

LUCRĂRI APARUTE ÎN EDITURA ACADEMIEI
REPUBLICII SOCIALISTE ROMANIA

1. G. CAPOȘ, Fauna R. S. România, Insecta, vol. XI, fasc. 9, Fauna
Thoptera, 1969, 9 pl., 167 p., 31 lei.
2. ECATERINA DOBREANU și CONSTANTIN MANOLACHE, Fauna R. S. România, Insecta, vol. VIII, fasc. 4, Homoptera,
Dura generala, 1969, 102 p., 5,50 lei.
3. ECATERINA DOBREANU și CONSTANTIN MANOLACHE, Fauna R. S. România, Insecta, vol. VIII, fasc. 5, Homoptera,
Aleyrodina, Subfam. Aleyrodinae, 1969, 154 p., 3 pl.,
8,50 lei.
4. M. A. IONESCU, Fauna R. S. România, Insecta, vol. IX, fasc. 6,
Hymenoptera, Cynipidae, 1969, 202 p., 13 lei.
5. DEBORA BANĂRĂȘCU, Fauna R. S. România, Gydostomata și
Chondrichthyes (elabstoma, Iseladina), 1969, vol. XVI, fasc. 1,
107 p., 5 lei.
6. VASILE IONESCU, Vocabular din România, 1963, 498 p., 31 lei.
7. V. PREDA, Determinarea și clasificarea oximului vertebrate, 1968,
260 p., 12 lei.
8. V. PREDA, Biologia dezvoltării embrionare la vertebrate, 1969,
275 p., 10 lei.
9. V. GELICOR, A. RADU și M. STANGULESCU, Zoologia Româ-
niei, Iordania, 1969, 512 p., 12 pl., 34 lei.
10. D. I. ROȘCA, Probleme de zoofiziologie celulară, 1969, 351 p., 4 pl.,
23 lei.
11. EUGEN MACOVSCU, Botanica, 1969, 259 p., 13,50 lei.

ST. SIACER, BOLA SERIA ZOOLOGIE, T. 22, NR. 1, 1-20, BUCUREȘTI, 1970.



D. R. 15 - 07/100

4817

Lei 15,-

Științe și cercetări de BIOLOGIE

SERIA ZOOLOGIE

1970, 14, II

1970

EDITURA ACADEMIEI REPUBLICII SOCIALISTE ROMANIA

COMITETUL DE REDACȚIE

Redactor responsabil:

Academician EUGEN PORA

Redactor responsabil adjunct:

R. CODREANU, membru corespondent al Academiei Republicii Socialiste România

Membri:

M. A. IONESCU, membru corespondent al Academiei Republicii Socialiste România; MIHAI BĂCESCU, membru corespondent al Academiei Republicii Socialiste România; OLGA NECRASOV, membru corespondent al Academiei Republicii Socialiste România; GR. ELIESCU, membru corespondent al Academiei Republicii Socialiste România; MARIA COLOIANU — *secretar de redacție*.

Prețul unui abonament este de 90 de lei.
În țară abonamentele se primesc la oficiile poștale, agențiile poștale, factorii poștali și difuzorii de presă din întreprinderi și instituții. Comenzile de abonamente din străinătate se primesc la CARTIMEX, București, Căsuța poștală 134—135 sau la reprezentanții săi din străinătate.

Manuscrisele, cărțile și revistele pentru schimb, precum și orice corespondență se vor trimite pe adresa Comitetului de redacție al revistei „Studii și cercetări de biologie — Seria zoologie”.

APARE DE 6 ORI PE AN

ADRESA REDACȚIEI:
SPLAIUL INDEPENDENȚEI NR. 296
BUCUREȘTI

Studii și cercetări de BIOLOGIE

SERIA ZOOLOGIE

TOMUL 22

1970

NR. 1

SUMAR

	Pag.
EUGEN V. NICULESCU, Caracterile structurale specifice ale larvelor de lepidoptere	3
Z. FEIDER și IULIA MIRONESCU, Variația morfologică și cheto-taxică la speciile de <i>Ptilonyssus</i> (<i>Rhinonyssidae</i> , <i>Parasiti-formes</i>) parazite pe <i>Sitta europaea coesia</i> (țoi) din România. . .	15
CONSTANTINA SORESCU, Dezvoltarea și osificarea neurocraniului la <i>Leucaspis delineatus</i> (Heckel)	23
D. SCRIPCARIU și A. BANCU, Contribuții la studiul histo-chimic al localizării lipidelor, noradrenalinei și adrenalinei din formațiunile glandei suprarenale de <i>Cyprinus carpio</i> L.	31
LILIANA ROȘCA, Influența unor formațiuni telencefalice vechi asupra glicemiei și metabolismului energetic la păsări. . . .	39
I. V. DEACIUC, Conversia glucozei în acizi grași. Semnificație funcțională, mecanism și autoreglare.	47
MIHAIL ȘERBAN și DITA COTARIU, Bazele moleculare ale contracției musculare	59
T. LÖRINTZ, Heterozisul și ereditarea unor indici hematologici la <i>Gallus domesticus</i>	69
VIAȚA ȘTIINȚIFICĂ	83
RECENZII	85

St. și cerc. biol., Seria zoologie, t. 22, nr. 1, p. 1—90, București, 1970

CARACTERELE STRUCTURALE SPECIFICE ALE LARVELOR DE LEPIDOPTERE

DE

EUGEN V. NICULESCU

595.78

In the present paper the author presents the results of personal researches on the morphology of *Lepidoptera* larvae.

In the first part of the work, the morphological characters of one and the same species are examined in their ontogenetical development, while in the second part, the morphological characters in different species are presented, showing the value of the specific morphological criterion.

Faza larvară la lepidoptere este faza de nutriție cînd se acumulează material constructiv pentru faza de reproducere reprezentată prin imago.

Pentru a se nutri activ, larva se deplasează căutînd hrana în cele mai variate biotopuri, consumînd frunze, flori, fructe, diverse produse alimentare, precum și în lemnul arborilor, în ciuperci, mușchi și licheni, în cuiburile păsărilor și ale insectelor, în cadavre sau excremente etc. Regimul de hrană al larvelor este foarte variat, chiar la acelea care sînt fitofage, deoarece acestea pot trăi liber pe frunze, în interiorul lor, răsucindu-le, sau în parenchimul acestora ca histofage sau plasmofage. Așa stînd lucrurile, la larve descoperim o serie de modificări adaptative, a căror strînsă dependență de factorii mediului care le-au determinat este incontestabilă.

Nu numai că larvele diferitelor specii au structuri variate după felul de viață la care s-au adaptat, dar chiar la una și aceeași specie constatăm deosebiri dacă comparăm larva din primul stadiu cu larva matură. De aceea, în această lucrare vom urmări două aspecte: modificările morfologice care au loc în ontogeneză și examinarea criteriului morfologic de specie.

I. MODIFICĂRI MORFOLOGICE ÎN ONTOGENEZĂ

În timpul dezvoltării larvare au loc numeroase modificări, care afectează diverse organe și sclerite. Larva neonată nu numai că este mult mai mică decât cea matură, dar prezintă o serie de alte particularități privind ochii, antenele, piesele bucale, pedes spurii, structura segmentelor abdominale etc. La larvele care își duc viața pe frunze, aceste modificări privesc în special tegumentul și formațiunile tegumentare, modificările pieselor bucale și ale organelor de simț fiind mai reduse. Într-adevăr, prin apariția perilor secundari, prin formațiunile tegumentare și prin desen și colorit, larvele mature se deosebesc mult de cele neonate. Dimpotrivă, la larvele miniere modificările afectează în special piesele bucale și organele de simț, iar coloritul și învelișul pilos se modifică prea puțin sau de loc, perii primari persistând fără adăugiri de peri secundari sau alte formațiuni tegumentare. Totuși, atunci când în timpul ontogenezei au loc schimbări în felul de viață al larvelor miniere, se constată modificări în toate sectoarele corpului.

La larvele care trăiesc în rădăcinile și tulpinile plantelor (cum sînt speciile din familiile *Cossidae*, *Aegeriidae*, *Hepialidae*, *Eriocraniidae* și unele *Noctuidae*), în frunzele răsucite (*Tortricidae*, unele *Pyralidae* etc.) sau în minele săpate în frunze (*Stigmellidae*, *Adelidae*, *Incurvariidae*, *Lithocolletidae*, *Gelechiidae*, *Momphidae*, *Tischeriidae* etc.) învelișul pilos este reprezentat, în toate stadiile, numai prin peri primari; datorită absenței perilor secundari, pielea lor pare glabră privită cu ochiul liber, deoarece perii primari sînt rari și mici și nu se văd decât la binocular. Pielea lor este albă sau gălbuie și netedă, cel mai adesea lipsită de orice formațiuni tegumentare, ca tubercule, scoli etc. Corpul, inclusiv capul, este turtit dorso-ventral mai ales la unele larve miniere. Dimpotrivă, larvele care trăiesc deschis, liber, pe frunze au capul globulos, iar corpul, cilindric, este acoperit deseori cu un bogat înveliș pilos de peri secundari, înfipti fie direct în tegument, fie pe tubercule de forme și mărimi diferite. Corpul este de obicei pigmentat, uneori cu desene foarte variate. Totuși se cunosc și unele specii de *Noctuidae*, care, ca și geometridele, au numai peri primari, culoarea corpului fiind albicioasă, cu mici pete negre. La unele specii, pe lângă perii secundari se află și puternice formațiuni tegumentare ca *scoli* și diverse tubercule acoperite cu spini sau peri spiniformi. La aceste larve, sutura metopica este de obicei foarte lungă și corelativ fruntea scurtă, pe cînd la endofite are loc fenomenul invers.

În timpul dezvoltării ontogenetice, la o aceeași specie se produc numeroase modificări morfologice. Astfel tegumentul la larvele neonate este aproape întotdeauna incolor, desenele viu colorate apărînd mai tîrziu, în timpul stadiilor următoare. Capul este și el alb, ulterior putînd căpăta culori variate: negru, roșu, cenușiu, galben, verde etc. Sînt însă și cazuri cînd larva neonată are tegumentul complet negru, ca la *Eudia pavonia* L. La această specie, în stadiile următoare, apar dungi laterale portocalii, iar la a patra năpîrlire, pielea devine verde cu tubercule galbene. La larvele endofite, perii primari sînt de obicei scurți, pe cînd la larvele neonate ale speciilor care trăiesc liber, ei sînt adesea foarte lungi, uneori de 3—5 ori mai lungi decât lățimea corpului, ca de exemplu la *Amata phegea* L.,

Hyphantria cunea Drury etc. La unele specii, capul este proporționat cu restul corpului, fiind, ca și la maturitate, mai mic sau egal cu lățimea toracelui. Dar există și specii megalocefale, ca de exemplu *Laethoë populi* L., la care capul este disproporționat de mare; de asemenea, în stadiul II. el este mai larg decât toracele și de-abia în stadiul III începe să capete proporții normale.

În primul stadiu perii de pe cap și ocelii lipsesc la unele specii, apărînd în stadiul II; totuși de obicei larva neonată are atît peri, cît și oceli, însă diferă puțin prin chetotaxie și dispoziția ocelilor față de stadiile următoare.

Scleritele fronto-laterale lipsesc la larvele din stadiul I; la *Amata phegea* L., ele se conturează vag în stadiul III, fiind clar vizibile numai la maturitate. La speciile cu sutura metopica lungă, în stadiul I aceasta este relativ scurtă, în stadiile următoare continuînd să crească în lungime.

Mandibulele, la *Laethoë populi* L. în stadiul I, sînt largi, ușor convexe-concave și prevăzute cu 6 dinți pe marginea internă. La maturitate ele sînt globuloase, masive și lipsite de dinți; pe marginea lor internă în loc de dinți se află o muchie arcuită, suprafața masticatoare a mandibulei fiind aproape plană. Acest fenomen a fost observat și la alte specii. La unele larve însă, dinții se păstrează pînă la maturitate, cu modificări privind forma și numărul lor. Astfel, la unele specii, larva neonată are mandibule cu dinți puțini și mici, pe cînd la maturitate prezintă dinți mai numeroși și mai puternici. Uneori numărul de peri (doi) pe mandibule se păstrează toată viața, altelei acesta crește pînă la 10. La *Hypsopygia costalis* F., mandibulele la larva neonată au trei dinți dintre care doi sînt lungi și ascuțiți, pe cînd larva matură prezintă numai doi dinți, mai scurți, dintre care unul este ascuțit.

Labrum are uneori, în stadiul I, o scobitură mediană puțin accentuată, care în stadiile următoare se adîncește, ca la *Antheraea pernyi* Guér. et Mén., la care scobitura este atît de adîncă încît labrum pare format din doi lobi. În unele cazuri, numărul perilor crește de la 6 la 12 perechi, ca la *Brenthis hecate* Den. et Schiff.

Protoracele prezintă uneori o placă toracală (scut) foarte mare, ca la *Zeuzera pyrina* L.; altelei, fiind slab sclerificată, ea este vag indicată, sau chiar indistinctă. În stadiile următoare ea se modifică. Așa, de exemplu, la *Arctia villica* L. în stadiul I, placa protoracală este lată și poartă 8 peri, în stadiul II ea începe să se fragmenteze și pe aceste plăci mai mici apar peri secundari formînd smocuri. În stadiile următoare, plăcuțele devin din ce în ce mai convexe, luînd forma de tubercule. La *Orgyidae*, la majoritatea speciilor, grupa stigmatalis de pe torace poartă chiar din primul stadiu numeroși peri formînd un mănunchi, ca la *Orgyia*, *Laelia* etc. La *Lymantria dispar* L., larva neonată are pe corp peri umflați la bază și peri penaiți, lungi, care în stadiile următoare sînt înlocuiți prin peri tot penaiți, dar mai scurți. La *Agria tau* L., larva neonată are tubercule ramificate, foarte lungi, cîte o pereche pe protorace, metatorace și al 8-lea segment abdominal și tubercule mai mici pe restul segmentelor. În stadiile următoare ele se reduc, lipsind complet la larva matură.

Abdomenul se deosebește și el în diferitele stadii de dezvoltare. Uneori perii din primul stadiu sînt foarte lungi, ca la *Amata phegea* L.,

Melitaea phoebe Den. et Schiff., *M. athalia* Rott., *Agapetes galathea* L. etc. La *Amata phegea* L., în stadiul I acești peri sînt simpli; din stadiul II apar peri penați, ale căror ramificații cresc în stadiile următoare. În stadiul I abdomenul, de obicei, nu are tubercule, rareori se observă plăci sclerificate, ca la *Amata phegea* L., *Arctia villica* L., mici tubercule, ca la *Melitaea athalia* Rott., *Agapetes galathea* L., sau scoli, ca la *M. trivia* Den. et Schiff. De asemenea, la unele *Lymantriidae*, larva din primul stadiu are tubercule cu numeroși peri secundari (K o j a n c i k o v, 1950). De multe ori, la larvele neonate, pinacula lipsesc și în acest caz, uneori, theca perilor este dezvoltată, astfel încît tegumentul nu mai este ca de obicei neted, cum apare la *Zygaena trifolii* Esp. Și pedes spurii se modifică în cursul dezvoltării ontogenetice. La unele specii, ele lipsesc în stadiul I, larva fiind apodă, ca la *Lithocolletis*. La *Laothoe populi* L., pedes spurii la larva neonată au 8 croșete pe segmentele 5, 6 și 10 dispuse în rînd median monoetajat; croșetele cresc în dimensiuni de la segmentul 3 la segmentul 10. La larva matură, croșetele sînt dispuse în rînd median bietajat, numărul fiind mai mare (15—19 croșete în șirul extern, 23 de croșete în cel intern). La *Epinotia festinana* Hbn., larva neonată are 10 croșete pe segmentul III dispuse în șir circular monoetajat; la larva matură, pe același segment se află 35 de croșete dispuse de asemenea în șir circular bietajat. Modificări importante se observă la *Lithocolletis*. În stadiul I corpul larvei este glabru, turtit dorso-ventral, capul prognat, de asemenea turtit dorso-ventral, ascuțit, fruntea trapezoidală, cu puntea frontală foarte dezvoltată. Labrum este mare, la unele specii cu dinți pe margini; mandibulele, plate, au dinții slab dezvoltati, fusulus foarte redus; picioarele toracice și abdominale absente, segmentele toracice foarte largi. Aceste larve sînt plasmofage și se hrănesc cu sucurile din epidermă sau din stratul cel mai superior al parenchimului unde și fac mine. Începînd din stadiul III, larva ia formă cilindrică, cu picioare toracice și abdominale, cu peri primari (care apar în stadiul II). Capul este semi-prognat, fruntea triunghiulară, puntea frontală dispare. Larva trăiește în parenchim pe care îl roade, consumînd țesuturile frunzei (faza histofagă). În legătură cu modul de hrană diferit de al larvei din stadiul I, mandibulele sînt robuste, globuloase, cu mai mulți dinți bine dezvoltati. În acest stadiu, avînd un fusulus dezvoltat, larva țese mătase. Examinînd mai detaliat larva neonată și larva matură la *Hyphantria cunea* Drury, am constatat numeroase deosebiri, pe care le prezentăm în continuare sub forma unui tablou sinoptic. În afară de particularitățile menționate în tablou, am mai constatat deosebiri în dispoziția perilor pe cap și labrum, pe picioarele toracice etc., fără să mai vorbim de învelișul pilos atît de abundent al larvei mature.

DEOSEBIRILE MORFOLOGICE LA LARVA NEONATĂ ȘI LA LARVA MATURĂ DE *HYPHANTRIA CUNEA* DRURY

Larva neonată

Epicraniul este acoperit numai cu peri primari.

Larva matură

Pe lingă peri primari se află și cîțiva peri subprimari, mici, în grupele frontală, anterioară și posterioară.

Scleritele fronto-laterale absente.

Antena. Al doilea articol este de două ori mai lat decît înalt și poartă la extremitatea distală un păr foarte lung și două sensile digitiforme.

Al treilea articol este foarte mic, deopotrivă de lat și de înalt; el poartă trei sensile subconice, dintre care una este formată din două articole.

Labrum. Scobitura mediană este relativ îngustă. Cei patru peri din marginea anterioară sînt scurți.

Perii epifaringieni sînt scurți și lați.

Pe partea ventrală, în regiunea anterioară, se află două formațiuni circulare.

Spinii microscopici de pe fața ventrală sînt mici și mai abundenți în regiunea mediană.

Maxila. Cardo este reprezentat printr-un singur sclerit redus.

Stipes are doi peri lungi.

Primul articol al palpului maxilar de două ori mai lat decît înalt.

Al doilea articol al palpului maxilar cu 1/3 mai lat decît înalt.

Al treilea articol al palpului maxilar poartă trei sensile, dintre care una este mai mare.

Galea are patru sensile, dintre care trei sînt formate din două articole (două din ele sînt lungi și una scurtă).

Labium. Fusulus este în întregime membranos și relativ larg.

Fusuligerul este ușor sclerificat.

Primul articol al palpilor labiali este lipsit de peri.

Palpigerul este slab sclerificat.

Scleritele fronto-laterale sînt prezente în jumătatea posterioară a frunții.

Al doilea articol este mai mult înalt decît lat și poartă la extremitatea distală doi peri (unul foarte scurt și unul foarte lung), precum și patru sensile, dintre care două, digitiforme, sînt mai mari.

Al treilea articol, de asemenea foarte mic, este mai mult înalt decît lat; el poartă patru sensile subconice, dintre care una este mai mare decît celelalte.

Scobitura mediană este mai largă.

Cei patru peri din marginea anterioară sînt lați.

Perii epifaringieni sînt mai lungi.

Acestea lipsesc.

Acești spini sînt mai mari și mai abundenți spre părțile laterale.

Cardo este format din două sclerite mai mari.

Stipes are doi peri lungi și opt scurți, dintre care trei sînt foarte mici.

De odată și jumătate ori mai lat decît înalt.

Puțin mai înalt decît lat.

Poartă șase sensile, dintre care două sînt mai mari decît celelalte.

Galea are patru peri și trei sensile, dintre care două, lungi, biarticulate, și una scurtă.

Fusulus este de asemenea membranos, dar întărit de trei benzi sclerificate: două laterale mai lungi și una mediană scurtă; el este mult mai lung decît la larva neonată.

Fusuligerul este mai puternic sclerificat.

Acest articol este prevăzut cu un păr mic.

Palpigerul este mai bine sclerificat.

Mentum are scobitura posterioară puțin adîncă.

Submentum are doi peri.

Pedes spurii au trei peri și cinci croșete.

Mentum are scobitura posterioară mai adîncă.

Submentum are patru peri.

Pedes spurii au numeroși peri și 20—30 de croșete.

II. CRITERIUL MORFOLOGIC DE SPECIE

Studiul morfologic al larvelor ne oferă un excelent material pentru problema speciei. Caracterele morfologice, la nivelul specific, sînt foarte vizibile și pot fi găsite atît în habitus (desen, colorit, forma capului), cît și în structura pieselor bucale, antenelor, ocelilor, picioarelor etc. Dacă desenul și coloritul sînt relativ bine cunoscute la larve, mai ales la macrofrenate, în schimb, caracterele structurale sînt insuficient studiate și de aceea ne vom opri mai mult asupra lor; datele morfologice în cea mai mare parte sînt noi pentru știință.

Labrum prezintă deosebiri specifice atît în ceea ce privește forma sa, cît și chetotaxia. Astfel la *Nymphalis polychloros* L., labrum este mai lat, cu scobitura mediană mai îngustă decît la *N. xanthomelas* Esp. La *Lasiocampa quercus* L., scobitura mediană este mai adîncă decît la *L. trifolii* Esp.; la prima specie, labrum are șase perechi de peri, la a doua 11. De asemenea și la *Apatele aceris* L. scobitura mediană este mai adîncă decît la *A. rumicis* L. La *Antheraea pernyi* Guér. et Mén., cei doi lobi ai piesei labrum sînt mai înalți decît la *A. yamamai* Guér. et Mén., la care sînt mai scunzi și mai lați. Placa epifaringiană este mai lată la *A. pernyi* decît la *A. yamamai*, iar cei trei peri epifaringieni sînt mai fini la *A. yamamai* Guér. et Mén. decît la *A. pernyi* Guér. et Mén.

Mandibulele se deosebesc prin forma lor generală, prin forma și numărul dinților, prin chetotaxie. La *Nymphalis polychloros* L., mandibulele au marginea internă prevăzută cu o proeminență sub forma unui dinte, pe cînd la *N. xanthomelas* Esp. aceasta lipsește; în schimb, pe margine există mici creștături formînd cîțiva dinți abia perceptibili. La *Nymphalis polychloros* L. și *N. antiopa* L., fața masticatoare a mandibulei este mai îngustă decît la *N. xanthomelas* Esp. În ceea ce privește marginea mandibulei, la *N. antiopa* L. este mai regulat arcuită decît la *N. xanthomelas* Esp. și *N. polychloros* L. Marginea externă a mandibulei este mai bine conturată la *N. antiopa* L. și *N. polychloros* L. decît la *N. xanthomelas* Esp., la care ea trece treptat spre condil.

La *Melitaea cinxia* L., mandibulele au trei dinți bine conturați și ascuțiți, alături de alții vag indicați; la *Melitaea trivia* Den. et Schiff, există nouă dinți bine conturați, dintre care patru sînt ascuțiți (fig. 1). La *Melitaea athalia* Rott., mandibulele au tot nouă dinți, însă ei încep chiar de la marginea externă. La *Lasiocampa quercus* L., mandibulele sînt lipsite de dinți, pe cînd la *L. trifolii* Esp. există patru dinți și patru cute proeminente (la *L. quercus* cutele sînt imperceptibile). La *Arctia villica* L., mandibulele au patru dinți și o proeminență triunghiulară, pe cînd la *A. caja* L. prezintă cinci dinți, proeminența fiind absentă. La *Apatele aceris* L., mandibulele au un dinte intern mai pronunțat decît la *A. rumicis* L. La *Lymantria dispar* L., cele două cute proeminente de

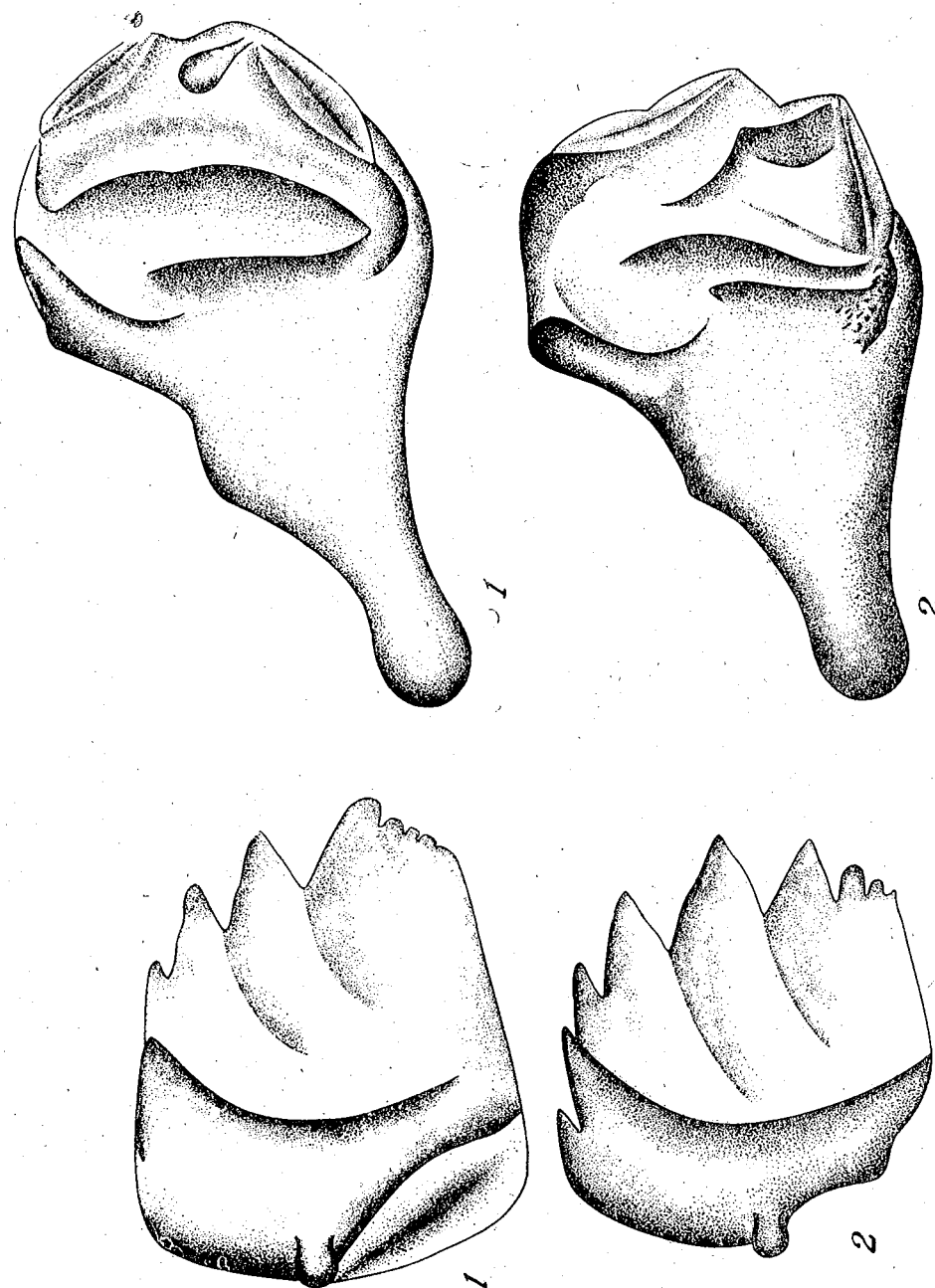


Fig. 2. — Mandibule de *Lymantria dispar* L. (1) și *L. monacha* L. (2), văzute pe fața internă (original).

Fig. 1. — Mandibule de *Melitaea cinxia* L. (1) și *M. trivia* Den. et Schiff. (2), văzute pe fața internă (original).

pe fața masticatoare sînt mai lungi și mai proeminente decît la *L. monacha* L.; alte deosebiri mai mici rezultă și din figura 2.

Fusulus de asemenea variază dînd bune caractere specifice. La *Antheraea pernyi* Guér. et Mén., el are formă ovală și cele două sclerite laterale sînt alungite, pe cînd la *Antheraea yamamai* Guér. et Mén. este foarte lat, avînd la partea superioară două mari expansiuni laterale simetrice, scleritele laterale fiind foarte scurte, triunghiulare. La *Arctia caja* L. (fig. 3) palpigerul și scleritele laterale de la fusulus sînt mai largi decît la *A. villica* L.

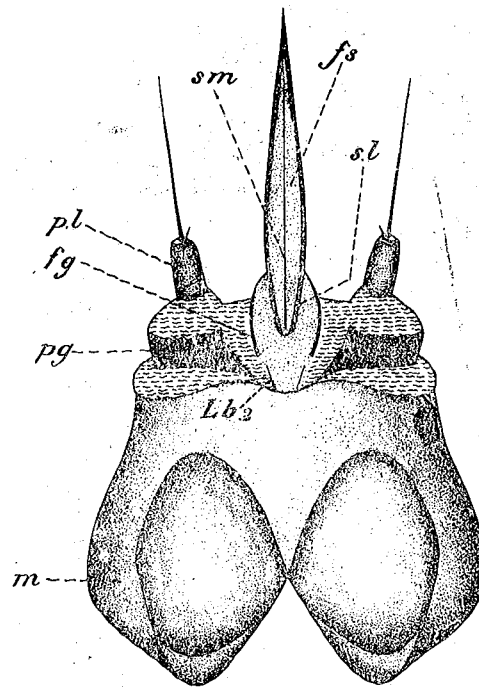


Fig. 3. - Extremitatea distală a buzei inferioare de *Arctia caja* L., văzută ventral (original). fs, Fusulus; sm, stria mediană; sl, striuri laterale; pl, palpi labiali; fg, fusuliger; pg, palpiger; Lb 2, peri labiali; m, mentum.

Forma capului, desenul și coloritul adesea diferă de la specie la specie. Astfel la *Nymphalis xanthomelas* Esp. capul este mai pătrat decît la *N. antiopa* L., la care este puțin mai alungit; la *N. polychloros* L. este mai puțin îngust decît la *N. antiopa* L. Cele două emisfere ale vertexului la *N. antiopa* L. sînt mai puțin convexe și adîncitura dintre ele ceva mai profundă decît la *N. xanthomelas* Esp. Fruntea la *N. antiopa* L. este mai lată decît la *N. xanthomelas* Esp. La *N. polychloros* L., tuberculele de pe cap sînt mai înalte, mai ales în regiunea superioară a vertexului, cele mai scurte le găsim la *N. antiopa* L. La *Lasiocampa quercus* L. și *L. trifolii* Esp., capul se deosebește prin desen, iar la *Arctia villica* L. și *A. caja* L. prin colorit (roșu la prima specie, negru la a doua). *Apatele aceris* L. și *A. rumicis* L. se deosebesc, de asemenea, prin desen și colorit. Mai constatăm deosebiri în ceea ce privește culoarea capului și pilozitatea la speciile genului *Melitaea*. La *M. maturna* L., capul este negru strălucitor, acoperit cu rugozități fine și peri negri; la *M. aurinia* Rott., capul este de asemenea negru, dar perii sînt ușor roșcați spre vertex. La *M. cinxia* L., capul este brun-gălbui (fruntea brun-negricioasă), cu peri negri, pe cînd la *M. trivia* Den. et Schiff. capul este gălbui ca și perii. La *M. didyma* Esp. este brun-gălbui cu puncte albe, la *M. phoebe* Den. et Schiff. și *M. athalia* Rott. este negru. La *Melitaea cinxia* L., capul este aproape pătrat, la *M. maturna* L. este mai lung decît la *M. cinxia* L., iar la *M. trivia* Den. et Schiff. este ușor triunghiular din cauză că regiunea oclară este mai atenuată decît la *M. cinxia*, la care această regiune este proeminentă.

La *Antheraea pernyi* Guér. et Mén., capul are mici pete negre (o regiune circulară pigmentată în jurul tecii perilor), pe cînd la *A. ya-*

mamai Guér. et Mén. capul nu prezintă nici un fel de desen, fiind de culoare gălbuie uniformă. La *Pieris napi* L. capul, în primul stadiu, este cenușiu palid, la *P. rapae* L. este negru închis, iar la maturitate este verde, cu fine puncte negre, în timp ce la *P. brassicae* L. este albăstrui, cu puncte negre. La *Chamaesphecia palustris* Kautz, capul este brun feruginos, la *Ch. empiformis* Esp. este brun-gălbui cu fruntea mai închisă.

Forma și numărul tuberculelor (scoli) de pe corpul larvelor de *Nymphalidae* de asemenea variază specific. Astfel, la *Polygonia C-album* L., tuberculele alb-gălbui sînt rigide și foarte ramificate, pe cînd la *P. L-album* Esp. ele sînt negre și mai puțin ramificate. La *Nymphalis* deosebirile sînt mai mari. Astfel, la *N. polychloros* L., tuberculele au trei sau cinci ramuri și peri numeroși, la *N. xanthomelas* Esp. două ramuri cu peri puțini, iar la *N. antiopa* L. tuberculele sînt simple, fără ramuri laterale și acoperite numai cu peri moi (fig. 4). La *N. polychloros* L. în vârful

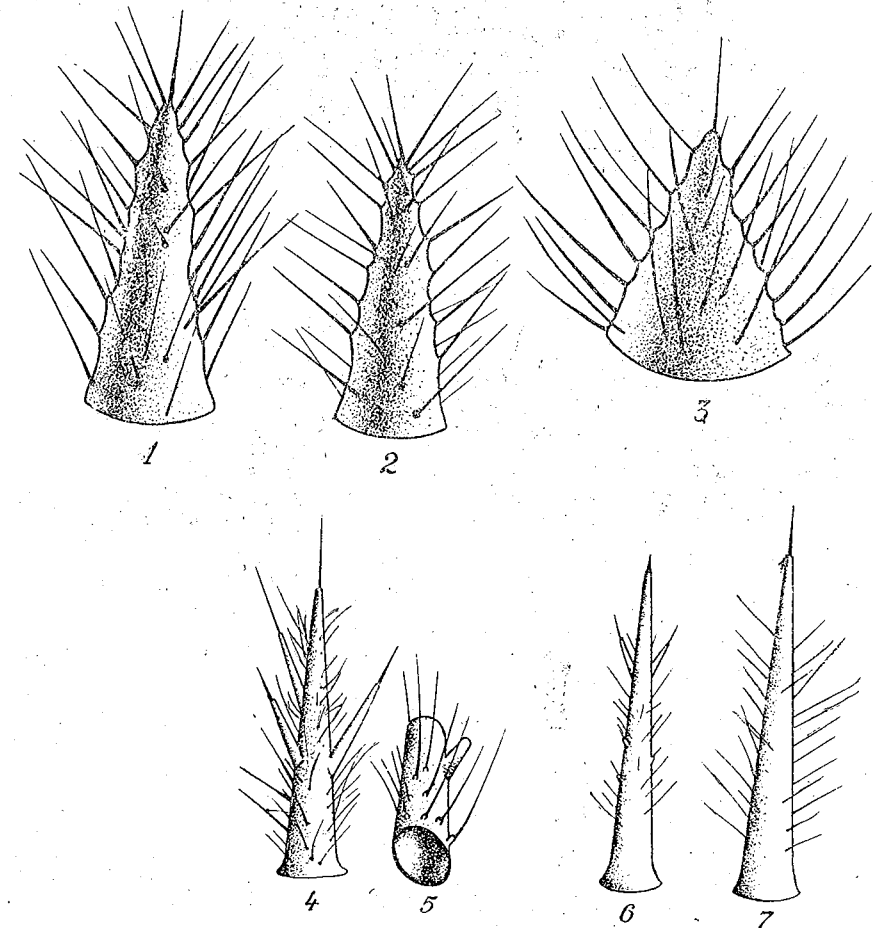


Fig. 4. - Scoli la cîteva specii de lepidoptere. 1, *Melitaea maturna* L.; 2, *M. trivia* Den. et Schiff.; 3, *M. athalia* Rott.; 4 și 5, *Nymphalis polychloros* L.; 6, *N. xanthomelas* Esp.; 7, *N. antiopa* L.

tuberculului principal se află un spin lung, iar la *N. xanthomelas* Esp. unul foarte scurt. Și în ceea ce privește dispoziția tuberculelor există deosebiri. Astfel la *N. polychloros* L. pe abdomen există șapte tubercule (1 d, 2 sd., 2 sst., 2 sbst.), pe când la celelalte două specii numai șase (2 sd., 2 sst., 2 sbst.), lipsind tuberculul dorsal. La *Melitaea maturna* L. și *M. cinxia* L. pe torace există patru tubercule (2 sbst., 2 exp.), pe când

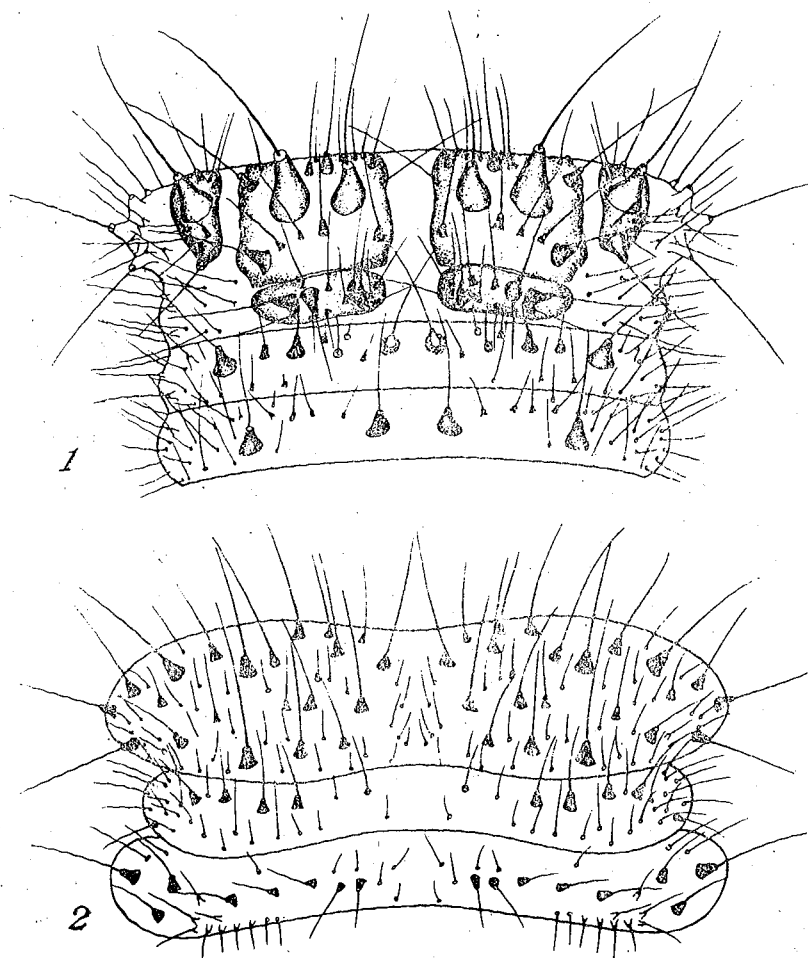


Fig. 5. — Protoracele la larva matură de *Pieris brassicae* L. (1) și *P. rapae* L. (2), văzut dorsal (original).

la *M. trivia* Den. et Schiff. se află 10 tubercule (2 d, 2 sd., 2 sst., 2 sbst., 2 exp.). La *M. maturna* L. și la *M. cinxia* L. segmentul II abdominal prezintă 13 tubercule, în timp ce la *M. trivia* Den. et Schiff. numai 11.

Deosebiri importante constatăm și la larvele de *Pieris* (fig. 5). Astfel la *P. brassicae* L. pe protorace, alături de tubercule mici, se află și tubercule mari, care pe primul inel protoracic sînt dispuse simetric, în mai multe regiuni pe un fond pigmentat (1); la *P. rapae* L., tuberculele

sînt mult mai mici, aproape de aceeași mărime, lipsind regiunile pigmentate (2).

Din cele cîteva exemple prezentate rezultă în mod evident că larvele ne procură un prețios material în rezolvarea problemei speciei, deoarece deosebirile morfologice specifice sînt foarte clare și constante. Studiul larvelor, sub acest aspect, este de-abia la început, fiind mult depășit de studiul morfologic al adultului, care este foarte înaintat. Cînd cercetarea morfologică a larvelor va fi terminată, vom avea un ansamblu de date de cea mai mare importanță pentru sistematica lepidopterelor, nefiind exclusă posibilitatea unei revizuii serioase a sistematicii actuale.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

BIBLIOGRAFIE

1. FORBES W. T. M., Ann. Ent. Soc. Amer., Columbus, 1910, **III**, 94—132.
2. FRACKER S. B., Illinois Biol. Monogr., 1915, **III**, 1, 1—140.
3. GHERASIMOV A. M., *Gusenit Fauna SSSR, Nasekomie ceșuekrilte*, 1952, **I**, 2, I, 3—338.
4. HASENFUSS I., Abhandl. Larvalsystemat., 1960, Ins., 5.
5. HEINRICH C., Proc. Ent. Soc. Washington, 1916, **18**, 3, 154.
6. HINTON H. E., Trans. Roy. Ent. Soc. London, 1946, **97**, 1—37.
7. KUZNETOV N. I. A., *Fauna Rossii i sopredelnih stran. Nasekomie ceșuekrilte*, Petrograd, 1915, **I**, 1, 336.
8. MACKAY M. RAE, The Canad. Ent., Suppl., 10, 1959, **91**, 338.
9. — The Canad. Ent., Suppl. 28, 1962, 3—182.
10. Mc GUFFIN W. C., The Canad. Ent., Suppl. 8, 1958, **XC**, 3—104.
11. — Mem. of the Ent. Soc. of Canada, 1967, **50**, 67.
12. NICULESCU E. V. și colab., Bul. științ. Acad. R.P.R., Secția de biol. și șt. agr., 1956, **VIII**, 3, 599—630.
13. — Bull. de la Soc. Ent. de Mulhouse, mai-juin 1962, 37—39.
14. — Bull. de la Soc. Ent. de Mulhouse, juin 1963, 41—49.
15. — *Fauna R.P.R., Insecta, Familia Nymphalidae*, Edit. Acad. R.P.R., București, 1965, **XI**, 7, 361.
16. — Bull. de la Soc. Ent. de Mulhouse, mai-juin 1968, 43—49.
17. SWATSCHEK B., *Die larvalsystematik der Wickler (Tortricidae u. Carposinidae)*, Berlin, 1958.

Institutul de biologie „Traian Săvulescu”,
Sectorul de sistematică și evoluție animală.

Primit în redacție la 9 octombrie 1969.

VARIAȚIA MORFOLOGICĂ ȘI CHETOTAXICĂ LA SPECIILE DE *PTILONYSSUS* (*RHINONYSSIDAE*, *PARASITIFORMES*) PARAZITE PE *SITTA EUROPAEA COESIA* (ȚOI) DIN ROMÂNIA

DE

Z. FEIDER și IULIA MIRONESCU

595-42

The authors describe the variability of the opisthosomal shield in *Ptilonyssus strandmannianus* Feider et Mironescu, 1969 and *Ptilonyssus bregetovae* Feider et Mironescu, 1969 and the variability of the chetotaxie of the legs from the genu III and the tibial I-IV in *Ptilonyssus tribaspis*, *P. strandmannianus*, *P. bregetovae* et *P. maxvachoni*.

Studiul rinonsidelor din genul *Ptilonyssus* parazite în cavitatea nazală a speciei *Sitta europaea coesia* (țoi) din România, care ne-a dat posibilitatea să determinăm cinci specii noi pentru știință (*P. strandmannianus* Feider et Mironescu, 1969; *P. tribaspis* Feider et Mironescu, 1969; *P. bregetovae* Feider et Mironescu, 1969; *P. pelmaspis* Feider et Mironescu, 1969¹ și *P. maxvachoni* Feider et Mironescu, 1969²), ne-a condus către câteva observații asupra variației morfologice a scuturilor dorsale și asupra variației chetotaxiei picioarelor la speciile la care am avut la dispoziție mai multe exemplare (*P. strandmannianus* și *P. bregetovae*). În acest fel, speciile menționate vor fi mai bine cunoscute atât morfologic, cât și din punctul de vedere al variației geografice. Aceste observații le prezentăm în cele ce urmează.

1. *Variația morfologică a scuturilor.* În altă lucrare³, am prezentat variația scuturilor la *P. strandmannianus* din două localități (Repedea — Iași și Gura Humorului — Suceava). Aceste date le completăm acum cu

¹ Z. Feider et I. Mironescu, Ann. Parasit. Hum. et Comp., 1969 (sub tipar).

² Z. Feider et I. Mironescu, Rev. roum. de Biol., Série de Zoologie, 1969 (sub tipar).

³ Z. Feider et I. Mironescu, Ann. Parasit. Hum. et Comp., 1969 (sub tipar).

observații asupra variației scuturilor la mai multe exemplare provenite de la Pingărați — Neamț. De asemenea vom menționa variația unor scuturi la *P. bregetovae* găsit la Sinaia și la Pingărați.

La femela de *P. strandmannianus*, scuturile dorsale, podozomal și pigidial, mai late la exemplarele de la Repedeș (fig. 1) și înguste la exemplarele de la Pingărați (fig. 3), prezintă o lățime intermediară la exemplarele de la Gura Humorului (fig. 2). Variația scutului dorsal opistozomal este însă mult mai amplă. Dacă la exemplarele de la Repedeș incizia posterioară a scutului este abia schițată (fig. 1), la cele de la Gura Humorului ea este bine marcată (fig. 2), iar la cele de la Pingărați, pe lângă faptul că această incizie este foarte evidentă și adâncă, în plus, la un exemplar se observă tendința de fragmentare a scutului opistozomal la nivelul inciziei (fig. 3).

O variație similară se observă și la forma scutului opistozomal al masculului aceleiași specii. La exemplarele de la Repedeș, scutul este lipsit de incizia posterioară (fig. 4, A), pe când la exemplarele de la Gura Humorului se observă chiar un început de fragmentare a acestui scut, în partea sa posterioară (fig. 4, B).

La *P. bregetovae*, variația se manifestă prin faptul că scutul podozomal este lat în partea anterioară, la exemplarele de la Sinaia, dar se îngustează la exemplarul de la Pingărați. La fel, este mai îngustat și scutul pigidial la exemplarele din această ultimă localitate.

Scutul opistozomal la *P. bregetovae* (cel mai caracteristic pentru speciile de *Ptilonyssus*) are marginea anterioară rotunjită, la exemplarele de la Sinaia, și trunchiată, la cele de la Pingărați. Totodată, marginea laterală, care la exemplarele de la Sinaia prezintă o slabă proeminență sau nici una, la cele de la Pingărați se dezvoltă ca o proeminență evidentă.

O variație a morfologiei scuturilor la acest gen, și anume a sculpturii scutului, a fost observată și de A. Fain (1) la *P. pycnonoti* Fain, 1956 din Congo, precum și la subspecia acesteia *P. pycnonoti* ssp. *malayi* Fain, 1963 din Malaya. Pe această bază, alături de alte caractere, autorul a stabilit o subspecie nouă.

În cazul nostru, ținând seama că teritoriul geografic de unde am colectat materialul este mai restrâns, am considerat că variația celor două scuturi este de natură negenetică, fără să formeze un taxon. Ea poate fi atribuită, pe de o parte, condițiilor de mediu, și anume temperaturii și umidității care variază în funcție de altitudine, iar pe de altă parte gazdei. Într-adevăr, la *P. strandmannianus* incizia scutului opistozomal crește în funcție de altitudine (Repedeș — Iași, 350 m; Gura Humorului — Suceava 480 m; Pingărați — Neamț 500 m). De asemenea deformarea scutului opistozomal la *P. bregetovae* crește de la Pingărați (500 m) la Sinaia (850 m).

Într-un alt studiu, asupra variației clinale la larvele de *Ixodes ricinus*, am putut constata că o serie de organe variază clinal (dimensional și morfologic) o dată cu modificările umidității și temperaturii din diferite regiuni ale țării (2), (3).

Merită să fie menționat că la aceeași gazdă, *Sitta europaea coesia*, pe un teritoriu geografic relativ restrâns, cum este acela al țării noastre, s-au putut dezvolta un număr destul de mare de specii ale genului *Ptilonyssus*. Fără îndoială că explicația acestui fapt este de natură genetică.

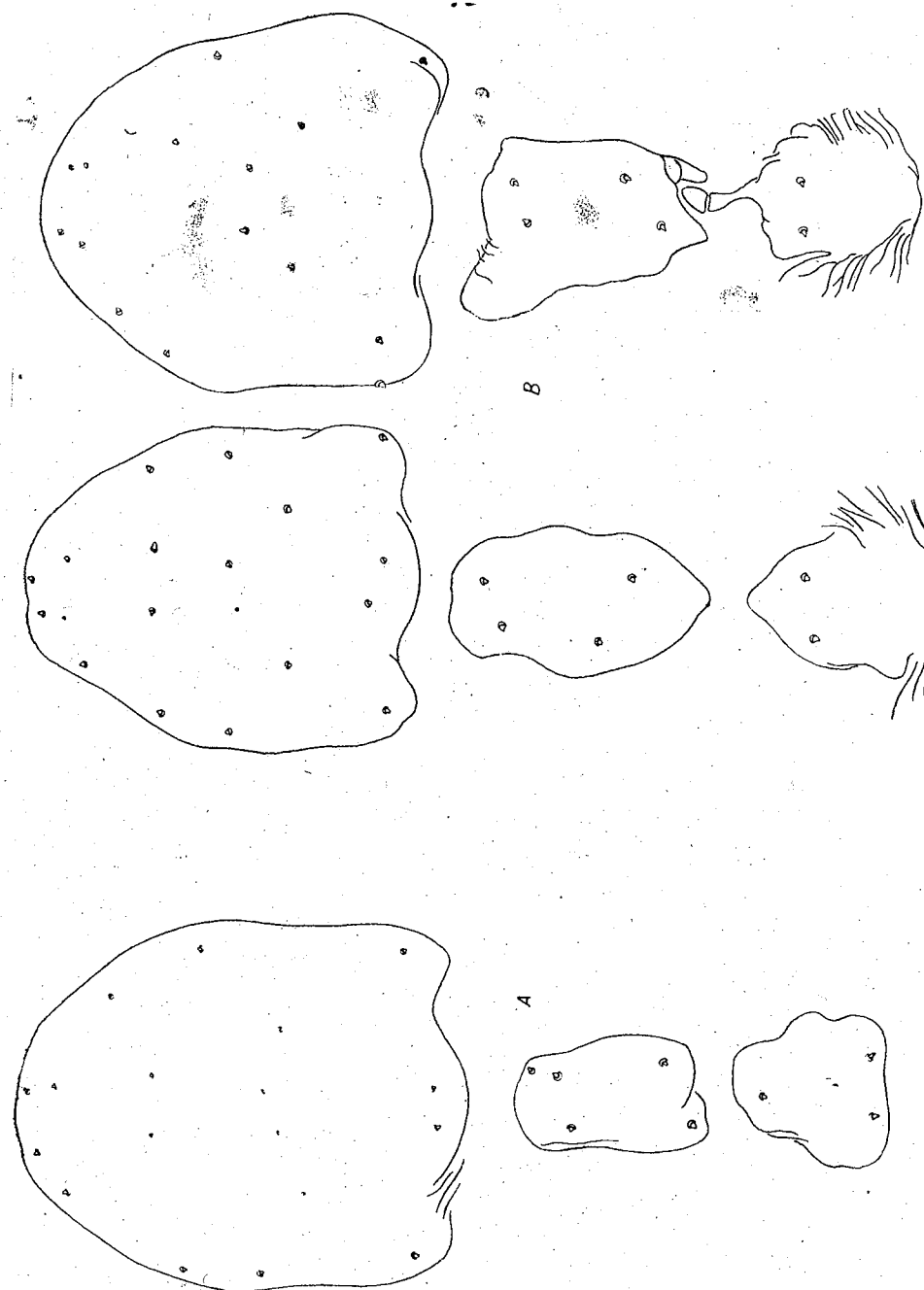


Fig. 4. — Scuturile dorsale la masculii de *P. strandmannianus*. A, Repedeș; B, Gura Humorului.

Fig. 1. — Scuturile dorsale de la *P. strandmannianus* de la Repedeș.

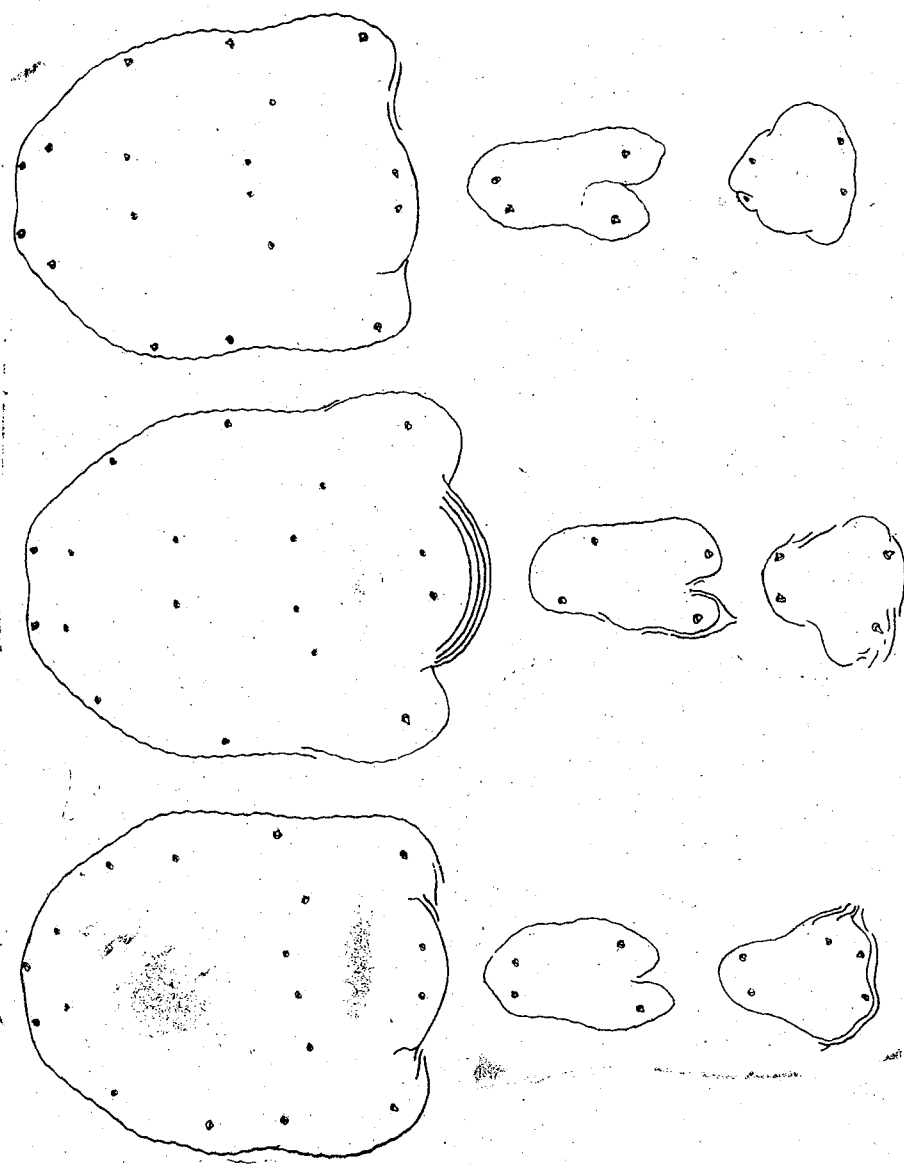


Fig. 2. — Scuturile dorsale de la *P. strandmannianus* de la Gura Humorului.

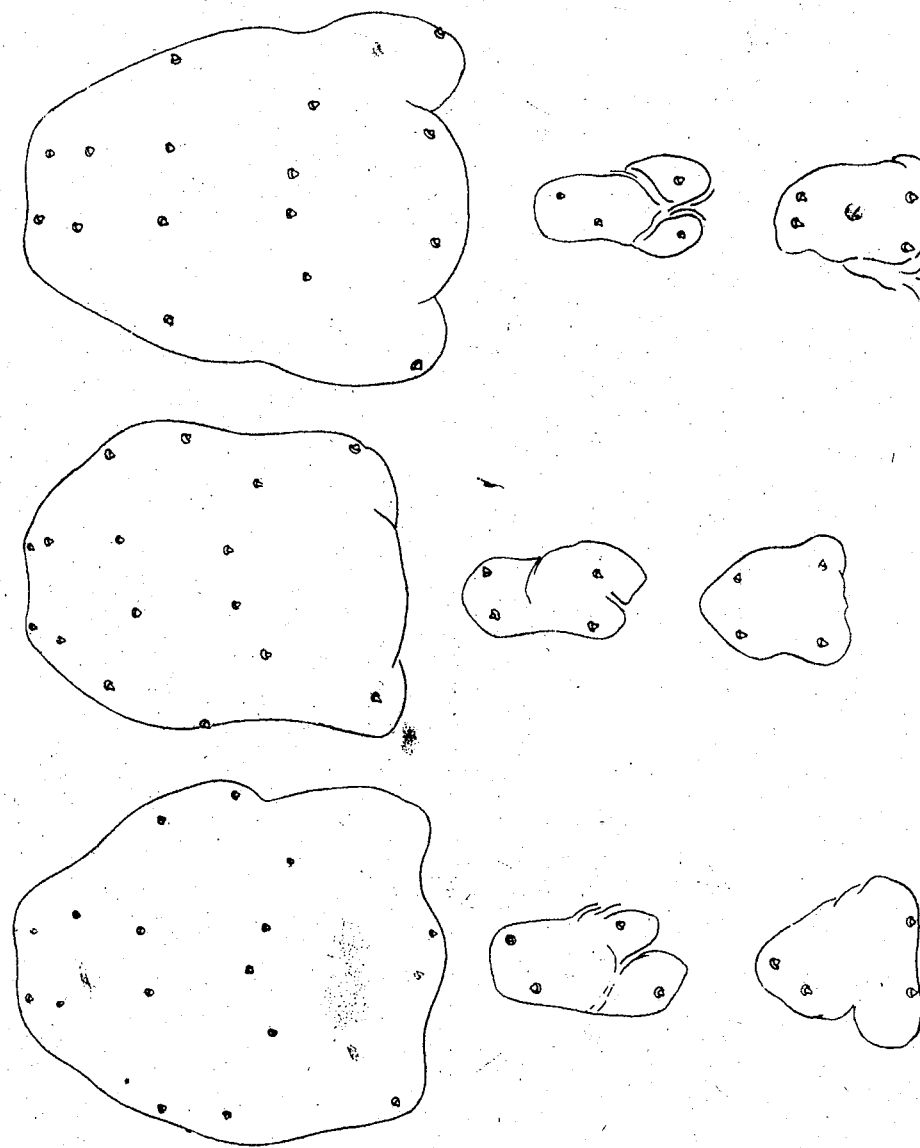


Fig. 3. — Scuturile dorsale de la *P. strandmannianus* de la Pingărați.

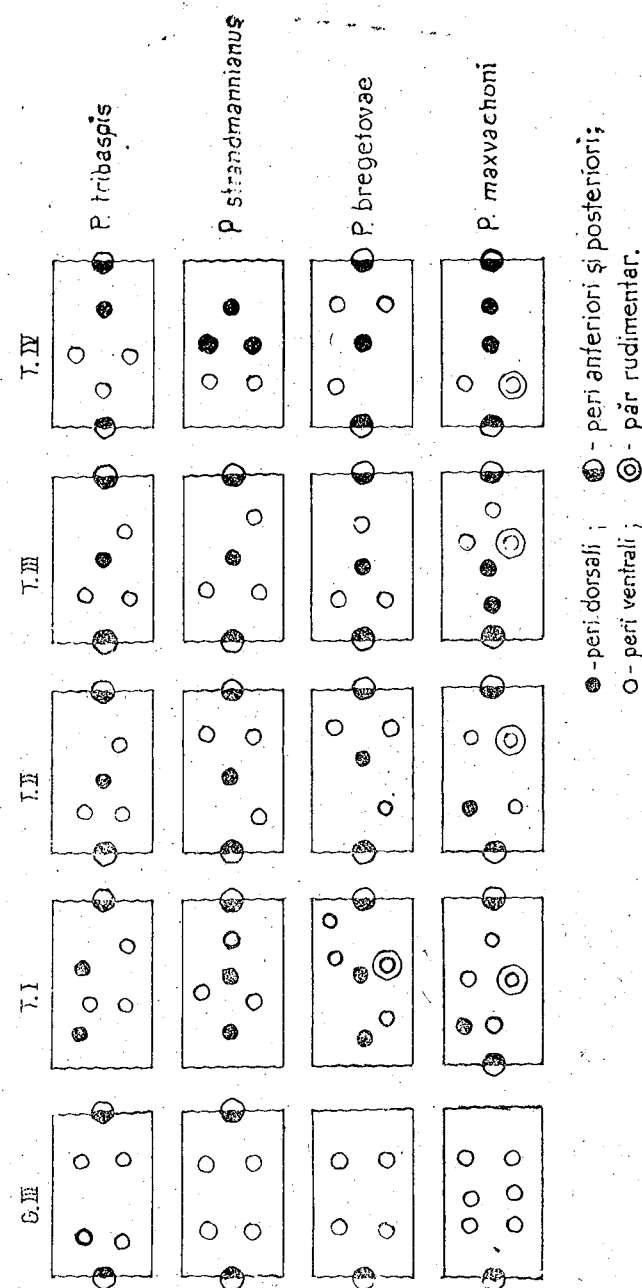


Fig. 5. — Schema dispoziției perilor pe genualul III și pe tibiale I—IV la *P. tribaspis*, *P. strandmannianus*, *P. bregetovae* și *P. maxvachoni*.

Se poate sublinia, cu această ocazie, paralelismul existent la acest grup de specii între plasticitatea intraspecifică, fenotipică, dezvoltată în legătură cu condițiile de mediu, și mutația genetică, care a generat variația specifică.

2. *Variația chetotaxiei*. Am studiat variația chetotaxiei genualului III și a tibiilor I—IV la patru din cele cinci specii parazite pe *Sitta europaea coesia*, și anume la *P. tribaspis*, *P. strandmannianus*, *P. bregetovae* și *P. maxvachoni* (fig. 5). La observațiile noastre asupra acestor articole adăugăm și singurile date din literatură, ale lui I. Sakakibara (4), care printre altele descrie chetotaxia genualului III și a tibiai celor patru picioare la *P. bololoensis* Sakakibara, 1968, parazit pe un paradiseid din Noua Guinee, și la *P. messimensis* Sakakibara, 1968, parazit pe un melifagid din Noua Guinee.

Din comparațiile de mai sus rezultă că la toate aceste specii genualul III prezintă un păr pe fața anterioară. În schimb, la speciile de *Ptilonyssus* parazite pe *Sitta europaea coesia* există peri (4—6) numai pe fața inferioară a articolelor. Dimpotrivă, speciile descrise de I. Sakakibara au peri totdeauna pe fața superioară și numai uneori pe cea inferioară a genualului III. În ceea ce privește chetotaxia tibiilor celor patru picioare se observă, ca un caracter comun, că la speciile parazite pe *Sitta europaea coesia*, tibiile I, II și III prezintă un singur păr pe fața posterioară. O altă caracteristică comună acestor specii este prezența unui număr de șase peri pe tibia II. Lărgind comparația cu speciile lui I. Sakakibara, reiese că la toate speciile, numai tibia I are peri comuni pe fața posterioară. După datele de mai sus deci rezultă că deocamdată, din punctul de vedere al chetotaxiei picioarelor, caracteristică genului *Ptilonyssus* este prezența unui singur păr pe fața anterioară a genualului III și a unui singur păr pe fața posterioară a tibiai I.

În schimb, numărul total al perilor de pe articolele menționate variază între limite destul de largi, și anume: genualul III, 5—9; tibia I, 6—8; tibia II, 5—8; tibia III, 4—8 și tibia IV, 3—10. Acest fapt permite o caracterizare a speciilor și din punct de vedere chetotaxic.

(Avizat de Elena Chiriac.)

BIBLIOGRAFIE

1. FAIN A., Rev. Zool. Bot. Afr., 1963, **LXVIII**, 1—2, 61—85.
2. FEIDER Z., MIRONESCU I. și KOCIS D., Anal. št. Univ. „Al. I. Cuza”, Iași, 1968, **XIV**, 2, 309—326.
3. FEIDER Z. și MIRONESCU I., *Cercetări de ecologie animală*, 1969, 191—207.
4. SAKAKIBARA I., *Acarologia*, 1968, **X**, 3, 426—431.

Centrul de cercetări biologice Iași.

Primit în redacție la 11 iunie 1969.

DEZVOLTAREA ȘI OSIFICAREA NEUROCRANIULUI LA
LEUCASPIUS DELINEATUS (HECKEL)

DE

CONSTANTINA SORESCU

591.471.38:595.7

The author studies the development and ossification of the neurocranium of *Leucaspius delineatus* (Heckel) as compared to that of *Cyprinus carpio* L. She concludes that the development and ossification of the neurocranium occur in the same manner as in the researched teleostei. From the gristles of the chondrocranium result the substitution bones and the enchondral parts of the mixed bones and through the achondral (desmale) ossification of some fragments from the membraneus primordial skull takes shape the desmale bones and the desmale parts of the mixed bones. In the studied neurocranium prevail the mixed bones.

Cercetările consacrate dezvoltării neurocraniului peștilor osoși nu au rezolvat problema originii oaselor craniene. Cele mai multe dintre ele se opresc la descifrarea primelor faze ale dezvoltării craniului, fără să urmărească și osificarea lui. În acest sens sînt lucrările unor cercetători, ca H. H. Swinnerton (8), H. N. Bhargava (3) și A. Hubendik (1942).

Studii generale asupra dezvoltării și osificării craniului peștilor osoși efectuează E. S. Goodrich (6), W. K. Gregory (7) și G. R. de Beer (2), adoptînd însă pentru pești originea oaselor craniului, stabilită în urma studiului altor grupe de vertebrate, în special a mamiferelor. În realitate, la pești osificarea se desfășoară în mod cu totul particular. Asupra acestei probleme ne vom opri, urmărind felul în care are loc osificarea neurocraniului de la *Leucaspius delineatus*, în comparație cu cea de la *Cyprinus carpio*, analizată în alte lucrări (5). Această comparație are drept scop generalizarea rezultatelor obținute la întregul grup al teleosteenilor.

MATERIAL ȘI METODĂ DE LUCRU

Studiul dezvoltării și osificării neurocraniului de la *Leucaspis delineatus* a fost efectuat pe alevini de diferite vârste (apreciate prin lungime): 12, 17, 24 și 37 mm, folosind metoda secțiunilor seriate.

Materialul a fost fixat în lichidele lui Bouin și Bouin-Holande, inclus în parafină, tăiat în secțiuni transversale de 8 μ și colorat cu hemalaun-eritrozină. Fotografiiile au fost efectuate pe alevini de 24 mm lungime (oc. 10 $\times$ ob. 7).

CERCETĂRI PERSONALE

La *Leucaspis delineatus*, ca și la *Cyprinus carpio*, la ecloziune baza cartilaginoasă a neurocraniului este pe deplin formată. Ea cuprinde două cartilaje paracordale, sudate ventral cu notocordul. Rostral, ele se prelungesc cu două *trabeculae cranii*, care vor fuziona într-o *trabecula communis*. Aceasta se continuă cu *solum nasi* (placa etmoidală).

Pe laturi se găsesc cele două *capsule auditive*, legate de paracorde prin *comisurile basicapsulare anterioare și posterioare*.

De pe latura rostrală a fiecărei capsule auditive se prelungește cite un cartilaj orbital (*taenia marginalis*), care crește spre *solum nasi*.

La un alevin de *Leucaspis*, în lungime de 10 mm, între cartilajele condrocraniului, deși s-au alungit și s-au lătit, se mai păstrează porțiuni din craniul primordial membranos. Astfel, perpendicular pe placa etmoidală (*solum nasi*) s-a format un *septum nasi*, tot cartilaginos, placa lățindu-se foarte mult; în urma orificiului olfactiv, porțiunile sale laterale lățite se îndoaie, devenind verticale și formînd de fiecare latură o *lamina orbitonasalis*.

Taenia marginalis a crescut mult rostral și, în dreptul plăcii etmoidale, s-a divizat în două ramuri: una orizontală (*comisura sfenoseptală*), care se unește cu *septum nasi*, alta verticală (*comisura sfenetmoidală*), ce fuzionează cu *lamina orbitonasalis*.

La un alevin în lungime de 10 mm, prin formarea tuturor cartilajelor care alcătuiesc condrocraniul și prin unirea lor s-au format modelele cartilaginoase ale oaselor de înlocuire și porțiunile encondrale ale oaselor mixte. Astfel, *mezetmoidul* provine din *solum nasi* și *septum nasi*, porțiunile cartilaginoase ale *prevomerului* din *solum nasi*; *pleuretmoidul* are origine multiplă: dorsal el se formează din *comisura sfenoseptală* și *taenia marginalis*, lateral provine din *comisura sfenetmoidală* și *lamina orbitonasalis*, iar ventral din *solum nasi*, *trabecula communis* și *trabeculae cranii*, rămase separate; zona encondrală a *orbitosfenoidului* și *pleurosfenoidului* derivă din *taenia marginalis*; porțiunile encondrale ale sfenoticului, prototicului și epioticului provin din capsula auditivă, iar ale oaselor occipitale (bazioccipitalul, exoccipitalul și supraoccipitalul) din capsula auditivă și arcu occipital, înglobat la craniu.

Ulterior, la un alevin de 16 mm lungime, în porțiunile membranoase ale craniului primordial, rămase după formarea cartilajelor condrocraniului, se produc modificări. Celulele mezenchimatoase ale acestor porțiuni se transformă direct în osteoblaste, care, prin funcționare, vor forma oasele desmale și porțiunile desmale ale oaselor mixte.

Numărul osteoblastelor crește o dată cu restul neurocraniului cartilaginos, astfel că la un alevin de 24 mm lungime piesele scheletice ale craniului sînt în întregime formate.

În secțiuni transversale efectuate prin craniul unui alevin de *Leucaspis* de 24 mm lungime se distinge clar alcătuirea fiecărui os în parte. Astfel, *mezetmoidul* este în întregime cartilaginos. Deasupra lui s-a format supraetmoidul, os desmal, cu care va fuziona la adult, formînd etmoidul, os mixt (fig. 1).

La extremitatea sa caudală, foramenele olfactive și cavitatea craniană segmentează *mezetmoidul* în două porțiuni cartilaginoase dorsale și una ventrală. Acestea reprezintă extremitățile rostrale ale ectetmoidelor (fig. 2).

După închiderea foramenului olfactiv, porțiunile dorsale ale ectetmoidelor au fuzionat cu cea ventrală, constituind o piesă scheletică cartilaginoasă continuă (fig. 3). Tot la acest nivel, apar în ectetmoid lame osoase desmale situate între porțiunile sale cartilaginoase dorsală și ventrală; de asemenea, lame desmale se formează pe suprafața superioară și pe cea externă ale porțiunii lor laterale. Acestea din urmă reprezintă cele două prefrontale, care, sudate la ectetmoide, alcătuiesc cele două pleuretmoide. Astfel constituite, pleuretmoidele formează plafonul osos desmal al canalului lui Vrolik și planșeul său cartilaginos. Prin acest canal trec și se inseră pe pereții săi mușchii oblici ai globului ocular.

Prin urmare, prin originea și alcătuirea sa pleuretmoidul este os mixt.

Orbitosfenoidul continuă caudal pleuretmoidul. El începe în urma canalului lui Vrolik, fiind o piesă scheletică mixtă. Porțiunea sa dorsală este cartilaginoasă, cea laterală și cea ventrală sînt desmale (fig. 4).

De la porțiunile sale desmale ventrale se prelungesc alte lame desmale, care se alipesc, formînd un septum interorbital, mult mai înalt decît la crap.

Caudal, în dreptul cartilajului epifizar, lamele desmale ale orbitosfenoidului se reduc, alungindu-se porțiunile cartilaginoase, care fuzionează ventral. Din acest punct și pînă la pleurosfenoid, orbitosfenoidul este cartilaginos, septumul interorbital fiind redus la o simplă lamă desmală.

Pleurosfenoidul în porțiunea sa rostrală, situată la nivelul cartilajului epifizar, este în întregime cartilaginos (fig. 5). În urma acestui cartilaj el își schimbă structura, prin apariția unei lame osoase desmale, ventrale, în prelungirea porțiunii cartilaginoase dorsale. Aceste lame se unesc, alcătuind planșeul neurocraniului. În dreptul foramenelor optice, lamele desmale se întrerup, lăsînd să treacă nervii. După închiderea foramenelor, lamele desmale refac planșeul neurocraniului.

Așadar, atît orbitosfenoidul, cît și pleurosfenoidul sînt oase mixte, care cuprind în partea lor dorsală un os de înlocuire, iar ventral un os desmal. În dreptul cartilajului epifizar, unde există o zonă cartilaginoasă mai lată și circulară, orbitosfenoidul și pleurosfenoidul sînt formate în întregime dintr-un os de înlocuire.

Prevomerul rezultă din fuzionarea unei lame desmale mediane (apărută la alevinii de 12 mm lungime) cu două piese cartilaginoase dorsale (provenite din *solum nasi*). Cele două cartilaje dorsale reprezintă procesele laterale osoase de la adult, la care aderă strîns preotomidele sau septo-

maxilarele (formate tot din *solum nasi*) (fig. 1). Rezultă că prevomerul, considerat până în prezent os desmal, este în realitate mixt.

Parasfenoidul este os desmal. Asupra originii lui nu există discuții. Totuși, pe partea ventrală a fiecărei apofize ascendente a parasfenoidului, la locul de articulație cu faringobranhiarele arcurilor branhiiale I și II, se găsește câte o porțiune cartilagineasă, subțire. Aceste cartilaje realizează o articulație adevărată între parasfenoid și faringobranhiiale, în mod asemănător cu cea de la *Cyprinus carpio* (fig. 6 și 7).

Aceste articulații prezintă interes, deoarece aici se observă cum, sub influența unor factori mecanici, celulele conjunctive, cu o dublă potențialitate, se transformă atât în celule periostice (interne), ce formează apofizele desmale ale parasfenoidului, cât și în celule cartilaginease (externe). Acestea alcătuiesc cartilajele de articulație.

Sfenoticul, considerat rostrocaudal, începe cu un cartilaj inclus între cartilajul epifizar și pleurosfenoid (fig. 5). În urma cartilajului epifizar, sfenoticul cartilaginos rămâne dorsal, continuându-se ventral cu porțiunea cartilagineasă a pleurosfenoidului. Dorsal, la locul de legătură dintre sfenotic și frontal, se găsește o lamă desmală, care va forma toată suprafața sa externă (fig. 6). Lateral, se formează o altă lamă osoasă desmală, sudată la sfenotic. Ea reprezintă procesul latero-rostral al acestui os. După terminarea pleurosfenoidului, sfenoticul, situat tot dorsal, delimitează împreună cu prooticul șanțul de articulație al hiomandibularului.

Prin urmare, sfenoticul este mixt. Toată suprafața sa dorsală și procesul său latero-rostral sînt desmale, sub ele găsindu-se restul sfenoticului cartilaginos.

Prooticul începe după închiderea foramenului trigemenului. Imediat după acest foramen, prooticul este format dintr-o porțiune cartilagineasă laterală (c_1), situată sub șanțul hiomandibularului, o apofiză osoasă desmală superioară (p_1), care se continuă cu plafonul cartilaginos al miodomului posterior, pe unde trec și se inseră mușchii drepti ai globului ocular, și o apofiză osoasă desmală (p_2), articulată cu parasfenoidul. Această alcătuire se continuă până în fața foramenului facialului, unde apare și porțiunea ventrală cartilagineasă a prooticului și începe miodomul posterior.

De pe fiecare dintre aceste porțiuni cartilaginease se prelungește orizontal spre linia mediană câte o lamă cartilagineasă, care fuzionează cu simetrica sa și formează porțiunea mijlocie a plafonului miodomului posterior. Planșeul acestui miodom este închis de parasfenoid, deasupra căruia, lateral, se găsesc cele două lame desmale ale bazioccipitalului. Acestea sînt îndoite ca un jgheab și adăpostesc marginile inferioare ale cartilajelor prootice centrale (fig. 7).

După închiderea orificiului facialului, porțiunile cartilaginease laterale și ventrale ale prooticului devin mai întinse, iar apofizele desmale (p_1 și p_2) dispar. Rămîne numai o lamă desmală, care închide orificiul nervului VII. Ea se continuă și caudal, formînd porțiunea latero-inferioară a prooticului. Dorsal, începînd de la acest nivel, se găsește a doua porțiune cartilagineasă (c_2), încă nefuzionată cu porțiunea laterală cartilagineasă (fig. 8).

În dreptul fosei pentru timus, pteroticul reprezintă peretele ei extern, iar porțiunile cartilaginease dorsală și laterală ale prooticului, care acum au fuzionat, constituie peretele intern al fosei și totodată închid lateral cutia craniană. La acest nivel s-a terminat și porțiunea desmală latero-inferioară, prooticul fiind în întregime cartilaginos. Porțiunea sa ventrală s-a îngroșat mult, reducînd din cavitatea miodomului.

Așadar, și prooticul este os mixt. Rostral, el este alcătuit dintr-un os desmal în porțiunea sa mijlocie, latero-superior se găsește un os de înlocuire, latero-inferior un os desmal, iar ventral un os de înlocuire. Caudal, prooticul cuprinde numai un os de înlocuire.

Pteroticul este os de înlocuire, asupra lui neexistînd discuții.

Dermopteroticul (scamosalul), os desmal, apare tîrziu în dezvoltare (la 37 mm) și fuzionează cu pteroticul.

Epioticul este în întregime cartilaginos la un alevin de 24 mm lungime, structura sa definitivă stabilindu-se mai tîrziu, la alevinii de 37 mm, cînd, între porțiunile sale cartilaginease, apar lame de os desmal. În secțiune transversală, epioticul prezintă două ramuri: una internă, care se sudează cu prooticul, alta externă, cu pteroticul.

Dorsal, epioticul formează plafonul fosei pentru timus. Lamele osoase desmale apar în mijlocul celor două ramuri ale sale. Și epioticul este deci un os mixt. Mai întîi el este cartilaginos, apoi începînd cu alevinii de 37 mm lungime, cînd neurocraniul crește mult, în locul rămas liber, unde cartilajul nu a crescut, apar lame de os desmal.

Bazioccipitalul este format rostral dintr-o lamă desmală bifurcată, care adăpostește marginile inferioare ale prooticului (fig. 6). În porțiunea sa mijlocie, el este în întregime cartilaginos. Prelungirile acestui cartilaj se păstrează și în dreptul foramenului nervilor IX și X, unde această piesă scheletică cuprinde din nou lame osoase desmale. La acest nivel, bazioccipitalul adăpostește două cavități, în care se află situați saculii și utriculii urechii interne.

Procesul faringian este numai desmal, fiind alcătuit din două lame laterale, unite printr-una orizontală.

Ca și majoritatea oaselor neurocraniului, bazioccipitalul este mixt, fiind format rostral dintr-un os desmal, median dintr-un os de înlocuire, iar caudal, prin procesul faringian, dintr-un os desmal.

Supraoccipitalul, considerat os de înlocuire, este în realitate mixt, deoarece creasta sa este desmală.

Exoccipitalul cuprinde și el porțiuni desmale. Acestea formează o lamă orizontală, care închide dorsal cavitățile otice din bazioccipital.

CONCLUZII

1. Studiind comparativ dezvoltarea și osificarea neurocraniului de la *Leucaspius delineatus* și *Cyprinus carpio*, am constatat că acestea se desfășoară în același fel, la ambele genuri, deși unul este primitiv (*Leucaspius*) și altul evoluat (*Cyprinus*).

2. Ca și la *Cyprinus carpio*, din *parachordalia cranii*, *trabecula communis*, *solum nasi*, *taeniae marginalis*, *capsulae auditivae* și *arcus occipitalis* provin oasele de înlocuire și porțiunile encondrale ale oaselor mixte.

Trabeculae cranii nu participă la formarea neurocraniului.

3. Oasele mixte sînt aceleași ca și la *Cyprinus carpio*: etmoidul, pleuretmoidul, prevomerul, orbitosfenoidul, pleurosfenoidul, sfenoticul, prooticul, epioticul, supraoccipitalul, basioccipitalul și exoccipitalul.

4. Componenta mixtă a acestor oase se explică prin faptul că, în cursul dezvoltării, cartilajele condrocraniului nu cresc uniform; acolo unde cartilajul este redus, celulele mezenchimatoase ale craniului primordial membranos se transformă direct în osteoblaste, care, prin funcționare, vor forma lame osoase desmale.

5. Datorită existenței unui număr mare de oase mixte în neurocraniul ambelor genuri (*Cyprinus* și *Leucaspis*) rezultă că la teleosteeni nu se poate face o demarcație netă între oasele desmale și cele de înlocuire.

6. Oasele desmale (parasfenoidul, frontalul, parietalul și squamosul) apar primele în cursul dezvoltării, împreună cu porțiunile desmale ale oaselor mixte.

7. Ca și la *Cyprinus*, parasfenoidul prezintă porțiuni cartilagineoase, rezultate în urma acțiunii forțelor de tracțiune asupra țesutului conjunctiv, situat la articulația sa cu faringobranhialele arcurilor I și II.

8. În timpul osteogenezei, rolul osteoblastelor este activ, dovada făcînd-o jgheaburile de osteoblaste, formate la marginile în creștere ale oaselor desmale.

(Avizat de prof. G. T. Dornescu.)

LE DÉVELOPPEMENT ET L'OSSIFICATION DU NEUROCRÂNE DE *LEUCASPIUS DELINEATUS* (HECKEL)

RÉSUMÉ

L'étude du développement et de l'ossification du neurocrâne de *Leucaspis delineatus* a démontrée que chez les Téléostéens on ne peut faire une délimitation stricte entre les os desmaux et enchondraux, car beaucoup des os considérés jusqu'à présent comme enchondraux comprennent aussi des portions desmales, étant en conséquence mixtes. Ainsi, le neurocrâne de *Leucaspis* comprend les os mixtes suivants: l'ethmoïde, le prévomer, le pleurethmoïde, l'orbitosphénoïde, le pleurosphénoïde, le sphénotique, le prootique, l'épiotique, le basioccipital, l'exoccipital et le superoccipital. Tous ceux-ci ont été considérés comme des os purement desmaux, ou enchondraux.

De même on constate que le parasphénoïde, quoique étant un os desmal, contient aussi des portions cartilagineuses, situées à l'articulation avec les pharyngobranches des arcs branchiaux I et II. Ces cartilages d'articulation ont pris naissance du tissu conjonctif, sous l'action de la force de traction exercée à ce niveau.

Les os desmaux comme: le frontal, le pariétal, le squamosal (dermoptérotique), le parasphénoïde, ainsi que les portions desmales des os mixtes, apparaissent très tôt au cours du développement, en démontrant ainsi leur primitivité. Ils proviennent de la transformation directe des

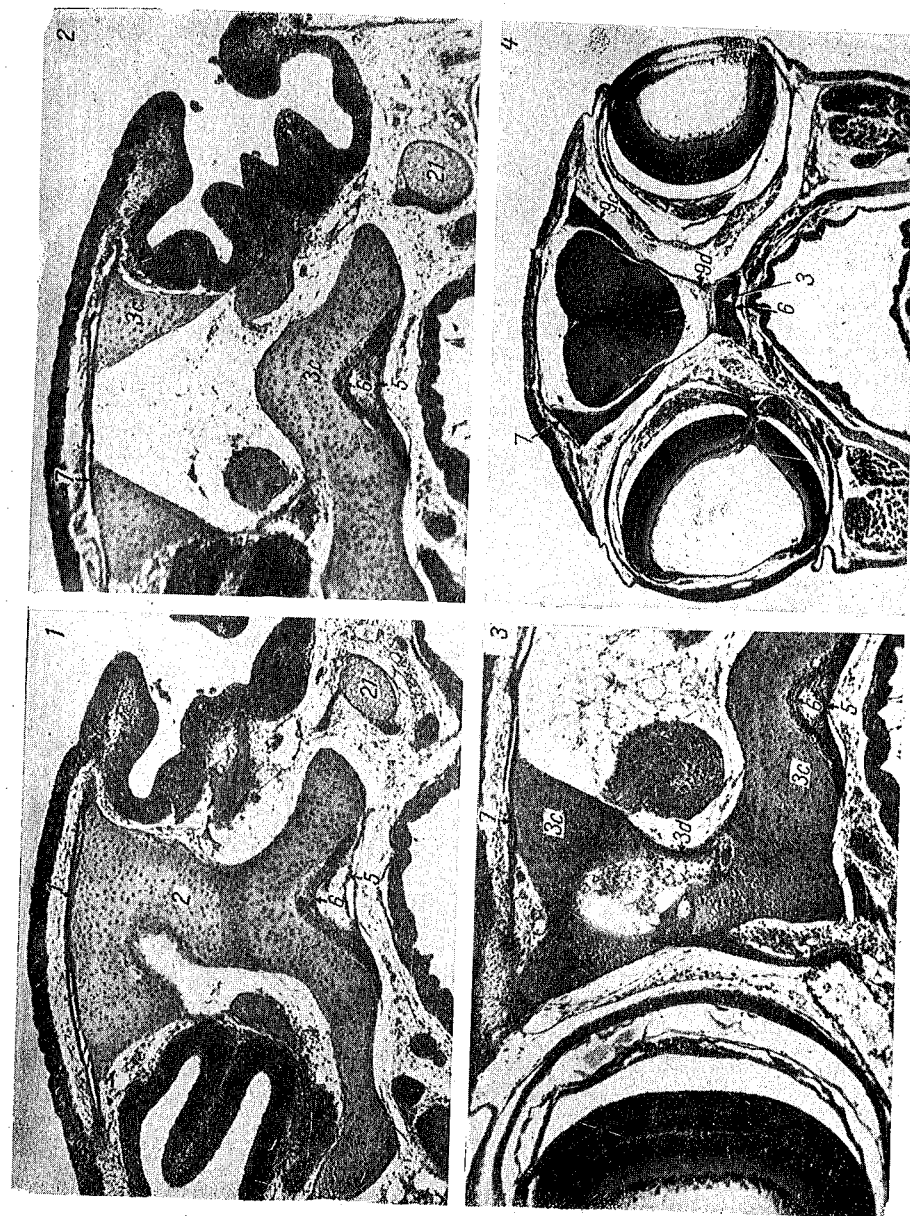


Fig. 1. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. 1, Supraetmoid; 2, mezt. moid; 5, prevomer; 6, parasfenoid; 7, palatin.
Fig. 2. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. 3c, Ectetmoid cartilaginos; 7, frontal.
Fig. 3. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. 3c, ectetmoid desmal.
Fig. 4. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. 9c, Orbitosfenoid cartilaginos; 9d, orbitosfenoid desmal.

cellules mésenchymateuses du crâne primordial membraneux, en ostéoblastes, qui en fonctionnant forment des lames osseuses desmales.

Les os purement enchondraux (préethmoïde et ptérotique) sont rares chez les Téléostéens.

BIBLIOGRAFIE

1. BECCARI N., *Anatomia comparata dei vertebrati*, Firenze, 1955, 2.
2. BEER DE G. R., *The development of the Vertebrate skull*, Clarendon Press, Oxford, 1937.
3. BHARGAVA H. N., *J. Morph.*, 1958, **102**, 3, 401—426.
4. DEVILLERS CH., *Ann. Pal.*, 1947, **33**, 1—94 (Colloque du C.N.R.S., Paris, 1954, 17—25).
5. DORNESCU G. T., DORNESCU M., MARGU H. u. SORESCU C., *Anat. Anz.*, 1969, **125**, 296—302.
6. GOODRICH E. S., *Studies on the structure and development of the Vertebrates*, Macmillan, Londra, 1930.
7. GREGORY W. K., *Trans. Amer. Phil. Soc. (Philadelphia)*, 1933, **22**, 75—481.
8. SWINNERTON H. H., *Quart. J. Microscop. Sci.*, 1901—1902, **45**, 503.

Facultatea de științe naturale,
Universitatea Craiova.

Primit în redacție la 17 octombrie 1969.

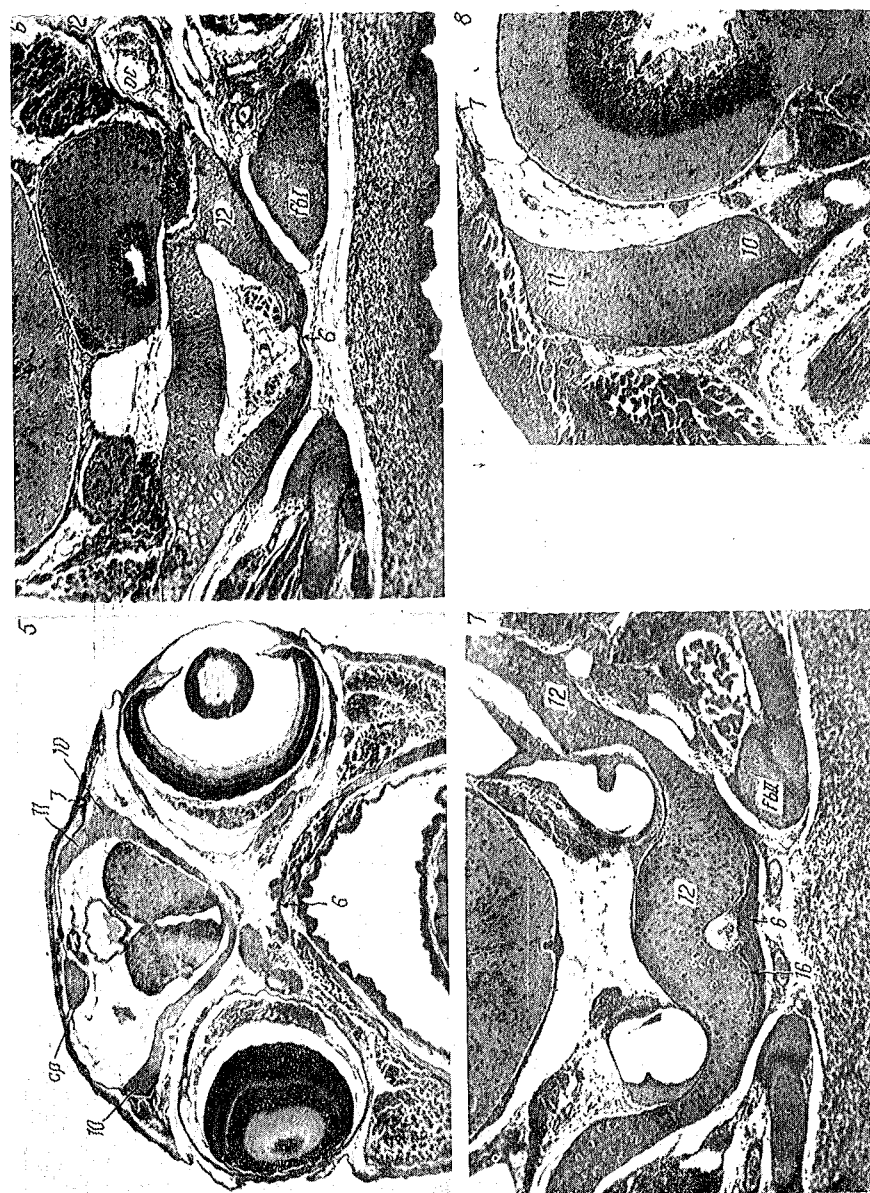


Fig. 5. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *cp*, Cartilaj epifizar; *10*, pleurostenoïd; *11*, stenoïd.
Fig. 6. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *oc*, Orificiu carotidian; *fb I*, faringobranhialul I; *12*, prootic.
Fig. 7. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *fb II*, Faringobranhialul II; *12*, prootic; *16*, baziooccipital.
Fig. 8. — Secțiune transversală prin neurocraniu la un alevin de 24 mm lungime. *7*, Frontal; *10*, pleurostenoïd; *11*, stenoïd.

CONTRIBUȚII LA STUDIUL HISTOCHIMIC
AL LOCALIZĂRII LIPIDELOR, NORADRENALINEI
ȘI ADRENALINEI DIN FORMAȚIUNILE GLANDEI
SUPRARENALE DE *CYPRINUS CARPIO* L.

DE

D. SCRIPCARIU și A. BANCU

591.147.6:597.554.3

The data presented in this work support the conclusion that there are only interrenal and noradrenal cells in the adrenal gland of the carp anterior kidney. The interrenal cells contain phospholipids and steroid hormones which differentiate from the cortical cells of other vertebrates by almost a total absence of neutral lipids.

The chromaffin cells of this tissue synthesize only the noradrenaline being the only case quoted in fish. Its methylated homologue, the adrenaline, appears in blood.

Our data do not allow us to precise the place where the methylation is operated.

Peștii nu prezintă o glandă suprarenală în adevăratul sens al cuvântului, așa cum o găsim la mamifere. La teleosteeni, ea este formată din celule interrenale și cromafine, răspândite în rinichiul cefalic sub formă de cordoane sau manșoane, în lungul venei cardinale posterioare și al ramificațiilor sale.

În prezentul studiu ne-am propus să realizăm o diferențiere a tipurilor de celule care structurează glanda suprarenală de crap, pe baza constituției lor citochimice.

MATERIAL ȘI TEHNICĂ

Peștii au fost obținuți de la Stațiunea piscicolă Nucet, experiențele fiind efectuate, în perioada decembrie—februarie.

Animalele au fost spinalizate, iar rinichiul cefalic a fost fixat în fixatorii: formol 10%, formol calcic, Helly, Orth-Müller.

Colorațiile folosite. Pentru lipide s-au utilizat tehnicile: colorația cu albastru de Nil; roșu Sudan; Sudan III + IV; negru Sudan; reacția plasmală pentru acetofosfatide; reacția cu digitonină pentru colesterol.

Pentru catecolamine: colorația Giemsa, după fixare în fixatorul Orth-Müller; colorația Wood cu albastru de anilină-eozină galbenă; reacția cromafină; reacția cu soluție de cromat-bicromat de potasiu; reacția argirofilă; reacția cu iodat de potasiu pentru noradrenalină; reacția de inducere a fluorescenței în celulele cu noradrenalină; Eränkő; reacție pentru catecolamine cu iod în benzen; cromatografia pe hîrtie Watmann 1 a catecolaminelor.

REZULTATE

Colorațiile cu roșu Sudan, Sudan III + IV, precum pentru lipidele neutre și reacția de decelare a lipidelor anizotrope cu microscopul cu lumină polarizată au dat rezultate negative în ambele tipuri de celule, chiar și după prelungirea timpului de colorare la 24 de ore.

Reacția cu digitonină alcoolică pentru punerea în evidență a colesterolului nu a avut nici ea un rezultat pozitiv.

La colorația cu negru Sudan, în celulele interrenale (cu rol steroidogen) (fig. 1) apar numeroase granule sudanofile. Citoplasmele celulelor cromafine prezintă o colorație cenușie palidă, difuză.

Reacția plasmală, pozitivă în celulele interrenale, prezintă o colorație de intensitate medie, fiind mai pregnantă în zona de citoplasmă din imediata apropiere a nucleului. Nucleii rămân negativi.

Toate tehnicile de evidențiere a adrenalinei și noradrenalinei conferă un rezultat net pozitiv în celulele cromafine. Pe secțiuni la parafină colorate cu tehnica Giemsa, celulele cromafine, mai mari și mai puține la număr decât cele interrenale, apar diseminate printre acestea. Citoplasma celulelor cromafine apare colorată compact în verde-măsliniu, dînd impresia unei repartitii difuze în citoplasmă a catecolaminei. Celulele interrenale prezintă o citoplasmă fin granulară, colorată în roz (fig. 2).

Metoda Wood colorează selectiv diferitele celule ale glandei suprarenale; celulele care sintetizează adrenalină se colorează în brun-roz, cele cu noradrenalină în galben.

La crap, formațiunile glandei suprarenale din rinichiul cefalic prezintă numai două tipuri de celule, și anume: celulele interrenale, colorate în albastru, și celule cromafine, mari, veziculoase, cu citoplasma fin gra-

Fig. 1. — Colorație cu negru Sudan după fixare în formol calcic. Cordon suprarenal din rinichiul cefalic. C, Celule cromafine; I, celule interrenale.

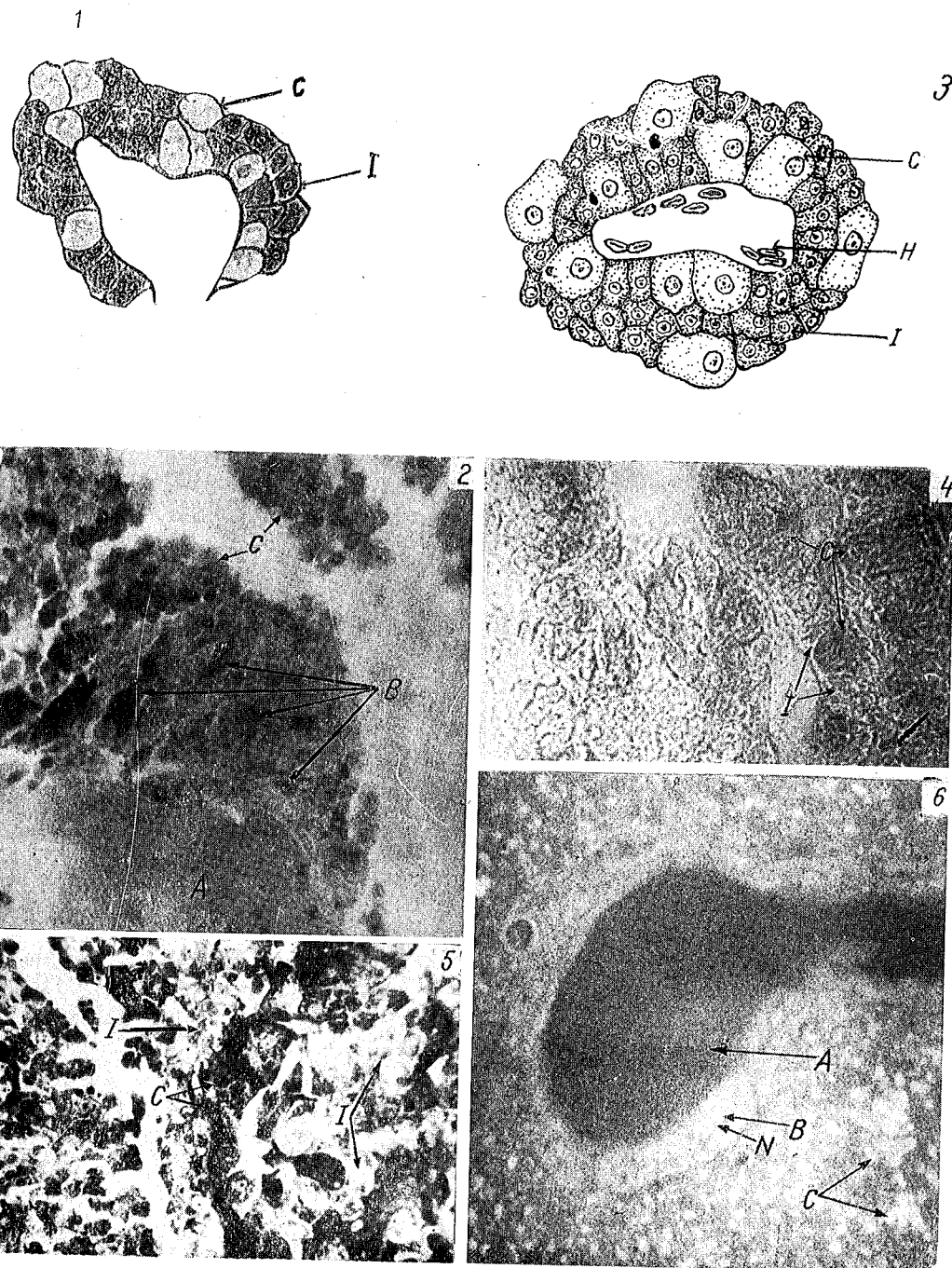
Fig. 2. — Colorația Giemsa după fixare în Orth-Müller. A, Venulă; B, celule cromafine; C, celule ale țesutului limfoid.

Fig. 3. — Colorația Wood, cu albastru de anilină-eozină galbenă după fixare în Orth-Müller. Celulele deschise la culoare aparțin tipului cromafin-adrenalinogen.

Fig. 4. — Reacția cu cromat-bicromat de potasiu. Celulele noradrenalinogene apar printre celulele interrenale: C, Celule cromafine noradrenalinogene.

Fig. 5. — Reacția argirofilă din celulele cromafine (C). Celulele interrenale (I) apar cenușiu deschis.

Fig. 6. — Reacția de inducere a fluorescenței noradrenalinei cu formol calcic după metoda Eränkő. A, Lumenul vasului; B, celule noradrenalinogene; C, celule conjunctive cu blocuri, cu fluorescență brună nespecifică; N, nucleu.



nulară, uneori vacuolizată, colorate în galben, colorație specifică celulelor noradrenalinogene (fig. 3).

Secțiunile executate la microtomul de congelare, fixate în soluție de cromat-bicromat de potasiu, prezintă celule cromafine colorate în galben-brun, colorație specifică numai celulelor cu conținut de noradrenalină (fig. 4). Un rezultat similar a fost obținut și în cazul reacției cu iodat de potasiu, când celulele cromafine apar colorate în brun; celule care să prezinte o colorație roșie, specifică după unii autori celor cu conținut de adrenalină, nu au fost observate în preparat.

Reacția argirofilă apare intens pozitivă în celulele cromafine. Celulele mari prezintă o citoplasmă granulară, spre deosebire de cele de talie mică, probabil celule tinere la începutul ciclului de secreție, la care reacția argirofilă, deși intensă, are o repartizare difuză în citoplasmă (fig. 5).

Conținutul în noradrenalină a celulelor cromafine este confirmat și de tehnicile citochimice, care folosesc microscopia cu fluorescență. În preparatele executate atât pe secțiuni de țesut nefixat tratate cu iod în benzen, cât și pe secțiuni la gheață, după fixare în formol calcic, celulele cromafine prezintă o fluorescență gălbuie, caracteristică noradrenalinei (fig. 6). Un dezavantaj al acestei tehnici constă în faptul că secțiunile la gheață fiind groase (18—20 μ) nu permit observarea structurilor celulare.

În microscopia cu fluorescență, pe lângă celulele noradrenalinogene din cordoanele glandulare perivascularare, se observă, printre celulele țesutului limfoid care structurează rinichiul cefalic, celule mici, răspândite neomogen, care prezintă o fluorescență galben-brună. Acestea fac parte din seria „celulelor conjunctive cu blocuri” și conțin, probabil, porfirine rezultate din degradarea hemoglobinei.

Un rezultat interesant a fost obținut prin cromatografia pe hîrtie a catecolaminelor din extractele de rinichi cefalic și din plasma sanguină. În toate variantele interpretate de noi, în țesutul renal nu a fost găsită decât noradrenalina, iar în plasmă numai adrenalina. În literatură, este cunoscut faptul că migrarea cromatografică a adrenalinei și noradrenalinei din lichidele biologice se face mai încet decât din soluții apoase. Aceasta explică rămînerea în urmă în cromatogramă a spoturilor catecolaminelor din extractele analizate, în comparație cu spoturile adrenalinei și noradrenalinei din soluția de referință.

DISCUȚII

La peștii teleosteeni, celulele cromafine formează un complex cu elemente celulare interrenale, fiind situate în vecinătatea venei cardinale posterioare și a ramificațiilor ei din rinichiul cefalic. Aceste formațiuni sînt mai puțin individualizate decât la selacieni (19), (21).

La salmonide și exocide, celulele cromafine sînt dispuse în porțiunea cranială a venei cardinale posterioare, fiind separate de celulele țesutului interrenal, cu o dispoziție mai posterioară (2), (E. G i a c o m i n i, citat după (13)), (25), (26). La pericide și cotide, celulele cromafine se găsesc asociate celor interrenale, formînd împreună cordoane strîns atașate pereților venei cardinale.

La ciprinidele *Gobio* și *Carassius*, celulele cromafine în asociere cu celulele interrenale formează insule și cordoane dispuse în jurul venei cardinale și ramificațiilor sale, fiind astfel dispersate în întreaga masă de țesut limfoid al rinichiului anterior (18), (28). La crap, situația este asemănătoare, cordoanele formate din celule cromafine și interrenale avind aceeași repartitie ca la caras; datele obținute de noi într-o altă lucrare (23) pledează pentru existența în cordoanele celulare glandulare a celulelor interrenale și cromafine intim asociate între ele.

În celulele interrenale, testele histochemice pentru lipide pun în evidență granule sudanofile pozitive numai la negru Sudan și la albastru de Nil, care dau o colorație difuză în citoplasma celulelor. După unii autori, printre care și L. Lissou (16), colorația albastră ar fi caracteristică lipidelor acide. Practic, după o prealabilă colorare cu cromat-bieromat de potasiu a preparatului, celulele cromafine apar negative la colorația pentru lipide, ceea ce demonstrează și colorația suplimentară cu negru Sudan. Reacția plasmală este pozitivă atât în celulele cromafine, cât și în cele interrenale, indicind prezența unor fosfolipide cu grupări aldehidice. Celulele interrenale prezintă reacția plasmalogenului mult mai intensă decât cele cromafine, fapt descris și de alți autori, la alte grupe de vertebrate (10), (23), (29).

W. J. Cavin (5), (6) pledează pentru existența în citoplasma celulelor interrenale la pești numai a fosfolipidelor (unele dintre ele legate în cenapse lipoproteice) și a hormonilor steroizi.

Celulele interrenale de la crap diferă de cele similare de la vertebrate din alte grupe, acestea din urmă conținând pe lângă steride și o mare cantitate de lipide neutre, fapt care își are expresia într-o intensă sudanofilie.

Astfel de studii au fost întreprinse de G. Geyer (11) la *Rana aesculenta*, iar de M. Gabe și M. Martoja (8), precum și de M. Gabe (9) la reptile.

În celulele cromafine, cu excepția reacției plasmale, toate celelalte reacții pentru detecția lipidelor au dat rezultate negative. Acest fapt concordă cu rezultatele obținute de R. Antonini și colaboratori (1), F. Lungarotti (17), G. Silini (24), G. S. Donati și colaboratori (7), F. E. Mahon și colaboratori (18), H. R. Stecklein și colaboratori (27) la alte grupe de vertebrate.

De multă vreme, în medulosuprarenala mamiferelor au fost descrise două categorii de celule: noradrenalinogene și adrenalinogene.

Studii asemănătoare, cu rezultate de asemenea similare, au fost întreprinse la selacieni de către M. Oliverau (19), iar la teleosteenii de către S. W. Vincent și F. R. Curtis (28), precum și de P. Rosquin (22).

Din datele obținute de noi în prezenta lucrare, am ajuns la concluzia că în glanda suprarenală de crap poate fi decelat un singur tip de celule cromafine, și anume cele noradrenalinogene. După tehnica Eränkő, precum și după tratamentul secțiunilor cu iod în benzen toate celulele aparținând țesutului cromafin devin intens fluorescente, indicind prezența noradrenalinei. Reacția pentru noradrenalină cu iodatul de potasiu apare pozitivă în toate celulele tipului cromafin.

Rezultatul reacției cu cromat-bieromat de potasiu și colorația lui Wood indică existența de asemenea a unui singur tip de celule cromafine, respectiv noradrenalinice.

Cele afirmate de noi se confirmă în urma rezultatelor obținute prin cromatografia pe hîrtie a catecolaminelor din extractele de rinichi cefalic și plasmă sanguină. În acest caz noradrenalina apare cu exclusivitate în extractul de țesut renal, pe cînd în plasma sanguină numai adrenalina.

Este interesant faptul că la pești, în toate lucrările consultate, sînt descrise ambele tipuri de celule cromafine, singurul caz constituindu-l crapul, la care formațiunea cromafină este alcătuită numai din celule noradrenalinice.

În literatură se mai citează două excepții de acest fel, și anume unul descris de G. Geyer (11) la *Rana aesculenta*, la care se constată existența numai a celulelor noradrenalinogene, ca tip de celule cromafine, iar altul semnalat de C. Girod (12) la *Macacus irus*, la care există numai celule care depozitează doar adrenalina.

Dacă celulele cromafine din glanda suprarenală de crap stochează numai noradrenalină, iar în plasmă se constată existența adrenalinei rămîne nelămurit încă locul unde se operează metilarea acesteia. Studiile biochimice au demonstrat că metilarea noradrenalinei se produce în hialoplasma celulelor adrenalinogene, sub acțiunea enzimei N-metil-transferazei, donatorul de radicali metil constituindu-l l-metionina și s-adenozilmetionina, în prezența ATP și a ionilor de magneziu. În cazul crapului, localizarea acestui proces nu este încă cunoscută. Ar fi posibil ca metilarea noradrenalinei să se facă la nivelul membranei celulare în momentul expulzării din celule a hormonului sau se poate presupune existența unor celule cromafine dispersate în diferite zone ale corpului, care preiau rolul metilării. Asemenea celule au fost descrise la mamifere de către unii cercetători, printre care și J. M. Burn și colaboratori (3), (4).

CONCLUZII

Datele expuse de noi în prezenta lucrare duc la concluzia că în glanda suprarenală din rinichiul cefalic de crap există numai celule interrenale și noradrenalinice.

Celulele interrenale conțin fosfolipide și hormoni steroizi, deosebindu-se de cele corticale ale altor vertebrate prin absența cvasitotală a lipidelor neutre.

Celulele cromafine ale acestui țesut sintetizează numai noradrenalina, fiind singurul caz cel citat la pești. Deși țesutul cromafin sintetizează numai noradrenalină, în sine apare omologul său metilat-adrenalina. Datele deținute de noi nu ne permit să precizăm locul unde se operează metilarea.

(Avizat de M. Ionescu-Varo.)

CONTRIBUTIONS À L'ÉTUDE HYSTOCHIMIQUE DE LA LOCALISATION DES LIPIDES, DE LA NORADRÉNALINE ET DE L'ADRÉNALINE DES FORMATIONS DE LA GLANDE SURRÉNALES DE *CYPRINUS CARPIO* L.

RÉSUMÉ

L'étude expose les résultats obtenus par le test hystochimique des lipides et des catécholamines des formations de la glande surrénale de la Carpe. Les cellules interrénales présentent comme caractéristique un riche contenu de phospholipides positifs au noir Sudan et au plasmalogène.

Les lipides neutres sont complètement absents, ce qui les différencie nettement des cellules du cortex surrénal des autres Vertébrés.

Les réactions spécifiques pour la catécholamine indiquent uniquement la présence des cellules chromaffines de type noradrénalinogène. La chromatographie sur papier confirme l'existence d'un seul type de cellules chromaffines au niveau du rein céphalique. Les extraits du tissu rénal contiennent seulement de la noradrénaline. Pratiquement la chromatogramme met en évidence seulement la présence de l'adrénaline dans le plasma sanguin. Les données obtenues ne nous permettent pas de préciser dans quel tissu a lieu la méthylation de la noradrénaline.

BIBLIOGRAFIE

1. ANTONINI R., BRITTINGER G., LUNGAROTTI F. e SILINI G., *Minerva Chirurg.*, 1957, **12**, 1479.
2. BAECKER R., *Ztschr. Micr. Anat. Forsch.*, 1928, **15**, 204.
3. BURN J. M., LEACH E. H., RAND M. J. a. THOMSON J., *J. Physiol. (Londra)*, 1959, **148**, 332.
4. BURN J. H. a. RAND M. J., *Brit. Physiol. (Londra)*, 1959, **159**, 295.
5. CAVIN W. J., *J. exp. Zool.*, 1956, **133**, 1.
6. CAVIN W. J. a. COVACEVIC A., *Gen. Comp. Endocrinol.*, 1961, **1**, 264.
7. DONATI G. S., ANTONINI R., LUNGAROTTI F. e SILINI G., *Minerva Chirurg.*, 1957, **12**, 1129.
8. GABE M. et MARTOJA M., *Arch. Anat. Micr. Morph. exp.*, 1962, **50**, 1.
9. GABE M., *Arch. Anat. Micr. Morph. exp.*, 1962, **31**, 107.
10. GERETZOFF M. et DRESSE A., *Ann. Histochem.*, 1961, **6**, 125.
11. GEYER G., *Acta Histochem.*, 1959, **8**, 234.
12. GIROD C., *C. R. Soc. Biol.*, 1963, **157**, 1015.
13. GRASSÉ P., *Traité de Zoologie*, Masson Cie., Paris, 1958, **XIII, II**, 1484.
14. HILLARP N. A. et HOKFELT B., *Acta Physiol. Scand.*, 1953, **30**, 55.
15. HILLARP N. A., *J. Endocrinol.*, 1954, **55**, 255.
16. LISSON L., *Histochemie et Cytochimie animale*, Gauthier-Villard, Paris, 1960.
17. LUNGAROTTI F., *Minerva Chirurg.*, 1957, **12**, 172.
18. MAHON F. E., HOAR W. S. a. SACHICO F. T., *Canad. J. Zool.*, 1962, **40**, 450.
19. OLIVERAU M., *Ann. Endocrinol.*, 1959, **20**, 645.
20. RAY J. et GOSH A., *Acta Histochem.*, 1961, **11**, 68.

7 LOCALIZAREA LIPIDELOR ȘI CATECOLAMINELOR ÎN SUPRARENALA DE *C. CARPIO* 37

21. RODÉ B. et KROLJ N., *Acta Histochem.*, 1969, **33**, 408.
22. ROSQUIN P., *J. exp. Zool.*, 1951, **117**, 317.
23. SCRIPCARIU D., BANCU A. și MOTELICĂ I., *St. și cerc. biol., Seria zoologie*, 1967, **19**, 5, 469.
24. SILINI G., *Minerva Chirurg.*, 1957, **12**, 1902.
25. SRDINKO V. O., *Arch. Microscop., Anat.*, 1903, **62**, 773.
26. — *Arch. Microscop. Anat. Entw.*, 1908, **71**, 325.
27. STECKLEIN H. R. et MALMSTROM B. G., *Arch. Biochim. Biophys.*, 1955, **54**, 513.
28. VINCENT S. W. a. CURTIS F. R., *J. Anat. Physiol.*, 1927, **62**, 114.
29. WEGMANN R., *Ann. Histochem.*, 1956, **1**, 116.

Facultatea de biologie,
Catedra de anatomie.

Primit în redacție la 3 octombrie 1969.

INFLUENȚA UNOR FORMAȚIUNI TELENCEFALICE
VECHI ASUPRA GLICEMIEI ȘI METABOLISMULUI ENER-
GETIC LA PĂSĂRI

DE

LILIANA ROȘCA

591.133 : 598.2

The influence of unilateral excitations of the archistriatum, paleostriatum primitivum, paleostriatum augmentatum, and aria septalis on the blood sugar and energetic metabolism in White Leghorn hens have been studied.

No significant influence has been noticed on the energetic metabolism and blood sugar except a slight hyperglycemia obtained after the stimulation of paleostriatum primitivum.

Influența sistemului nervos asupra glicemiei și metabolismului energetic a fost studiată în special la mamifere. La păsări, cercetările privind aceste probleme sînt foarte reduse. S. Rodbard și M. S. Goldstein (9) au stabilit intervenția vagilor în relația dintre glicemie și temperatura corporală, iar M. C. Kahana și A. E. Telenkoviici (4) au observat la găini și cocoși după decorticare o hiperglicemie. S. K. Taghie v (10) a urmărit mecanismul de formare a unor reflexe condiționate hipo- sau hiperglicemianta la porumbei, iar C. Nerses ian - Vasiliu și N. Șanta (7) au urmărit la găini influența excitării și secționării vagilor asupra glicemiei.

Cercetările reduse și destul de dispersate sînt departe de a realiza o concepție generală despre rolul regulator al sistemului nervos asupra glicemiei la păsări.

M. A. Popov și B. I. Baiandurov (citați după (2)) au obținut o creștere în greutate a porumbeilor după extirparea creierului mare. Ei au ajuns la concluzia că aceasta s-ar datora unei preponderențe a proceselor de asimilație, care favorizau utilizarea hranei și depozitarea grăsimilor.

Unii autori (B. Kappers, H. Kühlenback și H. R. Haeffelfinger, citați după (8)) susțin că există o omologie între unele formațiuni telencefalice, în special cele bazale, de la păsări cu cele de la mamifere. Astfel, arhistriatul este considerat omolog cu nucleul amigdalian, paleostriatul cu globii palizi, hipocampul cu hipocampul mamiferelor. De asemenea, P. Putkonen (8) afirmă că paleostriatul, arhistriatul și aria septală participă în coordonarea nenumăratelor funcții vegetative la păsări.

Cunoscând această situație, am considerat necesară de studiat influența unor formațiuni telencefalice asupra glicemiei și metabolismului energetic la păsări. În acest scop ne-am propus să studiem influența excitării unilaterale a arhistriatului, paleostriatului primitiv și augmentat (lărgit) și a ariei septale asupra acestor indici fiziologici la găini.

MATERIAL ȘI METODĂ

Am lucrat pe găini de rasă Leghorn, în greutate de 1,8–2 kg, supuse la un post de circa 14–20 de ore, urmărind:

1. Influența excitării arhistriatului, timp de 30 min, asupra glicemiei normale.
2. Influența excitării ariei septale, timp de 30 min, asupra glicemiei normale.
3. Influența excitării paleostriatului augmentat (lărgit), timp de 5 ore, asupra glicemiei normale și, timp de 2 ore, asupra hiperglicemiei provocate prin injecția de glucoză 1 g/1 kg soluție 20%.
4. Influența excitării paleostriatului primitiv, timp de 5 ore, asupra glicemiei normale.
5. Influența excitării arhistriatului, ariei septale, paleostriatului primitiv și paleostriatului lărgit, timp de 30 min, asupra citului respirator și cheltuieli de energie.

Operația de implantare a electrozilor s-a făcut pe animale anesteziate cu nembital 60 mg/kg soluție 0,5%. Electrozi, confecționați din viplă cu un diametru de 1 mm, au fost izolați în plexiglas în cloroform și implantați cronic cu ajutorul unui aparat stereotaxic (tip atelierele Academiei). Implantarea electrozilor s-a făcut după atlasul lui van Tienhoven (11), păstrându-se o distanță de 1 mm pentru fiecare pereche de electrozi. În fiecare formațiune s-a introdus, unilateral, o pereche de electrozi. Experimentarea a început la minimum 5 zile de la operație.

Excitarea s-a făcut cu un curent rectangular de 0,5 mA și o frecvență de 100 c/s de la un neuroexcitator tip SGL-60. Durata de excitare a fost de 30 min – 2 ore – 5 ore. Durata de aplicare a excitantului a fost de 30 s, urmată de 4 min pauză. Acești parametri au fost folosiți și de către alți autori, dovedindu-se cei mai adecvați pentru experimentele noastre.

Glicemia s-a determinat după metoda Hagedorn-Jensen. Probele de sînge s-au luat la 5–30 min, iar apoi din oră în oră, pînă la 5 ore de la începerea excitării. Pentru variantele în care s-a urmărit influența excitării paleostriatului lărgit asupra hiperglicemiei provocate, probele s-au luat imediat după administrarea glucozei și la 5, 10, 15, 30, 45, 60, 120 și 180 min după administrarea glucozei și începerea excitației.

Citul respirator și cheltuiala de energie s-au determinat prin metoda confinării, din oră în oră, pînă la 5 ore.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

A. Glicemia

Rezultatele obținute, în urma excitării formațiunilor mai sus-amintite, sînt reprezentate în figurile 1 și 2.

1. Valorile glicemiei la animalele neexcitate, în condiții de experimentare identice celorlalte variante experimentale, au variat între 175 și 181 mg% (fig. 1).

2. Excitarea unilaterală a arhistriatului (fig. 1) a determinat, după 5 min de la începerea excitației, o hiperglicemie de +15 mg față de normal, urmată apoi de o revenire și variații nesemnificative ale glicemiei. Apariția hiperglicemiei la 5 min după începerea excitației și dispariția ei după 30 min pot indica o intervenție simpatică, cunoscute fiind efectele simpaticice (midriaza, secreția lacrimală) obținute de P. Putkonen (8) prin excitarea arhistriatului.

3. După cum rezultă din figura 1 excitarea ariei septale nu are nici un efect asupra glicemiei.

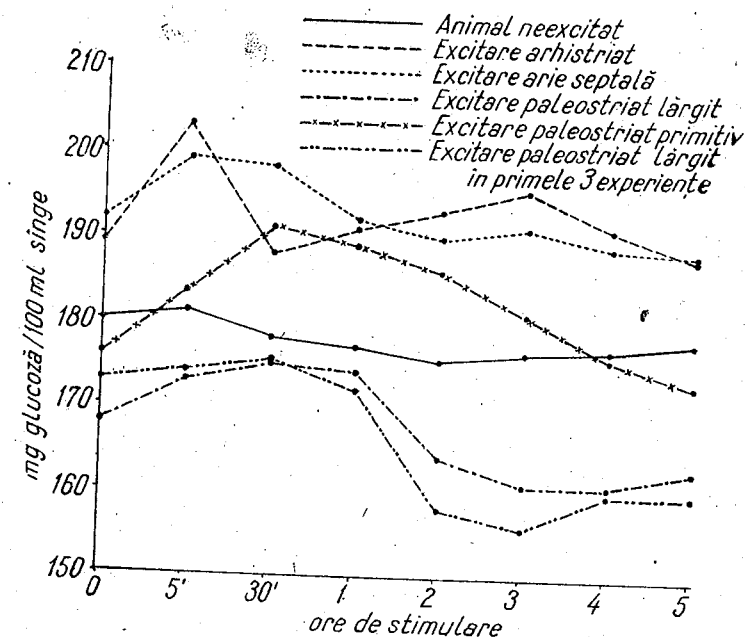


Fig. 1. — Variațiile glicemiei la animale neexcitate și la animale cu excitații ale arhistriatului, ariei septale, paleostriatului lărgit și paleostriatului primitiv.

4. Excitarea paleostriatului lărgit, timp de 5 ore, a determinat o creștere medie a glicemiei în prima oră de la 168 la 175 mg, după care s-a observat o scădere medie a glicemiei pînă la 161 mg (fig. 1). Aceste variații nu pot fi considerate semnificative. De apreciat în această privință este însă faptul că în primele 3 experiențe efectuate pe fiecare animal

în parte (fig. 1) s-a observat o hipoglicemie de $-15 \dots -20$ mg, care apărea după o oră de la excitare și care dura tot timpul excitării. La experiențele următoare hipoglicemia a devenit nesemnificativă sau a fost înlocuită de o ușoară hiperglicemie.

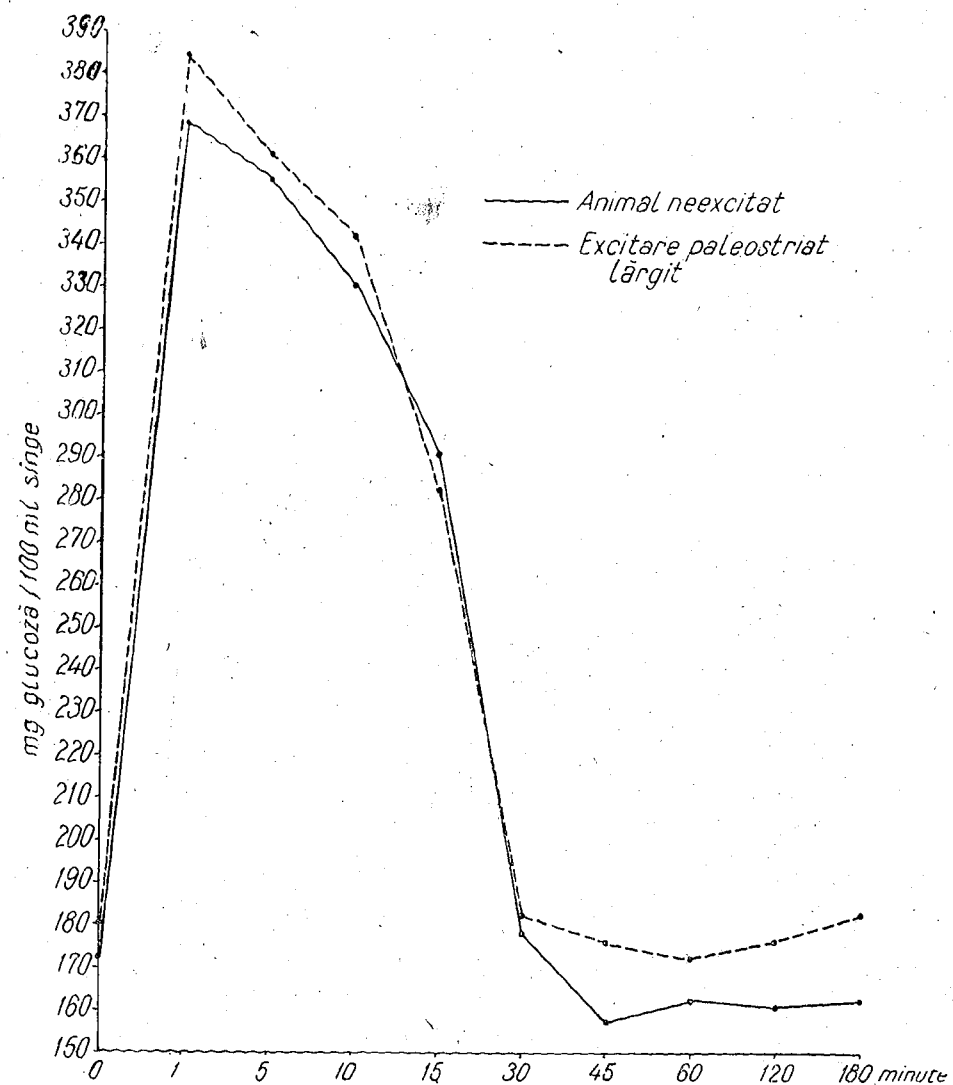


Fig. 2. - Variațiile hiperglicemiei provocate la animale neexcitate și la animale cu excitații ale paleostriatului.

Dacă paleostriatul lărgit ar fi avut un efect hipoglicemiant, ar fi însemnat că excitarea lui să determine o reducere a hiperglicemiei provocate sau o revenire mai rapidă a acesteia la normal. Dar, după cum reiese din figura 2, curba hiperglicemiei provocate are aproximativ aceleași valori la animalele excitate și neexcitate.

Deci putem afirma că, în condițiile noastre experimentale, excitarea unilaterală a paleostriatului lărgit nu a avut o influență semnificativă asupra glicemiei.

5. Comparînd curba glicemiei la animale neexcitate și la cele cu paleostriatul primitiv excitat (fig. 1), se observă că excitarea acestuia a avut o acțiune hiperglicemiantă semnificativă, cu o durată de 2 ore. În legătură cu acest fapt se ridică unele probleme: de ce acțiunea sa a durat numai 2 ore, deși excitarea a durat 5 ore? Care sînt căile prin care se realizează această hiperglicemie? Se datorește ea eliberării de adrenalină sau poate unei influențe directe a paleostriatului primitiv ca formațiune simpatică asupra ficatului. Într-adevăr, se cunosc lucrările lui T. B a n (1) care a obținut hiperglicemie prin excitarea ariilor simpatice hipotalamice în absența suprarenalelor, tiroidei și hipofizei.

Faptul că excitarea fiecărei formațiuni în parte deși nu a dus la modificări semnificative, totuși, practic, nu a rămas lipsită de efect ne împiedică să conchidem că excitarea diferitelor formațiuni telencefalice nu exercită nici o influență asupra glicemiei.

Se știe că în general la păsări nu se poate vorbi de centri strict localizați, care să controleze diferitele funcții vegetative. Astfel P. P u t k o n e n a obținut salivatie prin excitarea arhistriatului și paleostriatului lărgit, mioză prin excitarea tuturor componentelor striatale ale creierului anterior (arhistriat, paleostriat și neostriat) și a ariei dorso-laterale talamice, precum și midriază prin excitarea paleostriatului lărgit, arhistriatului median și a diencefalului.

S. E. F e l d m a n și colaboratori (3) au obținut, prin distrugeri bilaterale în regiunea hipotalamusului anterior și posterior, afagie la păsări însoțită de pierderea capacității de a-și regla temperatura corporală și diminuarea activității voluntare. De asemenea, S. L e p k o v s k y și M. Y a s u d a (5), (6) au obținut la cocoși hiperfagie însoțită de castrare prin leziuni ale eminentei mediane și hiperfagie urmată de o dezvoltare exagerată a testiculelor, la animale cu leziuni ale ariei hipotalamice anterioare.

Prin urmare, la păsări nu se poate vorbi de centri strict localizați, ci de un complex de centri care intervin în reglarea unei funcții oarecare. Poate că în aceeași lumină ar trebui să privim și intervenția formațiunilor telencefalice în reglarea glicemiei și a metabolismului energetic.

B. Metabolismul energetic

Influența excitării arhistriatului, ariei septale, paleostriatului lărgit și primitiv asupra citului respirator și cheltuielii de energie este ilustrată în figura 3. După cum se observă, variațiile cheltuielii de energie, exprimate în procente, nu diferă la animalele excitate, față de cele normale. Diferențele de ± 10 față de normal nu sînt semnificative. De

aceea putem considera că, în condițiile noastre experimentale, excitarea unilaterală a acestor formațiuni nu a avut influență asupra citului respirator și cheltuielii de energie la găini.

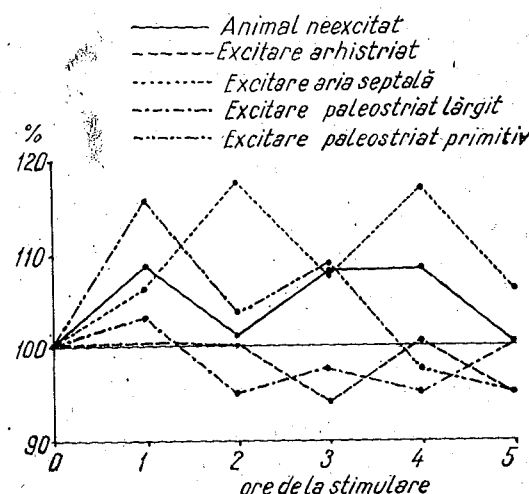


Fig. 3. — Influența excitării arhistriatului, ariei septale, paleostriatului primitiv și lărgit asupra metabolismului energetic.

CONCLUZII

1. Excitarea unilaterală a arhistriatului, ariei septale, paleostriatului lărgit nu a determinat variații semnificative ale glicemiei la găini.
2. Excitarea paleostriatului primitiv a determinat o ușoară hiperglicemie, a cărei cauză rămâne de elucidat.
3. Excitarea unilaterală a arhistriatului, paleostriatului lărgit și primitiv, ca și a ariei septale nu a avut o influență semnificativă în condițiile noastre experimentale asupra metabolismului energetic la găini.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

L'INFLUENCE DE QUELQUES FORMATIONS TÉLÉNCÉPHALIQUES SUR LA GLYCÉMIE ET LE MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE CHEZ LES OISEAUX

RÉSUMÉ

L'auteur étudie l'influence de l'excitation unilatérale de l'archistriatum, du paleostriatum augmenté et du paleostriatum primitif, ainsi que de l'area septalis sur la glycémie et le métabolisme énergétique chez la Poule.

Chez les animaux non excités, dans des conditions d'expérience identiques à celles des autres variantes expérimentales, la glycémie varie entre 175—181 mg %.

L'excitation unilatérale de l'archistriatum a déterminé, cinq minutes après le commencement de l'excitation, une hyperglycémie de +15 mg par rapport au normal, suivie d'un retour à l'état initial et de quelques variations négligeables de la glycémie.

Aucune variation significative de la glycémie n'a été constatée après l'excitation de l'area septalis.

L'excitation, pendant 5 heures, du paleostriatum augmenté, a déterminé un accroissement de la glycémie de 168 à 175 mg dans la première heure, après laquelle on a remarqué une baisse moyenne jusqu'à 161 mg. Ces variations ne peuvent être considérées comme significatives. À remarquer en ce cas que dans les trois premières expériences effectuées, on a constaté, pour chaque individu pris séparément, une hypoglycémie de -15—20 mg, apparaissant une heure après le commencement de la stimulation et durant tout le long de l'excitation. Dans les expériences qui ont succédé, les valeurs de la hypoglycémie étaient insignifiantes. Si le paleostriatum augmenté avait eu un rôle hypoglycémiant, cela aurait signifié que l'excitation aurait dû déterminer une réduction de la hyperglycémie provoquée ou un retour plus rapide de cette dernière à l'état initial. Mais la courbe de l'hyperglycémie provoquée marquait presque les mêmes valeurs, autant chez les animaux excités, que chez les individus non excités.

En rapportant les variations de la glycémie après l'excitation du paleostriatum primitif, à celles des animaux non excités, on remarqua une hyperglycémie de 15 mg pour une période de 2 heures.

En ce qui concerne l'excitation de l'archistriatum, du paleostriatum augmenté et du paleostriatum primitif, ainsi que de l'area septalis, chez la Poule, on n'observa aucune influence significative sur leur métabolisme énergétique.

Le fait que l'excitation de chaque formation, prise à part, n'a pas d'influence significative sur les paramètres examinés, encore qu'elle ne soit pas restée sans effet, nous empêche conclure que l'excitation des différentes formations télencéphalique n'ont aucune influence sur la glycémie et le métabolisme énergétique de la Poule.

L'auteur considère qu'on ne peut donc discuter de centres strictement localisés, mais plutôt d'un complexe de centres qui interviennent dans le réglage d'une fonction quelconque.

BIBLIOGRAFIE

1. BAN T., Med. J., Osaka Univ., 1965, 15.
2. CATE ten J., Pflüger's Archiv, 1936, 13, 95—174.
3. FELDMAN S. E., LARSSON S., DIMICK M. K. a. LEPKOVSKY S., Amer. J. Physiol., 1957, 191, 259—263.

4. KAHANA M. C. i TELENKOVIČI A. E., Biul. exp. biol. i med., 1954, **37**, 4, 23–25.
5. LEPKOVSKY S., FELDMAN S. a. SHARON I., Proc. Nutr. Soc., 1962, **21**, 65–73.
6. LEPKOVSKY S. a. YASUDA M., Poultry Science, 1966, **45**, 582–588.
7. NERSESIAN-VASILIU CORNELIA et ȘANTA N., Rev. roum. Biol., Série de Zoologie, 1969, **14**, 4, 279–283.
8. PUTKONEN P., Ann. Acad. Sci. Fennicae, Series A V, Medical, 1967, **130**.
9. ROXBARD S. a. GOLDSTEIN M. S., Amer. J. Physiol., 1950, **162**, 175–181.
10. TAGHIEV S. K., Izv. Akad. Nauk Azerd. SSSR, S. biol. nauk, 1966, **1**, 91–96.
11. TIENHOVEN VAN a. JUHASZ L. P., Comp. Neur., 1962, **118**, 185–197.

*Facultatea de biologie,
Catedra de fiziologie animală.*

Primit în redacție la 9 octombrie 1969.

CONVERSIA GLUCOZEI ÎN ACIZI GRAȘI. SEMNIFICAȚIE FUNCȚIONALĂ, MECANISM ȘI AUTOREGLARE

DE

I. V. DEACIUC

591.133

Literature and author's own data concerning the mechanism and metabolic regulation of the conversion of glucose into fatty acids are reviewed. A special attention is paid to the role of citrate in the regulation of phosphofructokinase and acetyl-CoA carboxylase activities. Preliminary experimental data are presented which support the hypothesis that during the conversion of glucose into fatty acids the activity of phosphofructokinase must be inhibited by high concentrations of citrate, which, in turn, are necessary to maintain at a high level the activity of acetyl-CoA carboxylase. As a result, glucose degradation to triosephosphates proceeds more intensively through the pentosephosphate pathway. The increase of activity through this pathway in these circumstances is regarded as a compensatory mechanism.

Glukoza reprezintă unul dintre cele mai importante substraturi metabolice primare pe seama degradării cărora organismul animal își procură atât energia, cât și o mare parte din materialul de construcție, ambele necesare menținerii sale ca sistem viu. Un material experimental extrem de bogat, acumulat de-a lungul unei perioade de câteva decenii, demonstrează că atomii de carbon ai glucozei sunt utilizați de către organisme vii pentru construirea scheletului carbonic al unor aminoacizi, al bazelor purinice și pirimidinice, pentru clădirea moleculelor diferitelor tipuri de lipide etc. Prezenta lucrare își propune o analiză sumară a datelor din literatură referitoare la mecanismul și autoreglarea conversiei glucozei în acizi grași și să facă cunoscute unele date obținute de noi în acest sens.

SEMNIFICAȚIA FUNCȚIONALĂ A CONVERSIEI GLUCOZEI ÎN ACIZI GRAȘI

Lipidele, a căror componentă esențială este — în majoritatea cazurilor — acidul gras, joacă un dublu rol în organismul animal: sunt elemente

strict necesare pentru alcătuirea unor structuri specializate (membranele de exemplu) și reprezintă forme de depozitare a energiei. Din punctul de vedere al rolului energetic, ponderea revine acidului gras, deoarece energia conținută în molecula acestuia și eliberată prin degradarea sa este considerabil mai mare decât cea conținută în alți componenți ai lor (glicerolul de exemplu). În situația în care lipidele reprezintă un material energetic de rezervă, sinteza acizilor grași din glucoză trebuie considerată — așa cum a sugerat E. J. Masoro (41) — un mecanism homeostatic menit să ducă la depozitarea acelei părți de energie chimică, adusă sub forma glucozei, care este în exces față de necesitățile de moment ale celulei, ale organismului. Organismul dispune de două posibilități de depozitare a energiei în condițiile unui aport crescut al acesteia: sub forma polimerului glucozei — glicogenul — și sub forma lipidelor. Cea de-a doua cale este mai utilă pentru organism din mai multe motive.

În primul rând, sinteza glicogenului este limitată de propria sa cantitate printr-un mecanism feed-back negativ (13). În al doilea rând, lipidele, spre deosebire de glicogen, pot fi depozitate pe arii mult mai mari în organism, deoarece specificitatea de localizare a depunerii lor este mult mai puțin accentuată decât cea a glicogenului. Trebuie notat faptul că, raportată la unitatea de greutate, cantitatea de energie conținută în lipide este mult mai mare decât cea conținută în glicogen. Aceasta permite organismului animal să realizeze o condensare de energie într-o cantitate relativ mică de substanță.

Un calcul sumar arată că în procesul conversiei glucozei în acizi grași, 1 g de carbon glucidic sau 2,59 g glucoză este convertit la 0,57 g carbon al acidului palmitic sau la 0,75 g acid palmitic. Astfel 1 g de glucoză, al cărui echivalent energetic este de 4,1 cal, dă 0,3 g acid palmitic, al cărui echivalent energetic este de 2,8 cal. Pe de altă parte, 1 g de glucoză poate fi convertit la 0,9 g glicogen, ceea ce reprezintă o greutate de trei ori mai mare decât a acidului palmitic derivat din aceeași cantitate de glucoză. Reiese deci, că într-un gram de acid palmitic se depozitează o cantitate de energie de 2,2 ori mai mare (9,24 cal) decât într-un g de glicogen (aproximativ 4 cal).

În sfârșit, se pare că depunerea lipidelor, spre deosebire de cea a glicogenului, nu este limitată de propria lor cantitate. Cu alte cuvinte, se pare că mecanismul feed-back negativ nu operează cu eficacitate mare în cazul sintezei lipidelor.

În ceea ce privește cantitatea de glucoză care se metabolizează la acizi grași în organismul normal în condiții fiziologice, datele experimentale recente comunică valori cuprinse între 1 și 7% (16), (35), iar cele mai vechi (59) valori de 30%. Intensitatea relativ redusă a acestui proces în condiții fiziologice, cel puțin pentru unele specii (valorile de sus au fost obținute în experiențe pe șobolani) nu diminuează cu nimic importanța sa, în special adaptativă, pentru organism. În funcție de grupele de mamifere cărora ne adresăm, conversia glucozei în acizi grași poate fi o cale majoră de metabolizare a glucozei sau poate fi aproape inexistentă. Ultima situație o întâlnim la rumegătoare, la care, datorită unei flore și unei faune digestive foarte variate, metabolismul glucozei prezintă o serie de particularități, între care și slaba sa conversie la acizi grași (26), (27). Trebuie menționat, de asemenea, că sub aspect cantitativ conversia

glucozei în acizi grași variază în funcție de țesut pentru unul și același organism. Astfel, țesutul adipos este mai activ decât ficatul iar mușchiul este aproape inactiv din acest punct de vedere.

MECANISMUL CONVERSIEI GLUCOZEI ÎN ACIZI GRAȘI

Procesul cuprinde, în linii generale, două momente: I. Degradarea glucozei la acetyl-CoA. II. Reducerea acetyl-CoA la acizi grași. Datele experimentale de care dispunem actualmente arată că în procesul de degradare a glucozei la acetyl-CoA se formează toate elementele necesare sintezei acizilor grași, respectiv, substratul carbonic, fosfatul macroergic (acidul adenozintrifosforic — ATP) și echivalenții reducători.

I. *Degradarea glucozei la acetyl-CoA.* Degradarea glucozei la piruvat este bine și de mult cunoscută din lucrările clasice ale lui Embden, Meyerhof, Lohmann, Parnas și Warburg. Pentru lucrarea de față, un interes deosebit prezintă o serie de aspecte ale problemei. Sistemele enzimatice care catalizează transformarea glucozei în piruvat sînt localizate în citoplasmă. Nu există date experimentale potrivit cărora vreuna din etapele acestei secvențe ar fi catalizată de vreo enzimă localizată în mitocondrii. Piruvatul astfel format este metabolizat pe mai multe căi, dintre care două prezintă importanță cantitativă majoră: carboxilarea cu formare de oxaloacetat, catalizată de piruvat-carboxilază (CE 6.4.1.1.; CE aici și mai departe înseamnă clasificarea enzimelor, iar cifrele alăturate reprezintă codul enzimei date în clasificare) și decarboxilarea oxidativă cu formare de acetyl-CoA, catalizată de piruvat-oxidază (CE 1.2.4.1.). Ambele căi prezintă importanță pentru lipogeneza din C-glucozei, deoarece oxaloacetatul și acetyl-CoA sînt precursorii direcți ai citratului al cărui rol în sinteza acizilor grași este, după cum se va arăta în cele ce urmează, deosebit de important. Piruvat-oxidaza este localizată exclusiv mitocondrial (54), ceea ce face ca acetyl-CoA provenită din glucoză să se nască în mitocondrii. Pe de altă parte, sinteza de novo a acizilor grași este un proces citoplasmatic (22), (64), (65), (66). Prin urmare, este necesar ca acetyl-CoA să traverseze membrana mitocondrială spre citoplasmă pentru a deveni accesibil sistemului enzimatic al sintezei acizilor grași. Multă vreme s-a crezut că un astfel de transfer se face fără dificultăți printr-o simplă difuziune. După descoperirea faptului că membrana mitocondrială este puțin permeabilă pentru acetyl-CoA (52), (55), problema mecanismului și formei sub care mitocondriile exportă acetatul în citoplasmă a devenit obiectul a numeroase cercetări experimentale. Astfel, au fost formulate mai multe ipoteze referitoare la mecanismul acestui transfer. Acestea sînt redate în figura 1.

1. Acetyl-CoA format în mitocondrii este hidrolizat la acetat și CoA; acetatul, dar nu și CoA, traversează membrana mitocondrială și în citoplasmă este din nou activat la acetyl-CoA în reacția catalizată de acetat tiokinază (CE 6.2.1.1.). Mecanismul acesta a fost propus de O. Wieland și L. Weiss (67) pe baza unor date experimentale (25), (67). Cu excepția prezenței în unele preparate mitocondriale a deacilazei acetyl-CoA, alte dovezi experimentale pentru acest mecanism nu există.

2. Acetil-CoA se condensează în mitocondrii cu oxaloacetatul, formînd citrat în reacția catalizată de citrat sintază (CE 4.1.3.7.). Citratul astfel format traversează membrana mitocondrială, iar în citoplasmă regenerează din nou oxaloacetatul și acetil-CoA în reacția catalizată de

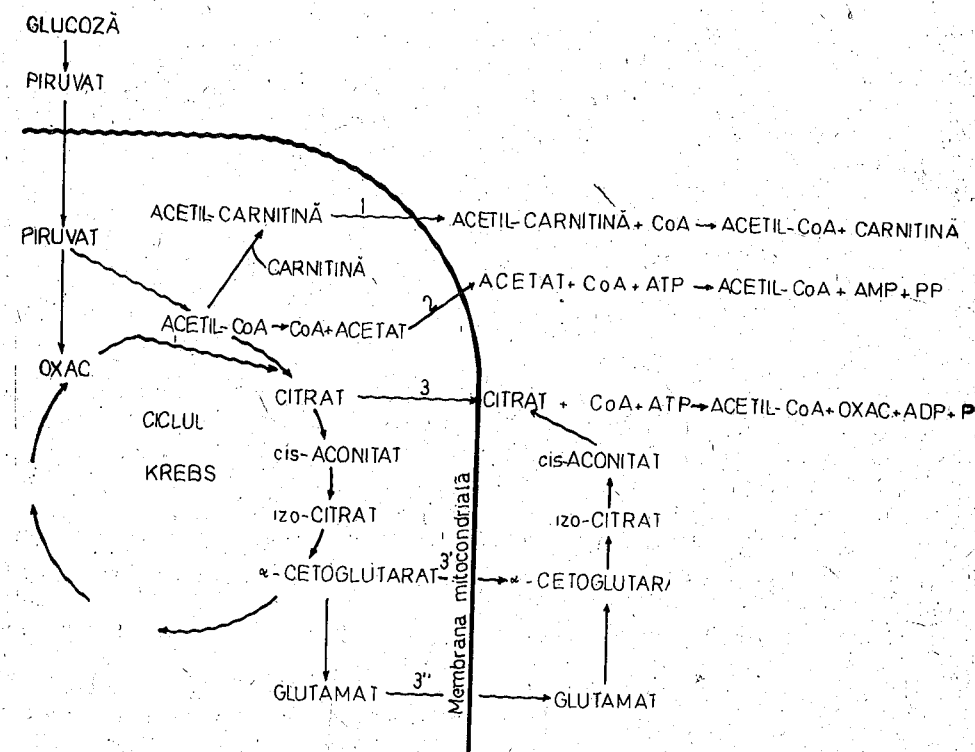


Fig. 1. — Schema mecanismelor de transfer al acetatului din mitocondrii în citoplasmă.

ATP-citrat-liază (CE 4.1.3.8.). Acetil-CoA ia apoi calea sintezei acizilor grași, iar oxaloacetatul este metabolizat într-o serie de reacții asupra cărora vom reveni. Acest mecanism a fost formulat după ce P. A. Sere (58) a descoperit ATP-citrat-liaza, căreia deocamdată nu i se poate atribui o altă semnificație funcțională decât aceea de a regenera acetil-CoA din citratul de origine mitocondrială. Această ipoteză este susținută de o serie de dovezi experimentale convingătoare (4), (9), (12), (31), (32), (36), (57), (58), (60).

Pe baza unor date experimentale care arată o slabă permeabilitate a membranei mitocondriale pentru citrat (50), (57) a fost sugerată o variantă a acestui mecanism (11), (37), în care transferul acetatului este conceput sub formă α-cetoglutaratului sau glutamatului (derivați din citrat în ciclul Krebs), care în citoplasmă regenerează citratul cu participarea izo-citrat-dehidrogenazei-NADP-dependente (CE 1.1.1.42.). Citratul este apoi scindat în reacția

citrat-liazică. În principiu, acest mecanism nu se deosebește de varianta inițială; el implică doar câteva etape în plus, menite să evite obstacolul creat de permeabilitatea redusă a membranei mitocondriale pentru citrat.

3. S-a presupus că acetatul poate fi transferat din mitocondrii în citosol sub forma esterului său cu carnitina (6), (7), (39), (43). Reacția în ambele sensuri este catalizată de carnitin-acetil-transferază (CE 2.3.1.7.). De notat însă că această enzimă este mai degrabă mitocondrială decât citoplasmatică (44); or, existența unui mecanism în care carnitina este vehiculant al acetatului necesită prezența acestei enzime în citoplasmă. Pe de altă parte, scăderea drastică a intensității sintezei acizilor grași în inanție se asociază nu cu scăderea, cum ar fi de așteptat, ci cu creșterea activității carnitin-acetil-transferazei (8), (45). Pe baza acestor rezultate, R. Bressler și K. Brendel (8) au sugerat că mecanismul de transfer cu participarea carnitinei ar putea să opereze în condiții de inanție. Este însă puțin probabil ca în aceste condiții transferul de acetat din mitocondrii în citoplasmă să fie legat de lipogeneză. Vom menționa, în sfârșit, că C.C. Childress și colaboratori (10) atribuie carnitin-acetil-transferazei funcții legate de procesele de rezervare a energiei în mitocondrii și nu de procesul de sinteză a acizilor grași.

Reiese așadar că mecanismul cel mai plauzibil de transfer al acetatului (de origine glucidică) din mitocondrii în citoplasmă este cel cu participarea citratului. Trebuie notat însă că la unele specii de mamifere, la care conversia glucozei în acizi grași este absentă, citratul își pierde rolul de vehiculant al acetatului (26), (27).

II. Reducerea acetil-CoA la acizi grași. Odată transferat în citoplasmă, acetatul servește, sub forma acetil-CoA, drept substrat pentru sinteza acizilor grași. Procesul cuprinde două etape: a) carboxilarea acetil-CoA la malonil-CoA, catalizată de acetil-CoA-carboxilază (CE 6.4.1.2.) și b) condensarea succesivă a moleculelor de malonil-CoA cu formarea acidului gras. Întrucât momentele acestei secvențe sînt bine cunoscute nu vom insista asupra lor. Vom nota numai necesitatea echivalenților reducători, accesibili sistemului sub forma NADPH și nu NADH (33). Aceasta ridică problema surselor de reducere a NADP⁺ în citoplasmă. Atenția cercetătorilor a fost îndreptată în primul rînd spre acele căi metabolice care operează în citoplasmă și în care se regenerează NADPH. Între acestea un loc deosebit de important îl ocupă calea pentozo-fosforică. Este unanim împărtășită părerea că unul dintre atributele funcționale ale acestei căi este regenerarea NADPH (18), (29). O serie de date experimentale (20) arată că din necesarul total de NADPH pentru sinteza acizilor grași numai 60% este furnizat de către această cale. Trebuie remarcat faptul că această valoare a fost obținută în experiențe pe țesut adipos, care este specializat în conversia glucozei în acizi grași și în care enzimele căii pentozo-fosforice sînt deosebit de active. Se pune așadar problema surselor de H care să completeze întregul necesar pentru sinteza acizilor grași. Din acest punct de vedere o importanță deosebită o prezintă activitatea unor dehidrogenaze-NADP-dependente. O atenție specială se acordă în acest sens izocitrat-dehidrogenazei-NADP-dependente și malat-dehidrogenazei-NADP-dependente (CE 1.1.1.40.). În ceea ce privește prima dehidrogenază, o serie de cercetători (11), (37) sînt înclinați să îi atribuie

în citoplasmă un rol mai degrabă de generare a citratului (din α -ceto-glutarat) decît de oxidare a acestuia. Malat-dehidrogenaza-NADP-depen-dentă merită însă o mențiune specială, deoarece în cooperare cu malat dehidrogenaza-NAD-dependentă (CE 1.1.1.37.), a cărei localizare este dublă, mitocondrială și citoplasmatică (30), asigură canalizarea echiva-lenților reducători din două surse spre sinteza acizilor grași: de pe NADH mitocondrial și de pe NADH regenerat în cursul degradării glucozei pe calea Embden-Meyerhof. Primul mecanism este funcțional în țesutul hepatic iar cel de-al doilea în țesutul adipos. În al doilea caz, avem de-a face cu o transhidrogenare indirectă mediată de malat și oxalo-acetat. Această reacție necesită prezența și regenerarea continuă în cito-plasmă a oxaloacetatului, care, după cum s-a arătat anterior, se formează ca urmare a scindării citratului în reacția citrat-liazică. Acest mecanism, alături de calea pentozo-fosforică, asigură transferul unei cantități su-ficiente de H de pe molecula glucozei pe cea a acizilor grași în formare (fig. 2).

În sfârșit, un ultim aspect al conversiei glucozei în acizi grași este furnizarea de ATP necesar sintezei acestora. Considerând cantitatea netă de ATP care se formează în etapa glucoză → piruvat (2 moli ATP per mol de glucoză), cantitatea de acetyl-CoA care se formează din glucoză (2 moli acetyl-CoA per mol de glucoză), precum și cantitatea de ATP necesară pentru înglobarea acetyl-CoA în acizii grași (2 moli ATP per mol de acetyl-CoA) reiese că numai 50% din ATP necesar pentru conversia acetyl-CoA la acizi grași poate fi furnizat de calea Embden-Meyerhof. Completarea necesarului de ATP pentru sinteza acizilor grași se face pe seama fosforilării oxidative, deci intramitochondrial. În acest sens trebuie distinse două situații :

1. În țesutul adipos. Dacă sursa principală de electroni care alimentează lanțul respirator ar fi ciclul Krebs, atunci o parte din acetyl-CoA va trebui să ardă la CO_2 și H_2O , ceea ce ar duce la o sustragere a C-glucozei de pe calea sintezei acizilor grași. Rezultatele experimentale obținute pe țesut adipos epididimal de șobolan (21) arată că, în condițiile conversiei glucozei în acizi grași, alimentarea cu electroni a lanțului respirator este asigurată de două surse. Una dintre ele este reprezentată de echivalenții reducători generați în etapa glucoză $\rightarrow$ piruvat; este vorba despre acea parte care nu a fost antrenată prin transhidrogenare în sinteza acizilor grași (fig. 2). A doua sursă este asigurată de oxidarea piruvatului la acetyl-CoA, reacție în cursul căreia se formează NADH, care este direct accesibil lanțului respirator.

2. În țesutul hepatic. Întrucât contribuția căii pentozo-fosforice la furnizarea de echivalenți reducători pentru sinteza acizilor grași este mai redusă decât în țesutul adipos, o parte din echivalenții reducători formați în cursul reacțiilor ciclului Krebs este transferată, cum s-a descris mai sus, în citoplasmă. Mare parte din ei sînt utilizați pentru fosforilarea ADP în lanțul respirator.

Din cele arătate reiese că, în timp ce în țesutul adipos intensitatea reacțiilor ciclului Krebs trebuie să scadă în cursul conversiei glucozei în acizi grași, ceea ce experimental s-a demonstrat (21), în țesutul hepatic funcționarea ciclului Krebs este necesară pentru a asigura atât echivalenții

reducători, cât și ATP, necesari pentru sinteza acizilor grași. Această situație poate oferi o explicație parțială a capacității mai slabe a țesutului hepatic, în comparație cu cel adipos, de a converti glucoza în acizi grași. Pe baza acestora este de așteptat ca inhibarea ciclului Krebs în țesutul hepatic să ducă la o scădere a sintezei acizilor grași. Noi am demonstrat

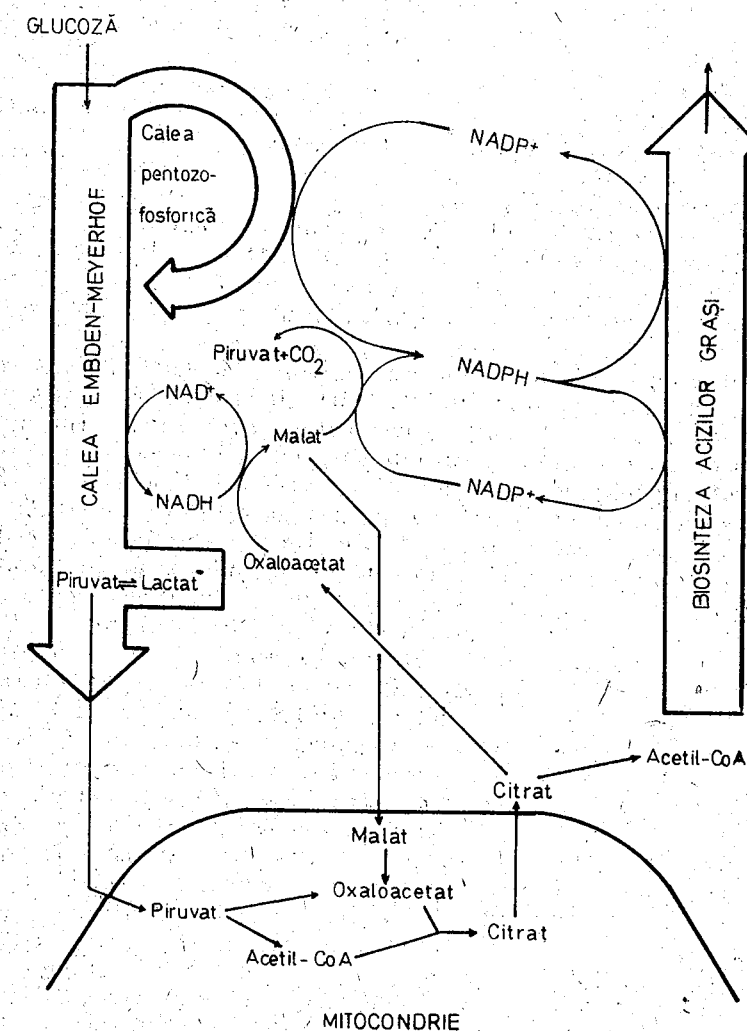


Fig. 2. — Schema mecanismelor care asigură transferul de H de pe molecula glucozei pe cea a acizilor grași în formare, în timpul conversiei glucozei în acizi grași de către țesutul adipos de șobolan.

anterior că inhibitori ai ciclului, ca monofluoracetatul, malonatul și clorura de amoniu, induce o scădere marcantă a sintezei acizilor grași în secțiuni de ficat (14), (15).

AUTOREGLAREA CONVERSIEI GLUCOZEI ÎN ACIZI GRAȘI

Termenul de autoreglare nu este probabil cel mai potrivit, dar în această lucrare el are înțelesul de reglare metabolică propriu-zisă, fără participarea hormonilor și sistemului nervos. Cu alte cuvinte, avem în vedere numai factorii intracelulari ai reglării conversiei glucozei în acizi grași. O atenție specială vom acorda reglării activității enzimelor care catalizează etapele limitante în secvențele respective, deoarece acestea sînt punctele la nivelul cărora este controlat fluxul de materie prin căile metabolice date.

1. *Reglarea intensității degradării glucozei la acetyl-CoA.* Actualmente este unanim acceptat faptul că reacția limitantă în secvența glucoză → piruvat este cea catalizată de fosfofructokinază (PFK) (CE 2.7.1.11.). Activitatea PFK este inhibată de către unul dintre substratele sale, ATP (34), și de către citrat (17), (24), (47), (48); ea este stimulată de către AMP (38), (49) și ADP (2). Nu vom insista asupra controlului exercitat de către elementele sistemului adenilic (AMP, ADP, ATP); vom sublinia numai că acest control este exercitat într-o astfel de manieră, încît un potențial energetic crescut al celulei menține un nivel scăzut de activitate a PFK și invers (3).

O atenție cu totul aparte merită controlul exercitat de către citrat. Citratul este de fapt un produs al degradării glucozei, deoarece precursorii săi — oxaloacetatul și acetyl-CoA — derivă din piruvat. Prin urmare, avem de-a face cu un mecanism de reglare de tip feed-back negativ, în care produsul final al căii inhibă etapa limitantă a acesteia. Este clar că citratul poate afecta activitatea PFK numai dacă se găsește în citoplasmă, deoarece PFK, la fel ca celelalte enzime ale căii Embden-Meyerhof, este localizată aici. Pe de altă parte, citratul este un stimulator de înaltă speci-

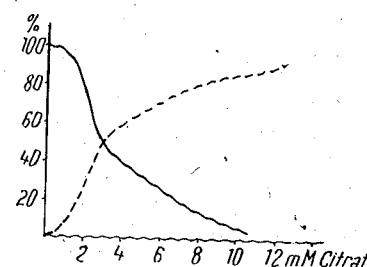


Fig. 3. — Dependența activității fosfofructokinazei și acetyl-CoA-carboxilazei din țesutul adipos de șobolan de concentrația intracelulară a citratului (datele pentru fosfofructokinază sînt luate după (17), iar cele pentru acetyl-CoA-carboxilază după (40)). Linia continuă arată activitatea PFK, iar cea întreruptă activitatea acetyl-CoA-carboxilazei.

crescute de citrat în citoplasmă. În acest sens nu există însă dovezi experimentale. O altă soluție este propusă de noi pe baza unor experiențe privind efectul monofluoracetatului (MFAc) asupra metabolis-

mului glucozei-(U)-¹⁴C în țesutul epididimal adipos de șobolan, ale căror rezultate parțiale le dăm în tabelele nr. 1 și 2. Potrivit ipotezei propuse de noi, generarea acetyl-CoA din glucoză s-ar realiza, în condițiile unei concentrații crescute de citrat, fără participarea segmentului căii Embden-Meyerhof cuprins între fructozo-6-fosfat și triozo-fosfați; acesta este înlocuit din punct de vedere funcțional cu calea pentoze-fosforică. Cu alte cuvinte este vorba despre un mecanism compensator care constă în preluarea de către calea pentoze-fosforică a funcției segmentului menționat mai sus al căii Embden-Meyerhof.

Tabelul nr. 1

Efectul monofluoracetatului (10 mM) asupra conținutului de citrat în țesutul epididimal adipos de șobolan incubat cu 10 mM glucoză

Control (a)	Monofluoracetat (b)	b/a
μ moli citrat/g țesut proaspăt		
0,205	1,027	5

Diferența dintre control și monofluoracetat este semnificativă ($p < 0,01$; $n = 4$).

Tabelul nr. 2

Efectul monofluoracetatului (10 mM) asupra metabolismului glucozei -(U)-¹⁴C în țesutul epididimal adipos de șobolan

Indicele urmărit	Control	Monofluoracetat	p
Consum de glucoză *	6,54 ± 0,33	10,34 ± 0,98	< 0,01
Glucoză convertită la acizi grași	0,33	0,70	< 0,01

*Valorile reprezintă μ moli glucoză (consumată sau convertită în acizi grași)/g țesut proaspăt/oră. Detalii asupra experiențelor urmează să fie publicate de către autorul acestei lucrări împreună cu G. H. Frecus.

În primul rînd am stabilit în experiențele noastre că MFAc în concentrație de 10 mM induce o acumulare masivă a citratului în țesutul adipos de șobolan, incubat în prezența glucozei (10 mM) (tabelul nr. 1). În aceste condiții consumul de glucoză al țesutului adipos se dublează (ceea ce este contrar așteptărilor pe baza efectului inhibitor al citratului asupra activității PFK) și paralel se intensifică sinteza acizilor grași din glucoză (tabelul nr. 2).

2. *Reglarea distribuției acetyl-CoA între calea oxidării și calea reducerii la acizi grași.* Independent de soarta ulterioară a restului de acetyl-

provenit din piruvat, el trebuie să formeze citratul în reacția de condensare cu oxaloacetatul. Cum citratul este forma sub care acetatul este exportat în citoplasmă pentru a fi pus la dispoziția sintezei acizilor grași, problema reglării distribuției acetyl-CoA se rezumă de fapt la reglarea distribuției citratului între arderea la CO_2 și H_2O în ciclul Krebs și cea a efluxului în citoplasmă. În acest sens prezintă o importanță deosebită lucrările lui J. A. Hathaway și D. E. Atkinson (28), care atestă existența unui control exercitat atât asupra citrat sintazei, cât și asupra izocitrat-dehidrogenazei-NAD-dependente (CE 1.1.1.41.) de către elementele sistemului adenilic. Fără a descrie detaliat, vom menționa că acest control asigură, în funcție de valoarea potențialului energetic al celulei, canalizarea citratului într-un mod corespunzător cu necesitățile de moment ale celulei.

3. *Reglarea reducerii acetyl-CoA la acizi grași.* Enzima limitantă a căii acetyl-CoA $\rightarrow$ acizi grași este acetyl-CoA-carboxilaza (23), (40), (46). După cum s-a arătat anterior, activitatea acestei enzime este foarte sever controlată de către citrat. Considerând citratul ca substrat al sintezei acizilor grași, în cazul relației sale cu acetyl-CoA-carboxilaza constatăm existența unui mecanism de activare de către precursor a enzimei care acționează într-un moment ulterior al secvenței metabolice în care este implicat activatorul. Semnificația unui astfel de mecanism în cazul analizat de noi stă în legătura cu necesitatea ca citratul odată ajuns în citoplasmă să fie metabolizat pe calea sintezei acizilor grași. Pe de altă parte, un astfel de mecanism asigură finalizarea eficientă a mecanismelor care au controlat în prealabil distribuția citratului între arderea în ciclul Krebs și sinteza acizilor grași.

Interesant este faptul că deocamdată nu cunoaștem un mecanism eficient de tip feed-back negativ de reglare a activității acetyl-CoA-carboxilazei. O serie de date experimentale au arătat că această enzimă este inhibată de către produși ai sintezei acizilor grași de tipul acil-CoA (palmitil, stearil-CoA etc.) (5), (51), (53), (61). Cu totul recent însă, J. A. Dorsey și J. W. Porter (19) au demonstrat în experiențe convingătoare că nu este vorba despre un efect specific al acestor produși asupra enzimei și că ei acționează asupra sa în virtutea proprietăților lor de agenți detergenți. Unei astfel de inhibiții nu i se poate atribui calitatea de element al unui sistem de control.

În sfârșit, vom nota că date relativ recente (1) atestă existența unor mecanisme de reglare a activității ATP-citrat-liazei, capabile de a pune activitatea acestei enzime de acord cu activitatea celorlalte enzime implicate în transformarea glucozei în acizi grași. Acestea constau în principal în modelarea activității acestei enzime de către elementele sistemului adenilic.

Din cele expuse se poate vedea că controlul adenilic se exercită la diferite nivele ale secvenței în care se realizează conversia glucozei în acizi grași (la nivelul PFK, citrat-sintazei, ATP-citrat-liazei). Exercițarea acestui tip de control asupra mai multor nivele ale secvenței glucoză $\rightarrow$ acizi grași face posibilă acțiunea concentrantă, armonică, a enzimelor secvenței respective, ceea ce asigură ordinea care domnește în aceste căi metabolice.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

BIBLIOGRAFIE

1. ATKINSON D. E. a. WALTON M. J., J. Biol. Chem., 1967, **242**, 3239.
2. ATKINSON D. E., Ann. Rev. Biochem., 1966, **35**, 85.
3. — Biochemistry, 1968, **7**, 4030.
4. BHADURI A. a. SRERE P. A., Biochim. Biophys. Acta, 1963, **70**, 221.
5. BORTZ W. M. u. LYNEN F., Biochem. Z., 1963, **337**, 505.
6. BREMER J., Biochim. Biophys. Acta, 1962, **40**, 110.
7. BRESSLER R. a. KATZ R. J., J. Biol. Chem., 1965, **240**, 622.
8. BRESSLER R. a. BRENDEN K., J. Biol. Chem., 1966, **241**, 4092.
9. BROWN J. a. McLEAN P., Biochem. Biophys. Res. Commun., 1965, **21**, 607.
10. CHILDRESS C. C., SACKTOR B. a. TRAYNOR D. R., J. Biol. Chem., 1967, **242**, 754.
11. D'ADAMO F. jr. a. HAFT D. E., J. Biol. Chem., 1965, **240**, 613.
12. DAIKUHARA Y., TSUNEMI T. a. TAKEDA Y., Biochim. Biophys. Acta, 1968, **153**, 51.
13. DANFORTH W. H., J. Biol. Chem., 1965, **240**, 588.
14. DEACIUC I. V., Cu privire la rolul ciclului acidului citric în biosinteza acizilor grași în organismul animal, Autoreferat, Kiev, 1967.
15. DEACIUC I. V. i GULFI M. F., Ukr. biohim. žurn., 1968, **40**, 313.
16. DE FREITAS A. S. W. a. DEPOCAS F., Can. J. Biochem., 1965, **43**, 437.
17. DENTON R. M. a. RANDLE P. J., Biochem. J., 1966, **100**, 420.
18. DICKENS F., GLOCK G. i McLEAN P., in *Regulația kletocinogo obmena*, Instr. lit., Moscova, 1962, 178.
19. DORSEY J. A. a. PORTER J. W., J. Biol. Chem., 1968, **243**, 3512.
20. FLATT J. P. a. BALL E. G., J. Biol. Chem., 1964, **239**, 675.
21. — J. Biol. Chem., 1966, **241**, 2862.
22. FORMICA J. W. a. BRADY R. O., J. Amer. Chem. Soc., 1959, **81**, 752.
23. GANGULY G., Biochim. Biophys. Acta, 1960, **40**, 110.
24. GARLAND P. R., RANDLE P. J. a. NEWSHOLME E. A., Nature, 1963, **200**, 169.
25. GERGELY G., in *Methods in Enzymology*, sub red. S. P. COLLOWICK a. N. O. KAPLAN, Acad. Press, New York, 1960, **1**, 602.
26. HANSON R. W. a. BALLARD F. J., Biochem. J., 1967, **105**, 529.
27. — Biochem. J., 1968, **108**, 705.
28. HATHAWAY J. A. a. ATKINSON D. E., Biochem. Biophys. Res. Commun., 1965, **20**, 661.
29. HOLLMAN S., *Nonglycolytic Pathways of Metabolism of Glucose*, Acad. Press, New York — Londra, 1964, 74.
30. KUN E., in *The Enzymes*, sub red. P. D. BOYER, H. A. LARDY a. MYRBACK K., Acad. Press, New York — Londra, 1963, **7**, 149.
31. KORNACKER M. S. a. BALL E. G., Proc. Natl. Acad. Sci. U.S., 1965, **54**, 899.
32. KORNACKER M. S. a. LOWENSTEIN J. M., Biochim. Biophys. Acta, 1964, **84**, 490.
33. LANGDON R. G., J. Amer. Chem. Soc., 1955, **77**, 5190.
34. LARDY H. A., PARKS R. E., in *The Enzymes — Unites of Biological Structure and Function*, sub red. O. H. GAEBLER, Acad. Press, New York — Londra, 1956, **584**.
35. LEQUIN H. C. a. STEIN-PARVÉ E. P., Biochim. Biophys. Acta, 1962, **53**, 439.
36. LOWENSTEIN J. M., in *Control of Energy Metabolism*, sub red. B. CHANCE, R. W. ESTABROOK a. J. R. WILLIAMSON, Acad. Press, New York — Londra, 1965, **261**.
37. MADSEN J., ABRAHAM S. a. CHAIKOFF I. L., J. Lip. Res., 1964, **5**, 545.
38. MANSOUR T. E., J. Biol. Chem., 1963, **238**, 2285.
39. MARQUIS N. R. a. FRITZ I. B., J. Biol. Chem., 1965, **240**, 2193.
40. MARTIN D. B. a. VAGELOS P. R., J. Biol. Chem., 1962, **237**, 1787.
41. MASORO E. J., J. Lip. Res., 1962, **3**, 149.
42. MATSUHASHI M., MATSUHASHI S. a. LYNEN F., Fed. Proc., 1962, **21**, 288.
43. NORUM K. R. a. BREMER J., Biochim. Biophys. Acta, 1963, **78**, 77.
44. — J. Biol. Chem., 1967, **242**, 707.
45. NORUM K. R., Biochim. Biophys. Acta, 1965, **93**, 652.
46. NUMA S., MATSUHASI M. u. LYNEN F., Biochem. Z., 1961, **334**, 203.
47. PARMEGGIANI A. a. BOWMAN R. H., Biochem. Biophys. Res. Commun., 1963, **12**, 268.
48. PASSONNEAU J. V. a. LOWRY O. H., Biochem. Biophys. Res. Commun., 1963, **13**, 372.
49. — Biochem. Biophys. Res. Commun., 1962, **7**, 10.
50. PLAUT G. W. E. a. PLAUT K. A., J. Biol. Chem., 1954, **207**, 305.
51. PORTER J. W. a. LONG R. E., J. Biol. Chem., 1958, **233**, 20.
52. PURVIS J. L. a. LOWENSTEIN J. M., J. Biol. Chem., 1961, **236**, 2794.
53. ROBINSON J. D., BRADY R. O. a. BRADLEY M. D., J. Lip. Res., 1963, **4**, 144.

54. SANADI R. D., in *The Enzymes*, sub red. P. D. BOYER, H. A. LARDY a. K. MYRBACK, Acad. Press, New York - Londra, 1963, 7, 307.
55. SPENCER A. F. a. LOWENSTEIN J. M., *J. Biol. Chem.*, 1962, 237, 3640.
56. SPENCER A. F., CORMAN L. a. LOWENSTEIN J. M., *Biochem. J.*, 1964, 93, 378.
57. SRERE P. A., *Nature*, 1965, 205, 766.
58. — *J. Biol. Chem.*, 1961, 236, 50.
59. STETTEN D. F. jr. a. BOXER G. E., *J. Biol. Chem.*, 1944, 155, 231.
60. TAKEDA Y., INOUE H., TANIOKA H. a. DAIKUHARA Y., *Biochim. Biophys. Acta*, 1967, 136, 214.
61. TUBBS P. K. a. GARLAND P. B., *Biochem. J.*, 1963, 89, 25 P.
62. VAGELOS P. R., ALBERT A. W. a. MARTIN D. B., *J. Biol. Chem.*, 1963, 238, 533.
63. WAKIL S. J., *J. Amer. Chem. Soc.*, 1958, 80, 6405.
64. WAKIL S. J., TITCHENER E. B. a. GIBSON D. M., *Biochim. Biophys. Acta*, 1958, 29, 225.
65. WAKIL S. J. a. GIBSON D. M., *Biochim. Biophys. Acta*, 1960, 41, 122.
66. WAKIL S. J. a. WAITE W. M., *J. Biol. Chem.*, 1963, 238, 77.
67. WIELAND O. et WEISS L., *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1964, 46, 223.

*Centrul de cercetări biologice Cluj,
Secția de fiziologie animală.*

Primit în redacție la 16 septembrie 1969.

BAZELE MOLECULARE ALE CONTRACȚIEI MUSCULARE

DE

MIHAIL ȘERBAN și DITA COTARIU

591.175.4

The molecular bases of muscular contraction are presented in a survey containing both classical data and newly reported findings in the literature. In this connection the authors discuss the problem of interactions between the two main contractile proteins, myosin and actin, as well as the interaction between actomyosin and ATP, during which the conversion of chemical energy into mechanical one takes place. The relations between structural modifications of myofibrils and the contractile process are also illustrated in the light of the sliding filament mechanism, a theory with the widest acceptance today. Finally, the latest data relevant to the substrate of muscular contraction are discussed.

Considerații generale. Una dintre proprietățile fundamentale ale organismelor regnului animal este capacitatea de a se deplasa în mod autonom. Fenomenul de mișcare este însă exprimat sub diverse aspecte în seria animală, iar mecanismele moleculare care stau la baza acestuia sînt mai mult sau mai puțin diferite.

Mușchiul este un țesut a cărui organizare structurală este strîns legată de funcția sa de contracție. Una dintre însușirile sale funcționale fundamentale este excitabilitatea sau capacitatea de a trece în stare de excitație în urma acțiunii unor agenți de diverse origini. Manifestarea exterioară a procesului de excitație este contracția mușchiului, care se produce în condiții normale numai pe cale reflexă, adică prin intermediul sistemului nervos central.

Ceea ce denumim în mod atît de simplu contracție musculară reprezintă în realitate un angrenaj extrem de complex, realizat prin cooperarea intimă a mai multor sisteme structurale, și anume: elementele celulare nervoase care inervează fibrele musculare; sistemele de membrane interne care brăzdează fibra musculară sub forma unei set complicat de canale cu rol în transmiterea impulsului nervos, în activitatea aparatului contractil și în instalarea mecanismelor de relaxare; sarcozomii, sediul proceselor

oxidative furnizoare de energie utilizabilă; sistemul de filamente proteice actomiozinice reprezentând dispozitivul contractil propriu-zis.

Definită în accepția sa biochimică, contracția musculară constituie ansamblul reacțiilor chimice cu semnificație diferită, care se petrec în cadrul acestor sisteme structurale, și anume: reacții care intervin înaintea activității contractile, condiționând stimularea mușchiului; reacții care au loc în cursul contracției, generând fenomenele mecanice; reacții de refacere a rezervelor energetice consumate; reacții care contribuie la instalarea relaxării etc. Suma acestor reacții, dintre care multe se pot desfășura simultan, constituie baza performanței întregului sistem¹.

În principiu, bazele moleculare ale contracției comportă interacțiunea celor două tipuri principale de proteine cu rol contractil A și M², respectiv, ansamblul de reacții în al căror context se încadrează. Relațiile dintre AM și ATP constituie o trăsătură esențială a acestor reacții, în cadrul căreia se realizează conversia energiei chimice în energie mecanică. Interacțiunea A-M reprezintă un caz singular printre tipurile de proteine cunoscute; această proprietate conferă complexului AM funcții speciale cu rol major în contracția musculară.

În ciuda progreselor remarcabile dobândite în ultimii ani în cercetarea țesutului muscular, mecanismul efectiv prin care se produce actul contracției nu este încă pe deplin elucidat. În acest sens, au fost emise numeroase teorii, ipoteze și opinii care oferă o imagine generală, însă, cel puțin în unele detalii esențiale, incompletă asupra modului de realizare a procesului contractil. În stadiul actual al cunoștințelor noastre, elementul determinant pentru construirea unor modele adecvate, dar extrem de simplificate, ale contracției musculare îl constituie modalitatea dispunerii în cele mai fine detalii a filamentelor proteice de A și M, precum și precizarea raporturilor spațiale dintre proteinele miofibrilare implicate în contracție.

Una dintre teoriile mecanismului contracției musculare, ale cărei aspecte au căpătat o acceptare practic generală, este cunoscută sub denumirea de sistemul sau mecanismul filamentelor glisante, respectiv teoria mecanismului glisant. Conform acestei teorii (4), (5), (6), (7), (10) cele două componente majore ale miofibrilei — A și M — formează două seturi de filamente interdigitante, iar în cursul contracției filamentele subțiri conținând A glisează de-a lungul filamentelor groase de M. Procesul de alunecare a filamentelor este asociat cu o serie de modificări structurale și biochimice, care își au sediul în miofibrilă, și se pare că este determinat de interacțiunea specifică dintre filamentele de A și proiecțiile laterale (punți încrucișate), care își au originea în filamentele groase. Aceste punți fac parte integrantă din moleculele de M, care alcătuiesc filamentele groase localizate în banda A. Teoria mecanismului glisant este sprijinită de numeroase fapte experimentale, fiind capabilă să explice o serie de fenomene care însoțesc procesul contracției. Ea oferă totodată posibilitatea interpretării unor detalii mai fine de natură histologică, biochimică și termodinamică ale activității musculare.

¹ M. Șerban și D. Cotariu, *Biochimia contracției musculare*, Edit. Academiei, București, 1970 (sub tipar).

² Abrevieri: A = actină; M = miozină; AM = actomiozină; HMM = fragment mero-miozină grea; LMM = fragment meromiozină ușoară; ATP = adenozin-trifosfat.

Disponerea în filamente a moleculelor de A și M. Elementele contractile din mușchiul striat sînt reprezentate prin miofibrile, care se extind pe întreaga lungime a fibrei (11); ele prezintă striații caracteristice provenite din succesiunea unor șiruri ordonate de filamente proteice. O imagine schematică a structurii miofibrilei este redată în figura 1.

Elementul care determină periodicitatea în direcția longitudinală a miofibrilei este sarcomera (2,5 μ), delimitată de liniile Z, care servesc ca puncte de inserție pentru filamentele subțiri de A. La mușchiul în repaus, aceste filamente nu se întîlnesc, rămînînd practic separate. În mijlocul sarcomerei se află plasată banda A, anizotropă (1,5 μ), spre deosebire de banda I aproape complet izotropă (0,8 μ). La mijlocul groase; ea se caracterizează printr-o mare elasticitate, precum și printr-o densitate optică mai scăzută. Banda I realizează de fapt joncțiunea dintre două benzi A învecinate. Ea este bisectată de așa-numita linie sau membră Z, compusă din material dens și amorf, care umple spațiile dintre filamentele subțiri. Banda A este de asemenea bisectată de o linie nedefinită denumită M, care apare ca rezultat al ușoarei îngroșări pe care o manifestă filamentele groase la mijlocul lor.

Structura miofibrilei este compusă dintr-o serie de filamente proteice, care sînt dispuse paralel cu axa sa lungă. Există două tipuri de filamente: groase, constituite din M, și subțiri, constituite din A. Aceste filamente intră în componența segmentelor alternante dispuse în lungul miofibrilei, extinzîndu-se de la un capăt la celălalt al lor; în regiunile de suprapunere se interdigitează unele cu altele. Segmentele constituite din filamentele groase de M reprezintă benzile A, dense și anizotrope; cele formate din filamente subțiri de A reprezintă benzile I, izotrope, mai puțin dense și birefringente. S-a sugerat că fiecare filament al benzii I ar conține două filamente subțiri de tropomiozină și două de actină, care se continuă împreună în linia Z (2). O componentă structurală a filamentelor subțiri este și troponina, proteină cu rol reglator allosteric, implicată în legarea calciului (1), (12). În orientarea longitudinală, filamentele groase se întind de la o joncțiune A — I la alta prin banda M și zona H; filamentele subțiri se întind de la linia Z la zona H. După extracție, miozina este reținută și în vecinătatea liniilor Z, ceea ce presupune existența unor legături stabile între miozină și aceste linii.

Filamentele fine de A ies din benzile I și se continuă în benzile A pînă la zonele H. Rezultă astfel că la nivelul fiecărei jumătăți a benzilor A se creează o întrepătrundere (alternare) între filamentele fine de A și filamentele groase de M, determinînd o creștere a densității optice. Filamentele groase prezintă o dispunere hexagonală, în regiunile de interdigitare filamentele subțiri fiind dispuse în triunghi în raport cu șirul hexagonal de filamente groase (fig. 1). În cazul acestei arhitecturi structurale, fiecare filament gros apare încercuit de șase filamente subțiri, iar fiecare dintre acestea apare „împărțit” de trei filamente groase. După H. E. Huxley, modelul helicoidal dublu catenar presupus pentru A ar avea o axă triplă de simetrie, ceea ce îl face adecvat pentru a forma ramificații cu trei filamente de M dispuse simetric, alăturat.

Unele dintre aspectele de importantă semnificație ale ultrastructurii miofibrilei cu implicații în mecanismul contracției îl constituie așa-numitele punți încrucișate (3). Acestea apar între cele două tipuri de filamente și reprezintă pozițiile interacțiunii A — M. Filamentele groase prezintă aproape perpendicular pe axa lor o serie de proiecții laterale scurte și regulat distribuite; ele sînt îndreptate către filamentele subțiri, pe care par să le atingă în regiunile unde acestea pătrund în rîndul filamentelor groase. De exemplu, la mușchiul psoas de iepure, aceste proiecții apar sub forma a șase șiruri longitudinale pentru fiecare filament gros; ele sînt dispuse în zig-zag și distanțate cu 60 — 70 Å în lungul filamentului gros. S-a dedus că de la filamentele groase, o proiecție laterală, respectiv, punte încrucișată ajunge la filamentele subțiri la fiecare 130—140 Å, iar șirurile de proiecții sînt astfel aranjate încît apar opuse celor șase filamente subțiri situate în vecinătate. Spațierea punților în fiecare din cele șase rînduri este de 400 Å de-a lungul unui filament de M. Filamentele de A și M sînt legate prin aceste punți (proiecții), asemenea legături contribuind, după toate probabilitățile, și la formarea complexului AM. O serie de argumente experimentale favorizează ideea după care punțile încrucișate reprezintă componenta meromiozică grea (HMM) a moleculei de M, componentă care manifestă activitate ATP-azică și care posedă capacitatea de combinare cu A (14) (fig. 2).

Se admite astfel că axa filamentului de M este reprezentată de unități LMM orientate longitudinal, care determină periodicitatea axială a filamentelor respective, și de pozițiile unităților HMM, care sînt atașate la LMM și care se proiectează din filamente.

Correlarea modificărilor structurale ale miofibrilelor cu contracția. Cercetarea modificărilor structurale ale mușchiului a fost efectuată atît pe miofibrile izolate, suficient de subțiri pentru o analiză microscopică detaliată, cît și pe fibre musculare intacte sau fibrile extrase cu glicerol. Astfel de cercetări au evidențiat faptul că, deși lungimea miofibrilei se modifică în cursul contracției într-un domeniu relativ larg, totuși nu se produc modificări decelabile în lungimea globală a filamentelor. Benzile A își păstrează practic lungimea constantă, aceasta manifestîndu-se în domeniul de extensie maximă pînă la circa 65% din lungimea miofibrilei în repaus. Actul de scurtare sau de întindere a miofibrilei atrage după sine însă modificări la nivelul benzilor I care se scurtează, respectiv, se lungesc. Cînd miofibrilele se scurtează cu circa 65% din lungimea în repaus, se constată dispariția benzilor I, iar linia Z ajunge să atingă capetele a două benzi A adiacente (11).

Rezultă astfel că în condițiile efectuării unui travaliu normal, filamentele de M ale benzilor A nu-și modifică esențial lungimea lor, iar filamentele de A își păstrează și ele în cursul extensiei lungimea constantă. La mușchiul în stare de contracție, se constată că filamentele de A ajung chiar în mijlocul benzii A.

Bazele mecanismului de contracție. Teoria filamentelor glisante se bazează pe următoarele premise experimentale:

— miofibrila mușchiului striat este constituită din șiruri suprapuse de filamente de două tipuri — groase și subțiri — dispuse longitudinal într-o alternanță regulată de-a lungul sarcomerei;

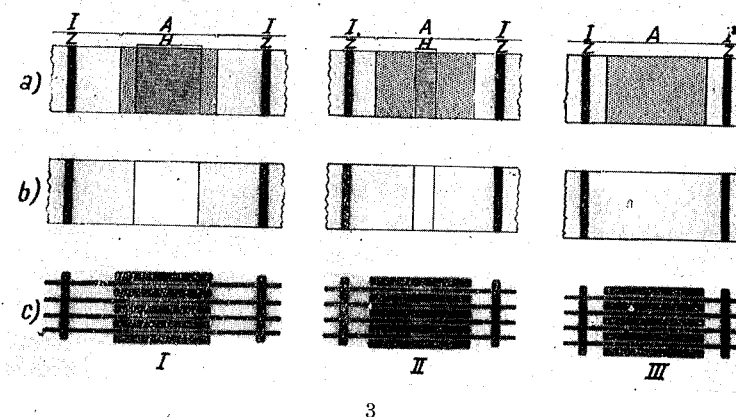
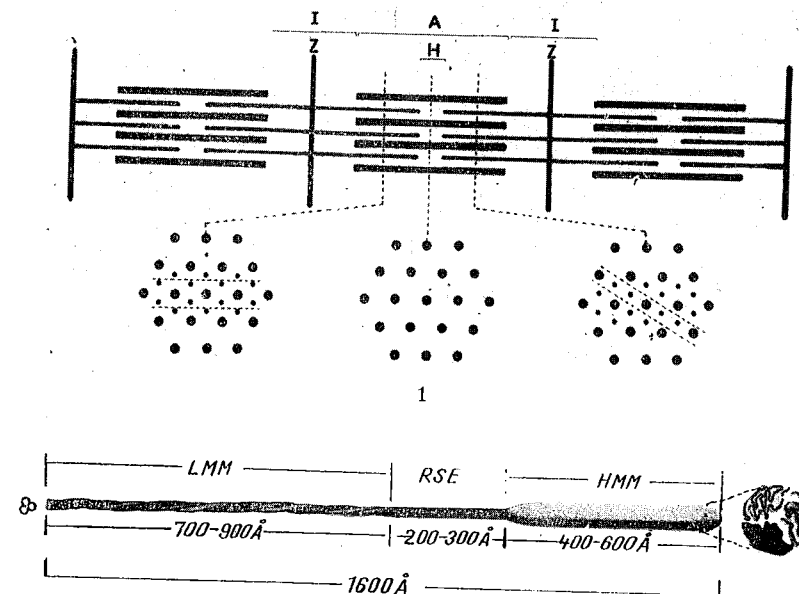


Fig. 1. — Reprezentarea schematică a celor două tipuri de filamente proteice din miofibrilă (după H. E. Huxley și J. Hanson, 1960). Sus, Secțiune longitudinală; jos, secțiune prin zona H (centru) și banda A (dreapta și stînga). Punctele mici indică filamentele subțiri, iar cele mari filamentele groase; după planul secționării, un filament subțire apare între fiecare două filamente groase (stînga) sau două filamente subțiri apar între două filamente groase (dreapta).

Fig. 2. — Modelul structurii posibile a moleculei de miozină (după E. F. Woods și colaboratori, J. Biol. Chem., 1963, 238, 2374). RSE, Regiune sensibilă la acțiunea enzimelor proteolitice.

Fig. 3. — Modelul modificărilor structurale asociate cu contracția (III) și extensia (I) în raport cu lungimea în repaus (II). a, Miofibrile intacte; b, imagine după extracția miozinei; c, pozițiile filamentelor (după H. E. Huxley și J. Hanson, 1960).

— filamentele subțiri se extind de la benzile Z prin benzile I și se întrepătrund cu filamentele groase din benzile A; în cazul lungimii în repaus, filamentele subțiri nu ating centrul benzii A, delimitându-se astfel zona, mai puțin densă, denumită H;

— filamentele groase sînt alcătuite din M, iar cele subțiri din A și probabil tropomiozină (troponină);

— filamentele care prin aranjamentul lor reflectă secvența benzilor A și I se întrepătrund la nivelul benzilor A, unde se extind aproape perpendicular un mare număr de proiecții (punți încrucișate) ale filamentelor groase spre cele subțiri; acestea reprezintă locuri (poziții) de interacțiune între A și M și asigură continuitatea mecanică între liniile Z;

— mușchiul striat se poate contracta fără modificări apreciable ale lungimii filamentelor, deci fără o scurtare a acestora, ca urmare a schimbării lungimii mușchiului;

— contracția, respectiv, scurtarea mușchiului se bazează pe un mecanism de glisare a filamentelor de A peste filamentele de M din benzile A de-a lungul axei moleculare a M și în direcția centrului sarcomerei; inversarea acestui proces de alunecare este asociată cu extinderea;

— forța pentru contracție este corelată cu forța de alunecare între cele două tipuri de filamente, iar structurile acestor filamente reprezintă părțile eficiente ale aparatului contractil; contracția este rezultatul proceselor care se petrec în aceste structuri (8).

Un punct de sprijin al acestei teorii îl constituie și comportarea sistemelor actomiozinice. Se pornește astfel de la postulatul că în miofibrile AM se formează în absența ATP, iar cele două componente — A și M — sînt legate în anumite locuri prin punți încrucișate reprezentate prin proiecții laterale ale filamentelor de M, proiecții care ating filamentele de A. În absența ATP, miofibrila ar fi inextensibilă, pe cînd în prezența sa AM disociază; legăturile vor fi „deschise”, iar filamentele de A vor putea fi trase în afara benzilor A ale sarcomerei, mușchiul putînd deveni astfel extensibil. În acest context, factorul de relaxare este capabil să suprimă activitatea ATP-azică a AM sau să producă în prezența ATP extensia miofibrilelor.

Schema generală a mecanismului filamentelor glisante este redată în figura 3. În cursul contracției fibrei musculare, respectiv, cînd ea își modifică lungimea, cele două seturi de filamente alunecă unul peste altul (11); totodată, se produce o saturare cu A a zonelor H. Filamentele trec unele peste altele încît observate într-o secțiune transversală apar în număr dublu. După cum s-a menționat, se postulează că între filamentele de A și cele de M se stabilesc anumite punți, care emană din filamentele de M și se îndreaptă către filamentele de A. Se presupune, de asemenea, existența unei reacții chimice, care se petrece între cele două tipuri de filamente și care are drept consecință glisarea filamentelor de A de-a lungul filamentelor de M; ciclul devine complet printr-o reîntoarcere la poziția inițială, respectiv, prin restabilirea configurației originale (7). În cursul unei contracții normale (20% scurtare din lungimea în repaus), fiecare filament de A glisează în lungul filamentului de M pe distanțe de 2 000 — 3 000 Å. Datorită faptului că filamentele de M nu pot rămîne atașate la aceleași puncte pe filamentele de A decît o mică fracțiune din contracție și că separarea punților încrucișate este de numai cîteva sute de Å, ele tre-

buie să se detașeze și să se reatașeze de câteva ori în cursul mișcării filamentelor. Se postulează astfel că în actul contracției se petrece un proces ciclic repetitiv la fiecare punte încrucișată AM, această punte fiind conectată într-o parte a ciclului și deconectată în restul acestuia. Aceste cuplări și decuplări ar corespunde cu legarea și defosforilarea ATP. Sub acțiunea ATP, punțile HMM sînt detașate în cursul contracției de filamentele subțiri de A, iar apoi reatașate la un punct mai îndepărtat de-a lungul filamentului. Scurtarea mușchiului s-ar datora stimulării unor serii de cuplări și decuplări de procese, care produc mișcarea filamentelor de A în direcții determinate de pozițiile centrilor activi de pe molecula M.

Forța de alunecare relativă dezvoltată poate fi atribuită unei modificări în configurația punții încrucișate fie atunci cînd ea se atașează la un monomer de A, fie cînd, atașată în prealabil de un astfel de monomer, are loc scindarea ATP la centrul enzimatic al M. De asemenea, cînd puntea este atașată de filamentul glisant de A este probabil ca ea să-și recapete configurația sa inițială; prin reatașarea de filament într-o poziție nouă se începe un nou ciclu de mișcare cu scindarea respectivă a ATP (8).

Referitor la viteza de contracție și de producere a energiei s-a calculat, de exemplu, că în cazul mușchiului psoas de iepure sînt necesare pentru fiecare punte 50–100 de cicluri pe secundă. O asemenea reacție reclamă consumul unei molecule de ATP. Datorită structurii și dispunerii moleculelor de M, fiecare dintre acestea produce o forță relativă per molecula de A; pentru ca interacțiunea să se petreacă, trebuie să existe o anumită orientare a moleculelor în raport unele cu altele. Moleculele de M dispuse în filamentele groase prezintă o polaritate structurală definită (9), astfel încît într-o jumătate a unei benzi A punțile încrucișate, respectiv, regiunile globulare HMM ale moleculelor de M au o anumită polaritate, în jumătatea opusă polaritatea fiind inversată (fig. 4). În felul acesta, filamentele de A sînt acționate prin forțe de alunecare dezvoltate în sensuri opuse. Observația menționată, precum și constatarea că la nivelul punții

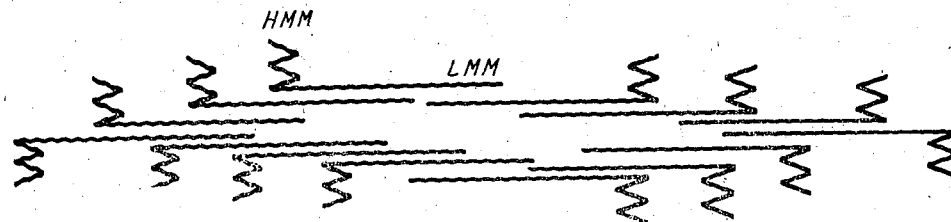


Fig. 4. — Reprezentarea modului de agregare a moleculelor de miozină pentru a forma filamentele a căror polaritate structurală este inversă în cele două jumătăți ale benzii A (după H. E. Huxley, 1969).

lor încrucișate sînt localizate activitatea ATP-azică și capacitatea de combinare cu A sugerează că forța de glisare este dezvoltată la aceste punți ca o consecință a contactului fizic direct între punțile filamentelor groase și unitățile de A din filamentele subțiri.

Recent însă, pentru a interpreta o serie de noi detalii observate la difracția cu raze X și pentru a rezolva unele neconcordanțe referitoare la acțiunea punților în funcție de spațierea filamentelor, H. E. Huxley

(9) a emis o nouă ipoteză cu privire la comportarea acestor punți și la generarea forței longitudinale de glisare. Modelul elaborat în acest sens prevede că partea globulară (HMM) a M, care formează de fapt puntea încrucișată, ar fi atașată la axa filamentelor groase (coloana vertebrală) printr-o parte (subfragmentul S_2) liniară ($\sim 400 \text{ \AA}$) a moleculei; această lungimea ei la suprafața filamentelor groase, ci ar fi atașată, și anume la joncțiunea părții LMM a moleculei. Așadar, molecula de M prezintă două regiuni flexibile care coincid cu joncțiunea între HMM și LMM, pe de o parte, iar pe de altă parte cu joncțiunea între partea liniară HMM și partea globulară HMM. Partea LMM este legată la axa filamentelor, pe cînd porțiunea liniară a componentei HMM poate să se incline mai departe în afara filamentelor datorită joncțiunii HMM–LMM, permițînd părții globulare a HMM (subfragmentul S_1) să se atașeze la A (fig. 5). Rezultă că prin aceste cuplări flexibile se creează posibilitatea realizării interacțiunii directe A–M într-un domeniu larg de spațiere a interfila-

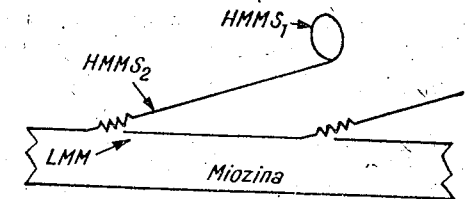


Fig. 5. — Modelul comportării moleculelor de miozină în filamentele groase (după H. E. Huxley, 1969)]

mentelor, iar punțile încrucișate pot fi atașate la filamentele de A, menținîndu-și aceeași orientare. Astfel, structura reală care generează forța de glisare este atașată la axa filamentelor de M printr-o legătură ($\sim 400 \text{ \AA}$), care are cupluri flexibile la fiecare capăt.

Substratul biochimic al contracției. Interacțiunea dintre M și ATP constituie, sub raport biochimic, una dintre reacțiile cheie pentru contracția musculară, în al cărui context se realizează eliberarea energiei. Starea de activitate a mușchiului este asociată cu scindarea ATP, ciclul de funcționare a fiecărei punți încrucișate fiind corelat cu această scindare. Capacitatea M de scindare a ATP este evident mărită în prezența A. În lipsa unui aport de ATP legăturile între A și M devin „închise”, determinînd starea de rigor, pe cînd menținerea aportului de ATP fără ca defosforilarea să se producă determină relaxarea mușchiului. Sub acțiunea factorului de relaxare sau al unui inhibitor, caz în care scindarea ATP nu se mai produce, cele două componente A și M se disociază una de alta, ceea ce generează starea de relaxare a fibrei.

În general, se acreditează ideea că procesul contracției decurge în etape, interacțiunea dintre M, A și ATP comportînd din punct de vedere biochimic trei stadii, fiecare stadiu putînd fi definit printr-o reacție caracteristică.

a) În cursul perioadei de contracție activă, stimulul produs ar determina o transfosforilare pe molecula de M aptă pentru asemenea combinare: $M + ATP \rightarrow M \sim P + ADP$.

b) Într-o etapă următoare, caracterizată prin scurtare, se formează legăturile menționate între A și M, respectiv, AM contractată cu eliberare de energie utilizabilă ca tensiune sau travaliu: $M \sim P + A \rightarrow \rightarrow AM + P_i + \text{energie liberă (contracție)}$.

e) În relaxare, ca urmare a aportului de ATP adus prin difuzie la pozițiile active, se poate produce desfacerea legăturilor stabilite între A și M: $AM + ATP \rightarrow M \sim ATP + A$ (relaxare).

Considerind ansamblul acestor reacții biochimice, ar rezulta, pe de o parte, că relaxarea nu comportă necesitatea unei provizii de energie, iar pe de altă parte că ATP ar fi implicat în cursul contracției prin formarea și scindarea legăturilor dintre filamentele A și M; în relaxare însă, el este interesat numai în scindarea acestor legături.

O interpretare generală a secvenței principalelor procese biochimice care au loc în cadrul interacțiunii dintre A, M și activitatea ATP-azică în ciclul contracție — relaxare poate fi formulată după cum urmează (13):

— În cazul mușchiului în repaus, concentrația ATP este suficient de mare pentru a preveni interacțiunea filamentelor proteice care pot aluneca liber unele în raport cu altele; se creează astfel condiții pentru ca mușchiul să fie extensibil în mod liber. În această situație Ca necesar pentru a asigura un prag ridicat al activității ATP-azei este legat în reticulul sarcoplasmatic, iar Mg va fi disponibil, respectiv, va avea acces la centrul enzimatic (13).

— În cazul contracției, Ca va fi eliberat din reticul și va determina activarea ATP-azei, numărul centrilor enzimatici implicați fiind dependenți de mărimea și durata acestei eliberări. Totodată, ca o consecință a prezenței Ca eliberat, respectiv, a stimulării activității ATP-azei se va produce o scădere a concentrației ATP în regiunile de interacțiune ale A. Ținându-se seama că fiecare filament de M este înconjurat de șase filamente de A, se creează posibilitatea unor numeroase interacțiuni între pozițiile apropiate de pe A și M. Mai mult, datorită procesului de alunecare a filamentelor de A în interiorul benzilor A, numărul acestor regiuni de interacțiune actinice va crește. Dacă se admite existența unui singur centru de interacțiune per monomer de A și a cel puțin unuia per moleculă de M, atunci este destul de probabil ca, pentru a se realiza interacțiunea, monomerii de A să se deplaseze numai pe o distanță scurtă către centrul benzii A (cîțiva Å). Probabilitatea realizării acestui proces depinde de intensitatea activității ATP-azice, fiind de presupus totodată că nu toți centri M sînt implicați.

— ATP implicat în interacțiunea dintre M și A este refăcut în urma scindării sale pe calea intervenției sistemului creatinfosfochinazic sau probabil și prin fenomene de difuzie. În aceste condiții pragul ATP este restabilit, ceea ce are drept consecință ruperea legăturilor A — M prin a căror formare s-a putut realiza interacțiunea, respectiv, actul mișcării. Totodată, prin acest act, noi monomeri de A vor fi aduși în domeniul de interacțiune cu M însă la alte poziții de pe filament. Astfel, procesul descris poate fi repetat, deoarece alți centri enzimatici devin disponibili în condițiile eliberării calciului.

În *concluzie*, teoria mecanismului glisant este actualmente cea mai larg acceptată, deoarece ea se sprijină pe o serie de dovezi experimentale semnificative, care îi conferă un fundament solid. Deși explică în mod concludent numeroase date fiziologice și biochimice, multe detalii necu-

noscute încă sau numai formulate reprezintă etape esențiale de rezolvat în ansamblul problemei. Oricum, teoria mecanismului glisant al contracției musculare oferă premise certe pentru aprofundarea și elucidarea acestei importante și complexe probleme a biologiei contemporane.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

BIBLIOGRAFIE

1. EBASHI S., EBASHI F. a. KODAMA A., J. Biochem. (Tokyo), 1967, 62, 137.
2. HANSON J. a. LOWY J., J. Mol. Biol., 1963, 6, 46.
3. HOTTA K., in *Molecular Biology of Muscular Contraction*, sub red. S. EBASHI et al., Igaku Shoin, Tokyo, 1965, 45.
4. HUXLEY H. E., in *The Cell*, sub red. J. BRACHET a. A. E. MIRSKY, Acad. Press, New York, 1960, 4, 365.
5. — J. Mol. Biol., 1963, 7, 281.
6. — Nature, 1964, 202, 1067.
7. — in *Muscle*, sub red. W. M. PAUL, E. E. DANIEL, C. M. KAY a. G. MONCKTON, Pergamon Press, Londra — New York, 1965, 3.
8. — in *Symp. Biol. Hung.*, 1968, 8, 427.
9. — Science, 1969, 164, 1356.
10. HUXLEY H. E. a. HANSON J., Nature, 1954, 173, 973.
11. — in *The Structure and Function of Muscle*, sub red. G. BOURNE, Acad. Press, New York, 1960, I, 183.
12. PERRY S. V., in *Muscle*, sub red. W. M. PAUL, E. E. DANIEL, C. M. KAY a. G. MONCKTON, Pergamon Press, Londra — New York, 1965, 29.
13. SCHAUB M. C., HARTSHORNE D. J. a. PERRY S. V., Biochem. J., 1967, 104, 263.
14. TICE L. W. a. SMITH D. S., J. Cell. Biol., 1965, 25, 121.

Institutul de biochimie,
Sectorul protide.

Primit în redacție la 16 octombrie 1969.

HETEROZISUL ȘI EREDITAREA UNOR INDICI HEMATOLOGICI LA *GALLUS DOMESTICUS*

DE

T. LÖRINTZ

571.125 : 591.111 : 598.617

The paper deals with the way of heredity of some blood indices of parental breed in the half-breed organisms.

It has been found out that the half-breed organisms have superior or intermediate blood indices as compared to the pure parental populations.

This thing has been observed especially in the half-breed organisms obtained from the unconsanguine parents.

In the hereditary transmission of the studied blood indices level it has been observed that the male organisms has a superior influence than the female one.

Various tested crossing combinations have a heterosis effect of different degrees.

Pornind de la rolul deosebit de important pe care-l are sângele în cele mai variate procese vitale ale organismului și de la ideea că explicația teoretică a fenomenului heterozis, cu importantele sale implicații genetice, continuă să se afle într-un stadiu mai mult sau mai puțin ipotetic (5), (14), (15), am considerat util ca, în cadrul unui studiu mai larg despre unele aspecte ale heterozisului, să includem și un test privind modul de transmitere a unor indici hematologici de la rasele genitoare la organismele metise.

MATERIAL ȘI METODĂ

Cercetările noastre s-au efectuat pe un număr de 260 de păsări, câte 10 masculi și 10 femele din fiecare lot experimental, numărul loturilor fiind de 13, și anume: rase pure (Plymouth Rock, New Hampshire, Sussex, Rhode-Island), metiși simpli (♂ Plymouth Rock × ♀ New Hampshire, ♂ Sussex × ♀ New Hampshire, ♂ Sussex × ♀ Rhode-Island), metiși „topcross” (♂ Sussex (cons) × ♀ New Hampshire, ♂ Plymouth Rock (cons) × ♀ New Hampshire, ♂ Sussex (cons) × ♀ Rhode-Island) și metiși având consangvinizată rasa maternă (♂ Sussex × ♀ New Hampshire (cons), ♂ Plymouth Rock × ♀ New Hampshire (cons), ♂ Sussex × ♀ Rhode-Island (cons)).

Loturile se aflau în condiții identice de întreținere, hrănire etc. Determinările hematologice s-au efectuat la vârstele de 40 și 80 de zile.

Probele de sînge au fost recoltate dimineața la aceeași oră, din vena brachialis.

Păsările au fost alese după greutatea corporală, aceasta reprezentînd greutatea medie a unei grupe de circa 250 de capete din lotul respectiv. Numărul de eritrocite pe mm^3 s-a determinat după metoda obișnuită, folosind o cameră de numărătoare Thoma-Zeiss, iar concentrația de hemoglobină după metoda Sahli.

Tehnica determinării leucocitelor la păsări diferă de aceea utilizată la mamifere. Aceasta se explică prin faptul că eritrocitele și trombocitele păsărilor au nucleu și în condițiile obișnuite de determinare nu se diferențiază (1), (15).

În afară de aceasta, ele nu se distrug cu soluție de acid acetic, îngreunînd astfel numărarea leucocitelor. De aceea s-a determinat mai întîi numărul total de elemente figurate ale singelui (eritrocite, leucocite, trombocite), după care, pe frotiuri colorate, s-au numărat 1 000 de celule, stabilindu-se ponderea eritrocitelor, leucocitelor și trombocitelor. Din aceste date s-a calculat apoi numărul celulelor din fiecare categorie conținut într-un mm^3 de sînge.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Prima constatare pe care o putem face examinînd tabelele nr. 1 și 2 este că, datele obținute de noi privind în ansamblu toate grupele, coincid sau sînt foarte apropiate de cele indicate și de alți autori (2), (6), (9), (11), (12) pentru pui de aceste vârste.

Pentru pui de 40 de zile, datele privind eritrocitele variază între 2 314 000 și 2 817 000 pe mm^3 la masculi și între 2 432 000 și 2 795 000 la femele; concentrația hemoglobinei în procente Sahli între 47,2 și 53,7 la masculi și între 47,9 și 54,1 la femele; numărul de leucocite între 19 800 și 25 100 la masculi și între 20 100 și 23 900 la femele (tabelul nr. 1).

La vîrsta de 80 de zile, variațiile sînt următoarele: eritrocite între 2 580 000 și 2 920 000 la masculi și între 2 510 000 și 3 010 000 la femele; hemoglobina între 50,6 și 58,3 la masculi și între 50,7 și 57,9 la femele, iar numărul de leucocite între 20 600 și 25 000 la masculi și între 20 500 și 24 300 la femele (tabelul nr. 2).

Aceste valori limită, precum și valorile separate ale variantelor denotă că atît la vîrsta de 40 de zile cît și la cea de 80 de zile dimorfismul sexual încă nu apare semnificativ. Majoritatea cercetătorilor sînt de părere că, la păsări, acest dimorfism se manifestă începînd abia cu vîrsta de 5 luni (7), cînd numărul de eritrocite și concentrația hemoglobinei la masculi încep să depășească indicii corespunzători de la femele. Acesta se corelează cu nivelul mai ridicat al proceselor metabolice observat la masculi.

La variantele metise care au unul dintre părinți consangvinizat, indicii cercetați la vîrsta de 40 de zile au valori intermediare și rareori mai mari decît acelea ale populațiilor genitoare pure. Comparativ cu metișii neconsangvinizați însă, acești indici sînt inferiori. Excepție fac numai femelele rezultate din varianta de încrucișare „topcross” ♂ P (cons) × ♀ N și femelele din varianta ♂ P × ♀ N (cons) (fig. 1).

Tabelul nr. 1

Indicii hematologici la pui în vîrstă de 40 de zile, rase pure și metiși

Varianta	♂♂			♀♀		
	eritrocite pe mm^3 (mil.)	leucocite (mii)	hemoglobină (%) Sahli	eritrocite pe mm^3 (mil.)	leucocite (mii)	hemoglobină (%) Sahli
P	2 448 000 ± 154 800	19 800 ± 200,5	48,1 ± 1,2	2 576 000 ± 104 300	20 100 ± 195,5	48,2 ± 1,0
N	2 592 000 ± 102 700	23 200 ± 185,3	49,7 ± 1,3	2 560 000 ± 84 200	22 300 ± 220,3	48,7 ± 1,1
S	2 314 000 ± 83 600	20 300 ± 310,3	47,2 ± 1,0	2 432 000 ± 149 600	20 200 ± 330,5	49,3 ± 0,9
R	2 458 000 ± 185 900	21 300 ± 245,7	50,1 ± 1,3	2 512 000 ± 23 300	22 100 ± 260,6	50,2 ± 0,9
♂P × ♀N	2 660 000 ± 217 700	22 400 ± 250,2	53,7 ± 1,8	2 446 000 ± 132 500	22 000 ± 210,7	54,1 ± 0,9
♂S × ♀N	2 575 000 ± 159 100	23 700 ± 310,5	49,1 ± 1,5	2 795 000 ± 277 500	22 200 ± 245,3	50,6 ± 1,2
♂S × ♀R	2 817 000 ± 227 700	23 200 ± 280,8	53,6 ± 0,9	2 610 000 ± 248 900	23 800 ± 297,8	52,7 ± 1,3
♂S (cons) × ♀N	2 538 000 ± 169 100	23 900 ± 190,8	49,1 ± 0,9	2 520 000 ± 140 300	23 100 ± 210,8	48,2 ± 1,4
♂S × ♀N (cons)	2 510 000 ± 102 500	23 200 ± 255,2	50,2 ± 1,9	2 490 000 ± 174 900	22 700 ± 315,3	49,6 ± 0,8
♂P (cons) × ♀N	2 480 000 ± 251 100	22 800 ± 330,4	48,3 ± 1,8	2 516 000 ± 211 300	22 400 ± 320,2	49,0 ± 1,4
♂P × ♀N (cons)	2 496 000 ± 104 900	21 700 ± 220,4	49,3 ± 1,9	2 473 000 ± 246 100	22 800 ± 270,2	47,9 ± 1,5
♂S (cons) × ♀R	2 493 000 ± 136 200	22 400 ± 240,9	50,2 ± 1,2	2 500 000 ± 148 300	21 700 ± 265,5	50,0 ± 1,1
♂S × ♀R (cons)	2 481 000 ± 131 000	25 100 ± 195,5	49,3 ± 1,7	2 460 000 ± 94 100	23 900 ± 190,4	50,0 ± 1,0

EXPLICAȚIA PRESCURTĂRIILOR. P = Plymouth Rock; N = New Hampshire; S = Sussex; R = Rhode-Island; cons = consangvinizat.

Variantele consangvinizate ocupă o poziție asemănătoare (poate mai puțin pronunțată) față de rasele genitoare și în privința concentrației de hemoglobină, iar comparate cu metișii neconsangvinizați corespunzători sînt, cu o singură excepție, depășite de acestea (tabelul nr. 5).

Un tablou diferit prezintă numărul de leucocite pe mm^3 . Aproape în toate cazurile, atît masculii, cît și femelele din loturile metise consangvinizate întrec rasele pure genitoare. Chiar și metișii neconsangvinizați (care în privința numărului de eritrocite și a hemoglobinei erau net superiori), cu o singură excepție la femele și în proporție de circa 50% la masculi, sînt depășiți de variantele consangvinizate (tabelul nr. 4).

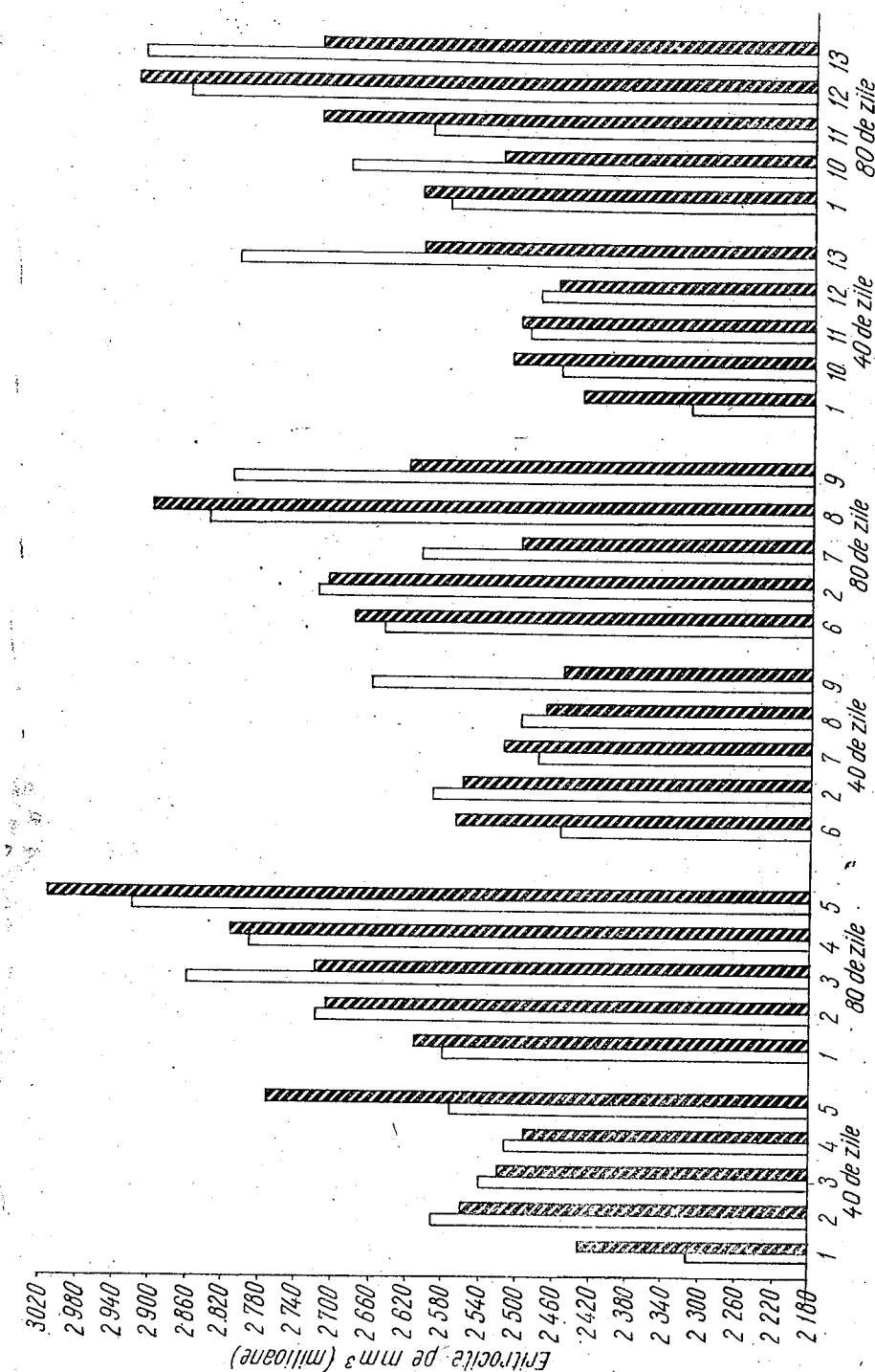
Tabelul nr. 2

Indicii hematologici la pui în vîrstă de 80 de zile, rase pure și metiși

Varianta	♂♂			♀♀		
	eritrocite pe mm ³ (mil.)	leucocite (mii)	hemoglo- bină (% Sahli)	eritrocite pe mm ³ (mil.)	leucocite (mii)	hemoglo- bină (% Sahli)
P	2 645 000 ± 178 200	20 600 ± 250,5	50,6 ± 1,1	2 680 000 ± 115 700	20 500 ± 220,3	50,7 ± 1,1
N	2 720 000 ± 134 200	23 100 ± 240,7	56,8 ± 1,5	2 710 000 ± 174 100	23 000 ± 195,3	57,8 ± 1,4
S	2 580 000 ± 109 900	21 700 ± 320,3	52,7 ± 0,9	2 610 000 ± 182 600	21 000 ± 256,3	53,6 ± 1,0
R	2 690 000 ± 163 500	23 200 ± 255,1	55,4 ± 1,0	2 520 000 ± 141 100	21 800 ± 230,8	57,8 ± 0,9
♂P × ♀N	2 815 000 ± 181 200	23 300 ± 320,3	58,3 ± 1,7	2 620 000 ± 135 800	23 200 ± 240,2	56,3 ± 1,4
♂S × ♀N	2 920 000 ± 190 050	23 700 ± 280,2	56,4 ± 1,2	3 010 000 ± 157 800	22 800 ± 310,5	54,5 ± 1,3
♂S × ♀R	2 915 000 ± 205 400	21 800 ± 275,4	54,7 ± 1,2	2 720 000 ± 149 050	23 700 ± 320,7	53,2 ± 1,3
♂S (cons) × ♀N	2 860 000 ± 152 300	23 000 ± 285,4	58,3 ± 1,3	2 720 000 ± 177 700	22 700 ± 260,5	57,2 ± 1,7
♂S × ♀N (cons)	2 790 000 ± 137 100	22 000 ± 190,8	53,9 ± 0,8	2 810 000 ± 193 200	23 300 ± 210,8	54,8 ± 1,6
♂P (cons) × ♀N	2 610 000 ± 152 200	23 800 ± 180,8	53,9 ± 1,0	2 510 000 ± 185 500	23 300 ± 230,8	55,3 ± 1,2
♂P × ♀N (cons)	2 840 000 ± 136 600	24 200 ± 270,3	57,8 ± 1,6	2 900 000 ± 179 300	23 100 ± 300,0	55,3 ± 1,8
♂S (cons) × ♀R	2 640 000 ± 144 800	23 100 ± 315,5	54,1 ± 1,1	2 720 000 ± 165 200	21 700 ± 290,7	55,1 ± 1,6
♂S × ♀R (cons)	2 850 000 ± 158 100	25 000 ± 310,4	55,7 ± 1,4	2 920 000 ± 182 100	24 300 ± 280,3	57,9 ± 1,0

La vîrsta de 80 de zile, tabloul comparativ al indicilor studiați este diferit de cel prezentat mai sus. Făcînd abstracție de două loturi „top-cross” ♂P (cons) × ♀N și ♂S (cons) × ♀R, metișii consangvinizați prezintă valori superioare comparativ cu rasele pure, în privința numărului de eritrocite (tabelul nr. 3). Aceasta se observă atît la masculi, cît și la femele. La 80 de zile, spre deosebire de cele constatate la vîrsta de 40 de zile, variantele consangvinizate au depășit în cîteva cazuri la acest indice și metișii corespunzători din loturile neconsangvinizate. Totuși, de cele mai multe ori au continuat să rămînă inferiori față de aceștia.

$1 = \sigma S$
 $2 = N$
 $3 = \sigma S (cons) \times \sigma N$
 $4 = \sigma S \times \sigma N (cons)$
 $5 = \sigma S \times \sigma N$
 $6 = P$
 $7 = \sigma P (cons) \times \sigma N$
 $8 = \sigma P \times \sigma N (cons)$
 $9 = \sigma P \times \sigma N$
 $10 = R$
 $11 = \sigma S (cons) \times \sigma R$
 $12 = \sigma S \times \sigma R (cons)$
 $13 = \sigma S \times \sigma R$

Fig. 1. — Numărul de eritrocite pe mm³ la grupele de păsări cercetate.

Tabelul nr. 3

Numărul de eritrocite la păsările metise din părinți consanguinizați (%) față de rasele pure și față de metisii din părinți neconsanguinizați

Varianta	La vârsta de 40 de zile						La vârsta de 80 de zile					
	♂♂			♀♀			♂♂			♀♀		
	S = 100 %		N = 100 %	S = 100 %		N = 100 %	S = 100 %		N = 100 %	S = 100 %		N = 100 %
	♂S	♀N		♂S × ♀N	♀N		♂S × ♀N	♀N		♂S × ♀N	♀N	
♂S (cons)	115	97	98,5	93	90,1	110	105	97,9	104	100	90,4	93,4
♂S × ♀N (cons)	114	96	97,5	99	89,0	108	102	95,5	107	104	93,4	93,4
♂P (cons)	P =	N =	♂P × ♀N	N =	♂P × ♀N	P =	N =	♂P × ♀N	P =	N =	♂P × ♀N	♂P × ♀N
	100 %	100 %	= 100 %	100 %	= 100 %	100 %	100 %	= 100 %	100 %	100 %	= 100 %	= 100 %
	101	95	93,2	98	102,6	98	96	92,8	93	92	95,9	95,9
♂P × ♀N (cons)	102	96	93,8	96	101,1	107	104	100,9	108	107	110,7	110,7
♂S (cons)	S =	R =	♂S × ♀R	S =	♂S × ♀R	S =	R =	♂S × ♀R	S =	R =	♂S × ♀R	♂S × ♀R
	100 %	100 %	= 100 %	100 %	= 100 %	100 %	100 %	= 100 %	100 %	100 %	= 100 %	= 100 %
	113	101	88,5	99	95,8	102	98	93,8	104	108	100	100
♂S × ♀R (cons)	113	101	88,1	98	94,3	110	106	101,2	110	116	107,4	107,4

Tabelul nr. 4

Numărul de leucocite la păsările metise din părinți consanguinizați (%) față de rasele pure și față de metisii din părinți neconsanguinizați

Varianta	La vârsta de 40 de zile						La vârsta de 80 de zile					
	♂♂			♀♀			♂♂			♀♀		
	S = 100 %		N = 100 %	S = 100 %		N = 100 %	S = 100 %		N = 100 %	S = 100 %		N = 100 %
	♂S	♀N		♂S × ♀N	♀N		♂S × ♀N	♀N		♂S × ♀N	♀N	
♂S (cons)	112	103	100,8	114	104,1	106	99	103,5	108	99	105,0	105,0
♂S × ♀N (cons)	114	100	97,9	112	102,3	98	95	95,5	110	101	105,0	105,0
♂P (cons)	P =	N =	♂P × ♀N	P =	♂P × ♀N	P =	N =	♂P × ♀N	P =	N =	♂P × ♀N	♂P × ♀N
	100 %	100 %	= 100 %	100 %	= 100 %	100 %	100 %	= 100 %	100 %	100 %	= 100 %	= 100 %
	115	102	101,8	111	101,8	110	103	92,5	113	100	98,2	98,2
♂P × ♀N (cons)	110	93	96,9	113	103,6	117	104	99,1	112	100	98,2	98,2
♂S (cons)	S =	R =	♂S × ♀R	S =	♂S × ♀R	S =	R =	♂S × ♀R	S =	R =	♂S × ♀R	♂S × ♀R
	100 %	100 %	= 100 %	100 %	= 100 %	100 %	100 %	= 100 %	100 %	100 %	= 100 %	= 100 %
	110	105	96,5	107	91,2	106	99	98,9	103	99	103,6	103,6
♂S × ♀R (cons)	123	118	108,2	118	100,4	115	107	101,8	116	111	108,7	108,7

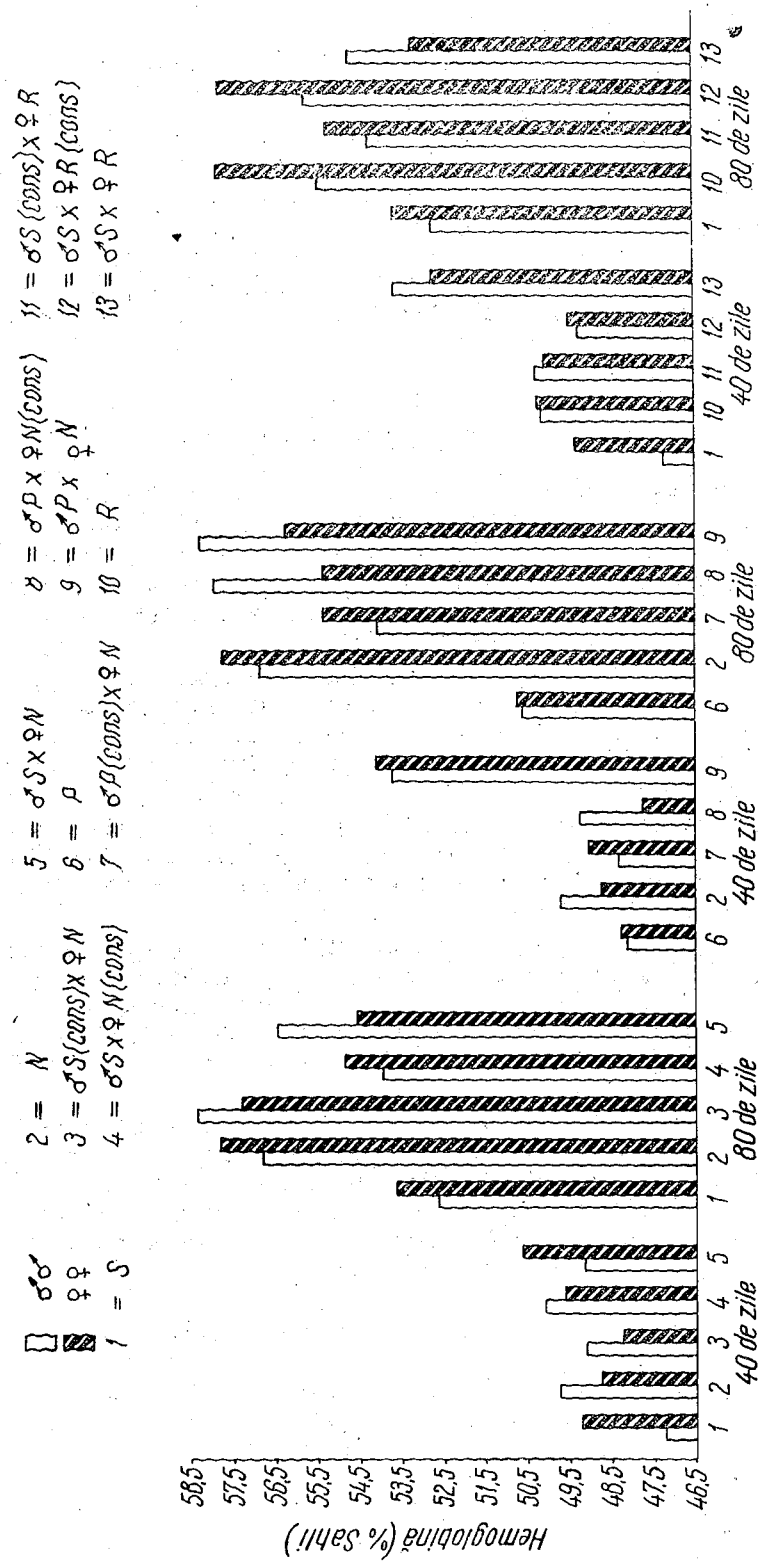


Fig. 2. — Concentrația hemoglobinei (% Sahli).

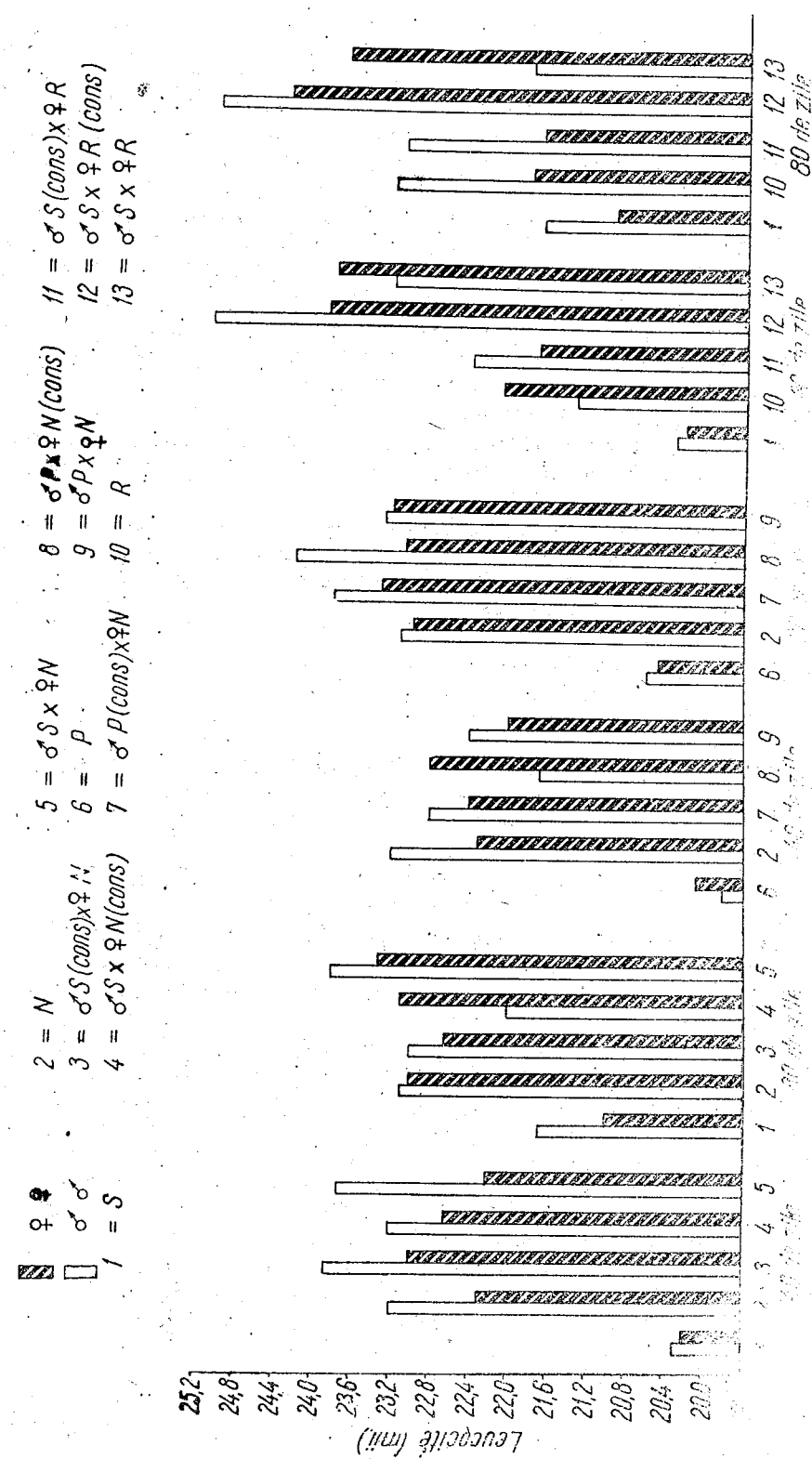


Fig. 3. — Numărul de leucocite pe mm³ de sânge.

CONCLUZII

1. Studiindu-se diferite variante de încrucișare se constată că în general metișii au indici hematologici superiori sau intermediari populațiilor genitoare pure. Acest lucru se observă în special la metișii obținuți din părinți neconsangvinizați.
2. Metișii la obținerea cărora s-au folosit păsări consangvinizate se caracterizează, la vârsta de 40 de zile, prin valori intermediare ale indicilor hematologici față de rasele genitoare. La vârsta de 80 de zile, indicii au valori intermediare și, adeseori, superioare.
3. Efectul heterozis exprimat prin valori crescute ale indicilor hematologici cercetați este în general mai bine exprimat la metișii obținuți din părinți neconsangvinizați decât la metișii „topcross” sau la metișii proveniți din femele consangvinizate.
4. În transmiterea ereditară a nivelului indicilor hematologici cercetați se constată că organismul patern are o influență net superioară celui matern.
5. Diversele combinații de încrucișare încercate prezintă efectul heterozis în grade foarte diferite. Încercarea unui număr cât mai mare de variante și o selecție genetică judicioasă pot duce la stabilirea combinațiilor optime aplicabile în practică.

(Avizat de prof. Eugen A. Pora.)

HETEROSIS AND HEREDITY OF SOME BLOOD INDICES IN GALLUS DOMESTICUS

ABSTRACT

The research of the way of transmission of some blood indices from the parental breed to the half-breed organisms linked with a biological phenomenon of heterosis shows that generally the half-breed organisms have superior or intermediate blood indices as compared to the pure parental populations. This thing appears especially in the half-breed organisms that had been obtained from consanguine poultry. They are characterized at 40 days of life by intermediate values of blood indices in comparison with the parental breed, while at 80 days the indices have intermediate values and often superior ones.

If the “topcrossing” variant at a certain blood index has a superior value than that of the corresponding variant in which the female is consanguine, in other cases the situation may be reverse.

This is explained by the fact that the heterosis effect is probably conditioned by the interdependence of a greater number of phenomena than the unadditive variability, the phenomenon of overdomination, by the peculiarities of the reciprocal actions among certain loci.

In the hereditary transmission of the studied blood indices level it has been found out that the male organism has a superior influence than the female one.

BIBLIOGRAFIE

1. CHUBB L. G. a. ROWELL J. G., J. Agric. Sci., 1959, 52, 263.
2. EIDRIGHEVICI R. V. i. RAEVSKAIA V. V., *Interior s-h životnh*, Izd. „Kolos”, Moscova, 1966.
3. JULL M., *Poultry breeding*, John Wiley & Sons, New York, 1947.
4. KING J., Ann. Naturalist, 1962, 95, 885.
5. KIRPICINIKOV V. S., Ghenetica, 1967, 10.
6. KORJUEV P. A., *Ghemoglobin*, Izd. „Nauka”, Moscova, 1964.
7. KUSNER H. F., *Nasledstvennosti selskokoziatstvennih životnh*, Izd. „Kolos”, Moscova, 1964.
8. LÖRINTZ T., Rev. zoot. și med. vet., 1969, 9.
9. LUCAS A. M. a. JAMROZ C., *Atlas of avian hematology*, U.S. Department of Agriculture, New York, 1961.
10. MÜNTZING A., *Genetics (basic and applied)*, LTS Förlag, Stokholm, 1967.
11. STURKIE P. D. a. TEXTOR K., *Poultry Sci.*, 1960, 39, 444.
12. STURKIE P. D., *Avian Physiology*, Conestock Publ. Ass., New York, 1965.
13. TEODOREANU N. și OPRESCU St., în *Cercetări de genetică*, Edit. didactică și pedagogică, București, 1965.
14. TEODOREANU N., OPRESCU St. și VOICULESCU I., St. și cerc. biol., Seria zoologie, 1966, 18, 4.
15. ZAITEV V. I., *Kliničeskaja diagnostika vnutrennih boleznei domašnih životnh*, Selhozgiz, Moscova, 1958.

Institutul de biologie „Traian Săvulescu”,
Sectorul de genetică animală.

Primit în redacție la 14 octombrie 1969.