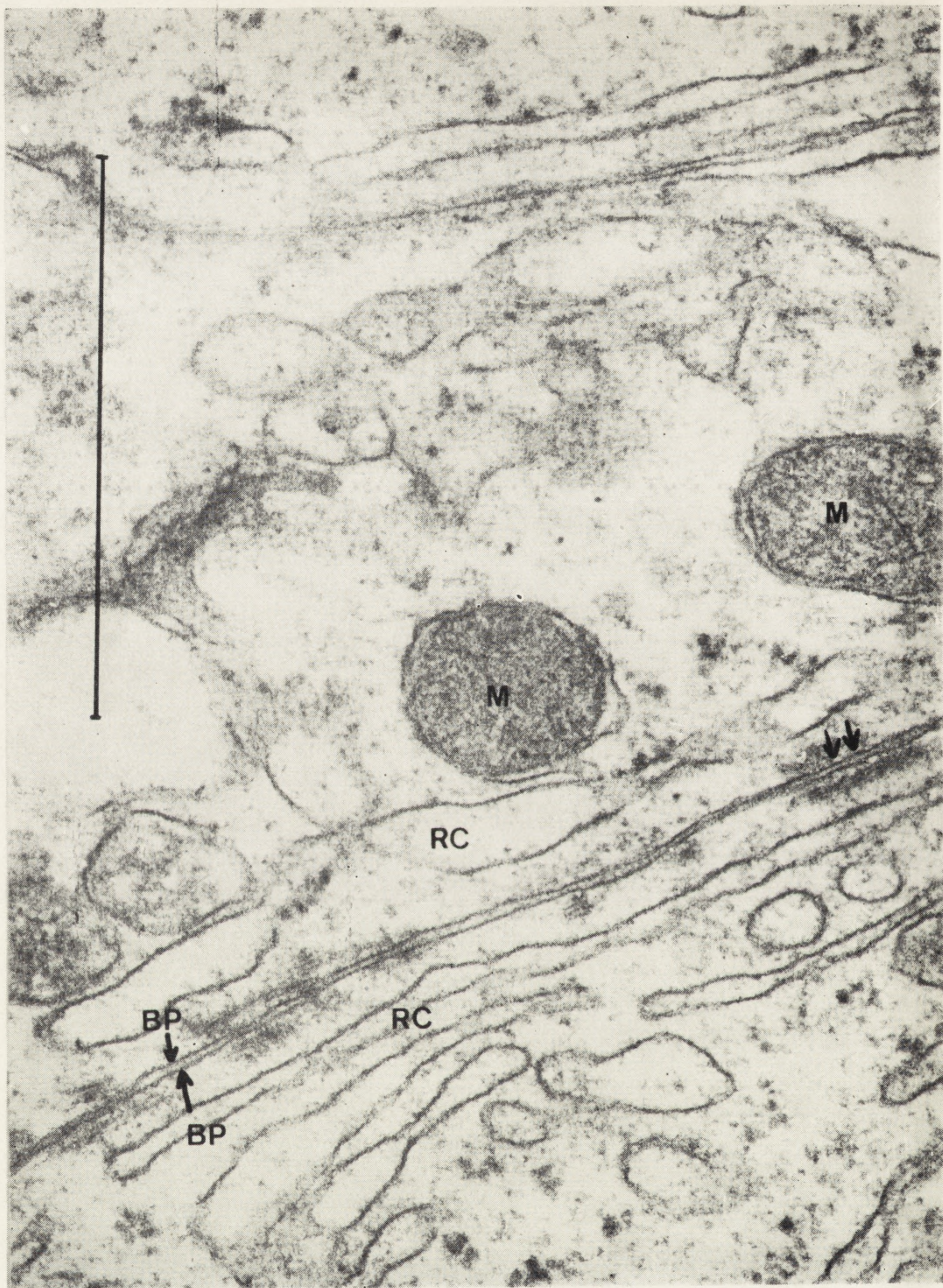
Ryc. 1. Fragment kanalka nasiennego jądra buhaja, spermatozonia leżące w przedziale przypodstawnym. Pow. 2300



Ryc. 2. Wycinek kanalika nasiennego jądra buhaja, komórki podporowe ciemna i jasna. Pow. 7300



Ryc. 3. Płatowate jądro komórki podporowej w kanaliku nasiennym buhaja. Pow. 28 000



Ryc. 4. Połączenie międzykomórkowe między wypustkami komórek podporowych w kanalicu nasiennym buhaja. Podwójnymi strzałkami zaznaczono złącze wsparte mikrofilamentami. Pow. 82 000

filamenty (o średnicy około 9 nm) grupują się w zespoły niekiedy o parakrystalicznym układzie. Zespoły osiągają szerokość 0,8-1 μm [4] (ryc. 3). U wielu gatunków ssaków filamenty otaczają jądro komórkowe, przytykając bezpośrednio do otoczki jądrowej, tworzą dookoła niej warstwę (u świni — 16, u buhaja — 3, 4). U makaka warstwa ta ma 0,5 μm grubości [30]. Filamenty są stałym składnikiem wyspecjalizowanych połączeń międzykomórkowych.

W cytoplazmie komórek podporowych występują krople lipidowe widoczne w mikroskopie optycznym. Szczególnie liczne są one u kota, mniej liczne u człowieka i szczura [14]. U świni są one duże, podobnie jak u dzika etiopskiego — *Phacochaerus sethiopicus* [16, 33]. Struktura kropli lipidowych jest różna u poszczególnych gatunków. Obok nich występować mogą ziarna lipofuscyny, krople polisacharydowe [13, 30] oraz ciała gęste otoczone błoną (mysz — 34, człowiek — 2, świnia — 16).

Jądro komórkowe ma kształt nieregularny i zmienny. Często jest płatowate z głębokimi wcięciami (ryc. 3). Zarys jego zmienia się zależnie od fazy cyklu spermatogenetycznego zachodzącego w sąsiedztwie komórki podporowej. Można przypuszczać, że towarzyszące jądro filamenty, prawdopodobnie kurczliwe, są związane z tymi zmianami kształtu. Struktura samego jądra jest stosunkowo homogenna o równomiernej rozproszonej chromatynie zwartej.

Jąderka w komórkach podporowych myszy, chomika syryjskiego, świni i człowieka złożone są z dwóch gęstych elementów bocznych i luźniejszego elementu środkowego będącego nukleolonem. Dwa boczne ciała mają strukturę amorficzną, tylko na obwodzie ich gromadzi się substancja ziarnista i włóknista [9, 34, 42]. U myszy dają one pozytywną reakcję Feulgena [22]. Specyficzny charakter ma jąderko w komórkach podporowych owcy i bydła. Jest ono złożone z gęstej substancji ziarnisto-włóknistej, w której tkwią otoczone błoną pęcherzyki o jasnej w mikroskopie elektronowym zawartości [3, 64]. Przy pęcherzykach znajdują się grudki chromatyny zwartej zawierające DNA [4].

W jądrze komórkowym chomika w nukleoplazmie oraz w części amorficznej jąderka obserwowano znaczne nagromadzenie kationów, co być może jest związane z kondensacją chromatyny [42].

Chevalier [16] opisał u dorosłego knura 2 rodzaje komórek podporowych, oznaczając je literami A i B. Komórki A występują w przeważającej liczbie, są one podobne jak u innych ssaków. Komórki B, mniej liczne, są małe, o regularnym zarysie, widoczne w podstawowym rejonie kanalika nasiennego. Jądro ich ma trójkątny zarys na przekroju i bardziej zbitą heterochromatynę. Cytoplazma, znacznie zredukowana w porównaniu z komórkami A, zawiera liczne woreczki gładkiej sia-

teczki śródplazmatycznej, mitochondria o blaszkowatych grzebieniach, dużą ilość mikrofilamentów, ułożonych w sposób uporządkowany, oraz duże krople lipidowe. Połączenia podobne do desmosomów łączą je jedynie z komórkami rozrodczymi. Obydwa rodzaje komórek podporowych występują już w kanalikach nasiennych dojrzewających płciowo knurów [16, 100].

Podobne dwa rodzaje komórek podporowych znaleziono w kanalikach nasiennych człowieka [47, 98] oraz u szczura w kanalikach nasiennych hodowanych *in vitro* [57]. Wartenberg [98] przypisuje tym dwóm typom komórek odmienną, wręcz przeciwstawną rolę indukowania i hamowania mejozy. Uważa, że mają one różne pochodzenie. Komórki hamujące mejozę pochodzą z nabłonka pokrywającego związek gonady, a indukujące mejozę wywodzą się ze śródnercza. U pozbawionych przysadki dojrzewających knurów komórki podporowe A i B odmiennie reagowały na pozbawienie ich wpływu hormonów gonadotropowych [17]. W hodowli narządowej wycinków jąder młodocianych knurów wykazano, że niektóre dojrzewające pod wpływem FSH komórki podporowe dopiero po dodaniu do hodowli LH przemieniały się w komórki ciemne, a następnie w komórki B [18]. Jasne i ciemne komórki podporowe znaleziono również w kanalikach nasiennych buhaja [4].

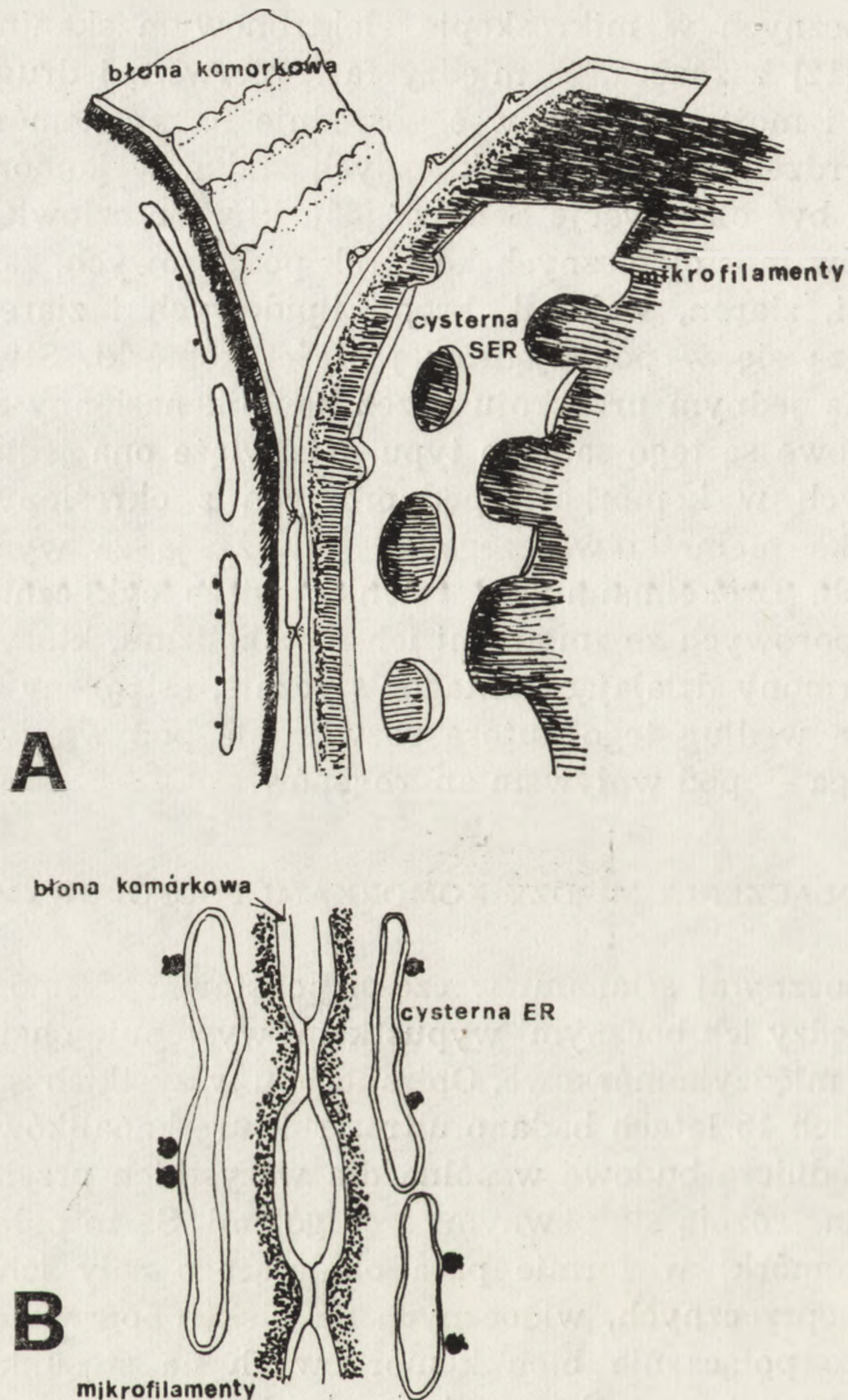
Czy w kanalikach nasiennych są dwa odrębne morfologicznie i różnego pochodzenia typy komórek podporowych, czy też zróżnicowanie ich jest jedynie okresowe trudno w tej chwili stwierdzić. Brökelmann [12] uważał, że u szczura komórki podporowe zmieniają się równolegle z przebiegiem fali spermatogenetycznej komórek rozrodczych. W związku z tym wyróżnił dwie główne fazy przemian komórek podporowych, cyklicznie powtarzające się. W pierwszej fazie spermatydy tkwiące w zagłębieniach wypustek komórek podporowych przesuwają się ku podstawie kanalika nasiennego. Komórki podporowe zawierają wtedy duże krople lipidowe, duże pęcherzyki gładkiej siateczki śródplazmatycznej, oraz filamenty przy błonie jądrowej. Zaczynają one fagocytywanie resztkowej cytoplazmy spermatyd. W drugiej fazie spermatydy przesuwają się ku światłu kanalika. Komórki podporowe przytrzymują je dzięki wypustkom wciskającym się w zagłębienia na brzusznej stronie tworzącej się główki przyszłego plemnika. W fazie tej zanikają krople lipidowe a w cytoplazmie pojawiają się liczne wtórne lizosomy z błonami, ziarenkami i wakuolami w środku. Na końcu tej fazy plemniki są uwalniane do światła kanalika. Faza pierwsza odpowiada VIII-XIV i I-IV stadiom cyklu nabłonka plemnikotwórczego według klasyfikacji Leblond i Clermont [56], faza druga zaś stadiom VI-VIII. Odpowiadają one obrazom dwóch rodzajów wspomnianych komórek podpo-

rowych, widocznych w mikroskopie elektronowym skaningowym [40]. Brökelmann [12] zaznacza, że między fazą pierwszą i drugą przemiany są stopniowe i można obserwować pośrednie formy komórek podporowych. Potwierdzeniem takich cyklicznych zmian w komórkach podporowych mogą być obserwacje Schulze [83], która u człowieka wyodrębniła pięć typów morfologicznych komórek podporowych, zależnie od rodzaju inkluzji, ziaren, wakuoli, kropli lipidowych i ziaren glikogenu, jakie gromadzą się w ponadjądrowej części komórki. Stwierdziła ona również, że na jednym przekroju przez kanalik nasienny sąsiednie komórki podporowe są tego samego typu. Nie wiąże ona jednak przemian morfologicznych w komórkach podporowych z określonymi stadiami cyklu nabłonka plemnikotwórczego, ale uważa je za wyraz przemian metabolicznych. Brökelmann [12] również wiąże cyklicznie przemiany komórek podporowych ze zmianami ich metabolizmu, który regulowany jest przez hormony działające antagonistycznie, estrogeny i androgeny. Faza pierwsza według tego autora rozwija się pod wpływem estrogenów, faza druga — pod wpływem androgenów.

POŁĄCZENIA MIĘDZY KOMÓRKAMI PODPOROWYMI

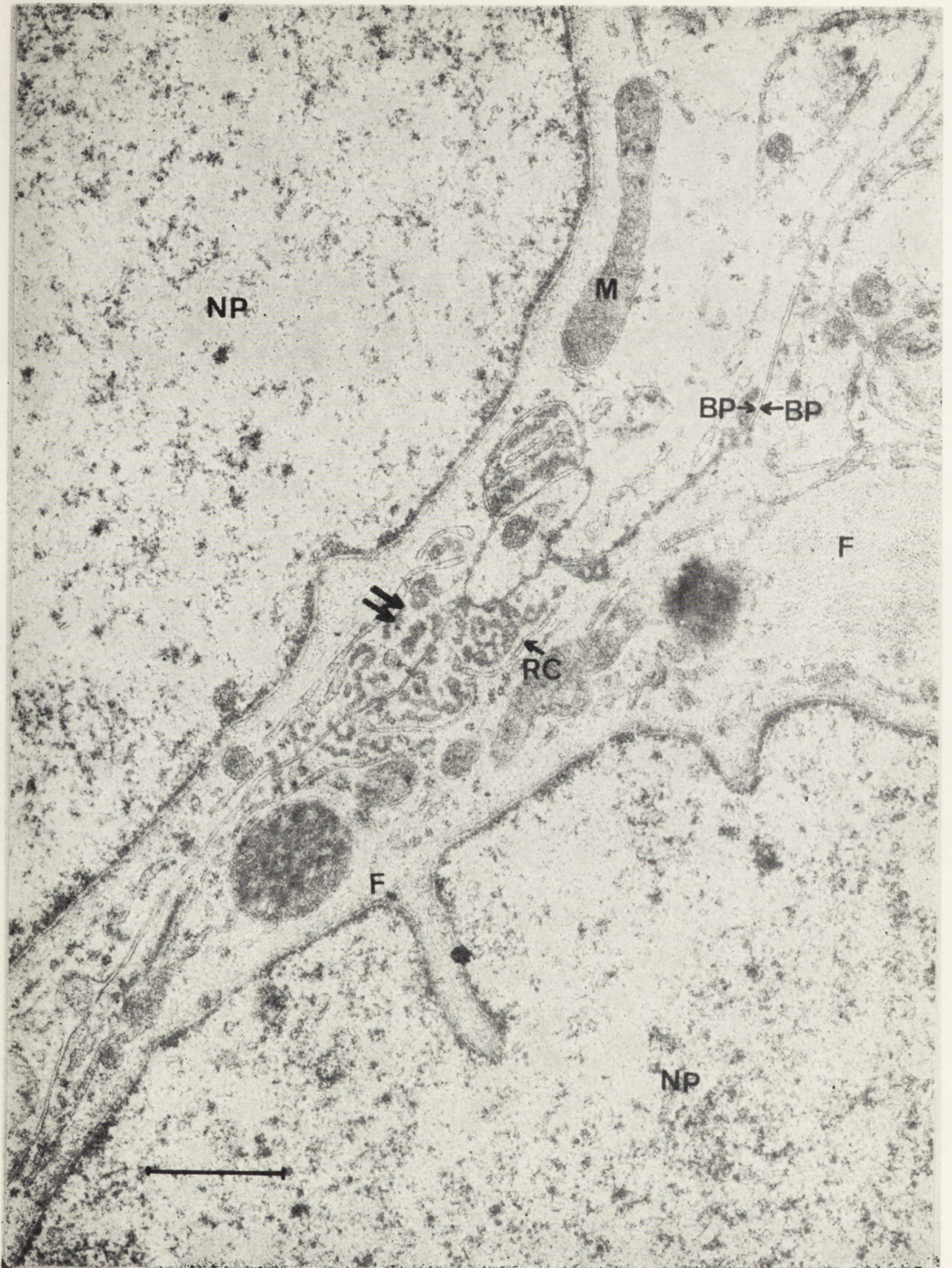
Między bocznymi ścianami w części podstawnej komórek podporowych oraz między ich bocznymi wypustkami występują charakterystyczne połączenia międzykomórkowe. Opisano je u wszystkich ssaków, u których w ostatnich 15 latach badano ultrastrukturę kanalików nasiennych. Mają one zasadniczą budowę wspólną dla wszystkich przebadanych gatunków, chociaż różnią się pewnymi szczegółami. Są to połączenia ściśle zespalaające komórki w formie pasa okalającego cały ich obwód. Na przekrojach poprzecznych, widocznych na elektronogramach, przedstawiają się jako połączenia błon komórkowych na stosunkowo długich odcinkach złożone z małych ogniskowych złączy, ułożonych szeregiem jeden za drugim (ryc. 4). W obrębie połączenia między złączami przestrzeń międzykomórkowa jest zawężona od 5 do 12 nm, widać wtedy wyraźnie obydwie błony komórkowe. W złączach, podobnie jak w połączeniach ścisłych, zewnętrzne listki błon komórkowych zlewają się razem (pentalaminarna struktura). Do obydwóch błon komórkowych przylegają od strony cytoplazmy pęczki delikatnych mikrofilamentów, które na ogół biegną równolegle do błony komórkowej. Trzecim charakterystycznym elementem tych kompleksowych połączeń są wąskie okienkowane cysterny gładkiej siateczki śródplazmatycznej leżące w cytoplazmie, głębiej niż pęczki mikrofilamentów, średnio w odległości 40-60 nm od błony komórkowej [12, 62, 63, 75, 76] (ryc. 5).

Jak wykazano na replikach komórek podporowych, przełamanych

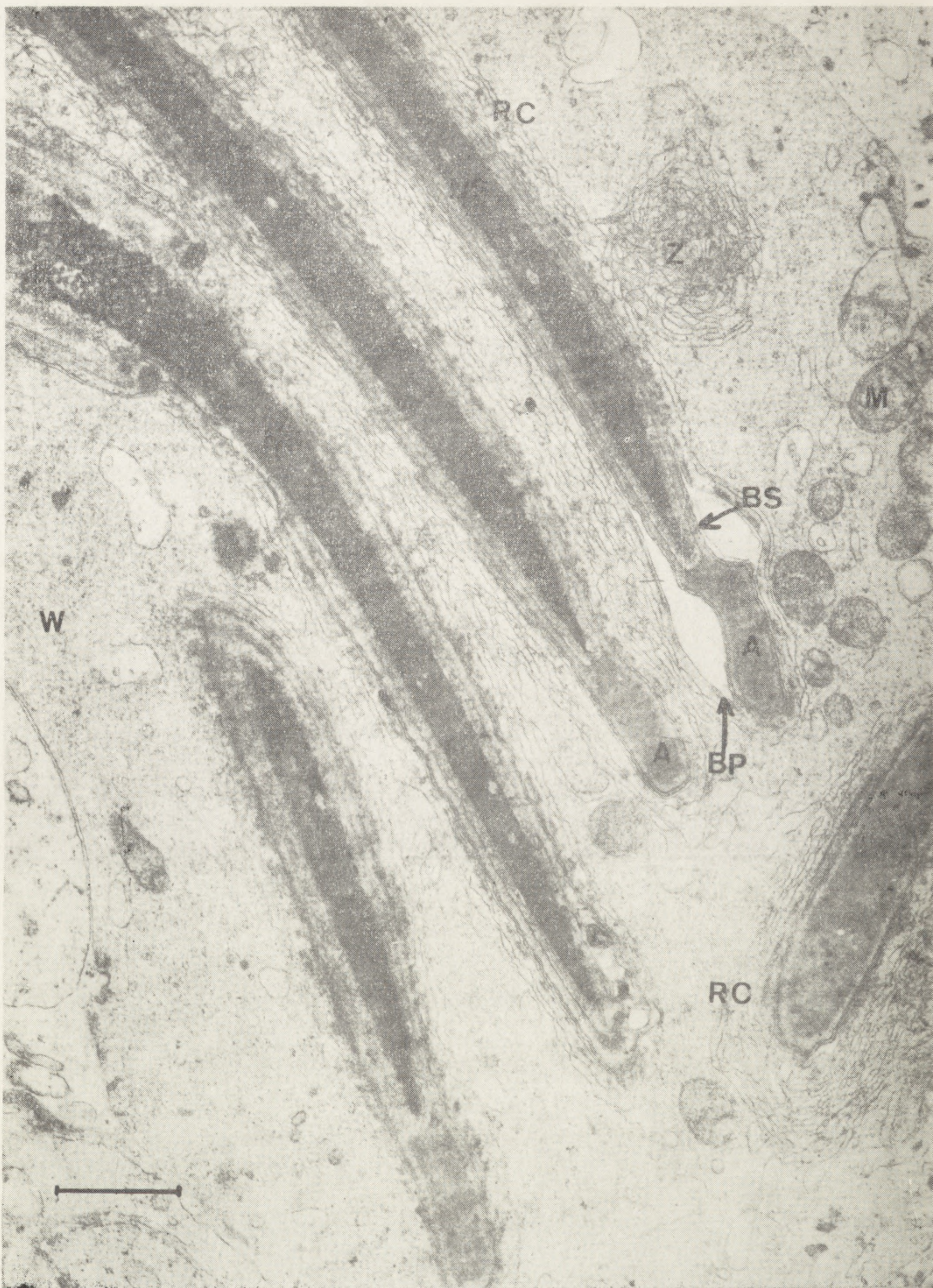


Ryc. 5. Schemat wyspecjalizowanego połączenia między wypustkami komórek podporowych w kanaliku nasiennym; A — schemat przestrzenny, B — schemat przekroju poprzecznego

metodą mrożenia — rytowania, ogniskowe złącza są przekrojami przez szeregi wypukłych cząsteczek o średnicy około 10 nm tkwiących blisko siebie w błonie komórkowej. Odległość między środkami cząsteczek wynosi 10-15 nm [1, 21, 39]. Ogniskowe złącza są przekrojami przez listewki biegnące zygzakowato lub równoległe wzdłuż całego pasa kompleksowego połączenia. W jednym kompleksowym połączeniu o szerokości pasa 300-1500 nm listewek takich może być od 20 do 65. Listewki oddzielone są od siebie przestrzeniami szerokimi od 40 do 300 nm. Li-



Ryc. 6. Połączenie międzykomórkowe między dwoma komórkami podporowymi z charakterystycznym porozgałęzianym układem mikrofilamentów (dwie strzałki) w kanaliku nasiennym jądra buhaja. Pow. 20 000



Ryc. 7. Połączenie między formującymi się główkami plemników a wypustką komórki podporowej w kanaliku nasiennym buhaja. Pow. 18 000

stewki występują w obu błonach komórkowych na tym samym poziomie i stykają się ze sobą. Każda listewka utworzona jest z cząstek tkwiących w błonie komórkowej, ułożonych szeregiem jedna obok drugiej. Cząstki mają średnicę około 10 nm [1, 39, 61, 88].

Połączeniom kompleksowym u myszy i świni towarzyszą mikrofilamenty aktynowe. Wiążą się one z ciężką meromiozyną tworząc charakterystyczne strzałkowate kompleksy (arrowhead complexes) [91]. U buhaja mikrofilamenty (ryc. 5), widziane są w niektórych połączeniach kompleksowych, tworzą taśmy rozgałęziające się i anastomozujące; na przekroju przypominają one chodniki kornika [4]. Cysterny siateczki śródplazmatycznej mogą mieć po stronie zwróconej do cytoplazmy pojedyncze rybosomy. U szczura cysterny te ułożone są w dwie lub trzy warstwy. Nagano i Suzaki [61] uważają, że tego typu kompleksowe połączenia jak między komórkami podporowymi kanalików nasiennych nie występują w żadnych innych komórkach organizmu, mimo iż przypominają one zonulae occludentes łączące szczytowe części komórek w wielu nabłonkach. Gilula i wsp. [39] zaproponowali dla nich nazwę połączeń Sertoliego (Sertoli junctions).

Połączenia wyspecjalizowane wiążą się ściśle z tworzeniem bariery krew—jądro. Kompleksowe połączenia (połączenia Sertoliego) występują również w komórkach podporowych kanalików nasiennych prostych, gdzie nie ma już komórek rozrodczych [66, 89]. Podobnie po eksperymentalnym zniszczeniu komórek rozrodczych w kanalikach nasiennych nie zanikają kompleksowe połączenia między komórkami podporowymi [1, 39]. Wyspecjalizowane połączenia komórkowe tworzą się między komórkami podporowymi w okresie pełnego ich zróżnicowania (u szczura między 15 a 20 dniem życia [39]).

W okresie płodowym i wczesnym pourodzeniowym między komórkami podporowymi obserwowano także i innego typu połączenia międzykomórkowe jak desmosomy, pojedyncze połączenia ściśle i złącza szczelinowe (nexus i gap junction) [30]. Połączenia te zanikają w okresie dojrzewania płciowego. Złącza szczelinowe są jakby wcielane do połączeń kompleksowych, obserwowano je między listewkami na replikach wykonanych po mrożeniu—rytowaniu.

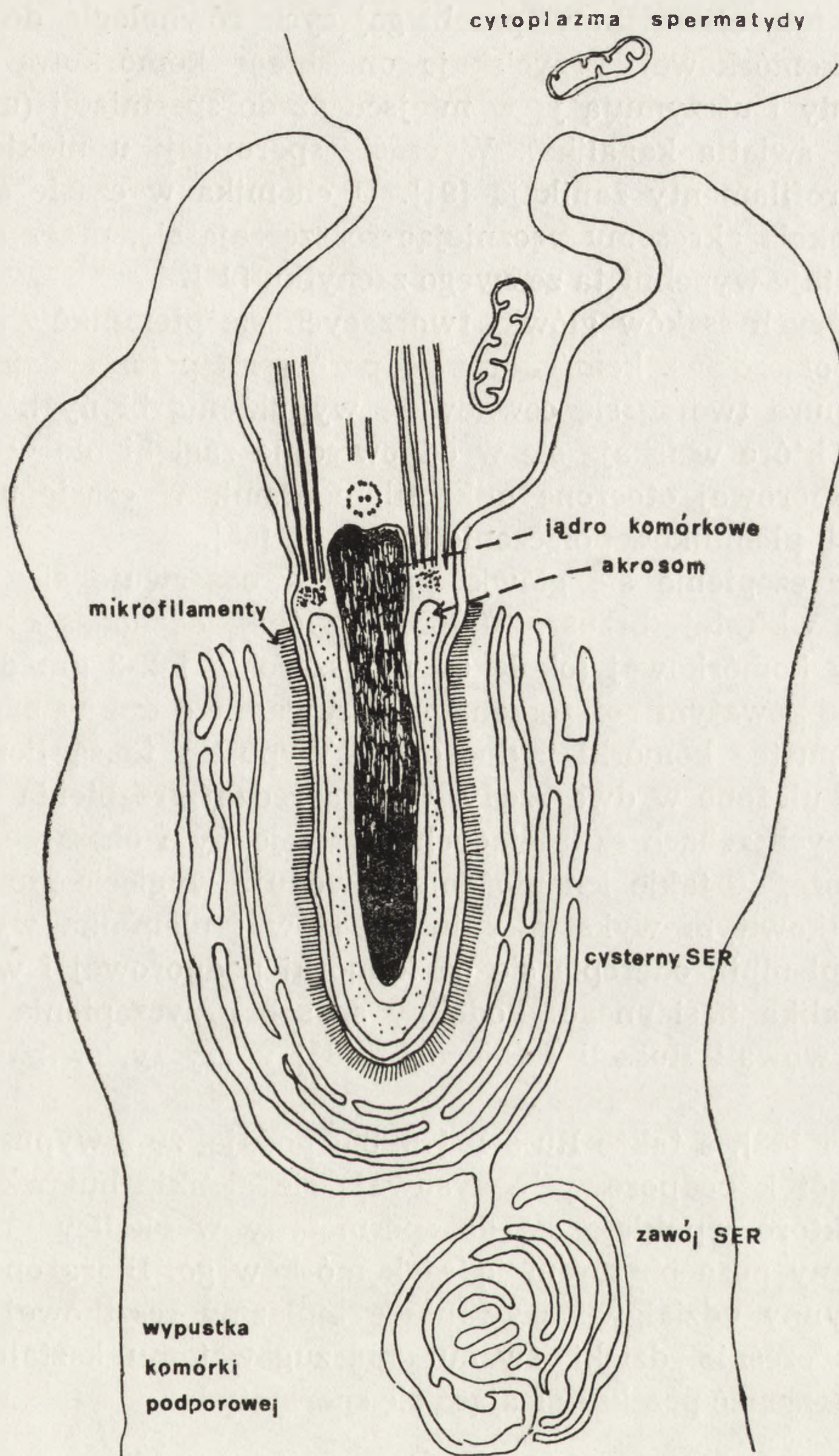
U szczura ponadto komórki podporowe połączone są ze sobą specjalnymi kompleksami cewkowo-buławkowatymi (tubulobulbar complexes). Są to cienkie cewki o średnicy około 50 nm i długości 2-4 μm zakończone buławkowatym rozszerzeniem o średnicy około 1 μm . Odchodzą one od bocznych ścian komórek podporowych lub ich bocznych wypustek i wpuklają się do sąsiedniej komórki podporowej. W obrębie takiego połączenia przestrzeń międzykomórkowa zawężona jest do 4-5 nm lub też błony komórkowe łączą się ze sobą w formie połączenia

ścislego albo złącza szczelinowego. Kompleks taki otacza sieć drobnych filamentów. W buławce widoczne są pojedyncze woreczki gładkiej siateczki śródplazmatycznej. Kompleksy cewkowo-buławkowate występują na wysokości 1/3 komórki, nie obserwowano ich w przedziale przyśrodkowym kanalik [78]. Z obserwacji Russel [78] wynika, że liczba kompleksów cewkowo-buławkowatych jest zmienna i związana z fazą cyklu nabłonka plemnikotwórczego. Najliczniejsze są one w stadiach od I do VI, a w następnych liczba ich gwałtownie się zmniejsza, 7-krotnie między stadium VI a VIII. Są one wtedy otaczane przez lizosomy i przez nie rozkładane.

POŁĄCZENIA KOMÓREK PODPOROWYCH Z KOMÓRKAMI ROZRODCZYMI

Komórki podporowe wchodzi w ścisły kontakt z komórkami rozrodczymi we wszystkich stadiach spermatogenezy. Wytwarzają się między nimi przejściowe połączenia. U knura są to połączenia różnego typu zależnie od stadium spermatogenezy. Z wczesnymi spermatocytami łączą się komórki podporowe połączeniami podobnymi do desmosomów lub plamkowatymi połączeniami podobnymi do kompleksowych połączeń (połączeń Sertoliego), lecz w spermatocycie nie występują cysterny siateczki śródplazmatycznej i filamenty [4, 16]. Plamkowate połączenia podobne do kompleksowych połączeń obserwowano także i u innych gatunków ssaków między komórkami podporowymi i spermatogoniami oraz spermatocytami. U szczura tworzą się desmosomy [75].

Charakterystyczne połączenia wytwarzają się między komórkami podporowymi a spermatydami przekształcającymi się w plemniki. U szczura młode spermatydy otoczone są bardzo cienkimi listkowatymi wypustkami komórek podporowych, których grubość nie przekracza niekiedy 20 nm. Wypustki te są połączone mostkami z ciałem komórki podporowej. Kiedy chromatyna w jądrze komórkowym spermatydy rozpoczyna się zagęszczać i wytworzony już został pęcherzyk akrosomalny, w wypustce komórki podporowej w okolicy przylegającej do pęcherzyka akrosomalnego pojawiają się pęcherzyki i cysterny siateczki śródplazmatycznej, przybywa cytoplazmy podstawowej. Między cysternami a błoną komórkową gromadzi się materiał elektronowo gęsty oraz mikrofilamenty. Liczba cystern powiększa się, biegną one równolegle do siebie w kilku warstwach i w formie czapeczki przykrywają tworzącą się główkę plemnika [12]. Podobne połączenia wypustek komórek podporowych z tworzącymi się główkami plemników obserwuje się także i u innych gatunków [12, 16, 40, 63, 74]. U buhaja czapeczka przykrywająca główkę plemnika utworzona przez wypustkę komórki podporowej, obok opisanych wyżej u różnych gatunków połączeń, wsparta jest



Ryc. 8. Schemat połączenia wypustki komórki podporowej ze spermatydą przekształcającą się w plemnik w kanaliku nasiennym jądra

koncentrycznymi zawojami siateczki śródplazmatycznej gładkiej. Urządzenie takie być może chroni główkę plemnika przed mechanicznym zgnieceniem [4] (ryc. 7 i 8).

Znaczną zapewne rolę w utrzymaniu bliskiego kontaktu między wypustkami komórek podporowych a tworzącymi się plemnikami odgry-

wają pęczki mikrofilamentów przebiegających równolegle do powierzchni błony komórkowej. Przyciskają one błonę komórkową wypustki do spermatydy i utrzymują ją w miejscu aż do spermiacji (uwalniania plemnika do światła kanalika). W czasie spermiacji u niektórych gatunków mikrofilamenty zanikają [91]. U chomika w czasie spermiacji cysterny dookoła akrosomu pęczniejąc rozszerzają się, przez co główka plemnika zostaje wypchnięta ze swego zachyłku [96].

U niektórych ssaków główki tworzących się plemników są jeszcze dodatkowo połączone z komórkami podporowymi przez specjalne urządzenia. U knura tworzą się cewkowate wypuklenia błony komórkowej spermatydy, które wciskają się w odpowiednie zagłębienie w wypustce komórki podporowej otoczone mikrofilamentami. W czasie uwalniania się dojrzałych plemników połączenie to zanika [65].

Mocne zaczepienie się główki plemnika obserwuje się u szczura [12, 82]. Od wklęsłej (brzuszej) strony główki odchodzą cienkie wypustki błony komórkowej (około 50 nm szerokie i 2-3 μ m długie) zakończone kolbkowatym rozszerzeniem. Wsuwają się one w odpowiednie dołki w wypustce komórki podporowej. Wypustki te są liczne, około 24, niekiedy ułożone w dwa rzędy, tworzą rodzaj grzebienia o promieniuście ułożonych zębach skupiających się na jednym obszarze wypustki [81]. Być może, że takie ich ułożenie powoduje wygięcie główki plemnika. Po całkowitym wykształceniu się główki plemnika wypustki te zanikają, a plemnik odczepia się od komórki podporowej i wysuwa do światła kanalika nasiennego. Podobny sposób przyczepienia się plemników obserwowali Russell i Clermont [81] u myszy, świnki morskiej i małpy.

Nicander [63], a także Russell [78, 80] podają, że z wypustek szczytowych komórek podporowych wysuwają się cienkie buławkowate odgałęzienia, które wpuklają się do spermatydy w okolicy gromadzącej się cytoplazmy poza obszarem jądra komórkowego. Biorą one prawdopodobnie czynny udział w odrywaniu cytoplazmy resztkowej od plemnika. Równocześnie dzięki swemu maczugowatemu kształtowi mogą mocno przytrzymać przekształcającą się spermatydę.

BARIERA KREW—JĄDRO

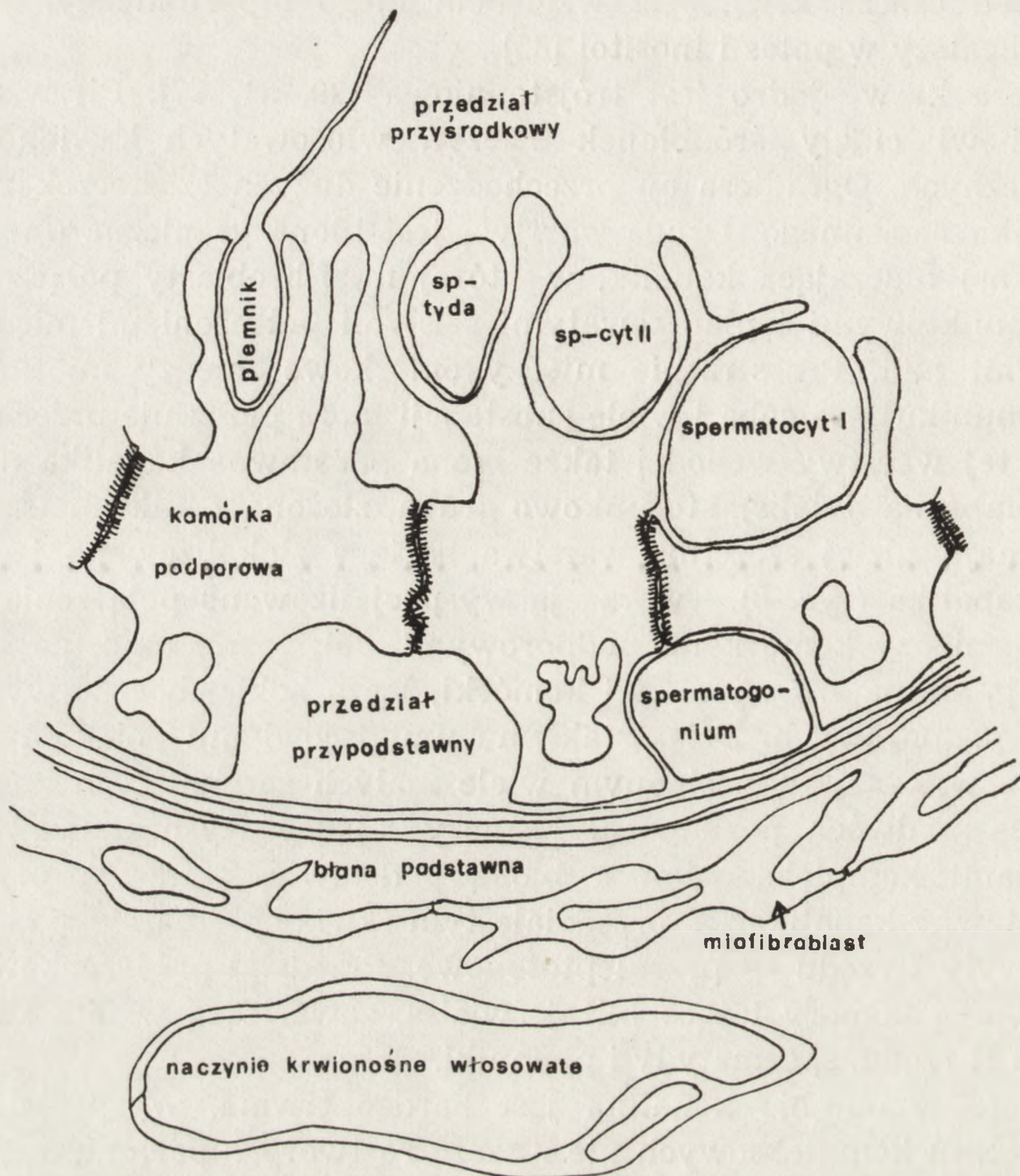
Przy kaniulacji sieci jądra u tryka Setchell [84] oraz Johnson i Setchell [49] wykazali, że w jądrze istnieje bariera, która nie przepuszcza immunoglobulin do kanalików nasiennych. Określono ją jako barierę krew—jądro. Jest ona wysoce selektywna i nie przepuszcza wielu, nawet niskocząsteczkowych substancji. Powoduje ona, że wypełniający kanaliki nasienne płyn kanalikowy odbiega znacznie swym

składem od osocza krwi. Jest względem niego hipertoniczny, między innymi bogatszy w potas i inositol [85].

Bariera krew—jądro jest trójstopniowa [29, 31, 77]. Pierwszy jej etap stanowi ciągły śródbłonek naczyń włosowatych krwionośnych i limfatycznych. Ogranicza on przechodzenie dużych cząsteczek z krwi do kanalika nasiennego. Drugą warstwą jest błona graniczna (membrana limitans) otaczająca kanalik, w której miofibroblasty połączone są ze sobą punktowymi i plamkowatymi ścisłymi połączeniami międzykomórkowymi [46]. Przestrzenie międzykomórkowe między miofibroblastami komunikują ze sobą i wiele substancji może przez nie przechodzić. W skład tej warstwy wchodzi także błona podstawna kanalika nasiennego (membrana basalis), stosunkowo gruba, złożona z kilku blaszek [3]. Trzecia, najbardziej szczelna, warstwa bariery zlokalizowana jest wewnątrz kanalika (ryc. 8). Tworzą ją wyspecjalizowane połączenia kompleksowe między komórkami podporowymi. Jak zaznaczono, połączenia te formują się na 1/3 wysokości komórki, łączą boki i boczne wypustki komórek podporowych. Dzięki takiemu umiejscowieniu połączeń wyodrębnia się w kanaliku nasiennym wiele małych zamkniętych komórek. Leżą one na dwóch poziomach. Komory między wyspecjalizowanymi połączeniami kompleksowymi a błoną podstawną stanowią przedział przypodstawny kanalika. W przedziale tym tkwią spermatogonia i młode spermatocyty I rzędu — przedleptotenowe. Przedział przyśrodkowy kanalika tworzą komory leżące bliżej światła, zawarte są w nim spermatocyty I i II rzędu, spermatydy i plemniki.

Bariera w obrębie kanalika jest bardzo trwała. Wyspecjalizowanych połączeń kompleksowych nie niszczą roztwory hipertoniczne, które rozrywają połączenia ściste i złącza szczelinowe [39]. Bariera ta jest szczelna i nieprzepuszczalna. Szereg substancji, które przeniknęły przez I i II warstwę bariery, jak peroksydaza chrzanowa czy azotan lantanu, obserwowane były w przedziale przypodstawnym kanalika, ale już nie przeniknęły dalej do przedziału przyśrodkowego [43, 75, 78]. Pewne inne substancje zatrzymane przez barierę śródkanalikową dostają się do przedziału przyśrodkowego, gdyż są one pobierane na drodze pino-cytozy przez podstawowe części komórek podporowych. Do takich substancji należy mocznik [39]. Do przedziału przyśrodkowego nie przenikają hormony gonadotropowe, dochodzą one do przedziału podstawowego, gdzie mogą oddziaływać na podstawowe części komórek podporowych oraz na spermatogonie [39].

Dzięki selektywności bariery krew—jądro komórki rozrodcze w przedziale przyśrodkowym kanalika nasiennego przebywają w ustalonych warunkach, optymalnych dla pełnego rozwoju plemników. Są one chronione pod wpływem zmiennych poziomów hormonów i in-



Ryc. 9. Schemat bariery „krew-jądro” w jądrze ssaka

nych składników osocza krwi. Są odizolowane od systemu immunologicznego organizmu, bariera jak już zaznaczono nie przepuszcza przeciwciał ani antygenów. Kiedy w warunkach patologicznych lub doświadczalnych bariera krew—jądro zostaje uszkodzona przez rozerwanie wyspecjalizowanych połączeń kompleksowych między komórkami podporowymi, dochodzi do autoimmunizacji plemnikami [39].

Nie jest jasne, w jaki sposób spermatocyty przesuują się z przedziału podstawnego do przysrodkowego. Russell [76] uważa, że wyspecjalizowane połączenia kompleksowe są tworami przejściowymi, tworzą się na nowo i zanikają, co więcej, mogą się przesuwać wzdłuż ścian połączonych komórek na zasadzie zamka błyskawicznego. U szczura obok tych połączeń komórki podporowe zahaczają się jedna o drugą specjalnymi cewkowo-buławkowatymi kompleksami, które ulegają resorpcji przy udziale lizosomów [78]. Być może ich zanikanie ułatwia

przesuwanie się spermatocytów. Nie można wykluczyć, że spermatocyty przesuwane są na skutek ruchów lub zmiany kształtu komórek podporowych i ich wypustek razem z połączeniami. O ruchliwości komórek podporowych mogą świadczyć liczne mikrofilamenty w ich cytoplazmie. Czynny ruch samych spermatocytów jest mało prawdopodobny, o czym można by przypuszczać na podstawie tego, że są to komórki kuliste, bez wypustek i ubogie w mikrofilamenty.

Bariera krew—jądro wytwarza się w okresie tuż przed uzyskaniem dojrzałości płciowej. U szczura jest ona w pełni wykształcona 19 dnia po urodzeniu. W tym samym czasie pojawiają się w kanalikach pierwsze spermatocyty I rzędu w stadium pachytenu i rozpoczyna wydzielanie się płynu kanalikowego [74]. Sugeruje to, że wytworzenie się przedziałów w kanaliku jest potrzebne dla normalnego dokończenia profazy mejozytycznej i dla pełnej spermiogenezy.

Czy bariera krew—jądro tworzy się pod wpływem hormonów gonadotropowych nie wiadomo. Zahamowanie wydzielania FSH nie wpływa u myszy i szczura na formowanie się kompleksowych wyspecjalizowanych połączeń między komórkami podporowymi, mimo iż wpływa na same komórki [38, 74].

ROLA KOMÓREK PODPOROWYCH W SPERMATOGENEZIE

Komórki podporowe kanalika nasiennego pełnią wiele funkcji. Stanowią one rusztowanie i ochronę komórek rozrodczych, co znalazło wyraz w nazwie jaką nadano im w obowiązującym mianownictwie histologicznym — *cellulae sustentaculares* (Sustentocyti) komórki podporowe. Liczba komórek podporowych, jak ustala się w okresie dojrzewania, wpływa na liczbę komórek rozrodczych [71].

Współzależność komórek podporowych i komórek rozrodczych znajduje wyraz także i w ich ułożeniu. U szczura stosunek ich jest stały, z jedną komórką podporową związane są 3 spermatocyty I rzędu i 12 (3×4) spermatyd. W związku z tym wprowadzono pojęcie „spermatoblastu” — jednostki morfologicznej powstałej z połączenia komórek rozrodczych z komórką podporową [22]. W jednostce takiej zachodzi wymiana metaboliczna między obydwoimi rodzajami komórek. Poprzez komórki podporowe odbywa się transport substancji niezbędnych dla komórek rozrodczych, ich przemian i dojrzewania. O aktywnym transporcie substancji przez komórki podporowe świadczą m. in. liczne pęcherzyki pinocytotyczne obserwowane w ich podstawowych częściach [22].

Komórki podporowe czynnie uczestniczą w procesie spermiacji, o czym już wspomniano. Główna dojrzałego plemnika otoczona jest wypustką komórki podporowej, z którą połączona jest wyspecjalizo-

wanym połączeniem międzykomórkowym. W czasie uwalniania plemników zachodzą prawdopodobnie dwa równoległe procesy. Ruch wypustki komórki podporowej otaczającej główkę plemnika oraz zanik wyspecjalizowanego połączenia międzykomórkowego. Ten drugi proces wydaje się odgrywać ważną rolę. Przez zachowanie się połączenia pod działaniem dwubutyrylo-cyklicznego AMP, hamuje się uwalnianie plemników [41]. Wypustki komórek podporowych biorą również czynny udział w przesuwaniu resztkowej cytoplazmy plemnika w kierunku szyjki i formowaniu się jej w kulistą kroplę [40]. Poprzez fagocytozę usuwają część zbędnej odrzucanej cytoplazmy spermatydy.

ROLA SEKRECYJNA KOMÓREK PODPOROWYCH

Komórki podporowe kanalików nasiennych wydzielają szereg specyficznych białek i hormonów. Jak już podano, w okresie rozwoju płodowego jądra produkują czynnik hamujący rozwój przewodów przyśródnerczowych (Müllera). Dojrzałe komórki podporowe są komórkami docelowymi dla folikulostymuliny przysadki — FSH. Są one jedynymi komórkami w jądrze (testis), które mają receptory dla tego hormonu. Znakowane FSH przechodzi do przedziału przypodstawnego kanalika nasiennego i lokalizuje się na komórkach podporowych. FSH wiążąc się z odpowiednim receptorem błonowym stymuluje powstawanie c-AMP. Z kolei poprzez aktywację kinazy białkowej zostaje wytworzony odpowiedni m-RNA, który kieruje syntezą nowych białek. Wyjątkowo obecność FSH wykazano w spermatogoniach i w młodych spermatocytach I rzędu [87, 97]. Natomiast hormon luteinizujący przysadki LH nie przenika do kanalików nasiennych, znakowany lokalizuje się wyłącznie na komórkach śródmiąższowych (Leydiga) ([45], przegląd literatury [87]).

Jednym z białek syntetyzowanych w komórkach podporowych pod wpływem FSH jest białko wiążące się specyficznie z androgenami i nazwane białkiem wiążącym androgeny (ABP) — androgen binding protein [45, 87]. Testosteron z komórek śródmiąższowych jądra przenika do kanalików nasiennych. W kanaliku testosteron wiąże się z ABP w stosunku 50 mg testosteronu na 1 ml płynu kanalikowego, przez co ilość wolnego testosteronu w kanaliku zmniejsza się i wytwarza się gradient wolnego testosteronu między płynem kanalikowym a tkanką śródmiąższową. Dzięki takiemu gradientowi następuje rodzaj ssania i nowy wolny testosteron może wnikać do kanalika aż do nasycenia wszystkich cząsteczek ABP. Ilość całkowitego testosteronu (wolnego i związanego) w płynie kanalikowym przewyższa jego ilość w płynie tkankowym [20]. ABP jest białkiem o cząsteczce około 90 000 daltonów [99]. Wykazuje ono powinowactwo wyłącznie do androgenów i two-

rzy z nimi kompleks o czasie półtrwania około 5 min. Kompleks ten z płynem kanalikowym spływa do najądrza. Resorpcja względnie degradacja ABP następuje w dalszych rejonach najądrza, w świetle przewodu lub w komórkach nabłonka [37].

Pojawienie się tego białka w głowie najądrza następuje równocześnie z rozpoczęciem kształtowania się bariery krew—jądro i tworzeniem się światła kanalika [89].

Znaczenie tego białka nie jest jasne. Wydaje się, że główną jego rolą jest transport androgenów do najądrza, gdzie są one niezbędne dla ostatecznego dojrzewania plemników i dla stymulacji wydzielania komórek gruczołowych nabłonka przewodu najądrza. ABP tworzy się wyraźnie pod wpływem FSH, bowiem u szczurów z wyciętą przysadką zanika i pojawia się dopiero po podaniu zwierzętom tego hormonu. FSH stymuluje również produkcję ABP w izolowanych komórkach podporowych hodowanych *in vitro* [45, 99]. Poprzez sekrecję ABP komórki Sertoliego mogą wpływać na przebieg spermatogenezy [49].

Pod wpływem FSH lub dwubutyrylo-c-AMP komórki podporowe syntetyzują również enzym proteolityczny aktywujący plazminogen [23].

Innym białkiem wytwarzanym przez komórki podporowe jest „inhibina”, której istnienie postulował McCullagh [24]. Hamuje ona wydzielanie FSH i LH w przysadce [19, 22, 36, 73]. Dubois i Dacheux [28] metodami cytoimmunologicznymi wykazali w komórkach podporowych obecność relaksyny.

Komórki podporowe są również komórkami docelowymi dla testosteronu. Receptory cytoplazmatyczne testosteronu są innym białkiem niż ABP [82]. U samców szczurów z wrodzonym zespołem feminizujących jąder (TFm), u których brak receptorów testosteronu, komórki podporowe produkują ABP, a koncentracja tego białka jest nawet u nich wyższa niż u normalnych szczurów [45]. Przy sposobności warto zaznaczyć, iż jest bardzo prawdopodobne, że komórki rozrodcze nie mają receptorów androgenów [72]. U szczurów pozbawionych przysadki testosteron zdolny jest do pobudzenia rozpoczęcia produkcji ABP [45].

W hodowli izolowanych komórek Sertoliego *in vitro* testosteron może być przekształcony w estradiol. Same bowiem komórki podporowe produkują hormon sterydowy tzw. SCH — „Sertoli cell hormon”, który według wielu danych jest 17-beta-estradiolem. Ostateczna synteza tego estrogenu jest stymulowana pośrednio przez FSH [38]. Jednakże pozostaje do ustalenia, czy komórki Sertoliego *in vivo* produkują aktywne hormony sterydowe w ilościach wystarczających do zareagowania na nie przez inne narządy, takie jak najądrze czy przysadka.

Komórkom podporowym przypisuje się również wytwarzanie czynnika regulującego podziały mejotyczne spermatogonii.

Z przedstawionego przeglądu wynika, że mimo iż uzyskano szereg wiadomości z zakresu rozwoju, ultrastruktury i funkcji komórek podporowych wiele zagadnień pozostaje do wyjaśnienia.

LITERATURA

- [1] AUMÜLLER G., SCHILLER A., SCHENCK B., BERSWORDT-WALLRABE R., Fine structure of Sertoli cells in the rat testis after hypophysectomy, testosterone treatment and re-involution, *Cytobiologie*, **17**: 453-463, 1978.
- [2] BAWA S. R., Fine structure of the Sertoli cell of the human testes, *J. Ultrastr. Res.*, **9**: 459-474.
- [3] BIELAŃSKA-OSUCHOWSKA Z., SYSA P. S., Remarks concerning to the nucleus of the supporting cells of the seminiferous tubules (Sertoli cells) in bul., *Arch. Med. Polona*, **20**: 361-362, 1979.
- [4] BIELAŃSKA-OSUCHOWSKA Z., SYSA P. S., Ultrastructure of the bull's supporting cells with special consideration of the cell junctions, w druku.
- [5] BILIARDI E., VEGNI TALLURI M., Ultrastructural details of Sertoli cell junctional complexes in vivo and their modifications in tissue culture, *Cell Tissue Res.*, **172**: 29-38, 1976.
- [6] BJEREGAARD P., BRO-RASMUSSEN F., REUMERT T., Ultrastructural development of fetal rabbit testes, *Z. Zellforsch.*, **147**: 404-413, 1974.
- [7] BLACK V. H., CHRISTENSEN A. K., Differentiation of interstitial cell and Sertoli cells in fetal guinea pigs testes, *Amer. J. Anat.*, **124**: 211-238, 1969.
- [8] BLANCHARD M. G., JOSSO N., Source of the Anti-müllerian hormone synthesised by the fetal testis: Müllerian-inhibiting activity of fetal bovine Sertoli cells in tissue culture, *Pediatric Res.*, **8**: 968-971, 1974.
- [9] BLOOM W., FAWCETT D. W., A textbook of histology, Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto 1975.
- [10] BRESSLER R. S., Dependence of Sertoli cell maturation on the pituitary gland of the mouse, *Amer. J. Anat.*, **147**: 447-455, 1976.
- [11] BRESSLER R. S., Hormonal control of postnatal maturation of the seminiferous cord, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **18**: 535-540, 1978.
- [12] BRÖKELMANN J., Fine structure of germ cells and Sertoli cells during the cycle of the seminiferous epithelium in the rat, *Z. Zellforsch.*, **59**: 820-850, 1963.
- [13] BURGOS M. H., Ultrastructure of mammalian sperm head during differentiation and maturation, [w] *Physiology and genetics of reproduction*, Part A, red. E. M. Coutinho, F. Fuchs, Plenum Press, New York, London 1974, 209-226.
- [14] BURGOS M. H., VITALE-CALPE R., AOKI A., Fine structure of the testis and its functional significance, [w] *The Testes*, red. A. D. Johnson, W. R. Gomes, N. L. Van Demark, Acad. Press, New York, London, 1970, 551-649.
- [15] CAVICCHIA J. C., DYM M., Relative volume of Sertoli cells in monkey seminiferous epithelium. A stereological analysis, *Amer. J. Anat.*, **150**: 501-507, 1977.
- [16] CHEVALIER M., Sertoli cell ultrastructure. I. A comparative study in immature, pubescent, adult and cryptorchid pigs, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **18**: 1279-1292, 1978.

- [17] CHEVALIER M., Sertoli cell ultrastructure. II. Morphological effects of hypophysectomy in pubescent pigs, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **19**: 583-596, 1979.
- [18] CHEVALIER M., DUFAURE P., Development of Sertoli cell populations in organ culture of immature pig testis, *Reprod. Nutr. Develop.*, **20**: 251-259, 1980.
- [19] CHOWDHURY M., STEINBERGER A., STEINBERGER E., Inhibition of de Novo synthesis of FSH by the Sertoli cell factor (SCF), *Endocrinology*, **103**: 644-647, 1978.
- [20] COMHAIRE F. H., VERMEULEN A., Testosterone gradient across the tubular wall, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **18**: 547-553, 1978.
- [21] CONNELL C., The effect of HCG on pinocytosis within the canine inter-Sertoli cell tight junction. A preliminary report, *Amer. J. Anat.*, **148**: 149-153, 1977.
- [12] COUROT M., HOCHEREAU-DE-REVIERS M. T., ORTAVANT R., Spermatogenesis, [w] *The Testes*, red. A. D. Johnson, W. R. Gomes, N. L. Van Demark, Acad. Press, New York, London, 1970, 339-432.
- [23] LA CROIX M., SMUTH F. E., FUTI B., Secretion of plasminogen activator by Sertoli cell enriched cultures, *Molec. Cell. Endocrinol.*, **9**: 227-236, 1977.
- [24] MC CULLAGH D. R., Dual endocrine activity of the testis, *Science*, **76**: 19-20, 1932.
- [25] DIERICHS R., WROBEL K. H., Membrane specialisations in Sertoli cells of pig, *Verh. Anat. Ges. (Jena), Sup.*, **69**: 845-847, 1975.
- [26] DONAHOE P. K., ITO Y., MORIKAWA Y., HENDREN W. H., Müllerian Inhibiting Substance in human testes after birth, *J. Pediat. Surg.*, **12**: 323-330, 1977.
- [27] DONAHOE P. K., ITO Y., PRICE I. M., HENDREN W. H., Müllerian Inhibiting Substance activity in bovine fetal, newborn and prepubertal testes, *Biol. Reprod.*, **16**: 238-243, 1977.
- [28] DUBOIS M. P., DACHEUX J. L., Relaxin, a male Hormone? Immunocytochemical localization of a related antigen in the boar testis, *Cell Tiss. Res.*, **187**: 201-214, 1978.
- [29] DYM M., The fine structure of the monkey (*Macacca*) Sertoli cell and its role in maintaining the blood-testis barrier, *Anat. Rec.*, **175**: 639-656, 1973.
- [30] DYM M., The fine structure of monkey Sertoli cells in the transitional zone at the junction of the seminiferous tubules with the tubuli recti, *Amer. J. Anat.*, **140**: 1-26, 1974.
- [31] DYM M., FAWCETT D. W., Observations on the blood-testis barrier and on physiological compartmentation of the seminiferous epithelium, *Biol. Reprod.*, **3**: 308-326, 1970.
- [32] EGLER W., Die Rolle der fetalen Androgene in der sexual Differenzierung des Kaninchens und ihre Abgrenzung gegen andere Hormonale and Somatische Faktoren, *Arch. Anat. Micr. Morphol. Exp.*, **55**: 657-743, 1966.
- [33] FAWCETT D. W., Ultrastructure and functions of the Sertoli cell, [w] *Handbook of physiology.*, *Endocrinol.* 5, red. Hamilton D. W., R. O. Greep, American Society, Washington, D. C., 1975, 21-55.
- [34] FLICKINGER C. J., The postnatal development of the Sertoli cells of the mouse, *Z. Zellforsch.*, **78**: 92-113, 1967.
- [35] FLICKINGER C., FAWCETT D. W., The junctional specializations of Sertoli cells in the *Seminiferous epithelium*, *Anat. Rec.*, **158**: 207-222, 1967.

- [36] FRANCHIMONT P., CHARI S., HAGELSTEIN M. T., DURAISWAMI S., Existence of a follicle-stimulating hormone inhibiting factor „inhibin” in bull seminal plasma, *Nature*, **257**: 402-404, 1975.
- [37] FRENCH F. S., RITZEN E. M., A high affinity androgen-binding protein (ABP) in rat testis: Evidence for secretion into efferent duct fluid and absorption by epididymis, *Endocrinology*, **93**: 88-95, 1973.
- [38] FRITZ I. B., LOUIS B. G., TUNG P. S., DORRINGTON J., Action of hormones on Sertoli cells during maturation, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **18**: 555-564, 1978.
- [39] GILULA N. B., FAWCETT D. W., AOKI A., The Sertoli cell occluding junctions and gap junctions in mature and developing mammalian testis, *Develop. Biol.*, **50**: 142-168, 1976.
- [40] GRAVIS C. J., A scanning electron microscopic study of the Sertoli cell and spermiation in the Syrian hamster., *Amer. J. Anat.*, **151**: 21-38, 1978.
- [41] GRAVIS C. J., Inhibition of spermiation in the Syrian hamster using dibutyryl-cyclic-AMP, *Cell Tiss. Res.*, **192**: 241-248, 1978.
- [42] GRAVIS C. J., Cytochemical localization of cations in the testis of the Syrian hamster, utilizing potassium-pyroantimonate, *Amer. J. Anat.*, **154**: 245-266, 1979.
- [43] GRAVIS C. J., CHEN I., YATES R. D., Stability of the intra-epithelial component of the blood-testis barrier in epinephrine-induced testicular degeneration in Syrian hamster, *Amer. J. Anat.*, **148**: 19-32, 1977.
- [44] HADŽISELIMOVIĆ F., SEGUCHI H., Ultramikroskopische Untersuchungen an Tubulus seminiferous bei Kindern von Geburt zur Pubertät, II. Entwicklung und Morphologie der Sertolizellen, *Verh. Anat. Gesel.*, **68**: 149-161, 1974.
- [45] HANSSON V., PORVIS K., RITZEN E. M., FRENCH F. S., Hormonal regulation of Sertoli cell function in the rat, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **18**: 565-572, 1978.
- [46] HERMO L., LALLI M., CLERMONT Y., Arrangement of connective tissue components in the walls of seminiferous tubules of man and monkey, *Amer. J. Anat.*, **148**: 433-446, 1977.
- [47] JOHNSEN S. G., Two types of Sertoli cells in man, *Acta, Endocr.*, **61**: 111-116, 1969.
- [48] JOHNSON M. H., An immunological barrier in the guinea-pig testis, *J. Pathol.*, **101**: 129-139, 1970.
- [49] JOHNSON M. H., SETCHELL B. P., Protein and immunoglobulin content of the rete testis fluid in ram, *J. Reprod. Fert.*, **17**: 403-406, 1968.
- [50] JOSSO N., Evolution of the Müllerian-inhibiting activity of the human testis, *Biol. Neonate*, **20**: 368-379, 1972.
- [51] JOSSO N., In vitro synthesis of Müllerian-inhibiting substance hormone by seminiferous tubules isolated from the calf fetal testis, *Endocrin.*, **93**: 829-934, 1973.
- [52] JOSSO N., FOREST M. G., PICARD J. Y., Müllerian-inhibiting activity of calf fetal testes: relationship to testosterone and protein synthesis, *Biol. Reprod.*, **13**: 163-167, 1975.
- [53] JOSSO N., PICARD J. Y., DACHEUX J. L., COUROT M., Detection of anti-Müllerian activity in boar rete testis fluid, *J. Reprod. Fert.*, **57**: 397-400, 1979.
- [54] JOSSO N., PICARD J. Y., TRAN D., The antimüllerian-hormone, *Rec. Progr. in Hormone Res.*, **33**: 117-162, 1977.

- [55] JOST A., Problems of fetal endocrinology: The gonadal and hypophyseal hormones, *Rec. Progr. in Hormone Res.*, **8**: 379-418, 1953.
- [56] LEBLOND C. P., CLERMONT Y., Definition of the stages of the cycle of the seminiferous epithelium in the rat, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **55**: 548-573, 1952.
- [57] DE MARTINO C., MARCANTE M. L., FLORIDI A., CITRO G., CANTAFORA A., NATALI P. G., Sertoli cells of adults rats in vitro. A morphologic and functional study, *Cell Tiss. Res.*, **176**: 69-90, 1977.
- [58] MEANS A. R., FAKUNDING J. L., HUCKINS C., TINDALL D. J., VITALE R., Follicle-stimulating hormone, the Sertoli cell and spermatogenesis, *Rec. Progr. in Hormone Res.*, **32**: 377-452, 1976.
- [59] MERCHANT-LARIOS H., The onset of testicular differentiation in the rat. An ultrastructural study, *Amer. J. Anat.*, **145**: 319-330, 1976.
- [60] NAGANO T., Some observations on the fine structure of the Sertoli cell in the human testes, *Z. Zellforsch.*, **73**: 89-106, 1966.
- [61] NAGANO T., SUZUKI F., Freeze fracture observations on the intercellular junctions of Sertoli cells and of Leydig cells in the human testis, *Cell Tiss. Res.*, **166**: 37-48, 1976.
- [62] NICANDER L., Some ultrastructural features of mammalian Sertoli cells, *J. Ultrastruct. Res.*, **8**: 190-191, 1963.
- [63] NICANDER L., An electron microscopical study of cell-contacts in the seminiferous tubules of some mammals, *Z. Zellforsch.*, **83**: 375-397, 1967.
- [64] NICANDER L., ABDEL-RAOUF M., CRABO B., On the ultrastructure of the seminiferous tubules in bull calves, *Acta Morphol. Neerl. Scand.*, **4**: 127-135, 1961.
- [65] OSMAN D. I., PLÖEN L., The ultrastructure of Sertoli cells in the boar, *Int. J. Androl.*, **1**: 126-179, 1978.
- [66] PRICE J. M., The Sertoli cell of the neonatal calf testis: Morphology, isolation and growth in tissue culture, *Anat. Rec.*, **190**: 516, 1978.
- [67] PRICE J. M., The secretion of Müllerian Inhibiting Substance by cultured isolated Sertoli cells of the neonatal calf, *Am. J. Anat.*, **156**: 147-157, 1979.
- [68] PRICE J. M., DONAHOE P. K., ITO Y., HENDREN W. H., Programmed cell death in the Müllerian duct induced by Müllerian inhibiting substance, *Amer. J. Anat.*, **149**: 353-376, 1977.
- [69] RAMBOURG A., CLERMONT Y., HERMO L., Three-dimensional architecture of the Golgi apparatus in Sertoli cells of the rat, *Amer. J. Anat.*, **154**: 455-476, 1979.
- [70] RAMOS Jr A. S., Ultrastructural differentiation of rat Sertoli cells, *Zbl. Vet. Med. C Anat. Histol. Embryol.*, **7**: 353, 1978.
- [71] DE REVIERS M., HOCHEREAU-DE-REVIERS M. T., BLANC M. R., BRILLARD J. P., COUROT M., PELLETIER J., Control of Sertoli and germ cell populations in the cock and sheep testes, *Reprod. Nutr. Develop.*, **20**: 241-249, 1980.
- [72] ROMMERTS F. F. G., GROOTEGOED J. A., VAN DER MOLEN H. J., Effects of FSH and testosterone on Sertoli cells and spermatocytes from rat testis, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **18**: 607-613, 1978.
- [73] ROSS M. H., The Sertoli cell junctional specialization during spermiogenesis and at spermiation, *Anat. Rec.*, **186**: 79-103, 1976.
- [74] ROSS M. H., Sertoli-Sertoli junctions and Sertoli-spermatid junctions after

- efferent ductule ligation and lanthanum treatment, *Amer. J. Anat.*, **148**: 49-56, 1977.
- [75] RUSSELL L. D., Desmosome-like junctions between Sertoli and germ cells in the rat testis, *Amer. J. Anat.*, **148**: 301-312, 1977.
- [76] RUSSELL L. D., Movement of spermatocytes from the basal to the adluminal compartment of the rat testis, *Amer. J. Anat.*, **148**: 313-328, 1977.
- [77] RUSSELL L. D., The blood-testis barrier and its formation relative to spermatocyte maturation in the adult rat: A lanthanum tracer study, *Anat. Rec.*, **190**: 99-112, 1978.
- [78] RUSSELL L. D., Further observations of tubulobulbar complexes formed by late spermatids and Sertoli cells in the rat testis, *Anat. Rec.*, **194**: 213-232, 1979.
- [79] RUSSELL L. D., Spermatid-Sertoli tubulobulbar complexes as cleavages for elimination of cytoplasm from the head region of late spermatids of the rat, *Anat. Rec.*, **194**: 233-246, 1979.
- [80] RUSSELL L. D., Observations on the inter-relationship of Sertoli cells at the level of the blood-testis barrier: Evidence for formation and resorption of Sertoli-Sertoli tubulobulbar complexes during the spermatogenic cycle of the rat, *Amer. J. Anat.*, **155**: 259-280, 1979.
- [81] RUSSELL L., CLERMONT Y., Anchoring device between Sertoli cells and late spermatids in rat seminiferous tubules, *Anat. Rec.*, **185**: 259-278, 1976.
- [82] SANBORN B. M., TSAI Y. H., STEINBERGER A., STEINBERGER E., Biochemical aspects of the interaction of androgens with Sertoli cells, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **18**: 615-622, 1978.
- [83] SCHULZE C., Zur Morphologie der Sertolizellen des Menschen, *Verh. Anat. Ges. (Jena)*, Sup. **69**: 719-722, 1975.
- [84] SETCHELL B. P., The blood testicular fluid barrier in sheep, *J. Physiol. (Lond.)*, **189**: 63-68, 1967.
- [85] SETCHELL B. P., DAVIES R. V., GLADWELL R. T., HINTON B. T., MAIN S. J., PILSWORTH L., WAITES G. M. H., The movement of fluid in the seminiferous tubules and rete testis, *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **18**: 623-632, 1978.
- [86] SOHVAL A. R., SUZUKI Y., GABMLOVE J. L., Ultrastructure of crystalloids in spermatogonia and Sertoli cells of normal human testis, *J. Ultrastruct. Res.*, **34**: 83-102, 1971.
- [87] STEINBERGER E., STEINBERGER A., SANDBORN B., Endocrine control of spermatogenesis, [w] *Physiology and genetics of reproduction*, Part A, red. E. M. Coutinho, F. Fuchs, Plenum Press, New York, London, 1974, 163-181.
- [88] SUZUKI F., NAGANO T., Regional differentiation of cell junctions in the excurrent duct epithelium of the rat testis as revealed by freeze-fracture, *Anat. Rec.*, **191**: 503-520, 1978.
- [89] TINDALL D. J., VITALE R., MEANS A. R., Androgen binding protein as a biochemical marker of formation of the blood-testis barrier, *Endocrinology*, **97**: 637-648, 1975.
- [90] TOYAMA Y., Ultrastructural study of crystalloids in Sertoli cells of normal, intersex and experimental cryptorchid swine, *Cell Tiss. Res.*, **158**: 205-213, 1975.
- [91] TOYAMA Y., Actine like filaments in the Sertoli cell junctional specialization in the swine and mouse testis, *Anat. Rec.*, **186**: 477-492, 1976.
- [92] TOYAMA Y., OBINATA T., HOLTRER H., Crystalloids actin-like filaments in Sertoli cell of the some testes, *Anat. Rec.*, **195**: 47-62, 1979.

- [93] TRAN D., MEUSY-DESSOLLE, N., JOSSO N., Anti-müllerian hormone is a functional marker of foetal Sertoli cells, *Nature*, **269**: 411-412, 1977.
- [94] TUNG P. S., LIN E. Y. C., FRITZ I. B., A scanning electron microscopic study of cultured cells prepared from rat seminiferous tubules, [w] *Scanning Electron Microscopy 1976* / II, IITRI, 1976, 418-424.
- [95] VITALE-CALPE R., BURGOS H., The mechanism of spermatation in the hamster, 1. Ultrastructure of spontaneous spermatation, *J. Ultrastruct. Rec.*, **31**: 381-393, 1970.
- [96] VITALE-CALPE R., BURGOS H., The mechanism of spermatation in the hamster, 2. The ultrastructural effects of coitus and of LH administration, *J. Ultrastruct. Res.*, **31**: 394-406, 1970.
- [97] VITALE R., FAWCETT D. W., DYM M., The normal development of the blood-testis barrier and the effects of clomiphene and estrogen treatment, *Anat. Rec.*, **176**: 333-344, 1973.
- [98] WARTENBERG H., Human testicular development and the role of the mesonephros in the origin of a dual Sertoli cell system, *Andrologie*, **10**: 1-21, 1978.
- [99] WILSON R. M., GRISWOLD M. D., Secreted proteins from rat Sertoli cells, *Exptl Cell Res.*, **123**: 127-135, 1979.
- [100] WROBEL K. H., DIERICHS R., Wachstum und Differentiation der Sertolizellen im Schweinehoden während der postnatalen Ontogenese, *Verh. Anat. Ges.*, **69**: 723-724.
- [101] ZIBRIN M., Multivesicular nuclear body with nucleolar activity in Sertoli cells of bulls, *Z. Zellforsch.*, **135**: 155-164, 1972.
- [102] *Mianownictwo Histologiczne*, red. M. Wawrzyniak, PZWL, Warszawa 1979.

Otrzymano: 2 kwietnia 1980.

Przyjęto: 30 czerwca 1980.

Adres autorów: ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa.

OZNACZENIA SKRÓTÓW LITEROWYCH NA RYCINACH

- A — akrosom
 B — błona podstawna
 BP — błona komórkowa wypustki komórki podporowej
 BS — błona komórkowa tworzącego się plemnika
 F — mikrofilamenty
 Kpj — komórka podporowa jasna
 Kpc — komórka podporowa ciemna
 L — kropla lipidowa
 M — mitochondrium
 ML — błona graniczna kanalika nasiennego
 NP — jądro komórki podporowej (I, II, III — fragmenty płatowego jądra)
 NS — jądro komórkowe tworzącego się plemnika
 RC — równoległe cysterny siateczki śródplazmatycznej
 Sp I — spermatocyt I rzędu
 Spg — spermatogonium
 W — wypustka komórki podporowej
 Z — zawoje siateczki śródplazmatycznej
 |—| — kreska oznacza 1 μm , odpowiednio do powiększenia

101) VITALI, G. M. (1972) The effect of the concentration of the solution of the...
 102) VITALI, G. M. (1973) The effect of the concentration of the solution of the...
 103) VITALI, G. M. (1974) The effect of the concentration of the solution of the...
 104) VITALI, G. M. (1975) The effect of the concentration of the solution of the...
 105) VITALI, G. M. (1976) The effect of the concentration of the solution of the...
 106) VITALI, G. M. (1977) The effect of the concentration of the solution of the...
 107) VITALI, G. M. (1978) The effect of the concentration of the solution of the...
 108) VITALI, G. M. (1979) The effect of the concentration of the solution of the...
 109) VITALI, G. M. (1980) The effect of the concentration of the solution of the...
 110) VITALI, G. M. (1981) The effect of the concentration of the solution of the...
 111) VITALI, G. M. (1982) The effect of the concentration of the solution of the...
 112) VITALI, G. M. (1983) The effect of the concentration of the solution of the...
 113) VITALI, G. M. (1984) The effect of the concentration of the solution of the...
 114) VITALI, G. M. (1985) The effect of the concentration of the solution of the...
 115) VITALI, G. M. (1986) The effect of the concentration of the solution of the...
 116) VITALI, G. M. (1987) The effect of the concentration of the solution of the...
 117) VITALI, G. M. (1988) The effect of the concentration of the solution of the...
 118) VITALI, G. M. (1989) The effect of the concentration of the solution of the...
 119) VITALI, G. M. (1990) The effect of the concentration of the solution of the...
 120) VITALI, G. M. (1991) The effect of the concentration of the solution of the...

RECENZJE

DORMER, K. J. Fundamental tissue geometry for biologists.

Cambridge University Press, Cambridge 1980. Str. VI + 149.

Autor tej książki jest botanikiem i rozważa dwa problemy: kształt komórek w tkankach pozbawionych substancji międzykomórkowej oraz rytmiczną regularność tkanek, którą można uznać za wynik procesów falowych (np. słoje drewna). Wymóg zupełnego braku substancji międzykomórkowej powoduje pominięcie prawie wszystkich tkanek zwierzęcych.

Istnieje stosunkowo niewielka liczba brył regularnych zdolnych do zupełnego wypełnienia przestrzeni bez pozostawiania luk. Problem ten interesował od dawna matematykę, można go też badać doświadczalnie, np. ściskając ołowiany śrut w stalowym walcu lub wywołując pęcznienie grochu w grubościennej butelce. Pierwszym wnioskiem było przyjęcie, że w takich warunkach kule powinny przybrać kształt regularnych dwunastościanów. W 1887 r. znany matematyk i fizyk, lord Kelvin, udowodnił, że należy raczej oczekiwać czternastościanów. W istocie, komórki w tkankach są nieregularne, tylko około 2% ma kształt kelwinowskich czternastościanów. Przyczyny tego są dość proste. Po pierwsze, komórki różnią się między sobą rozmiarami, choćby tylko dlatego, że znajdują się w odmiennych fazach cyklu. Ponadto, przed podziałem komórki się zaokrąglają, po podziale zaś mają kształt półkul. Powrót do regularnych wielościanów jest powolny, gdyż przeciwstawia się mu m. in. lepkość błon komórkowych. Wytworzenie ścian komórkowych utrwala kształt. Fale, którym ulega rytm rozmnażania się komórek miazgi i których rezultatem są słoje drewna, mają ogromną długość, mierzoną w miesiącach, a ich trwanie może się rozciągać na wiele stuleci. Omawiając te zjawiska autor podkreśla, że można do nich stosować rozwinięte przez fizyków reguły ruchów falowych, cytuje też z uznaniem wyniki polskich botaników Z. Hejnowicza, J. Krawczyszyna i W. Pyszyńskiego. Ostatni rozdział omawia „idioblastyczne” opisy tkanek roślinnych. Idioblastem nazywa autor pojedynczą komórkę, różniącą się od otoczenia. Tak np. szparkę w naskórku liścia można uważać za idioblast. Określenie idioblastów pozwala na wprowadzenie klasyfi-

kacji pozostałych komórek tkanki, np. komórki A stykają się z jednym idioblastem, komórki B — z dwoma, komórki C nie sięgają idioblastów itd. Z kolei możemy liczyć poszczególne kategorie komórek na określonej powierzchni i wykorzystywać uzyskane wyniki w taksonomii.

Autor jest entuzjastą swej tematyki. W niejednym miejscu ostro wyraża się o biologach wątpiących w wartość podobnych badań (nie wymieniając nazwisk oponentów), twierdząc, że uprawiają „własnowolny obskurantyzm”. Na str. 13 pisze, że jeśli komórki odsuną się od siebie, „tracą wszelką wartość jako przedmiot zainteresowania”, gdyż ich geometria staje się „trywialna”. Entuzjazm autora zafascynowanego tematem może się udzielać. Można pojąć, że Dormera urzekło stosowanie matematyki do opisu regularności występujących w tkankach roślinnych, mnie książka jednak rozczarowała.

Henryk Szarski

Low temperature preservation in Medicine and Biology.

M. J. Ashwood-Smith, J. Farrant (editors), Pitman Medical 1980. Str. 323.

Zatrzymać czasu nie udało się jeszcze nikomu; wszyscy wszędzie odczuwamy jego nieubłagany wpływ. Wśród istot żywych oraz ich tkanek płynący czas nieuchronnie prowadzi do śmierci, która zawsze związana jest z nieodwracalnymi zmianami. Od ponad trzydziestu lat dynamicznie rozwija się gałąź biologii, o której powiedzieć można, że zmierza do zwolnienia lub zatrzymania upływu czasu, a właściwie jego skutków dla komórek, tkanek, a nawet całych narządów i organizmów. K r i o b i o l o g i a — wiedza o stosowaniu niskich temperatur dla przechowywania żywej materii — pobudza wyobraźnię. Jej obecnemu stanowi poświęcono omawianą tu książkę, która nie bez racji rozpoczyna się mottem z szekspirowskiego „Króla Ryszarda II” (akt III, scena 2, wiersz 69): „Przywołaj przeszłość, wrócić każ czasowi...”.

Redaktorzy książki zastrzegają się, że nie porusza ona zagadnień chemii fizycznej niskich temperatur, hibernacji, hipertermii ani traumatogenezy tkanek towarzyszącej stosowaniu niskich temperatur w kriochirurgii. Książka została napisana przez doświadczonych badaczy wpływu niskich temperatur na przechowywanie tkanek. W swym założeniu książka jest dla tych, którzy kriobiologami nie są, ale w swych rozmaitych badaniach lub medycznej praktyce pragną stosować zamrażanie tkanek jako rutynową metodę wypróbowaną i przedstawioną przez specjalistów. Międzynarodowy sztab dwunastu autorów, w dwu-

nastu niezależnych rozdziałach, prezentuje przegląd wiadomości na temat przechowywania rozmaitych systemów biologicznych w niskich temperaturach. Wbrew zastrzeżeniom redaktorów, na kartach książki znaleźć można wiele informacji teoretycznych o wpływie niskich temperatur na zachowanie się komórek w rozmaitych środowiskach, ich przeżywalności, zmianach strukturalnych i powrocie do normalnego życia po rozmrożeniu. Tak więc książka w dużym stopniu zainteresować może każdego biologa komórki.

Z rozdziału pierwszego, pióra J. Farranta, traktującego o ogólnych zagadnieniach przechowywania komórek, wynika, że metody kriobiologiczne są niezmiernie kapryśne i bardzo specyficzne dla każdego materiału. Stąd też wynika konieczność samodzielnego wypracowywania najlepszych metod w przypadku pracy z nowym nie zbadanym materiałem. Ogólne wskazówki praktyczne do eksperymentowania w tym zakresie podano w ostatnim rozdziale. Największy problem stanowi właściwe medium zabezpieczające komórki oraz odpowiednio łagodne tempo ochładzania. Nie tylko przekroczenie progu 0°C jest krytyczne, lecz także zbyt szybkie ochładzanie może być przyczyną zniszczenia. Struktura komórki zostaje zaburzona przez tworzące się kryształy H_2O . Jeśli ogniska krystalizacji utworzą się poza komórką — w środowisku, błona komórkowa zabezpieczy wnętrze komórki, jej ciało stopniowo tracić będzie wodę i proces zamrażania może zostać uwieczony powodzeniem. Jeśli natomiast krystalizacja rozpocznie się w obrębie komórki, skazana jest ona na zagładę. Substancje ochraniające, stosowane jako media, muszą charakteryzować się wysoką rozpuszczalnością w wodzie oraz niską toksycznością dla komórek.

Stosowane roztwory zawierają najczęściej glicerol, dwumerkaptolanol, cukry i alkohole. Również sposób rozmrażania tkanek jest niezmiernie istotny dla dalszego ich przeżywania. Problematykę przechowywania rozmaitych tkanek porusza drugi z redaktorów. Ashwood-Smith, w drugim rozdziale. Omówione są kolejno komórki z hodowli tkanek, trzustka, tarczyca, gruczoły przytarczyczne, komórki wątroby, serce, nerki, naczynia krwionośne, zastawki, zęby, rogówka i skóra. Jedynie dwa ostatnie narządy oraz niektóre tkanki embrionalne udało się utrzymać z powodzeniem w stanie zamrożenia i przywrócić do normalnych funkcji po przeszczepieniu. Zamrażanie całych narządów napotyka znaczne trudności. Natomiast stosowanie mrożenia spermy (rozdział 3) znalazło już znaczne praktyczne zastosowanie w sztucznej inseminacji. Na uwagę zasługuje stosowanie żółtka jaja kurzego jako substancji dobrze wpływającej na przechowywanie plemników. Zamrażanie ssaczych embrionów (rozdział 4) udaje się najlepiej w stadium 8 blastomerów. Opanowanie tej techniki ma duże znaczenie dla moż-

liwości transplantacji zarodków. Liczne praktyczne zastosowania ma przechowywanie krwi i jej składników: krwinek, płytek, leukocytów (rozdziały 5 i 6) oraz komórek szpiku (rozdział 7). Duże znaczenie teoretyczne ma znajomość zjawisk towarzyszących zamrażaniu jednokomórkowych pasożytów i robaków (rozdział 8); ich stadia rozwojowe wystawiane są w naturze na działanie niskich temperatur, które znoszą z powodzeniem. Podobnie jest w przypadku owadów, dla których tematykę zamrażania omówiono z podziałem na narządy i tkanki (rozdział 9).

Przechowywanie bakterii i wirusów jest tematem kolejnego rozdziału 10. Rozdział przedostatni (11) traktuje o przechowywaniu tkanek roślinnych. Metodyka ta jest istotna dla zachowania genomów rozmaitych roślin hodowlanych. Znajomość mechanizmów zamrażania komórek roślinnych zapobiec może szkodom wywołanym przez mróz. Właśnie praktyczne konsekwencje wynikające z udanego stosowania niskich temperatur w przypadku żywych komórek zdecydują niewątpliwie o dalszym rozwoju badań w tej dziedzinie.

Książka jest nie tylko cennym poradnikiem dla osób zainteresowanych tematem, zawierającym gotowe przepisy i wskazówki do praktycznego zastosowania. Jej dużym walorem jest również zestaw ponad tysiąca pozycji szczegółowej literatury, zebranych tematycznie do każdego rozdziału. Stanowić może zatem bardzo bogate źródło wszechstronnych informacji z zakresu kryobiologii.

Leszek Kordylewski

WILLIAM P. JACOBS. *Plants hormones and plant development.*

Cambridge University Press, Cambridge-London-New York York-Melbourne 1979. Str. 339.

William P. Jacobs, profesor biologii Uniwersytetu Princeton, pisze w przedmowie do recenzowanej książki: „celem moim było opisać hormony roślin naczyniowych i omówić drogi, na których hormony regulują i koordynują rozwój tych roślin”, a w innym miejscu przedmowy pisze, że przeznaczeniem „hormonów roślinnych i rozwoju roślin” jest służyć jako podręcznik dla zaawansowanych studentów. Lektura książki nasuwa pytanie czy i w jakim stopniu udało mu się osiągnąć te cele.

Autor nie przedstawia czytelnikowi poszczególnych grup hormonów, a raczej prezentuje udział hormonów w regulacji kolejnych procesów rozwojowych w roślinach. Ponad połowa materiału związana jest

z problematyką tylko jednej grupy hormonów roślinnych — z auksynami. Niektórym hormonom (kw. abscysynowy) poświęcono zaledwie kilka stron, innych, jak np. etylenu, nie omówiono w ogóle.

Podobnie wygląda sytuacja jeśli idzie o przedstawienie dróg działania hormonów w organizmie roślinnym. Autor omawia przede wszystkim efekty hormonów, metody ich oznaczania, przemieszczanie się w roślinie, natomiast bardzo niewiele uwagi poświęca badaniom nad mechanizmem działania hormonów na poziomie komórkowym i molekularnym.

Tę nierównomierność w traktowaniu zarówno poszczególnych grup hormonów, jak i problemów związanych z poznawaniem dróg ich działania można przypisać specyficze zainteresowań naukowych Jacobsa, której wartości nie można negować w opracowaniu monograficznym. Jednakże autor traktuje swoją książkę jako podręcznik, a rażące dysproporcje w materiale podręcznika podważają jego użyteczność. Wydaje się więc, że autorowi nie udało się osiągnąć celu, o którym pisze w przedmowie i który przedstawiono na początku recenzji.

Autor podporządkowuje omawianie poszczególnych grup hormonów poszczególnym zjawiskom i procesom fizjologicznym. Tak np. problematyka auksyn podporządkowana jest polarności i fototropizmowi, cytokinin — wzrostowi i rozwojowi liści, giberelin — procesowi kwitnienia. Stwarza to okazję do omówienia historii odkrycia poszczególnych hormonów i poglądów na niektóre aspekty mechanizmu ich działania. Jest to bez wątpienia oryginalny, daleki od konwencji i efektowny, a więc atrakcyjny sposób prezentacji wiedzy o hormonach roślinnych. Niemniej przy takim sposobie wykładu niektóre zagadnienia, jak np. współdziałanie hormonów w całokształcie regulacji wzrostu i rozwoju rośliny, stają się problemami drugorzędnymi, omawianymi w sposób marginalny i niemal przypadkowy.

Jest jeszcze jedna, szczególna cecha książki Jacobsa, która wyróżnia ją spośród wielu podręczników i monografii o podobnej tematyce. Każdy wniosek i pogląd przedstawiony przez autora jest udokumentowany za pomocą przykładowo wybranych wyników doświadczalnych z podaniem metodyki stosowanej przez autora oraz poddany wnikliwej krytyce. Sprawia to, że czytelnik poznaje rozwój koncepcji naukowej, narodziny sukcesów, a także i niepowodzeń w badaniach nad hormonami roślinnymi. Książka napisana jest prostym, łatwym językiem. Autor unika, tam gdzie jest to możliwe, zarówno skomplikowanej nomenklatury, jak i trudniejszych pojęć. Niektóre fragmenty prozy Jacobsa są znacznie bliższe esejowi niż podręcznikowi akademickiemu.

Niewątpliwym urokiem książki jest piętno indywidualności jej autora. Jacobs przedstawia przede wszystkim własne poglądy na udział

hormonów w regulacji wzrostu i rozwoju roślin. Książka jest podsumowaniem bogatego dorobku i przemyśleń autora, który na tym tle prezentuje niektóre poglądy i osiągnięcia innych badaczy. Wynikiem tego jest interesujące, a miejscami wręcz pasjonujące dla specjalisty dzieło, które ma charakter monograficznego opracowania, ale nie ma wiele wspólnego z podręcznikiem akademickim.

Wydaje się, że jedną z przyczyn, że tego rodzaju książka została napisana i wydana jest swojego rodzaju kryzys w badaniach nad hormonami roślinnymi, jakiego jesteśmy świadkami od paru lat. Po okresie „wielkich odkryć” w tej dziedzinie, który rozpoczął się wyodrębnieniem auksyny i wykazaniem jej aktywności fizjologicznej w latach trzydziestych, a w latach powojennych doprowadził do wykrycia następnych hormonów i do uprzytomnienia nauce powszechności występowania i uniwersalności działania substancji regulujących wzrost i rozwój roślin, powstała sytuacja, w której pojawiło się szereg podstawowych pytań, na które nie potrafimy dać odpowiedzi. Pytania te dotyczą zarówno pierwotnych mechanizmów działania hormonów, jak miejsca ich działania i produkcji oraz transportu. Nie dysponujemy dotąd jednoznacznymi dowodami przemawiającymi za nadrzędną, podstawową rolę hormonów w regulacji szeregu procesów fizjologicznych.

Sytuacja ta całkowicie usprawiedliwia bardzo daleko posunięty krytycyzm Jacobsa i ostrożność w interpretacji danych piśmiennictwa. Tym niemniej wydaje się być przesadą jednoznaczne formułowanie wniosków niemal tylko w przypadku doświadczeń, które zostały wykonane w pracowni autora, a wyrazem rażącego braku obiektywizmu jest całkowite pomijanie dorobku niektórych szkół badawczych (np. całkowity brak cytowania prof. Pileta z Lozanny, mimo stosunkowo obszernego omówienia w książce Jacobsa katabolizmu auksyn i mechanizmów reakcji geotropicznej).

Reasumując, uważam książkę W. P. Jacobsa za bardzo interesującą pozycję, adresowaną do czytelnika osobiście zaangażowanego w problematykę hormonów roślinnych. Jej lektura może być źródłem interesujących inspiracji. Natomiast książka ta nie spełnia podstawowych warunków podręcznika, a nawet monografii syntetyzującej zasób naszej wiedzy w tej dziedzinie.

Stanisław Lewak

Zamieszczamy ostateczny i poprawiony tekst polskich mian włóknistych struktur komórkowych oraz odpowiadające im miana w języku angielskim, zgodnie z propozycją przekazaną Czytelnikom „Postępów Biologii Komórki” w zeszycie 1, tomu 7, 1980. Mianownictwo to obowiązuje autorów naszego czasopisma od zeszytu 1, tomu 8, 1981.

Redakcja

terminy w j. angielskim

terminy w j. polskim

Microtubules

cytoplasmic microtubules
neurotubules
mitotic spindle microtubules

Mikrotubule

mikrotubule cytoplazmatyczne
neurotubule
mikrotubule wrzeciona podziałowego

Filaments, 10 nm filaments, intermediate-size filaments

fibroblast filaments
muscle filaments
glial filaments
neurofilaments
epidermal keratin filaments

Filamenty

filamenty fibroblastów
filamenty mięśniowe
filamenty glejowe
neurofilamenty
filamenty naskórka keratynowe

Microfilaments, 4 nm microfilaments, actin microfilaments

thin myofilaments

Thick myofilaments

Mikrofilamenty

miofilamenty cienkie, aktynowe

Miofilamenty grube, miozynowe

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Województwo łódzkie, powiat łódzki zachodni, gmina Łódź-Śródmieście, ul. ...

Warunki prenumeraty kwartalnika
POSTĘPY BIOLOGII KOMÓRKI

Cena prenumeraty krajowej:

rocznie zł 80,— półrocznie zł 40,—

Prenumeratę na kraj przyjmują Oddziały RSW „Prasa-Książka-Ruch” oraz urzędy pocztowe i doręczyciele w terminach:

- do dnia 25 listopada, na I półrocze roku następnego i na cały rok następny,
- do dnia 10 czerwca na II półrocze roku bieżącego.

Jednostki gospodarki uspołecznionej, instytucje, organizacje i wszelkiego rodzaju zakłady pracy zamawiają prenumeratę w miejscowych Oddziałach RSW „Prasa-Książka-Ruch”, w miejscowościach zaś, w których nie ma Oddziałów RSW -- w urzędach pocztowych.

Czytelnicy indywidualni opłacają prenumeratę wyłącznie w urzędach pocztowych i u doręczycieli.

Prenumeratę za zleceniem wysyłki za granicę przyjmuje RSW „Prasa-Książka-Ruch”, Centrala Kolportażu Prasy i Wydawnictw, ul. Towarowa 28, 00-958 Warszawa; konto NBP XV, Oddział w Warszawie, Nr 1153-201045-139-11, w terminach podanych dla prenumeraty krajowej.

Prenumerata ze zleceniem wysyłki za granicę jest droższa od prenumeraty krajowej o 50% dla zleceniodawców indywidualnych i o 100% dla instytucji i zakładów pracy.

Bieżące i archiwalne numery można nabyć lub zamówić we Wzorcowni Wydawnictw Naukowych, PAN-Ossolineum-PWN, Pałac Kultury i Nauki (wysoki parter), 00-901 Warszawa, oraz w księgarniach naukowych „Domu Książki”.

A subscription order stating the period of time, along with the subscriber's name and address, can be sent to your subscription agent or directly to Foreign Trade Enterprise Ars Polona, 00-068 Warszawa, 7 Krakowskie Przedmieście, P. O. Box 1001, POLAND.

Payments are to be sent to the account of Ars Polona in Bank Handlowy S. A., 7 Traugutt Street, 00-067 Warszawa, POLAND.

SPIS TREŚCI

B. PŁYTYCZ, Filogeneza układu odpornościowego kręgowców	233
E. LEWANDOWSKA i A. MOSTOWSKA, Różnicowanie chloroplastów pod wpływem światła o różnej barwie	267
S. BILIŃSKI i M. KSIĄŻKIEWICZ, Komórki odżywcze. Ultrastruktura i pochodzenie	287
Z. BIELAŃSKA-OSUCHOWSKA i P. S. SYSA, Komórki podporowe (Sertoliego) kanalików nasiennych jąder ssaków	305
Recenzje	333
Mianownictwo włóknistych struktur komórkowych	339