

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. XXV, 7

SECTIO D

1970

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

Barbara CISZEWSKA-POPIOŁEK

**Badania histochemiczne gruczołu przyśliniankowego Loewenthala
u szczura białego w przebiegu ciąży**

Гистохимические исследования железы Левентала во время
беременности белой крысы

Histochemical Examinations of Para-parotid Loewenthal's Gland in the White Rat
during Gestation

Obserwacje Gabe (22), Parhona i wsp. (55) oraz Baquiche (3) wskazują na dymorfizm płciowy gruczołu Loewenthala, który wyraża się różnicami w budowie mikroskopowej. Wykazano współzależność jego niemal ze wszystkimi gruczołami wewnątrzwydzielniczymi, a zwłaszcza z płciowymi (3, 52, 55, 57). Kastracja, jak również podawanie hormonów płciowych, wpływa na morfologię komórek wydzielniczych tego gruczołu (3, 17, 58). Badania histoenzymatyczne gruczołu Loewenthala są bardzo nieliczne. Dzierżykraj-Rogalska i wsp. (17) obserwowali zmniejszenie się aktywności fosfatazy zasadowej w gruczole Loewenthala u myszy po kastracji. Parhon i wsp. (55) opisywali obecność fosfatazy zasadowej w obwodowych częściach komórek wydzielniczych i brak aktywności enzymu w przewodach wyprowadzających „I części ślinianki przyusznej” (gruczołu Loewenthala). Leeson (45) badając komórki mioepitelialne gruczołu Loewenthala stwierdził dodatnią reakcję na fosfatazę zasadową w wypustkach komórek koszykowych, błonach podstawowych dookoła gronek oraz w naczyniach włosowatych. Intensywną aktywność fosfatazy zasadowej w komórkach mioepitelialnych gruczołu, potwierdziły również obserwacje Venkovskiego (68).

Zagadnienia związane z zachowaniem się gruczołu Loewenthala w okresie ciąży były przedmiotem nielicznych badań i dotyczyły jedynie morfologii gruczołu (55). Biorąc więc pod uwagę wrażliwość gruczołu Loewenthala na przestrojenia hormonalne, jak również fakt, że zmiany biochemiczne w komórce wyprzedzają zmiany morfologiczne, podjęto badania nad zachowaniem się w nim aktywności niektórych enzymów hydrolitycznych w okresie ciąży.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono na 100 samicach szczurów białych z hodowli laboratoryjnej w wieku 4 do 5 miesięcy. Szczury karmiono mlekiem, jęczmieniem oraz mieszanką wg Kowalewskiego o składzie: owies 10,0 g, proso 5,0 g, jęczmień 2,0 g, drożdże 1,0 g, słonecznik 2,0 g. Zwierzęta podzielone zostały na dwie grupy: kontrolną obejmującą 25 samic, które nie wydawały potomstwa i znajdowały się w okresie porojowym, oraz doświadczalną obejmującą 75 samic ciężarnych (po 25 w każdym z trzech badanych okresów ciąży). W grupie tej pobierano materiał pod koniec każdego tygodnia ciąży: między 5 a 7 dniem — I okres ciąży, między 12 a 14 dniem — II okres ciąży oraz między 20 a 22 dniem — III okres ciąży. Materiał pobierano bezpośrednio po dekapitacji, a następnie utrwalano: w mieszaninie alkoholu 95% i formolu obojętnego w stosunku 9:1 dla skrawków parafinowych i barwienia przeglądowego hematoksyliną i eozyzną, oraz w 10% formolu dla skrawków mrożonych, na których wykonywano barwienie włóścików wg metody Lepehna-Pickwortha.

Enzymy hydrolityczne wykrywano na skrawkach mrożonych grubości 8—10 mikronów nieutrwalonych lub utrwalonych w zimnym płynie Bakera o temp. +4°C. Badano następujące enzymy: adenozynotrójfosfatazę, 5-nukleotydazę, fosfatazę zasadową, fosfatazę kwaśną, glikozo-6-fosfatazę i β -glikuronidazę.

1. Adenozynotrójfosfatazę wg met. Wachsteina i Meisela, 0,2 M bufor Tris o pH 7,2 czas inkubacji 1,5 godz. w temp. 37°C. Dla adenozynotrójfosfatazy jądrowej 0,05 M bufor octanowy o pH 5,0. Miejsca aktywności enzymu wybarwiały się na kolor brunatno-czarny.

2. 5-nukleotydazę wg metody Wachsteina i Meisela, 0,2 M bufor Tris o pH 7,2, czas inkubacji 2 godz. w temp. 37°C. Miejsca aktywności enzymu wybarwiały się na kolor brunatno-czarny.

3. Fosfatazę zasadową wg metody sprzęgania z barwnikami dwuazowymi Pearse'a w modyfikacji Lojdy, 0,1 M bufor weronalowo-octanowy o pH 9,2, sól sodowa fosforanu alfa naftyli, Fast Blue BB, czas inkubacji 2 godz. w temp. 37°C. Miejsca aktywności enzymu wybarwiały się na kolor czarny.

4. Fosfatazę kwaśną wg metody Pearse'a sprzęgania z barwnikami dwuazowymi, bufor weronalowo-octanowy o pH 5,0, sól sodowa fosforanu alfa naftyli, Fast Blue BB, czas inkubacji 1 godz. w temp. 37°C. Miejsca aktywności enzymu zabarwiały się na kolor ciemno-brunatny.

5. Glikozo-6-fosfatazę wg metody Wachsteina i Meisela, 0,2 M bufor Tris o pH 6,7, czas inkubacji 1,5 godz. w temp. 37°C. Brązowo czarny kolor wskazywał na miejsca aktywności enzymu.

6. β -glikuronidazę wg metody Seligmana, Tsou, Rutenburga i Cohena, bufor fosforanowo-cytrynianowy o pH 4,95, czas inkubacji 4 godz. w temp. 37°C, Fast Blue BB, 0,02 M bufor fosforanowy o pH 7,5. Aktywność enzymu manifestowała się w postaci amarantowych ziarenek.

BADANIA WŁASNE

Ciężar gruczołu Loewenthala zmieniał się w zależności od okresu ciąży. U samic kontrolnych nieciężarnych wahał się w granicach 34 do 50 mg (ryc. 1). Różnice ciężaru między prawym i lewym gruczołem wynosiły 0,5 do 16 mg. W czasie ciąży ciężar gruczołów wzrastał proporcjonalnie do jej zaawansowania. W I okresie ciąży wahał się od 54 do 62 mg, w II okresie od 65 do 72 mg, a w III od 68 do 106 mg. W pojedynczych przypadkach ciężar gruczołu dochodził nawet do 120 mg.

W preparatach kontrolnych barwionych hematoksyliną i eozyną wykazano obecność różnej wielkości gronek, oddzielonych od siebie tkanką łączną. Komórki wydzielnicze kształtu stożkowatego, zawierały przy podstawie małe, okrągłe jądra. Spotykało się również komórki dwujądrowe. Rozmiary jąder w poszczególnych komórkach były podobne (ryc. 2). Na skrawkach mrożonych barwionych tylko eozyną, stwierdzono w komórkach gruczołowych liczne ziarenka eozynochłonne oraz krwinki czerwone między gronkami ułożone w ruloniki. Barwienie metodą Lepehna-Pickwortha wykazało w gruczole gęstą sieć naczyń włosowatych oplatających gronka (ryc. 3). W pojedynczych przypadkach zauważono w gruczole Loewenthala obecność typowych zmian harderowskich-pęcherzyków o dużym świetle, wysłanych nabłonkiem sześciennym (ryc. 4). Ze względu na sporadyczność tych zmian nie opisano zaobserwowanych w nich reakcji histochemicznych.

W I i II okresach ciąży w gruczole Loewenthala nie zauważono uchwytanych zmian w budowie morfologicznej. Natomiast w III okresie wystąpiły różnice w porównaniu z grupami poprzednio opisywanymi. Gronka były mniejsze, ściślej obok siebie ułożone. Ilość tkanki łącznej zmniejszyła się. Obserwowano znaczne powiększenie się jąder komórkowych oraz różnorodność ich kształtu (ryc. 5).

Obserwacje histochemiczne

Adenozynotrójfosfataza

Grupa kontrolna. Intensywnie dodatni odczyn na adenozynotrójfosfatazę zaznaczał się w naczyniach krwionośnych i komórkach mioepitelialnych oplatających odcinki wydzielnicze. Tkanka łączna wykazywała również reakcję barwną. Odczyn enzymatyczny miał charakter ziarnisty. Występował w błonach komórkowych w formie gęsto obok siebie ułożonych ziarenek. Błony podstawowe widoczne były w postaci ciągłych linii z aktywną reakcją na adenozynotrójfosfatazę (ryc. 6). W cytoplazmie ziarenka aktywne enzymatycznie układały się równomiernie na przekroju komórek. Zasadniczo nie obserwowano różnic w nasileniu i umiejscowieniu odczynu cytochemicznego w komórkach, jak i między poszczególnymi gronkami. Jądra komórkowe wykazywały wyraźną aktywność na adenozynotrójfosfatazę. Błony jądrowe przeważnie rysowały się jako jednolicie zabarwione linie, a wewnątrz karioplazmy występowały liczne, grube ziarenka niekiedy zlewające się ze sobą (ryc. 7). W przewodach wyprowadzających odczyn był słaby.

I okres ciąży. Aktywność na adenozynotrójfosfatazę w naczyniach krwionośnych, komórkach mioepitelialnych i tkance łącznej nie uległa zmianie w porównaniu z grupą kontrolną. W cytoplazmie komórek gru-

czołowych, również nie zauważono uchwytnych zmian w nasileniu i lokalizacji odczynu enzymatycznego. W jądrach komórkowych odczyn na adenzynotrójfosfatę wykazywał wzmożoną aktywność (ryc. 8). Stał się wyraźnie gruboziarnisty, a w szeregu jąder poszczególne ziarna zlewały się ze sobą. W przewodach wyprowadzających, tak jak i w grupie kontrolnej, odczyn był słabo zaznaczony.

II okres ciąży. Nie obserwowano uchwytnych różnic w intensywności i umiejscowieniu odczynu histochemicznego na adenzynotrójfosfatę w porównaniu z I grupą doświadczalną.

III okres ciąży. W naczyniach krwionośnych, komórkach mioepitelialnych i tkance łącznej odczyn nie zmienił się w porównaniu z grupami poprzednio opisywanymi. W tej grupie doświadczalnej w dużej liczbie komórek występowała wzmożona reakcja enzymatyczna na adenzynotrójfosfatę. Większe skupienia ziarenek układały się w przypadkowych częściach komórek, jak również w bliskim sąsiedztwie błon komórkowych (ryc. 9). W jądrach komórkowych, tak jak i w poprzednich okresach ciąży, odczyn na adenzynotrójfosfatę był intensywny. W przewodach wyprowadzających zauważono wzrost aktywności enzymatycznej.

5-nukleotydata

Grupa kontrolna. Dodatni odczyn na 5-nukleotydataę wyrażał się w postaci drobnych, brunatno-czarnych ziarnistości, rozrzuconych gęsto w cytoplazmie komórki (ryc. 10). Skupienia ziarenek obserwowano przy błonach podstawowych, gdzie wykazywały skłonność do zlewania się. Intensywność odczynu była podobna we wszystkich gronkach. Bardzo silną, dodatnią reakcję stwierdzono w ścianach naczyń krwionośnych, komórkach mioepitelialnych, słabszą w tkance łącznej i nabłonku przewodów wyprowadzających.

I okres ciąży. Nastąpiła wyraźna zmiana lokalizacji odczynu na 5-nukleotydataę. Ziarnistości enzymododatnie w niektórych gronkach skupiały się w szczytowych częściach komórek, a w innych rozmieszczone były równomiernie w obrębie cytoplazmy (ryc. 11). W błonach podstawowych, komórkach mioepitelialnych i naczyniach krwionośnych aktywność enzymu była znaczna. W przewodach wyprowadzających odczyn na 5-nukleotydataę wzrastał, a w tkance łącznej był podobny jak w grupie kontrolnej.

II okres ciąży. Zauważono wzrost aktywności odczynu na 5-nukleotydataę. We wszystkich gronkach lokalizował się w szczytowych częściach komórek (ryc. 12). Ziarenka aktywne enzymatycznie zlewały się ze sobą. W częściach podstawowych komórek odczyn był również dodatni, ale

znacznie mniej nasilony. Stwierdzono intensywną reakcję w błonach podstawowych, widoczną w postaci grubych ziarenek ułożonych obok siebie. Komórki mioepitelialne, przewody wyprowadzające, oraz tkanka łączna wykazywały odczyn podobny jak w grupie poprzednio opisanej.

III okres ciąży. Występował dalszy wzrost aktywności na 5-nukleotydazę w szczytowych częściach komórek, tworzących gronka. Dotyczył on wszystkich komórek gruczołu, a części szczytowe wyraźnie odcinały się od części podstawowych (ryc. 13). W częściach szczytowych odczyn był intensywny, gruboziarnisty, natomiast w podstawowych widoczne były tylko nieliczne, pojedyncze ziarenka. Błony podstawowe, podobnie jak w I i II tygodniu ciąży, przedstawiały się jako ciemne gruboziarniste linie. W komórkach mioepitelialnych i naczyniach krwionośnych odczyn na 5-nukleotydazę był w dalszym ciągu bardzo intensywny. W porównaniu z poprzednią grupą wzrastała jego aktywność w przewodach wyprowadzających, natomiast w tkance łącznej pozostała nie zmieniona.

Fosfataza zasadowa

Grupa kontrolna. Wysoką aktywność na fosfatazę zasadową zaobserwowano w naczyniach krwionośnych (ryc. 14) i komórkach mioepitelialnych. Komórki gruczołowe również wykazywały dodatnią reakcję enzymatyczną, ale o mniejszym nasileniu. Odczyn miał charakter ziarnisty. Ziarenka były różnej wielkości. W pobliżu błon podstawowych układały się gęsto obok siebie (ryc. 15). Niekiedy drobne ziarenka rozmieszczone były wzdłuż błon komórkowych. Większe skupienia ziarenek obserwowano w sąsiedztwie naczyń krwionośnych. Tkanka łączna i przewody wyprowadzające charakteryzowały się słabym odczynem barwnym.

I okres ciąży. Wysoka aktywność fosfatazy zasadowej w naczyniach krwionośnych i komórkach mioepitelialnych utrzymywała się w dalszym ciągu. Cytoplazma komórek gruczołowych wykazywała reakcję ziarnistą, nasilającą się w kierunku błon podstawowych. W tkance łącznej i przewodach wyprowadzających histochemiczny odczyn na fosfatazę zasadową nie różnił się od otrzymanego w grupie kontrolnej.

II okres ciąży. Intensywność odczynu na fosfatazę zasadową w naczyniach krwionośnych i komórkach mioepitelialnych była podobna jak w I grupie doświadczalnej. Zauważono różnice w nasileniu reakcji barwnej i lokalizacji enzymu w komórkach gruczołowych, tego samego gronka (ryc. 16). W jednych ziarenka enzymododatnie układały się równomiernie w całej cytoplazmie, w innych skupiały się bardziej w częściach podstawowych komórek. Błony komórkowe zawsze rysowały się w postaci ciemniejszych ziarnistych linii. W niektórych gronkach szczególnie duży odczyn zaznaczał się w odcinkach błon komórkowych zwróconych do

światła. W jądrach komórkowych brak było reakcji enzymatycznej. Błony podstawowe wykazywały intensywny odczyn na fosfatazę zasadową. W przewodach wyprowadzających zauważono zwiększenie reakcji barwnej. W tkance łącznej, tak jak w poprzednich grupach, odczyn enzymatyczny był słabo nasilony.

III okres ciąży. Naczynia włosowate gęsto oplatające gronka oraz komórki mioepitelialne, podobnie jak w poprzednich okresach ciąży, cechowała wysoka aktywność fosfatazy zasadowej. Zauważono dalszy wzrost odczynu enzymatycznego w cytoplazmie komórek gruczołowych w porównaniu z II grupą doświadczalną (ryc. 17). Ziarenka były liczniejsze, ale równomiernie rozłożone w całej komórce. Intensywnie wysycone ziarna układały się wzdłuż błon komórkowych i podstawowych. Poszczególne gronka różniły się między sobą nasileniem reakcji enzymatycznej. Aktywność odczynu na fosfatazę zasadową w przewodach wyprowadzających i tkance łącznej była podobna jak w II okresie ciąży.

Fosfataza kwaśna

Grupa kontrolna. W komórkach gruczołowych obserwowano równomiernie rozmieszczoną, bardzo intensywną reakcję na fosfatazę kwaśną. Odczyn występował w formie grubych ziaren, zlewających się ze sobą w większe konglomeraty wypełniające cytoplazmę komórek (ryc. 18). Jądra komórkowe nie wykazywały reakcji enzymatycznej. W tkance łącznej aktywność na fosfatazę kwaśną była mała. W przewodach wyprowadzających międzyzrazikowych, fosfatazododatnie różnej wielkości ziarenka wypełniały obficie cytoplazmę komórek nabłonka (ryc. 19). Grube ziarenka otaczały jądra komórkowe, w których, podobnie jak w komórkach gruczołowych, nie zauważono odczynu na fosfatazę kwaśną. W ścianach naczyń krwionośnych i komórkach mioepitelialnych reakcja na fosfatazę kwaśną nie występowała.

I okres ciąży. Histochemiczny odczyn na fosfatazę kwaśną w gruczole Loewenthala nie wykazywał różnic w porównaniu z grupą kontrolną (ryc. 20).

II okres ciąży. Intensywność odczynu na fosfatazę kwaśną w niektórych gronkach wydzielniczych uległa zmniejszeniu. Ziarnistości było mniej w porównaniu z poprzednio opisywanymi grupami (ryc. 21). Jądra komórkowe nadal nie wykazywały reakcji enzymatycznej. W przewodach wyprowadzających aktywność na fosfatazę kwaśną utrzymywała się na poziomie grupy kontrolnej i I okresu ciąży. Natomiast w tkance łącznej odczyn enzymatyczny był słaby. W naczyniach krwionośnych i komórkach mioepitelialnych reakcji na fosfatazę kwaśną nie obserwowano.

III okres ciąży. Pojawiło się więcej komórek z mniejszą aktywnością na fosfatazę kwaśną (ryc. 22). Charakter odczynu nie uległ zmianie, występowały zarówno drobne, jak i grube ziarenka zlewające się ze sobą. Jądra komórkowe pozostały bez reakcji na fosfatazę kwaśną. W przewodach wyprowadzających odczyn enzymatyczny w cytoplazmie komórek nabłonka uległ jednolitemu osłabieniu. W tkance łącznej reakcja na fosfatazę kwaśną była słabo zaznaczona, a w komórkach mioepitelialnych i naczyniach nie obserwowano jej całkowicie, podobnie jak w II tygodniu ciąży.

Glikozo-6-fosfataza

Grupa kontrolna. Dodatni odczyn na glikozo-6-fosfatazę występował w postaci brązowo-czarnych ziarnistości. Intensywność reakcji była różna w poszczególnych gronkach. W niektórych ziarenka świadczące o obecności glikozo-6-fosfatazy układały się równomiernie w obrębie cytoplazmy, a w innych skupienia enzymododatnich ziarenek gromadziły się u szczytu komórek (ryc. 23). Nie obserwowano zupełnie aktywności enzymatycznej w jądrach komórkowych. Komórki mioepitelialne oraz błony podstawowe wykazywały intensywny odczyn na glikozo-6-fosfatazę. W tkance łącznej między gronkami i w ścianach naczyń krwionośnych aktywność enzymatyczna była słaba. Przewody wyprowadzające cechowała dodatnia reakcja na glikozo-6-fosfatazę, jednak o znacznie mniejszym nasileniu niż w komórkach wydzielniczych.

I okres ciąży. Aktywność i lokalizacja odczynu na glikozo-6-fosfatazę była podobna jak w grupie kontrolnej.

II okres ciąży. W porównaniu z poprzednimi grupami wyraźnie zmieniło się rozmieszczenie i nasilenie aktywności enzymatycznej (ryc. 24). Zauważono wzrost reakcji na glikozo-6-fosfatazę w komórkach wydzielniczych. Zwiększyła się liczba enzymododatnich ziarenek, rozłożonych równomiernie w cytoplazmie lub skupiających się w części szczytowej. W błonach podstawowych odczyn był bardzo intensywny. W tkance łącznej, naczyniach krwionośnych i przewodach wyprowadzających reakcja enzymatyczna była podobna jak w grupach poprzednich.

III okres ciąży. Zdecydowanie zmieniła się lokalizacja odczynu. Ziarenka enzymododatnie skupiały się w szczytowych częściach komórek gruczołowych (ryc. 25). Niejednokrotnie ziarenka tworzyły duże zgrupowania. Komórki gruczołowe niektórych gronek zawierały nieliczne ziarenka w przypadkowych częściach komórek. W komórkach mioepitelialnych i błonach podstawowych nie zauważono różnic w intensywności odczynu enzymatycznego w porównaniu z grupą poprzednio opisywaną.

Tkanę łączną, podobnie jak w grupie kontrolnej oraz w I i II okresach ciąży, cechowała słaba aktywność na glikozo-6-fosfatazę. W przewodach wyprowadzających zauważono wzrost reakcji enzymatycznej.

β -glikuronidaza

Grupa kontrolna. W komórkach gruczołowych obserwowano liczne, równomiernie rozmieszczone ziarenka, wskazujące na aktywność β -glikuronidazy (ryc. 26). Błony podstawowe wykazywały intensywną reakcję, natomiast komórki mioepitelialne słabą. Umiejscowienie β -glikuronidazy było bardzo podobne we wszystkich gronkach. W ścianach naczyń krwionośnych i w tkance łącznej występowały jedynie ślady odczynu enzymatycznego. W przewodach wyprowadzających widoczne były nieliczne ziarnistości z aktywnością β -glikuronidazy.

I okres ciąży. Nie wykazano uchwytłych różnic w zachowaniu się reakcji enzymatycznej na β -glikuronidazę w porównaniu z grupą kontrolną.

II okres ciąży. W tej grupie doświadczalnej zauważono różnicę w nasileniu reakcji enzymatycznej w poszczególnych gronkach (ryc. 27). W niektórych ziarenka aktywne enzymatycznie układały się w pobliżu błon komórkowych, a w innych skupienia ziarnistości widoczne były zwłaszcza w szczytowych częściach komórek. W błonach podstawowych i komórkach mioepitelialnych odczyn histochemiczny na β -glikuronidazę zachowywał się podobnie jak w grupie kontrolnej, natomiast w tkance łącznej zwiększył się. W przewodach wyprowadzających nadal obserwowano słabą reakcję enzymatyczną.

III okres ciąży. W porównaniu z II okresem ciąży stwierdzono większą liczbę komórek wykazujących wzmożoną aktywność β -glikuronidazy (ryc. 28). Wyraźnie zaznaczały się błony komórkowe, wzdłuż których rozmieszczone były liczne ziarnistości. Różniły się od pozostałych ziarenek rozsypanych w cytoplazmie, większymi rozmiarami i nasileniem barwy. W tkance łącznej, komórkach mioepitelialnych, naczyniach krwionośnych i przewodach wyprowadzających reakcja enzymatyczna nie uległa zmianie.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Opis morfologicznej budowy gruczołu przyśliniankowego podany przez Loewenthala, aktualny jest do dnia dzisiejszego, mimo licznych badań związanych z tym zagadnieniem (47, 48, 49, 34, 24, 11, 12, 13, 14, 15). Wykazano zależność morfologii gruczołu od wieku, sposobu odżywiania i działania różnych środków farmakologicznych (70, 28, 65).

Znana jest wrażliwość gruczołu Loewenthala na działanie hormonów płciowych. Dymorfizm płciowy tego gruczołu, opisywany przez wielu autorów (22, 55, 56, 57, 3, 68, 5) potwierdzony został badaniami w mikroskopie elektronowym (50, 16), przy czym występuje on dopiero w okresie dojrzałości płciowej. U szczura białego dymorfizm zaznacza się w wieku ok. 3 miesięcy i wzrasta z wiekiem. Można więc wyróżnić typ męski i żeński gruczołu. Kastracja samców powoduje zmianę budowy gruczołu Loewenthala, powoli przekształca się on w typ żeński, kastracja samic natomiast powoduje utratę cech żeńskich i pojawienie się typu pośredniego między męskim a żeńskim, typu nijakiego (3). Podawanie kastrowanym samcom testosteronu przywracało gruczołom cechy męskie. Wpływ androgenów na przekształcenia strukturalne gruczołu jest bardzo duży (7, 8, 9). Badania w mikroskopie elektronowym wykazały zaburzenia ultrastruktury komórek gruczołowych po kastracji samców, wskazujące prawdopodobnie na zahamowanie czynności wydzielniczej gruczołu (58). Podobną wrażliwość na hormony płciowe wykazują ślinianki podszczękowe myszy i szczura (60, 61, 26, 21), a także ślinianki przyuszne człowieka (59). Wg Baquiche (3) dymorfizm gruczołu Loewenthala u szczura białego był znacznie wyraźniejszy niż w śliniance podszczękowej. Wiadomo, że nie tylko hormony płciowe, ale i inne gruczoły dokrewne mogą warunkować morfologię gruczołu. Stwierdzono bardzo ścisły związek między gruczołem Loewenthala a przysadką mózgową, której wycięcie powoduje atrofię i niedoczynność gruczołu (52). Być może, że i tarczyca odgrywa również rolę w uwarunkowaniu budowy gruczołu Loewenthala, znany jest bowiem wpływ tyroksyny na morfologię ślinianki podszczękowej (1, 23, 25, 43). Pomimo licznych badań gruczołu Loewenthala nie udało się stwierdzić, jaką spełnia on funkcję. Wydzielina jego, w skład której wchodzi: białko, lipidy i mukoproteidy, uchodzi do worka spojówkowego wspólnie z wydzieliną gruczołu wewnątrzczodołowego. Nie zauważono jednak żadnych zmian w oku po wycięciu gruczołu przyśliniankowego (65). Zagadnienie pozostaje więc w dalszym ciągu otwarte.

Nasze preparaty kontrolne barwione hematoksyliną i eozyną potwierdziły dotychczasowe obserwacje dotyczące struktury tego gruczołu u samicy szczura białego w okresie dojrzałości płciowej. Specjalnymi metodami barwienia wykazano unaczynienie gruczołu Loewenthala i przekonano się, że liczne naczynia włosowate, gęsto oplatają poszczególne gronka. Podobne unaczynienie spotyka się we wszystkich gruczołach wydzielania wewnętrznego. Zmiany morfologiczne w „I części przyusznej” (gruczole Loewenthala) w przebiegu ciąży, były rozpatrywane jedynie przez Parhona i wsp. (55). Autorzy opisują w drugiej połowie ciąży hipertrofię i zagęszczenie tkanki gruczołowej, zmniejszenie

średnicy światła przewodów wydzielniczych oraz polimorfizm jąder komórkowych. W naszych badaniach zauważono zmiany morfologiczne, ale dopiero w III okresie ciąży, charakteryzujące się ściślejszym ułożeniem gronek, mniejszą ilością tkanki łącznej, zwiększeniem rozmiarów i różnorodnością kształtu jąder komórkowych.

W zestawieniu z doniesieniami natury morfologicznej, badania histochemiczne gruczołu Loewenthala są bardzo skąpe, szczególnie w zakresie zależności między aktywnością enzymów a różnymi stanami fizjologicznymi. W naszej pracy starano się więc odpowiedzieć na pytanie, jakie zmiany w układzie enzymatycznym gruczołu Loewenthala zachodzą pod wpływem hormonów produkowanych w ciąży, ponieważ problem ten nie był jeszcze rozpatrywany i nie znaleziono odpowiedników w dostępnej literaturze.

Przeprowadzone przez nas badania wykazały obecność w gruczole Loewenthala samic kontrolnych: adenozynotrójfosfatazy, 5-nukleotyduzy, fosfatazy zasadowej, fosfatazy kwaśnej, glikozo-6-fosfatazy i β -glikuronidazy. Intensywny odczyn na adenozynotrójfosfatazę obserwowano w naczyniach krwionośnych, komórkach mioepitelialnych i błonach podstawowych. Podobną aktywność tego enzymu w naczyniach włosowatych gruczołu Hardera opisał Müller (53), a w gruczolach łzowych różnych zwierząt Kühnel (35, 36, 37, 38, 39). W obrębie komórek wydzielniczych dodatni odczyn występował w cytoplazmie, jądrach i błonach komórkowych. Wiemy, że komórki wydzielnicze u zwierząt charakteryzuje obok komórek nerwowych największa aktywność enzymatyczna (72). Duża liczba enzymododatnich ziarenek rozrzuconych w cytoplazmie wiąże się prawdopodobnie z obecnością mitochondriów, a lokalizacja enzymu w błonach komórkowych wskazuje między innymi na rolę adenozynotrójfosfatazy w transporcie czynnym. Wysoka aktywność adenozynotrójfosfatazy w jądrach komórkowych dotyczyła zarówno karioplazmy, jak i błon jądrowych. Wydaje się prawdopodobne, że adenozynotrójfosfataza błony jądrowej jest jednym z czynników regulujących dopływ ATP z cytoplazmy do jądra, co warunkuje proces biosyntezy kwasów nukleinowych (2).

Odczyn histochemiczny na 5-nukleotyduzę był bardzo intensywny w naczyniach krwionośnych, komórkach mioepitelialnych i błonach podstawowych. Komórki wydzielnicze cechowała również duża aktywność enzymatyczna, zaś przewody wyprowadzające słabsza. Burger (6) badając gruczoły łzowe królika wykazał podobną reakcję na 5-nukleotyduzę w naczyniach krwionośnych, słabą natomiast w cytoplazmie komórek gruczołowych. Reis (63) opisywał znaczne indywidualne wahania w zawartości 5-nukleotyduzy między tkankami u różnych gatunków zwierząt. Szczególnie dużą ilość 5-nukleotyduzy stwierdził w tkankach

szczura. Vorbrodt (69) uważa, że bierze ona udział w syntezie nukleotydów, jak również odgrywa rolę w syntezie białek. Fakt występowania jej niejednokrotnie razem z fosfatazą zasadową pozwala przypuszczać, że może mieć podobne do niej znaczenie.

W naszych badaniach, w grupie kontrolnej, stwierdzono intensywny odczyn na fosfatazę zasadową w naczyniach krwionośnych, w komórkach mioepitelialnych i w błonach podstawowych otaczających gronka, co zgodne jest z wynikami Leeson'a (44, 45) uzyskanymi w mikroskopie elektronowym. Podobnie silną reakcję na ten enzym w naczyniach krwionośnych gruczołu łzowego u królika, kota, psa, kozy, owcy, bydła oraz u człowieka opisał Kühnel (35, 36, 37, 38, 39, 40). Hill i Bourne (27), badając ślinianki przyuszne różnych zwierząt, wykazali intensywną reakcję na fosfatazę zasadową w naczyniach włosowatych otaczających przewody i odcinki wydzielnicze u szczura, królika, świni i kota. Ujemną reakcję zauważono tylko w naczyniach włosowatych ślinianki przyusznej myszy. Lokalizacja fosfatazy zasadowej w komórkach mioepitelialnych, obok dużej aktywności enzymatycznej w naczyniach włosowatych i błonach podstawowych, może świadczyć o roli tych komórek w przenoszeniu metabolitów. W naszych badaniach komórki gruczołowe wykazywały ziarnisty odczyn na fosfatazę zasadową w cytoplazmie, nasilający się w kierunku błon podstawowych. Parhon i wsp. (55), opisując gruczoł Loewenthala jako „I część ślinianki przyusznej”, zauważyli aktywność fosfatazy zasadowej w obwodowych częściach komórek. Podobne obserwacje poczynił Cohn (10) wykazując aktywność fosfatazy zasadowej w podstawowych częściach komórek wydzielniczych gruczołu Hardera. Schmidt (65) podkreślił zależność między aktywnością fosfatazy zasadowej w gruczole przyśliniankowym a sposobem odżywiania zwierzęcia. Największą aktywność enzymu stwierdzono w gruczołach zwierząt głodzonych. U zwierząt żywnych paszą suchą reakcja enzymatyczna była ujemna.

Kolejnym enzymem obserwowanym w gruczole Loewenthala zwierząt kontrolnych była fosfataza kwaśna. Dużą jej aktywność zaobserwowano w cytoplazmie komórek gruczołowych i nabłonku przewodów wyprowadzających. Wiadomo, że jest to enzym związany z lizosomami (71), katalizuje szereg reakcji i spełnia nie tylko czynność hydrolityczną, lecz również jest przenośnikiem reszt fosforowych na liczne substraty. Opisywano obecność fosfatazy kwaśnej w śliniankach: przyusznej, podszczękowej i podjęzykowej u różnych zwierząt. Zauważono wahania indywidualne aktywności enzymu w komórkach gruczołowych i nabłonku przewodów zależne od gatunku zwierzęcia, rodzaju ślinianki i jej stanu czynnościowego (62, 64, 27, 29).

Wykazano także dużą aktywność glikozo-6-fosfatazy. Ż y d o w o

(75, 76) podkreśla, że bierze ona czynny udział w transporcie glikozy przez błony retikulum endoplazmatycznego. Odczyn enzymatyczny był duży w komórkach mioepitelialnych i błonach podstawowych, miernie nasilony i różnie rozłożony w poszczególnych gronkach wydzielniczych, a słabo zaznaczony w przewodach wyprowadzających. Kühnel (35, 36, 37, 38, 39) badając gruczoły łzowe różnych gatunków zwierząt stwierdził całkowity brak reakcji na glikozo-6-fosfatazę u królika, kota, psa oraz bydła. U kozy i owcy aktywność enzymatyczna była niewielka. Można to tłumaczyć indywidualną zawartością enzymu w tkankach.

Wyraźny dodatni odczyn na β -glikuronidazę w gruczole Loewenthala szczurów kontrolnych występował w cytoplazmie komórek wydzielniczych oraz w błonach podstawowych. Kühnel w gruczołach łzowych zaobserwował słabą aktywność enzymu. Te rozbieżności obrazów enzymatycznych potwierdzają doniesienia Fishmana i Farmelanta (19), którzy uzależniają reakcję β -glikuronidazy w tkankach od całego szeregu czynników, między innymi od szczepu zwierzęcia, płci i rodzaju tkanki.

Przestrojenie hormonalne ustroju zwierzęcia ciężarnego wywołało zmiany aktywności opisywanych wyżej enzymów. W I okresie ciąży były one niewielkie. Wzrastała aktywność adenosynotrójfosfatazy jądrowej, co może świadczyć o wzmożonych procesach wymiany między jądrem a cytoplazmą. Nastąpiła zmiana lokalizacji odczynu na 5-nukleotydamę. W niektórych gronkach większą aktywność wykazywały szczytowe części komórek. Zaobserwowano również wzrost aktywności 5-nukleotydamy w przewodach wyprowadzających. W reakcjach histochemicznych na pozostałe enzymy nie zauważono różnic w porównaniu z grupą kontrolną.

W II okresie ciąży nastąpiły wyraźniejsze zmiany w aktywności badanych enzymów. Wzrost aktywności 5-nukleotydamy w szczytowych częściach komórek dotyczył wszystkich odcinków wydzielniczych. Wzrastała aktywność fosfatazy zasadowej, przy czym zauważono niewielkie różnice w nasileniu i lokalizacji odczynu barwnego w poszczególnych komórkach. Bardziej urozmaicone obrazy enzymatyczne gruczołów łzowych obserwował Kühnel (37). Obok komórek nie wykazujących reakcji na fosfatazę zasadową, opisywał sąsiadujące z nimi komórki z maksymalną aktywnością enzymu. Podobne obrazy mogą przemawiać za tym, że poszczególne komórki gruczołu znajdują się w różnych stadiach czynnościowych. Przewody wyprowadzające cechowała również wzmożona reakcja na fosfatazę zasadową. Obserwowano wzrost aktywności glikozo-6-fosfatazy i β -glikuronidazy w komórkach wydzielniczych oraz wyraźny spadek fosfatazy kwaśnej w porównaniu z grupą kontrolną i I okresem ciąży.

Najwyraźniejsze zmiany w aktywności enzymatycznej gruczołu Loewenthala zauważono w III okresie ciąży. Wzrastała aktywność adenosynotrójfosfatazy w przypodstawnych częściach komórek wydzielniczych oraz w przewodach wyprowadzających. Adenosynotrójfosfataza bierze udział w procesach wykorzystania energii zmagazynowanej w ATP. Zaobserwowane przez nas zmiany w aktywności tego enzymu w ciąży, potwierdzają przypuszczenia, że stanowi ona jakieś ogniwo pośrednie pomiędzy czynnikami hormonalnymi a metabolizmem wewnątrzkomórkowym (69). Duża aktywność enzymu w błonach komórkowych, przemawia za czynną rolę adenosynotrójfosfatazy w przenoszeniu produktów wydzielania z komórek gruczołowych poprzez błony plazmatyczne do międzykomórkowych kapilarów wydzielniczych, a następnie przewodów wyprowadzających. Po wycięciu przysadki mózgowej, co powodowało ogólne zwolnienie procesów metabolicznych w ustroju i zahamowanie syntezy białka, Baradi i Booher (4) zauważyli zmniejszoną reakcję adenosynotrójfosfatazy w kapilarach wydzielniczych ślinianki przysusznej królika i szczura. W III okresie ciąży zwiększyła się również reakcja na 5-nukleotydamę. Wszystkie gronka wykazywały intensywny odczyn w częściach szczytowych ze zmniejszeniem aktywności w częściach podstawowych komórek, co również może świadczyć o wzmożonych procesach transportu w kierunku światła gronek. Przewody wyprowadzające cechował także wzmożony odczyn enzymatyczny. Zauważony wzrost odczynu na fosfatazę zasadową w komórkach wydzielniczych gruczołu Loewenthala, wiąże się prawdopodobnie z działaniem estrogenów. Ścisła zależność między aktywnością fosfatazy zasadowej w tkankach i narządach a poziomem estrogenów w ustroju była już opisywana przez licznych autorów (67, 41). Kudła i Waroński (32, 33) sugerowali, że wzrost poziomu fosfatazy zasadowej w surowicy w przebiegu ciąży nie jest przypadkowy, lecz stanowi ogólną regułę fizjologiczną, a Ludańska i wsp. (42) opisali dodatnią korelację między aktywnością fosfatazy zasadowej w surowicy krwi a wartościami estrogenów wydalanych w moczu. Swoistą wrażliwość systemu enzymatycznego na hormony przejawiają komórki docelowe. Niebrój i Waroński (54) zauważyli wzrost aktywności fosfatazy zasadowej w błonie śluzowej macicy po podaniu estrogenów, natomiast Fortak (20) wykazał wprost proporcjonalną zależność między aktywnością enzymu w nabłonku pochwy a poziomem estrogenów w ustroju w różnych okresach cyklu rujowego u szczura białego.

Nasze badania na gruczole Loewenthala potwierdziły aktywujący wpływ estrogenów na fosfatazę zasadową. Aktywność fosfatazy kwasnej w III okresie ciąży zmniejszała się zarówno w komórkach wydzielniczych, jak i w nabłonku przewodów wyprowadzających, co wskazuje

na odmienne, hamujące działanie estrogenów na ten enzym. Nastąpiła zmiana lokalizacji i zwiększenie odczynu na glikozo-6-fosfatazę, przemawiające za wzmożonym transportem przez błony retikulum endoplazmatycznego. Części szczytowe komórek z wybitnie intensywną, ziarnistą reakcją odcinały się od części podstawowych, gdzie odczyn był niewielki. W przewodach wyprowadzających również zauważono wzrost aktywności glikozo-6-fosfatazy. Duża liczba komórek gruczołowych wykazywała wzmożoną reakcję na β -glikuronidazę. Wiadomo, że β -glikuronidaza, podobnie jak fosfataza kwaśna, związana jest z lizosomami. Chociaż znaczenie jej w ustroju nie jest dotychczas w pełni wyjaśnione, pewne jest, że aktywność enzymu uzależniona jest od poziomu estrogenów. K n o b i l (31) i F i s h m a n (18) uważają, że zwiększenie poziomu estrogenów w ustroju prowadzi do wzrostu aktywności β -glikuronidazy w drogach rodnych. Przemawiają za tym badania innych autorów, którzy stwierdzili spadek aktywności enzymu w drogach rodnych po usunięciu jajników, oraz ponowny wzrost po podaniu benzoesu estradiolu (46). M c D o n a l d i O d e l l (51) zauważyli zwiększenie ilości β -glikuronidazy w surowicy krwi w okresie ciąży, natomiast K n o b i l (30) stwierdził, że estradiol nie wpływa na aktywność β -glikuronidazy w nadnerczach.

Na podstawie naszych badań można przypuszczać, że ciąża wpływa na metabolizm komórek gruczołu Loewenthala. Zmiany histoenzymatyczne zaznaczają się już w I okresie ciąży, następnie nasilają się w miarę jej trwania. Świadczy to o niewątpliwej roli hormonów w regulowaniu złożonych mechanizmów enzymatycznych (66). Z a w i s t o w s k i (73) przeprowadzając histochemiczne badania przytarczyc w przebiegu ciąży nie zauważył żadnych zmian w aktywności adenosynotrójfosfatazy, 5-nukleotydyazy i fosfatazy zasadowej. Wzrastała natomiast od 16 dnia aktywność fosfatazy kwaśnej. Porównując te wyniki badań z naszymi wydaje się, że środowisko hormonalne w ciąży niejednakowo oddziałuje na aktywność enzymów w różnych narządach. Ż e l e w s k i (74) stwierdził, że komórki każdego typu tkanek mają właściwy dla siebie charakter działania enzymatycznego. Stąd wpływ hormonów na komórki różnych narządów jest często odmienny. Zależy to prawdopodobnie od możliwości przystosowania się i przestawienia metabolizmu komórkowego wobec zaistniałych zmian w ustroju samicy ciężarnej. Jakie mechanizmy zachodzą między aktywnością enzymu a przemianami hormonalnymi nie jest w pełni wyjaśnione. Biorąc pod uwagę wyniki naszych badań, wydaje się prawdopodobne, że hormony wydzielane w ciąży pobudzają syntezę białek enzymatycznych z wyjątkiem fosfatazy kwaśnej, której aktywność zmalała.

Przeprowadzone przez nas obserwacje pozwoliły stwierdzić, że:

1) W przebiegu ciąży ulega zmianie aktywność i lokalizacja badanych enzymów hydrolitycznych. Wzrasta aktywność adenozyntrójfosfatazy, 5-nukleotydazy, fosfatazy zasadowej, glikozo-6-fosfatazy i β -glikuronizady, a maleje aktywność fosfatazy kwaśnej, oraz że 2) Cięża wpływa na wzrost metabolizmu komórek gruczołu Loewenthala i pobudza jego czynność wydzielniczą.

PIŚMIENNICTWO

1. Arvy L., Gabe M.: C. R. Acad. Sci. 230, 2333—2334, 1950.
2. Bańkowski Z.: Adenozyntrójfosfatazy jądrowe w wątrobie prawidłowej i patologicznie zmienionej. Praca habilit. Warszawa 1962.
3. Baquiche M.: Acta Anat. 36, 247—276, 1959.
4. Baradi A. F., Booher D. W.: Arch. Oral. Biol. 13, 803—808, 1968.
5. Bujard E., Venkovski T. D.: Acta anat. 41, 339, 1960.
6. Burger G.: Z. Zellforsch. 87, 451—462, 1968.
7. Cavallero C.: Acta Endocr. 55, 119—130, 1967.
8. Cavallero C., Morera P.: Experientia 16, 285—286, 1960.
9. Cavallero C., Ofner P.: Acta Endocr. 55, 131—135, 1967.
10. Cohn S. A.: J. Histochem. Cytochem. 3, 342—353, 1955.
11. Collin R., Florentin P.: C. R. Acad. Sci. 191, 444—446, 1930.
12. Collin R., Florentin P.: C. R. Soc. Biol. 104, 1279—1281, 1930.
13. Collin R., Florentin P.: C. R. Ass. Anat. 25, 93—103, 1930.
14. Collin R., Florentin P.: C. R. Soc. Biol. 119, 859—862, 1935.
15. Collin R., Grujic M.: C. R. Soc. Biol. 109, 472—474, 1932.
16. Cordier R., Harven E.: C. R. Acad. Sci. 250, 398—400, 1960.
17. Dzierżykraj-Rogalska I., Chodyncki S., Wiśniewski L.: Endokr. Pol. 11, 105—113, 1960.
18. Fishman W. H.: J. Biol. Chem. 169, 7—15, 1947.
19. Fishman W. H., Farmelant M. H.: Endocrinology. 52, 536—545, 1963.
20. Fortak W., Możańska T.: Endokr. Pol. 16, 55—68, 1965.
21. Frantz M. J., Kirschbaum A.: Anat. Rec. Suppl. 103, 538, 1949.
22. Gabe M.: C. R. Soc. Biol. 149, 223—225, 1955.
23. Grad B., Leblond C. P.: Endocrinology, 45, 250—266, 1949.
24. Guieysse-Pellissier A.: C. R. Ass. Anat. 18, 243—252, 1923.
25. Hammet F. S.: Amer. J. Anat. 32, 75—94, 1923.
26. Harvey H.: Physiol. Zool. 25, 205—222, 1952.
27. Hill C. R., Bourne C. H.: Acta Anat. 20, 116—128, 1954.
28. Jarvi O.: Ann. Acad. Sci. Fenn. Ser. A. 49, Nr 3, 1938.
29. Janqueira L. C. U.: Exp. Cell. Res. 2, 327—338, 1951.
30. Knobil E.: Proc. Soc. Exp. Biol. 83, 769—771, 1953.
31. Knobil E.: Endocrinology 50, 16—28, 1952.
32. Kudła T., Waroński W.: Ginek. Pol. 31, 179—185, 1960.
33. Kudła T., Waroński W.: Ginek. Pol. 30, 563—570, 1959.
34. Kultschizky N.: Arch. Mikr. Anat. 78, 232—234, 1911.
35. Kühnel W.: Z. Zellforsch. 85, 408—440, 1968.

36. Kühnel W.: *Z. Zellforsch.* **86**, 430—443, 1968.
37. Kühnel W.: *Z. Zellforsch.* **87**, 31—45, 1968.
38. Kühnel W.: *Z. Zellforsch.* **88**, 23—38, 1968.
39. Kühnel W.: *Z. Zellforsch.* **87**, 504—525, 1968.
40. Kühnel W.: *Z. Zellforsch.* **89**, 550—572, 1968.
41. Lambers K., Bauer-Sic P.: Merker H. IX Freiburger Symposium, Zyto- und Histochemie in der Hämatologie, Springer Verlag, Berlin 254—270, 1963.
42. Laudańska E., Lachowicz L., Reterski Z.: *Endokr. Pol.* **8**, 505—514, 1967.
43. Leblond C. P., Grad P.: *Anat. Rec.* **100**, 750, 1948.
44. Leeson C. R.: *Anat. Rec.* **137**, 45—55, 1960.
45. Leeson C. R.: *Acta anat.* **40**, 87—94, 1960.
46. Leonard S. L., Knobil E.: *Endocrinology* **47**, 331—337, 1950.
47. Loewenthal N.: *Anat. Anz.* **10**, 123—130, 1894.
48. Loewenthal N.: *Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsmech.* **56**, 532—552, 1900.
49. Loewenthal N.: *Arch. Anat. Hist. Emb.* **6**, 321—336, 1926/27.
50. Luciano L.: *Z. Zellforsch.* **76**, 1—20, 1967.
51. Mc Donald D. F., Odell L. D.: *J. Clin. Endocrin.* **7**, 535—542, 1947.
52. Minami A., Kamei T.: *C. R. Soc. Biol.* **153**, 269—273, 1959.
53. Müller H. B.: *Histochemie* **20**, 181—196, 1969.
54. Niebrój T., Waroński W.: *Endokr. Pol.* **20**, 71—82, 1969.
55. Parhon C. I., Babes A., Petrea I.: *Endocrinologia glandelor salivare*. Editura Academiei Republicii Populare Romine. 1957.
56. Parhon C. I., Babes A., Petrea I., Burgher E.: *Stud. Cercet. Endocr.* **6**, 361—365, 1955.
57. Parhon C. I., Petrea I., Saposnic A.: *Stud. Cercet. Endocr.* **7**, 167—174, 1956.
58. Pawłowska A., Sokołowska J.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin. Sec. D.* **22**, 265—271, 1967.
59. Posinovec J.: IX Morphol. Congr. internat. part. Bratislava. 85—86, 1966.
60. Raynaud J.: *C. R. Soc. Biol.* **142**, 1428—1431, 1948.
61. Raynaud J.: *Ann. Endocr.* **5**, 94—96, 1944.
62. Reinecke M.: *Arch. Klin. Exp. Chr. Nas. Kehlkopfheilk.* **188**, 512—515, 1967.
63. Reis J. L.: *Postępy Biochem.* **4**, 95—106, 1958.
64. Rutenburg A. M., Seligman A. M.: *J. Histochem. Cytochem.* **3**, 455—470, 1955.
65. Schmidt E. S. G.: *Z. Mikr. Anat. Forsch.* **65**, 377—396, 1959.
66. Szymona M.: *Postępy Biochem.* **11**, 3—14, 1965.
67. Vanotti A.: Merker H. IX Freiburger Symposium, Zyto- und Histochemie in der Hämatologie, Springer Verlag, Berlin 349—360, 1963.
68. Venkonski T. D.: *Z. Zellforsch.* **55**, 566—576, 1961.
69. Vorbrodt A.: *Fol. Morph.* **7**, 313—318, 1956.
70. Walker R.: *Anat. Rec.* **132**, 49—70, 1958.
71. Wolna E.: *Post. Hig. Med. Dośw.* **22**, 215—221, 1968.
72. Zakrzewska-Henisz A.: *Postępy Biochem.* **11**, 161—168, 1965.

73. Zawistowski S.: *Fol. Morph.* **14**, 315—328, 1963.
74. Żelewski L.: *Postępy Biochem.* **9**, 505—520, 1963.
75. Żydowo M.: *Postępy Biochem.* **8**, 165—191, 1962.
76. Żydowo M.: *Postępy Biochem.* **7**, 341—356, 1961.

Otrzymano 10 VI 1970.

OBJAŚNIENIA DO RYCIN

Ryc. 1. Obustronnie wypreparowany gruczoł Loewenthala u szczura białego (zaznaczony strzałką).

Ryc. 2. Gruczoł Loewenthala szczura kontrolnego. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Exakta. Pow. ok. 800 X.

Ryc. 3. Gęsta sieć naczyń włosowatych oplatających odcinki wydzielnicze gruczołu Loewenthala szczura kontrolnego. Barwienie wg metody Lepehne-Pickwortha. Exakta. Pow. ok. 800 X.

Ryc. 4. Zmiany harderowskie w gruczole Loewenthala szczura kontrolnego w postaci pęcherzyków z dużym światłem. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 5. Gruczoł Loewenthala w III okresie ciąży. Widoczne ściślejsze ułożenie gronek i polimorfizm jąder komórkowych w porównaniu z ryc. 2. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Exakta. Pow. ok. 800 X.

Ryc. 6. Gruczoł Loewenthala szczura kontrolnego. Intensywna reakcja na adenozyntotrójfosfatazę w naczyniach krwionośnych, komórkach mioepitelialnych i błonach podstawowych. W komórkach gruczolowych odczyn ziarnisty o mniejszym nasileniu. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 7. Gronka wydzielnicze gruczołu Loewenthala szczura kontrolnego. Pozytywny odczyn na adenozyntotrójfosfatazę w błonach jądrowych i karioplazmie. Exakta. Pow. ok. 1600 X.

Ryc. 8. WzmóŜona aktywność adenozyntotrójfosfatazy jądrowej w komórkach wydzielniczych gruczołu Loewenthala w I okresie ciąży. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 9. WzmóŜony odczyn na adenozyntotrójfosfatazę w komórkach gruczołu Loewenthala w III okresie ciąży w porównaniu z ryc. 6. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 10. Dodatni, ziarnisty odczyn na 5-nukleotydzę w komórkach wydzielniczych gruczołu Loewenthala szczura kontrolnego. Intensywna reakcja w ścianach naczyń krwionośnych. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 11. Gruczoł Loewenthala w I okresie ciąży. Widoczne różnice w nasileniu i lokalizacji odczynu histochemicznego na 5-nukleotydzę w poszczególnych gronkach. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 12. Odcinki wydzielnicze gruczołu Loewenthala w II okresie ciąży. Silny odczyn na 5-nukleotydzę w komórkach mioepitelialnych i błonach podstawowych. WzmóŜona aktywność enzymu w szczytowych częściach komórek wszystkich gronek. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 13. Gruczoł Loewenthala w III okresie ciąży. Grube, zlewające się ziarenka świadczą o wzmóŜonej aktywności 5-nukleotydzazy w szczytowych częściach komórek. W częściach podstawowych odczyn niewielki. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 14. Intensywna reakcja na fosfatazę zasadową w naczyniach krwionośnych gruczołu Loewenthala szczura kontrolnego. Exakta. Pow. ok. 350 X.

Ryc. 15. Ziarnisty odczyn na fosfatazę zasadową w komórkach wydzielniczych gruczołu Loewenthala szczura kontrolnego. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 16. Gruczoł Loewenthala w II okresie ciąży. Intensywny odczyn na fosfatę zasadową w naczyniach krwionośnych i komórkach mioepitelialnych. Duża aktywność enzymu w błonach komórkowych i podstawowych. Widoczne różnice w nasileniu i lokalizacji reakcji barwnej w poszczególnych komórkach gruczołowych. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 17. Wzrost aktywności fosfatazy zasadowej w cytoplazmie komórek wydzielniczych gruczołu Loewenthala w III okresie ciąży w porównaniu z ryc. 16. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 18. Intensywny, gruboziarnisty, zlewający się odczyn na fosfatę kwaśną w odcinkach wydzielniczych gruczołu Loewenthala szczura kontrolnego. Exakta. Pow. ok. 800 X.

Ryc. 19. Gruczoł Loewenthala szczura kontrolnego. Intensywna, ziarnista reakcja na fosfatę kwaśną w cytoplazmie komórek przewodu międzyzrądkowego. Jądra komórkowe fosfatyzujące. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 20. Gronka wydzielnicze gruczołu Loewenthala w I okresie ciąży. Cytoplazma komórek całkowicie wypełniona zlewającymi się ziarnistościami. W jądrach komórkowych brak odczynu na fosfatę kwaśną. Exakta. Pow. ok. 1600 X.

Ryc. 21. Widoczne zmniejszenie się odczynu na fosfatę kwaśną w komórkach wydzielniczych gruczołu Loewenthala w II okresie ciąży w porównaniu z ryc. 20. Exakta. Pow. ok. 1600 X.

Ryc. 22. Dalszy spadek aktywności fosfatazy kwaśnej w gruczole Loewenthala w III okresie ciąży w porównaniu z ryc. 21. Exakta. Pow. ok. 1600 X.

Ryc. 23. Gruczoł Loewenthala szczura kontrolnego. Różna lokalizacja ziarenek świadczących o aktywności glikozo-6-fosfatazy w poszczególnych gronkach. Intensywny dodatni odczyn widoczny w błonach podstawowych. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 24. Wzrost aktywności glikozo-6-fosfatazy i zmiana rozmieszczenia enzymo-dodatnich ziarenek w komórkach gruczołu Loewenthala w II okresie ciąży w porównaniu z ryc. 23. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 25. Gruczoł Loewenthala w III okresie ciąży. Intensywnie dodatni odczyn na glikozo-6-fosfatę zlokalizowany w szczytowych częściach komórek gruczołowych. Pozytywna reakcja widoczna w komórkach mioepitelialnych. Exakta. Pow. ok. 1100 X.

Ryc. 26. Dodatni ziarnisty odczyn na β -glikuronidazę równomiernie rozłożony w gronkach wydzielniczych gruczołu Loewenthala szczura kontrolnego. W błonach podstawowych większe nasilenie aktywności enzymu. Exakta. Pow. ok. 800 X.

Ryc. 27. Gruczoł Loewenthala w II okresie ciąży. Różnice w nasileniu i rozmieszczeniu odczynu na β -glikuronidazę w poszczególnych gronkach wydzielniczych. Exakta. Pow. ok. 1600 X.

Ryc. 28. Wzmoczona aktywność β -glikuronidazy w odcinkach wydzielniczych gruczołu Loewenthala w III okresie ciąży w porównaniu z ryc. 27. Exakta. ok. 1600 X.

РЕЗЮМЕ

Исследовали активность аденозинотрифосфатазы, 5-нуклеотидазы, щелочной фосфатазы, кислой фосфатазы, гlikozo-6-фосфатазы и β -гlikуронидазы в железе Левенталя контрольной (небеременной) белой крысы и в трех разных периодах беременности. I период (5—7 дней), II период (12—14 дней), III период (20—22 дня). Во время бе-

ременности наблюдали изменения в локализации и активности исследуемых гидролитических энзимов по сравнению с контрольной группой. В I-ом периоде беременности они были небольшие, потом с развитием беременности увеличивались и в III-ем периоде были уже выражены более резко. Активность аденинотрифосфатазы, 5-нуклеотидазы, щелочной фосфатазы, гликозо-6-фосфатазы и β -гликуронидазы возрастала, а активность кислой фосфатазы уменьшалась. Указанные изменения говорят в пользу возбуждения клеточного метаболизма и повышения выделительной деятельности железы во время беременности.

S U M M A R Y

The activity of adenosin-3-phosphatase, 5-nucleotidase, alkaline phosphatase, acid phosphatase, glucose-6-phosphatase and β -glucuronidase was examined in para-parotid Loewenthal's gland of a control white rat (being not in gestation period) and of white rats at 3 stages of gestation: I stage (5—7 days), II stage (12—14 days) and III stage (20—22 days). During gestation changes in the localization and activity of hydrolytic enzymes were observed and compared with those of the control group. At the 1st stage the changes were negligible but they were increasing and were the highest at the 3rd stage. The activity of adenosin-3-phosphatase, 5-nucleotidase, alkaline phosphatase, glucose-6-phosphatase and β -glucuronidase increased while that of acid phosphatase decreased. The above changes suggest a stimulation of cellular metabolism and an increased secretory activity of para-parotid Loewenthal's gland during gestation.

EXPLANATION TO FIGURES

Fig. 1. Bilateral section of Loewenthal's gland of a white rat (indicated with an arrow).

Fig. 2. Loewenthal's gland of a control rat. Haematoxylin and eosin stain (HE). Exacta. Magn. ca 800 X.

Fig. 3. Thick network of capillaries surrounding secretory portions of Loewenthal's gland of a control rat. Staining by the method of Lephne-Pickworth. Exacta. Magn. ca 800 X.

Fig. 4. Harder's changes in Loewenthal's gland of a control rat in the form of vesicles with large lumens. HE. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 5. Loewenthal's gland, III stage of gestation. A closer distribution of acini and polymorphism of cell nuclei are visible in comparison with that in Fig. 2. HE. Exacta. Magn. ca 800 X.

Fig. 6. Loewenthal's gland of a control rat. Intense reaction to adenosin-3-phosphatase in blood vessels, myoepithelial cells and basal membrane. Less intense granular reaction in glandular cells. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 7. Secretory acini in Loewenthal's gland of a control rat. Positive reaction to adenosin-3-phosphatase in nuclei membrane and in karyoplasm. Exacta. Magn. ca 1600 X.

Fig. 8. Increased activity of nuclear adenosin-3-phosphatase in secretory cells of Loewenthal's gland (III stage). Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 9. Increased reaction to adenosin-3-phosphatase in the cells of Loewenthal's gland (III stage) in comparison with that in Fig. 6. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 10. Positive granular reaction to 5-nucleotidase in secretory cells of Loewenthal's gland of a control rat. Intense reaction in the walls of blood vessels. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 11. Loewenthal's gland, I stage of gestation. Differences in the intensity and localization of a histochemical reaction to 5-nucleotidase are visible in separate acini. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 12. Secretory portions of Loewenthal's gland, II stage of gestation. Intense reaction to 5-nucleotidase in myoepithelial cells and basal membrane. Increased activity of the enzyme in apical parts of the cells of all acini. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 13. Loewenthal's gland, III stage of gestation. Large, blurred granules show an increased activity of 5-nucleotidase in apical cell parts. In bottom cell parts a slight reaction is visible. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 14. Intense reaction to alkaline phosphatase in blood vessels of Loewenthal's gland of a control rat. Exacta. Magn. ca 350 X.

Fig. 15. Granular reaction to alkaline phosphatase in secretory cells of Loewenthal's gland of a control rat. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 16. Loewenthal's gland, II stage of gestation. Intense reaction to alkaline phosphatase in blood vessels and myoepithelial cells. Considerable activity of the enzyme in cellular and basal membranes. Visible differences in the intensity and localization of colour reaction in separate glandular cells. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 17. Increase in the activity of alkaline phosphatase in the cytoplasm of secretory cells of Loewenthal's gland, III stage of gestation, in comparison with that in Fig. 16. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 18. Intense, coarse granular reaction to acid phosphatase in secretory portions of Loewenthal's gland of a white rat. Magn. ca 800 X.

Fig. 19. Loewenthal's gland of a control rat. Intense granular reaction to acid phosphatase in the cytoplasm of interlobular ducts. Phosphatase-negative cell nuclei. Exacta. Magn. ca 1100 X.

Fig. 20. Secretory acini of Loewenthal's gland, I stage of gestation. The cytoplasm totally filled up with blurred granulations. Reaction to acid phosphatase is absent in cell nuclei. Exacta. Magn. ca 1600 X.

Fig. 21. A decreased reaction to acid phosphatase in secretory cells of Loewenthal's gland, II stage of gestation, in comparison with that in Fig. 20. Exacta. Magn. ca 1600 X.

Fig. 22. Further decrease in the activity of acid phosphatase in Loewenthal's gland, III stage of gestation, in comparison with that in Fig. 21. Exacta. Magn. ca 1600 X.

Fig. 23. Loewenthal's gland of a control rat. Different distribution of granules showing the activity of glucose-6-phosphatase in separate acini. Intense positive reaction in basal membranes. Exacta. Magn. ca 1100 X.

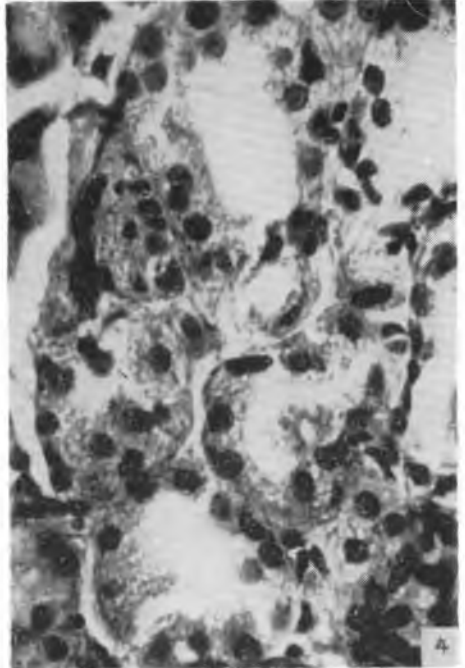
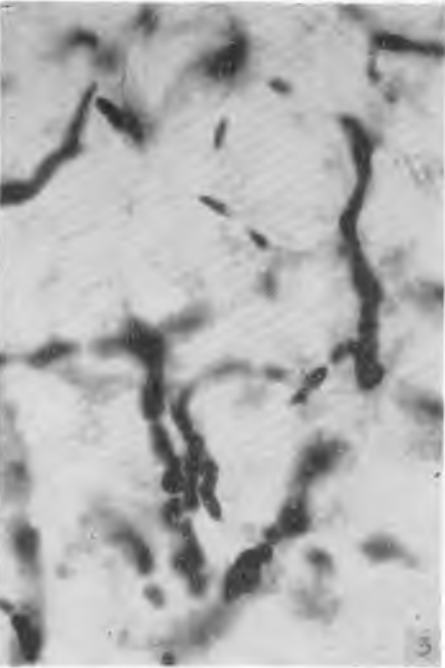
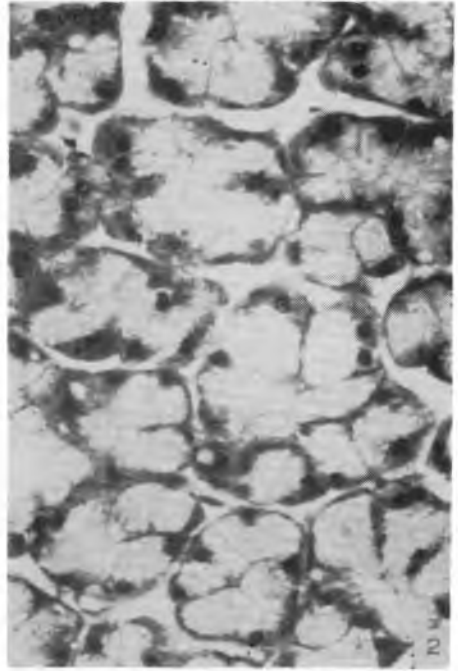
Fig. 24. An increase in glucose-6-phosphatase and different distribution of enzyme-positive granules in Loewenthal's gland, II stage of gestation, in comparison with that in Fig. 23. Exacta. Magn. ca 1100 X.

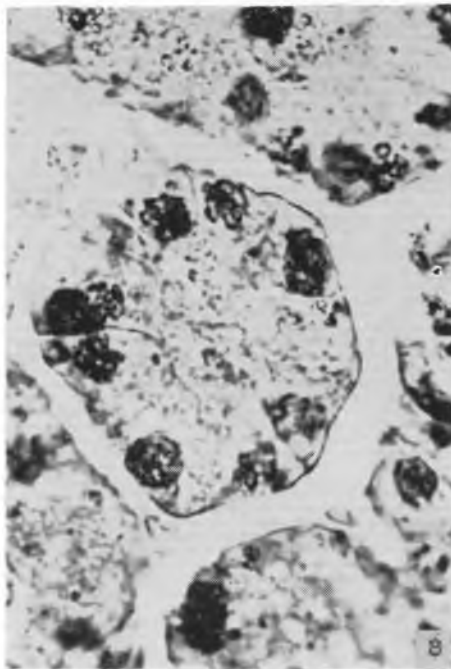
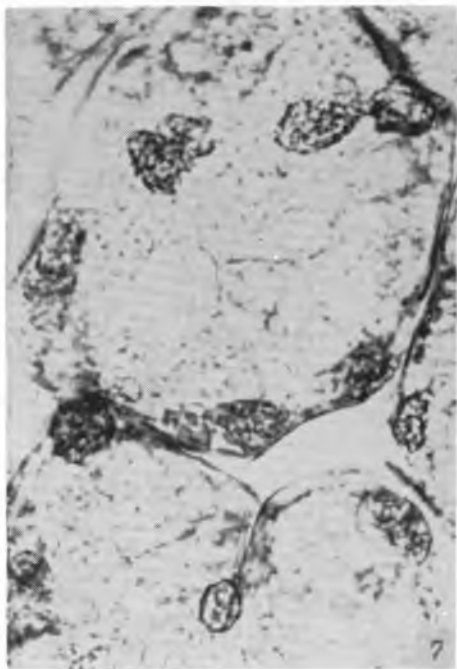
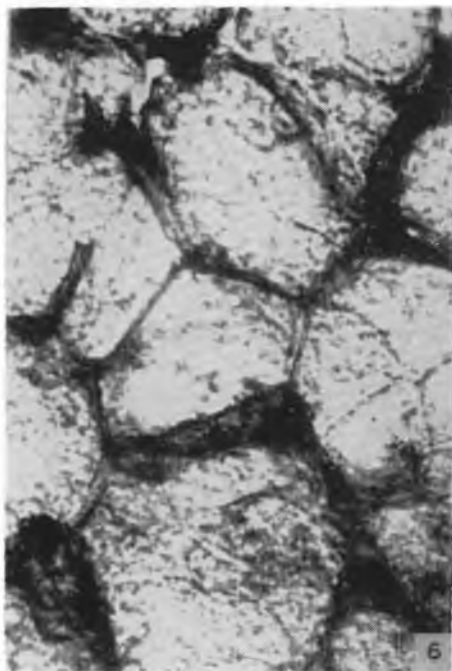
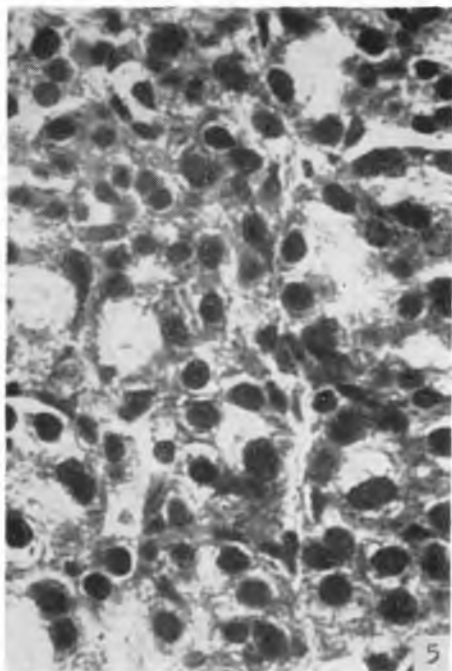
Fig. 25. Loewenthal's gland, III stage of gestation. Intense positive reaction to glucose-phosphatase in apical parts of glandular cells. Positive reaction in myo-epithelial cells. Exacta. Magn. ca 1100 X.

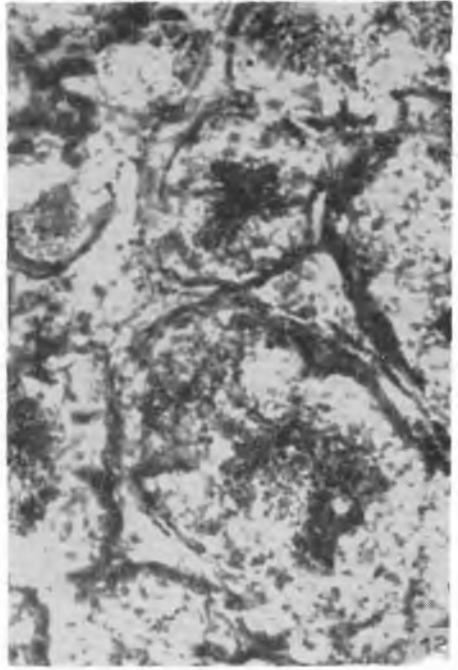
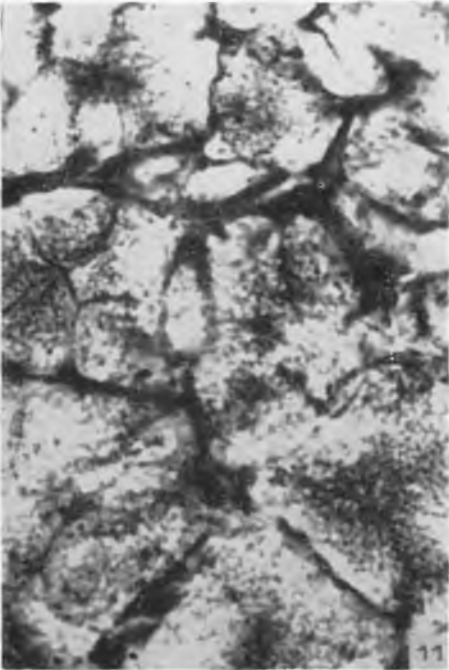
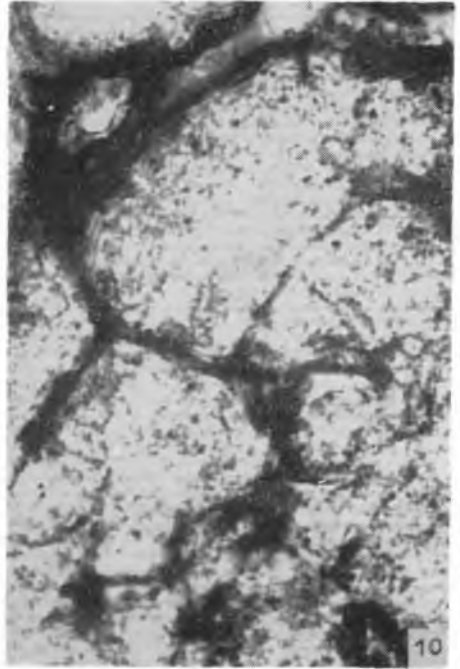
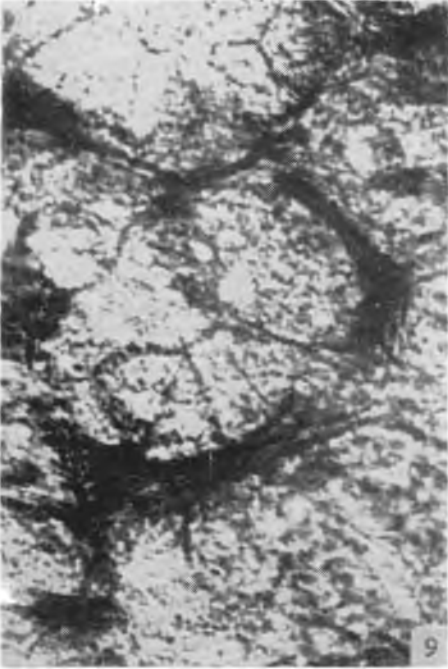
Fig. 26. Positive granular reaction to β -glucuronidase equally distributed in secretory acini of Loewenthal's gland of a control rat. Increased activity of the enzyme in the basal membrane. Exacta. Magn. ca 800 X.

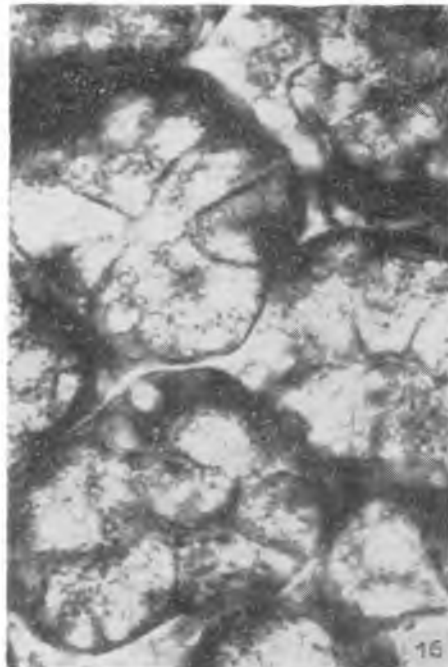
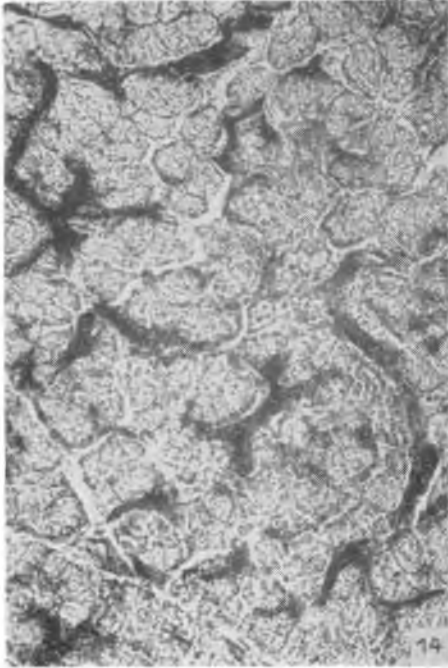
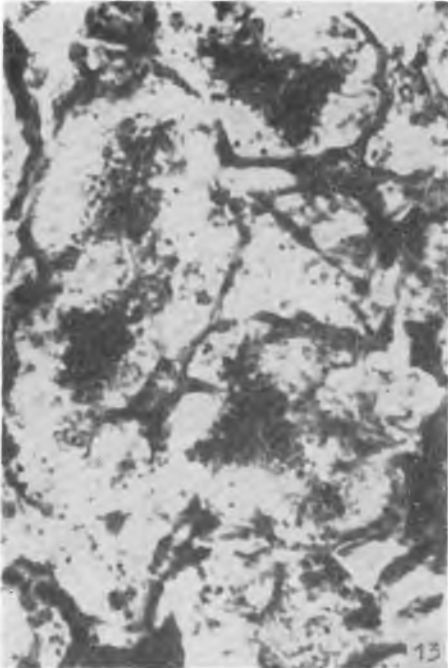
Fig. 27. Loewenthal's gland, III stage of gestation. Differences in the intensity and distribution of β -glucuronidase in separate secretory acini. Exacta. Magn. ca 1600 X.

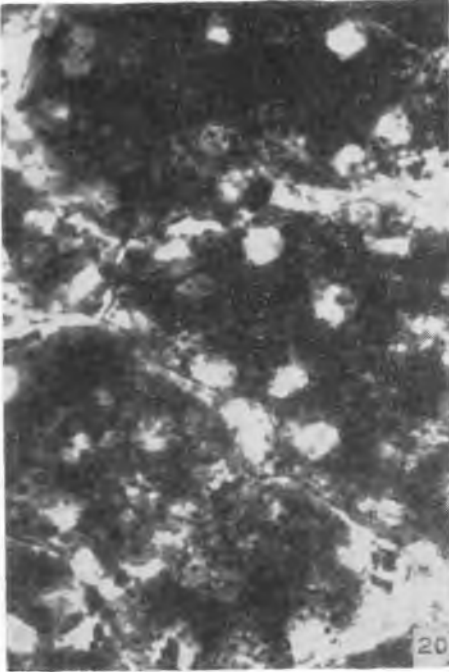
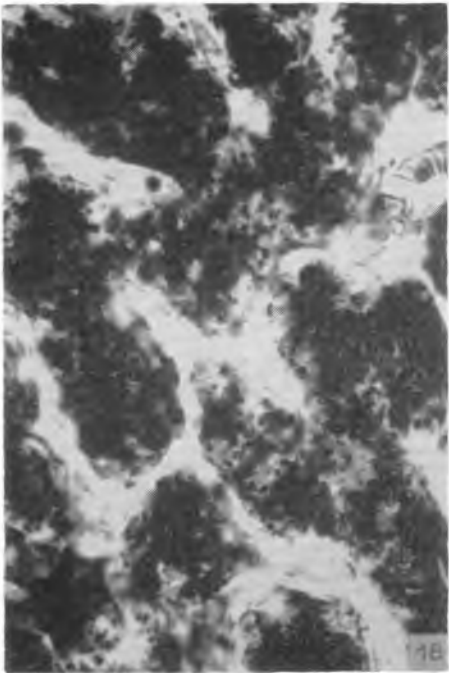
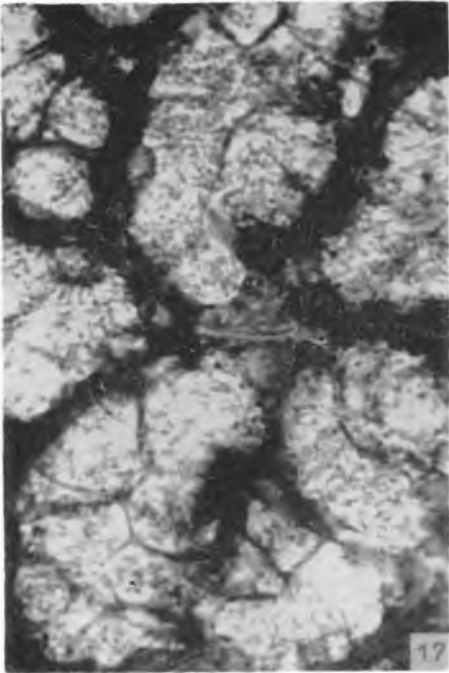
Fig. 28. Increased activity of β -glucuronidase in secretory portions of Loewenthal's gland, III stage of gestation, in comparison with that in Fig. 27. Exacta. Magn. ca 1600 X.











Barbara Ciszewska-Popiołek

