

Amennyiben a percepció és a mozgási reakció helye nem esik egybe, az ingerület terjedése is belejátszik a folyamatba. Tropizmusok esetében auxin-vándorlással terjed az ingerület; gyors nasztiákkal kapcsolatban az ingerületvezetést fizikai és kémiai reakciókkal magyarázzák.

Maga az ingerület a plazmalemma szerkezetében az inger hatására létesült elsősleges változás, amely a plazmaszerkezet kismérvű dezorganizációjával kapcsolatos. Ez egyrészt a helyi elektromos potenciál megváltozásával akciós áramot kelt, másrészt a plazmatömlőt áteresztőbbé téve turgorsökkenést okoz.

Míthogy a gyors nasztiákat (mimózán, *Berberis* porzón, *Centaurea portokcsövén*, *Mimulus bibéjén* stb.) a plazma áteresztése miatt keletkezett turgorváltozás okozza, ezért érthető, hogy az inger intenzitása és a mozgási reakció közt nincs arányosság (minden, vagy semmi), továbbá az ingernek bizonyos küszöbértéket kell elérnie ahhoz, hogy megzavarja a plazma labilis egyensúlyát; csak ekkor indulhat meg az a folyamatsor, amely a mozgásreakciót eredményezi.

Az ingerületvezetés távolsága már függ az inger erősségétől és minőségétől; ha megpörköljük a mimóza valamelyik levélkéjét, az ingerület sokkal messzebbre terjed és vált ki mozgásreakciót, mint pusztá érintésre. Az ingerületvezetés részben az élő sejtek citoplazmáin terjedő akciós árammal, részben pedig közbeiktatott élettelen zónákon is átjutó kémiai mediatorokkal kapcsolatos.

Turgorváltozás és akciós áram akkor is keletkezik az ingerlés nyomán, ha a növényen nem alakult ki olyan berendezés, pl. levélcsukló, amely a turgorváltozást mozgássá alakíthatná; a jelenség tehát általános.

Irodalom

1. *Bünning, E.* 1953: Entwicklungs- und Bewegungsphysiologie der Pflanze. Springer-Verlag, Berlin.
2. *Bünning, E.* 1959: Gesetze und Phänomene der pflanzlichen Bewegungsphysiologie. Handbuch d. Pflanzenphysiologie (Springer-Verlag, Berlin) 17, 8—23.
3. *Gorcsakov V. V.* 1961: O raszprosztranenii impulszov vozbuzsdenija po szoszudisztoj sziszteme tükvü. Dokladi TSzHA. Agrochim, fiziol. rasztenij 70, 101—105.
4. *Gunar, I. I.—Szinjuhín, A. M.* 1961: Elektrofiziologicseszkaja harakterisztika razdrazsimoszti rasztenij. Izv. TSzHA. 2, 7—19.
5. *Umrath, K.* 1959: Der Erregungsvorgang. Handbuch d. Pflanzenphysiologie (Springer-Verlag, Berlin) 17, 24—110.
6. *Umrath, K.* 1960: Über die Rolle der Erregungssubstanz beim Geotropismus der Sprosse. Berichte d. Deutsch. Botan. Gesellschaft 73, 380—385.

INGERÜLETTERMELŐ ÉS INGERÜLETVEZETŐ STRUKTÚRÁK AZ ÁLLATVILÁGBAN

Hámori József és Szentágothai János

(Orvostudományi Egyetem Anatómiai Intézete, Pécs.)

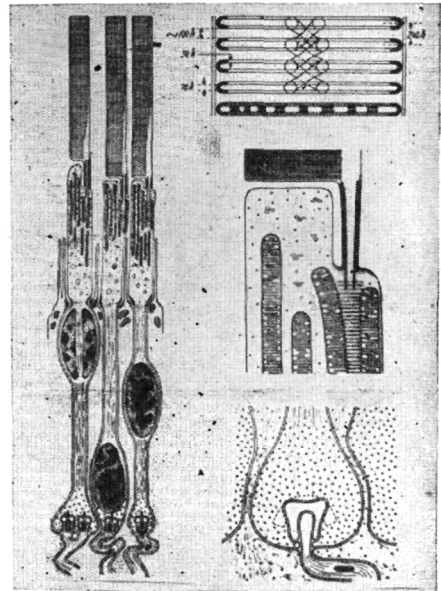
Ingerlékenység, ingerülettermelés és vezetés általános sejtéleti jelenségek. A különböző szövet- és sejtfeleségekből azonban már a filogenezis viszonylag igen korai szakaszában olyan sejtek és szövetek alakultak ki, melyekben az inger felvétele, vezetése, illetve átalakítása domináns szerepet kapott: az ideg és izomsejtek, illetve rostok. Előadásunkban ezen, az ingerület termelésére és vezetésére specializált sejtfeleségeknél néhány struktúrális sajátosságával szeretnénk foglalkozni. Az ezzel összefüggő kérdéseket 3 csoportba osztva tárgyaljuk.

1. Az inger felvételére és ingerületté való átalakítására szolgáló struktúrák (receptorok)
2. Az ingerületvezető struktúrák (idegrostok)
3. Az ingerületátvitel struktúrális alapjai.

Az ingerületfelvevő struktúrákra példaként nézzük az egyik legrészletesebben vizsgált receptort, a szemet. A szem lényegében a fény (mint inger) idegingerületté történő átalakítását végzi, vagyis egyfajta energiaátalakítást. Ez a folyamat lényegében a retinában megy végbe, akár Vertebrata, akár Invertebrata szemről van szó. Közelebbről, a gerinces retinában a csapok és pálcikák, a rovarok mozaik szemében az ún. retinula sejtek a fény átalakításának struktúrális bázisai. Gerinceseknél, mint az *Sjöstrand* (22) alapvető munkájából ismert, a csapok és pálcikák külső szegmentuma egészében többezer, a kondenzátor lemezeire emlékeztető korong található (1. ábra), melyeknek 2 fala 30 Å vastag, s a közbezárt tér cca. 70—80 Å. Ezek az adatok fajoként módosulhatnak, 40—160 Å között. A határoló membránok protein természetűek, a hozzájuk kapcsolódó lipid molekulák polarizációs optikai vizsgálatok (*Schmidt*) (20) szerint a pálcikák hossztengegyével párhuzamosak. E 30 Å vastag membrana fehérje rétegében lokalizálódik a „látóprotein”, az opsin, s hozzá kapcsolódik lipid komponensként az A—A₁ vitamin, vagy retinin₁₋₂.

Mintogy a csapok és pálcikák egymástól is különböző opsin fehérjéje egyaránt mindkét vitaminvariánssal kapcsolódhat („coneopsine”, „rhodopsine”), 4 féle látópigment alakulhat ki, melyeknek abszorpciós spektruma mind „in vitro” (*Wald*) (28), mint „in vivo” kísérletek szerint különbözik, más a pálcikák és csapok fényérzékenysége (*Granit*) (7), melynek elsősorban a színlátás szempontjából tulajdonítanak jelentőséget. Ami mármost a primér „elektrogén” folyamatot illeti, a biokémiai alapok részletezése

nélkül két alapvető teoriát kell említenünk. *Ingelstam* (12) kalkulációja szerint a külső szegmentum itt ismertetett lemezes szerkezete lényegében egy elektromágneses hullám-receptor antennaként fogható fel. *Wald* (28) a problémát tisztán fotokémiai szemszögből tárgyalja. Szerinte a folyamat lényege a rhodopsine, illetve coneopsine molekula foton hatására bekövetkező aktiválódása, ami a molekula kettéhasadásával (opszinra és egyben átalakult A-vitaminra), ezzel kapcsolatosan szabad-SH-gyökök képződése, illetve proton megkötése, ami a redoxpotenciál megváltozásával, illetve



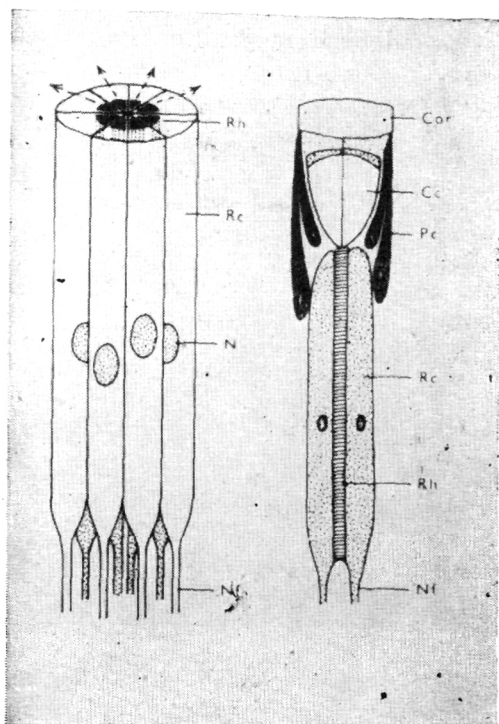
1. Retina receptorsejtek, sémásan ábrázolva. A fény a külső szegmentum haránt lemezrendszerére esik (jobbra-felül kinagyítva), az ingerület innen a belső szegmentumra tevődik át, melyben a mitokondriumok között ugyancsak látható egy haránt lemezrendszer, végül az ingerületet a bipoláris sejtek veszik át. (22).

ennek megfelelő áram indukciójával jár. Érdekes azonban, hogy pl. sötétre adaptált retina pálcikáját már 1 fénykvantum elnyelése ingerületbe képes hozni. Ez felveti az amplifikáció problémáját. Az amplifikáció magyarázatára ismét 2 lehetőség adódik:

a) A külső szegmentum lemezeit kondenzátor lemezként felfogva elégséges, ha egy lemezt határoló membranban keletkezik egy „lyuk” (rodopszin szétbomlás), így a vezetőrétegeket „szigetelő” membrán „átlukasztása” kísüléssel, illetve az eredeti effektus sokszoros felerősítésével jár.

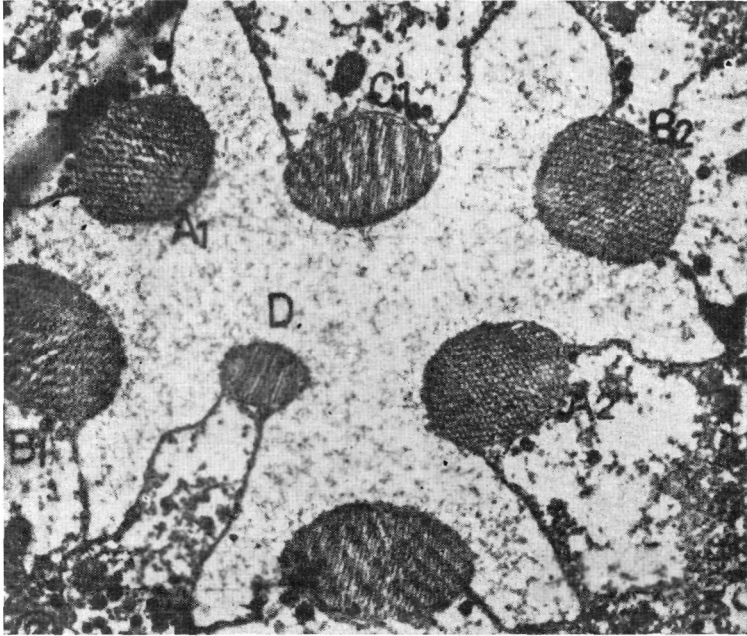
b) Másik lehetősége, hogy a fény a rodopszint katalizátorra alakítja át, s ez — mint pl. a fotolemezen — újabb molekulák átalakításán keresztül láncreakciót indukál. Ami mármost az amplifikáció strukturális lokalizációját illeti, *Wald*, mint láttuk, a külső szegmentum lemezeire, míg pl. *Sjöstrand* a belső szegmentum hasonló elven felépülő strukturáira gondol. Az ily módon keletkezett és felerősített ingerület továbbterjedése a myelinhüvely nélküli csupasz rostokéhoz hasonlóan történik, míg a bipoláris sejtekre történő ingerület átadása ugyancsak a későbbiekben tárgyalandó strukturális alapokra épül. — Némileg eltérő szerkezetet találunk a rovar mozaikszem esetében (*Fernandez—Morán*) (4) ahol a csapok-pálcikák külső

rétegének a retinula sejtek belsejében helyetfoglaló (2. ábra) rhabdonok felelnek meg, mely utóbbiak 7, vagy esetenként 8 rhabdomerből állanak, s a retinula sejtekhez kapcsolódnak (3. ábra). Első látásra ezek a gerinces retinához hasonlóan ugyancsak lemezekből állanak, de hosszmetsetük alapján jól látható (4. ábra), hogy tulajdonképpen tubulusok alkotják, me-

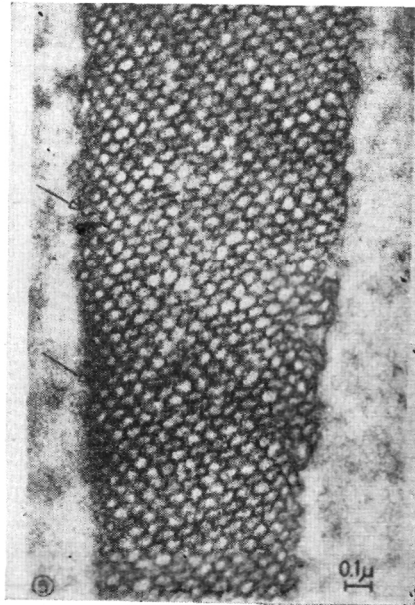


2. Ommatidium (rovar mozaikszem) hosszmetsetének sémás ábrája. *Rc*, retinula sejt; *Cor*, cornea-lencse; *Cc*, kristálykúp; *Pc*, pigment sejt; *Rh*, rhabdom; *N*, retinula sejt-mag; *Nf*, idegrost (4).

lyek diametere 400—1200 Å között van, egy húsz-harminc Å vastag, ozmiofil határoló membránnal, két ilyen membrán között levő kevésbé sűrű, 60 Å vastag réteggel. Ezen tubulusok a retinula sejtfal speciálisan differenciált mikrovillusaiként foghatók fel. A látópigment, mely minden valószínűség szerint a gerinces retinához hasonlóan a 30 Å vastag membránra lokalizálható, érdekes módon csak egyféle, A_1 -vitamin formájában fordul elő. A 60 Å vastag közti réteg lipoprotein természetű, míg a tubulusok belsejében folyadék áramlik. A színlátást itt elsősorban a rhabdomereket körülvevő ultratracheolák hihetetlenül sűrű hálózata segíti elő (ezeknek átmérője 200—300 Å között változik). A retinula sejtek lemezei és a közbeiktatott ultratracheolák, mint színszűrők szerepelnek, különösen ha figyelembe vesszük, hogy ezen ultratracheolák folyadékkal, oxigénnel, levegővel vagy széndioxiddal telítődhetnek (mitochondriumokkal: tehát enzimatikus folyamatokkal való szoros kontaktus!). A gáz-folyadék érintkezési felszín tetszőleges elmozdulása a tracheolákban az optikai tulajdonságok nagymértvű változékonyságával jár. A rhabdomert körülvevő igen gazdag tra-

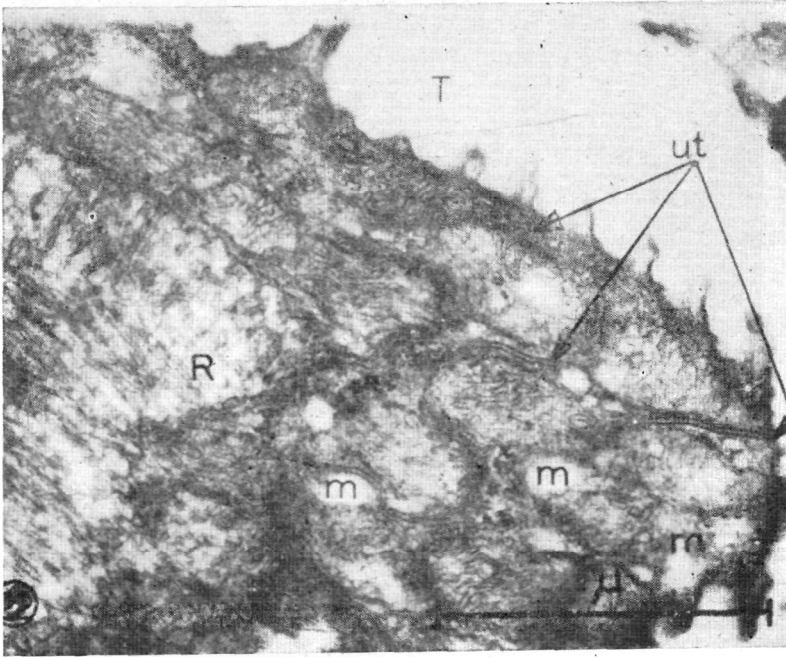


3. Házilégység retinulájának rabdomja, ferde-keresztmetszet. A kisebb, centrális rabdomert (D) 6 szimmetrikusan elhelyezkedő külső rabdomer veszi körül (A₁, B₁, C₁, A₂, B₂, C₂) melyek 3, szembenfekvő rabdomérből álló párba csoportosulnak. A rabdomérek a pigmentgazdag retinulasejtkei nyúlványain „ülnek”. Nagyítás 18 000x. (4)



4. Rabdomer hosszmetzetének nagyfeloldású E. M. képe. Jól látható a tubulózus szerkezet 65 000x. (4)

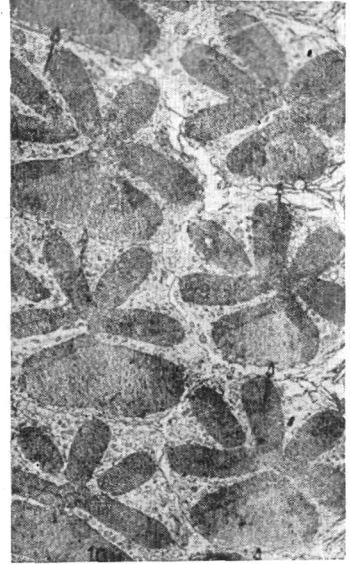
cheolizáltság és a rhabdonok tubuláris ultrastruktúrája (5. ábra) igen jól kiegészítik egymást: ugyanis a beeső fény a tracheolákban elnyelődhet vagy visszaverődhet, utóbbi esetben azonban a fény a tér mindhárom irányából éri a fotoszenzitív pigmentet (nem úgy, mint pl. a gerinces retiná-



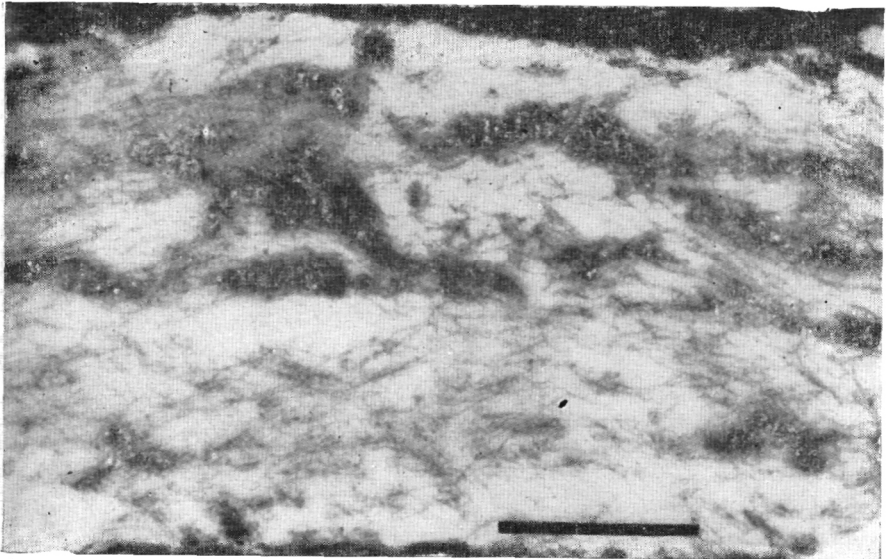
5. Retinula részlet nagyfeloldású képe. *ut.* ultratracheolák; *T*, kis trachea; *R*, rhabdomer; *m*, mitokondrium. 50 000x. (4)

ban), így a pigmentek kapacitásának megfelelő kihasználása csakis hengerfelszínen való elhelyezkedés esetében lehetséges. — Még egy érdekes jelenségről szólunk a rovar-szemnél: s ez a poláros fényt analizáló képessége. Ennek struktúrális megfelelőjét a 6. ábrán láthatjuk. Az egymással szembenlevő rhabdomerek tubulusainak azonos irányú elhelyezkedése, amelyben polarizációs optikai vizsgálatok (*Stockhammer*) (23) szerint ugyanazon orientáltságú kettősen törő lipoid molekuláris rétegek vannak, megmagyarázná a különböző síkban polarizált fény analizálhatóságát. Ez annál is inkább valószínű, mivel nagyobb ommatidium csoport esetében is az azonos elhelyezkedésű rhabdomerek struktúrális irányítottsága azonos. Így érthető, hogy a rovarok az égbolt különböző pontjairól, különböző napállás mellett érkező polarizált fényt iránytűként használhatják fel. Minthogy a retinula sejtek és a velük synaptizáló idegrostok 1 : 1 arányban kapcsolódnak, igen valószínű, hogy a retinán túlmenően a felsőbb idegi centrumban, azaz a lobus opticusban a beérkező információk további szétszortírozása és analízise egészen finom „fény-tájékozódást” tesz lehetővé. —

A következőkben áttérnénk az *ingerület-vezetés* néhány strukturális vonatkozásának megtárgyalására. Már a múlt század vége óta úgy képzelték, hogy az idegingerületvezetés az úgynevezett neurofibrillákhoz kötött. Újabb elektronmikroszkópos adatok szerint (7. ábra) valóban létezik egy

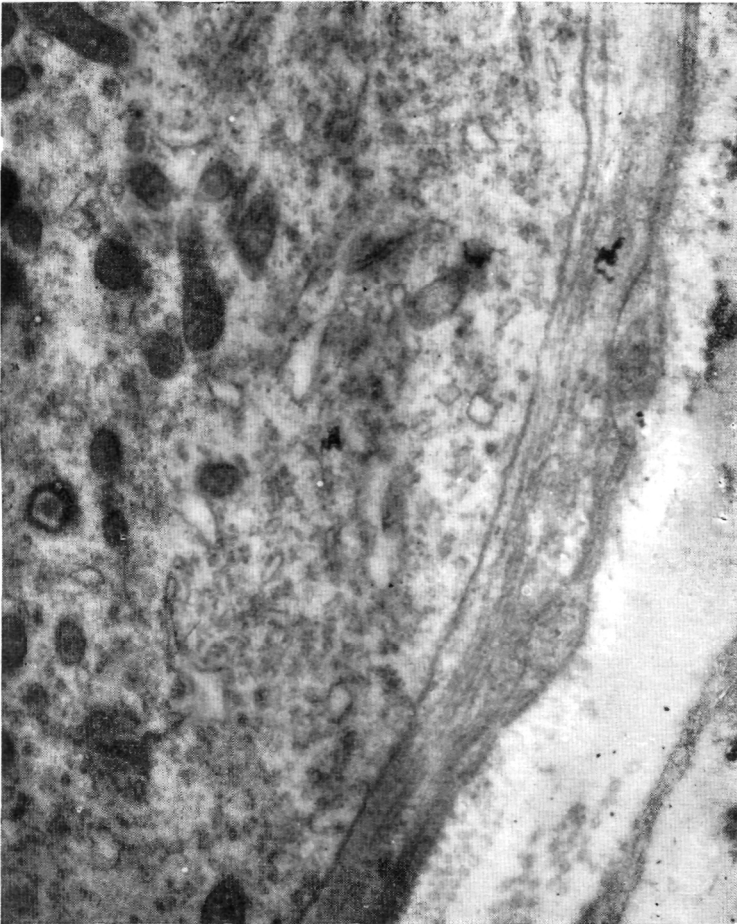


6. Retinula sejtcsoport ferde-keresztmetszete, *Erebus* mozaikszeméből. A nyilakkal jelölt, nagyobb rhabdomerekben különösen jól látható, hogy a tubulusok orientációja tökéletesen egyforma. 4000x (4)



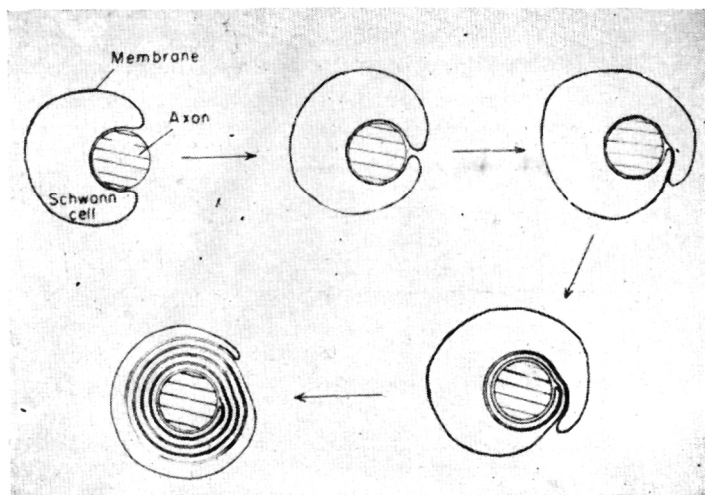
7. Axon neurofilamentumok hosszmetzetben. 22 000x.

filamentáris struktúra az idegrostokban, a neurofilamentum. Az impregnációs képen látott neurofibrillák lényegében ezek összecsapzódása révén jönnek létre. Mindazonáltal ma általában elvetik az ingerületvezetés neurofibrilláris koncepcióját, minthogy az eléggé kielégítően magyarázható a membrán elmélettel. — Az ingerület vezetésének gyorsasága, mint ismeretes, függvénye az idegrost átmérőjének. Ugyanakkor az is ismert, hogy a myelinhüvelyes rostok ingerületvezetése az azonos vastagságú csupasz rostokénál hasonlóképpen gyorsabb. Nézzük meg, mi lehet e jelenség strukturális háttere. Tekintve, hogy az idegrostot borító membrán és plazma rendszereknek igen nagy szerepe van az ingerület tovaterjedésében, kezdjük mindjárt ezzel. Az idegrostot az ún. Schwann sejt, ill. ennek hárttyája fedi (periferia), vagy ennek központi idegrendszeri megfelelője (amit pl. az optikusrostoknál lehet igen jól megfigyelni), a glia sejtnyúlványok. Ez a „borítás” azonban rostanként különböző kvalitású lehet. Így *Schmitt* (21)

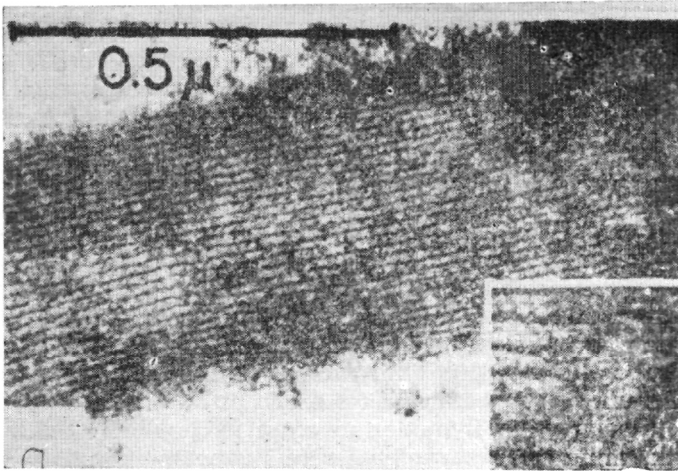


8. „Laza” — (loose) myelin, teknősbéka ganglion cervicale mediumából. A laza myelin a ganglionsejtet borítja. 22 000x.

nyomán a rostok négy nagy csoportba osztályozhatók: 1. myelotrop rostok, melyek valódi, ún. myelinhüvellyel bírnak, 2 metatrop rostok, melyekben a lipoid okozta kettőtörés jóval gyengébb, mint a myelotropnál, (pl. a legtöbb invertebrata idegrost), 3. proteotrop rostok, ahol már csak a protein okozta kettőtörés látható (pl. Remak-rostok), s végül 4. atrop rostok, kimutatható kettőtörés nélkül, valószínűleg az igen vékony hártályában a lipoid és protein komponensek egymást kioltó hatása miatt (ugyancsak sok invertebrata idegrost). Magának az axonnak a szerkezete — vastagságbeli eltérésektől eltekintve — mind a négy csoportnál nagyjából azonos, hosszanti, 100—150 Å vastag neurofilamentumok elszórtan találhatóak, melyek helyenként tubulusokba is átmehetnek, mitokondriumok csak igen ritkán láthatók. Az axolemma „unit-membran” természetű, 70 Å vastag, kb. 20 Å sűrűbb, s a közöttük elhelyezkedő 30 Å lazább szerkezetű rétegből áll. — Az ún. C, vagy csupasz rostoknál az axon csupán belefekszik a Schwann sejt hártályába, ily módon az axon lényegében a Schwann sejten kívül fekszik, minthogy az axolemma és Schwann membran (mindkettő unit-membran) közötti 150—200 Å vastag térben folyékony közeg közlekedik közvetlenül az extracelluláris térrel. A myelinhüvelynél (melynek két formája, a laza és kompakt myelin ismeretes (8, 10. ábrák), a Geren (6) által először leírt és azóta sokszorosan igazolt teória szerint a Schwann sejt membran többszörösen, spirális vonalban „körültekeri” az axont (9. ábra). A myelinhüvely, elsősorban kompakt formációban (10. ábra), mint „szigetelő” fogható fel, mely hipotesist ultrastruktúrája is kielégítően igazol. A myelinhüvely radiális szerkezete két kettős rétegű Schwann sejt membran összefekvése, majd összeolvadása révén jön létre. Ennek pontosabb szerkezete Finean (5) röntgendiffractios és elektronmikroszkópos vizsgálatai szerint a következő (11. ábra); mint látható, a 171 Å vastag egység két 30/2 Å vastag ozmiofil, két cca. 55 Å vastag lipoidtartalmú és egy 31 Å vastag ún. difference (protein) faktorból tevődik össze. Külön érdekességként említeném meg, hogy a myelinhüvely igen erős ozmiofiliájáért nem a lipoidok,



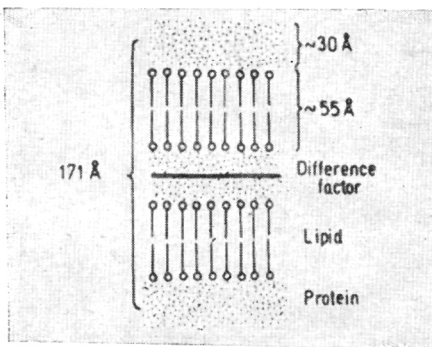
9. Myelinhüvely kialakulása Geren (6) szerint.



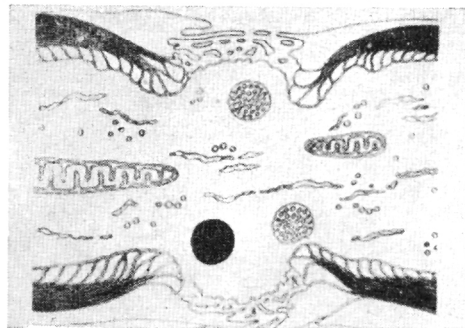
10. Myelinhüvely E. M. képe. a) 100 000x, kinagyítás: 260 000x. (5)

hanem a protein rétegek a felelősek. E vastag, igen sok szabályszerűen ismétlődő s szoros molekuláris kontaktusban levő lipoprotein hártýából álló képződmény valóban ideális szigetelő, annál is inkább, mert a kompakt formánál esetleges, az ionvándorlás szolgálatában álló, a myelinhüvely merőlegesen áttörő kanalikulus rendszert nem találtak. A myelinhüvely szigetelő jellegét bizonyítja az ilyen rostok vezetésének „saltatorikus” jellege, vagyis a nodusról-nodusra való tovaterjedés. A laza myelinhüvely már könnyebben átjárható ionok részére, minthogy a „borítás” nagyobb részét itt a Schwann plazma alkotja, azonban az ingerületvezetéshez szükséges gyors ionvándorlás ez esetben is igen korlátozott.

Myelinhüvelyes rostok esetében a vezetés szempontjából kiemelt fontosságú képződmények a Ranvier-féle befűzódések illetve nodusok. A myelinhüvely rétegei az axolemma felé fordulva azon végzödnek, s így az axon $0,5 \mu - 2,5 \mu$ hosszúságban myelinhüvellyel nem borított (12. ábra);

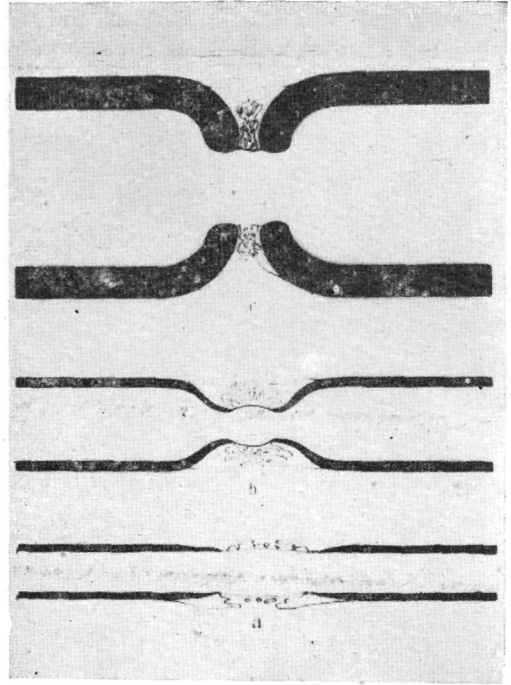


11. Myelinhüvely molekuláris organizációja, sémásan (5)



12. Ranvier-befűzódés E. M. képe, sémásan. (18)

Robertson (18) vizsgálataiból tudjuk, hogy minél vékonyabb a rost, (és a myelinhüvely) annál hosszabb a nodus, és megfordítva, a vastagság növekedésével együtt csökken a myelinhüvellyel nem fedett axonhossz. Az axont azonban a Schwann sejt pseudopodium-szerű nyúlványaival továbbra is befedi. A Schwann membrán és axolemma közötti rés általában 150—250 Å vastag, helyenként ez a rés kontinuous az extracelluláris térrel. A vékony rostoknál az axonfelszín viszonylag nagyobb része közlekedik az extracelluláris térrel (13. ábra), mint vastagabb rostoknál. Az axon struktúrája is



13. Velőshüvely vastagság és az internodális axolemmafelszín nagysága közötti összefüggés. a, b, c, különböző vastagságú myelinhüvelyes rostok hosszszelvényei. Minél vékonyabb a myelinhüvely, annál nagyobb a „szabad” axolemma-felszín. (18)

specializált a nodusoknál, a plasma axonfilamentumokban, tubuláris endoplasmikus reticulumban, mitokondriumokban jóval gazdagabb, mint az internodális axoplasma. Ezen kívül a nodális plasmában még a sinaptikus vezikulákra emlékeztető, hólyagokkal telt képződmények is láthatók. A nodális ioncsere domináns szerepét látszik igazolni az is, hogy normál idegrostokban a hisztokémiailag lokalizálható K csaknem kizárólag a nodusokban található (*Csillik, Sávoy*) (1). — Elektrofiziológiai adatokból jól ismert, hogy a vékony rostoknak elektromos ingerlésnél magasabb a küszöbértékük, mint a vastagoknak. E küszöbérték-különbséget úgy magyarázták eddig, hogy a vastagabb rostok, már nagyobb felületüknél fogva is nagyobb vezetőképességgel rendelkeznek, mint a vékonyabbak. Meglepő azonban, hogy a vastag rostok nodus (tehát myelinnel nem borított) felszíne abszolúte is kisebb, mint a vékony rostoké. Így az áramsűrűség a nodális membránon keresztül jóval magasabb kell legyen, mint a vékonyaknál. Ez igen fontos kiegészítő tényező lehet a küszöbértékdifferenciák létrejöttében, és a vezetés gyorsaságát is befolyásolhatja. *Rosenbluth* és *Palay*

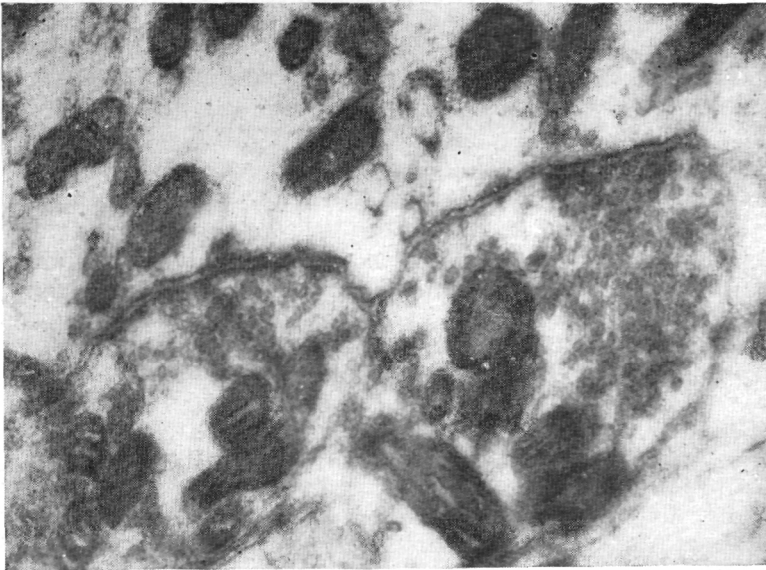
(19) szerint laza és kompakt myelinhüvely közötti strukturális különbség ugyancsak a vezetési gyorsaság különbségének előidézője lehet, melynek az egyes érzőrostok kvalitás-különbségének meghatározásában lehet esetlegesen szerepe.

Még röviden pár szót ismét a neurofilamentumokról. Újabb (Müller) (14) vizsgálatok szerint az axoplazmában longitudinálisan polarizált strukturának kell lennie, mely különösen erős iongyűjtő kapacitással rendelkezik, s az ún. prolongált polarizációs ellenáram keletkezéséért felelős. Mint-hogy a neurofilamentumok eddigi tudásunk szerint az egyedüli hosszanti strukturái az axoplazmának, nem nehéz az azonosítás. Tehát a neurofilamentumok, ha nem is az eredeti elképzelés szerint, valamelyes indirekt szerepet játszhatnak az ingerület tovaterjedésében. —

S végül — de nem utolsósorban — az ingerületátvitel néhány strukturális jellegetességéről. A synapsisok fő alkotórészei:

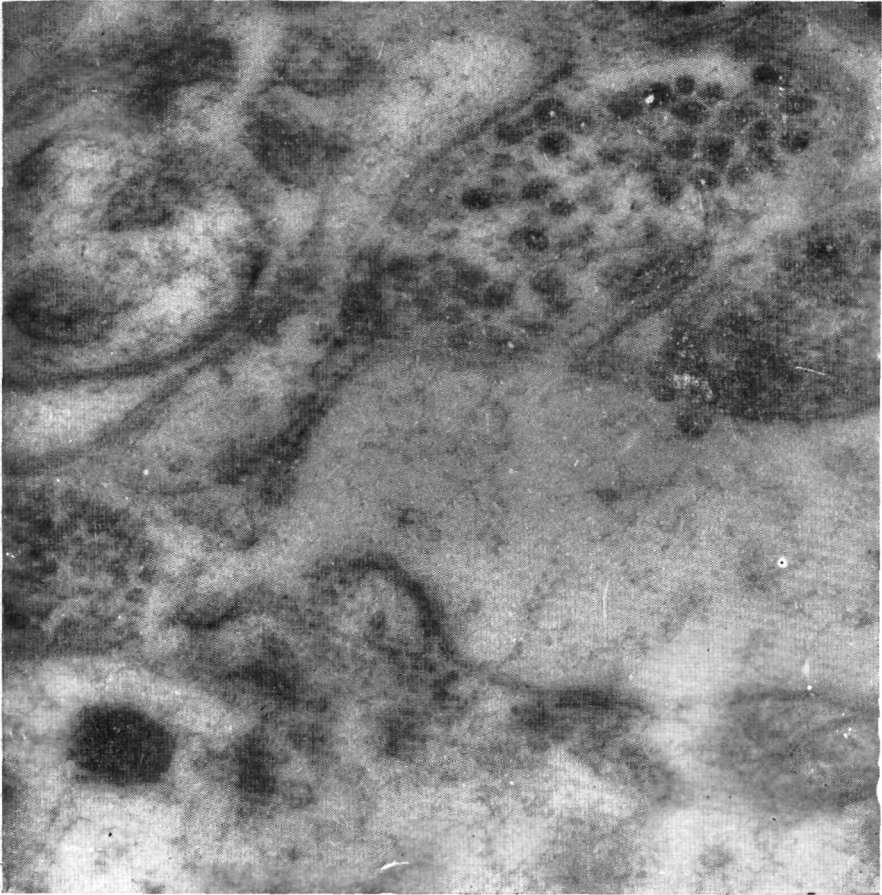
- a) prészinaptikus plazma és alkotóelemei,
- b) prészinaptikus membrán,
- c) szinaptikus rés,
- d) posztszinaptikus membrán és
- e) posztszinaptikus plazma

ad a) A prészinaptikus plazma fő alkotóelemei a szinaptikus hólyagcsák. Míg régebben csak a 200—600 Å nagyságú szinaptikus vezikulákat (14. áb-



14. 2 axosomatikus szinapszis E. M. képe patkány n. nervi abducentis-éből. A 2 prészinaptikus axon tele van szinaptikus vezikulákkal, mitokondriumokkal. A prészinaptikus és posztszinaptikus hártya egyforma megvastagodást mutat („B” típusú szinapszis). A szinaptikus vezikulák főleg a prészinaptikus hártymegvastagodás alatt koncentrálnak. 34 000x. (Palay, S. L. 1958., Exptl. Cell. Res., Suppl. 5, 275).

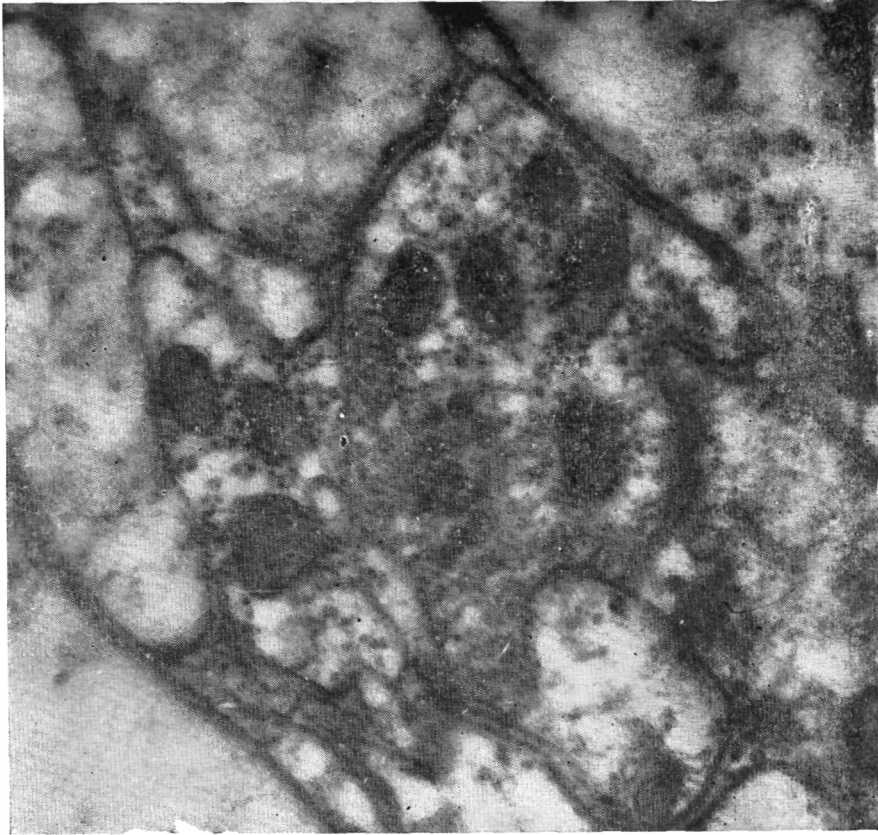
ra) tekintették az egyedüli típusnak, újabban már több más típusú, ozmi-
ummal rendszerint erősebben festődő (pl. „densecore” vesicle, 15. ábra)
és eltérő nagyságú típusokat is találnak. Az acetilkolinnak a szinaptikus
vezikulákhoz való kötődése — mely elgondolás a kísérleti tényekkel jó



15. Prészinaptikus elhelyezkedésű „dense-core” vezikulák. Patkány n. arcuatus.
40 000x.

összhangban állt, — *de Robertis* (17) legújabb vizsgálatai szerint csak rész-
ben igazolható; agyszövet differenciál-centrifugálással való szétfrakcioná-
lása után az egyes frakciók biokémiai vizsgálatát követően ugyanazon frak-
ciókat elektronmikroszkóposan is identifika. Az addig „cholinerg” szinap-
tikus vezikuláknak hitt struktúráknak csak kisebb része volt acetilkolin-
ban gazdag, nagyobb hányada alig, vagy egyáltalán nem tartalmazott ace-
tilkolin. Ugyanakkor *Richardson* (15) H_3 -adrenalin elektronmikroszkópos
radioautografiás módszerrel kimutatta a „densecore” vezikulák adrenalin-
kötőképességét. Ugyancsak ide sorolhatók az ún. neuroszekrétum szemcsék
is, melyek nemcsak a vérpályán keresztül, hanem az axonban is vándorol-

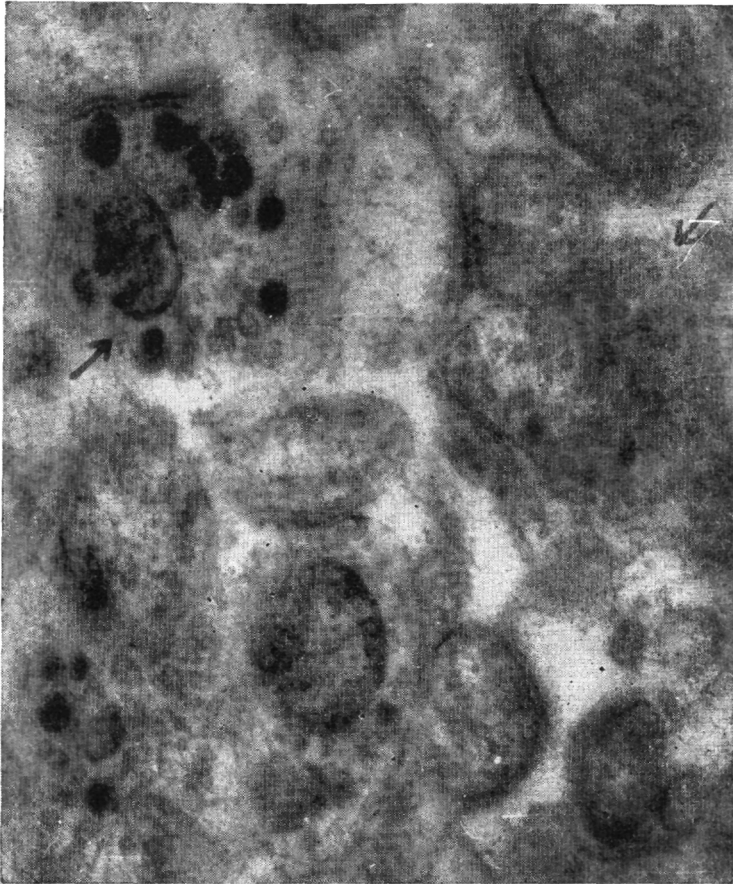
hatnak a végződésig: azonban utóbbi jelentősége a kémiai mediáció szempontjából még korántsem tisztázott. Mindenesetre érdekes (16. ábra), hogy pl. rovar ganglion szinapszisaiban gyakran keverten jelentkeznek ezen prészinaptikus struktúrák: a bemutatott ábrán normál vezikulák mellett neu-



16. Szinapszis E. M. képe rovar (*Dytiscus marginalis*) metatorakális ganglionjának neuropiljéből. 35 000x.

roszokrétum szemcsék és kis granulás organelumok láthatók. Ilyen struktúrákat emlősökben is elég gyakran találni (17. ábra), ami márcsak azért is érdekes, mert a nem kolinergiás szinapszisokban történő ingerületátvitel sokoldalú farmakológiai elemzése alapján *Koelle* (13) úgy véli, hogy az első mozzanat acetilkolin felszabadulása a prészinaptikus végződésből. Ez a továbbiakban, visszahatva magára a végződésre, második lépésben váltaná ki a tulajdonképpeni mediátor felszabadítását. Ugyancsak fontos képződményei a prészinaptikus plazmának a nagy számban előforduló mitokondriumok (18. ábra). Mint látható, a prészinaptikus mitokondriumok jóval üreesebbek, mint a posztzinaptikusak, legalábbis a corpus geniculatum la-

terale-ban végződő optikus rostok esetében. Ennek érdekessége abból adódik, hogy újabb biokémiai kalkulációk (*Waelisch*) (27) alapján nem látják megnyugtatóan bizonyítva a neuroplazma folyamatos áramlását az axonban és csupán — az elmélet szerint — maguk a mitokondriumok vándorol-

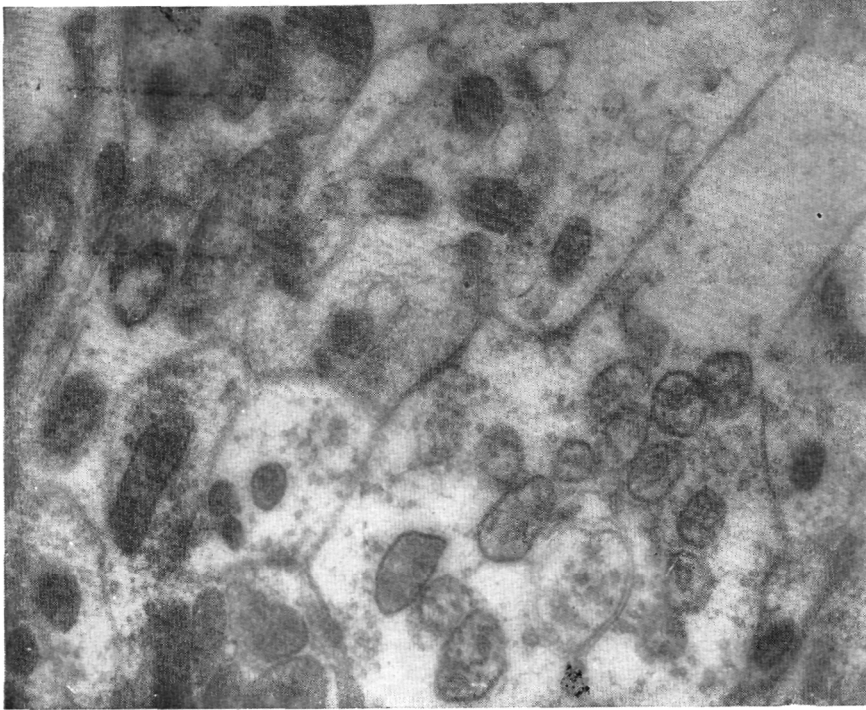


17. 2 féle szinaptikus vezikula (300—600 Å), üres és „dense-core” ugyanazon végződésben. Patkány n. arcuatus, 40 000x.

nának le a végződésbe. Így a viszonylag üres mitokondriumok a leépülés egy stádiumát jeleznék. Elképzelhető persze *Green* (10) alapján az is, hogy ezen „üres” mitokondriumok fokozott fehérjeszintézissel állanak kapcsolatban, ellentétben a „sűrű” krisztás mitokondriumok dominánsan oxidatív funkciójával. Fermenthisztokémiai kutatások (*Szentágothai*) (24) valóban a szinaptikus mitokondriumok más mitokondriumoktól eltérő tulajdonságaira utalnak. —

ad b) A prészinaptikus membrana egység-membrán („unit-membrane”) két 20 Å vastag sűrű és egy 35 Å-nyi kevésbé sűrű rétegből áll (19. ábra).

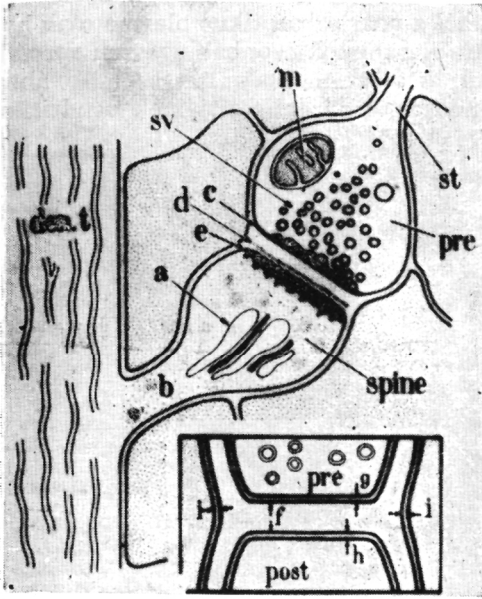
Osmium fixálás után megvastagodást mutathat, bár ez nem obligát, mert pl. a harántcsíkos izomvégződés axon membránmegvastagodással nem bír. Az a korábbi elképzelés (*de Robertis*) (16), hogy a preszinaptikus AcCh, mely elsősorban a vezikulákhoz kötődve a preszinaptikus membrán „át-



18. Glomerulus részlet E. M. képe macska corpus geniculatum laterale-ból. A nagy, bunkószerűen kiszélesedő látóidegrost végződésben a mitokondriumok világosak, néhány cristae mitochondriales-szel, míg a posztszinaptikus dendritekben erős festődésű, sűrű cristá-s mitokondriumok találhatóak. A szinaptikus vezikulák elsősorban a prészinaptikus hártya alatt koncentrálnak. 36 000x.

szakítása” révén a vezikulák felbomlásával kerülne a szinaptikus részbe, túlságosan mechanisztikus, s azóta sem nyert megerősítést. Ez ellen szól a szinaptikus rész újabban leírt igen differenciált struktúráltasága is. Sokkal valószínűbb, hogy az acetilkolin molekuláris formában kerül a szinaptikus részbe, illetve a posztszinaptikus membránára. Mindamellet érdekesebb, hogy *Gray* (8) és mások véleménye szerint is valódi prészinaptikus membrán csakis ott található, ahol szinaptikus vezikula konglomerátum is van; ezt saját preparátumainkon is láthattuk.

ad c) A szinaptikus rész 200, vagy speciális esetekben 300 Å vastag (19. ábra), (8). A pré- és posztszinaptikus membránok között (*de Robertis*) (17) egy interfilamentáris összekötő rendszer van; a posztszinaptikus membránához közelebb egy ún. intermedier zóna fekszik (20. ábra), mely azonban permanganát fixálás után nem látható.

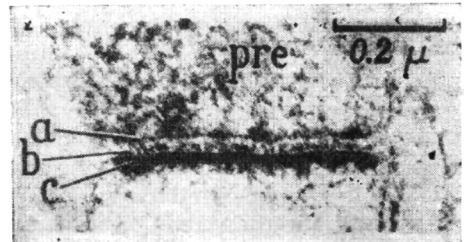


19. Tüske-szinapszis sémás képe patkány nagyagykérgéből. Spine, dendrittüske; a, tüske-apparátus; pre, prészinapszis; post, posztzinapszis; c, prészinaptikus hártya; e, posztzinaptikus hártya; d, intermedier zóna; sv, szinaptikus vezikulák; m, mitokondriumok; dent.t, dendritikus tubulusok; g, h, i „unit” membrán. (8)

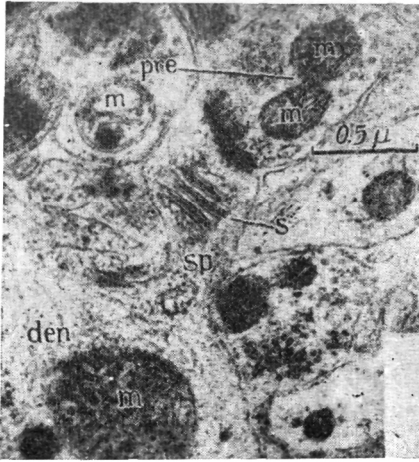
ad d) A posztzinaptikus membran megvastagodás rendszerint erősebb mint a prészinaptikus. Igen nagy feloldású képeken (20. ábra) a megvastagodás a hártýára merőleges csikoltságot mutat. A megvastagodás jellege alapján Gray (8) a szinapszisokat 2 típusba sorolja, a) legtöbb axodendritikus szinapszis a cortex-ben, ahol a posztzinaptikus hártya erős megvastagodást mutat, és b) axosomatikus és sok axodendritikus szinapszis, ahol a megvastagodás nem ilyen kifejezett. Érdekes módon a kisagy Purkinje sejttestén végződő, feltehetőleg gátló szinapszisok vizsgálataink szerint a „b” típushoz sorolhatók, éppúgy, mint a nagyagykéreg axosomatikus szinapszissai.

ad e) A posztzinaptikus plazma organizációja némileg bonyolultabb, mint a prészinaptikusé. Mitokondriumok, szemcsék, dendritikus tubulusok, aposzinaptikus vezikulák sokfélesége, specializált, vagy egyszerűbb endoplazmás reticulum jellemző e struktúrára. Eddig a szinapszis ezen alkotó elemére kevesebb figyelmet fordítottak (az interkaláris szinapszisoknál), ugyanis az ingerület tovaterjedése magyarázatára elegendőnek látszott az a feltételezés (melyet elektrofiziológiai vizsgálatok igazolnak), hogy a posztzinaptikus potenciál az idegsejt membran további részein

20. Pré- és posztzinaptikus hártýák és a szinaptikus rész nagyfeloldású E. M. képe. a, prészinaptikus hártya; b, intermedier zóna; c, posztzinaptikus hártya, jól látható, hogy a posztzinaptikus hártya jóval erősebben megvastagodott, mint a prészinaptikus („A” típusú szinapszis). 100 000x. (8)



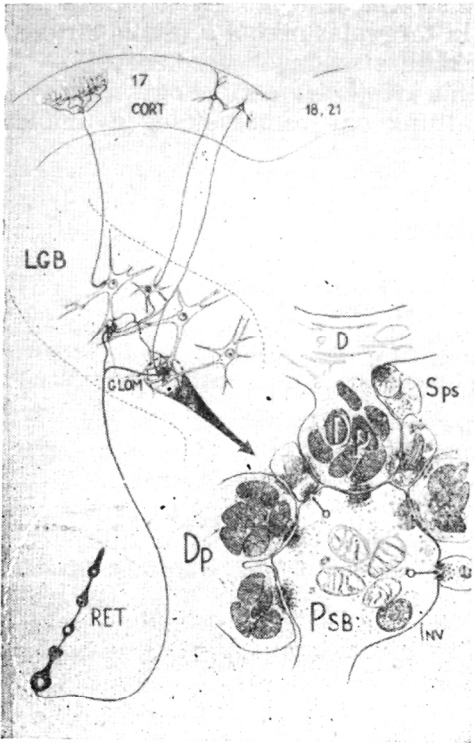
terjed tovább, ily módon e szempontból a posztszinaptikus plazma csak harmadlagos jelentőségű lehet. — Újabb vizsgálatok azonban egészen specializált posztszinaptikus plazmastruktúrákról számolnak be (19, 21. ábra). Gray (8), Hamlyn (11) az emlősök neocortex piramisisejtjeinek dendritikus



21. Tüske-szinapszis E. M. képe patkány cortex-éből: Sp, tüske; s, tüskeapparátus; pre, prészinapszis; den, dendrit; m, mitokondrium. 52 000x. (8)

tüskéiben ún. tüske-apparatust találtak, Taxi (26) béka vegetatív ganglionban más jellegű, de ugyancsak posztszinaptikus „formation soussynaptique”-t talált. Ezek jelentősége azonban még egyáltalában nem ismert, csupán fantáziálásnak tűnik Hamlyn azon elképzelése, hogy a tüskeapparátus, (minthogy csak a legfejlettebb emlősök neocortexében található meg) a memóriával, illetve tanulással függene össze. — A harántcsíkos izomra történő ingerületátvitel esetében, a miofibrilla Ernst és Garamvölgyi (3) bizonyította, reversibilis elektromos ingerelhetősége azzal a természetes igénynyel lép fel, hogy keressük az ingerületnek a véglemezről a fibrillákra való átvitelének strukturális szubsztratumát. Vizsgálataink szerint a rovarok röpizmában ilyen struktúra lenne a posztszinaptikus „rete szinaptikum”-ot elsősorban a Z-membrannal összekötő tubulozus szerkezet.

Utoljára egy igen lényeges problémát említenénk röviden. Hogyan képzelhető el strukturális szemszögből a gátlás jelensége? Ennek két módja képzelhető el: a) a posztszinaptikus idegelem gátlása egy gátló szinaptikus idegvégződés által, az excitatorikus szinapszistól eltérő mediáció révén, b) prészinaptikus gátlás. Ennek strukturális alapja kétféleképpen képzelhető el. Egyik az volna, hogy az izgalmat átvivő szinaptikus idegvégződésen egy gátló szinaptikus idegvégződés helyezkedik el: tehát „synapsis a synapsison”. E gátló végződés mintegy „lefogja” az excitatorikus szinapszist és ezért ez nem tudja ingerületét átvinni a posztszinaptikus idegelemre. Ilyen típusú idegvégződést Gray (9) a gerincvelőben írt le, intézetünkben pedig a corpus geniculatum lateraleban találtunk (25) (22. ábra). Másik lehetőség az volna, hogy az érintkező nagyobb felszínű és az excitatorikus ingerületátvitelt szolgáló két érintkező idegelem közé ékelődik a gátló elem: tehát közbeiktatott vagy „sandwich” szinapszis. Ilyeneket mi észleltünk a teknős szimpatikus ganglionjában, illetve a kisagy glomerulusaiban is (23. ábra).



22. Corpus geniculatum szinapszis struktúrájának sémája. *Ret*, retina; *PSB*, prészinaptikus bunkó; *Dp*, Genuiculatumsejt dendritprotuziója; *Inv*, 0 → axo-axonikus szinapszis és invagináció; *sps*, másodlagos prészinaptikus végződés (nem optikusrostok) (25)

23. Kisagy glomerulus-szinapszis sémája, *P*, Purkinje-sejt; *Go*, Golgi-sejt; *Gr*, szemcsesejt; *Mo*, moharost; *D*, dendrit; *Ga*, Golgi axonvégződés (25)

