

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. XXI, 6

SECTIO D

1966

Katedra i Zakład Histologii i Embriologii, Wydział Lekarski.
Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr Stanisław Grzycki

Józef STASZYC

**Badania histochemiczne komórek nabłonka kanalików nerki
po chirurgicznym usunięciu gonad**

Réactions cytochimiques dans les tubes du rein après la castration bilatérale

Obserwacje Korenchevskyego i Dennisona (1934) omawiające zmniejszenie się ciężaru nerek o 1/3 po wytrzebieniu samca szczura potwierdzili również Ber (1947), Charvat (1953) i inni. Selye (1939) natomiast biorąc pod uwagę otrzymane wyniki, zauważył, że androgeny oddziałują na nerki normalnych zwierząt i w związku z tym wprowadził pojęcie renotropowego wpływu sterydów. Wpływ ten wyrażał się przede wszystkim przerostem komórek nabłonka kanalików krętych, jak również wyściółki ściennej kłębka Malpighiego. Spostrzeżenia Selyego znalazły szczególne potwierdzenie w badaniach Korenchevskyego i Rossa (1940), którzy dowiedli, że androgeny wywołują przerost komórek kanalików krętych I i II rzędu oraz zgrubienie blaszki trzewnej i ściennej w torebce Bowmana. Zmiany te były bardziej podkreślone u samców niż u samic szczurzych.

Selye i Friedman (1941), wywołując jednostronne wodonercze u samców myszy, stwierdzili, że u zwierząt, którym zapobiegawczo podawano androgeny, zanikowe zmiany mięszu nerkowego były mniejsze niż u zwierząt, które hormonów tych nie otrzymywały. Selye (1946) chronił nerki myszek przed szkodliwym wpływem sublimatu przez profilaktyczne podanie androgenu. Badania Feyela (1943) wykazały, że samice są mniej wrażliwe na działanie androgenów niż samce. Kochkian (1945, 1946, 1948) zauważył ponadto, że inaczej reagują na androgeny zwierzęta trzebione i nie trzebione, zwierzęta niedojrzałe i dorosłe oraz dobrze odżywione i niedożywione. Zwierzęta domowe trzebi się w celu uzyskania zmian szczególnie pożądanых z gospodarczego czy estetycznego punktu widzenia. Celem zaś trzebienia ludzi w obecnym czasie jest usunięcie pobudzającego wpływu androgenów na jeden z efektorów ich działania, tj. gruczoł krokowy, w niektórych schorzeniach nowotworowych (Chwalla 1951, Tonutti 1960). Zmiany pokastracyjne są przez różnych autorów inaczej naświetlane, a często ze sobą nawet sprzeczne (Delost 1956, De Duve 1959). Dotychczasowe obserwacje nie potwierdziły dostatecznie właściwości renotropowej androgenów na tyle, by można było z wyników tych badań wysnuwać wnioski o charakterze praktyczno-klinicznym (Charvat 1953,

Williams 1964). Dlatego też postanowiłem przebadac wpływ renotropowy androgenów jądrowych poddając histochemicznej i chromatograficznej analizie najbardziej czynne odcinki nefronów nerki u trzebionych chirurgicznie szczurów białych samców.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania przeprowadzono w miesiącach zimowych na szczurach białych, ośmiomiesięcznych samcach, płciowo dojrzałych, wagi 190—210 g, hodowli wsobnej. Zwierzęta trzymane były w tych samych pomieszczeniach o temp. około 18°C i dobrym oświetleniu dziennym. Szczury otrzymywały 3 razy dziennie obok mleka i jarzyn (marchew, buraki) mieszankę wg Kowalewskiego (1951). Na tydzień przed gonadektomią obok przepisanego pożywienia zwierzętom podawano dodatkowo raz dziennie mieszankę wg Mc Colluma. Do picia podawano wodę lub mleko rozcieńczone (1:1) wodą. Po zabiegu szczury karmiono wg metod Kowalewskiego i Mc Colluma, ponieważ uważano, że składniki tych mieszanek są dobrze przyswajalne przez organizm i zabezpieczają zapotrzebowanie na witaminy, białka, węglowodany, tłuszcze, sole mineralne itp. Ponadto przez pierwsze trzy dni po operacji podawano bez ograniczeń do picia 5% roztwór glikozy, nie dając w tym czasie samej wody oraz mleka.

Do badań użyto 280 szczurów, które tworzyły 7 grup doświadczalnych i 2 grupy kontrolne. Jedną z grup kontrolnych stanowiły zwierzęta „pozornie operowane”. Trzebienie chirurgiczne wykonano 140 szczurom w ogólnym uśpieniu eterowym, wycinając przez moszną gonady wraz z najądrzami i torebką. W każdym przypadku jednocześnie podwiązywano nasieniowody. Operacja pozorna polegała tylko na otwarciu moszny, dojściu do gonad, dotknięciu ich pincetą, a następnie zaszcyciu. U wszystkich zwierząt rana pooperacyjna zagoiła się przez rychły zrost bez jakichkolwiek powikłań. Podczas operacji jak i po zabiegu w okresie obserwacji nie padł żaden szczur.

Zwierzęta grup kontrolnych i doświadczalnych przed trzebieniem i dekapitacją wazono. Wazono również nerki przed pobraniem z nich wycinków do badań. W tab. 1 przedstawiono uzyskane wyniki. Szczury dekapitowano w następujących odstępach czasu po gonadektomii: Grupa doświadczalna I — 3 dni, grupa II — 4 dni, a (następne grupy doświadczalne) III — 5 dni, IV — 6 dni, V — 10 dni, VI — 14 dni i grupa VII — 28 dni. Równolegle przy każdej grupie poddanej trzebieniu dekapitowano 10 szczurów z grupy zwierząt pozornie operowanych (otwarcie moszny) i 10 z grupy kontrolnej. Materiał do badań z obu nerek pobierano stale w godzinach porannych między 7 a 9. Badanie wycinków było prowadzone w następujących kierunkach:

1. Wykrywanie fosfataz specyficznych i niespecyficznych (5-nukleotydaza, adenozynotrójfosfataza, pirofosfataza tiaminowa, esterazy niespecyficzne, fosfataza zasadowa i fosfataza kwaśna).
2. Wykrywanie kwasów nukleinowych (kwas dezoksyrybonukleinowy i kwas rybonukleinowy).
3. Wykrywanie białkowych grup sulfhydrylowych i wiązań -S-S-.
4. Wykrywanie polisacharydów i mukopolisacharydów.
5. Wykrywanie plazmalogenów.
6. Badanie aminokwasów (chromatografia skrawkowa).

Wycinki przeznaczone do wykazania umiejscowienia hydrolaz utrwalano w zimnym płynie Bakera w temp. 4°C w ciągu 10—18 godzin, po czym krajano na mikrotomie zamrażającym, uzyskując skrawki grubości 8 mikronów. Inne wycinki

nerkę utrwalano w płynach Bouina, Carnoy, Serra, Suza, Zenkera. Następnie po odwodnieniu zatapiano w parafinie, cięto na skrawki grubości 5—6 mikronów. Do celów przeglądowych zastosowano barwienie hematoksyliną Delafielda i eozyną. Otrzymane preparaty poddano analizie histologicznej, zwracając szczególną uwagę na kłębuszki nerkowe i cewki kręte, ponieważ uważamy je za najbardziej czynne części nefronu.

Tab. 1. Średnie ciężary ciała i nerek u szczurów chirurgicznie trzebionych;
± oznacza odchylenia standardowe
Poids moyens du corps et des reins des rats ayant subi la résection;
± signifie l'écart standard

Grupa	Rodzaj zabiegu	Średni ciężar ciała w gramach	Średni ciężar nerek w m. gramach	Stosunek procentowy ciężaru nerek do ciężaru ciała
Kontrolna	Bez zabiegu	208,9 ± 5,3	1,520 ± 0,7	0,728
Pozornie operowana	Otwarcie moszny	201,4 ± 4,4	1,500 ± 0,8	0,745
I	Trzebieenie chirurg.	194,2 ± 2,9	1,450 ± 0,5	0,747
II	Trzebieenie chirurg.	191,0 ± 3,4	1,200 ± 0,3	0,628
III	Trzebieenie chirurg.	194,0 ± 4,6	1,200 ± 0,6	0,619
IV	Trzebieenie chirurg.	200,4 ± 5,0	1,128 ± 0,2	0,553
V	Trzebieenie chirurg.	195,0 ± 4,1	0,936 ± 0,6	0,480
VI	Trzebieenie chirurg.	212,4 ± 4,8	1,000 ± 0,4	0,471
VII	Trzebieenie chirurg.	192,0 ± 3,7	0,850 ± 0,72	0,443

1. Odczyn histochemiczny na aktywność esterazy niespecyficznej (EN). Wykazano wg m. sprzęgania z barwnikami dwuazowymi (Lojda 1964).

2. Odczyn histochemiczny na aktywność esterazy niespecyficznej — (AS). Sprzęgano z solami Fast Red RC i Fast Blue B.

3. Odczyn histochemiczny na aktywność esterazy niespecyficznej z użyciem Fast Blue B. W badaniu tym przed reakcją zostały rozpuszczone w acetonie tłuszczowce (Pearse 1960).

4. Odczyn histochemiczny na aktywność adenozyntroójfosfatazy (ATP-azy). Wykrywano wg m. Wachsteina i Meisela przy pH 7,2 oraz wg m. Padykuli i Hermana.

5. Odczyn histochemiczny na aktywność 5-nukleotydu (5-N). Wykazano wg m. ołowiowej Wachsteina i Meisela oraz Gomoriego w modyfikacji Vorbrodta (1956).

6. Odczyn histochemiczny na aktywność pirofosfatazy tiaminowej (**TPP-azy**). Wykrywano wg m. Novikoffa i Goldfischera oraz wg m. Eränkő i Hasana.

7. Odczyn histochemiczny na aktywność fosfatazy zasadowej (**Fz**). Wykrywano wg m. Gomoriego (1955) oraz sprzęgania z barwnikami dwuazowymi.

8. Odczyn histochemiczny na aktywność fosfatazy kwaśnej (**Fk**). Wykazano wg m. Gomoriego i sprzęganiem z barwnikami dwuazowymi.

9. Kwas dezoksyrybonukleinowy (**DNA**). Wykrywano wg m. Feulgena.

10. Kwas rybonukleinowy (**RNA**). Skrawki barwiono wg m. Bracheta.

11. Białkowe grupy sulfhydrylowe (**BSH**). Wykazano wg m. Barnetta i Seligmana.

Względną zawartość kwasów nukleinowych i grup -S-H w komórkach nabłonka cewek nerki określano na histofotometrze C. Zeiss, Jena. Wartość ekstynkcji obliczano stosunkiem Sandrittera.

12. Polisacharydy. Barwiono PAS wg m. Mc Manusa. Eliminację glikogenu wykonano, trawiąc preparaty diastazą. Stosowano także dimedon dla blokowania grup aldehydowych.

13. Plazmalogeny. Wykrywano wg m. Feulgena.

14. Analiza chromatograficzna aminokwasów. Została wykonana metodą chromatografii skrawkowej wstępującej i skrawkowej krążkowej. Dla porównania metody skrawkowej zastosowano również analizę hydrolizatów nerki metodą chromatografii wstępującej. W obu metodach rozwijano chromatogramy dwukrotnie, zawsze w tym samym kierunku (Ackermann 1963).

15. Hematoksyliną Delafielda barwiono 15 a eożną 1,5 minuty.

BADANIA WŁASNE

Esterazy niespecyficzne (**EN**) w grupach kontrolnych występowały w komórkach nabłonka kanalików nefronów w postaci ziarnistego odczynu wykazując również średnio nasiloną aktywność w pericytach naczyń krwionośnych kłębków nerkowych (ryc. 1). W 3 dni po trzebieniu wzmogły się odczyny na **EN** w cewkach krętych I rzędu, a po 4 dniach w części grubej pętli Henlego. W 10 dni po gonadektomii zaznaczył się wzrost aktywności na te esterazy w torebce Bowmana (ryc. 2).

Adenozynotrójfosfataza (**ATP-aza**). W materiale kontrolnym najbardziej intensywne odczyny na **ATP-azę** obserwowano w cewkach krętych I rzędu oraz w tkance łącznej międzycanalikowej (ryc. 3). Po gonadektomii zaznaczył się wzrost aktywności na **ATP-azę** w rąbku szczotczkowym i włóścinkach (ryc. 4). Wzmożenie odczynów utrzymywało się w błonie podstawowej pętli Henlego przez 28 dni po zabiegu.

5-nukleotydaza (**5-N**) dała wyraźne odczyny w jądrach komórek nabłonka cewek krętych (ryc. 5) w materiale zwierząt pozornie operowanych i kontrolnych. Natomiast w 14 dni po trzebieniu błona podstawowa tych cewek była zgrubiała (ryc. 6) i dawała większy odczyn na **5-N** niż w grupach kontrolnych.

Pirofosfataza tiaminowa (**TPP-aza**) w materiale kontrolnym umiejscowiona była w polu Golgiego, wykazując struktury blaszkowate lub nitkowate, miejscami zlewające się (ryc. 7). Po trzebieniu ziarenka **TPP-azy** odsunęły się od strefy okołojądrowej komórki w kierunku światła cewki. Zmiany te zachodziły przede wszystkim w kanalikach krętych I rzędu.

Fosfataza zasadowa (**Fz**) była szczególnie aktywna w cewkach krętych I rzędu, umiejscawiając się przeważnie w szczytowej części nabłonka, tworząc mniejsze i większe ziarenka. W 3 dni po operacji zauważono przemijające zmniejszenie odczynów na **Fz** (ryc. 8). Po 28 dniach nasilenie reakcji na **Fz** podobne było do grup kontrolnych (ryc. 9).

Fosfataza kwaśna (**Fk**) już w 5 dni po trzebieniu dała zróżnicowanie intensywności odczynów w komórkach nabłonka nefronów okolicy podtorebkowej i przyrdzennej (ryc. 10). W 14 dni po gonadektomii kłębki naczyniowe ciałek nerkowych wykazywały aktywność na **Fk** (ryc. 11), a po 28 dniach w epicytach kłębuszków wystąpił nieznaczny odczyn dyfuzyjny na ten enzym.

Kwas dezoksyrybonukleinowy (**DNA**). W preparatach kontrolnych odczyn Feulgena uwidoczniał się w postaci gruboziarnistych lub drobnych ziarnistości na obwodzie albo w strefie przyjąderkowej (ryc. 12). Czternastego dnia po gonadektomii w komórkach nabłonka kanalików głównych **DNA** wystąpił w formie niewielkich skupisk silnie się barwiących (ryc. 13).

Kwas rybonukleinowy (**RNA**) zabarwiony wg m. Bracheta dał jednolity odczyn na całej powierzchni komórek nabłonka kanalików moczowych (ryc. 14). **RNA** wystąpił w postaci grudek i drobnych ziarenek. Wartość ekstynkcji stężenia wynosiła 5,5. Po trzebieniu odczyn pyroninochłonny obniżył się, a piątego dnia ekstynkcja zmalała do 5,1 oraz pojawiły się figury mitotyczne, przeważnie metafazy.

Białkowe grupy sulfhydrylowe (**BSH**) w siedem dni po orchidektomii dały wzrost odczynu barwnego Barnetta i Seligmana z 5,2 do 5,6. Po 14 dniach od trzebienia **BSH** układały się w komórkach nabłonka cewek krętych I rzędu równomiernie, przypominając swoim rozmieszczeniem grupy kontrolne (ryc. 15).

Polisacharydy w grupie kontrolnej dały odczyn PAS-dodatni oporny na działanie diastazy w rąbku szczoteczkowym, błonie podstawowej cewek krętych i torebce Bowmana (ryc. 16). Osłabienie odczynów **PAS**-dodatnich obserwowano 3, 4 i 5 dnia po trzebieniu. Wzmoczenie odczynów na polisacharydy wystąpiło siódmego dnia po zabiegu.

Plazmalogeny jeszcze czwartego dnia po gonadektomii wykazywały zmniejszenie odczynów zarówno w kanalikach moczowych, jak i ciałkach nerkowych. W następnych grupach obserwowano już wzrost od-

czynu plazmalogenowego w cewkach krętych I rzędu (ryc. 17). W 7 dni po operacji nasilił się wyraźnie odczyn na plazmalogen w kłębkach nerkowych (ryc. 18).

Badania chromatograficzne aminokwasów. Na chromatogramach skrawkowych oraz hydrolizatowych widocznych było 13 plam aminokwasów. Plamy te zidentyfikowano z chromatogramem o znanej zawartości aminokwasów. Stwierdzono, że zarówno w chromatografii skrawkowej wstępującej, jak i krążkowej, odpowiadają one aminokwasom charakterystycznym dla nerki. Intensywność wybarwienia, rozmieszczenie jak i wielkość plam na chromatogramach z grup doświadczalnych nie wykazywały różnic w porównaniu z materiałem kontrolnym.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I WNIOSKI

Obok grupy kontrolnej wprowadzono grupę zwierząt pozornie operowanych, ponieważ chcieliśmy się przekonać jaki ewentualnie wpływ na zachowanie się hydrolaz, kwasów nukleinowych, polisacharydów, plazmalogenu i aminokwasów wywiera „sama operacja”. Badania te wykonano między innymi i dlatego, że w literaturze są opinie podzielone na temat wpływu „zabiegu” na czynność organizmu. S e l y e i współprac. (1950) utrzymują, że po operacji powstaje tzw. „zespół ogólnej adaptacji”, który wywiera wpływ na metabolizm białkowy. F o r t a k (1962) stwierdził, że „rozcięcie i zeszytanie powłok brzusznych w krótkotrwałej narkozie eterowej” powoduje u szczurów zmiany w odczynach enzymatycznych. Z i e l e n i e w s k i (1963) natomiast wykonywał szczurom w grupie kontrolnej „Sham operation” i nie stwierdził wpływu zabiegu na czynność jajników. Również K a z u b s k a i S t ę p l e w s k i (1963) w doświadczeniu na myszach nie obserwowali zmian w macicy zwierząt pozornie operowanych. Prace Z a w i s t o w s k i e g o (1958—1959) wykazały, że krótkotrwałe stany hipoglikemiczne wpływają pobudzająco na aktywność Fz w nerkach myszy, a trwające czas dłuższy obniżają jej aktywność. Być może, wyniki badań F o r t a k a (1962) pozostają w związku z hipoglikemią pooperacyjną (D r e w s 1956). Ażeby ograniczyć do minimum wpływ czynników ubocznych na wynik doświadczenia zwrócono szczególną uwagę na warunki bytowania zwierząt, kładąc duży nacisk na ich odżywianie i przygotowanie do zabiegu. W ocenie wyników brano pod uwagę zwierzęta w trzecim dniu po operacji. Mogło to stanowić gwarancję, że otrzymane obrazy histochemiczne nie były uzależnione wpływem zabiegu operacyjnego, procesem gojenia się rany i stresem pooperacyjnym, a tylko obniżeniem poziomu hormonów gonadowych (C h a r v a t 1953).

K o c h a k i a n (1954) otrzymywał inne obrazy histologiczne nerek zwierząt kastrowanych dobrze odżywionych, a zupełnie odmienne nie-

dożywionych. Biorąc pod uwagę dane z piśmiennictwa oraz fakt udziału cewek krętych w czynności zwrotnego wchłaniania glikozy, procesów fosforylacji, defosforylacji, jak i hipoglikemiczne stany pooperacyjne podawano zwierzętom doświadczalnym roztwór 5% glikozy, aby utrzymać na należytych poziomie jej zawartość we krwi. Otrzymane przez nas wyniki u zwierząt pozornie operowanych wykazały, że aktywność enzymów jak i też inne badane odczyny były podobne do grupy kontrolnej. W związku z tym, obserwowane zmiany w poszczególnych grupach zwierząt po gonadektomii mogliśmy wiązać z usunięciem wpływu androgenów jądrowych.

Zarówno na preparatach przeglądowych grup kontrolnych, jak i zwierząt pozornie operowanych nie widzieliśmy podziałów mitotycznych w komórkach nabłonka kanalików głównych. Natomiast już w 4 dni po kastracji widoczne były mitozy. W kanalikach nerkowych dojrzałych szczurów mitozy są bardzo rzadkie (Herlaut 1948), natomiast u młodych zwierząt Fautres i Roels (1954) oraz Franck (1960) obserwowali je znacznie częściej. Ponieważ zwierzęta użyte w tym doświadczeniu były dojrzałe, uważamy więc, że zwiększenie ilości mitoz zostało spowodowane wzmożoną resorpcją produktów hydrolizy białka, które działają przypuszczalnie bodźcowo na podziały komórkowe.

Z przeprowadzonych badań wagowych wynika, że zmienił się stosunek procentowy ciężaru nerek do ciężaru ciała szczurów po gonadektomii (tab. 1). Odnosimy wrażenie, że obniżenie ciężaru nerek zostało spowodowane częściowym zanikiem zrębu łącznotkankowego, zmianą stosunku jądrowo-cytoplazmatycznego oraz zwiększonym rozpadem białek zarówno w mięszu nerki, jak też w jej interstycjum.

Esterazy niespecyficzne wykazywały wzrost aktywności enzymatycznej już w 3 dni po gonadektomii. Aktywność ta była szczególnie wysoka w pętłach Henlego w 4 dni po zabiegu. Wzrost aktywności EN dotyczył przede wszystkim nefronów leżących bliżej torebki, które wg Fejgina (1959) są zasadniczo odpowiedzialne za prawidłowe wydzielanie moczu. Stwierdzone przez nas zmiany tak w rozmieszczeniu, jak i aktywności EN wskazują na powstanie zaburzenia metabolizmu nerkowego w pierwszym okresie po obniżeniu poziomu androgenów jądrowych w ustroju. Wykazaliśmy również współzależność pomiędzy EN, a przede wszystkim AS esterazy ze strefą Golgiego. Novikoff (1961) i Zawistowski (1963) sądzą, że enzym ten związany jest czynnościowo ze strefą Golgiego. W 7 dni po zabiegu wystąpiły zmiany aktywności EN w śródbłonku naczyń kłębka nerkowego, a po 10 dniach w blaszkach torebki Bowmana. Pojawienie się tutaj odczynów enzymatycznych na EN przemawia za tym, że ciała nerkowe spełniają nie tylko bierną czynność filtracyjną, ale są jednostką strukturalną nerki, na którą wywierają

wpływ hormony jądrowe. Zwróciliśmy uwagę na fakt, że aktywność **EN** narastała równocześnie ze wzmoczeniem odczynów enzymatycznych **Fk** i grup **-S-H**.

Pobudzenie odczynów **ATP-azy** obserwowaliśmy od 3 do 14 dnia po zabiegu. Wzmoczona aktywność enzymatyczna wystąpiła w okolicy przyjądrowej komórek cewek krętych I rzędu, a następnie pojawił się dodatni odczyn na **ATP-azę** w błonie podstawowej i rąbku szczoteczki. W 5 dni po zabiegu widoczna była dodatnia reakcja na ten enzym we włósczkach, co wg **Smitha** i wsp. (1956) przemawia za udziałem **ATP-azy** w transporcie czynnym przez błony fizjologiczne. Widzieliśmy również wzmocnione odczyny na **ATP-azę** w jądrze komórkowym. Zmienność enzymatyczną tej fosfatazy w jądrze komórkowym, podobnie jak **Kornberg** (1957) w całości doświadczenia wiążemy z przemianą dezoksyrybonukleoproteidów. W tym okresie doświadczenia stwierdziliśmy również zaburzenia akumulacji **RNA**. **Vorbrodt** i wsp. (1963) uważają, że taka równoległość przemian świadczy o pobudzeniu metabolizmu komórkowego. **ATP-aza** i **EN** są enzymami wymagającymi do swej czynności grup **-S-H**. Wzrost ich aktywności w naszych badaniach jest wynikiem aktywacji lub następstwem wzmoczonej syntezy spowodowanych ubytkiem androgenów jądrowych. Na preparatach grupy kontrolnej dodatni odczyn na **ATP-azę** w błonie podstawowej kanalików był niewielki, po trzebieniu natomiast znacznie wzrósł, co może przemawiać za większym zaangażowaniem się tego enzymu w bezpośrednie procesy transportu związków fosforowych oraz w wymianie jonów Na^+ i K^+ (**Christensen** 1960). Należy zauważyć, że w gospodarce fosforanem organicznym **ATP-aza** jest zaangażowana wspólnie z 5-nukleotydazą.

Zwiększenie aktywności **5-N** w trzy dni po trzebieniu dotyczyło pętli **Henlego**, a po 4 dniach wystąpiła większa intensywność tego enzymu również w rąbku szczoteczki. **Zawistowski** (1954) sądzi że **5-N** jest czynna w przemianach biochemicznych zachodzących w strefie **Golgiego**. W 5 dni po gonadektomii jądra komórkowe nabłonka cewek krętych wykazywały wzrost odczynów na **5-N**. **Vorbrodt** (1959) uważa, że **5-N** może brać udział w syntezie nukleotydów.

Na preparatach pochodzących z pierwszej grupy doświadczalnej zauważono zmniejszenie aktywności **TPP-azy** oraz przesunięcie się ziarenek enzymo-pozytywnych w kierunku światła cewki. W następnych grupach pojawiły się zmiany struktur aktywnych na **TPP-azę**. Natężenie tych procesów narastało do siedmiu dni od zabiegu i było większe w nefronach podtorebkowych. **Novikoff** i **Goldfischer** (1961) uważają, że aktywność **TPP-azy** wiąże się ze stanem funkcjonalnym aparatu **Golgiego**. **Grzycki** (1951, 1953) wykazał, że struktury **Golgiego** biorą czynny udział w metabolizmie komórkowym. W powiązaniu natomiast

z nukleozydodwufosfatazą **TPP-aza** odgrywa ważną rolę w przemianach wewnątrzkomórkowych (Allen 1963).

Usunięcie gonad spowodowało zmniejszenie aktywności **Fz** już po upływie trzech dni od zabiegu. Fortak i wsp. (1962 i 1965) uważają, że zmiana aktywności **Fz** może świadczyć o „czułości enzymatycznej” na brak androgenów. Spadek aktywności **Fz** ustąpił w 5—7 dniu po gonadektomii. Gomori (1939) i Wachstein (1947) uważają, że aktywność **Fz** związana jest z funkcją kanalika nerki. Cechą charakterystyczną, którą chcemy podkreślić, to czynny udział naczyń krwionośnych i błony podstawowej kanalików w zmianach aktywności **Fz** i **ATP-azy**, występujących po trzebieniu. Być może, że ubytek hormonów jądrowych wpływa w pierwszych dniach na odczyny enzymatyczne w naczyniach, a potem poprzez aktywację błony podstawowej na nabłonek nefronów. Taki mechanizm działania, to jest przez podłoże łącznotkankowe wyjaśnia, choć tylko w pewnym stopniu częściowy zanik ciężaru nerek i zachowanie aktywności **ATP-azy**. Stoimy na stanowisku, że zmniejszenie a następnie brak androgenów jądrowych spowodował zmiany enzymatyczne naczyń krwionośnych, błon podstawowych i zrębu łącznotkankowego, a następnie nabłonka cewek nerkowych. Koziorowska i Dux (1959) uważają, że testosteron wpływa bezpośrednio na odczyny enzymatyczne **Fz**. Wynika jeszcze trzecia ewentualność, że brak androgenów gonadowych wpłynął na komórki cewek nerkowych za pośrednictwem przysadki mózgowej, gdzie powstają komórki kastracyjne. Obserwowany w naszym doświadczeniu wzrost aktywności **Fz** w kłębkach Malpighiego wskazywał na jego pobudzenie, w związku z czym jesteśmy skłonni nie zgodzić się z koncepcją Besta i Taylora (1959), że ciała nerkowe są bierne w wytwarzaniu moczu pierwotnego. **Fz** wykazała wyraźne zmiany aktywności enzymatycznej, co potwierdza nasze wnioski, że gonadektomia wpłynęła na metabolizm nerek.

Już w pierwszej grupie doświadczalnej w komórkach nabłonka cewek krętych wystąpił odczyn dyfuzyjny na **Fk**. Zmiany takie wg Stęplewskiego i Jonka (1964) zachodzą przy spadku poziomu androgenów. Novikoff (1960) twierdzi, że pojawienie się takiego odczynu na **Fk** przemawia za uszkodzeniem komórek kanalików nerki. Po 4 dniach od trzebienia obserwowano zwiększoną aktywność **Fk** w strefie Golgiego komórek cewek krętych I rzędu. Obrazy te potwierdzałyby poglądy Lojdy i Zawistowskiego (1960) o związku czynnościowym **Fk** z aparatem Golgiego. Sądzimy, że przy obniżeniu poziomu androgenów gonadowych dochodzi w kanalikach nerki do zaburzenia równowagi metabolicznej.

W drugiej grupie doświadczalnej w komórkach nabłonka części głównej kanalików było mniej ziarenek odpowiadających **DNA** jak również

obniżył się odczyn pyroninochłonny. W niektórych jądrach kwas ten tworzył gęste ziarniste skupienia, w innych luźne nitki. Nagłe obniżenie odczynu Feulgena może przemawiać za bezpośrednim zahamowaniem syntezy **DNA**. Odczyn barwny na **RNA** w materiale doświadczalnym uległ również osłabieniu, a wartość ekstynkcji obniżyła się z 5,5 na 5,1. Z odczynów histochemicznych wykonanych na kwasy nukleinowe sądzimy, że po trzebieniu chirurgicznym doszło do zaburzenia procesów białkotwórczych w komórkach nabłonka kanalików nerki, co uwidoczniło się w zawartości **DNA** i **RNA**.

Zmiany natężenia barwnego i zmienione rozmieszczenie grup **-S-H** i **-S-S** w pierwszym okresie doświadczenia dotyczyły przede wszystkim komórek nabłonka cewek krętych I rzędu. Jonek i wsp. (1964) uważają, że taka kolejność zmian może być spowodowana tym, że nabłonek cewek krętych I rzędu reaguje na androgeny wcześniej i bezpośrednio, a cewek krętych II rzędu pośrednio, przez podłoże i dlatego później. Na podstawie analizy preparatów sądzimy, że istnieje pewna współzależność w czasie między aktywnością enzymów, syntezą białek oraz natężeniem odczynów na **BSH** i wiązania **-S-S**. Zauważyliśmy, że ze zmianą syntezy białek zmieniła się ilość grup **-S-H**. W naszym doświadczeniu nasilenie odczynu barwnego na **BSH** trwało do 10 dni po trzebieniu. W tym okresie nastąpił spadek aktywności odczynów pyroninochłonnych. Był to okres zmienionej syntezy białek (Kruszyński 1965).

Na preparatach obserwowaliśmy zmiany w nasileniu odczynu **Barnetta** i **Seligmana** oraz w wartościach ekstynkcji. Na chromatogramach zmiany te nie uwidoczniły się dostatecznie odnośnie cystyny i cysteiny jak też innych aminokwasów. Otrzymane odczyny histochemiczne tłumaczymy tym, że zmiany zawartości grup **-S-H** i wiązań **-S-S** zostały spowodowane przegrupowaniem ich w komórkach lub zgodnie z wnioskami **Bracheta** (1959) przeszły w formę włókienkową, stając się łatwiejszymi do wykazania. Naszym zdaniem stało się to pod wpływem przemian metabolicznych zaszłych w wyniku ubytku androgenów jądrowych. Być może, że odgrywa tutaj pewną rolę miejscowa swoistość komórek nabłonka kanalików nerkowych szczura.

Już w pierwszej grupie doświadczalnej uległa nieznacznemu zmniejszeniu intensywność odczynów **PAS**-dodatnich w błonach podstawowych i rąbku szczoteczkowym. Obniżyła się również ilość ziarenek glikogenu. W siedem dni po gonadektomii po chwilowym spadku pojawił się silniejszy odczyn substancji **PAS**-dodatnich w tych strukturach. Interesująca jest tutaj współzależność między aktywnością enzymów, a rozmieszczeniem i odczynami **PAS**. Odczyn ten oraz grupy **-S-H** i **-S-S** ulegały zmianom w zależności od upływu czasu po zabiegu. Były one szczególnie

nasilone w okresie wzmożenia aktywności na **Fk** i **EN**. W tym okresie **Fz** wykazywała zmniejszenie aktywności enzymatycznej.

Obserwowany zanik glikogenu w komórkach nabłonka kanalików nerkowych tłumaczyć można między innymi zmianą procesów utleniania, w wyniku których zużywany jest zapas węglowodanów. W o j n a r (1953), L u p t o n (1960) i inni uważają, że znikanie glikogenu może mieć związek z czynnością **Fz**, która bierze udział w defosforylacji. Możliwe, że aktywacja zachodzi po zablokowaniu grup **-S-H** będącymi inhibitorami **Fz**. Biorąc pod uwagę spadek stężenia **RNA** oraz zmiany ilości ziarenek glikogenu można myśleć o zaburzonym cyklu pentazonowym w naszym doświadczeniu w pierwszych dniach po trzebieniu.

Ze zmianami w zachowaniu się glikogenu wiąże się rozmieszczenie mukopolisacharydów w błonie podstawowej cewek krętych. Po gonadektomii stwierdziliśmy znaczne zmiany enzymatyczne w tych błonach oraz ich pogrubienie. C z e r n y (1963) zauważyła w doświadczalnym wodonerczu u szczurów współzależność między grubością błony podstawowej, a stanem czynnościowym komórek. Na podstawie oceny naszych preparatów odnosi się wrażenie, że wnioski J o n k a i wsp. (1963, 1964), iż hormony płciowe działają na składniki nabłonkowe drogą pośrednią poprzez błony podstawowe i podłoże łącznotkankowe są słuszne.

W zastosowanej przez nas reakcji **PAS** wybarwiły się polisacharydy obojętne. Pod wpływem diastazy skrobia i glikogen uległy hydrolizie. Dimedonem blokowano grupy aldehydowe w wyniku czego pozostawał wówczas tylko glikogen. M o o g i W e g e r (1952) zauważyli, że mukopolisacharydy w nerce odporne są na hydrolizę w miejscu aktywności **Fz**. W wyniku naszego doświadczenia możemy stwierdzić, że po gonadektomii zmienił się odczyn **PAS** oraz ilość glikogenu.

W cewkach krętych I rzędu zmiany w zawartości plazmalogenu wystąpiły szybciej i były większe niż w pętlach Henlego. Być może, że to wybiórcze zachowanie się plazmalogenu w tych pętlach zależne jest od tylnego płata przysadki mózgowej (O r ł o w s k i 1948). N i e b r ó j (1953) wykazał zmiany plazmalu w nerkach świnki morskiej pod wpływem zimna. N i e d z w i e c k i j i R a t n i c k a j a (1951) uważają, że plazmalogen bierze czynny udział w emulgacji sterydów w procesach anabolicznych, podczas których ulega on inaktywacji lub przebudowie do ciał nie dających odczynu plazmalogenowego.

Omawiając otrzymane wyniki należy zwrócić uwagę na fakt, że w naszym doświadczeniu nie obserwujemy tylko zmian powstałych na skutek obniżenia, a następnie wyłączenia z organizmu androgenów jądrowych, ale oceniamy zjawiska, które zaszły w wyniku akcji wyrównawczej całego organizmu ustroju szczura rozporządzającego sprawnymi mechanizmami obronnymi. Obrazy histologiczne, które uzyskaliśmy zależały więc od

ogólnej reaktywności organizmu, a napewno w dużym stopniu od czynności przysadki mózgowej i kory nadnerczy. Intencją zaszłych procesów było doprowadzenie ustroju zwierzęcia do stanu wyjściowego lub przystosowanie go do aktualnych warunków i potrzeb (S e l y e 1960).

W naszym materiale obserwowaliśmy zmiany w nerkach zaraz, to znaczy w trzy dni po trzebieniu, a więc przed pojawieniem się wg Miętkiewskieg o (1959) zmian kastracyjnych w przysadce mózgowej. Dlatego też sądzimy, że zostały one spowodowane brakiem hormonów produkowanych przez jądra. Zauważyliśmy, że komórki nabłonka kanalików głównych nerki są wrażliwe na brak androgenów jądrowych, są więc dla nich najprawdopodobniej receptorami. Prześledzone przez nas odczyny enzymatyczne przemawiają za tym, że szereg etapów przemian metabolicznych w komórkach nabłonka kanalików nerkowych dokonuje się przy współdziałaniu hormonów jądrowych. Hormony te wpływają na przepuszczalność błon podstawowych kanalików i błon komórkowych oraz przemianę białek enzymatycznych. Być może, że stwierdzone zmiany w zachowaniu się odczynów enzymatycznych w komórkach nefronu zostały spowodowane uszkodzeniem może tylko czynnościowym, w znaczeniu rozgraniczenia faz w cytoplaźmie komórek nabłonka kanalików nerki (C h a r v a t 1951, Żelewski 1963). Wiśniewski (1959, 1960) obserwował pojawienie się warstwy X w korze nadnerczy kastrowanych samców mysich i wnioskuje, że zostało to spowodowane brakiem androgenów jądrowych, a nie bezpośrednio wpływem przysadki mózgowej, ponieważ po trzebieniu u obu płci poziom gonadotropin jest podwyższony, a mimo to strefa X zachowuje się odmiennie. Dzierżykraj-Rogalska i wsp. (1960) stwierdziła zmiany w śliniance przyusznej i gruczole Loeventhala po usunięciu gonad. Ustępowały one po wytworzeniu się warstwy X w korze nadnerczy. Autorzy ci uważają, że nowo powstała warstwa X wyrównuje niedobór hormonów płciowych. Nadnercza należą do układu zabezpieczającego stałość środowiska wewnętrznego organizmu, a tym samym warunkują między innymi i pracę nerek. Przy braku natomiast gonad i wzmożonym wydzielaniu gonadotropin następuje nadmierne oddziaływanie hormonów kory nadnerczy na skutek ich aktywacji (P e a r s o n 1962, J ó z k i e w i c z i w s p ó ł. 1964). M u s i e r o w i c z (1963) usuwając gonady szczerom spostrzegał zmiany w pęcherzykach nasiennych, nadnerczach i przysadce mózgowej.

C o u j a r d (1957) uważa, że układ nerwowy autonomiczny odgrywa zasadniczą rolę w regulowaniu wrażliwości tkanek na hormony płciowe. P r e d a i C r a c i u m (1959) wykazali, że usunięcie śródmózgowia wywołuje zmniejszenie się glikogenu w nerkach dopiero po 8 dniach od zabiegu. W naszym doświadczeniu natomiast obserwowaliśmy zmienione odczyny na substancję **PAS**-dodatnie już w trzy dni po trzebieniu, co

może przemawiać za bezpośrednim wpływem ubytku androgenów jądrowych na nerki i że spostrzegane zmiany nie są pochodzenia centralnego.

Mechanizm działania kastracji nie jest jeszcze właściwie dokładnie poznany. Imieliński (1962) uważa, że zespół pokastracyjny obok zwolnienia przemiany materii w organizmie wywołuje przede wszystkim przesunięcia w stosunkach ilościowych między hormonami.

Rozkład testosteronu w organizmie katalizuje system enzymowy uczynniony przez nukleotyd-difosfo-pirydynowy przy udziale niacyny znajdującej się w nerkach i wątrobie (Charvat 1953). W procesie tym bierze również udział kofaktor „citrak” występujący również w nerkach. Biorąc pod uwagę przyjętą koncepcję mechanizmu „sprężenia zwrotnego” oraz teorię „zużycia” (Williams 1964) i fakt, że hormony steroidowe są metabolizowane przez nerki, odnosimy wrażenie, że po trzebieniu zmienia się zdolność do katalizowania androgenów nadnerczy. Trudno nam powiedzieć, czy zauważone zmiany są spowodowane tym, że brak androgenów gonadowych wpływa bezpośrednio na strukturę nefronów, czy jest to wynikiem zmienionej syntezy białek. Za drugą koncepcją przemawiać może pojawienie się odczynów dyfuzyjnych. Obserwacje nasze pozwalają wysnuć wniosek, że ubytek androgenów jądrowych wpływa bezpośrednio na nabłonkowe i łącznotkankowe elementy nerki.

Złożona czynność nefronów uległa z powodu ubytku androgenów jądrowych funkcjonalnym zaburzeniom, czego wyrazem i to bardzo czułym była zmieniona aktywność enzymów, kwasów nukleinowych, polisacharydów i plazmalogenu. Zachwiana po kastracji „endocrinium” po 28 dniach wraca powoli do normy. Dzieje się to być może po podjęciu przez część korową nadnerczy, a głównie przez jej warstwę siateczkową wzmożonej funkcji wyrażającej się wzrostem produkcji hormonów androgennych oraz pobudzoną czynnością przysadki mózgowej. Przedstawione zmiany w nerkach były najsilniejsze tuż po zabiegu, a więc przed pojawieniem się warstwy X w korze nadnerczy i zmian pokastracyjnych w przysadce mózgowej. Dlatego też jesteśmy skłonni wnioskować, że obserwowane odczyny były spowodowane bezpośrednim obniżeniem poziomu androgenów jądrowych, a nie wpływem przysadki mózgowej i kory nadnerczy. Nie neguje się udziału tych gruczołów w późniejszym okresie adaptacyjnym.

Uzyskane zmiany histochemiczne w komórkach nabłonka nefronów u szczurów po usunięciu gonad pozwoliły stwierdzić, że:

1. Wyłączenie androgenów jądrowych drogą trzebienia chirurgicznego spowodowało zmiany umiejscowienia i aktywności fosfataz specyficznych i niespecyficznych, kwasów nukleinowych, białkowych grup sulfhydrylowych, polisacharydów i plazmalogenu. Nie zmienił się natomiast ogólny układ plam aminokwasów kontrolowany chromatograficznie.

2. Na aktywność badanych enzymów w komórkach nabłonka nerek wpływa najprawdopodobniej ogólny poziom androgenów, a w szczególności androgenów pochodzenia jądrowego.

3. Ciąłka nerkowe i komórki nabłonka kanalików głównych nerki szczura wydają się być receptorami androgenów jądrowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Ackerman J.: Skrypt Metod Histochemicznych. 43—46. Warszawa 1963.
2. Allen J. A.: J. Histochem. Cytochem. **11**, 542—552, 1963.
3. Ber A.: Endokrynologia. Spół. Wydawnicza „Książka”. Warszawa 1947.
4. Charvat J.: Endokrynologia Polska, **2**, 153—167, 1951
5. Charvat J.: Hormony sterydowe. P.Z.W.L. Warszawa 1953.
6. Christensen H.: Symposia C.S.A.V., Praha 1960.
7. Coujard R.: Régulation neurovégétative de la croissance et de l'équilibre tissulaires. Vigot, Paris 1957.
8. Chwalla R.: Urologische Endocrinologie. Springer Verlag. Wien 1951.
9. Czerny K.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sec. D, **18**, 21—51, 1963.
10. Delost P.: Les corrélations génito-surrénales chez le Campagnol des champs. Paris 1956.
11. De Duve C.: Subcellular Particles. Hayski T. the Ronald Press, N. Y. 1959.
12. Drews R.: Polski Przeg. Chirur., **38**, 873—878, 1956.
13. Dzierżykraj-Rogalska R., Chodnicki S., Wiśniewski L.: Endokrynologia Polska, **11**, 105—113, 1960.
14. Fautrez J., Roels H.: Arch. Biol., **65**, 459—496, 1954.
15. Fejgin M.: Choroby nerek w klinice chorób wewnętrznych. P.Z.W.L., Warszawa 1959.
16. Feyel P.: Annales Endocrinologie, **4**, 93—110, 1943.
17. Fortak W.: Folia Morph., **21**, 465—483, 1962.
18. Fortak W., Karasek M., Kolaszyński J.: Folia Biol., **10**, 221—250, 1962.
19. Fortak W., Możańska T.: Endokrynologia Polska, **16**, 55—68, 1965.
20. Franck G.: Arch. Biol., **71**, 489—525, 1960.
21. Gomori G.: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., **42**, 23—25, 1939.
22. Gomori G.: J. Histochem. Cytochem., **3**, 478—484, 1955.
23. Grzycki S.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sec. D, **6**, 297—322, 1951.
24. Grzycki S.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sec. D, **8**, 193—231, 1953.
25. Herlaut M.: Bull. Acad. Roy. Méd. Belg., **13**, 315—330, 1948.
26. Imieliński K.: Neurolog. Neurochir. i Psych. Polska, **11**, 373—377, 1962.
27. Jonek J., Stęplewski Z.: Endokrynologia Polska, **14**, 247—260, 1963.
28. Jonek J., Stęplewski Z., Panasiewicz M.: Endokrynologia Polska, **15**, 213—225, 1964.
29. Józkiewicz S., Stanosek J., Gregorczyk J., Krzoska K., Lewandowska-Tokarz A.: Acta Biol. et Medica Germanica **13**, 331—342, 1964.
30. Kazubska M., Stęplewski Z.: Endokrynologia Polska, **14**, 57—68, 1963.

31. Kochakian C. D.: *Americ. J. Physiol.*, **145**, 555—562, 1945—1946.
32. Kochakian C. D.: *Americ. J. Physiol.*, **152**, 257—262, 1948.
33. Kowalewski K. L.: *Iz. A. N. SSSR, Moskwa* 1951.
34. Korenchevsky V., Ross M. A.: *Brit. Medic. Journal*, **1**, 645—648, 1940.
35. Koziorowska J., Dux K.: *Endokrynologia Polska*, **10**, 437—448, 1959.
36. Kruszyński J.: *Folia Morph.*, **25**, 113—123, 1965.
37. Lojda Z., Zawistowski S.: *Folia Morph.*, **11**, 265—267, 1960.
38. Lojda Z., Ereka B., Pelichowa H.: *Histochemie*, **3**, 428—454, 1964.
39. Lupton C. H., Mc Manus J.: *Internat. Acad. of Pathology. London* 1960.
40. Miętkiewski K.: *Folia Morph.*, **10**, 9—28, 1959.
41. Moog F., Wenger E.: *Americ. J. Anat.*, **90**, 339—378, 1952.
42. Musierowicz A.: *Endokrynologia Polska*, **14**, 101—112, 1963.
43. Niebrój T.: *Folia Morph.*, **4**, 257—268, 1953.
44. Novikoff A. B.: *Americ. J. Med.*, **29**, 102—131, 1960.
45. Novikoff A. B.: *Academic Press, N. Y. a. London*, **2**, 423—488, 1961.
46. Novikoff A. B., Goldfischer S.: *Academic Press, N. Y. a. London*, **47**, 802—810, 1961.
47. Niedźwieckij S. W., Ratnickaja S. S.: *Biochimia*, **16**, 471—478, 1951.
48. Orłowski W.: *Nauka o chorobach wewnętrznych. Lek. Instytut Nauk. Wyd. Warszawa* 1948.
49. Pearse A. G. E.: *Histochemistry. Churchill, London*, 1960.
50. Preda V., Cracium O.: *Folia Morph.*, **18**, 403—410, 1959.
51. Richterich R.: *Acta Anat.*, **15**, 243—259, 1952.
52. Selye H.: *J. of Urology*, **92**, 630—642, 1939.
53. Selye H., Friedman S. M.: *Endocrinology*, **29**, 80—89, 1941.
54. Selye H.: *J. Clin. Endocrinol.*, **6**, 117—123, 1946.
55. Selye H., Stone H.: *On the experimental of the adrenal-cortex, Charles C. Thomas*, 1950.
56. Smith E., Atkinson W.: *Science*, **123**, 942—952, 1956.
57. Stęplewski Z., Jonek J.: *Endokrynologia Polska*, **15**, 127—137, 1964.
58. Tonutti E.: *Die männliche Keimdrüse. G. Thieme, Stuttgart*, 1960.
59. Wachstein M.: *Archiv. Path.*, **43**, 503—524, 1947.
60. Williams R. H.: *Endokrynologia, P.Z.W.L. Warszawa* 1964.
61. Wiśniewski L.: *Folia Morph.*, **10**, 77—82, 1959.
62. Wiśniewski L.: *Endokrynologia Polska*, **3—4**, 299—312, 1960.
63. Wojnar J. A.: *Biologiczeskaja rol mikroelementow w organizmie żywotnych i czelowieka. Miedgiz*. 1953.
64. Vorbrodt A.: *Folia Morph.*, **4**, 271—280, 1956.
65. Vorbrodt A.: *Post. Hig. Med. Dośw.*, **13**, 200—207, 1959.
66. Vorbrodt A., Jonek J., Stęplewski Z.: *Endokrynologia Polska*, **14**, 57—68, 1963.
67. Zawistowski S.: *Folia Morph.*, **5**, 115—128, 1954.
68. Zawistowski S.: *Folia Morph.*, **9**, 273—278, 1958.
69. Zawistowski S.: *Folia Morph.*, **18**, 237—243, 1959.
70. Zawistowski S.: *Folia Biologica*, **11**, 31—52, 1963.
71. Zieleniewski S.: *Endokrynologia Polska*, **14**, 467—471, 1963.
72. Zelewski L.: *Postępy Biochemii*, **9**, 505—520, 1963.

Гистохимические исследования клеток эпителия почечных канальцев после хирургического удаления гонад

Резюме

Проведено двустороннее холощение самцам белых крыс. На 3, 5, 4, 7, 10, 14 и 28 дни после холощения автор проводил исследования реакций в почечных канальцах на неспецифические эстеразы, аденозинотрифосфатазы, 5-нуклеотидазу, тиаминовую пиррофосфатазу, кислую и щелочную фосфатазы, нуклеиновые кислоты, сульфогидрильные группы, плазмалогены и аминокислоты.

На основании полученных результатов автор приходит к заключению, что почечные тельца и клетки главных канальцев почки являются рецепторами ядерных андрогенов.

Рис. 1. Контрольная крыса. Среднеинтенсивная активность на неспецифические эстеразы EN в перипитах кровеносных сосудов почечных клубочков. Увел. 480 X.

Рис. 2. Спустя 10 дней после операции. Появление положительной реакции на EN в пластинках сумки Баумана. Увел. 480 X.

Рис. 3. Крыса псевдооперированная. Видна реакция на АТФ-тазу в эпителии мочевых канальцев в элементах соединительной ткани. Увел. 480 X.

Рис. 4. Спустя 5 дней после операции. Появление значительной реакции на АТФ-тазу в капиллярах. Увел. 480 X.

Рис. 5. Контрольная крыса. Ядра клеток эпителия извитых канальцев обнаруживают положительную реакцию на 5-нуклеотидазу (5—N). Увел. 480 X.

Рис. 6. Спустя 14 дней после операции. Ясно выраженное увеличение реакции на 5—N в основной пленке мочевых канальцев. Увел. 480 X.

Рис. 7. Контрольная крыса. Видны зернистости ТРР-тазы в поле Гольджи. Увел. 480 X.

Рис. 8. Спустя 3 дня после операции. Уменьшение интенсивности энзиматических реакций на Fz. Увел. 480 X.

Рис. 9. Спустя 28 дней после операции. Возрастание энзиматической интенсивности на Fk вплоть до контрольной величины. Увел. 480 X.

Рис. 10. Спустя 5 дней после операции. Дифференциация интенсивности реакций на Fk в нефронах подсумочной и околомедуллярной окрестностей. Увел. 480 X.

Рис. 11. Спустя 14 дней после операции. В сосудистых клубочках почечных телей появилась положительная реакция на Fk. Увел. 480 X.

Рис. 12. Контрольная крыса. В ядрах клеток эпителия почечных канальцев видна положительная реакция Фейльгена на DNA. Увел. 480 X.

Рис. 13. Спустя 14 дней после операции. В околоядрышковой окрестности окрасились одиночные структуры Фейльгена-положительные. Увел. 480 X.

Рис. 14. RNA, окрашенный по методу Брашета, виден в клетках эпителия мочевых канальцев. Увел. 480 X.

Рис. 15. Спустя 14 дней после операции. BSH, обнаруженные по методу Барриетта и Селигмана, размещаются в клетках почти равномерно. Увел. 480 X.

Fig. 16. Контрольная крыса. Реакция PAS — положительная видна в основной пленке щеточного края извитых канальцев и в почечном тельце. Увел. 480 X.

Fig. 17. Спустя 5 дней после операции. Видна реакция на плазмологен в извитых канальцах первого порядка. Увел. 480 X

Fig. 18. Спустя 7 дней после операции. Ярко выраженная положительная реакция на плазмологен в почечных тельцах. Увел. 480 X.

Réactions cytochimiques dans les tubes du rein après la castration bilatérale

R é s u m é

L'auteur avait pour but l'analyse de l'influence de la castration des rats mâles sexuellement mûrs, sur le métabolisme des cellules de l'épithélium des tubes principaux du rein. Aux observations ont été soumis 280 rats, dont le matériel était pris 3, 4, 5, 7, 10, 14 et 28 jours après l'opération.

Les résultats des examens histochimiques et histologiques démontraient, que la diminution et ensuite le manque d'hormones sexuelles ont exercé leur influence sur le métabolisme intracellulaire des tubes principaux du rein, ce qui peut suggérer leur rôle des récepteurs des androgènes testiculaires.

Fig. 1. Rat de contrôle. Activité d'intensité moyenne pour estérases non spécifiques dans les vaisseaux sanguins des glomérules rénaux. Augment. ca 480 X.

Fig. 2. 10 jours après l'opération. Apparition de la réaction positive pour estérases non spécifiques dans la capsule de Bowman. Augment. ca 480 X.

Fig. 3. Rat pseudopéré. Réaction pour ATP-ase est visible dans l'épithélium des tubes urinaires et dans les éléments du tissu conjonctif. Augment. ca 480 X.

Fig. 4. 5 jours après l'opération. Apparition d'une réaction assez forte pour ATP-ase dans les vaisseaux sanguins. Augment. ca 480 X.

Fig. 5. Rat de contrôle. Testicules des cellules de l'épithélium des tubes principaux démontrent la réaction pour 5-nucléotidase positive. Augment. ca 480 X.

Fig. 6. 14 jours après l'opération. Augmentation bien distincte de la réaction pour 5-nucléotidase dans la membrane basale des tubes urinaires. Augment. ca 480 X.

Fig. 7. Rat de contrôle. Granulosités de pyrophosphatase tiamine sont visibles dans la zone de Golgi. Augment. ca 480 X.

Fig. 8. 3 jours après l'opération. Diminution de l'intensité des réactions enzymatiques pour phosphatase alcaline. Augment. ca 480 X.

Fig. 9. 28 jours après l'opération. Croissance de l'intensité enzymatique pour phosphatase alcaline à la valeur de contrôle. Augment. ca 480 X.

Fig. 10. 5 jours après l'opération. Différenciation des intensités des réactions pour phosphatase acide dans les nefrons de la zone subcapsulaire et de la zone médullaire. Augment. ca 480 X.

Fig. 11. 14 jours après l'opération. Dans les vaisseaux des glomérules rénaux apparaît la réaction positive pour phosphatase acide. Augment. ca 480 X.

Fig. 12. Rat de contrôle. Dans les testicules des cellules de l'épithélium des tubes rénaux on voit la réaction positive de Feulgen pour acide desoxyribonucléique. Augment. ca 480 X.

Fig. 13. 14 jours après l'opération. Dans la zone testiculaire se font voir des structures singulières positives de Feulgen. Augment. ca 480 X.

Fig. 14. Rat de contrôle. Acide ribonucléique se décolore selon Brachet, visible dans les cellules de l'épithélium des tubes urinaires. Augment. ca 480 X.

Fig. 15. 14 jours après l'opération. Groupes albumineux sulfhydriques, démontrés selon Barnett et Selingman, situés dans les cellules presque uniformément. Augment. ca 480 X.

Fig. 16. Rat de contrôle. Réaction PAS-positive est visible dans la membrane basale, dans la bordure en brosse des tubes principaux et dans les glomérules rénaux. Augment. ca 480 X.

Fig. 17. 5 jours après l'opération. Réaction visible pour plasmalogène dans les tubes principaux. Augment. ca 480 X.

Fig. 18. 7 jours après l'opération. Réaction positive bien visible pour plasmalogène dans les glomérules rénaux. Augment. ca 480 X.











