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

Janina SOKOŁOWSKA-HALLIOP

**Ultrastruktura komórek gruczołów właściwych dna żołądka
pozostających pod wpływem pobudzających i hamujących
środków farmakologicznych**

Ультраструктура клеток собственных желез дна желудка, находящихся под влиянием возбуждающих и тормозящих фармакологических средств

Ultrastructure of the Fundus Glands of the Stomach under the Influence of Stimulating and Inhibiting Pharmacological Drugs

Pobudzanie i hamowanie wewnątrzkomórkowych systemów odpowiedzialnych za przebieg fizjologicznych procesów wydzielania komórek gruczołowych może być regulowane na drodze farmakologicznej przez podanie leków pobudzających lub porażających przywspółczulne zakończenia nerwowe. Do grupy leków pobudzających zalicza się oprócz pilokarpiny acetylocholinę, arekolinę, fizostygmienę, prostygmienę i inne. Do leków hamujących wydzielanie należą oprócz atropiny skopolamina i syntetyczne związki o działaniu atropinowym.

Jak wykazały badania fizjologiczne i kliniczne pilokarpina i atropina regulują pracę komórek gruczołowych dna żołądka, powodując albo nadprodukcję soku żołądkowego, który zawiera dużo kwasu solnego, pepsyny i śluzu, albo hamują jego wydzielanie. Za wytwarzanie kwasu solnego odpowiedzialne są komórki okładzinowe, za produkcję pepsyny komórki główne, za produkcję śluzu komórki szyjki.

Wielu autorów prowadziło badania nad określeniem względnej ilości i rozmieszczeniem różnych typów komórek w śluzówce żołądka szczurów (3, 39). Obserwowano również zmiany zachodzące w komórkach gruczołów po podaniu środków farmakologicznych wpływających zarówno na fazę nerwową, jak i hormonalną wydzielania soku żołądkowego. Kozłowska (30), Staszyc i wsp. (60) prowadzili badania histochemiczne nad wpływem hormonów i wagotomii na gruczoły żołądka u szczurów, natomiast Lick i wsp. (33) obserwowali wpływ atropiny na wydzielanie żołądka u szczurów z podwiązanym odźwiernikiem. Badania nad pilokarpiną jako środkiem pobudzającym wydzielanie gruczołów prowadzone były w aspekcie jej mucynogenego działania na śluzówkę żołądka szczurów (46) oraz jej działania na wydzielanie enzymów w soku trzustkowym psa (24).

Wprowadzenie mikroskopu elektronowego do badań pozwoliło poznać budowę submikroskopową komórek wydzielniczych gruczołów żołądkowych właściwych. Ultrastrukturą tych komórek u myszy, szczura, łasicy oraz u człowieka zajmowali się: Helander i Ekholm (22), Helander (21), Corpron (8), Ito i Winchester (26), Stephens i Pfeiffer (61), Lillibridge (34, 35), Rubin i wsp. (49), Tichý i wsp. (64) i inni. W gruczołach tych wyróżniano cztery typy komórek: okładzinowe, główne, śluzowe szyjki i srebrochłonne. Komórki okładzinowe u myszy, szczurów, chomików i u człowieka obserwowali: Hally (15), Sedar (51, 52), Winborn i wsp. (67), Breeman i wsp. (4), a komórki srebrochłonne gruczołów właściwych u myszy, szczura, świnki morskiej, królika, psa oraz u ptaków badali: Katsuko Kataoka (28), Gregg (11), Carvalheira i wsp. (5), Ratzenhoffer i wsp. (44), Toner (65) i inni.

Oprócz wymienionych typów komórek Rubin i wsp. (49) opisali w szyjce gruczołów właściwych trzonu i dna żołądka ludzkiego inny rodzaj, który określili jako komórki nieodróżniane. Położenie ich w tej okolicy gruczołu, gdzie występują podziały mitotyczne, świadczy zdaniem autorów o możliwości przechodzenia tych komórek w komórki okładzinowe i śluzowe. Możliwość podobnych przemian sugerował również Corpron (8) w gruczołach dna żołądka u szczurów.

Nieliczni tylko autorzy zajmowali się zmianami ultrastrukturalnymi komórek gruczołów właściwych żołądka pod wpływem środków farmakologicznych pobudzających lub hamujących wydzielanie soku żołądkowego. Sedar (54) przebadał w mikroskopie elektronowym wyizolowaną śluzówkę żołądka żaby po pobudzeniu histaminą i po zahamowaniu procesów wydzielniczych przez umieszczenie jej w atmosferze zawierającej 95% azotu i 5% dwutlenku węgla. Ultrastrukturalne zmiany komórek okładzinowych u myszy pod wpływem pilokarpiny opisał Hally (18), u psów po wagotomii Posey i wsp. (43) oraz Sedar i Friedman (56) po pobudzeniu histaminą i podrażnieniu nerwu błędnego.

Zmiany submikroskopowe, zachodzące w gruczołach żołądka pod wpływem leków wzmagających lub hamujących wydzielanie soku żołądkowego były tematem naszych badań eksperymentalnych w mikroskopie elektronowym. Obiektem obserwacji były komórki okładzinowe, główne i komórki szyjki. Do doświadczeń naszych użyto siarczanu atropiny (Warszawskie Zakłady Farmaceutyczne Polfa), i chlorowodoru pilokarpiny (Warszawskie Zakłady Farmaceutyczne Polfa). Atropina porażając przywspółczulne zakończenia nerwowe zmniejsza wydzielanie soku żołądkowego, pilokarpina natomiast, pobudzając tworzenie acetylocholin w cholinergicznym zakończeniu nerwowych, powoduje między innymi zwiększenie wydzielania soku żołądkowego. Wpływ wyżej wymienionych leków na sekrecję żołądka powinien znaleźć swoje odbicie w submikroskopowym obrazie struktur komórkowych, szczególnie tych, które są odpowiedzialne za czynność wydzielniczą komórek. Interesującym wydawało się nam prześledzenie tych zmian w uzależnieniu od ilości podanego leku.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono na 36 świnkach morskich, samicach, hodowli własnej, w wieku około 8 miesięcy, ciężaru 450—500 g. Dla ograniczenia wpływu czynników ubocznych na wynik doświadczenia zwrócono szczególną uwagę na warunki bytowania zwierząt i sposób ich odżywiania, Badania Rożynkowej i wsp. (48) wykazały bowiem, że czynniki takie, jak zimno czy sam proces trawienia mogą wywierać wpływ na śluzówkę żołądka w razie zadziałania pewnych czynników

zewnątrznych. Wszystkie zwierzęta karmione były w tym samym czasie i otrzymywały taki sam rodzaj pokarmu przewidziany dla tego gatunku.

W badaniach wyodrębniono 8 grup doświadczalnych i 1 grupę kontrolną, po 4 świnki morskie w każdej. Zwierzętom I, II, III i IV grup doświadczalnych wstrzykiwano podskórnio 0,04% roztwór siarczanu atropiny w ilościach odpowiadających dawce 1 mg/kg ciężaru ciała, natomiast zwierzętom V, VI, VII i VIII grup doświadczalnych 0,4% roztwór chlorowodoru pilokarpiny w ilościach odpowiadających dawce 10 mg/kg ciężaru ciała. Wycinki dna żołądka pobierano w narkozie eterowej w następujących czasach: grupa I w 30 min., a grupa II w 60 minut po jednorazowym wstrzyknięciu. Grupa III w 3 dni po 6-krotnym podaniu leku (2 × dziennie), grupa IV w 14 dni po 28-krotnym podaniu leku w takich samych odstępach czasu, jak w grupie doświadczalnej III. Ostatnią iniekcję wykonywano zawsze wieczorem, natomiast materiał do badań pobierano następnego dnia rano. Zwierzęta wszystkich grup były pozbawione jedzenia na 12 godz. przed ich uspieniem. Wycinki do badań w mikroskopie elektronowym od zwierząt V, VI, VII i VIII grup doświadczalnych pobierano w takim samym czasie, jak w pierwszych czterech grupach.

Zwierzętom grupy kontrolnej wstrzykiwano podskórnio płyn fizjologiczny w ilościach takich, w jakich podawano środki farmakologiczne zwierzętom doświadczalnym. Również materiał do badań pobierano analogicznie jak od zwierząt doświadczalnych, tzn. po 30 i 60 minutach oraz po 3 i 14 dniach.

Materiał do badań utrwalano przez 2 godziny w 6% roztworze aldehydu glutarowego w buforze kakodylowym o pH 8, w temperaturze 0—(+2)°C, następnie płukano w samym buforze i dotrwalało 2 godziny w 1% roztworze czterotlenku osmu w buforze kakodylowym o tym samym pH i w tej samej temperaturze. Wartość pH stosowanego przez nas utrwalacza określano na podstawie wyników uzyskanych przez Helandera (21). Zdaniem tego autora alkaliczne środowisko płynu utrwalającego zmniejsza możliwość proteolitycznego działania pepsyny wytwarzanej przez komórki główne gruczołów żołądka.

Po ponownym płukaniu w buforze materiał odwadniano w alkoholach etylowych od 30% do bezwodnego i zamykano w mieszaninie n-butyłu i metylu w stosunku 3,5:1. Bloczki polimeryzowano w cieplarni w temp. 48°C. przez około 24 godz. We wszystkich przypadkach mieszaninę metakrylanów poddawano wstępnej polimeryzacji, a jako katalizatora używano nadtlenu benzoilu. Ultracienkie skrawki (mikrotom OmU-Reichert Austria i BS-490 Tesla CSRS) oglądano i fotografowano w mikroskopie elektronowym Elmi-D-2 Zeiss (NRD) w Pracowni Mikroskopii Elektronowej Katedry Histologii i Embriologii Akademii Medycznej w Lublinie. Do fotografii używano płyt szklanych ORWO Elektronenplatte EU-2.

BADANIA WŁASNE

Grupa kontrolna

Komórki okładzinowe opierały się na grubej błonie podstawowej gruczołu (BM), do której od zewnątrz przylegały włókna i komórki błony śluzowej właściwej z często występującymi wśród nich włosowatymi naczyniami krwionośnymi. Szczytowe części komórek sięgały zwykle wąskim odcinkiem do światła gruczołu (ryc. 2). Komórki

posiadały kształt sześcienny lub niskocylicylniczny i otoczone były wyraźną warstwową błoną, która niejednokrotnie wykazywała niewielkie wgłębienia w komórkę sąsiednią, zachowując jednak dość prosty przebieg u podstawy. Na granicy komórek w pobliżu światła gruczołu obserwowano zagęszczenia cytoplazmy przy błonie komórkowej. Te krótkie, osmofilne odcinki określano jako desmosomy (D) (ryc. 2). Wszystkie komórki okładzinowe posiadały liczne mikrokosmki (Mv) wnikaające z górnych części komórek do światła gruczołu (ryc. 2). Były one najczęściej proste, posiadały różną długość i różny kształt. Cechą charakterystyczną komórek okładzinowych, odróżniającą je od innych była obecność wewnątrzkomórkowych kanalików (IC). Sięgały one czasem od szczytu komórki prawie do jej podstawy, niekiedy były niewielkie i występowały w różnych częściach cytoplazmy. Wygląd kanalików wydaje się być zależny od przekroju. W większości komórek światło kanalików było wyraźnie widoczne (ryc. 1), w innych natomiast wypełnione licznymi mikrokosmkami (ryc. 2).

Stałym składnikiem cytoplazmy komórek okładzinowych były przekroje kanalików gładkiego retikulum endoplazmatycznego i liczne, różnej wielkości wakuole (V). Większość wakuoli była elektronowo pusta, niektóre większe zawierały ziarna elektronowo gęste (Vb) (ryc. 1, 2). Wolno leżące rybosomy i ich skupienia (polirybosomy) występowały w małej liczbie i rozmieszczone były równomiernie w cytoplazmie. Pojedyncze, krótkie błony α -cytomembran (ER) położone były w różnych częściach cytoplazmy, często w pobliżu błony komórkowej (ryc. 1) lub błony jądrowej (ryc. 2).

W cytoplazmie podstawowej obserwowano liczne mitochondria (M). Występowały one pojedynczo albo w grupach przylegając do siebie (ryc. 1, 2). Mitochondria grupowały się w pobliżu ścian kanalików wewnątrzkomórkowych, a także w pobliżu błon komórkowych i błony jądrowej (ryc. 1, 2). Były one zróżnicowane pod względem wielkości i kształtu — okrągłe, owalne, wydłużone, czasem zgięte lub o nieregularnych obrysach. Uwagę zwracało ściśle, gęste ułożenie grzebieni mitochondrialnych. Przebiegały one podłużnie, poprzecznie lub skośnie w stosunku do długiej osi mitochondriów (ryc. 1, 2). Niekiedy w obrębie jednego mitochondrium można było zauważyć różny kierunek ułożenia jego grzebieni. Mitochondria były zawsze otoczone ciągłą otoczką i posiadały substancję podstawową o umiarkowanej gęstości elektronowej.

Jądra komórkowe (N) kształtu owalnego położone były w podstawnych lub środkowych częściach komórek (ryc. 1, 2). Przebieg błony jądrowej był gładki lub lekko falisty. Różnej wielkości skupienia chro-

matyny przylegały do wewnętrznej blaszki błony jądrowej lub były nieregularnie rozmieszczone w obrębie karioplazmy (ryc. 1, 2). Jąderka nie obserwowano.

Komórki główne były zróżnicowane pod względem kształtu i wielkości. Najczęściej posiadały kształt piramidalny lub niskocylin-dryczny, ich szczytowe części zawsze dochodziły do światła gruczołu. Wszystkie komórki otoczone były warstwową błoną (CM), która u podstawy miała przebieg liniowy i znajdowała się w bezpośrednim kontakcie z błoną podstawową gruczołu (BM) (ryc. 3). Boczne błony komórkowe o przebiegu falistym w pobliżu podstawy komórek wytwarzały palczaste wgłębienia w cytoplazmę komórek sąsiednich, zaś w ich szczytowych częściach widoczne były krótkie desmosomy (D). Wolna powierzchnia komórki, zwrócona do światła gruczołu posiadała nieliczne, krótkie i szerokie mikrokosmki ułożone niesymetrycznie (ryc. 3). Całą komórkę główną wypełniał układ błon. W jej podstawnej części i w strefie okołojądrowej obserwowano się rozbudowany system ergastoplazmatyczny (ER) o ułożeniu równoległym (ryc. 3). Błony ergastoplazmy przylegały do jądra komórkowego (N), wnikając w jego zatokowate wgłębienia. W części nadjądrowej następowało stopniowe zmniejszenie liczby równoległych układów α -cytomembran. Występowały tu pojedyncze blaszki ergastoplazmy, ułożone nieregularnie, które niekiedy otaczały ziarna zymogenu (Z) i mitochondria (M). W tej części komórki znajdowały się liczne rybosomy wolno leżące nie związane z błonami, lub skupione w rozetki w postaci polirybosomów.

Mitochondria (M) grupowały się w podstawnej części komórki (ryc. 3), nieliczne tylko leżały w jej środkowej i szczytowej części pomiędzy zianami zymogenu (3). Kształt mitochondriów był owalny. Wszystkie posiadały zewnętrzną błonę, oraz grzebienie ułożone poprzecznie, a niekiedy tylko podłużnie w stosunku do ich długiej osi. Substancja rdzenna mitochondriów wykazywała umiarkowaną gęstość elektronową. Owalne lub wydłużone systemy struktur Golgiego (G) leżały w cytoplazmie nadjądrowej, lub pomiędzy jądrem a boczną błoną komórkową (ryc. 3). W pobliżu nich obserwowano ziarna zymogenu i mitochondria.

Różnej wielkości ziarna wydzieliny (Z) komórek głównych posiadały kształt owalny i położone były w cytoplazmie nadjądrowej i okołojądrowej (ryc. 3). Obserwowano również nieliczne, pojedyncze ziarna leżące pomiędzy jądrem a błoną podstawowej części komórki. Niektóre tylko ziarna zymogenu posiadały zachowaną całkowicie lub częściowo otoczkę (ryc. 3). Obserwowano również zespalandy się dwóch lub kilku ziaren wydzieliny tej samej lub różnej wielkości. Ziarna zymogenu różniły się pomiędzy sobą gęstością elektronową. Jedne z nich były elek-

tronowo gęste, drugie jasne, a inne posiadały różną gęstość. Bardziej i mniej osmofilny charakter wydzielin — jak się wydaje — zależy od stopnia jej dojrzałości.

Jądra (N) umieszczone były zawsze w podstawnych częściach komórek. Posiadały kształt nieregularny i głębokie zatoki powstałe z wpukleń ich błony do wnętrza karioplazmy (ryc. 3). Od strony wewnętrznej przy błonie jądrowej obserwowano się różnej wielkości zagęszczenia chromatyny. Mniejsze jej skupienia rozmieszczone były równomiernie w karioplazmie (ryc. 3).

Komórki szyjki występowały w szyjkach gruczołów właściwych wraz z komórkami okładzinowymi. Opierały się na błonie podstawowej gruczołów (BM), a ich szczytowe części wpuklały się do światła gruczołu. Kształt komórek był piramidalny lub cylindryczny. Niekiedy wciskały się one pomiędzy komórki okładzinowe i wydawały się być przez nie uciskane. Błona komórkowa (CM) miała przebieg prosty lub lekko falisty (ryc. 4). Wykazywała nieliczne tylko pozazębienia z komórkami sąsiednimi. U szczytu komórek występowały desmosomy a na wolnej powierzchni były nieliczne, krótkie i szerokie mikrokosmki.

W całej komórce widoczne były blaszki ergastoplazmy (ER), które nie tworzyły układów równoległych charakterystycznych dla komórek głównych. Rozmieszczone były nieregularnie, przylegały do mitochondriów (M) i ziaren wydzielin (Mu). W cytoplazmie obserwowano liczne, wolno leżące rybosomy i polirybosomy (R) (ryc. 4).

Różnej wielkości, owalne mitochondria (M) znajdowały się w podstawnej i środkowej części komórki, najmniej ich było w części szczytowej. Wszystkie otoczone były błoną i posiadały substancję podstawową o umiarkowanej gęstości elektronowej oraz luźno ułożone grzebienie przebiegające poprzecznie w stosunku do długiej osi mitochondriów (ryc. 4). Dobrze wykształcony aparat Golgiego (G) położony był w części nadjądrowej cytoplazmy, często w bezpośrednim sąsiedztwie z ziarnami wydzielin (Mu).

W większości słabo osmofilne, o drobnoziarnistej strukturze i pozbawione otoczek ziarna mucynogenu (Mu) gromadziły się w nadjądrowej i szczytowej części cytoplazmy. Często obserwowano łączenie się dwóch lub kilku ziaren (ryc. 4).

Duże o nieregularnych kształtach jądra (N) zajmowały prawie całe podstawne części komórek (ryc. 4). Różnej wielkości skupienia chromatyny przylegały do wewnętrznej blaszki błony jądrowej bądź też były równomiernie rozmieszczone w karioplazmie. Jąderka (Nu) posiadały strukturę ziarnistą (ryc. 4).

Grupa doświadczalna I

Atrop. 1 mg/kg, jednorazowo, 30 min.

Wielkość i kształt komórek okładzinowych, głównych i szyjki oraz ich ułożenie w gruczołach nie uległy zmianie w porównaniu z grupą kontrolną.

Komórki okładzinowe. Przebieg błon komórkowych pozostawał niezmieniony w porównaniu z obrazami kontrolnymi. Nie obserwowano też zmian w liczbie i wielkości mikrokosmków (Mv). Światło kanalików wewnątrzkomórkowych (IC) było niewidoczne wypełnione układem przylegających do siebie mikrokosmków (ryc. 5). Organizacja cytoplazmy nie wykazywała widocznych zmian w porównaniu z grupą kontrolną (ryc. 5).

Występowanie i rozmieszczenie rybosomów i polirybosomów, a także kształt, wielkość i struktura wewnętrzna mitochondriów (M), były podobne do opisanych w grupie kontrolnej (ryc. 5). Jądra komórkowe (N) posiadały bardziej nieregularny obrys niż w komórkach okładzinowych grupy kontrolnej. Przy błonie jądrowej od wewnątrz utrzymywały się zagęszczenia chromatyny (ryc. 5).

Komórki główne. Błony bocznych części komórek (CM) zachowały swój nieregularny, falisty przebieg, obecność zagłębień w cytoplazmie komórek sąsiednich i obecność desmosomów (D) w szczytowych częściach (ryc. 6). Błony podstawnych części komórek wykazywały głębokie, faliste zagłębienia w porównaniu z ich prostoliniowym przebiegiem w komórkach grupy kontrolnej. Cytoplazma podstawowa strukturalnie odpowiadała cytoplazmie komórek głównych grupy kontrolnej, a więc posiadała układ regularnych błon ergastoplazmy (ER) w podstawnych częściach i nieregularnie ułożone szorstkie błony w środkowych i szczytowych częściach komórek (ryc. 6). W większości komórek obserwowano spłaszczenie pęcherzyków Golgiego (G) (ryc. 6). Spotykano jednak komórki, w których struktury te były niezmienione.

Mitochondria (M) posiadały ciągłą, nieuszkodzoną otoczkę, ale tylko część z nich zachowała strukturę prawidłową, opisaną w grupie kontrolnej. W pozostałych — widoczne były przejaśnienia substancji podstawowej i zaburzenia w regularnym ułożeniu poprzecznych grzebieni (ryc. 6). Występowały one w różnych częściach komórek i nie obserwowano prawidłowości w ich rozmieszczeniu.

W porównaniu z grupą kontrolną uwagę zwracała przewaga ziaren zymogenu (Z) silnie osmofilnych, otoczonych albo błoną, albo wąskim pasem wydzieliny jasnej (ryc. 6). W nielicznych tylko komórkach można było zauważyć pęcherzyki zawierające wydzielinę ciemną i jasną z prze-

wagę tej ostatniej. W wielkości, kształcie i ułożeniu jąder komórkowych (N) oraz w rozmieszczeniu chromatyny zmian nie obserwowano (ryc. 6).

K o m ó r k i s z y j k i. W przebiegu błon komórkowych (CM) i organizacji cytoplazmy nie wykazano zmian w porównaniu z grupą kontrolną. Struktury Golgiego (G) były mniejsze (ryc. 7). Oprócz mitochondriów (M) małych, które wykazywały prawidłową strukturę wewnętrzną występowały znacznie większe, charakteryzujące się przejaśnieniem ich macierzy i zatarciem rysunku grzebieni mitochondrialnych (ryc. 7).

W komórkach szyjki ziarna mucynogenu (Mu) występowały w mniejszej liczbie niż w grupie kontrolnej (ryc. 7).

Grupa doświadczalna II

Atrop. 1 mg/kg, jednorazowo, 60 min.

Wielkość i kształt komórek okładzinowych, głównych i szyjki nie uległy zmianie w porównaniu z grupą kontrolną.

K o m ó r k i o k ł a d z i n o w e. Przebieg błon komórkowych (CM) był podobny, jak w grupie kontrolnej. Nie wykazano też zmian w wielkości i ułożeniu desmosomów (D) oraz w liczbie mikrokosmków (Mv) na wolnych powierzchniach komórek graniczących ze światłem gruczołu. Podobnie jak w grupie doświadczalnej pierwszej, światło kanalików wewnątrzkomórkowych (IC) było całkowicie wypełnione układem przylegających do siebie mikrokosmków (ryc. 8). Wakuole cytoplazmatyczne (V) były mniejsze w porównaniu z grupą kontrolną (ryc. 8). W cytoplazmie występowały wakuole zawierające elektronowo gęste ziarna (Vb) (ryc. 8). Liczba ich nie przekraczała 1—3 w jednej komórce.

Wielkość, kształt i ułożenie mitochondriów (M) pozostały niezmiennione w porównaniu z grupą kontrolną. Sporadycznie tylko można było zauważyć mitochondria duże o nieregularnym kształcie, często kilkakrotnie większe od innych znajdujących się w ich pobliżu (ryc. 8). Jądra komórkowe (N) posiadały bardziej gładki obrys niż w grupie doświadczalnej pierwszej i przypominały obrazy kontrolne. Jąderek nie obserwowano (ryc. 8).

K o m ó r k i g ł ó w n e. Błony komórkowe (CM) miały przebieg podobny, jak na elektromikrofilmach tego samego typu komórek grupy kontrolnej. Obserwowało się desmosomy (D), a na błonach komórkowych graniczących ze światłem gruczołu mikrokosmki (Mv). Nie wykazano zmian w organizacji cytoplazmy w porównaniu z kontrolą (ryc. 9). Struktury Golgiego (G) odpowiadały opisanym w grupie kontrolnej (ryc. 9). Mitochondria (M) posiadały otoczkę i dobrze zachowany

układ grzebieni. Ich wielkość, kształt i rozmieszczenie w cytoplazmie były podobne do grupy kontrolnej (ryc. 9).

Pęcherzyki wydzieliny (Z) posiadały substancję o charakterze mniej i bardziej osmofilnym (ryc. 9). Występowały również ziarna o średniej gęstości elektronowej, które prawdopodobnie mogły tworzyć pośredni pod względem stopnia dojrzałości rodzaj wydzieliny między dwoma wyżej opisanymi. Nie stwierdzono występowania ziaren zawierających wydzielinę o różnej gęstości elektronowej w obrębie tego samego pęcherzyka (ryc. 9). Obserwowano przyleganie błon ziaren zymogenu o jednakowej i różnej gęstości elektronowej.

Struktura jąder komórkowych (N) nie wykazywała istotnych różnic w porównaniu z kontrolą (ryc. 9). Zachowany też pozostał ich kształt i ułożenie w komórkach.

K o m ó r k i s z y j k i posiadały struktury niezmiennione w porównaniu z grupą kontrolną (ryc. 10).

Grupa doświadczalna III

Atrop. 1 mg/kg 3 dni 2 × dziennie

Kształt i wielkość komórek oraz ich ułożenie w gruczołach nie uległy zmianie.

K o m ó r k i o k ł a d z i n o w e. Przebieg błon komórkowych (CM) był bardziej nieregularny niż w grupie kontrolnej. Wolne powierzchnie komórek, graniczące ze światłem gruczołów, nie wykazywały obecności mikrokosmków (Mv). Światło kanalików wewnątrzkomórkowych (IC) było niewidoczne (ryc. 11). W cytoplazmie obserwowano mniejszą liczbę wakuoli cytoplazmatycznych (V) niż w grupie kontrolnej (ryc. 11). Liczniej występowały wolno leżące rybosomy i skupienia polirybosomalne. Obraz mitochondriów (M) był podobny do wykazanych na elektromikrofilmach grupy kontrolnej (ryc. 11).

Jądra komórkowe (N) posiadały nieregularne kształty. Drobne grudki chromatyny rozmieszczone były równomiernie w karioplazmie (ryc. 11). Nie obserwowano jej skupień przy błonie jądrowej. Częściej niż w grupie kontrolnej można było stwierdzić obecność jednego lub dwóch jąderrek (Nu) (ryc. 11).

K o m ó r k i g ł ó w n e. Przebieg błon komórkowych (CM) pozostał niezmienniony (ryc. 12). Desmosomy (D) oraz liczba i wielkość mikrokosmków (Mv) na wolnych powierzchniach komórek były podobne do opisanych w grupie kontrolnej. Struktura cytoplazmy oraz liczba, wielkość i rozmieszczenie mitochondriów (M) były takie, jak u zwierząt kontrolnych (ryc. 12). Kształt, wielkość i położenie jąder komórkowych (N) oraz ich wewnętrzna struktura zmian nie wykazywały (ryc. 12).

Struktury Golgiego (G) były podobne do występujących w grupie kontrolnej (ryc. 12).

W komórkach głównych występowały ziarna elektronowo jasnej i ciemnej wydzieliny. Ziarna jasne gromadziły się w strefie nadjądrowej i okołojądrowej cytoplazmy (ryc. 12). Nieliczne tylko ziarna posiadały obydwa rodzaje wydzieliny.

Komórki szyjki. W przebiegu błon bocznych części komórek (CM) zwracała uwagę obecność głębokich, palczastych wpukleń w cytoplazmę komórek położonych obok (ryc. 13). Liczba ich wzrastała w porównaniu z grupą kontrolną. W cytoplazmie występowały nieliczne tylko α -cytomembrany (ER) ułożone w sposób nieuporządkowany oraz duża liczba wolno leżących rybosomów (R) (ryc. 13). Ułożenie struktur Golgiego (G) pozostało niezmienione, ale pęcherzyki tworzące te struktury były mniejsze niż u zwierząt kontrolnych.

Owalne lub wydłużone mitochondria wykazywały ciągłą otoczkę oraz prawidłowy przebieg grzebieni (ryc. 13). Nieliczne tylko były lekko obrzmiałe. Ziarna mucynogenu (Mu) umieszczone w okolicy nadjądrowej cytoplazmy zawierały substancję o różnej gęstości elektronowej. W wyglądzie i strukturze jąder komórkowych (N) zmian nie stwierdzono (ryc. 13).

Grupa doświadczalna IV

Atrop. 1 mg/kg 14 dni 2 × dziennie

W ogólnym wyglądzie gruczołów zwracał uwagę nieregularny przebieg błony podstawowej. Światło gruczołów tylko niekiedy było widoczne.

Komórki okładzinowe. Przebieg błon komórkowych (CM) oraz ułożenie i wielkość desmosomów (D) pozostały niezmienione w porównaniu z grupą kontrolną. Światło kanalików wewnątrzkomórkowych (IC) było niewidoczne (ryc. 14). W cytoplazmie obserwowano niewielką liczbę wakuoli cytoplazmatycznych (V) (ryc. 14). Wolno leżące rybosomy i ich skupienia rozmieszczone były równomiernie.

Większość mitochondriów (M) posiadała dobrze zachowaną otoczkę a tylko nieliczne wykazywały jej uszkodzenia (ryc. 14). W porównaniu z grupą kontrolną mitochondria miały luźniej ułożone grzebienie oraz jaśniejszą elektronowo substancję podstawową. Obraz jąder komórkowych (N) był podobny do grupy kontrolnej. Jąderek nie obserwowano (ryc. 14).

Komórki główne. Błony komórkowe (CM) wykazywały bardziej nieregularny przebieg od opisanego w grupie kontrolnej (ryc. 15). W cytoplazmie występowały nieliczne tylko błony ergastoplazmy (ER) (ryc. 15). Rozmieszczone były one równomiernie w całej komórce. Nie

obserwowano równoległych układów blaszek ergastoplazmy występujących w grupie kontrolnej i wyżej opisanych grupach doświadczalnych. Uwagę zwracała duża liczba wolno leżących rybosomów i polirybosomów (ryc. 15). System Golgiego (G) zajmował położenie charakterystyczne dla tego rodzaju komórek. Pęcherzyki Golgiego były mniejsze od opisanych w grupie kontrolnej (ryc. 15).

Mitochondria (M) posiadały nieuszkodzoną otoczkę. Czasem spotykano mitochondria duże, silnie wydłużone (ryc. 15). Inne w porównaniu z kontrolą wykazywały jaśniejszą elektronowo macierz i luźniejsze ułożenie grzebieni (ryc. 15). Stopień tych zmian był jednakowy we wszystkich mitochondriach. Mniej licznie niż w grupie kontrolnej występujące ziarna zymogenu (Z) zawierały jednorodną, osmofilną substancję (ryc. 15). W większości otoczone były bardziej gęstą elektronowo otoczką.

Jądra komórkowe (N) posiadały kształt owalny lub nieregularny. Pofałdowania i wpuklenia błony jądrowej były mniejsze niż to obserwowano w grupie kontrolnej (ryc. 15). Chromatyna jądrowa była rozmieszczona bardziej równomiernie w obrębie karioplazmy. Mniejsze jej skupienia niż na elektromikrogramach grupy kontrolnej obserwowano przy wewnętrznej blaszce błony jądrowej. W jądrach występowały ziarniste jąderka (Nu), najczęściej położone centralnie (ryc. 15).

Komórki szyjki. Błony komórkowe (CM) posiadały większe nierówności i pofałdowania niż w obrazach kontrolnych (ryc. 16) W cytoplazmie komórek występowały małe liczby blaszek ergastoplazmy (ER), natomiast często były obserwowane wolno leżące nie związane z błonami rybosomy i polirybosomy (R) (ryc. 16).

Duże zmiany widoczne były w mitochondriach (M). W porównaniu z grupą kontrolną były one znacznie większe i posiadały kształt okrągły lub owalny. W ich jasnej elektronowo substancji podstawowej wykazano obecność nielicznych tylko grzebieni o przebiegu prostym lub fałdowym (ryc. 16). Otoczką mitochondriów była nieuszkodzona.

W większości komórek ziaren mucynogenu (Mu) nie obserwowano, w innych były one małe, elektronowo jasne i skupiały się w szczytowych częściach komórek (ryc. 16). W położeniu i budowie jąder komórkowych (N) oraz systemu Golgiego (G) zmian nie wykazano (ryc. 16).

Grupa doświadczalna V

Piłokarp. 10 mg/kg jednorazowo, 30 min.

Wielkość i kształt komórek oraz ich ułożenie w gruczołach nie uległy zmianie w porównaniu z grupą kontrolną.

Komórki okładzinowe. Granice komórek okładzinowych zaznaczone były wyraźną i ciągłą błoną komórkową (CM) o przebiegu

podobnym, jak w grupie kontrolnej. Desmosomy (D) były niezmienione. Liczba mikrokosmków (Mv) na wolnych powierzchniach komórek była podobna do opisanych na elektromikrofotogramach kontrolnych (ryc. 17). Nie obserwowano zmian w wyglądzie kanalików wewnątrzkomórkowych (IC), organizacji cytoplazmy podstawowej, obrazie mitochondriów (M) oraz w położeniu, kształcie i strukturze wewnętrznej jąder komórkowych (N) (ryc. 18).

K o m ó r k i g ł ó w n e. W przebiegu błon komórkowych (CM) zmian nie obserwowano. Szczytowe części komórek posiadały niewielką liczbę małych mikrokosmków. W cytoplazmie podstawowych części komórek występowała większa liczba równolegle ułożonych blaszek ergastoplazmy (ER) w porównaniu z grupą kontrolną (ryc. 19). Liczba wolno leżących rybosomów oraz skupień polirybosomalnych w szczytowych częściach komórek była również większa od obserwowanych w grupie kontrolnej. Nie stwierdzono istotnych różnic w ułożeniu i wielkości struktur Golgiego (G) (ryc. 19). Mitochondria (M), przy zachowanej zewnętrznej otoczce, wykazywały uszkodzenie grzebieni i przejaśnienia w obrębie substancji podstawowej (ryc. 19).

Komórki główne posiadały jeden rodzaj silnie osmofilnej wydzieliny (Z), której położenie w cytoplazmie i wygląd były podobne do tego samego rodzaju ziaren wydzieliny komórek grupy kontrolnej (ryc. 19). W wyglądzie i strukturze wewnętrznej jąder komórkowych (N) zmian nie stwierdzono.

K o m ó r k i s z y j k i. Zmiany w komórkach szyjki ograniczały się do różnic w obrazie mitochondriów w odniesieniu do grupy kontrolnej. Mitochondria (M) wykazywały przejaśnienia substancji rdzennej oraz zaburzenia w układzie grzebieni (ryc. 20). Posiadały one kształt okrągły lub owalny i były znacznie większe od mitochondriów grupy kontrolnej. Oprócz tak zmienionych występowały również w tej samej komórce mitochondria o prawidłowej strukturze wewnętrznej (ryc. 20).

Grupa doświadczalna VI

Pilokarp. 10 mg/kg jednorazowo, 60 min.

K o m ó r k i o k ł a d z i n o w e były niższe w porównaniu z kontrolą. Granice komórek były wyraźne, zachowane zostały wgłębienia błony w cytoplazmę komórek sąsiednich. Desmosomy (D) były dłuższe niż w grupie kontrolnej (ryc. 22). Wolne powierzchnie komórek posiadały różnego kształtu, duże i liczne mikrokosmki (Mv), które wnikały do poszerzonego światła gruczołu (ryc. 22). Znacznie większe było również światło kanalików wewnątrzkomórkowych (IC), których ściany wyka-

zywały obecność krótkich, prostych mikrokosmków w liczbach znacznie mniejszych od obserwowanych w grupie kontrolnej (ryc. 21).

Liczba i wielkość wakuoli cytoplazmatycznych (V) nie uległa zmianie w porównaniu z elektromikrofotogramami grupy kontrolnej (ryc. 21). Większą liczbę wakuoli obserwowano w szczytowych częściach komórek, w pobliżu podstaw mikrokosmków. Wakuole zawierające ziarna elektronowo gęste (Vb) występowały w liczbie podobnej do grupy kontrolnej, lecz były znacznie większe (ryc. 21).

Obraz większości mitochondriów (M) odpowiadał opisanemu w grupie kontrolnej. Obserwowano również mitochondria duże — obrzmiałe, wykazujące przejaśnienia macierzy i częściowe zatarcie rysunku grzebieni mitochondrialnych (ryc. 21). Mitochondria przylegały do błony jądrowej i grupowały się w pobliżu kanalików wewnątrzkomórkowych (ryc. 21). Wielkość, kształt jąder komórkowych i rozmieszczenie chromatyny nie uległy zmianie w porównaniu z kontrolą.

K o m ó r k i g ł ó w n e. Błona komórkowa (CM) wykazywała obecność dłuższych niż w grupie kontrolnej desmosomów, w pobliżu których występowały wyraźne, palczaste zagłębienia błony w cytoplazmę komórek sąsiednich. W cytoplazmie podstawowych części komórek obserwowano poszerzenie kanałów ergastoplazmy (ER) (ryc. 23). Pęcherzyki struktur Golgiego (G) rozprzestrzeniały się w kierunku szczytowych części komórek. Nieliczne tylko mitochondria (M) posiadały wygląd prawidłowy. Większość z nich wykazywała przejaśnienia macierzy i zaburzenia w układzie grzebieni (ryc. 22, 23). Sporadycznie tylko obserwowano mitochondria z uszkodzoną otoczką.

Jednorodne, osmofilne ziarna wydzieliny (Z) występowały w liczbach mniejszych niż u zwierząt kontrolnych. Niektóre komórki zawierały wydzielinę bardziej i mniej osmofilną przy czym ziaren elektronowo ciemnych było mniej, a elektronowo jasnych więcej w komórkach. Nie stwierdzono obecności ziaren posiadających obydwa rodzaje wydzieliny (ryc. 23). Jądra komórkowe (N) wykazywały kształty bardziej regularne od opisanych w grupie kontrolnej (ryc. 23). Mniej skupień chromatyny przylegało od wewnątrz do błony jądrowej, a drobne jej ziarna umiejscowione były równomiernie w karioplazmie (ryc. 23). Jąderka (Nu) miały wygląd ziarnisty.

K o m ó r k i s z y j k i wykazywały falisty przebieg błon (CM) w podstawnych częściach komórek oraz obecność licznych zazębień w bocznych częściach komórek (ryc. 24). Błony wolnych powierzchni komórek posiadały nieliczne mikrokosmki (Mv), które były krótkie i szerokie (ryc. 24). Desmosomy nie uległy zmianie. Organizacja cytoplazmy podstawowej była podobna do opisanej w grupie kontrolnej (ryc. 24).

Część mitochondriów (M) zachowała strukturę prawidłową, część na-

tomiastr wykazywała lekkie obrzmienie (ryc. 24). Otoczka mitochondriów była zachowana. Ziarna mucynogenu (Mu) posiadały jednakową gęstość elektronową. Były one jasne, nie zawierały otoczek lub też były częściowo otoczone błoną (ryc. 24). Jądra komórkowe miały niezmienny kształt, wielkość oraz strukturę wewnętrzną taką, jak w grupie kontrolnej (ryc. 24).

Grupa doświadczalna VII

Pilokarp. 10 mg/kg 3 dni 2 × dziennie

W ogólnym obrazie gruczołu oraz w kształcie i wielkości występujących w nim komórek zmian nie obserwowano.

Komórki okładzinowe. Błony komórkowe (CM) i desmosomy (D) nie wykazywały istotnych różnic w porównaniu z grupą kontrolną. Szczytowe części komórek graniczące ze światłem gruczołów posiadały liczne mikrokosmki (Mv) (ryc. 25). Liczba ich była znacznie większa od obserwowanej w grupie kontrolnej. Mikrokosmki były proste, niekiedy maczugowate, występowały również rozgałęziające się. Światło kanalików wewnątrzkomórkowych (IC) było widoczne. W cytoplazmie obserwowano dużą liczbę znacznie mniejszych od występujących w kontroli wakuoli cytoplazmatycznych (V) (ryc. 25). Wakuole zawierające gęste elektronowo ziarna (Vb) występowały w takiej samej liczbie, jak w grupach wyżej opisanych.

W obrazie mitochondriów (M) zwracała uwagę duża liczba grzebieni ułożonych ściśle obok siebie i zmiana kształtu mitochondriów na wieloboczny (ryc. 25). Sporadycznie występujące mitochondria duże wykazywały jaśniejszą macierz i luźniejsze ułożenie grzebieni.

Różnice w wyglądzie jąder komórkowych (N) ograniczały się do ich struktury wewnętrznej. Drobne ziarna chromatyny rozmieszczone były bardziej równomiernie w karioplazmie niż w grupie kontrolnej, a nieliczne, większe jej skupienia przylegały do wewnętrznej części błony jądrowej (ryc. 25).

Komórki główne. W komórkach głównych nie obserwowano zmian w przebiegu błony komórkowej (CM). Wolne powierzchnie komórek posiadały krótkie, proste mikrokosmki (Mv) (ryc. 26). W cytoplazmie podstawowych części komórek można było zauważyć zmniejszenie się liczby równoległych układów α -cytomembran (ER) (ryc. 26). Blaszkki ergastoplazmy rozmieszczone były pojedynczo między błoną podstawową (BM) komórki, a leżącym blisko niej jądrem (N) (ryc. 26), albo też tworzyły układ kanałów i cystern o szerokim świetle. Nieliczne α -cytomembrany występujące w szczytowych częściach komórek głównych często tworzyły figury zamknięte i otaczały ziarna wydzieliny.

Wraz ze zmniejszeniem się ilości ergastoplazmy wzrastała liczba wolno leżących rybosomów i polirybosomów (R) (ryc. 26). Położenie aparatu Golgiego (G) nie uległo zmianie w porównaniu z grupą kontrolną, w niektórych komórkach obserwowano znaczne powiększenie pęcherzyków Golgiego. Większość mitochondriów (M) posiadała kształt wydłużony, pałeczkowaty (ryc. 26). Wykazywały one gęstą elektronowo macierz i były lekko obkurczone.

Ziarna wydzieliny (Z) zawierały silnie osmofilną substancję i większość z nich była całkowicie lub częściowo otoczona błoną (ryc. 26). Jądra komórek głównych (N) położone były blisko podstawy komórek (ryc. 26). Kształt jąder i rozmieszczenie chromatyny były podobne, jak w grupie kontrolnej.

Komórki szyjki. Przebieg błon komórkowych był zbliżony do grupy kontrolnej. Cytoplazma całej komórki wykazywała wakuolarne poszerzenia kanałów siatki endoplazmatycznej (ryc. 27). Mitochondria (M) występowały nielicznie, miały gęstą elektronowo macierz i układ grzebieni poprzeczny w stosunku do ich długiej osi (ryc. 27). Komórki szyjki posiadały dwa rodzaje wydzieliny: elektronowo jasną i elektronowo ciemną z przewagą tej ostatniej. Jądra komórkowe (N) były podobne do grupy kontrolnej (ryc. 27).

Grupa doświadczalna VIII

Pilokarp. 10 mg/kg 14 dni 2 × dziennie

Kształt i wielkość komórek nie wykazywały istotnych różnic w porównaniu z grupą kontrolną.

Komórki okładzinowe. Błony komórkowe posiadały niezmienny przebieg. Obserwowano nieliczne mikrokosmki na wolnych powierzchniach komórek graniczących ze światłem gruczołów. Kanałiki wewnątrzkomórkowe (IC) były zapadnięte, a światło ich niewidoczne. Wakuole cytoplazmatyczne (V) były znacznie poszerzone (ryc. 28). Mitochondria (M) komórek okładzinowych grupowały się w pobliżu jąder komórkowych (N). Posiadały one nieuszkodzoną otoczkę, a substancja podstawowa wykazywała mniejszą gęstość elektronową od mitochondriów grupy kontrolnej. Grzebienie mitochondrialne o falistym przebiegu ułożone były luźno (ryc. 28). Liczne mitochondria ściśle przylegały do siebie tworząc duże skupienia (ryc. 28).

Jądra komórek okładzinowych (N) były duże. Błona jądrowa wykazywała lekko falisty przebieg albo znaczne wpuklenia w głąb karioplazmy (ryc. 28). Chromatyna w postaci drobnych grudek rozmieszczona była równomiernie, albo też różnej wielkości jej skupienia leżały przy błonie jądrowej (ryc. 28). W jądrach występowały ziarniste jąderka.

K o m ó r k i g ł ó w n e. Nie stwierdzono istotnych różnic w kształcie i wielkości komórek oraz w obrazie błon komórkowych w porównaniu z grupą kontrolną. W cytoplazmie podstawowych części komórek występowały znaczne liczby blaszek ergastoplazmy (ER) i wolno leżących nie związanych z błonami rybosomów (ryc. 29). Podobnie jak w grupie kontrolnej, nieregularnie rozmieszczone, pojedyncze błony α -cytomembran występowały w nadjądrowych częściach cytoplazmy i szczytowych częściach komórek (ryc. 29). Struktury Golgiego (G) były niekiedy znacznie rozbudowane i zajmowały większy obszar cytoplazmy niż w grupie kontrolnej.

Tylko nieliczne mitochondria (M) były lekko obrzmiałe (ryc. 29). W nadjądrowej części cytoplazmy występowały ziarna zymogenu (Z). Wydzieliny silnie osmofilnej było znacznie więcej od elektronowo jasnej (ryc. 29). Nieliczne tylko ziarna zawierały obydwaj rodzaje, ale w takich wypadkach zawsze przeważała wydzielina osmofilna (ryc. 29). Błona jądrowa posiadała mniejsze, zatokowate wpuklenia niż w grupie kontrolnej. Chromatyna była rozmieszczona bardziej równomiernie w obrębie karioplazmy (ryc. 29).

K o m ó r k i s z y j k i. W komórkach szyjki nie obserwowano zmian w przebiegu błon komórkowych (CM) oraz w liczbie i rozmieszczeniu w cytoplazmie pojedynczych błon ergastoplazmy (ER) (ryc. 30). Zwiększyła się natomiast liczba wolno leżących rybosomów i polirybosomów (R) (ryc. 30). Mitochondria (M) przy zachowanej ciągłej otoczce posiadały jasną elektronowo substancję rdzenną i luźno ułożone grzebienie (ryc. 30).

W niektórych komórkach struktury Golgiego (G) były znacznie rozbudowane. Ziaren mucynogenu (Mu) w komórkach nie obserwowano, albo też występowały nielicznie, były małe, elektronowo jasne i leżały w szczytowych częściach komórek w pobliżu światła gruczołów (ryc. 30). Jądra komórkowe (N) były niezmienione (ryc. 30).

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

W okolicy dna i trzonu żołądka znajdują się gruczoły żołądkowe właściwe, w skład których wchodzi komórki główne, zawierające ziarnistości zymogenu. Komórki te wytwarzają proenzym, pepsynogen, a być może jeszcze inne organiczne i nieorganiczne składniki soku żołądkowego. Gruczoły żołądkowe właściwe zawierają ponadto komórki okładzinowe, biorące udział w wytwarzaniu kwasu solnego, oraz komórki szyjki wytwarzające śluz. W komórkach okładzinowych znajduje się sieć kanałków wewnątrzkomórkowych, które bezpośrednio względnie pośrednio poprzez przewody międzykomórkowe wyprowadzają kwas solny do światła gruczołu.

Proces powstawania kwasu solnego, tj. łączenia się jonów wodoru z jonami chloru, zachodzi nie wewnątrz protoplazmy komórek okładzinowych, lecz prawdopodobnie w kanalikach wewnątrzkomórkowych. Hipoteza ta znalazła potwierdzenie w badaniach *Hollandera* (21), który dodatkowo poczynił obserwacje, że produkty wydzielnicze komórek okładzinowych tworzone są blisko ścian kanalików, o czym świadczy lokalizacja ATP-azy, 5-nukleotyduazy, kwaśnej i zasadowej fosfatazy. Wyniki te są zgodne z badaniami biochemicznymi wykazującymi, że zapotrzebowanie energetyczne na produkcję kwasu solnego jest związane z ATP lub innymi wysoko energetycznymi związkami.

Hollander (23) natomiast przedstawił hipotezę, według której w błonie kanalików wewnątrzkomórkowych tych komórek zachodzi hydroliza chlorków obojętnych, przede wszystkim chlorku sodowego, przy czym powstają HCl i NaOH. HCl zostaje natychmiast wydzielony do światła kanalika, zaś NaOH w protoplazmie ulega zobojętnieniu przez rezerwy buforowe. Błona kanalików wewnątrzkomórkowych — według *Hollandera* — przepuszcza wybiórczo jony H^+ i Cl^- oraz wodę.

Best i *Taylor* (2) analizując stany czynnościowe komórek okładzinowych zauważyli, że w spoczynku widoczne są w protoplazmie komórkowej duże, przejrzyste ziarnistości, które podczas czynności znikają. Przybliżoną wielkość powierzchni wydzielniczej komórki okładzinowej żołądka myszy określił *Hally* (15) na $500 \mu^2$, nie opierając jednak swoich wyników na rekonstrukcji seryjnych skrawków.

W gruczołach błony śluzowej żołądka znajdują się jeszcze komórki zwane srebrochłonnyymi (*Kulczyckiego*), które posiadają zdolność produkowania serotoniny (5-hydroksytryptaminy, 5-HT). Produkt ten posiada również znaczenie w czynności wydzielniczej i ruchowej przewodu pokarmowego, z tego też powodu komórki *Kulczyckiego* były przedmiotem licznych badań: *Carvalho* i wsp. (5), *Czerny* (9), *Gregg* (11), *Grzycki* i *Staszyc* (12), *Katsuko Kataoka* (28), *Ratzenhoffer* i wsp. (44), *Staszyc* (58, 59), *Toner* (65) i inni. Komórki te, posiadające prawdopodobnie charakter wewnątrzwydzielniczy nie stanowiły przedmiotu naszych obserwacji.

Struktura i funkcja komórek gruczołu żołądkowego właściwego były rozpatrywane nie tylko w aspekcie histochemicznym, biochemicznym i fizjologicznym, ale także przeprowadzono ich analizę w mikroskopie elektronowym, która pozwoliła potwierdzić obecność struktur wewnątrzkomórkowych obserwowanych przez cytologów, jak np. kanaliki wewnątrzkomórkowe, przewody międzykomórkowe i mitochondria, a także zwrócić uwagę na submikroskopową strukturę poszczególnych elementów, jak np. błon ergastoplazmatycznych, mitochondriów, struktur Golgiego, błony komórkowej i jądrowej, karioplazmy i jąderka.

Badania nasze w mikroskopie elektronowym potwierdziły w komórkach okładzinowych gruczołów żołądkowych świnki morskiej obecność licznych mitochondriów zgrupowanych w pobliżu błon komórkowych i kanalików wewnątrzkomórkowych, a więc w pobliżu błon najbardziej aktywnych według Hollandera (23). Komórki te posiadały nie-liczne tylko blaszki ergastoplazmy i małe liczby wolno leżących rybo-somów, co potwierdzają histochemiczne badania Kozłowskiej (29) prowadzone nad występowaniem i lokalizacją RNA w gruczołach dna żołądka szczurów. Podobne obserwacje Helandera (21) w mikro-skopie elektronowym pozwalają sądzić, że białko nie może wchodzić w skład produktu wydzielniczego tych komórek (chlorowoderek białka). W cytoplazmie występowały układy gładkich błon, charakterystycznych dla komórek zaangażowanych w aktywny transport dużej liczby jonów. Sedar (51, 53, 54), Hally (18), Sedar i wsp. (56) i inni badacze rozpatrywali je jako gładkie retikulum endoplazmatyczne, tłumacząc różną wielkość kanalików zmianami powstałymi w procesie utrwalania. Większe pęcherzyki były czasem określane jako wakuole (Gusek, 13; Lawn, 31), ale dopiero Helander (21), Lillibridge (35, 36) oraz Rubin i wsp. (49) wyodrębnili wakuole jako specyficzny typ tworów komórkowych. Morfologiczne podobieństwo błon wakuoli z błoną komórkową oraz nagromadzenie ich w pobliżu ścian kanalików we-wnątrzkomórkowych pozwalają sądzić, zdaniem tych autorów, o związku wakuoli cytoplazmatycznych z procesem wydzielniczym komórek i odpowiadają komórkom spoczynkowym według Besta i Taylora (2). Późniejsze badania Rubina (50) donoszą o cytochemicznym i funkcjo-nalnym powiązaniu wakuoli z błoną komórkową. Sedar (55) wykazał obecność polisacharydów na powierzchni mikrokosmków i przy we-wnętrznej stronie błon wakuoli. Związki te — jak twierdzi autor — za-trzymując wodę stwarzają odpowiednie środowisko dla jonów biorących udział w wytwarzaniu kwasu solnego.

Na elektromikrografach komórek okładzinowych nie analizowa-liśmy struktur Golgiego, które w wielu komórkach trudne były do wy-kazania. Według Hallyego (17) pęcherzyki Golgiego są podobne kształtem i wielkością do wakuoli cytoplazmatycznych, co prawdopo-dobnie było powodem pomijania opisów tych struktur przez niektórych autorów. W dostępnym piśmiennictwie nie spotkano też doniesień sug-e-rujących udział struktur Golgiego w procesie wydzielniczym komórek okładzinowych.

W submikroskopowym obrazie komórek głównych zwracała uwagę duża liczba błon ergastoplazmy i wolno leżących rybosomów. System Golgiego położony w nadjądrowej części cytoplazmy zbudowany był z licznych spłaszczonych woreczków. Jądra występujące u podstawy ko-

mórek wykazywały pofałdowania i głębokie wpuklenia błony jądrowej. Duża powierzchnia kontaktu jąder z cytoplazmą może świadczyć o ich wyraźnym udziale w procesach przemian wewnątrzkomórkowych. Ziarna stanowiące produkty wydzielnicze komórek określano jako pepsynogen. Wykazywały one różną gęstość elektronową, z przewagą homogennego, osmofilnego materiału. Komórki główne posiadały zatem budowę typową dla komórek wytwarzających białka, a ich produkty wydzielnicze po uwolnieniu z komórek stanowią pepsynę.

Komórki szyjki, morfologicznie podobne do wyżej opisanych, zawierały znacznie mniejszą liczbę ergastoplazmy, mniejsze mitochondria i pęcherzyki struktur Golgiego. Wydzielinę tych komórek stanowiły ziarna mucynogenu, wykazujące obecność materiału bardziej i mniej osmofilnego. Uzyskane przez nas wyniki są zgodne z ultrastrukturalnymi obrazami komórek głównych i szyjki, które opisali u różnych gatunków zwierząt oraz u ludzi Dalton (10), Ito i wsp. (26), Stephens i wsp. (61), Rhodin (45) oraz inni autorzy.

Identyfikacja wyżej wymienionych dwu typów komórek opierała się między innymi na wyglądzie ziarenek sekrecyjnych, uzależnionych od stosowanych metod utrwalania i zatapiania materiału. Corpron (8) badając komórki gruczołów żołądków szczurów zwrócił uwagę na duże techniczne trudności przy zachowaniu ziaren pepsynogenu, o obecności których wnioskował na podstawie wakuoli pozostałych po ich rozpuszczeniu. Helander (21) wykazał zależność gęstości elektronowej wydzieliny komórek głównych od pH płynu utrwalającego (7,2—8,5) i od rodzaju środka zatapiającego (metakrylan — westopal). Wydaje się prawdopodobne, że pH utrwalacza może zmienić osmofilność lub rozpuszczalność substancji wydzielniczej oraz że każdy typ komórki i każdy stopień aktywności funkcjonalnej wymagają specyficznych warunków dla wiernego odtworzenia ich obrazu. Odrębny jednak problem stanowi różna gęstość elektronowa ziaren pepsynogenu w obrębie jednej komórki głównej czy mucynogenu w komórce szyjki. Należy tu rozważyć wzajemny związek różnych typów komórek w gruczołach żołądka i możliwość przechodzenia jednych w drugie. Leblong i wsp. (32), MacDonald i wsp. (38), Harvey (19) i Plenk (42) nie obserwowali wyraźnych mitoz w komórkach głównych i okładzinowych żołądków dojrzałych ssaków. Badania Haywarda (20), Sedara i wsp. (57), Hunta (25) i Townsenda (66) wykazały, że wyżej wymienione komórki powstają z komórek niezróżnicowanych i śluzowych szyjki w czasie rozwoju królików i psów oraz w czasie regeneracji uszkodzonej śluzówki u szczurów. Obserwacje w mikroskopie elektronowym Corprona (8), Rubina i wsp. (49), Lawna (31) i innych potwierdziły występowanie komórek nie zróżnicowanych w gruczołach żołądkowych u czło-

wieka i szczurów. Biorąc pod uwagę możliwość powstawania komórek głównych z komórek szyjki można było spodziewać się istnienia komórek pośrednich, które zawierałyby wydzielinę o gęstości elektronowej charakterystycznej dla śluzu i pepsynogenu. Nie natrafiono jednak na prace, w których taki przejściowy typ byłby z pewnością identyfikowany. Nie obserwowaliśmy również w naszych badaniach komórek, które by posiadały typowe ziarna śluzu, a morfologiczną budowę odpowiadającą komórkom głównym i odwrotnie. Na tej podstawie wydaje się, że powyższe obserwacje pozwalają wiązać różną gęstość elektronową wydzieliny w komórkach głównych i szyjki z różnym stopniem jej dojrzałości.

W celu dokładniejszego przeanalizowania struktury i funkcji komórek wydzielniczych gruczołów żołądkowych u świnki morskiej należałoby obserwować proces przemian wewnątrzkomórkowych, podając środki pobudzające i hamujące wydzielanie soku żołądkowego. W tym celu zastosowano jedno i wielorazowe dawki siarczanu atropiny i chlorowodoru pilokarpiny, tj. leków wpływających na proces wydzielniczy poprzez autonomiczny układ nerwowy.

Atropina, porażając przywspółczulne zakończenia nerwowe, zmniejsza wydzielaniu soku żołądkowego. Po upływie 30 minut od jednorazowego podania leku w komórkach okładzinowych nastąpiło wyraźne zmniejszenie światła kanalików wewnątrzkomórkowych. W komórkach głównych i szyjki natomiast można było obserwować zmniejszenie pęcherzyków Golgiego i obrzmienie niektórych mitochondriów. Powyższe zmiany wydają się świadczyć o zaburzeniu przemiany materii (wyrażającej się osłabieniem procesów wydzielniczych oraz oksydoredukcyjnych), za które odpowiedzialny jest prawidłowy wygląd mitochondriów.

Po upływie 60 minut w komórkach okładzinowych oprócz wyżej opisanych reakcji kanalików wewnątrzkomórkowych można było dodatkowo zauważyć zmniejszenie wielkości wakuoli cytoplazmatycznych, co w sumie wskazuje na zmniejszenie aktywnej powierzchni tych komórek. Mitochondria oraz struktury Golgiego komórek głównych i szyjki przypominały obrazy kontrolne, co mogłoby świadczyć o odwracalnym charakterze zmian obserwowanych w tych strukturach w I grupie doświadczalnej. Różny stopień osmofilności wydzieliny komórek głównych i szyjki pozwalał sądzić o obecności mniej dojrzałych ziaren pepsynogenu i mucynogenu.

Po 6 dawkach siarczanu atropiny, podanych w ciągu 3 dni, za obniżeniem czynności wydzielniczej komórek okładzinowych przemawiały: brak mikrokosmków na wolnej powierzchni komórek, zapadnięcie kanalików wewnątrzkomórkowych oraz zmniejszenie liczby wakuoli cytoplazmatycznych. Wydaje się nam również, że kilkakrotne podanie dawek

siarczanu atropiny powodowało zmiany w jądrach komórkowych, polegające na bardziej równomiernym niż w grupie kontrolnej rozmieszczeniu chromatyny w obrębie karioplazmy. O wiele częściej niż w grupie kontrolnej występowały w jądrach jedno lub dwa jąderka.

Obrazy ultrastrukturalne komórek głównych były podobne do kontrolnych. W ich cytoplazmie występowała znaczna ilość wydzieliny elektronowo jasnej, co w zestawieniu z obecnością licznych blaszek ergastoplazmy i nie zaburzoną strukturą mitochondriów pozwala sądzić o prawidłowym przebiegu procesów wewnątrzkomórkowych. Biorąc pod uwagę szybką reakcję komórek głównych na pojedynczą dawkę siarczanu atropiny, wyrażającą się zmianami w mitochondriach i strukturach Golgiego, można uważać, że komórki te wykazują dużą zdolność przystosowania do sztucznie zmienionych warunków. Powrót do normalnej funkcji wydzielniczej tych komórek mógł również nastąpić w okresie od podania ostatniej dawki leku do czasu pobrania materiału (około 12 godzin). Także w komórkach szyjki w większości nie zmienione struktury komórkowe i obecność ziaren mucynogenu, przy jednoczesnym zmniejszeniu pęcherzyków Golgiego, obrzmieniu nielicznych mitochondriów oraz nieregularnym przebiegu błon komórkowych, mogło wskazywać na powrót komórek do ich normalnej funkcji.

Obrazy ultrastrukturalne komórek okładzinowych po podaniu 28 dawek siarczanu atropiny (w ciągu 14 dni) były podobne do opisanych po 6-krotnym podaniu leku. Obserwowano ponadto luźniejsze ułożenie grzebieni mitochondrialnych oraz jasną elektronowo substancję rdzenną mitochondriów, co mogłoby wskazywać na mniejszy udział tych organelli w procesach metabolicznych komórek. Niekiedy tylko obserwowano mitochondria obrzmiałe, a nawet posiadające uszkodzoną otoczkę.

Wyraźne zmniejszenie liczby blaszek ergastoplazmy i wielkości pęcherzyków Golgiego pozwalało sądzić o osłabieniu syntezy białek w komórkach głównych. Powyższe obserwacje może potwierdzić obecność małej liczby ziaren zymogenu lub prawie zupełny ich brak w niektórych komórkach. Stosowane w tej grupie doświadczalnej dawki siarczanu atropiny mogły wywierać długotrwały wpływ na przepuszczalność błon mitochondrialnych, na co wskazuje wyraźny wzrost wielkości mitochondriów i elektronowo jasna ich substancja podstawowa. Wiadome jest, że mitochondria poza swą główną funkcją oksydacyjnej fosforylacji pełnią ważną rolę przy pobieraniu i wydalaniu płynów wewnątrzkomórkowych. Pobieranie wody wiąże się z obniżeniem zdolności utleniającej mitochondriów. Za regulację mechanizmu pęcznienia odpowiedzialne są między innymi kwasy tłuszczowe i fosfolipidy, będące również składnikami błon komórkowych. Wydaje się prawdopodobne, że nieregularny przebieg błon komórkowych można tłumaczyć zmianą ich przepuszczalności albo

też zmianą ciśnienia wewnątrzkomórkowego, wywołaną ubytkiem wody z cytoplazmy, lub nieobecnością substancji wydzielniczych. Powyższe dane, jak również bardziej regularny niż w grupie kontrolnej kształt jąder komórkowych, świadczą o zmniejszeniu ich powierzchni kontaktu z cytoplazmą, przemawiają za obniżeniem produkcji pepsynogenu przez komórki główne.

W komórkach szyjki występowała niewielka liczba lub brak było ziaren mucynogenu. Większe zmiany natomiast obserwowano w mitochondriach, które wykazywały silne obrzmienie i obecność nielicznych tylko grzebieni. Ponieważ zawartość enzymów oddechowych zależy od liczby grzebieni mitochondrialnych wydaje się, że zaburzenia w procesach oksydoredukcyjnych komórek szyjki były większe niż w komórkach głównych.

Na podstawie powyższych obserwacji można sądzić, że komórki gruczołu dna żołądka u świnki morskiej wykazują różną reakcję na podanie tych samych dawek siarczanu atropiny. Submikroskopowe obrazy komórek okładzinowych wskazywały na obniżenie funkcji wydzielniczych w czasie całego doświadczenia, podczas gdy komórki główne i szyjki wyraźnie reagowały dopiero po podaniu większych dawek leku. W badaniach naszych ograniczyliśmy się tylko do uchwycenia różnic w strukturach komórkowych związanych z procesem wydzielniczym komórek gruczołów właściwych żołądka. Nie mogliśmy bowiem porównywać ze sobą komórek, które ze względu na różnorodność spełnianych funkcji wykazywały duże morfologiczne różnice. Nie mogliśmy również określić stopnia toksyczności stosowanej przez nas dawki siarczanu atropiny, ponieważ istnieją duże gatunkowe różnice w szybkości wydalania atropiny z organizmu. Jak podaje Stewart i wsp. (62), 51,3—54,5% atropiny utrzymywało się u myszy w 24 godziny po wstrzyknięciu, podczas gdy ślady alkaloidu zniknęły z narządów i krwi szczurów w 2 godziny po iniekcji.

Zmiany występujące w ultrastrukturalnych obrazach komórek okładzinowych opisał Pfeiffer i wsp. (41) u szczurów po podaniu octanu hydrokortizonu, Posey i wsp. (43) u psów po wagotomii oraz Sedar (53, 54) w śluzówce żaby nie wydzielającej kwasu solnego. Corpron (8) natomiast obserwował zmiany w komórkach okładzinowych i głównych u szczurów po usunięciu przysadki. Zmiany obserwowane przez wyżej wymienionych autorów po zastosowaniu bodźców działających na wydzielanie soku żołądkowego innych niż użyte w naszych doświadczeniach sprowadzały się do różnic w obrazach tych samych struktur komórkowych.

Pobudzające działanie pilokarpiny na przywspółczulne zakończenia nerwowe jest przyczyną zwiększonego wydzielania soku żołądkowego.

Obserwacje prowadzone w 30 minut po jednorazowym wstrzyknięciu chlorowodoru pilokarpiny nie wykazywały istotnych różnic w submikroskopowym obrazie komórek okładzinowych w porównaniu z grupą kontrolną. W cytoplazmie komórek głównych można było zauważyć zwiększenie liczby błon ergastoplazmy, wolno leżących rybosomów i zaburzenia struktury wewnętrznej mitochondriów, co wskazywało na zmiany w metabolizmie komórek w kierunku syntezy białka (Z a r z y c k i).

Podobnie w komórkach szyjki obrzmienie większości mitochondriów przy zachowaniu innych struktur komórkowych odpowiadających obrazom kontrolnym wskazuje, że te organelle komórkowe szczególnie silnie i szybko reagują na bodźce zmieniające stan czynnościowy komórek.

Po 60 minutach od jednorazowego podania leku komórki okładzinowe wykazywały duże zmiany przemawiające za intensywną czynnością wydzielniczą. Wolna powierzchnia komórek była wyraźnie zwiększona obecnością licznych mikrokosmków. Światło kanalików wewnątrzkomórkowych było poszerzone, a ich ściany posiadały małą liczbę krótkich mikrokosmków. Elektromikrofotogramy tej grupy doświadczalnej szczególnie wyraźnie wskazywały na związek błon komórkowych z czynnością wydzielniczą komórek. K a s b e k a r i wsp. (27) stwierdzili w komórkach gruczołów żołądkowych żaby 2—5-krotnie silniejsze włączenie ^{32}P do fosfolipidów w czasie pobudzenia histaminą, co zdaniem autorów wiąże się ze zmianami strukturalnymi błon komórkowych. Mechanizm zwiększania powierzchni wydzielniczej komórek wytwarzających kwas solny tłumaczył S e d a r (54) udziałem wakuoli cytoplazmatycznych w wytwarzaniu mikrokosmków na wolnej powierzchni pobudzonych komórek śluzówki żołądka żaby. Zdaniem H a l l y e g o (18), pobudzone pilokarpiną komórki okładzinowe żołądka myszy zwiększają światło kanalików wewnątrzkomórkowych kosztem obniżenia wysokości lub zaniku mikrokosmków. W naszych doświadczeniach obserwowano również gromadzenie wakuoli cytoplazmatycznych u podstaw mikrokosmków na wolnych powierzchniach komórek i zmniejszenie liczby mikrokosmków w poszerzonych kanalikach wewnątrzkomórkowych, co utwierdziło nas w przekonaniu o słuszności opisanych przez S e d a r a i H a l l y e g o mechanizmach. Badania nasze są także zgodne z obserwacjami H a l l y e g o (16) donoszącymi o powiększeniu wakuoli cytoplazmatycznych zawierających elektronowo gęste ziarna po pobudzeniu pilokarpiną komórek okładzinowych. Rola tych wakuoli jest jeszcze nie wyjaśniona, ale wykazano ich morfologiczne zmiany (powiększenie) w zależności od stanu sekrecyjnego komórek.

Wśród obserwowanych w tej grupie doświadczalnej komórek głównych część posiadała wydzielinę nagromadzoną w poszerzonych kanałach

ergastoplazmy, a w cytoplazmie niewielką liczbę małych osmofilnych ziaren pepsynogenu, inne zaś wykazywały obecność licznych pęcherzyków wydzieliny o różnym stopniu dojrzałości. Zarówno jedne, jak i drugie komórki znajdowały się w okresie wzmożonej czynności wydzielniczej. Utrzymujące się nadal obrzmienie mitochondriów wskazywało na zmiany w procesach oksydoredukcyjnych komórek.

W komórkach szyjki zmiany w mitochondriach były mniejsze niż w komórkach głównych, a obecność licznych ziaren sekrecyjnych pozwalała również sądzić o ich aktywnej czynności wydzielniczej.

Po 6 dawkach chlorowodoru pilokarpiny podanych w ciągu 3 dni liczba mikroosmków na wolnych powierzchniach komórek okładzinowych oraz światło kanalików wewnątrzkomórkowych były większe niż w obrazach kontrolnych. W cytoplazmie komórek występowała duża liczba wakuoli. Nieregularny kształt mitochondriów w powiązaniu z dużą gęstością elektronową substancji podstawowej i ścisłym ułożeniem grzebieni, świadczyły o nasileniu procesów utleniających (H a c k e n b r o c k) związanych prawdopodobnie z syntezą fosfolipidów (W o j t c z a k). W świetle powyższych danych można sądzić o dużej aktywności tych komórek.

Komórki główne posiadały liczne, osmofilne ziarna zymogenu i poszerzone pęcherzyki Golgiego. Mogły więc znajdować się w fazie intensywnej produkcji osmofilnych ziaren, co było dowodem szybkiego dojrzewania wydzieliny. W niektórych komórkach występowała duża liczba blaszek ergastoplazmy, w innych tylko niewielkie ich ilości. Obkurczenie mitochondriów wskazywało na duże zapotrzebowanie energetyczne komórek głównych i nasilenie procesów utleniających. Komórki szyjki zawierały liczne, bardziej i mniej osmofilne ziarna mucynogenu, których obecność przemawiała za intensywnym procesem wydzielniczym.

Podanie 28 dawek chlorowodoru pilokarpiny powodowało duże zmiany w ultrastrukturalnym obrazie komórek okładzinowych. Za obniżeniem czynności wydzielniczej przemawiały: brak mikroosmków na wolnych powierzchniach komórek, zapadnięcie kanalików wewnątrzkomórkowych oraz duże zmiany w mitochondriach. Mitochondria o jasnej elektronowo macierzy i luźnym ułożeniu grzebieni zespalały się w wyraźnie większe, niż w grupie kontrolnej skupienia, zajmując dużą część cytoplazmy komórek. Zdaniem Robertisa i wsp. (47) oraz Mölberta i wsp. (40) zespalanie się mitochondriów prowadzące do powstania dużych tworów zwanych chondriosferami jest jednym z typów ich degeneracji i obserwowane było u ludzi cierpiących na szkorbut oraz w przypadku zawałów serca jako wynik ostrego niedotlenienia mięśnia sercowego.

Komórki główne i szyjki posiadały w cytoplazmie znaczne liczby ry-

bosomów, wyraźnie rozbudowane struktury Golgiego oraz zmienną liczbę ziarenek sekrecyjnych. Mogłoby to wskazywać na prawidłowy przebieg ich procesów wewnątrzkomórkowych.

Obserwacje komórek wydzielniczych gruczołów dna żołądka świnek morskich po podaniu chlorowodoru pilokarpiny wykazywały różną ich reakcję na zastosowanie takich samych dawek leku. W obrazie submikroskopowym komórek głównych i szyjki po 30 minutach, a w komórkach okładzinowych po 60 minutach od jednorazowego podania leku widoczne były wyraźne zmiany. Wyniki naszych badań zgodne są z obserwacjami Roberta i wsp. (46), według których małe dawki pilokarpiny pobudzają tworzenie się kwasu solnego i pepsyny w żołądku oraz wzmagają syntezę śluzu w komórkach i wydzielanie ziaren śluzu z komórek. Zastosowanie większych ilości dawek pilokarpiny powodowało zahamowanie procesu wydzielniczego w komórkach okładzinowych. Można sądzić, że jest to wynikiem rozpoczynających się zmian destrukcyjnych. Pierwszym objawem tych zmian były zaburzenia struktury i zespalandanie się mitochondriów.

Jak wynika z badań wielu autorów, działanie innych (np. histamina) środków farmakologicznych (Marks (37), Cooke i wsp. (7) oraz stany patologiczne (Berger (1), Cieciora i wsp. (6), Tichý i wsp. (63)) powodują nie tylko zaburzenia w produkcji wydzieliny i obrazie submikroskopowym, ale także zmiany w liczbie poszczególnych typów komórek gruczołów żołądka.

Na naszych elektromikrogramach obserwuje się, że atropina i pilokarpina działając na błony strukturalne cytoplazmy powodują zahamowanie lub wzmożenie procesów metabolicznych w komórkach, o czym świadczą submikroskopowe zmiany w strukturze mitochondriów, w błonach szorstkich i gładkich, w układzie Golgiego i karioplazmie. Atropina powoduje pęcznienie mitochondriów, zmniejszenie liczby błon ergastoplazmy i zmniejszenie pęcherzyków Golgiego, a pilokarpina obkurczenie mitochondriów, powiększenie pęcherzyków Golgiego i zwiększenie liczby błon ergastoplazmy. Podkreślić jednak należy, że różne rodzaje komórek gruczołów żołądka odpowiadają na czynnik farmakologiczny stosowany w naszym doświadczeniu niejednocześnie. Można zatem stwierdzić, że:

1. Jednorazowe dawki siarczanu atropiny (1 mg/kg) powodują zmiany submikroskopowe w komórkach głównych i szyjki, a przede wszystkim w komórkach okładzinowych, które świadczą o obniżonych przemianach wewnątrzkomórkowych.

2. Wielokrotne zastosowanie tej samej dawki siarczanu atropiny (28-krotne po 1 mg/kg) powodują zmiany we wszystkich komórkach gruczołu żołądka, prowadzące do zaburzenia i zahamowania procesów wydzielniczych.

3. Chlorowodorek pilokarpiny w dawkach jednorazowych (10 mg/kg) działa na wszystkie komórki gruczołu żołądka aktywując ich przemianę materii i proces wydzielniczy.

4. Wielokrotne dawki chlorowodorku pilokarpiny (28-krotne po 10 mg/kg) utrzymują aktywny proces wydzielniczy komórek głównych i szyjki, podczas gdy w komórkach okładzinowych występują zmiany w ultrastrukturze cytoplazmy, świadczące o zahamowaniu procesu wydzielniczego.

PIŚMIENICTWO

1. Berger E. H.: *Amer. J. Anat.* **54**, 87—114, 1934.
2. Best C. H., Taylor N. B.: *Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego*, PZWL, 594, Warszawa 1959.
3. Bralow S. P., Komarow S. A.: *Amer. J. Physiol.* **203**, 550—552, 1962.
4. Breeman V. L., Mc Chesney D. E.: *Anat. Rec.* **139**, 324, 1961.
5. Carvalheira A. F., Welsch U., Pearse A. G. E.: *Histochemie*, **14**, 33—46, 1968.
6. Cieciora L., Karasek M.: *Biuletyn Wojskowej Akademii Medycznej*, **12**, 437—443, 1969.
7. Cooke H. J., Cooke A. R.: *Digestion* **1**, 209—212, 1968.
8. Corpron R. E.: *Amer. J. Anat.* **118**, 53—90, 1966.
9. Czerny K.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Sec. D*, **23**, 21—46, Lublin 1968.
10. Dalton A. J.: *Amer. J. Anat.* **89**, 109—113, 1951.
11. Gregg R. V.: *J. Morph.*, **119**, 81—88, 1966.
12. Grzycki S., Staszyc J.: *Acta Histochem.* **29**, 391—396, 1968.
13. Gusek W.: *Z. f. Zellforsch.* **55**, 790—809, 1961.
14. Hackenbrock C. R.: *J. Cell. Biol.* **30**, 269—297, 1966.
15. Hally A. D.: *J. Anat.* **93**, 217, 1959.
16. Hally A. D.: *Nature (Lond.)* **183**, 408, 1959.
17. Hally A. D.: *J. Anat.* **94**, 425, 1960.
18. Hally A. D.: *Electron Microscopy in Anatomy*. London, Edward Arnold (publishers) LTD. 1961.
19. Harvey B. C. H.: *Amer. J. Anat.* **6**, 207—243, 1907.
20. Hayward A. F.: *J. Anat.* **101**, 69, 1967.
21. Helander H. F.: *J. Ultrastruct. Res. Suppl.* **4**, 1—123, 1962.
22. Helander H., Ekholm R.: *J. Ultrastruct. Res.*, **3**, 74—83, 1959.
23. Hollander F.: *Science*. **110**, 57—63, 1949.
24. Homańska-Szafranowa H., Oleksy J., Szafran Z.: *Acta Physiol. Pol.* **9**, 233—245, 1958.
25. Hunt T. E.: *Anat. Rec.* **131**, 193—212, 1958.
26. Ito S., Winchester R. J.: *J. Cell. Biol.* **16**, 541—577, 1963.
27. Kasbekar D. K., Forte G. M., Forte J. G.: *Acta Biochim. Biophys.* **163**, 1—13, 1968.
28. Katsuko Kataoka: *Z. f. Zellforsch.* **100**, 93—100, 1969.
29. Kozłowska K.: *Folia Morph.* **13**, 497—508, 1962.

30. Kozłowska K.: *Folia Morph.* **24**, 251—262, 1965.
31. Lawn A. M.: *J. Biophys. Biochem. Cytol.* **7**, 161—171, 1960.
32. Leblond C. P., Walker B. E.: *Physiol. Rev.* **36**, 255—257, 1956.
33. Lick R. F., Bröckner W., Beck O., Hart W.: *Med. Klin.* **62**, 414—417, 1967.
34. Lillibrige C. B.: *Anat. Rec.* **136**, 234, 1960.
35. Lillibrige C. B.: *Gastroenterology.* **47**, 269—290, 1964.
36. Lillibrige C. B.: *J. Ultrastruct. Res.* **23**, 243—259, 1968.
37. Marks I. N.: *Quart. J. Exp. Physiol.* **42**, 180—189, 1957.
38. Mac Donald W. C., Rubin C. E.: *Gastroenterology* **53**, 143—170, 1967.
39. Mc Cabe D. R., Kent T. H., Hogben C. A. M.: *Anat. Rec.* **163**, 555—562, 1969.
40. Mölbert E., Oehlert W., Schultze B., Siebert G.: *Handbuch der Allgemeinen Pathologie*, Bd 2, Springer-Verlag, Berlin 1968.
41. Pfeiffer C. J., Stephens R. J.: *J. Ultrastruct. Res.* **21**, 524—537, 1967.
42. Plenck H.: *Der Magen: w Hdb. d. Mikroskop. Anat. d. Menschen t. V. Verdauungsapparat, Zweiter Teil.* 142—160. Verl. J. Springer. Berlin 1932.
43. Posey E. L., Elliot R., Shewmake B., Posey L.: *Amer. J. Dig. Dis.* **13**, 514—526, 1968.
44. Ratzenhoffer M., Leb D.: *Z. f. Zellforsch.* **67**, 113—150, 1965.
45. Rhodin J. A. G.: *Atlas of Ultrastructure.* W. B. Saunders Comp. Philadelphia and London 1963.
46. Robert A., Nezamis J. E., Phillips J. P.: *Amer. J. Physiol.* **209**, 877—886, 1965.
47. Robertis E. D. P., Nowiński W. W., Saez F. A.: *Cytologia*, PWN, Warszawa 1969.
48. Rożynkowa D., Zagórska I.: *Patologia Polska* **10**, 27—34, 1959.
49. Rubin W., Ross L. L., Sleisenger M. H., Jeffries G. H.: *Lab. Investig.*, **19**, 598—625, 1968.
50. Rubin W.: *J. Cell. Biol.* **42**, 332—338, 1969.
51. Sedar A. W.: *Anat. Rec.* **121**, 365, 1955.
52. Sedar A. W.: *Anat. Rec.* **127**, 482, 1957.
53. Sedar A. W.: *J. Biophys. Biochem. Cytol.* **9**, 1—18, 1961.
54. Sedar A. W.: *Fed. Proc.* **24**, 1360—1367, 1965.
55. Sedar A. W.: *J. Ultrastruct. Res.* **28**, 112—124, 1969.
56. Sedar A. W., Friedman M. H. F.: *Fed. Proc.* **18**, 141—146, 1959.
57. Sedar A. W., Friedman M. H. F.: *J. Biophys. Biochem. Cytol.* **11**, 349—363, 1961.
58. Staszyc J.: *Acta anat.* **64**, 304—310, 1966.
59. Staszyc J.: *Patologia Polska*, **19**, 189—196, 1968.
60. Staszyc J., Królikowska-Prasał I.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Sec. D*, **22**, 237—247, Lublin 1967.
61. Stephens R. J., Pfeiffer C. J.: *J. Ultrastruct. Res.* **22**, 45—62, 1968.
62. Stewart C. P., Stolman A.: *Toxicology*, **1**, 148—150, Acad. Press, New York 1960.
63. Tichý J., Hradský M.: *Česk. Gastroent. Vých.* **20**, 191—193, 1966.
64. Tichý J., Hradský M.: *Česk. Gastroent. Vých.* **20**, 188—190, 1966.
65. Toner P. G.: *Z. f. Zellforsch.* **63**, 830—839, 1964.
66. Townsend S. F.: *Amer. J. Anat.* **109**, 133—137, 1961.

67. Winborn W. B., Bockman D. E.: *Anat. Rec.* **159**, 387—403, 1967.
 68. Wojtczak L.: *Postępy Biochemii.* **10**, 43—54, 1964.
 69. Zarzycki J.: *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* ,**15**, 543—598, 1961.

Otrzymano 10 VI 1970.

OBJAŚNIENIA SKRÓTÓW DO RYCIN
 EXPLANATION OF ABBREVIATIONS TO FIGURES

- BM — błona podstawowa (basement membrane)
 CM — błona komórkowa (cell membrane)
 D — desmosomy (desmosomes)
 ER — ergastoplazma (rough endoplasmatic reticulum)
 G — struktury Golgiego (Golgi complex)
 IC — kanaliki wewnątrzkomórkowe (intracellular canaliculi)
 L — światło gruczołu (lumen)
 N — jądro (nucleus)
 Nu — jąderko (nucleolus)
 M — mitochondria (mitochondria)
 Mu — ziarna mucynogenu (mucous granules)
 Mv — mikrokosmki (microvilli)
 R — rybosomy (ribosomes)
 V — wakuole cytoplazmatyczne (cytoplasmatic vacuoles)
 Vb — wakuole zawierające elektronowo gęste ziarna (vacuoles containing electron-dense granules)
 Z — ziarna zymogenu (zymogen granules)
 Ryc. 17 — pow. ca 16 000 ×, pozostałe ryciny pow. ca 24 500 ×.
 Fig. 17 — magn. ca 16,000 ×, other figures — magn. ca 24,500 ×.

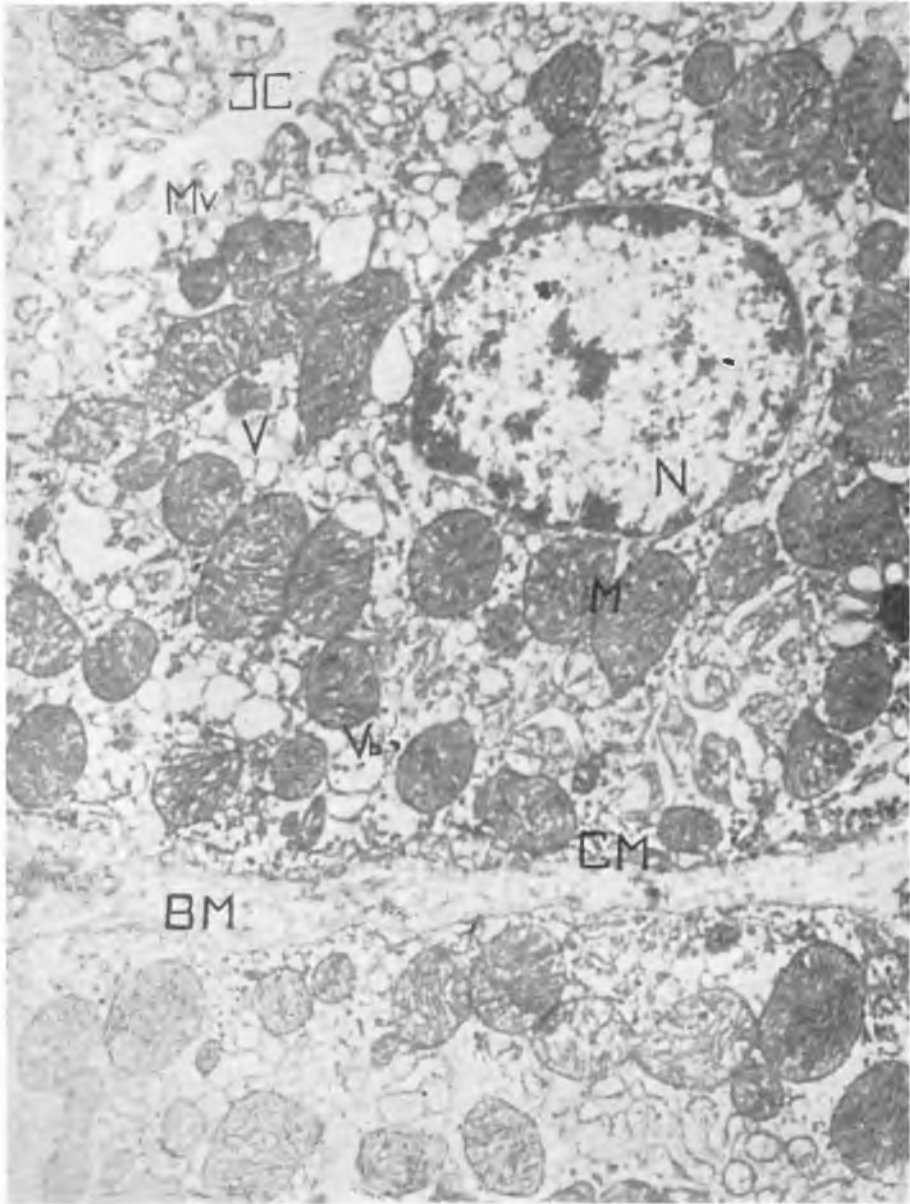
РЕЗЮМЕ

На основе контрольных и опытных электрофотограмм констатировали разную реакцию обкладочных клеток, главных клеток и клеток шейки собственных желез дна желудка у морской свинки на введение одной и той же дозы применяемых лекарств. После введения сульфата атропина наблюдали изменения в субмикроскопической картине митохондрий, микровиллий, внутриклеточных канальцев и цитоплазматических вакуолей обкладочных клеток, а в главных клетках и клетках шейки наблюдали изменения в картине шероховатых оболочек, структур Golgi, ядрах и количестве зерен зимогенов. Эти изменения указывают на понижение внутриклеточного обмена, расстройств и приостановление секреторных процессов. Неоднократное введение солянокислой соли пилокарпина вызывало понижение се-

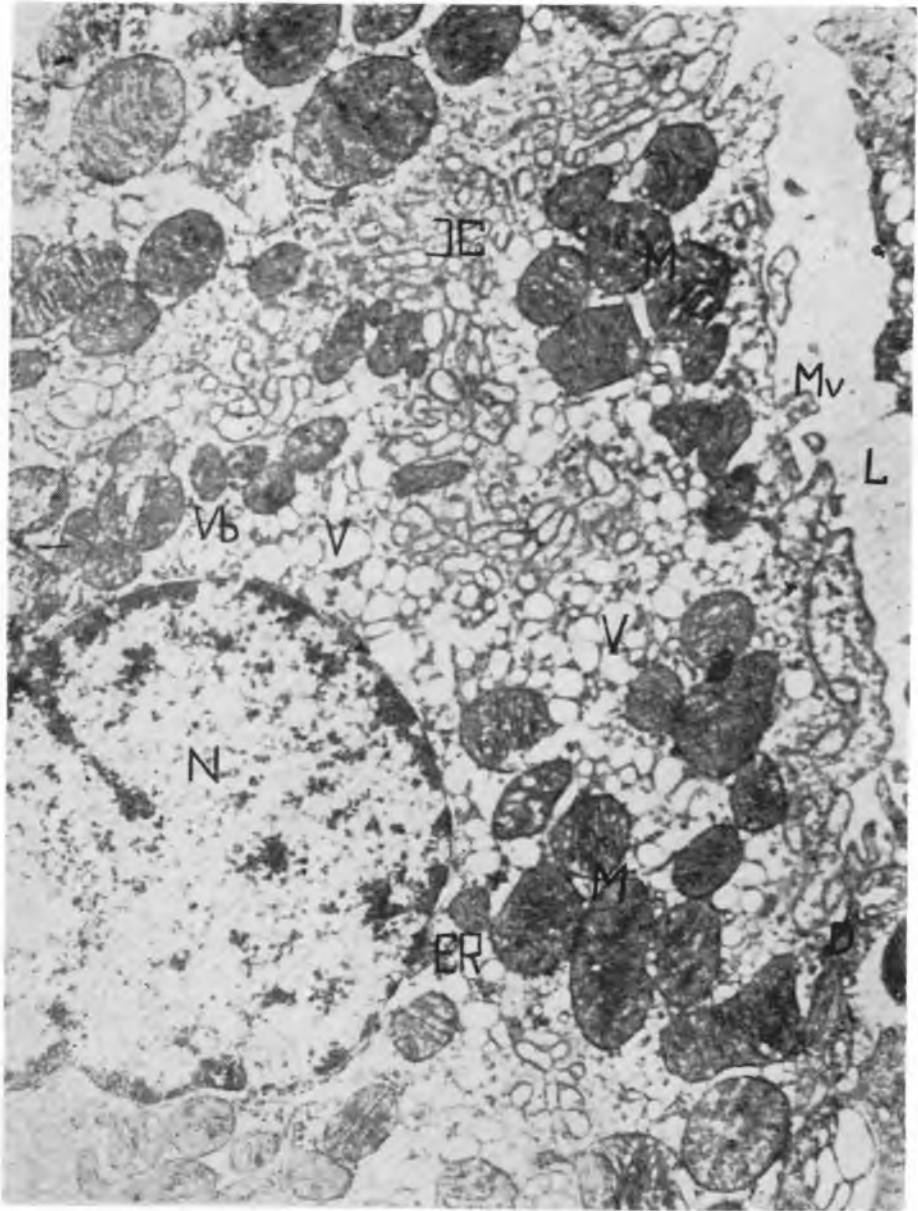
креторной функции обкладочных клеток, что подтверждал вид митохондрий, внутриклеточных канальцев, цитоплазматических вакуолей и количество микровиллий. Субмикроскопическая картина главных клеток и шейки свидетельствует об активации обмена материи и секреторных функций.

S U M M A R Y

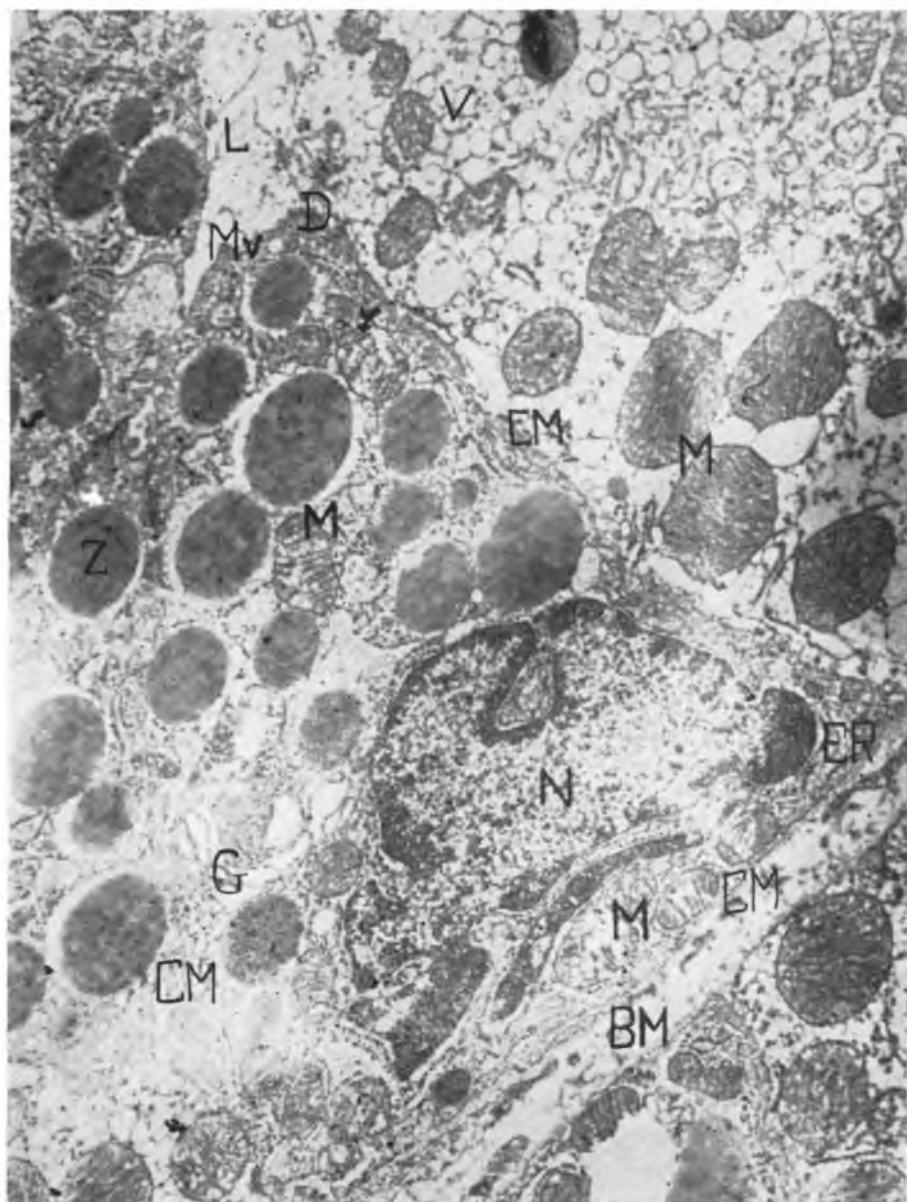
Different reactions of parietal and chief cells as well as of neck cells of the fundus glands of the stomach in guinea pig to the administration of the same quantity of the drugs used were stated on the basis of control and experimental electron micrographs. After the administration of atropine sulphate changes were observed in the ultrastructural picture of mitochondria, microvilli, intracellular canaliculi, and cytoplasmatic vacuoles in the parietal cells, while in the chief and neck cells the changes were also found in the pictures of rough membranes, Golgi structures, nuclei, and the quantity of secreta granules. Such changes indicated reduction in the intracellular metabolism as well as disturbances and inhibition of secretory processes. Repeated administration of pilocarpine hydrochloride caused reduction in the secretory function of the parietal cells, which was indicated by the appearance of mitochondria, intracellular canaliculi, cytoplasmatic vacuoles, and number of microvilli. The ultrastructural picture of the chief and neck cells reflected the stimulation of metabolism and secretory functions.



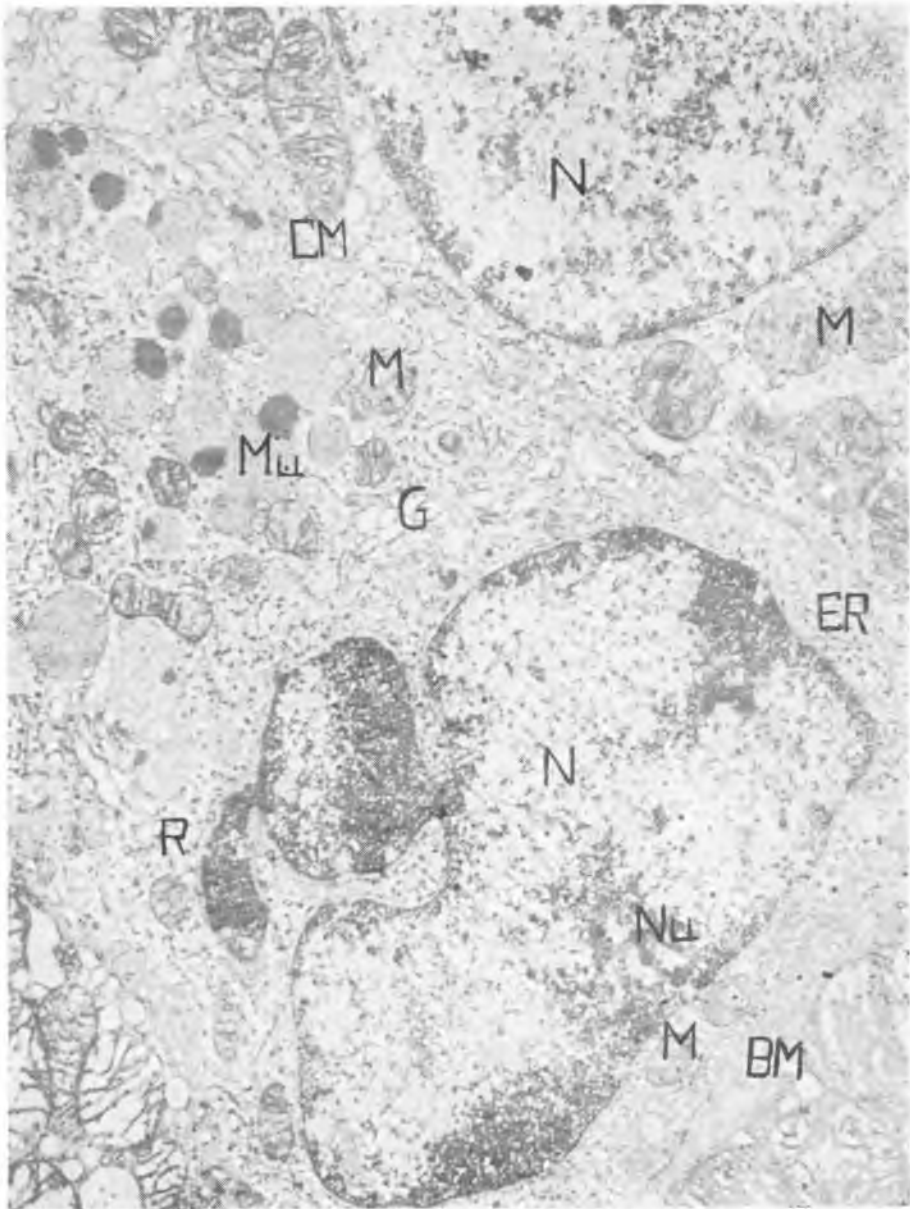
Ryc. 1



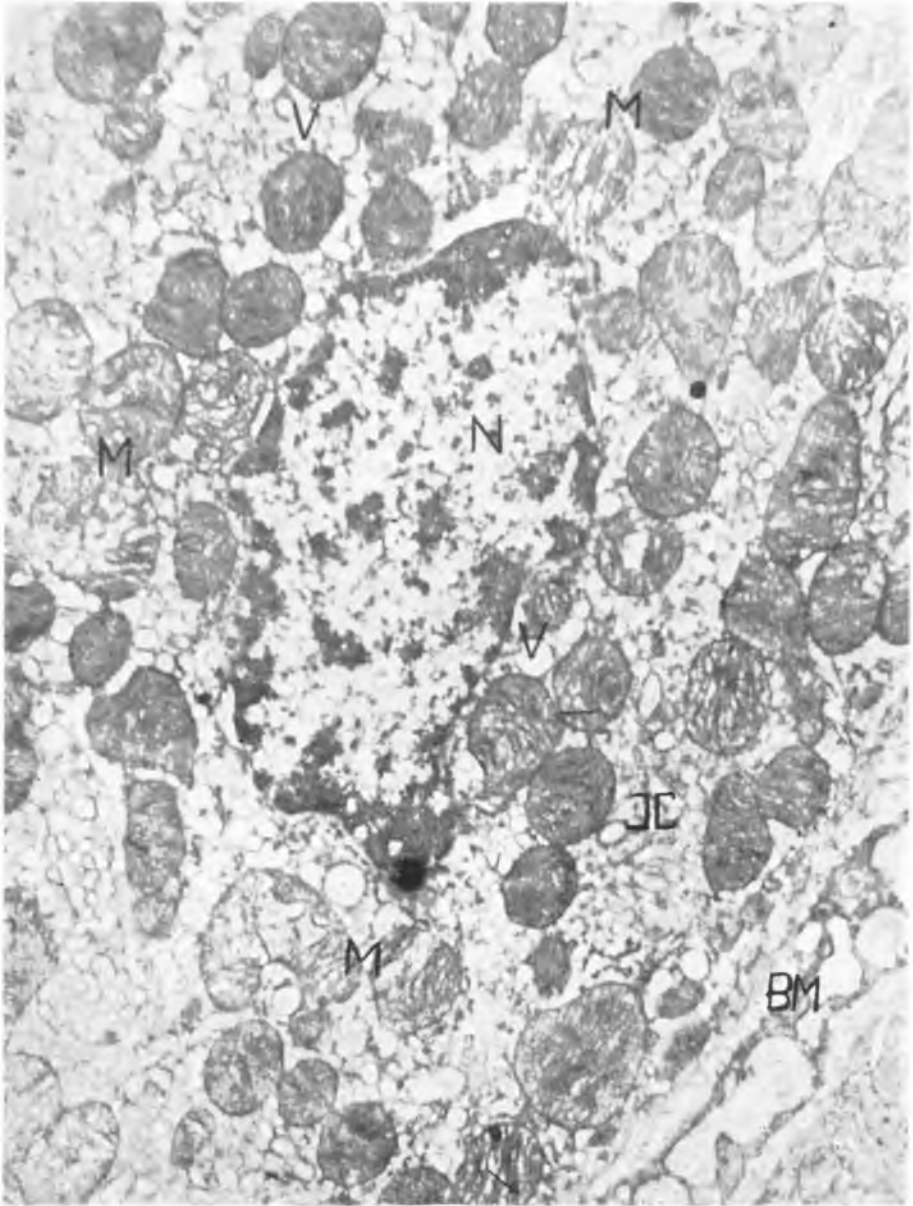
Ryc. 2



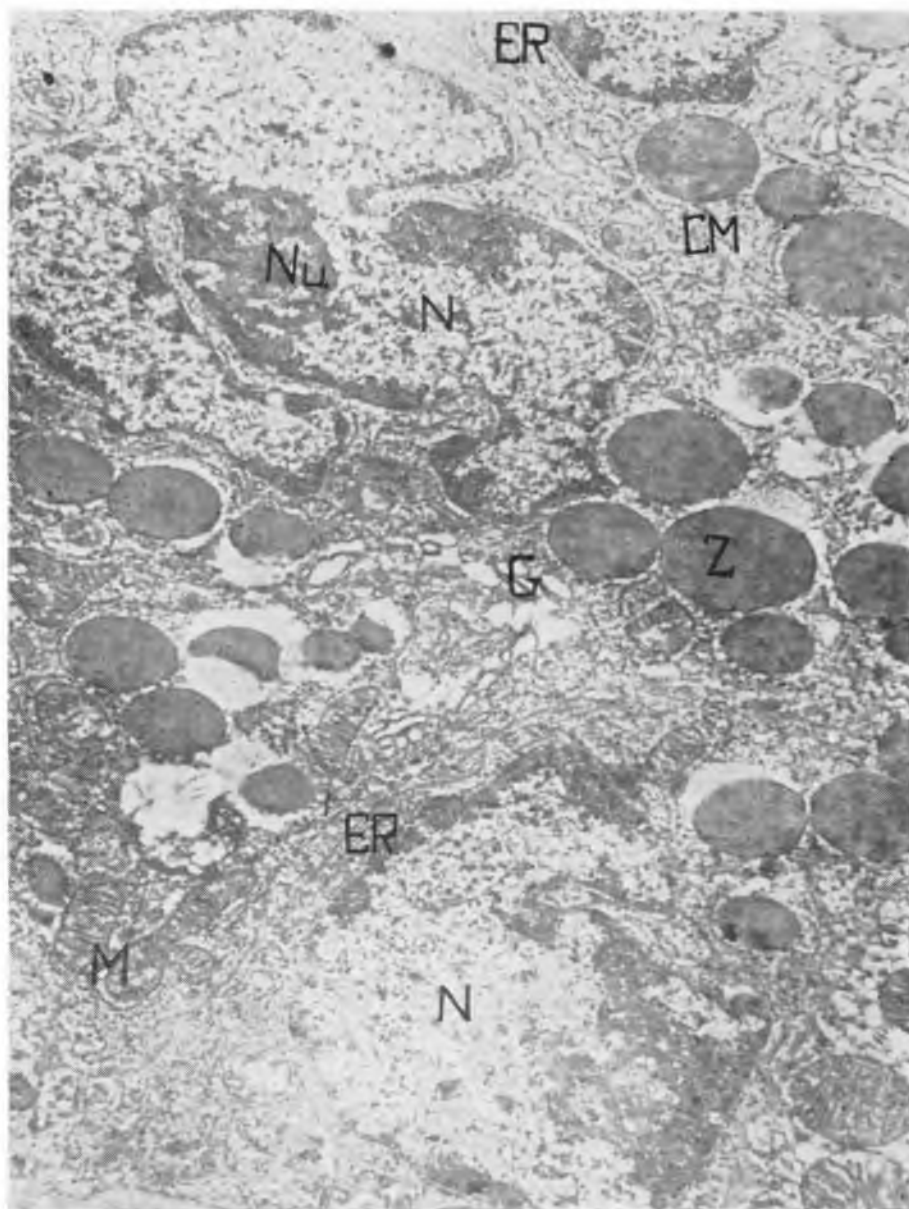
Ryc. 3



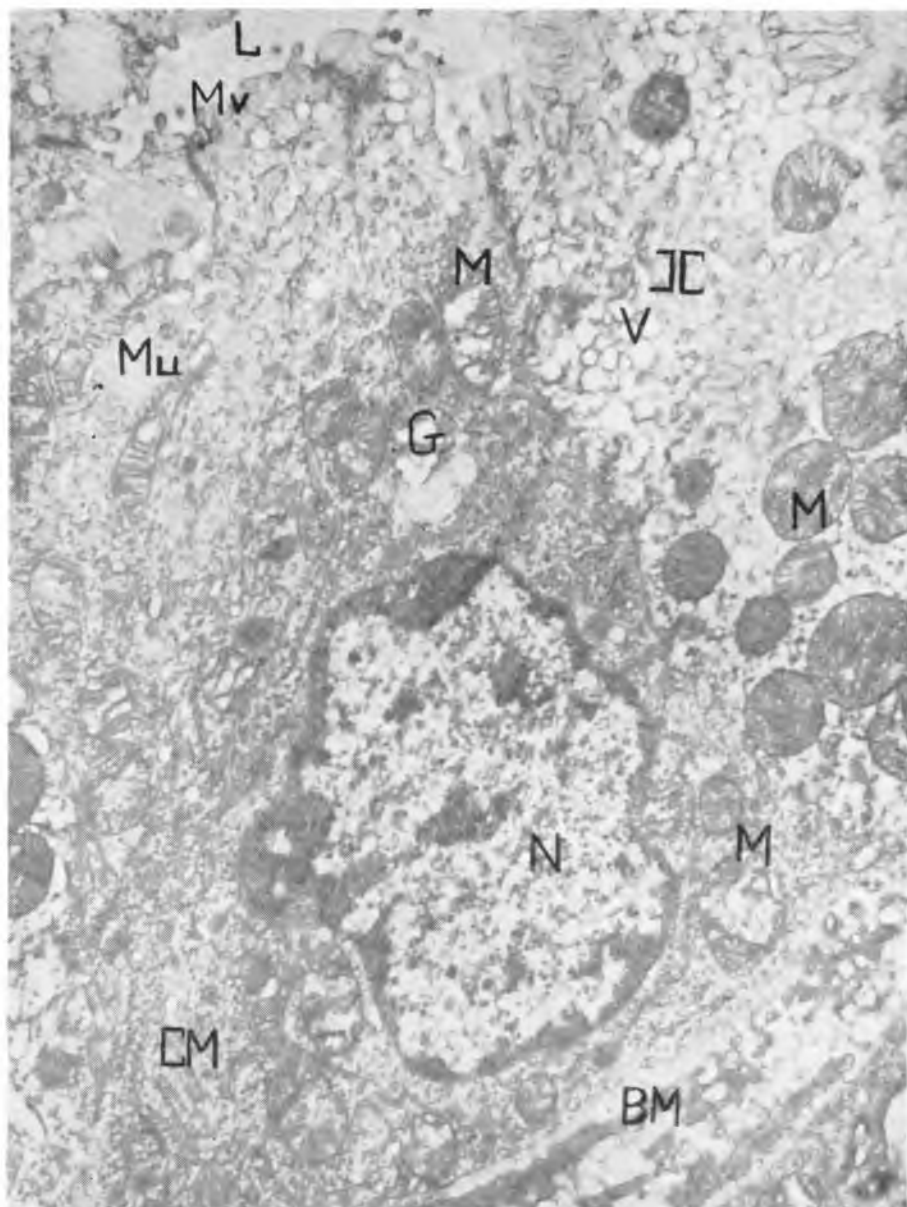
Ryc. 4



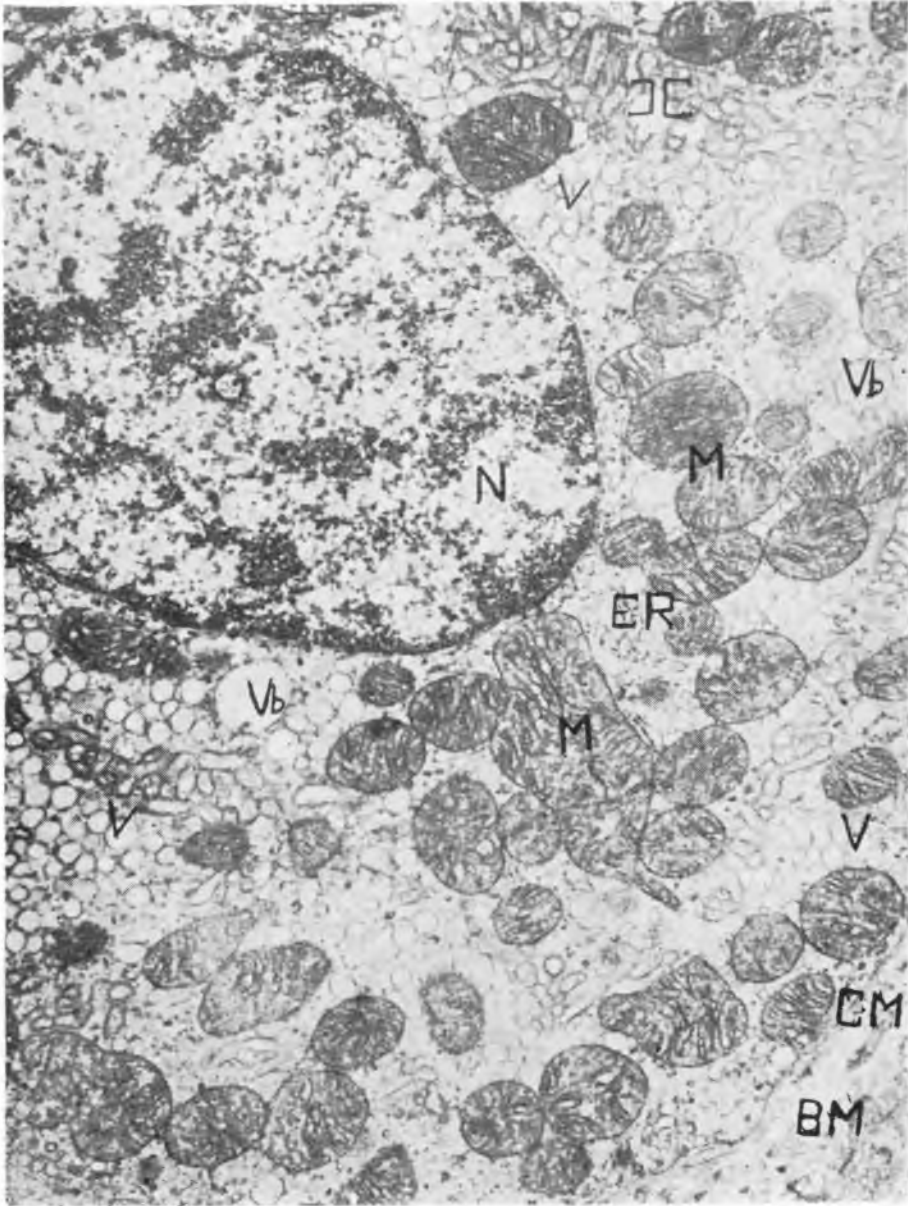
Ryc. 5



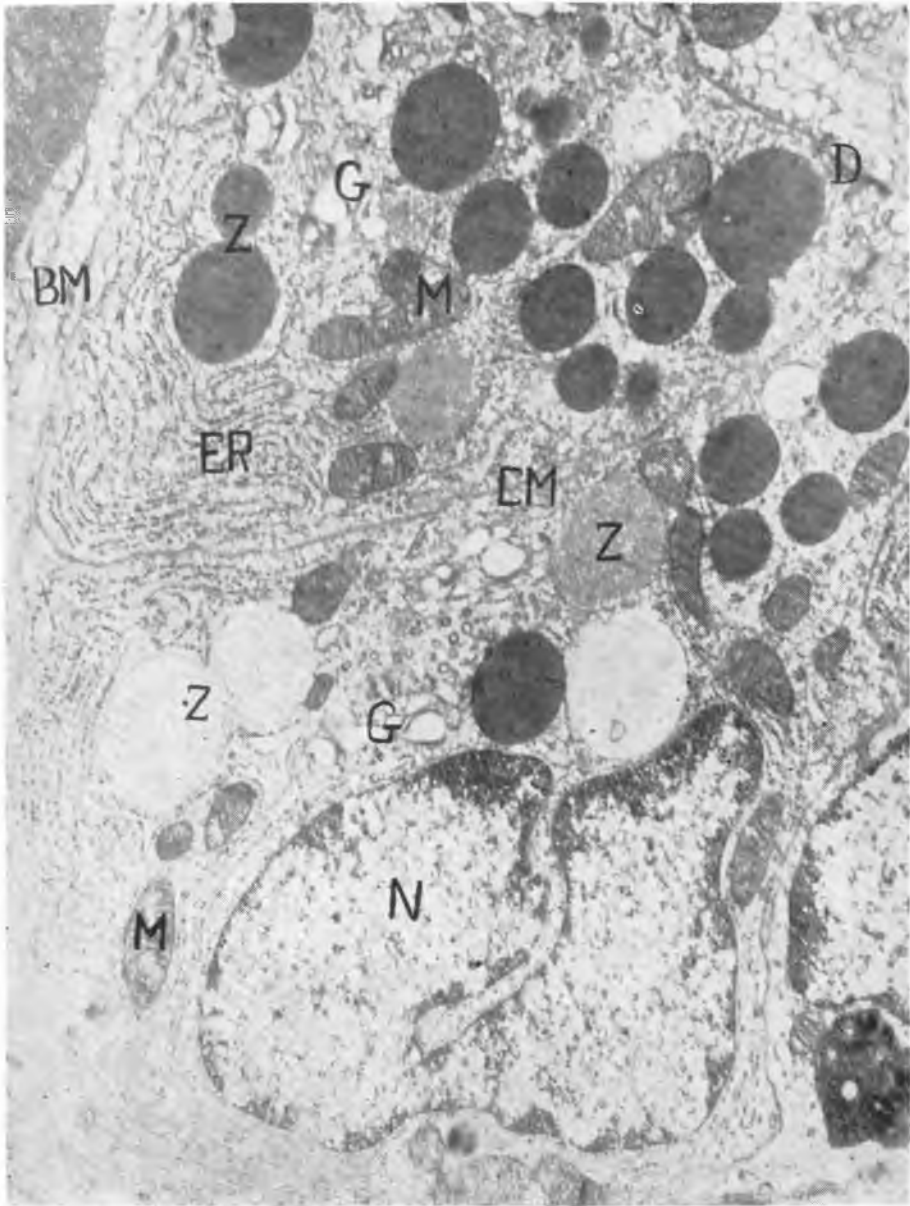
Ryc. 6



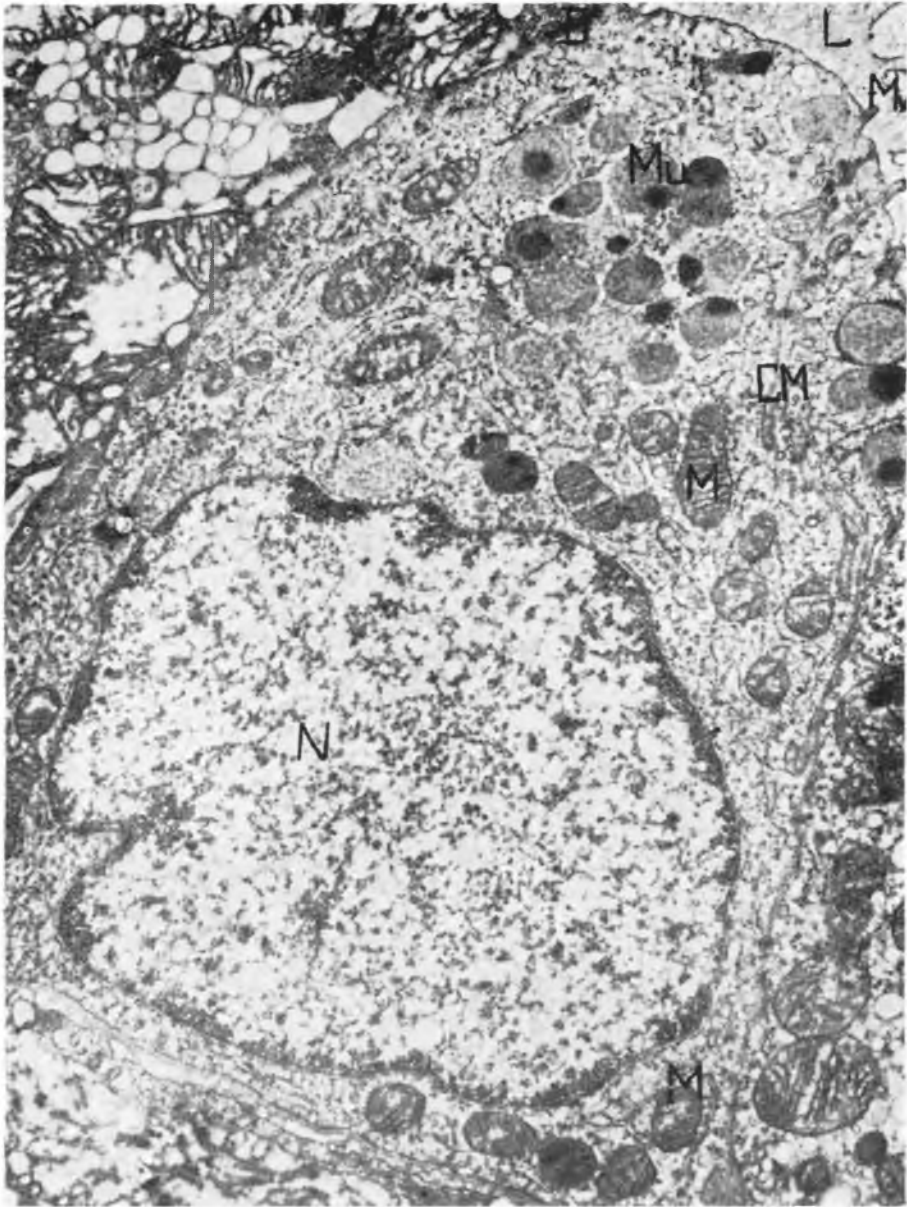
Ryc. 7



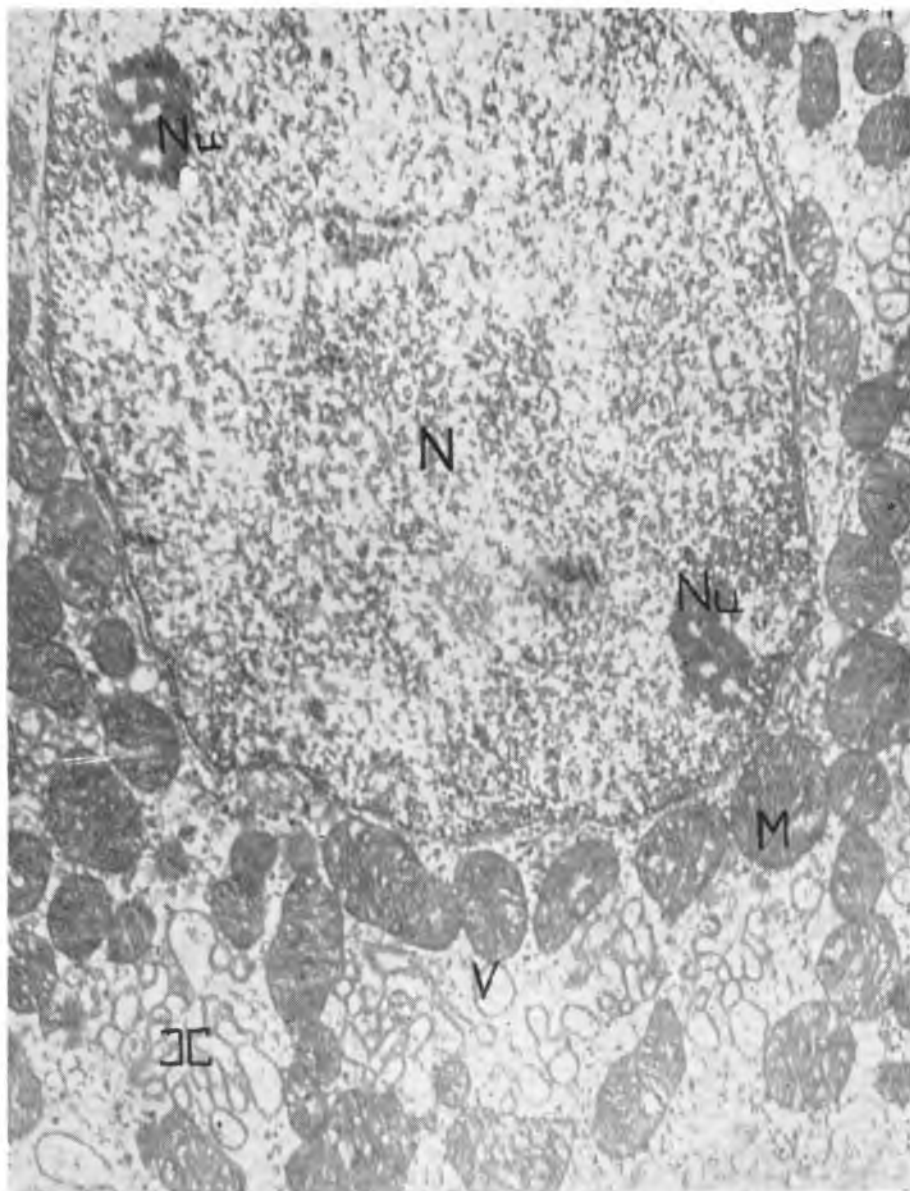
Ryc 8



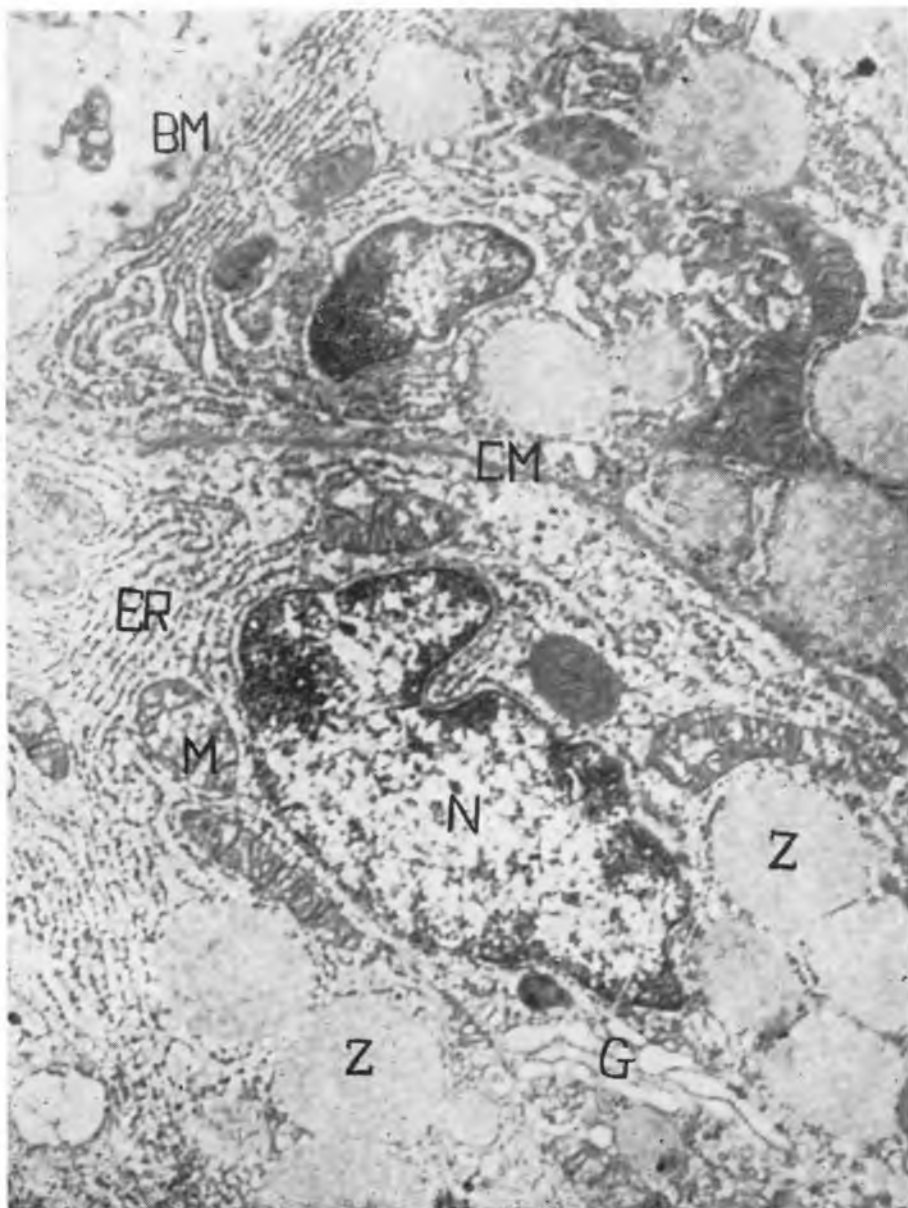
Ryc. 9



Ryc. 10



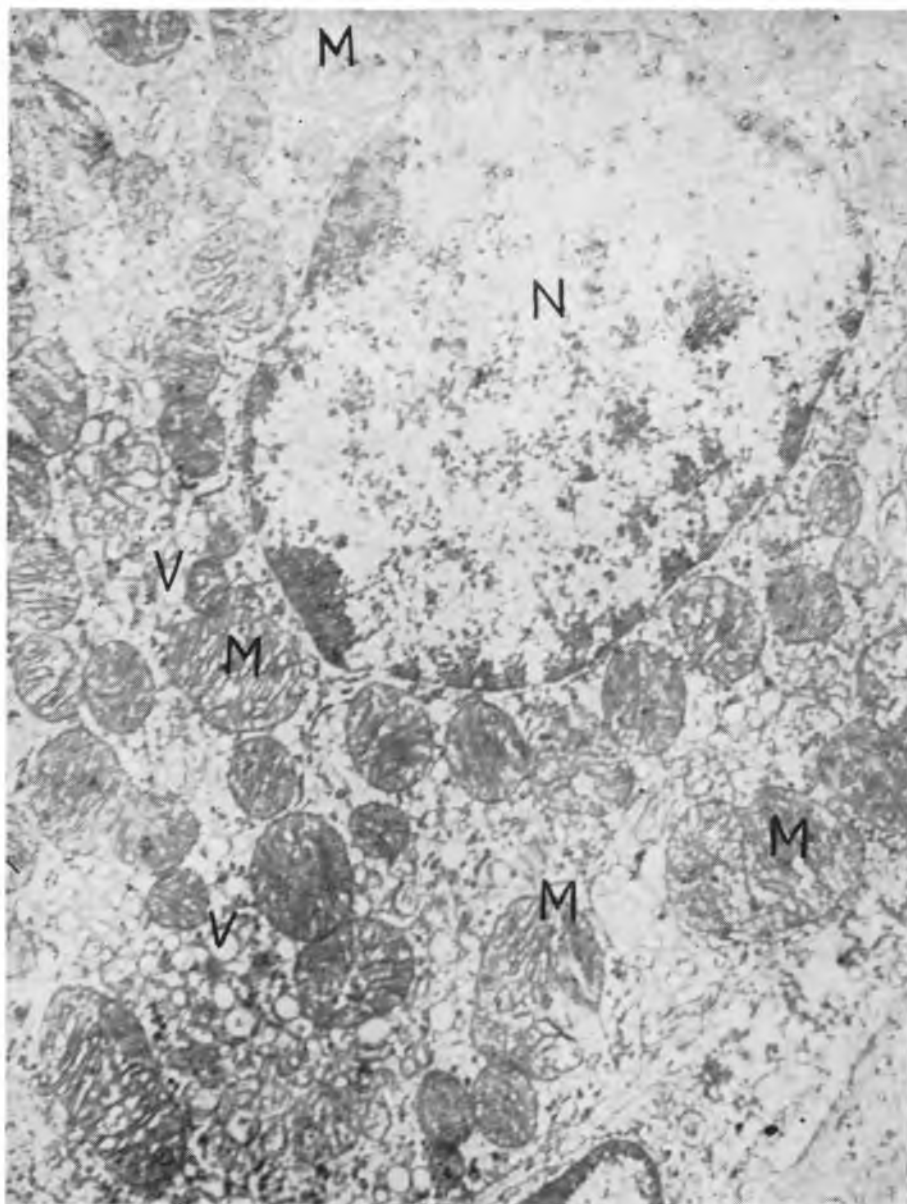
Ryc. 11



Ryc. 12



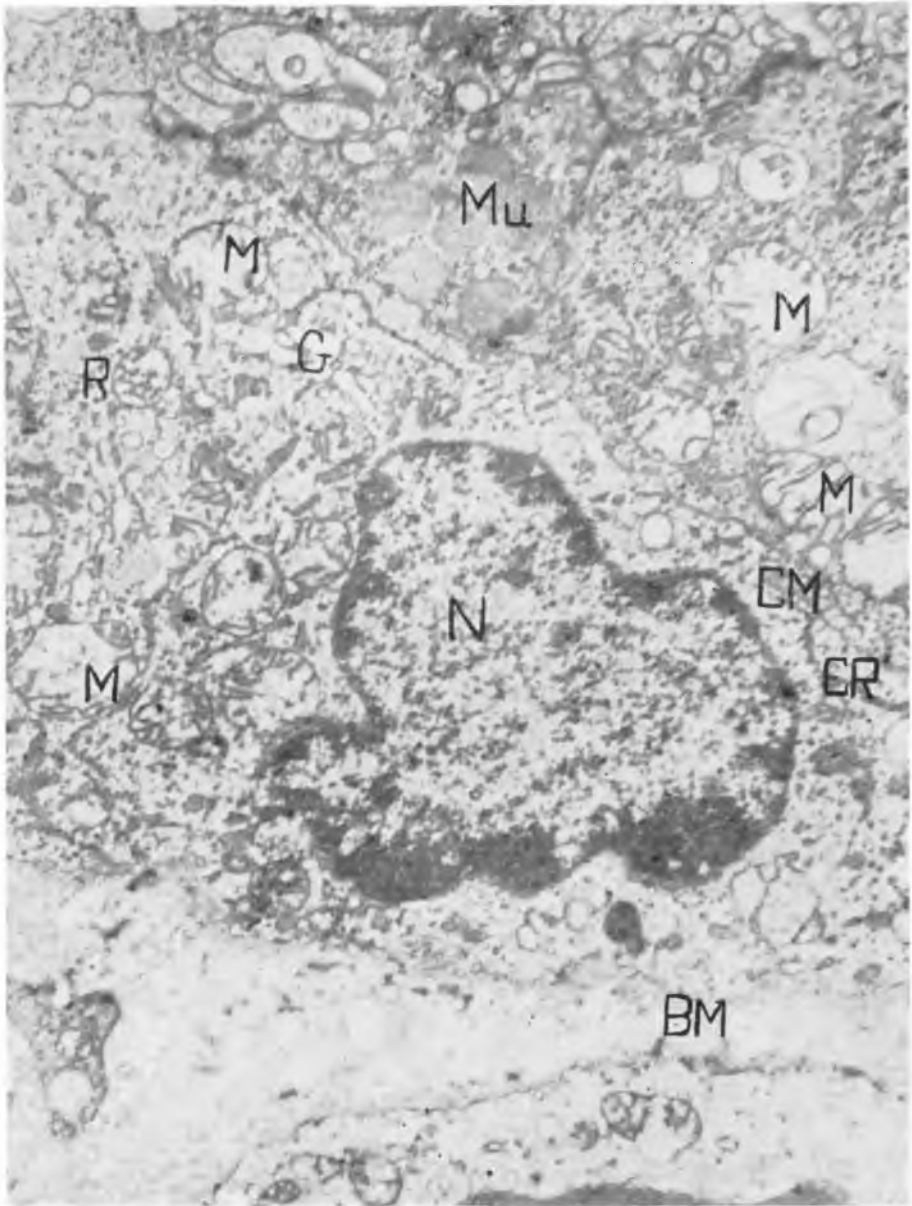
Ryc. 13



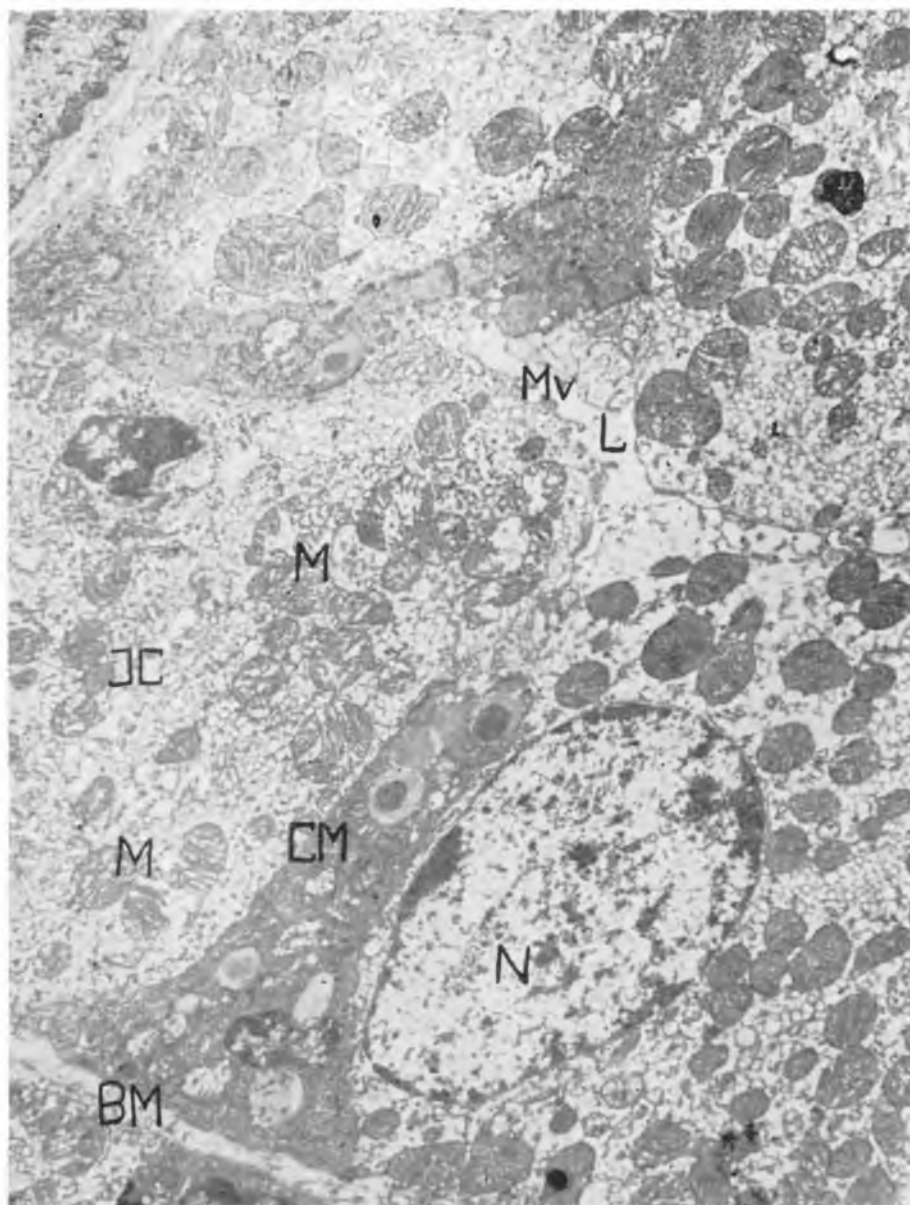
Ryc. 14



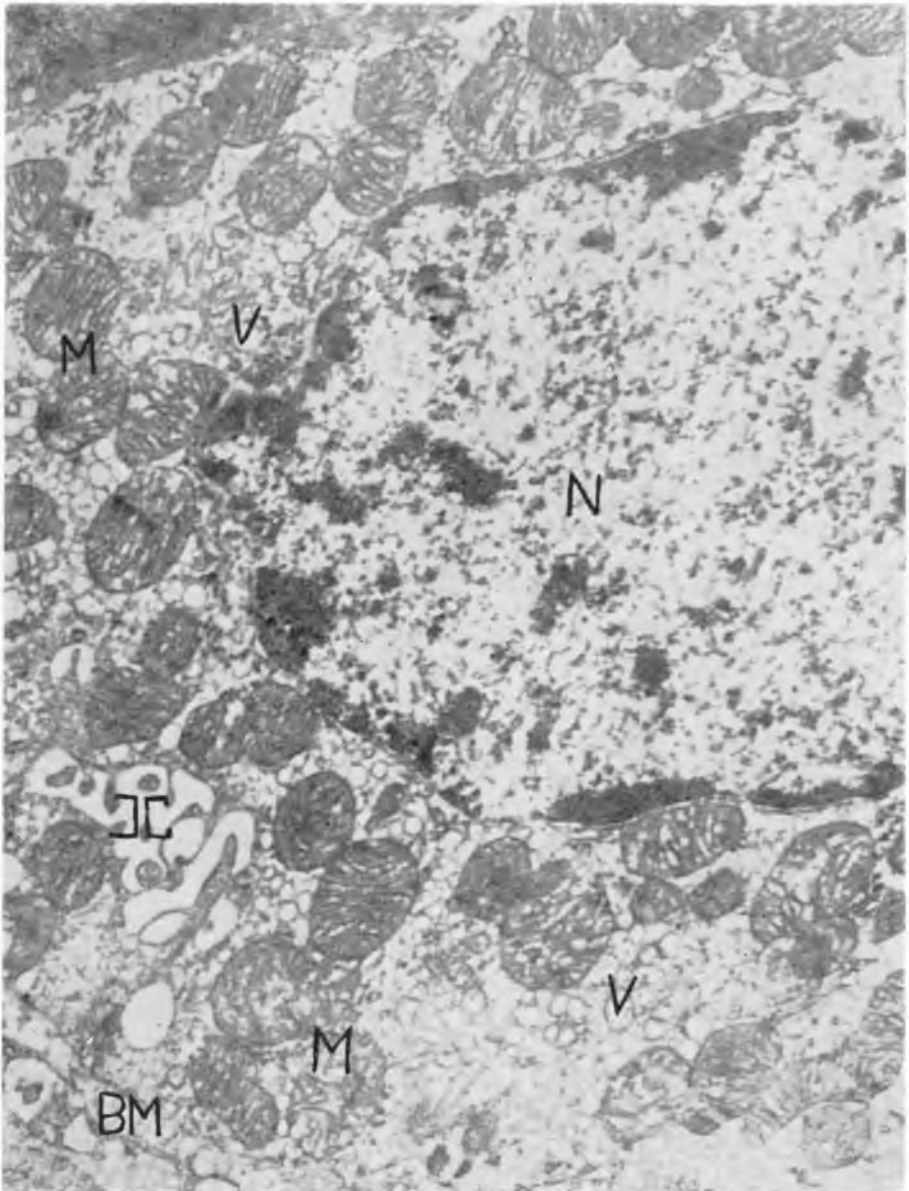
Ryc. 15



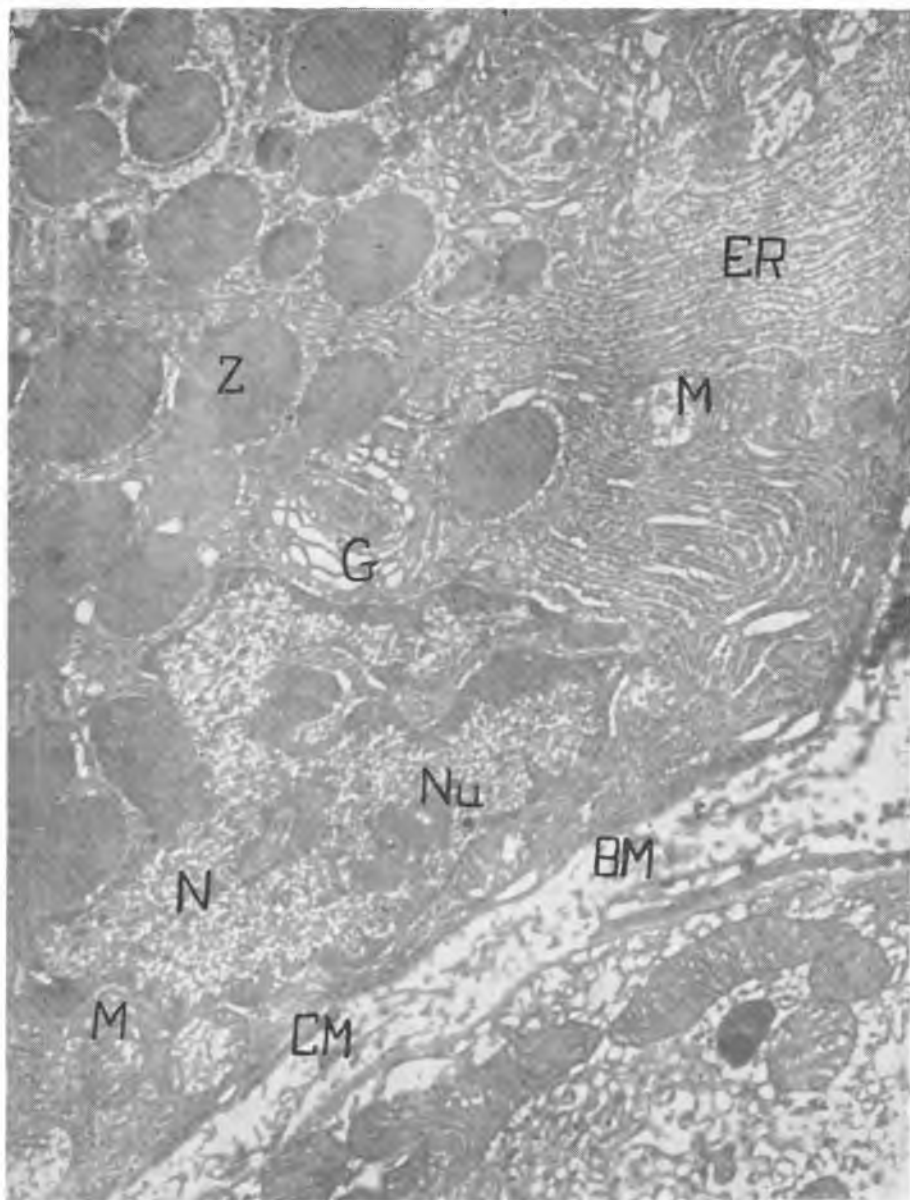
Ryc. 16



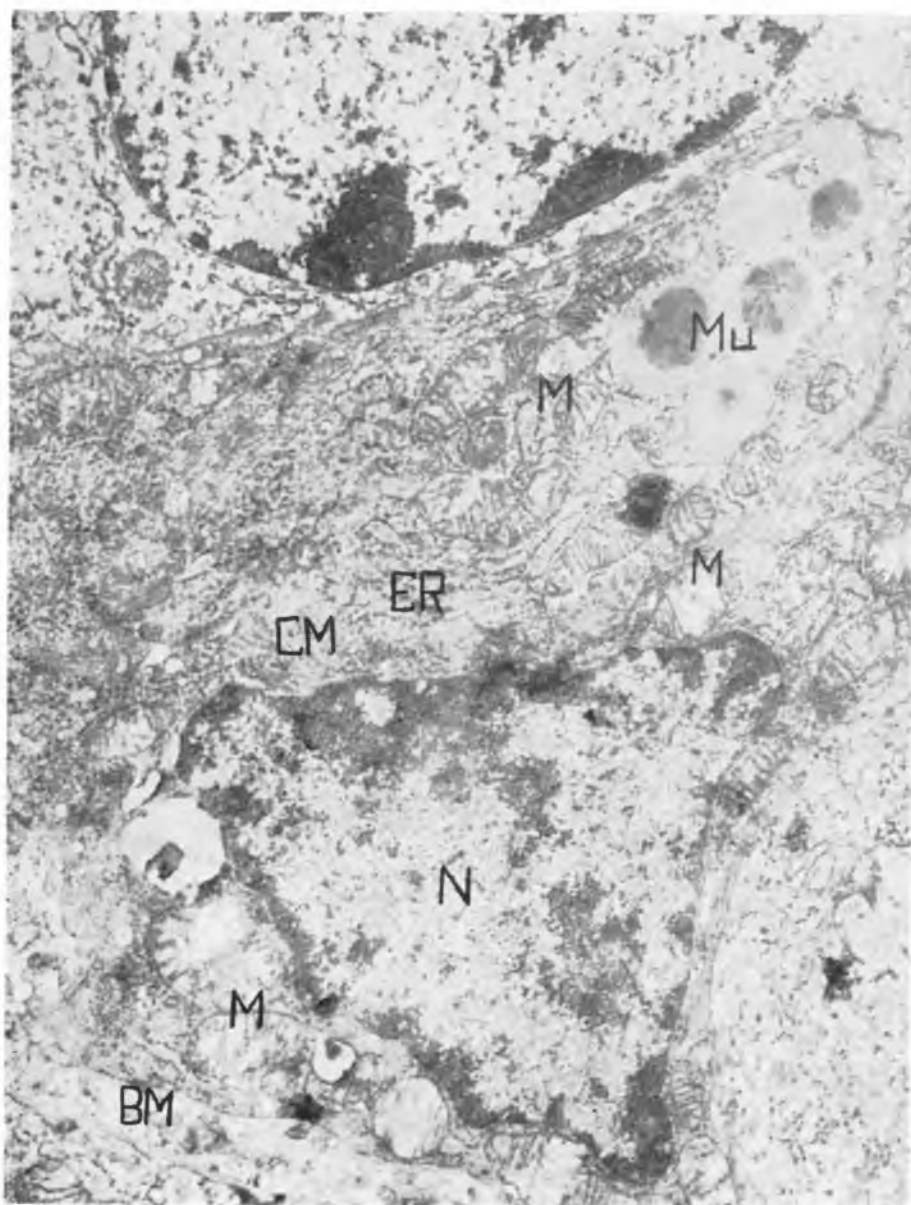
Ryc. 17



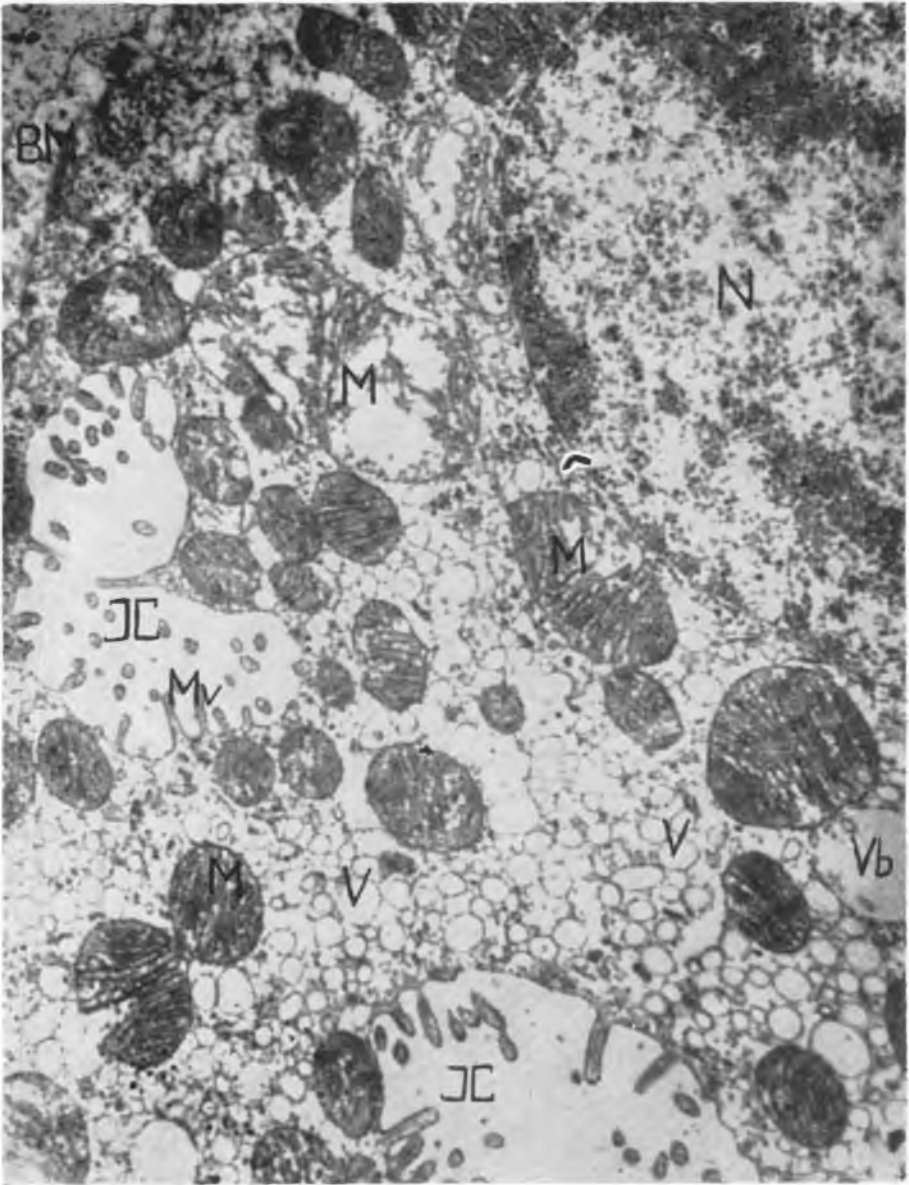
Ryc. 18



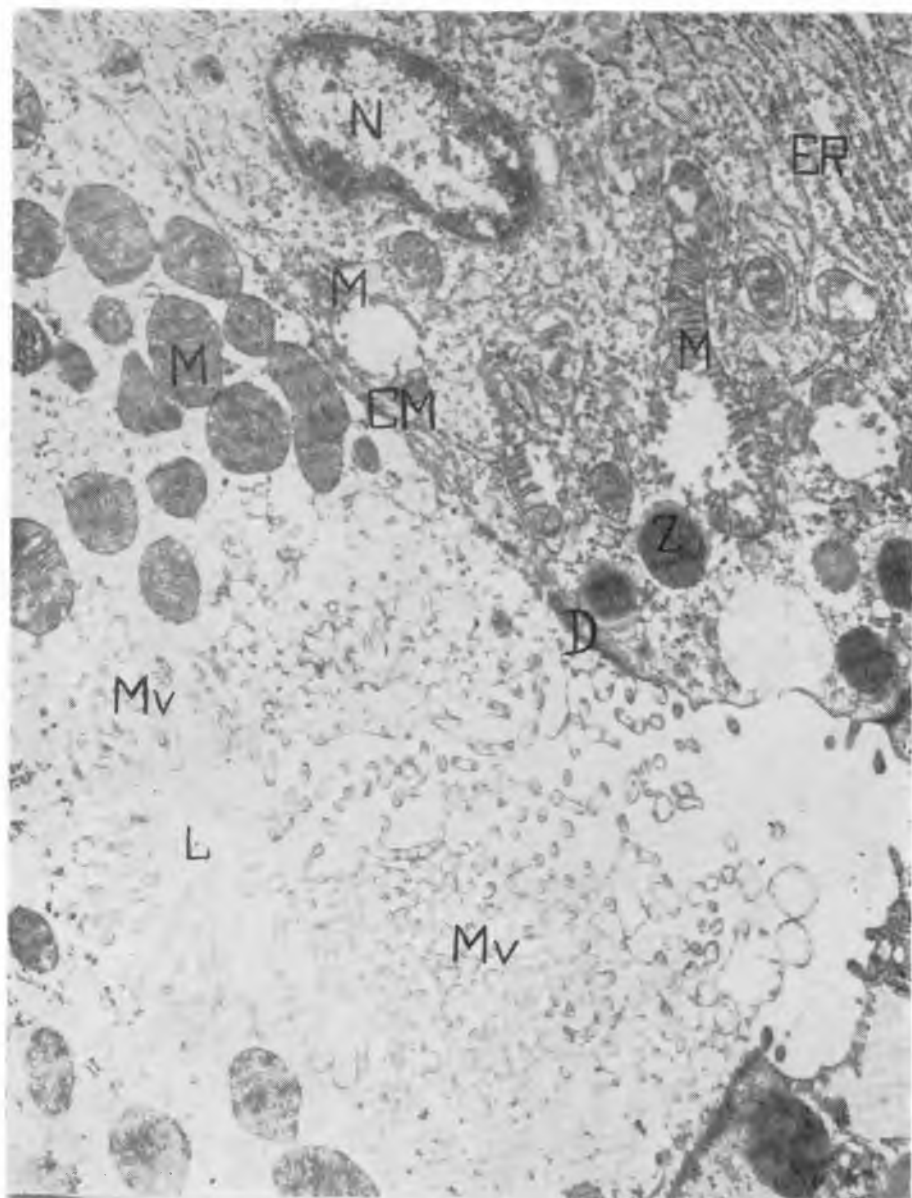
Ryc. 19



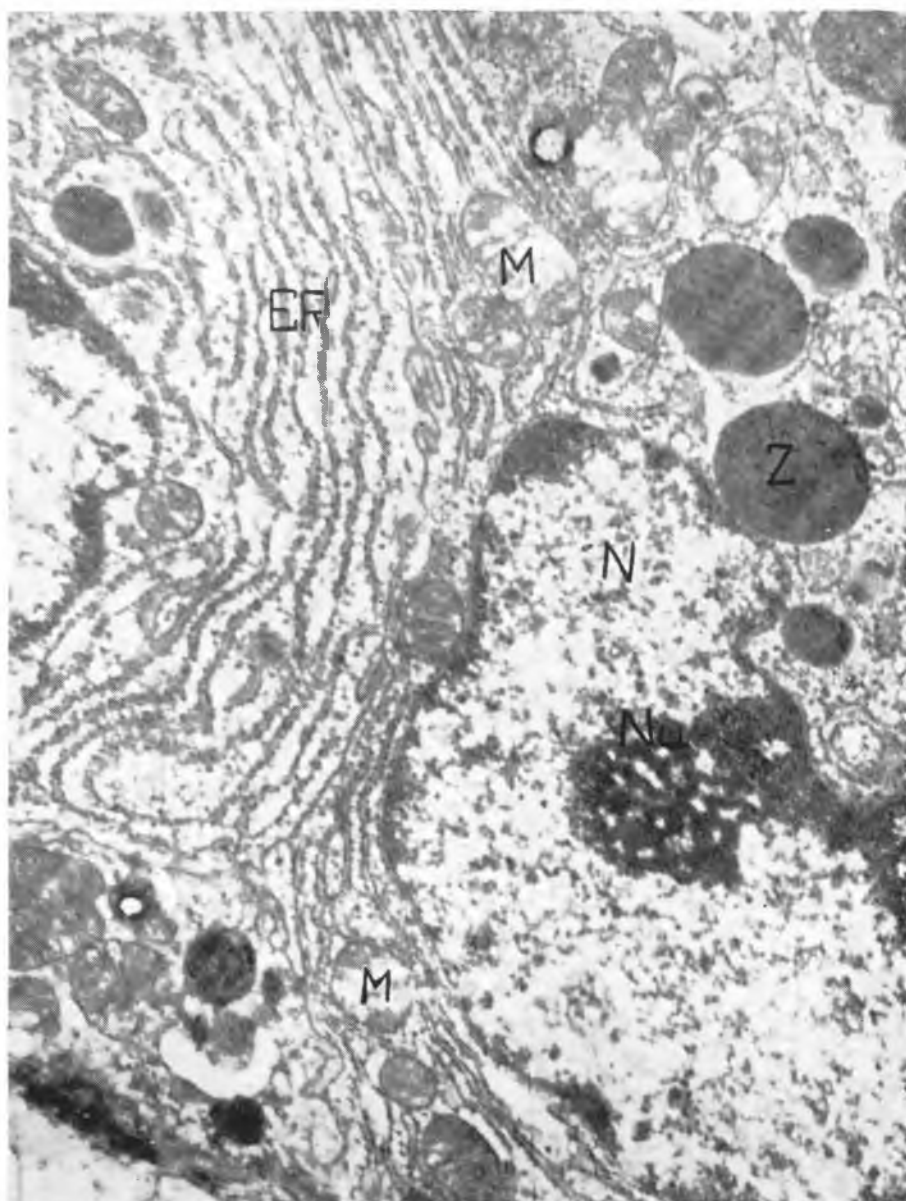
Ryc. 20



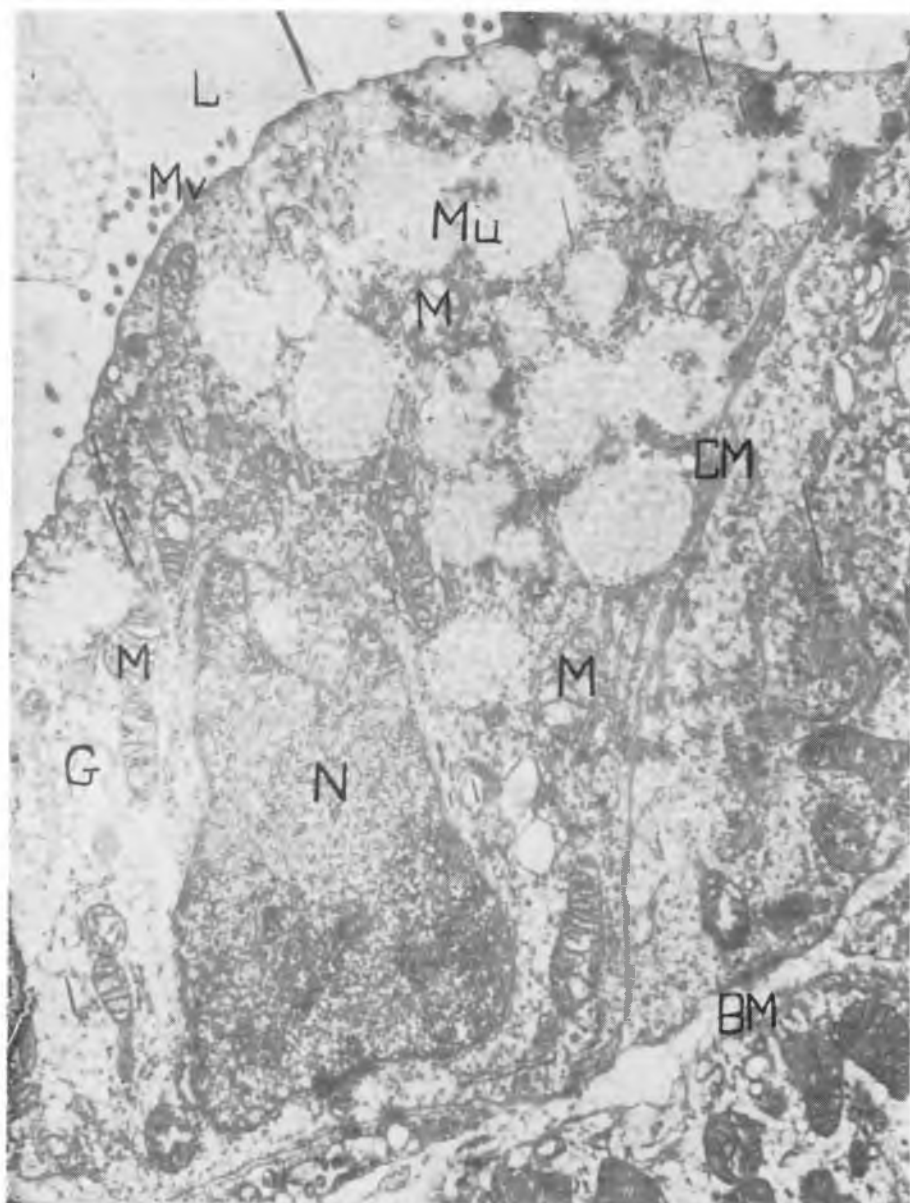
Ryc. 21



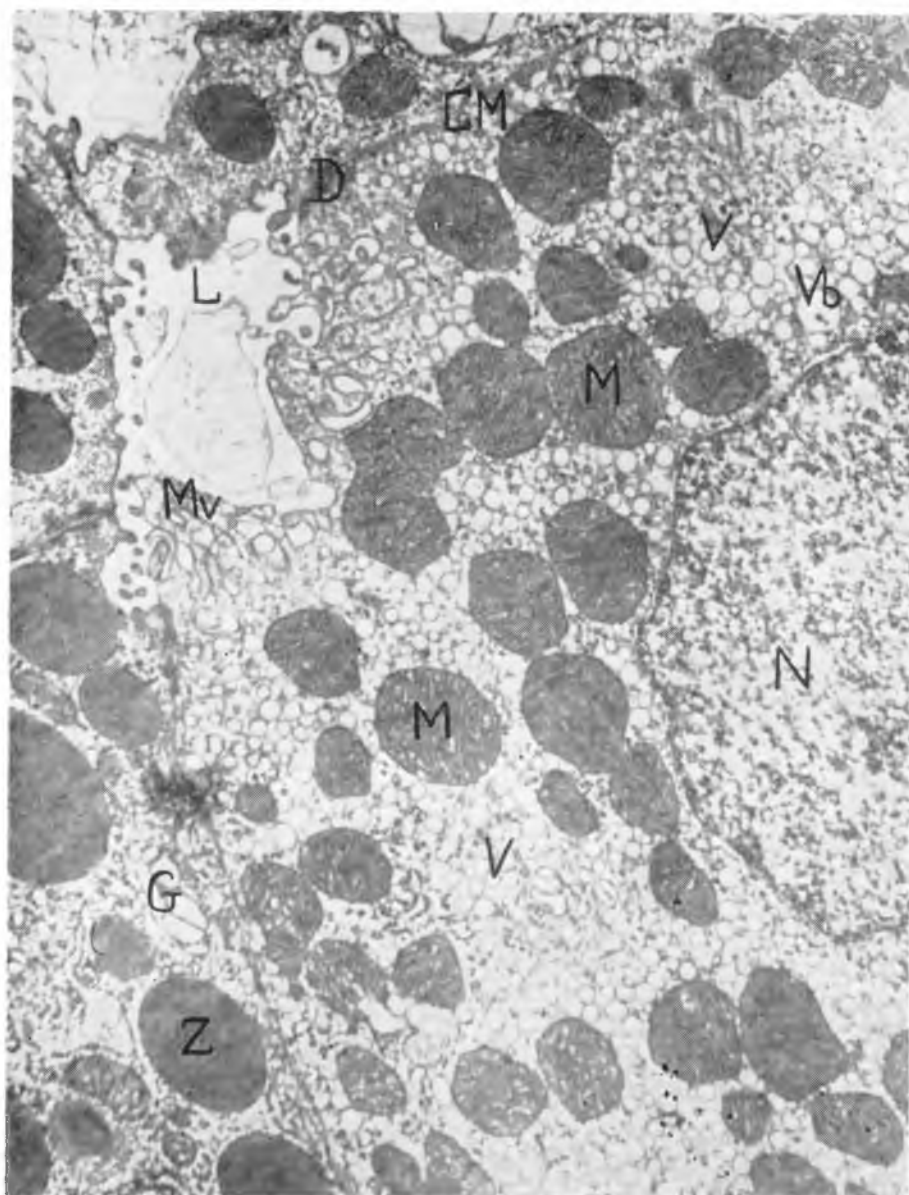
Ryc. 22



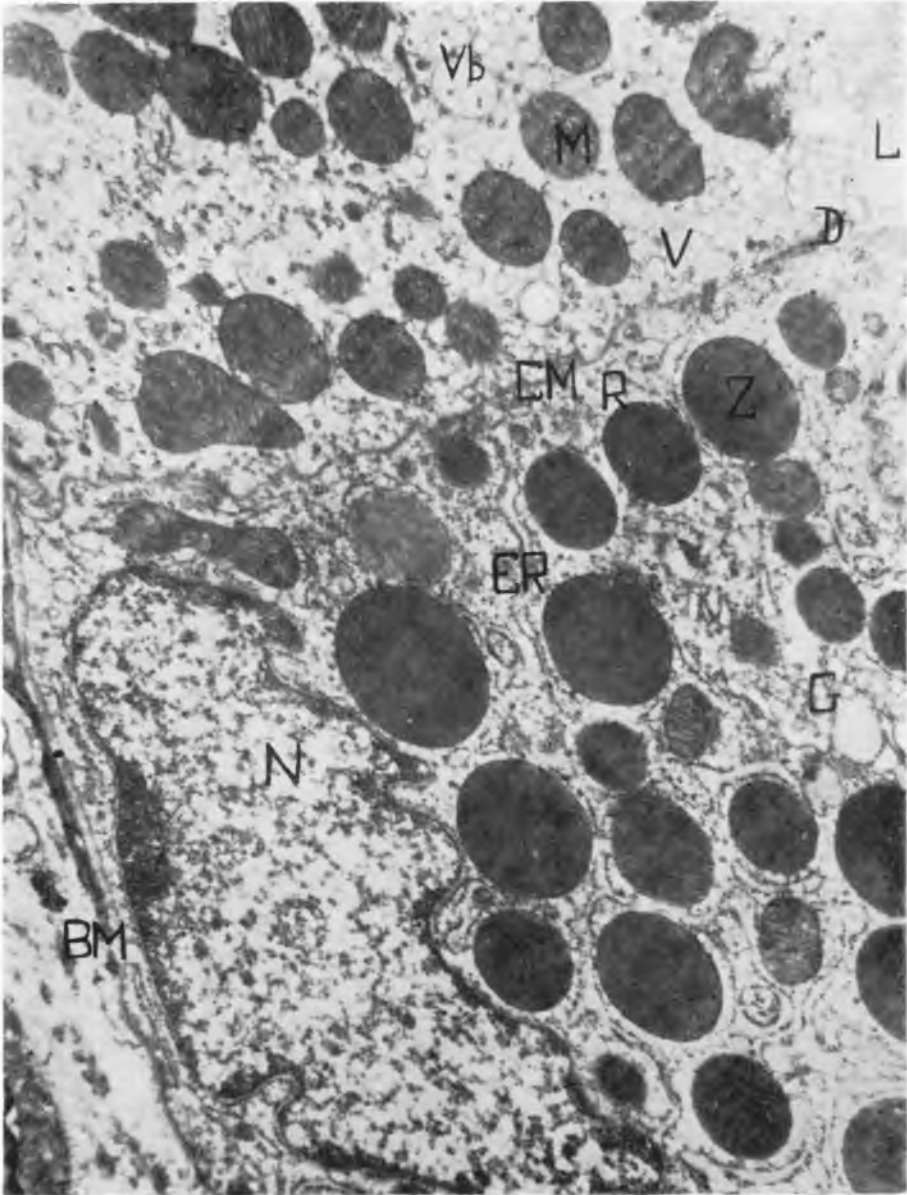
Ryc. 23



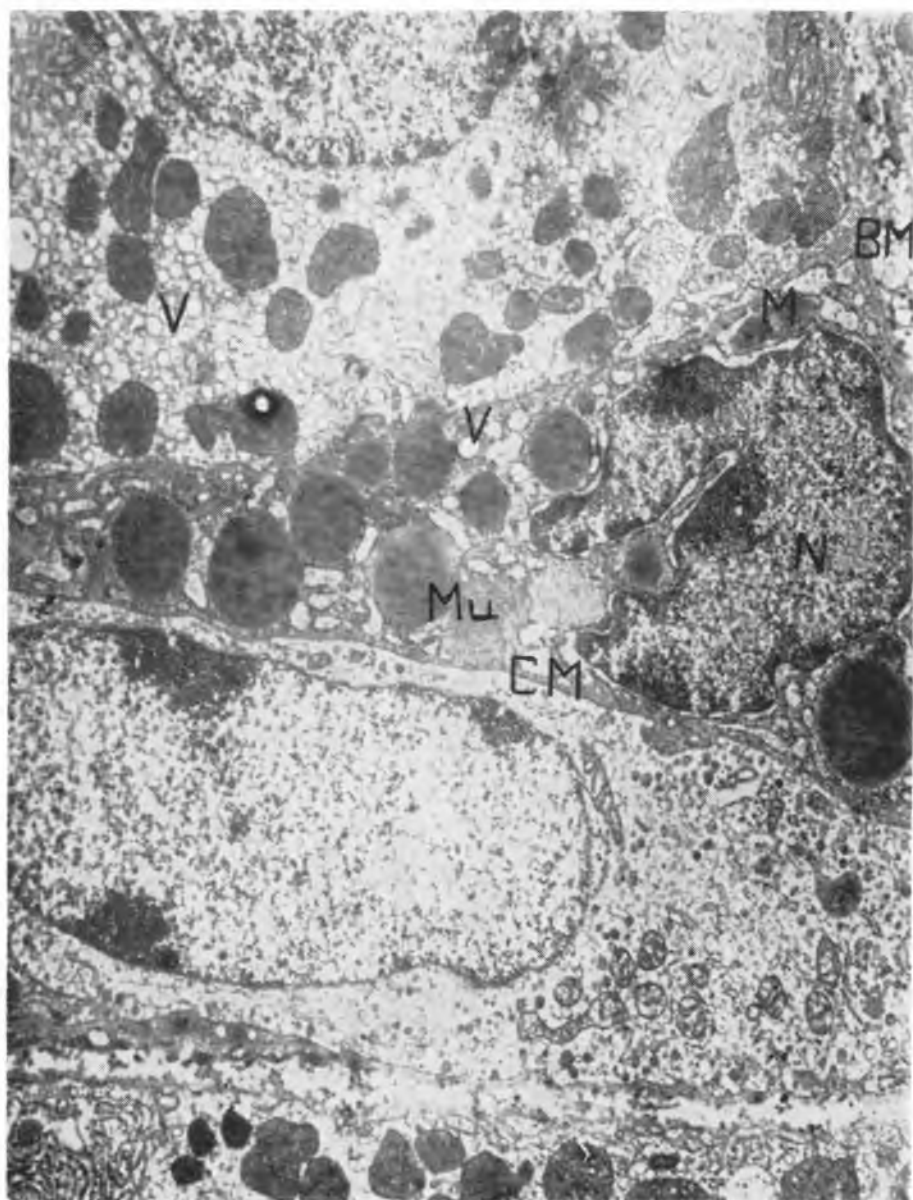
Ryc. 24



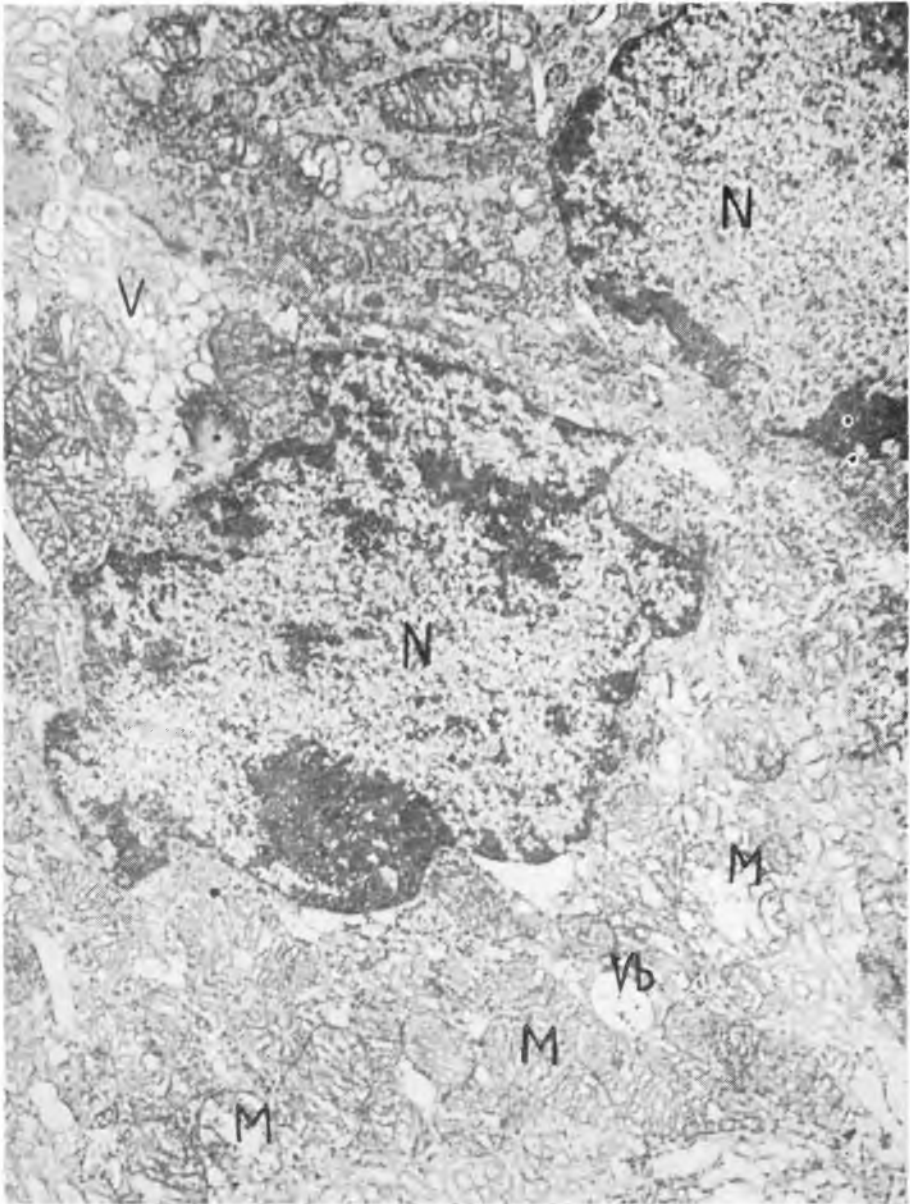
Ryc. 25



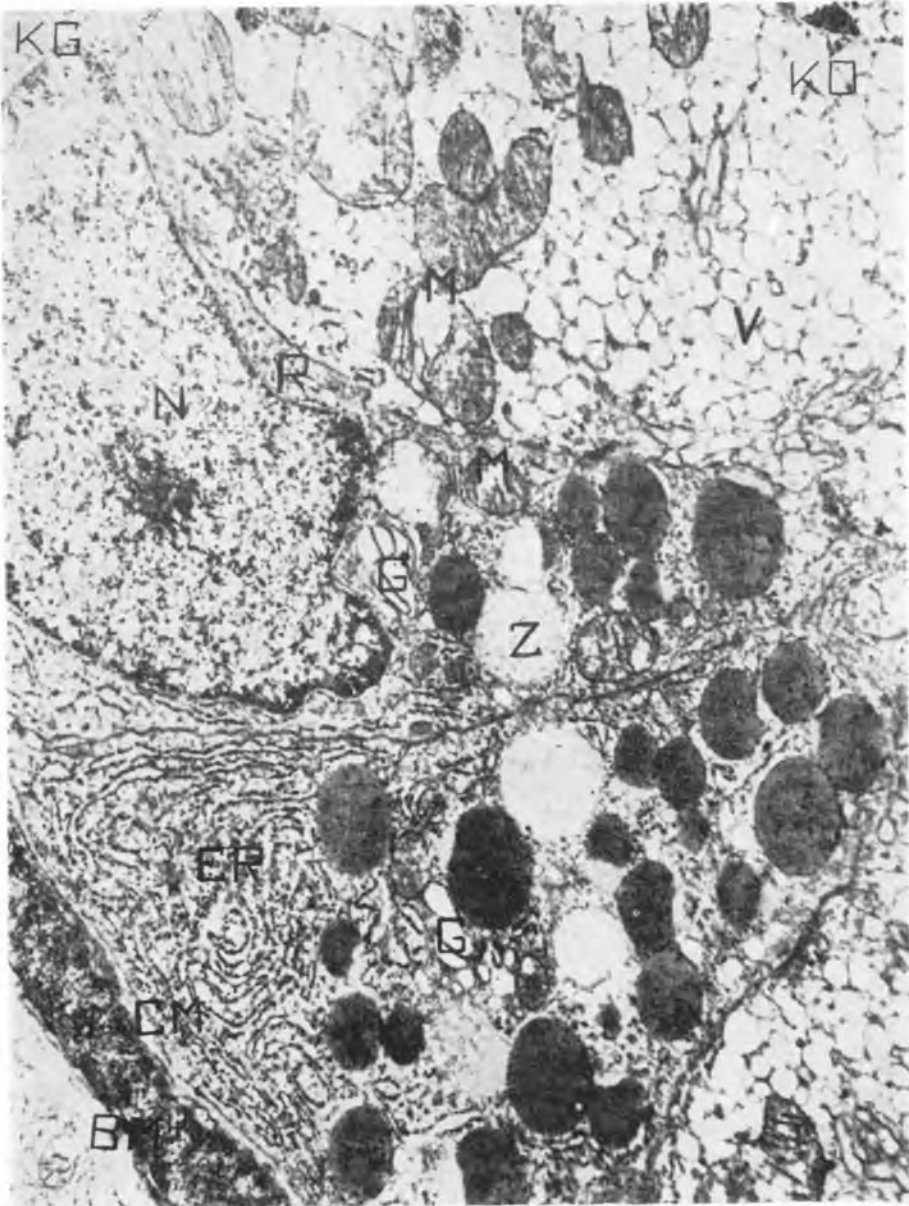
Ryc. 26



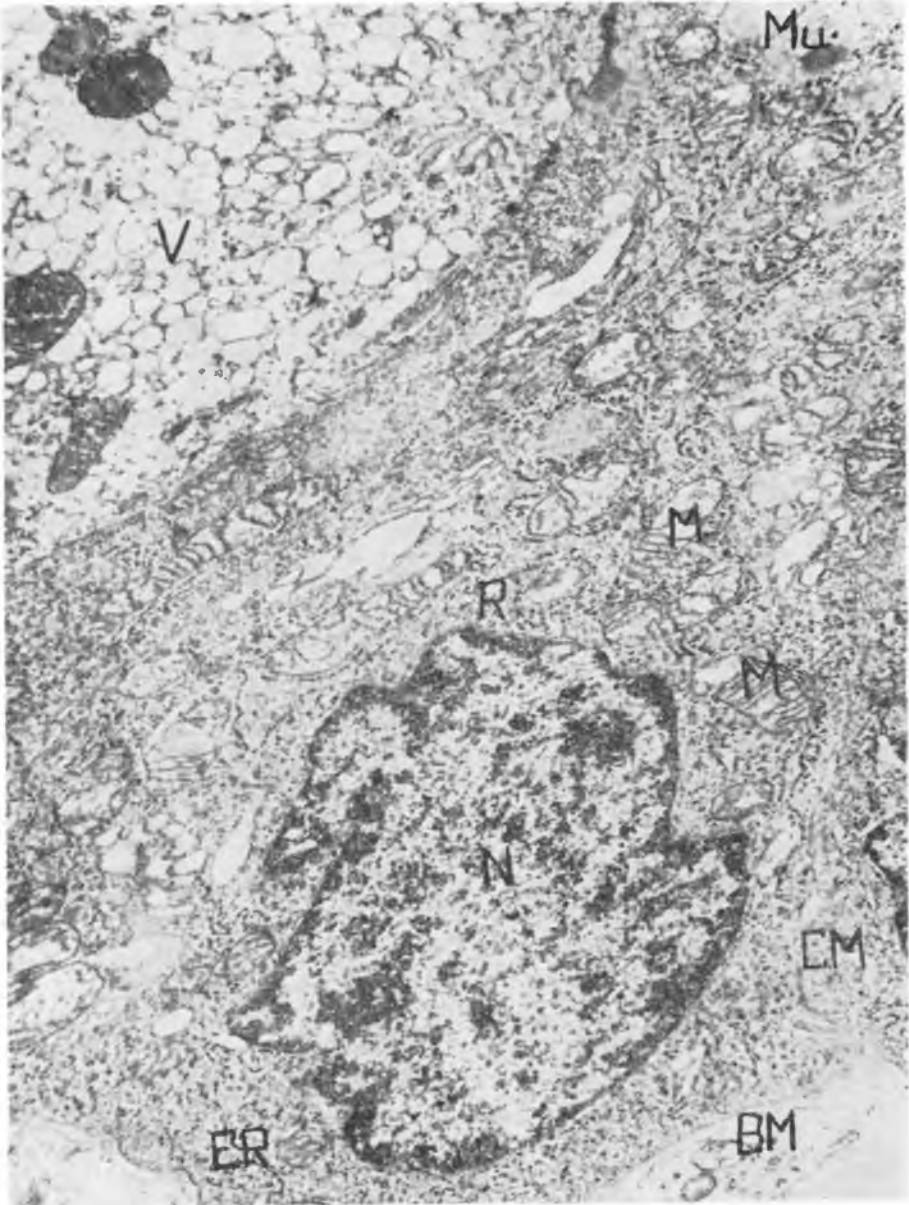
Ryc. 27



Ryc. 28



Ryc. 29



Ryc. 30