

Attività di neurosecrezione nel sistema nervoso di un Turbellario raddocelo: *Mesostoma lingua* (Abildg.)

L'estendersi delle ricerche sulla neurosecrezione nei vari gruppi di Invertebrati ha portato alla generalizzazione del concetto secondo cui la centralizzazione del sistema nervoso fa pensare alla presenza di gruppi di cellule neurosecretrici¹.

Sorprende che il phylum dei Platelminti sia stato trascurato nelle ricerche sulla neurosecrezione, pur trattandosi del primo gruppo animale – filogeneticamente parlando – che presenta un inizio di centralizzazione del sistema nervoso.

L'unico dato in letteratura che può far pensare all'esistenza nei Platelminti di elementi ascrivibili ad un tipo primitivo di cellule neurosecretrici si rileva in un lavoro di TURNER² sui gangli cerebrali di un Policlade. L'autore si limita a segnalare che «Occasionally cells loaded with uniform round granules are present within the cerebral ganglia»; e suppone che «these cells may be of a primitive neurosecretory type».

Le osservazioni di cui alla presente comunicazione sono state fatte su *Mesostoma lingua* (Abildg.), un Turbellario raddocelo.

Gli animali sono stati fissati *in toto* in liquido di Bouin e poi inclusi in paraffina; sezioni di 5–6 μ . Le sezioni in serie sono state colorate con la ematosilina cromica-floxina secondo GOMORI³ e BARGMANN⁴ e con la fucsina paraldeide secondo GABE⁵.

Tutti gli esemplari osservati presentavano ovari bene sviluppati con uova immediate o durature. Qualche individuo presentava l'utero ripieno di forme giovanili sviluppatasi, evidentemente, da uova subitane⁶.

I gangli cerebrali di *Mesostoma* si presentano come una massa bilobata dalla quale partono in avanti quattro grossi tronchi nervosi, due esterni e due interni, e in dietro due nervi longitudinali esterni e due ventrali interni. Questi ultimi risultano congiunti da una commessura trasversale post-faringea⁷.

Nella massa cerebroide si osservano cellule nervose di tipo unipolare con citoplasma floxinofilo. Nelle regioni dorso-laterali della massa cerebroide, precisamente alla base dei tronchi nervosi anteriori esterni, si notano alcune cellule di aspetto piriforme con nucleo vescicolare e grosso nucleolo, il cui citoplasma appare ripieno di materiale granulare che con l'ematosilina cromica secondo il metodo di Gomori assume intensa colorazione blu scura. Queste cellule risultano orientate col polo neuritico verso la parte caudale dell'animale.

Seguendo le tracce del secreto su fette seriate se ne può ricostruire il cammino: il secreto decorre lungo le vie intraganglionari che emergono infine come nervi ventrali. A livello della commessura post-faringea si osserva un certo accumulo del materiale di neurosecrezione, onde si può pensare che il neurosecreto finisce per scaricarsi nel parenchima dell'animale proprio a livello della commessura stessa.

È ben noto che i metodi di colorazione secondo GOMORI e secondo GABE sono ritenuti specifici – in senso morfologico – per il neurosecreto. La elettiva colorazione dei granuli endocitoplasmatici di queste cellule con l'ematosilina cromica sta ad indicare la loro natura di cellule neurosecretrici.

Interessante è il confronto con l'attività di neurosecrezione in un phylum molto vicino ai Platelminti: quello dei Nemertei.

È appunto questo phylum che SCHARRER⁸ esaminò per quanto riguarda i fenomeni filogeneticamente più primi-

tivi di neurosecrezione. SCHARRER osservò nei Nemertei la coesistenza, nella massa gangliare cerebroide, di elementi nervosi e di elementi di tipo ghiandolare; questi ultimi – si può dire (SCHARRER e SCHARRER⁹) – con caratteri di cellule neurosecretrici e localizzate nella regione anteriore della massa gangliare.

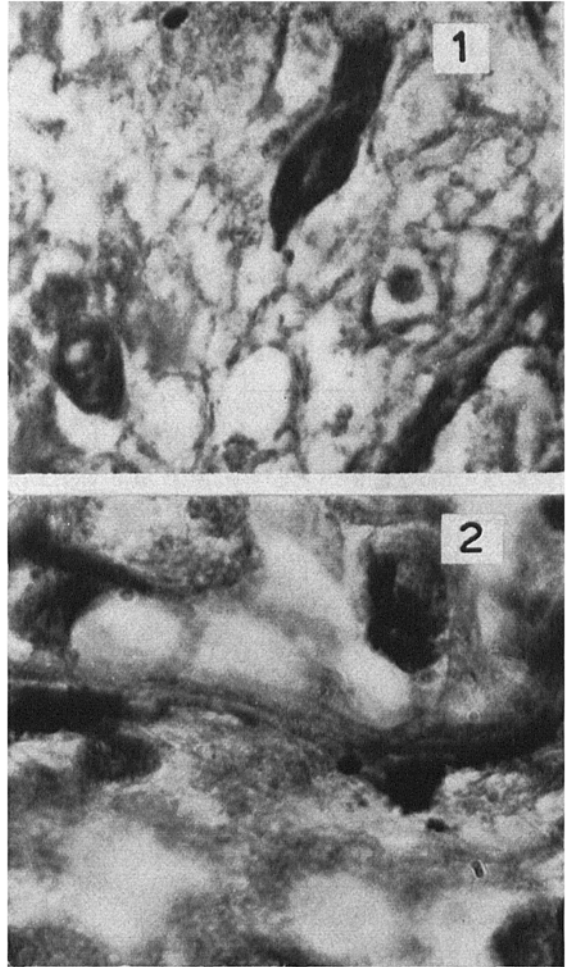


Fig. 1. Cellula neurosecretrice della zona periferica latero-dorsale del ganglio cerebroide. $\times 750$.

Fig. 2. Accumulo di materiale di neurosecrezione a livello della commessura post-faringea. $\times 750$.

- 1 A. GORBMAN e H. A. BERN, *A Textbook of Comparative Endocrinology* (J. Wiley & Sons, New York 1962).
- 2 R. S. TURNER, *J. comp. Neur.* 85, 58 (1946).
- 3 G. GOMORI, *Amer. Path.* 17, 395 (1941).
- 4 W. BARGMANN, *Mikroskopie* 5, 289 (1950).
- 5 M. GABE, *Bull. Micr. appl.* 3, 153 (1953).
- 6 L. H. HYMAN, *The Invertebrates*, vol. 2, *Platyhelminthes and Rhynchocoela, the Acoelomate Bilateria* (McGraw-Hill, New York 1951).
- 7 P. DE BEAUCHAMP, in P. P. GRASSÉ, *Traité de Zoologie*, vol. IV, fasc. 1 (1961).
- 8 B. SCHARRER, *J. comp. Neur.* 74, 109 (1941).
- 9 E. SCHARRER e B. SCHARRER, *Neurosekretion*, in W. MÖLLENDORFF e W. BARGMANN, *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen* (1954), vol. VI/5, p. 953.

Le cellule neurosecretrici di *Mesostoma* sono localizzate alla periferia del ganglio cerebroide, sono distinte nettamente dalle normali cellule nervose sia per caratteri morfologici che per le affinità tintoriali; inoltre l'orientamento dei poli neuritici in un unico senso è simile alle figure notate da SCHARRER nei Nemertei.

Si può concludere per ciò che nelle zone periferiche latero-dorsali del ganglio cerebroide di *Mesostoma* esistono elementi con caratteri abbastanza tipici di cellule neurosecretrici che rappresentano per ciò il tipo filogeneticamente più primitivo di un sistema neurosecreto.

Summary. This investigation is concerned with the neurosecretory activity in the cerebral ganglion of a rhabdocoel turbellarian: *Mesostoma lingua* (Abildg.).

It was observed that the neurosecretory activity is primarily localized in the pear-shaped cells, situated near to the region where the external anterior cords arise from the dorsolateral tract of the cerebral ganglion.

The neurosecretory material appears to be transported - via the ventral cords - to the transverse cord behind the pharynx, where it is stored. Then, probably, it flows down into the parenchyma.

P. BATTAGLINI

Istituto di Biologia Generale e Genetica dell'Università, Napoli (Italia), il 19 dicembre 1963.

Depression of the Isolated Guinea-Pig Uterus by Reserpine

WITHRINGTON and ZAIMIS¹ found that cats treated with reserpine (1 mg/kg) developed acute heart failure which could be partly counteracted by ouabain, and NAYLER² showed that on the isolated, electrically stimulated toad heart reserpine had a direct depressant action in concentrations up to 5 µg/ml which could be partly reversed by caffeine, ouabain and an increase of extracellular calcium. Ouabain has been found to stimulate the guinea-pig uterus³, and it seemed of interest to see whether reserpine directly depressed the isolated uterus, and if so whether this could be reversed by ouabain and other drugs.

Virgin guinea-pigs of 500-700 g were used during natural oestrus, and were given oestradiol monobenzoate 25 µg subcutaneously 24 or 48 h before experiments, in order to ensure standard hormonal conditions. The apparatus used has been described in detail previously^{3,4}. Briefly, one horn of an uterus was set up in oxygenated, modified Krebs solution containing CaCl₂ 0.46 mM, at 30°C. It was stimulated at 50 c/s sinusoidal a.c., and it was found that 15 V for 5 sec at intervals of 1 min produced a maximal response. Isometric contractions were recorded with a differential capacitance transducer, the output voltage from which was coupled to a servo recorder from which a kymograph tracing was obtained, and to an integrator motor with which uterine activity was measured as integrated tension in g sec over periods of 5 min. Reserpine was used in the form of Serpasil (Ciba Laboratories Ltd.), and was added to the Krebs solution perfusing the organ bath (Krebs-reserpine solution). For control experiments, the solvent used in this preparation of Serpasil was added to the perfusing Krebs solution in the same concentration (control solution). This solution had no pharmacological action on the uterus in any concentration used in these experiments.

Two groups of experiments were undertaken. In one group the animals were pre-treated with reserpine (2 mg/kg subcutaneously) 24 and 16 h before death in order to release endogenous adrenaline and noradrenaline, which stimulate the oestrogen dominated guinea-pig uterus to contract⁵. This was done because NAYLER² found that low concentrations of reserpine had a positive inotropic effect, due to release of endogenous catecholamines, in isolated hearts from toads which had not been pre-treated with reserpine; this effect was abolished by reserpine pre-treatment. In the other group of experi-

ments, control animals were pre-treated with the same volume of normal saline.

In both these groups, reserpine in concentrations of 1-5 µg/ml depressed or abolished the response of the isolated uterus to electrical stimulation. No positive inotropic effect was observed on uterine horns from saline pre-treated animals. The rate and degree of depression were related to the concentration of reserpine. In the experiments described below, a concentration of 2 µg/ml was used, which caused a maximum depression or complete abolition of the response to electrical stimulation in about 20 min (see Table I), whether the animals were pre-treated with reserpine or saline. In the results shown in Table I, the response of the uterus to electrical stimulation during perfusion with the control solution was greater when animals were pre-treated with reserpine than with saline. But this was not a general phenomenon, since wide converse variations were also recorded. On changing back from perfusion with Krebs-reserpine to perfusion with the control solution, only slow, partial recovery of the uterine response to electrical stimulation occurred, and the longer

Table I. Response of the uterus to electrical stimulation on changing from perfusion with control solution to perfusion with Krebs-reserpine solution. Guinea-pigs were pre-treated with (a) reserpine or (b) saline. Integrated tension is given in g sec ± S.E for successive periods of 5 min. Each result is the mean of 3 experiments

Perfusing solution	Time (min)	(a) Reserpine pre-treatment	(b) Saline pre-treatment
Control	0-5	1332 ± 11	985 ± 44
Krebs-reserpine	5-10	978 ± 126	730 ± 121
Krebs-reserpine	10-15	603 ± 133	423 ± 173
Krebs-reserpine	15-20	82 ± 67	115 ± 48

¹ P. WITHRINGTON and E. ZAIMIS, *Brit. J. Pharmacol.* 17, 380 (1961).

² W. G. NAYLER, *J. Pharmacol. exp. Ther.* 139, 222 (1963).

³ T. J. SULLIVAN, *Brit. J. Pharmacol.* 21, 226 (1963).

⁴ P. R. STYLES and T. J. SULLIVAN, *Brit. J. Pharmacol.* 19, 129 (1962).

⁵ K. HERMANSEN, *Brit. J. Pharmacol.* 16, 116 (1961).