

MARIUSZ MUZYŁAK, DANUTA MAŚLIŃSKA\*

# Ultrastruktura wtretów śródjądrowych w komórkach ośrodkowego układu nerwowego po zatruciu winkrystyną

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

\*Zakład Neuropatologii Rozwojowej Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, ul. Pawińskiego 5, 02-106 Warszawa

## Summary

**Ultrastructure of nuclear inclusions of rabbits central nervous system (CNS) cells after intoxication with vincristine**

The neurotoxic side-effects are a striking accompaniment of vincristine therapy (VCR). In the present study a schedule of VCR treatment was employed to develop the neurotoxic side effects in New Zealand rabbits. These damages were manifested in numerous intranuclear inclusions (membranous inclusions, filament bundles). The intranuclear membranous inclusions appear as encapsulated irregular vacuoles surrounded by a single, rarely double membrane. The vacuoles include floccular or fine granular content, or they are translucent.

Another type of intranuclear inclusions was of a different character. These inclusions were composed of a bundle of closely packed filaments, being ultrastructurally similar to those found in the nucleus of various neurons. Most of them appeared as single rod or spindle-shaped bodies. Cells with an intranuclear inclusion often contained a cytoplasmic fibrillar bundle similar to the intranuclear inclusion. Sometimes two different inclusions were observed in the same nucleus.

Winkrystyna, poza korzystnym działaniem terapeutycznym w leczeniu chorób nowotworowych układu krwiotwórczego, limfatycznego i siateczkowo-śródbłonkowego a także w chemioterapii nowotworów ośrodkowego układu nerwowego (1, 8, 31, 58), wywołuje u pacjenta szereg objawów niepożądanych. Najczęstszymi efektami ubocznego działania winkrystyny są objawy ze strony układu nerwowego (17, 39). Dominują uszkodzenia nerwów obwodowych pod postacią polineuropatii czuciowo-ruchowych (1, 6, 20, 39, 52). Często są również uszkodzenia układu autonomicznego (17, 25, 39, 52) i porażenia nerwów czaszkowych (1, 13, 39, 52) oraz objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (39). Obserwacje kliniczne wykazują, że neurotoksyczne efekty uboczne działania winkrystyny mogą wystąpić bezpośrednio po jednorazowym podaniu leku (zatrucie ostre) (2, 27, 31, 32)

lub stopniowo narastać w czasie trwania leczenia (zatrucie proste lub przewlekłe) (1, 6, 7).

Molekularny mechanizm odpowiedzialny za neurotoksyczne (cytotoksyczne) i przeciwnowotworowe działanie winkrystyny nie jest jasne i wydaje się być związane z hamowaniem przez ten lek polimerizacji tubuliny (białka wchodzącego w skład mikrotobul) (14).

Uszkodzenie zaś mikrotobul w szybko dzielących się komórkach (nowotworowych) zaburza funkcję wrzecionka podziałowego, zatrzymując mitozę na etapie metafazy. W efekcie powstają komórki wielojądrowe, które następnie ulegają zwyrodnieniu (5, 58). Ponadto winkrystyna może uszkadzać komórki poprzez wywieranie wpływu na: syntezę kwasów nukleinowych (DNA, RNA) (9, 10), metabolizm cyklicznych nukleotydów (22, 48), biosyntezę lipidów (10) i metabolizm glutationu (3).

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, do uszkodzenia tkanki nerwowej dochodziło w wyniku bezpośredniego podania winkrystyny do płynu mózgowo-rdzeniowego (41, 46) lub poprzez zmianę przepuszczalności bariery krew-mózg dla tego leku za pomocą mannitolu (53). Stosunkowo niewiele prac dotyczy opisu zmian ultrastrukturalnych w mózgu, po parenteralnym podaniu winkrystyny.

Celem podjętych badań było prześledzenie zmian ultrastrukturalnych pojawiających się w jądrach komórek pre- i postmitotycznych w OUN w warunkach ostrego i podostrego zatrucia winkrystyną.

## Materiał i metody

Badania przeprowadzono na królikach rasy nowozelandzkiej w dwóch układach doświadczalnych.

W pierwszym, badano wczesną reakcję tkanki nerwowej na jednorazowo podany lek. Zwierzętom 7 i 90 dniowym podawano dootrzewnowo 0,25 miligrama winkrystyny na kilogram masy ciała (mg/kg). Króliki z grup kontrolnych otrzymywały w tym samym czasie odpowiednią objętość fizjologicznego roztworu chlorku sodu (0,9%). Po upływie 2, 4, 6 i 24 godzin oraz po 7 dniach od wstrzyknięcia winkrystyny króliki usypiano (pento-barbital-Vetbutal W 25-35 mg/kg dootrzewnowo).

W drugim układzie doświadczalnym winkrystynę podawano dootrzewnowo 1 raz w tygodniu. Pierwsza dawka

wynosiła 0,05 mg/kg masy ciała. Rozpoczynano podawanie leku w 7 i 90 dniu życia. Każda następna dawka winkrystyny była wyższa o 0,05 mg/kg masy ciała. Króliki otrzymywały winkrystynę przez 5 kolejnych tygodni a ostatnia dawka wynosiła 0,25 mg/kg. Zwierzęta kontrolne w tych samych dniach otrzymywały odpowiednią objętość fizjologicznego roztworu chlorku sodu. Zwierzęta usypiano po 7 dniach lub po przeżyciu 3 miesięcy po podaniu ostatniej dawki leku.

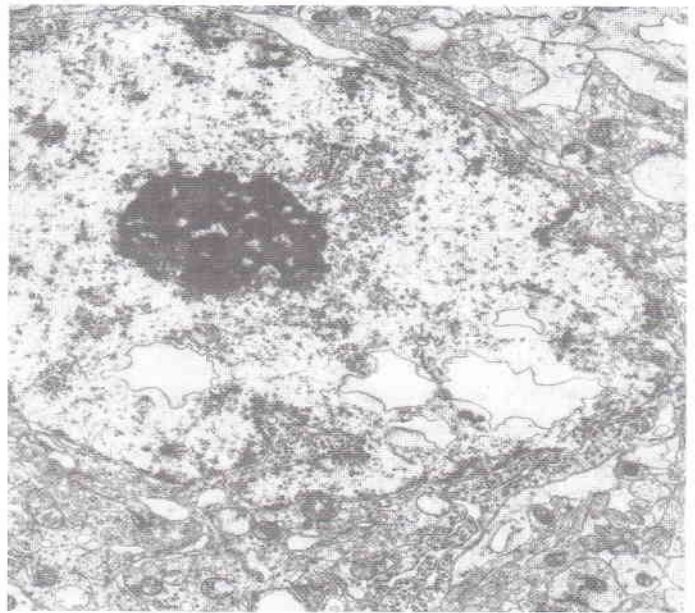
W głębokiej narkozie otwierano klatkę piersiową, wprowadzano kaniulę do części wstępującej aorty i rozpoczynano perfuzję podając początkowo 20-100 ml roztworu fizjologicznego soli w zależności od masy zwierzęcia, a następnie płyn utrwalający tkankę, zawierający roztwór 2,5% paraformaldehydu i 1,5% glutaraldehydu w buforze kakodylowym o pH 7,4. Dla zapewnienia odpływu płynu perfuzyjnego z łożyska naczyniowego, nacięto prawe uszko serca. Perfundowano po 7 zwierząt w każdej z badanych grup. Po wydobyciu z czaszki mózgu krojono w płaszczyźnie czołowej na poziomie skrzyżowania nerwów wzrokowych oraz odejścia korzonków nerwu językowo-gardłowego (IX). Pobierano fragmenty tkanki z kory mózgu, podwzgórza i rdzenia przedłużonego. Przez następne dwie godziny pobraną tkankę przechowywano w płynie, którym uprzednio perfundowano zwierzęta. Następnie płukano tkankę dwukrotnie w 0,1M buforze kakodylowym o pH 7,4 przez 30 minut. Przenoszono do roztworu 2% czterotlenku osmu w buforze kakodylowym. Po odwodnieniu tkanki w szeregu rozcieńczeń (30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 96 i 100%) alkoholu etylowego i tlenu propylenu zatapiano ją w Eponie, krojono na ultramikrotomie LKB i kontrastowano octanem uranylu i cytrynianem ołowiu. Wybarwione skrawki oglądano i fotografowano w mikroskopie elektronowym JEOL 1200 EX.

## Wyniki i omówienie

Z wcześniejszych badań własnych wynika, że po parenteralnym podaniu winkrystyny w ośrodkowym układzie nerwowym królików obserwuje się zwyrodnienie komórek nerwowych („ciemne neurony”) (36) oraz nasilenie procesu apoptozy w komórkach premitotycznych mózgu tych zwierząt (34, 35).

W obecnej pracy po podaniu winkrystyny, w jądrach wielu komórek występowały wtręty. Obecność ich w komórkach nie wiązała się wyraźnie z wiekiem zwierzęcia, ilością podanego leku lub badaną okolicą mózgu. Obserwowano dwa podstawowe typy tych zmian: wtręty pęcherzowate i włókienkowe. Wtręty pęcherzowate były to twory różnej wielkości o wybitnie nieregularnym kształcie, odgraniczone od reszty jądra błoną zbudowaną z jednej lub dwóch blaszek. Zawartość wtrętów stanowiła delikatnie ziarnista lub kłaczkowata substancja, ale spotykano także elektronowo puste wtręty pęcherzowate. Czasami jądra komórkowe zawierały kilka takich wtrętów. Pojedynczo występujące wtręty były znacznych rozmiarów, częściej jednak spotykano w jądrze kilka

małych wtrętów (ryc. 1). Zlokalizowane były w różnych okolicach jądra, ale nigdy nie wchodziły w bezpośredni kontakt z błoną jądrową.



Ryc. 1. Liczne twory pęcherzowate w jądrze komórki nerwowej. Kora mózgu. Królik 42-dniowy, 7 dni po podaniu piątej dawki winkrystyny. Pow. 5000×

Wtręty pęcherzowate są elektronowo-jasnymi przestrzeniami jądra, różnego kształtu i wielkości, otoczonymi jedno- lub dwublaszkową błoną. Pierwsi opisać te zmiany Field i Peat (16) wyróżniając małe pęcherzyki śródjądrowe z elektronowo-jasnym wnętrzem oraz rozległe wakule wypełnione kłaczkowatą lub drobnoziarnistą substancją (białkową). Zmiany te występowały w korze ciemieniowej starych szczurów i autorzy uważali, że są one objawami starzenia się komórki.

W kilka lat później identyczne zmiany znaleziono w komórkach młodych szczurów podczas rozwoju mózgu co dało powód do przypuszczeń, że wtręty pęcherzowate są wyrazem aktywnego procesu różnicowania się neuronów (11). Prowadząc badania nad wpływem etylnitrozomocznika (ENU) na ośrodkowy układ nerwowy, Kroh (26) wykazała, że wtręty pęcherzowate mogą występować w komórkach niezależnie od wieku zwierzęcia. Obecne badania potwierdzają tę obserwację, ponieważ po podaniu winkrystyny tego typu zmiany pojawiały się zarówno u zwierząt młodych (7, 8 i 14-dniowych) jak i dorosłych (3 i 7-miesięcznych). Natomiast u zwierząt kontrolnych spotykano je sporadycznie.

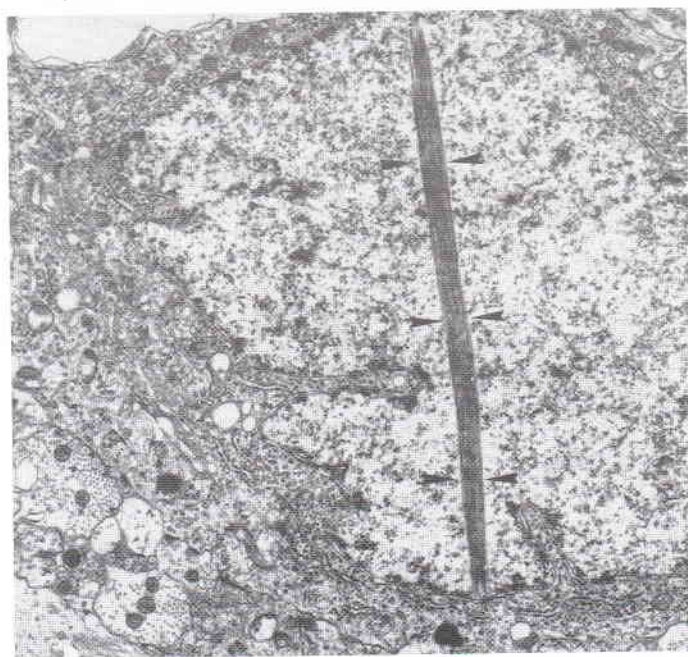
Mechanizm powstawania wtrętów pęcherzowatych w jądrach komórkowych nie jest znany. Sugerowano, że są one uwypukleniami wewnętrznej blaszki błony jądrowej (54), i że tworzące się z tych uwypukleń wakuole (wtręty pęcherzowate) uczestniczą w transporcie wody i elektrolitów między cytoplazmą a karioplazmą. Pierwszy hipotezę tę wysunął Hinsch (21). Omówiono również zna-



czenie tego mechanizmu dla bezpośredniego powstawania wtrętów śródjądrowych po kilkuminutowym niedokrwieniu mózgu (38). Natomiast identyczne wtręty występujące w mózгах zwierząt, które przeżyły kilkanaście miesięcy po niedokrwieniu wiązano przede wszystkim z uszkodzeniem struktury szkieletu jądra (56). Po zatruciu winkrystyną wszystkie komórki zawierające wtręty śródjądrowe miały jądra wielopłatowe lub wyraźnie zmieniony kształt, można więc sądzić, że niezależnie od typu czynnika wywołującego te zmiany istnieje wspólny mechanizm prowadzący do powstawania wtrętów śródjądrowych i zmian w budowie szkieletu jądra. Wtręty śródjądrowe są prawdopodobnie morfologicznym wykładnikiem nasilenia zmian powstających w karioplazmie pod wpływem winkrystyny lub innego czynnika zmieniającego metabolizm komórki.

Dążąc do wyjaśnienia mechanizmu powstawania wtrętów śródjądrowych rozważano również możliwość, że wtręty te charakteryzują komórki, w których trwa intensywne synteza białka (11). Należy jednak podkreślić, że najwięcej wtrętów pęcherzowatych znajdowano po zadziałaniu czynników zaburzających metabolizm i homeostazę mózgu (12, 26, 38, 56).

Drugim typem zmian pojawiających się w komórkach mózgu królika po parenteralnym podaniu winkrystyny były wtręty włókienkowe. Występowały w jądrze w postaci pojedynczych tworów zbudowanych z licznych, ułożonych równolegle i ściśle do siebie przylegających włókienek (ryc. 2). Wtręty te przybierały kształt pałeczek, których końce ulegały zwężeniu. Niektóre wtręty pałeczkowate utworzone były z włókienek różnej długości, o dość luźnym ułożeniu względem siebie (ryc. 3). Czasem



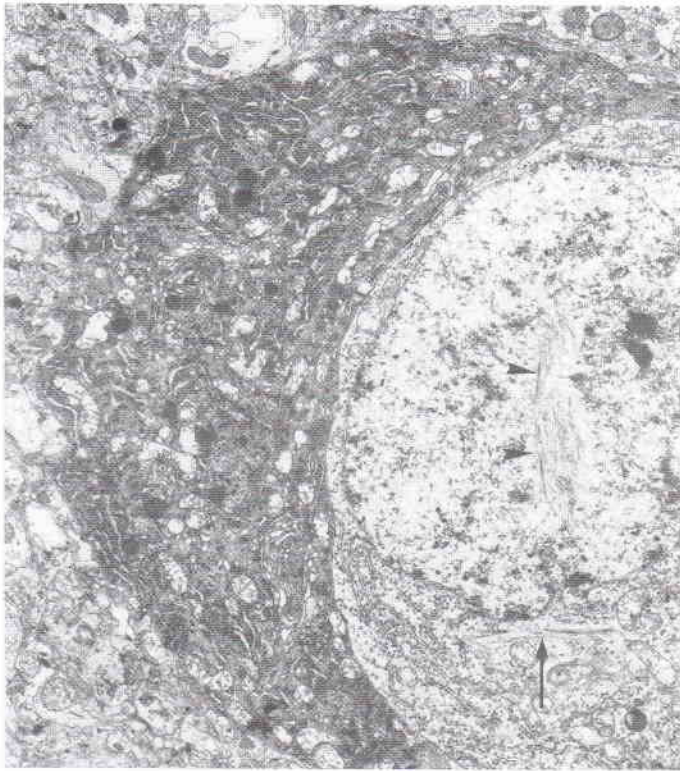
Ryc. 2. Wtręt włókienkowy typu pałeczkowatego (groty strzałek) w jądrze komórki nerwowej. Kora mózgu, królik 8-dniowy, 24 godziny po podaniu jednorazowej dawki winkrystyny.  
Pow. 4000 ×



Ryc. 3. Wtręty włókienkowe (groty strzałek) w jądrze komórki glejowej. Pień mózgu. Królik dorosły, 7 dni po podaniu jednorazowej dawki winkrystyny. Pow. 6000 ×

podobne włókienka występowały nie tylko w jądrze ale i w sąsiadującej z jądrem cytoplazmie (ryc. 4). Innym rodzajem skojarzonego występowania wtrętów była obecność w tym samym jądrze zmian pęcherzowatych i włókienkowych. Te ostatnie zbudowane były z krótkich włókienek ułożonych luźno lub przecinających się pod kątem prostym tworząc układ siatek i kratownic. Ten typ zmian spotykano głównie po wielokrotnym podaniu winkrystyny zarówno po upływie 7 dni jak i trzech miesięcy od podania piątej dawki leku. W mózгах zwierząt kontrolnych podobne zmiany spotykano sporadycznie. Włókienkowe wtręty śródjądrowe znane są od 1894 r. (28). Ultrastrukturę ich opisał po raz pierwszy Siegesmund i wsp. (49). W hodowli komórek zwojowych Masurovsky i wsp. (29) zauważyli, że tworzenie się wtrętów śródjądrowych poprzedzone było pojawieniem się ciał ziarnisto-włóknistych. W pełni zorganizowane wtręty obserwowano po około trzech tygodniach prowadzenia hodowli a gromadzenie się tych zmian w jądrze towarzyszyło różnicowaniu się komórki. W mózгах ludzi i różnych gatunków zwierząt wtręty włókienkowe znajdowano wyłącznie w komórkach nerwowych. Opisywano je jako wtręty o kształcie pałeczek, mikrotubul lub delikatnych włóknistych siateczek (11). Wtręty pałeczkowate były zgrupowaniem prostych, długich, ściśle do siebie przylegających włókienek. Mikrotubule obserwowane w jądrach były cylindrami o średnicy około





Ryc. 4. Wtręty włóknkowe (groty strzałek) w jądrze komórki nerwowej. Podobne zmiany włóknkowe (strzałka) zlokalizowane w cytoplazmie w pobliżu jądra. Kora mózgu. Królik 42-dniowy, 7 dni po podaniu piątej dawki winkrystyny. Pow. 3000 ×

26 nanometrów i układały się po kilka w grupie. Natomiast wtręty siateczkowate utworzone z krótkich, falistych włókienek, formowały oprócz siateczek luźno utkane pasma.

Wszystkie typy wtrętów włóknkowych występowały u królików, którym podano winkrystynę. Nie zauważono, aby wiek królików miał wyraźny wpływ na występowanie tych zmian. Somosi i wsp. (50) opisali gromadzenie się wtrętów włóknkowych po podaniu nie tylko winkrystyny ale również winblastyny. Spotykano je poza tym w różnych stanach patologicznych (4, 38, 56) i po podaniu zwierzętom różnych związków toksycznych (26, 51).

Budowa chemiczna wtrętów włóknkowych nie została ostatecznie ustalona. Kim i wsp. (24) uważali, że są one kompozycją określonych białek i lipidów. W składzie aminokwasowym tych białek wykryli: argininę, lizynę, histydynę, tyrozynę i tryptofan. Badania autoradiograficzne Masurovskyego i wsp. (29), a następnie Gourantona i wsp. (18) wykluczyły obecność kwasów nukleinowych (DNA i RNA) w składzie chemicznym wtrętów włóknkowych.

Występowanie w niektórych komórkach (np. po winkrystynie) identycznych skupień włóknkowych w jądrze i w cytoplazmie było podstawą do wysunięcia hipotezy, że powstające w jądrze elementy włóknkowe mogą przenikać przez błonę jądrową do cytoplazmy (29, 33). Nie zdołano jednak dowieść słuszności tej hipotezy. Wielu autorów wią-

zało również obecność wtrętów włóknkowych w jądrze z aktywnością metaboliczną i czynnościową komórki. Zauważono, że szereg czynników egzogennych (np. prąd elektryczny) (19, 30, 42) wpływając na wzrost poziomu cyklicznego AMP zwiększa agregację białek włóknkowych (tubuliny) (37, 40, 57) i przyczynia się do powstania mikrotubul i mikrofilamentów w cytoplazmie oraz wtrętów włóknkowych w jądrze komórki (44, 45).

Winkrystyna jest lekiem, który wpływając na aktywność cyklazy adenylanowej i wzrost cyklicznego AMP w komórce (22, 47, 48), może doprowadzać do powstawania wtrętów śródjądrowych. Obecność w jądrze cytoplazmatycznych białek włóknkowych, a wśród nich tubuliny wykazali Douvas i wsp. (15), a następnie potwierdzili to Huang i wsp. (23). Tripier-Darcy i wsp. (55) uważają, że białka te mogą być materiałem budulcowym wtrętów śródjądrowych. Jeżeli przyjąć, zgodnie z obserwacjami Schwab i Schwab-Stey (43), że w pobudzonej komórce po podaniu winblastyny dochodzi do zwiększenia przepuszczalności błony jądrowej dla niektórych białek cytoplazmatycznych, to włóknkowe wtręty śródjądrowe mogłyby powstawać w wyniku agregacji tych białek w jądrze (55). Przy takim ujęciu patomechanizmu wtrętów śródjądrowych, można uznać wtręty pęcherzowate za wakuole ucześniczące w transporcie białek cytoplazmatycznych, natomiast wtręty włóknkowe za wynik dyfuzji tych białek z wakuoli do karioplazmy i agregacji ich do włókienek i mikrotubul. Występowanie w niektórych jądrach komórkowych po podaniu winkrystyny wtrętów pęcherzowatych razem z wtrętami włóknkowymi wydaje się potwierdzać taki przebieg zdarzeń. Można więc sądzić, że przy nadmiernym pobudzeniu komórki przez dowolne czynniki endogenne lub egzogenne (np. winkrystynę) przemieszczanie się do jądra zbyt dużych ilości białek cytoplazmatycznych może prowadzić do nieodwracalnych zmian w karioplazmie i przyczyniać się do zwyrodnienia komórki.

#### Piśmiennictwo

1. Annini D. J. Jr., McArthur C. I., Friedman E. M.: Laryngoscope 102, 1260, 1992.
2. Arnold A. M., Kelleher L. H., Rendel S. G., Levine M.: Lancet 1, 346, 1985.
3. Beck W. T.: Biochem Pharmacol 29, 2333, 1980.
4. Bertel C., Gouraton I.: Eur. J. Cell. Biol. 25, 36, 1981.
5. Bloom G. S.: Curr. Opin. Cell. Biol. 4, 66, 1992.
6. Bradley W. G., Lassman L. P., Pearce G. W., Walton I. N.: J. Neurol Sci. 10, 107, 1970.
7. Casey E. B., Jelliffe A. M., LeQuesne P. M., Millett Y. L.: Brain 96, 69, 1973.
8. Corbetta A., Jankovic M., Conter V., Fuga T., Crivellaro M., Maseru G.: Haematologica 76, 324, 1991.
9. Creasey W. A.: Cancer Chemother. Rep. 52, 501, 1968.
10. Creasey W. A.: Br. J. Cancer 44, 921, 1981.
11. David S., Nathaniel E. J. H.: Cell Tiss Res. 19, 525, 1978.
12. Dąmbska M., Maślińska D., Pluta R.: Acta Neurobiol Exp. 52, 37, 1992.
13. Delaney P.: Neurology 32, 1285, 1982.
14. Donoso I. A., Green L. S., Heller-Bettinger I. E., Samson F. E.: Cancer Res. 37, 1401, 1977.

15. Douvas A. S., Harrington C. H. A., Bonner I.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 72, 3902, 1975.
16. Field E. J., Peat A.: Gerontologia 17, 129, 1971.
17. Goldberg I. D., Bloomer W. D., Dawson D. M.: JAMA, 247, 1437, 1982.
18. Gouranton I., Folliot R., Thomas D.: J. Structural Biol. 106, 102, 1991.
19. Greengard P., Keibarian I. W.: Fed. Proc. 33, 1059, 1974.
20. Haim N., Barron S. A., Robinson E.: Acta Oncol. 30, 707, 1991.
21. Hinsch G. W.: J. Cell Biol. 47, 531, 1970.
22. Howard S. M. H., Theologides A., Sheppard J. R.: Cancer Res. 40, 2695, 1980.
23. Huang C. K., Devanney J. F., Kennedy S. P.: Biochem Biophys Res. Commun. 150, 1006, 1988.
24. Kim S. K., Masurovsky E. B., Benitez H. H., Murray M. R.: Histochemie 24, 33, 1970.
25. Kosmidis H. V., Bouhoutsou D. O., Varvoutsis M. C., Papadatos J., Stefanidis C. G., Vlachos P., Scardoutsou A., Kostakis A.: Pediatr. Hematol. Oncol. 8, 171, 1991.
26. Kroh H.: Neuropatol Pol. 22, 139, 1984.
27. Maloney T., OShannassy R., Handley D.: Med. J. Aust. 144, 51, 1986.
28. Mann G.: J. Anat. (Paris). 29, 100, 1894.
29. Masurovsky E. B., Benitez H. H., Kim S. U., Murray M. R.: J. Cell. Biol. 44, 172, 1970.
30. McAfee D. A., Schorderet M., Greengard P.: Science 171, 1156, 1971.
31. McCarthy G. M., Skillings J. R.: Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol 3, 299, 1992.
32. Miller B. R.: JAMA 253, 2045, 1985.
33. Muller O., Ratzenhofer M.: Z. Zellforsch 117, 526, 1971.
34. Muzylak M., Maślińska D.: Folia Neuropathol 34, 129, 1996.
35. Muzylak M., Maślińska D.: Folia Neuropathol 33, 261, 1995.
36. Muzylak M., Maślińska D.: Folia Histochem Cytobiol 30, 113, 1992.
37. Olsen R. W.: J. Theor Biol 49, 263, 1975.
38. Pluta R.: J. Hirnforsch 32, 175, 1991.
39. Rosenthal S., Kaufman S.: Ann. Int. Med. 80, 733, 1974.
40. Rubin R. W., Weiss G. D.: J. Cell. Biol. 64, 42, 1975.
41. Schochet S. S., Lampert P., Earle K. M.: J. Neuropath. Exper. Neurol. 27, 645, 1968.
42. Schorderet M.: J. Physiol (Paris) 68, 471, 1974.
43. Schwab D., Schwab-Stey H.: Z. Mikrosk Anat Forsch. 93, 793, 1979.
44. Seite R., Leonetti J., Luciani-Vuillet J., Vio M.: Brain Res. 124, 41, 1977a.
45. Seite R., Zerbib R., Luciani-Vuillet J., Vio M.: J. Ultrastruct. Res. 61, 254, 1977b.
46. Shelanski M., Wiśniewki H.: Arch. Neurol (Chic) 20, 199, 1969.
47. Sheppard I. R.: Cancer Treat. Rep. 63, 1160, 1979.
48. Sheppard I. R.: Contribution Oncol 6, 27, 1980.
49. Siegesmund K. A., Dutta C. R., Fox C. A.: J. Anat (Lond) 98, 93, 1964.
50. Somosy Z., Csuka O., Sugar J.: Exp. Cell. Res. 101, 429, 1976.
51. Tavares M. A., Paula-Barbosa M. M.: Cell Tissue Res 216, 227, 1981.
52. Tobias J. D., Bozeman P. M.: Intensive Care Med. 17, 304, 1991.
53. Tomiwa K., Hazama F., Mikawa H.: Neuropath Appl. Neurobiol 9, 345, 1983.
54. Tripier M. F., Bernard M., Toga M.: J. Microscopic 21, 21, 1974.
55. Tripier-Darcy F., Braunwald J., Kirn A.: Cell Tissue Res 209, 271, 1980.
56. Walski M., Owczarska K., Borowicz J.: J. Hirnforsch 36, 399, 1995.
57. Willingham M. C., Pastan I.: J. Cell Biol 67, 146, 1975.
58. Zhou X, J., Rahmani R.: Drugs 44, 1, 1992 (Supl).

Adres autora: lek. wet. Mariusz Muzylak, ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa

## RECENZJE I BIBLIOGRAFIA

**A. LASOTA-MOSKALEWSKA: Podstawy archeozoologii. Szczątki ssaków. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 1997, str. 232, Cena 30 zł. ISBN 83-01-12260-9**

Archeozoologia jest dyscypliną stosunkowo młodą, zajmującą się badaniem wykopaliskowych szczątków zwierzęcych takich jak kości, zęby, skóry, włosy itp. Na podstawie tych badań można prześledzić nie tylko skład gatunkowy zwierząt, które wchodziły w krąg zainteresowań ludzi dawnych epok, jako źródło mięsa czy skór, bądź obiekty ofiarne, ale także zmiany morfologiczne, którym one podlegały na przestrzeni dziejów, stopnia zaawansowania procesu udomowienia oraz stanu gospodarki i rozwoju kulturowego człowieka. Można również dość precyzyjnie ustalić wiele stanów patologicznych, które były udziałem zwierząt dawnych epok.

Badanie szczątków zwierzęcych wymaga głębokiej wiedzy, przede wszystkim z zakresu morfologii i patologii, stąd udział lekarzy weterynarii, głównie anatomów. Pionierską działalność w tej dyscyplinie rozpoczął anatom szwajcarski Ludwik Rütimayer (1860 r.). Należą do nich także liczni polscy badacze, spośród których warto wymienić: Kazimierza Myczkowskiego, Kazimierza Krysiaka, Mariana Kubasiewicza, Mariana Sobocińskiego, Krzysztofa Świeżyńskiego i Piotra Wyrasta.

Archeozoologia jest aktualnie dyscypliną dydaktyczną na Uniwersytecie Warszawskim. Stąd też i inicjatywa opracowania podręcznika z tego zakresu. Podjęta się tego

trudu prof. dr hab. A. Lasota-Moskalewska. Jest to pierwsze opracowanie tego typu w języku polskim, z którego autorka wywiązała się doskonale.

Książka jest dziełem oryginalnym, o dużych walorach naukowych i dydaktycznych. W treści jest charakterystyka różnych rodzajów szczątków zwierzęcych (szczątki pokonsumpcyjne, szczątki zwierząt ofiarnych, wyroby z surowca pochodzenia zwierzęcego), miejsca ich występowania oraz stan zachowania i wartość źródłową. W treści zawarta jest krytyczna ocena metod stosowanych w archeozoologii. Końcowa część podręcznika jest poświęcona metodom interpretacji i ocenie wartości źródłowej wykopaliskowych szczątków zwierzęcych.

Książka jest napisana językiem zwięzłym, komunikatywnym, bardzo dobrze ilustrowana (252 ryciny) oraz dokumentowana 42 tabelami i zestawieniami. Zawiera spis 120 pozycji cytowanego piśmiennictwa, z czego 98 pozycji to prace oryginalne. Posługiwanie się podręcznikiem ułatwia zamieszczony na końcu indeks terminów.

Mimo, że książka jest przeznaczona głównie dla archeologów, studentów archeologii oraz anatomów weterynaryjnych, to zawiera wiele informacji wartościowych dla grona odbiorców, również o podłożu humanistycznym. Podaje bowiem dane nt. przeszłości zwierząt, ich ewolucji, zmian morfologicznych, którym podlegały, pochodzenia i udomowienia.

Henryk Kobryń, Warszawa