

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA

VOL. XXVII, 16

SECTIO D

1972

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

Józef STASZYC

**Cytofizjologiczne i cytochemiczne badania komórek gruczołowych
nadnerczy szczura w warunkach doświadczalnych**

Цитофизиологические и цитохимические исследования железистых клеток
надпочечников крыс в экспериментальных условиях

Cytophysiological and Cytochemical Tests on the Adrenal Gland Cells of a Rat
in Research Conditions

Obserwacje kliniczne (Goldner i Gomori, 1944, Rutkowski, 1962, Baroody, 1965), oraz badania doświadczalne (Wexler, 1963, Fortak, 1965) wskazują na udział nadnerczy w przebiegu licznych chorób (Pellegrino i Torcigliani, 1957, Cameron, 1962, Markiewicz, 1967). Większość jednak prac uwzględnia ich rolę przede wszystkim w okresie alarmowym (Kozłowska i Kędzia, 1964, Rogoziński i wsp. 1971). Wydaje się nam, że niemniej interesującym zagadnieniem jest przebadanie tych gruczołów po ustąpieniu głównych czynników stresowych i zdolność ich regeneracji. W związku z tym postanowiliśmy prześledzić aktywność enzymów w wybranych reakcjach w różnym czasie po usunięciu operacyjnie wywołanej niedrożności tętnicy nadnerczowej dolnej.

MATERIAŁ DOŚWIADCZALNY I METODYKA BADAŃ

Badania wykonano na szczurach białych, dojrzałych płciowo samcach, ciężaru około 250 g, hodowli wsobnej, prowadzonej gromadnie od kilku lat. W okresie eksperymentu zapewniono im odpowiednie warunki bytowania oraz pożywienie w pełni zabezpieczające zapotrzebowanie na witaminę C (Staszyc, 1952). Zwierzętom grup doświadczalnych (24 sztuki) na t. nerkową lewą zakładano klemę naczyniową na 5 minut (grupa I) i na 20 minut (grupa II), w wyniku czego krew nie dochodziła do nadnercza poprzez t. nadnerczową dolną. W tym okresie gruczoł był odżywiany przez t. nadnerczową górną (Greene, 1959). Następnie zdejmowano zacisk naczyniowy i po 48, 72 oraz 144 godzinach pobierano materiał do analiz enzymatycznych. Ponadto dwie grupy stanowiły materiał kontrolny (12 szczurów).

Szczurom pierwszej z nich otwierano jamę brzuszną, a następnie zeszywano ją warstwowo. Była to tzw. operacja pozorna. Grupa ta służyła za kontrolną w stosunku do zwierząt doświadczalnych. Zwierzętom drugiej grupy porównawczej nie robiono żadnych zabiegów i — podobnie jak ze wszystkimi — obchodzono się z nimi bardzo delikatnie. Zabieg podwiązania tętnicy (Staszyc i Rzeszowska, 1969) wykonano w narkozie ogólnej eterowej, a nadnercza do badania pobierano stale o tej samej porze, by uniknąć wpływu wahań dobowego rytmu produkcji hormonów. Jednocześnie z materiałem doświadczalnym badano nadnercza i od szczurów kontrolnych.

Wycinki utrwalano w temp. 4°C w mieszaninie obojętnego roztworu formaliny z chlorkiem wapnia oraz w płynach Regaud-Kopscha, Carnoy, Gendra i Bouina. W badaniach histochemicznych i histologicznych uwzględniono odczyny na fosfatazy kwaśną i zasadową oraz 5-N wg m. Gomoriego, ATP-azy w modyfikacji Vorbrodta, TPP-azy wg m. Novikoffa i Goldfischera. Esterazy nieswoiste i mukopolisacharydy wykrywano wg m. Pearsea, a kwasy nukleinowe zgodnie z reakcjami Feulgena i Bracheta. Preparaty parafinowe barwiono również hematoksyliną i eozyną.

BADANIA WŁASNE

Fosfataza kwaśna (Fk)

Szczury kontrolne.

Odczyny na Fk wystąpiły na terenie lizosomów w formie ziarnistej. Były one widoczne we wszystkich warstwach, z tym że najsilniej zaznaczyły się tuż pod torebką. Dość często enzym ten skupiał się na jednym biegunie komórki. W istocie rdzennej część komórek gruczołowych reagowała silnie, a pozostałe mniej intensywnie. Słaby odczyn dyfuzyjny obserwowano w nielicznych komórkach tkanki łącznej. Szczury po próbnej laparatomii. Po 48 godz. odczyn na tę hydrolazę w warstwach kory był silniejszy niż u zwierząt porównawczych. Nasiliły się również reakcje w komórkach gruczołowych rdzenia. Po 72 godz. pobudzone reakcje wróciły do wartości wyjściowych.

Szczury doświadczalne.

Grupa I. Po 48 godz. W całej korze wzrosła aktywność ze szczególnym nasileniem odczynów w warstwie kłębkowatej. W rdzeniu spotęgowały się odczyny drobnoziarniste w komórkach gruczołowych. Po 72 godz. bardzo silny odczyn występował jeszcze w komórkach w. kłębkowatej. W rdzeniu pojawiły się pola komórek jedne o zmniejszonej, a drugie o większej aktywności enzymatycznej. Po 144 godz. ziarna Fk w większej ilości skupiały się na biegunie komórki przylegającym do naczyń krwionośnych.

Grupa II. Po 48 godz. znaczny wzrost aktywności we wszystkich warstwach kory. Najsilniejszy był on jednak w strefie pasmowatej (ryc. 1). Odczyn ziarnisty odkładał się dokoła jąder komórkowych lub na jed-

nym biegunie komórki. Pobudzenie enzymatyczne obejmowało również elementy gruczołowe rdzenia, tak że były trudności w odróżnieniu komórek ciemnych od jasnych. Po 72 godz. w warstwach kłębkowatej i siatkowatej Fk występowała w formie półksiężyców i pierścieni okalających jądro. Na granicy z korą i w istocie rdzennej utrzymywała się znaczna aktywność Fk w komórkach ciemnych zlokalizowanych w pobliżu naczyń. Po 144 godz. silne reakcje na Fk utrzymywały się nadal, lecz były one już mniejsze niż po 48 i 72 godz. W warstwie pasmowatej szczególnie w jej części wewnętrznej odczyn na Fk tworzyły formy kuliste, które odpowiadały cytolizosomom (ryc. 2). W części rdzennej w komórkach gruczołowych ujawnił się odczyn ziarnisto-dyfuzyjny.

Fosfataza zasadowa (Fz)

Szczury kontrolne. Odczyn na Fz zmanifestował się w komórkach wszystkich warstw istoty korowej. Był on dodatni zarówno w cytoplazmie komórek tkanki łącznej, jak i w śródbłonku naczyń krwionośnych. Najsilniej zaznaczał się w w. siatkowatej, a najsłabiej w w. pasmowatej. W istocie rdzennej na błonach komórek wydzielniczych i w śródbłonku naczyniowym Fz dała również pozytywne wyniki. W komórkach nerwowych odczyn na Fz był słabo dodatni lub ujemny.

Szczury po próbnej laparatomii. Największe nasilenie reakcji na Fz miało miejsce w warstwach kłębkowatej i siatkowatej. Wzrost aktywności enzymatycznej widoczny był również w ścianie naczyń zarówno istoty rdzennej, jak i korowej. Po 72 godz. nastąpił spadek reakcji na Fz w obydwu częściach nadnerczy.

Szczury doświadczalne.

Grupa I. Po 48 godz. Wyraźnemu zwiększeniu uległ odczyn w w. kłębkowatej. W pozostałych warstwach kory oraz w komórkach gruczołowych rdzenia pobudzenie miało charakter ogniskowy. Nasilenie odczynów obserwowano również w śródbłonku naczyń przebiegających zarówno w beleczkach łącznotkankowych, jak i w żyłach środkowej rdzenia. Po 72 godz. zwiększona aktywność na Fz w w. kłębkowatej ustąpiła. Natomiast w naczyniach krwionośnych utrzymywała się jeszcze. Po 144 godz. aktywność enzymatyczną znaleziono we wszystkich warstwach kory. Jednak intensywność reakcji oraz rozmieszczenie odczynów w komórkach podobna była do wartości kontrolnych.

Grupa II. Po 48 godz. w porównaniu z grupami kontrolnymi zanikła równomierność odczynów. Fz zachowywała się różnie w warstwach kory i granicy ich stref. Najsilniej była ona zaznaczona w w. siatkowatej, gdzie dawała dyfuzyjno-ziarniste odczyny. W warstwach pasmowatej i kłębkowatej reakcje na Fz były nieregularne i często przeważnie dy-

fuzyjne. Część komórek pozbawiona była zupełnie Fz (ryc. 3). Zwrócono uwagę, że nieco inne odczyny na Fz były w naczyniach włosowatych kory niż w rdzeniu, co może wiązać się z charakterem i fizjologią śród-błonka specyficznie różnego dla nich. Po 72 godz. w obrębie warstwy siatkowatej odczyny na Fz były nadal najintensywniejsze. Tutaj też elementy tkanki łącznej dawały znaczne reakcje. Wzrosła aktywność w komórkach w. kłębkowatej, a szczególnie w komórkach leżących tuż pod torebką. Po 144 godz. brak ujednoczenia odczynów utrzymywał się i po tym okresie czasu, choć nasiliły się reakcje na Fz w w. pasmowatej i w komórkach gruczołowych istoty rdzennej. Pobudzenie enzymatyczne śród-błonka naczyń krwionośnych zmalało, zwłaszcza w w. siatkowatej.

5 - N u k l e o t y d a z a (5-N)

Szczury kontrolne. Odczyny histochemiczne na 5-N występowały we wszystkich warstwach kory. Miały one podobny stopień nasilenia i układały się w cytoplazmie w polu przyjądrowym. Pozytywne reakcje były również widoczne w tkance łącznej i w naczyniach istoty korowej oraz rdzennej. Szczury po próbnej laparatomii. Pojawiły się bardzo intensywne odczyny na 5-N w warstwach kłębkowatej i pasmowatej. Lokalizowały się one w komórkach, w polu Golgiego. Stan ten utrzymywał się tylko przez 72 godz.

Szczury doświadczalne.

Grupa I. Po 48-godz. Na całym obszarze kory zauważono osłabienie aktywności 5-N. Większość komórek istoty rdzennej cechowała się słabymi bądź jedynie śladowymi odczynami. Po 72 godz. w warstwie kłębkowatej i w komórkach strefy zewnętrznej w. pasmowatej liczne komórki wykazywały wzrost aktywności 5-N (ryc. 4). Rozmieszczenie i aktywność 5-N w pozostałych częściach nadnercza były takie same jak w okresie poprzednim. Po 144 godz. ilość czynnej 5-N przypominała aktywność stwierdzaną w grupie kontrolnej.

Grupa II. Po 48 godz. Odczyny na 5-N z wyjątkiem komórek leżących pod torebką były bardzo słabe. W komórkach tych lokalizował się odczyn w strefie Golgiego, a w pozostałych był bezładnie rozrzucony po całej cytoplazmie. Zmiany te najsilniej zaznaczały się w dolnej strefie w. pasmowatej. Po 72 godz. odczyny na 5-N w tkance łącznej były podobne do kontrolnych. W elementach gruczołowych 5-N swoim układem przypominała poprzedni okres doświadczenia. Po 144 godz. 5-N dała silniejsze odczyny niż po 72 godz., nie były one jednak tak intensywne, jak u szczurów porównawczych.

Adenozynotrójfosfataza (ATP-aza)

Szczury kontrolne. Dodatkowo, ziarniste odczyny na ATP-azę wyraźnie zaznaczyły się w błonach komórkowych. Pozytywne reakcje miały też jądra komórkowe oraz ściany naczyń krwionośnych, tak części rdzennej jak i kory. Szczury po próbnej laparatomii. Nasiliły się reakcje na ATP-azę w warstwie kłębkowatej i w rdzeniu. Również komórki warstwy pasmowatej posiadały wzmożone odczyny. Stanu tego nie stwierdzano po 72 godz.

Szczury doświadczalne.

Grupa I. Po 48 godz. W porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi aktywność na ATP-azę nie była już jednolita, ponieważ najsilniejsze reakcje obserwowano w w. pasmowatej (ryc. 5), a najsłabsze w w. kłębkowatej. W tej ostatniej odczyn był słabszy niż w komórkach wydzielniczych istoty rdzennej. Po 72 godz. intensywność odczynów na ATP-azę poza pobudzeniem reakcji w naczyniach była mniej więcej taka sama, jak po 48 godz. Po 144 godz. odnosiło się wrażenie, że reakcje na ATP-azę wróciły do poziomu wyjściowego-porównawczego.

Grupa II. Po 48 godz. na całym przekroju nadnerczy widać było osłabienie aktywności ATP-azy. Enzym ten dał odczyny ziarnisto-dyfuzyjne nie tylko w komórkach gruczolowych, ale również i w naczyniach krwionośnych. Po 74 godz. pod torebką łącznotkankową komórki w. kłębkowatej wykazywały więcej produktów reakcji enzymatycznej na ATP-azę niż pozostałe. Po 144 godz. wzrosło nasilenie aktywności w w. siatkowatej i w przyległych do niej komórkach w. pasmowatej. W tych preparatach odczyn w komórkach gruczolowych istoty rdzennej był słabszy.

Pirofosfataza tiaminowa (TPP-aza)

Szczury kontrolne. TPP-aza tworząc nitkowate lub blaszkowate struktury umiejscawiała się w polu Golgiego. Układ systemów Golgiego był zmienny w różnych warstwach, ale stopień wyczernienia tego hydrolizującego enzymu był podobny. Szczury po próbnej laparatomii. Podobnie jak w grupie poprzedniej TPP-aza lokalizowała się przeważnie w pobliżu jądra komórkowego. Najbardziej intensywne odczyny spostrzeżano w strefie wewnętrznej warstwy kłębkowatej (ryc. 6).

Szczury doświadczalne.

Grupa I. Po 48 godz. w porównaniu z preparatami kontrolnymi zmalała nie tylko liczba tworów enzymo-dodatnich, ale również zmniejszył się stopień ich wyczernienia. Aparat Golgiego był rozrzucony po całej

cytoplazmie. Po 72 godz. obraz odczynów histochemicznych na TPP-azę nie wykazywał różnic w zestawieniu z materiałem po 48 godz. Po 144 godz. sieć nitkowatych tworów TPP-azy wzrosła do wartości kontrolnych.

Grupa II. Po 48 godz. w komórkach okolicy podtorebkowej, w strefie wewnętrznej warstwy pasmowatej i w. siatkowatej TPP-aza markująca aparat Golgiego dawała tylko śladowe reakcje. Liczba struktur Golgiego była nieliczna i nie tworzyły one regularnych układów, których można się było dopatrzeć jeszcze u szczurów grupy dośw. I. Po 72 i 144 godz. zarówno liczba elementów Golgiego jak i intensywność ich wysycenia nie były podobne do materiału kontrolnego.

Esterazy nieswoiste (EN)

Szczury kontrolne. Esterazy nieswoiste zwane również niespecyficznymi zmanifestowały się jako delikatne ziarenka w cytoplazmie komórek istoty korowej i rdzennej. W okolicy jądra ziarenek tych było zawsze więcej. Intensywność wyczernienia tych struktur była podobna, ale liczba ich różna w warstwach kory. Podobne zróżnicowanie zauważono między komórkami gruczołowymi i zwojami części rdzennej (ryc. 7). Komórki tkanki łącznej miały silny i jednolity odczyn na EN. Szczury po próbnej laparatomii. Po 48 godz. obserwowano stosunkowo wysoką aktywność EN w komórkach gruczołowych w. pasmowatej. Badania wykonane po 72 godz. wykazały powrót odczynów na EN do wartości kontrolnych.

Szczury doświadczalne.

Grupa I. Po 48 godz. w porównaniu z preparatami z serii „pozornie operowanej” zmalały odczyny histochemiczne zarówno w w. pasmowatej, jak i siatkowatej. Niezmienione reakcje utrzymywały się tylko w pasmach tkanki łącznej. Po 72 godz. najsłabsze odczyny występowały w strefie zewnętrznej w. pasmowatej. W komórkach tych ziarnistości pozytywne na EN były nieliczne i nie wykazywały większych skupień w polu przyjądrowym. Po 144 godz. odczyny na EN wzrosły do poziomu dorównującego obrazom uzyskanym w nadnerczu szczurów kontrolnych.

Grupa II. Po 48 godz. preparaty z tej grupy dośw. charakteryzowały się nierównomiernością odczynów na EN zarówno w poszczególnych grupach komórkowych, jak i w warstwach. Część komórek w. siatkowatej miała cytoplazmę wypełnioną dużą liczbą enzymopozytywnych ziarenek, w innych natomiast było ich znacznie mniej. Najsłabsze odczyny zanotowano w strefie zewnętrznej w. kłębkowatej. Po 72 godz. pojawił się silny odczyn w postaci nieregularnych dużych skupień EN w komór-

kach w. pasmowatej i siatkowatej .Po 144 godz. wzmożyły się odczyny w w. kłębkowatej, ale nie były one jeszcze tak intensywne, jak w grupie porównawczej. W pozostałych częściach nadnerczy EN zachowywała się jak w warunkach kontrolnych.

Mukopolisacharydy

Szczury kontrolne. Nieznaczne liczby ziarenek PAS dodatnich rozrzucone były w cytoplazmie komórek gruczołowych. Badania kontrolne wykonane przy użyciu dimedonu oraz diastazy potwierdziły prawidłowość otrzymanych odczynów na glikogen. Szczury po próbnej laparatomii. Po 48 godz. od zabiegu nie zmieniła się liczba komórek z dodatnią reakcją PAS. Zauważono jedynie bardziej intensywną reakcję PAS w ścianie włóscinek.

Szczury doświadczalne.

Grupa I. Po 48 godz. zmniejszyła się zarówno barwliwość, jak i liczba ziarenek p.a.s. pozytywnych odpowiadających glikogenowi. Po 72 i 144 godz. barwienie PAS i odczyny kontrolne nie wykazały większych różnic w porównaniu z obrazami kontrolnymi.

Grupa II. Po 48 godz. w cytoplazmie komórek w. pasmowatej, a przede wszystkim siatkowatej znaleziono mniej ziarenek glikogenu niż w grupie dośw. I. Pomimo zmniejszenia liczby stopień ich zabarwienia był prawidłowy. Po 72 i 144 godz. nie było odchyień w zachowaniu się tych związków w istocie korowej. Natomiast w rdzeniu część komórek miała inne odczyny PAS niż sąsiednie i położone w najbliższym otoczeniu. Zauważono jednocześnie, że granica z w. siatkowatą nie była ostra, ponieważ komórki kory pasmami wnikały do rdzenia (ryc. 8).

Kwas dezoksyrybonukleinowy (DNA)

Szczury kontrolne. DNA wybarwiony wg m. Feulgena występował w formie skupisk zlokalizowanych tuż pod błoną jądrową lub w polu przyjąderkowym. Stopień wybarwienia tego kwasu we wszystkich warstwach był podobny, choć w pasmowatej spotykało się komórki dwujądrazte. Szczury po próbnej laparatomii. Ziarnistości Feulgen dodatnie nie wykazywały zdecydowanych różnic ilościowych, jak i w wybarwieniu w porównaniu z DNA szczurów kontrolnych.

Szczury doświadczalne.

Grupa I. W jądrach komórek gruczołowych tak części rdzennej, jak i korowej dodatni odczyn Feulgena pozostał niezmienny zarówno po 48, 72, jak i 144 godzinach.

Grupa II. Po 48 godz. powierzchnia przekroju kory nadnerczy była w poszczególnych przypadkach większa w porównaniu z powierzchnią kory zwierząt kontrolnych. W części materiału z tego okresu doświadczenia zauważono, że DNA w komórkach w. pasmowatej, a szczególnie w jej strefie zewnętrznej nie miał tak intensywnego wybarwienia i skupiał się w większe grudki, umiejscowione często pod błoną jądrową. Po 72 godzinach opisywane poprzednio zmiany w zachowaniu się DNA znaleziono, lecz były one mniej wyraźne. Po 144 godz. reakcje Feulgena podobne były do materiału porównawczego.

Kwas rybonukleinowy (RNA)

Szczury kontrolne. W komórkach wydzielniczych RNA rozmieszczony był równomiernie w całej cytoplazmie pod postacią drobnych grudek jednolicie wybarwionych. W obrębie jąderek kwas ten miał podobny wygląd. Szczury po próbnej laparatomii. We wszystkich warstwach kory komórki gruczolowe wykazywały wzrost pyroninochłonności, szczególnie zaznaczony w w. siatkowatej. Po uprzednim trawieniu skrawków rybonukleazą stwierdzono, że zmiany te dotyczyły zarówno RNA cytoplazmatycznego, jak i jąderkowego.

Szczury doświadczalne.

Grupa I. Po 48 godz. nastąpił spadek barwienia się tego kwasu w cytoplazmie komórek wszystkich warstw, ze szczególnym nasileniem w w. pasmowatej. W okresie badań po 72 i 144 godz. narastały odczyny Bracheta, z tym że w strefie zewnętrznej w. pasmowatej reakcje te były zawsze mniejsze.

Grupa II. Po 48 godz. dało się zauważyć, że warstwy były tutaj słabo odgraniczone i przechodziły stopniowo jedna w drugą. Wszystkie trzy warstwy kory i komórki gruczolowe rdzenia miały jedynie śladową pyroninochłonność. Spotykano zgrupowania komórek szczególnie w strefie wewnętrznej w. siatkowatej, w których były tylko ślady RNA. W warstwie kłębkowatej wystąpiło dyfuzyjne zabarwienie cytoplazmy. Po 72 godz. wzmożyły się reakcje Bracheta, ale dyfuzyjno-ziarniste odczyny w komórkach w. kłębkowatej były nadal wyraźne. W w. pasmowatej znajdowano pojedyncze komórki z drobnymi, a nawet dużymi wakuolami, co dawało im wygląd „komórek balonowatych”. Po 144 godz. pod torebką w w. kłębkowatej obserwowano mitozy. Wzrosła liczba ziarenek RNA i ich barwliwość. Szczególnie szybką regenerację tych specyficznych ziarnistości zarejestrowano w cytoplazmie komórek strefy zewnętrznej w. kłębkowatej.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I WNIOSKI

Wprowadzenie grupy zwierząt pozornie operowanych miało na celu ustalenie wpływu otwarcia jamy brzusznej na reakcje enzymatyczne nadnercza. Pozwoliło to również odróżnić odczyny cytochemiczne wynikię w tym narządzie po okresowej niedrożności t. nadnerczowej dolnej. Na podstawie uzyskanych obserwacji sądzi się, że laparatomia działa na nadnercza jako silny czynnik stresowy, doprowadzający do zmiany przemian mikrometabolicznych.

Zamknięcie na 5 (grupa I) i 20 (grupa II) minut t. nerkowej lewej, od której odchodzi t. nadnerczowa dolna zmniejszyło wypełnienie łożyska naczyniowego nadnercza krwią, tlenem i środkami odżywczymi. Ponadto wyzwolono specyficzne reakcje obronne w nerce i nadnerczu, oraz odczyn niespecyficzny całego organizmu szczura polegający między innymi na wydzielaniu ACTH. Z tej części doświadczenia chcieliśmy się przekonać jak szybko po ustąpieniu okresu alarmowego (niedrożność tętnic) wróci czynność enzymatyczna nadnercza do wartości kontrolnych.

Pięciominutowe zamknięcie tętnicy wywołało zmiany w zachowaniu się Fk, które ustąpiły po 144 godzinach. Natomiast niedokrwienie trwające 20 minut zmieniło nie tylko metabolizm tej hydrolazy, ale i stan morfologiczny. Zwiększona aktywność Fk może być wyrazem zaburzeń w produkcji hormonów (Jirasek i Lojda, 1964), względnie ich prekursorów (Kar i współ. 1955, Sobel, 1961). W niektórych komórkach pojawiły się cytolizosomy, które mogą wskazywać nie tylko na procesy starzenia się (Symington, 1962), lecz i na zmiany zwyrodnieniowe części komórek (Miętkiewski i współ., 1969).

Wzrost aktywności na Fz i wyczerzenie się licznych enzymododatnich ziarenek w warstwach kłębkowatej i pasmowatej u szczurów pozornie operowanych można tłumaczyć stanem alarmowym, który pociąga za sobą wzmożoną sekrecję (Eulera, 1961). Po 5, a szczególnie 20 minutowej anemizacji, reakcje enzymatyczne na Fz w porównaniu z materiałem kontrolnym długo zachowywały się odmiennie. Wskazywało to być może na uszkodzenie śródbłonna naczyń i na zaburzenie transportu estrów fosforowych glikozy do komórek korowonadnerczowych (Szczepski i współ., 1967). W świetle badań Pearsea (1961), Ecklera i współ. (1962) sądzimy, że transformacje kinetyczne komórek gruczołowych spowodowały również zaburzenia w wydzielaniu glikokortykoidów.

5-Nukleotydaza, która bierze udział w syntezie nukleotydów, oraz ATP-aza szczególnie w grupie II wykazywały przez długi okres czasu mniejszą aktywność. Świadczyć to może o mniej sprawnym lub nawet zaburzonym wykorzystaniu uwalnianej energii potrzebnej do prawidłowych procesów wewnątrzkomórkowych (Jonek i współ., 1969).

Potwierdzeniem tych sugestii jest wyraźna redukcja TPP-azy odkładającej się w polu Golgiego oraz wyniki badań Grzyckiego (1953), sugerujące, że struktura i wielkość aparatu Golgiego są obrazem pola dynamicznego komórki, w którym dokonuje się synteza i przeróbka produktu wydzielniczego.

Na poważne zmiany w wydzielaniu hormonów wskazuje również zachowanie się EN, która jest związana z przemianą sterydów. Potwierdzeniem tego jest osłabienie reakcji na RNA oraz zmniejszenie ilości glikogenu. Choć ocena metaboliczna jądra nadal nie ma jednoznacznych kryteriów (Oehlert i Schultze, 1960, Kawada, 1961) to na podstawie całokształtu naszych wyników uważamy, że gorsze ukrwienie upośledza syntezę białek również i w jądrze komórkowym poprzez swój wpływ na DNA. W miejscu tym trudno powiedzieć czy zmiany cytochemiczne obserwowane w naszym eksperymencie zostały wywołane samą anemizacją (Bartel, 1967), czy też decydującą rolę odgrywało bezpośrednio oddziaływanie przysadki mózgowej (Staszyc, 1952, Japa i współ., 1967), lub nieswoiste pobudzenie i innych gruczołów dokrewnych (Rapport i Finkel, 1963). Należy tutaj podkreślić, że obrazy enzymatyczne przebiegały nieco inaczej w w. kłębkowatej i to być może jest spowodowane faktem, że nie podlega ona kontroli przysadki mózgowej (Racey i współ., 1957). Interesującym jest też i to, że odczyny histochemiczne w komórkach rdzenia były bardzo chwiejne i nie zawsze podobne u zwierząt tej samej grupy doświadczalnej. Stan ten można tłumaczyć innym unerwieniem poszczególnych grup komórkowych lub zmianą rytmu wydzielania czy też specyficznym charakterem śródbłonna naczyń przylegających.

Z przedstawionych badań wynika, że:

1. Próbne otwarcie jamy brzusznej wyzwała czynniki stresowe na drodze podwzgorze-przysadka mózgowa i pobudza nadnercze do szybszych przemian wewnątrzkomórkowych.

2. O ile stres jest silny i działa długo (w naszym doświadczeniu 20 minut) wywołuje to zmianę odczynów cytochemicznych w nadnerczu, utrzymujących się przez kilka dni.

3. Nadnercze szczura posiada duże fizjologiczne zdolności regeneracyjne, ale powrót do wartości kontrolnych zależy od czasu i siły działania stresora.

4. Zdolność nadnerczy do transformacji morfokinetycznej uwarunkowana jest nie tylko na drodze nerwowo-hormonalnej, ale również i na uzupełniającej go wspólnej sieci naczyniowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Baroody N. B.: *Am. J. Med.*, **250**, 402—410, 1965.
2. Bartel H.: *Endokrynol. Polska*, **18**, 487—495, 1967.
3. Cameron G. R.: *Pathology of the cell*. Edinbourgh, 1962.
4. Eckler E., Bierich J. R., Schönberg D.: *Endocrinologie* **42**, 335—347, 1962.
5. Eulera U. S., Lishajko F.: *Acta Physiol. Scand.*, **51**, 34E—36E, 1961.
6. Fortak W.: *Endokrynol. Polska*, **16**, 457—473, 1965.
7. Goldner M. G., Gomori G.: *Endocrinology*, **35**, 241—252, 1944.
8. Greene E. Ch.: *Anatomy of the rat*. Philadelphia 1959.
9. Grzycki S.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, sec. D.*, **8**, 193—231, Lublin, 1953.
10. Japa J., Materlik H., Zych F.: *Endokrynol. Polska*, **18**, 37—45, 1967.
11. Jirasek J., Lojda Z.: *Acta Histochem.*, **18**, 65—72, 1964.
12. Jonek J., Turzański L., Trzeciak H.: *Endokrynol. Polska*, **20**, 331—341, 1969.
13. Kar A. M., Roy S., Karkun J. N.: *Acta Histochem.*, **4**, 371—383, 1955.
14. Kawada J.: *Endocrinol. Japonica*, **8**, 259—263, 1961.
15. Kozłowska K., Kędzia H.: *Folia Morphol.*, **15**, 131—140, 1964.
16. Markiewicz M.: *Czynność nadnerczy w zawale serca*. Rozprawa habilitacyjna, Lublin 1967.
17. Miętkiewski K., Malendowicz L., Łukaszyk A.: *Endokrynol. Polska*, **20**, 435—449, 1969.
18. Oehlert W., Schultze B.: *Beitr. Path. Anat.*, **123**, 101—105, 1960.
19. Pearse A.: *Histochemistry*, London 1961.
20. Pellegrino C., Torcigliani A.: *J. Physiol.*, **135**, 536—549, 1957.
21. Race G. J., Nickey W. M., Wolf P. S., Jordan E. J.: *Arch. Pathol.*, **64**, 312—320, 1957.
22. Rapaport J. L., Finkel J.: *Dokł. Akad. Nauk SSSR.*, **148**, 1224—1229, 1963.
23. Rogoziński R., Grabski J.: *Endokrynol. Polska*, **22**, 347—353, 1971.
24. Rutkowski J.: *Polski Tygod. Lek.*, **17**, 1357, 1962.
25. Sobel H.: *Endocrinology*, **68**, 801—810, 1961.
26. Staszyc J.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, sec. D.* **7**, 131—151, Lublin, 1952.
27. Staszyc J.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, sec. D.* **7**, 211—222, Lublin, 1952.
28. Staszyc J., Rzeszowska G.: *Przegląd Lek.*, **25**, 768—782, 1969.
29. Symington T.: *Brit. Med. Bull.*, **18**, 117—123, 1962.
30. Szczepski O., Goncerzewicz M., Walczak M., Socha J., Warchoł J.: *Endokrynol. Polska*, **18**, 581—590, 1963.
31. Wexler B. C.: *Acta Endocrinologica, suppl.*, **82**, 43—57, 1963.

Otrzymano 10.IV.1972.

OBJAŚNIENIA RYCIN

Ryc. 1. Preparat z grupy II po 48 godz. Reakcja na aktywność fosfatazy kwaśnej wg m. Gomoriego. Widoczny odczyn w warstwie pasmowatej. Pow. ca 420 X.

Ryc. 2. Preparat z grupy II po 72 godz. Reakcja na aktywność fosfatazy kwaśnej wg m. Gomoriego. Wzmoczone odczyny w istocie korowej. Pow. ca 420 X.

Ryc. 3. Preparat z grupy II po 48 godz. Reakcja na aktywność fosfatazy zasadowej wg m. Gomoriego. Nieregularne odczyny w części zewnętrznej warstwy pasmowatej. Pow. ca 420 X.

Ryc. 4. Preparat z grupy I po 72 godz. Reakcja na aktywność 5-nukleotyduzy wg m. Gomoriego. Silna aktywność w komórkach. Pow. ca 420 X.

Ryc. 5. Preparat z grupy I po 48 godz. Reakcja na aktywność adenozyntriój-fosfatazy wg modyfikacji Vorbrodta. Nierównomierny odczyn w warstwach kory. Pow ca. 420 X.

Ryc. 6. Preparat z grupy pozornie operowanej. Reakcja na aktywność pirofosfatazy tiaminowej wg m. Novikoffa i Goldfishera. W cytoplazmie komórek zaznacza się odczyn. Pow. ca 420 X.

Ryc. 7. Preparat z grupy kontrolnej. Reakcja na aktywność esteraz niespecyficznych wg m. Pearse'a. W komórkach uwidoczniły się odczyny o różnym nasileniu. Pow. ca 420 X.

Ryc. 8. Preparat z grupy II po 144 godz. Wzajemne przenikanie się komórek gruczołowych istoty rdzennej i korowej. Pow. ca 420 X.

РЕЗЮМЕ

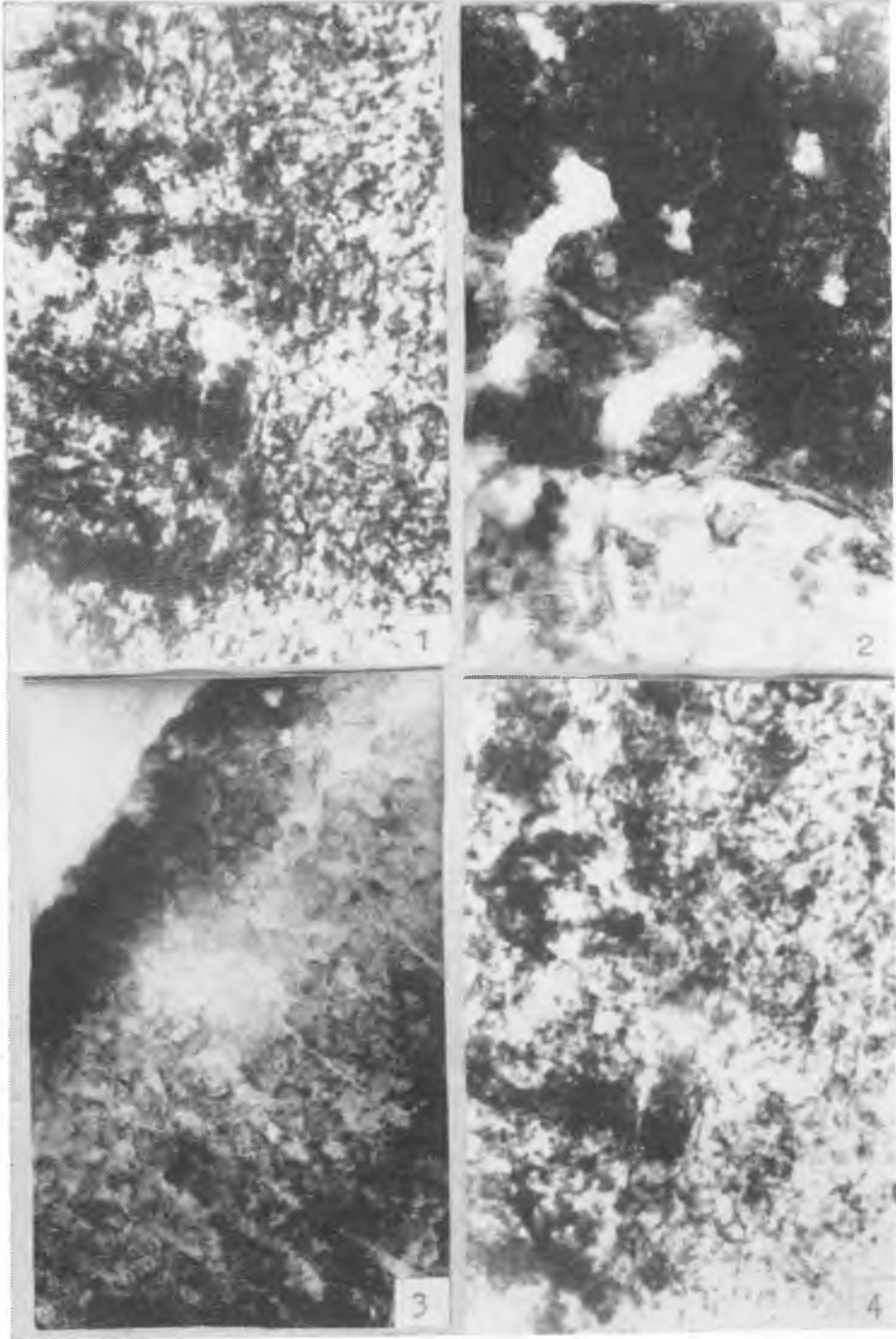
Путем зажатия левой почечной артерии у белых крыс в течение 5 или 20 минут задерживался доплыв крови до надпочечников через нижнюю надпочечную артерию. Материал для энзиматических исследований брался через 48, 72 и 144 часа после отпуща зажима.

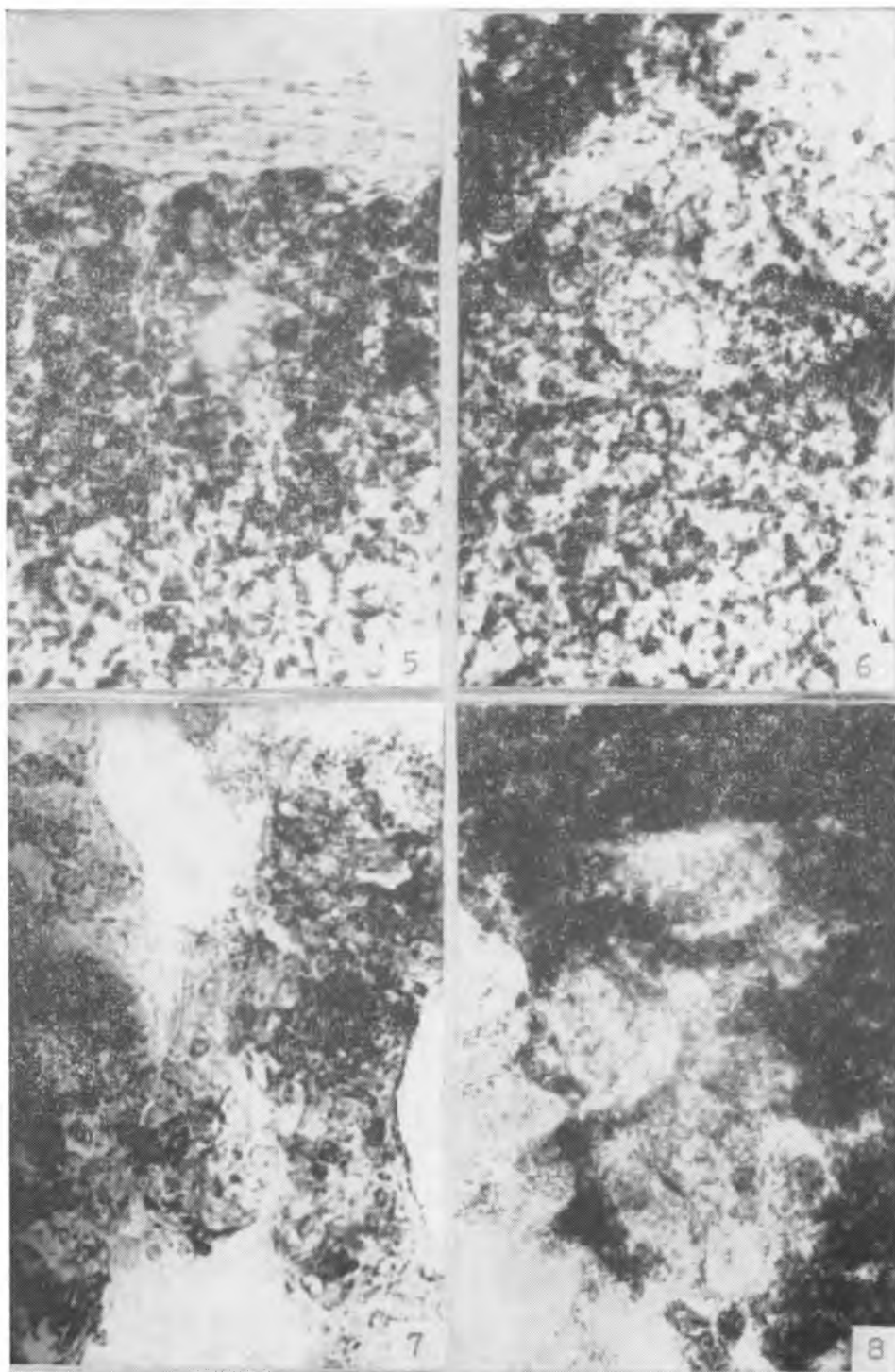
Пятиминутная ишемия надпочечников вызывала изменение активности кислотной и щелочной фосфатаз, 5-нуклеотидазы, аденозинтрифосфатазы, тиаминовой пиродифосфатазы, неспецифической эстеразы, мукполисахаридов и нуклеиновых кислот. Двадцатиминутная ишемия вызывала микрометаболические расстройства надпочечников, продолжающиеся свыше 144 часов. На основе полученных результатов автор делает вывод, что способность надпочечников к морфокинетической трансформации зависит не только от нервно-гормональных стимулов, но и от кровеносной системы.

SUMMARY

The left kidney of a white rat was compressed and the blood flow to the adrenal gland through the inferior suprarenal artery was stoped for 5 or 20 minutes. Substance for enzyme analysis was collected 48, 72 and 144 after the compressed artery was released.

Five minutes of blood deficiency in the adrenal gland produced changes in the activity of, acid and alkaline phosphatases, 5-nucleotidase, adenosinetriphosphate, thiamine pyrophosphate, unspecific esterases, mucopolysaccharides and nucleic acids.





Blood deficiency lasting 20 minutes caused micrometabolical confusion in the adrenal gland, which lasted for over 144 hours. On the basis of received results the author considers that the ability of the adrenal gland to morpho-kinetic transformation, is conditioned not only to the neuro-hormone iter, but also to its subsidiary vessel structure.

EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. A preparation from group II after 48 hours. Reaction to the activity of acid phosphatases, according to Gomori's method. A visible reaction in the band shaped layer. Magn. ca 420 X.

Fig. 2. A preparation from group II after 72 hours. Reaction to the activity of acid phosphatases, according to Gomori's method. Increased reaction in the cortex. Magn. ca 420 X.

Fig. 3. A preparation from group II after 48 hours. Reaction to the activity of alkaline phosphatases, according to Gomori's method. Irregular reaction in the internal part of the band shaped layer. Magn. ca 420 X.

Fig. 4. A preparation from group I after 48 hours. Reaction to the activity of 5-nucleotidase, according to Gomori's method. Strong activity in the cells. Magn. ca 420 X.

Fig. 5. A preparation from Group I after 48 hours. Reaction to the activity of adenosinetriphosphate, according to Vorbrodt's modification. Uneven reaction in the cortex layers. Magn. ca 420 X.

Fig. 6. A preparation from the group which was seemingly operated. Reaction to the activity of thaimie pyhophosphate, according to Novikoff's and Goldfischer's method. The reaction is becoming evident in the cytoplasma cells. Magn. ca 420 X.

Fig. 7. A preparation from the control group. Reaction to the activity of unspecific esterases, according to Pearse's method. The appearance in the cells of a reaction of various exacerbation. Magn. ca 420 X.

Fig. 8. A preparation from group II after 144 hours. Interpenetration of the gland cells of the medulla and cortex. Magn. ca 420 X.

