

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA

VOL. XXVII, 15

SECTIO D

1972

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

Irena KRÓLIKOWSKA-PRASAŁ

**Badania cytoenzymatyczne zewnątrzwydzielniczej części trzustki
zwierząt poddanych działaniu somatotropiny (STH)**

Цитоэнзиматические исследования внешнесекреторных элементов поджелудочной
железы животных после подачи ростового гормона (СТН)

Cytoenzymatic Studies of the Mammalian Exocrine of the Pancreas after the
Administration of a Growth Hormone

Część zewnątrzwydzielnicza trzustki odgrywa doniosłą rolę w syntezie enzymatycznych białek biorących udział w procesach trawiennych przewodu pokarmowego (Magee i wsp. 1956, 1958, Hansson 1959, Williams 1964, Alm i wsp. 1969, Best i Taylor 1971). W zależności od stanu czynnościowego pęcherzyków trzustki stwierdza się różną liczbę ziarnistości zymogenu o zmiennym umiejscowieniu w komórce (Palade i wsp. 1962) oraz dużą zawartość RNA wskazującą na wzmożone procesy syntezy białek (Ord. i wsp. 1970).

Wiele prac świadczy o roli trzustki w przemianach węglowodanowych i tłuszczowych (Basu 1959, Raben i wsp. 1960, Goodman i Knobil 1961, Gospodinow 1961, Bluckle 1962) oraz o dużej wrażliwości komórek pęcherzyków na różne warunki doświadczalne (Tankel i Holander 1958, Czyżewski 1965, Ahren i wsp. 1969, Staszyc i Królikowska-Prasał 1970, Müller 1970). Wykazano również (Chrzanowski i Grzycki 1936, 1937), że istnieje współzależność między trzustką a hormonem wzrostu uzyskanym z wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej. Hormon wzrostu (STH) biorący udział w ogólnym metabolizmie ustroju (Williams 1964, Lewartowski i wsp. 1965, Kosmala i Kwiatkowski 1970) wywiera niewątpliwie działanie nie tylko na procesy syntezy białka, ale związane z nią procesy energetyczne w komórkach pęcherzyków trzustki.

Dlatego wydaje się nam celowym prześledzenie wpływu somatotropiny na lokalizację enzymów związanych z procesami tlenowej fosforylacji oraz procesami glikolitycznymi w części zewnątrzwydzielniczej trzustki.

MATERIAŁ I METODY

Do badań użyto szczury białe, hodowli wsobnej, obojga płci w wieku 7—8 miesięcy, ciężaru około 200 g. Zwierzętom grupy doświadczalnej podawano codziennie, podskórnie somatotropinę f-my Wytwórnia Surowic i Szczepionek „Biomed” w Warszawie. W grupie doświadczalnej podzielono zwierzęta na VI grup w zależności od czasu podawania somatotropiny (I—III grupa) oraz od wielkości dawki (IV—VI grupa). W I grupie hormon podawano w dawce 12 mg na zwierzę (60 mg/kg) przez okres 3 dni, w II — w takich samych dawkach, jak w grupie I przez okres 7 dni i w III — dawki, jak w I i II grupie, podawano przez 20 dni. W pozostałych grupach, tj. IV, V, VI, zwierzęta otrzymywały somatotropinę codziennie przez 7 dni; w grupie IV w dawce 12 mg na zwierzę (60 mg/kg), V — 25 mg (125 mg/kg) i w VI — 50 mg na zwierzę (250 mg/kg) (grupa II była jednocześnie grupą IV). Obok każdej grupy doświadczalnej istniała grupa kontrolna, w której zwierzęta otrzymywały sól fizjologiczną przez taki sam okres, jak w odpowiedniej grupie doświadczalnej.

Podczas doświadczenia zwierzęta przetrzymywane były w jednakowych warunkach i otrzymywały paszę granulowaną i wodę. W każdej grupie doświadczalnej znajdowało się po 5 zwierząt, w kontrolnej — 9. Po 24 godzinach od ostatniej iniekcji zwierzęta dekapitowano i pobierano do badań histochemicznych trzustkę. W zależności od stosowanej metody wycinki utrwalano w płynie Bakera i cięto na mikrotomie mrozeniowym lub nieutralone krajano bezpośrednio w kriostacie Pearse'a na 20 μ grubości skrawki. Wykonywano następujące reakcje cytochemiczne: 1) reakcja na aktywność dehydrogenazy bursztynianowej (DB) wg metody Nachlas i wsp. (21); 2) reakcja na aktywność dehydrogenazy mleczanowej (DM) wg metody Pearse'a (27); 3) reakcja na aktywność dehydrogenazy glikozo-6-fosforanowej (DG6P) wg metody Pearse'a (27); 4) reakcja na aktywność glikozo-6-fosfatazy (G6Pazy) wg Wachstein i Meisel (33).

WYNIKI BADAŃ

Zwierzęta kontrolne

Wysoką aktywność dehydrogenazy bursztynianowej zauważono we wszystkich pęcherzykach wydzielniczych trzustki. W cytoplazmie komórek surowiczych obserwowano dużą liczbę niebieskich ziaren dwuformazanu; jądra pozostawały niezabarwione (ryc. 1).

Dehydrogenaza mleczanowa na preparatach zwierząt kontrolnych występowała w postaci drobnych niebieskich ziarnistości zlokalizowanych w cytoplazmie komórkowej. Nasilenie reakcji było różne w poszczególnych pęcherzykach (ryc. 2).

Odczyn na dehydrogenazę glikozo-6-fosforanową w komórkach wydzielniczych trzustki występował jak w przypadku dehydrogenazy mleczanowej z różną intensywnością w poszczególnych pęcherzykach. W jednych z nich można było zauważyć silniejszą reakcję, inne dawały słabsze odczyny (ryc. 3).

W części zewnątrzwydzielniczej trzustki glikozo-6-fosfataza dawała in-

tensywne odczyny we wszystkich pęcherzykach. Oglądając je pod większym powiększeniem widoczne były duże ilości grubych, brunatnych ziaren siarczku ołowiu występujących w cytoplazmie komórek surowicznych. Często ziarna te skupione były w pobliżu światła pęcherzyka. Silne odczyny obserwowano również w sąsiedztwie błony jądrowej (ryc. 4).

Grupa I doświadczalna (3 dni, 12 mg STH dziennie)

Aktywność dehydrogenazy bursztynianowej, dehydrogenazy mleczanowej, dehydrogenazy glikozo-6-fosforanowej i glikozo-6-fosfatazy były podobne do uzyskanych na preparatach kontrolnych.

Grupa II doświadczalna (7 dni, 12 mg STH)

W II grupie doświadczalnej obserwowano różną aktywność dehydrogenazy bursztynianowej w komórkach wydzielniczych. Jedne z nich dawały słabsze odczyny niż w grupie zwierząt kontrolnych, inne nie różniły się od nich.

Odczyn na dehydrogenazę mleczanową w postaci niebieskich ziaren występował we wszystkich pęcherzykach wydzielniczych trzustki. Uzyskane obrazy były podobne do tych, które obserwowano w I grupie doświadczalnej, mocniejsze wystąpiły w komórkach pęcherzyków leżących w pobliżu wysp trzustkowych.

Aktywność dehydrogenazy glikozo-6-fosforanowej nie ulegała zmianie w porównaniu z grupą I i grupą kontrolną. Wiele komórek surowicznych było obficie wypełnionych niebieskimi ziarnami dwuformazanu. Szczególnie intensywną reakcję obserwowano w komórkach pęcherzyków leżących w sąsiedztwie naczyń krwionośnych.

Odczyny na aktywność glikozo-6-fosfatazy były nieco słabsze od uzyskanych na preparatach kontrolnych. Jednak obserwowano jeszcze znaczną liczbę brunatnych ziaren w komórkach surowicznych pęcherzyków.

Grupa III doświadczalna (20 dni, 12 mg STH)

Odczyny na dehydrogenazę bursztynianową w III grupie doświadczalnej były podobne do uzyskanych w II grupie, ale słabsze od grupy kontrolnej. Tylko niektóre komórki wykazywały silniejszą reakcję, w większości jednak liczba ziaren dwuformazanu była niewielka i często obserwowano obok nich czerwone ziarna monoformazanu (ryc. 5).

Aktywność dehydrogenazy mleczanowej w III grupie doświadczalnej wykazywała niejednolite odczyny w poszczególnych pęcherzykach wydzielniczych. W obrębie jednego zrazika można było zauważyć pęcherzyki wykazujące wysoką aktywność enzymatyczną oraz leżące obok nich

o znacznie słabszym odczynie. Jednocześnie zwrócono uwagę, że w jednym i tym samym pęcherzyku występują komórki o różnej aktywności enzymatycznej (ryc. 6).

W III grupie doświadczalnej nie obserwowano wyraźnych różnic odczynie na aktywność dehydrogenazy glikozo-6-fosforanowej w porównaniu z poprzednimi grupami doświadczalnymi. Reakcja była dobrze widoczna we wszystkich pęcherzykach.

Podczas dłuższego podawania zwierzętom somatotropiny (20 dni) zauważono częściowe obniżenie aktywności glikozo-6-fosfatazy w pęcherzykach trzustki. Komórki wydzielnicze wykazywały słabsze odczyny, występowało w nich wiele czerwonych ziaren monoformazanu, a tylko pojedyncze, dawały silniejszą reakcję (ryc. 7).

Grupa IV doświadczalna (7 dni, 12 mg STH)

Grupa II doświadczalna została jeszcze raz przedstawiona jako grupa IV, gdyż stanowi drugą część doświadczenia zajmującego się wpływem wielkości dawki somatotropiny na aktywność badanych enzymów w pęcherzykach trzustki. Obejmuje ona grupy od IV do VI. Wyniki uzyskane w II grupie odnoszą się również do grupy IV.

Grupa V doświadczalna (7 dni, 25 mg STH)

W V grupie aktywność dehydrogenazy bursztynianowej jest słabsza od odczynów uzyskanych na preparatach zwierząt kontrolnych. Spotyka się tylko pojedyncze pęcherzyki, które dają silniejszą reakcję widoczną jako niebieskie ziarna dwuformazanu skupione w cytoplazmie (ryc. 8).

Somatotropina podawana w dawce 25 mg na zwierzę przez 7 dni powoduje częściowe osłabienie aktywności enzymatycznej dehydrogenazy mleczanowej w pęcherzykach wydzielniczych. W jednych z nich komórki wykazywały jeszcze silne odczyny, tak że cała cytoplazma wypełniona była niebieskimi ziarnami dwuformazanu. W pobliżu nich spotykano pęcherzyki ze słabym odczynem, w których występowały czerwone ziarna monoformazanu (ryc. 9).

W komórkach wydzielniczych pęcherzyków odczyn na aktywność dehydrogenazy glikozo-6-fosforanowej nie różniły się od preparatów kontrolnych. Można było zauważyć wiele pęcherzyków, których cytoplazma komórek surowiczych wypełniona była niebieskimi ziarnami dwuformazanu. Pęcherzyki te znajdowały się często w pobliżu wysp Langerhansa.

Odczyn na glikozo-6-fosfatazę w wielu komórkach był słabszy w porównaniu z obserwowanymi na preparatach kontrolnych. Tylko niektóre z nich wykazywały odczyn silniejszy, na co wskazywała duża liczba brunatnych ziaren siarczku ołowiu. Jądra pozostawały niezabarwione.

Grupa VI doświadczalna (7 dni, 50 mgr STH)

Trzustka zwierząt, które pobierały przez 7 dni duże dawki somatotropiny dawała słabszą aktywność enzymatyczną dehydrogenazy bursztynianowej niż w poprzednich grupach. Silniejszą reakcję obserwowano jedynie w pęcherzykach wydzielniczych sąsiadujących z wyspami Langerhansa (ryc. 10).

Aktywność dehydrogenazy mleczanowej w tej grupie doświadczalnej malała w porównaniu z aktywnością obserwowaną w poprzednich grupach doświadczalnych. Spotykano mało pęcherzyków z silnym odczynem DM, większość z nich wykazywała słabą aktywność enzymatyczną (ryc. 11).

Przy dużych dawkach somatotropiny występowały wzmożone odczyny na aktywność dehydrogenazy glikozo-6-fosforanowej w pęcherzykach trzustki leżących nie tylko w pobliżu wysp Langerhansa, ale w obrębie całego zrazika. Komórki pęcherzyków posiadały w swej cytoplazmie duże liczby ziaren dwuformazanu (ryc. 12).

Zauważono natomiast dalsze obniżenie aktywności glikozo-6-fosfatazy w porównaniu z innymi grupami doświadczalnymi. Wiele pęcherzyków dawało jasnobrązowy, dyfuzyjny odczyn cytoplazmy.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Przeprowadzone przez nas badania wykazały wpływ somatotropiny na aktywność enzymatyczną dehydrogenazy bursztynianowej, dehydrogenazy mleczanowej, glikozo-6-fosfatazy i częściowo dehydrogenazy glikozo-6-fosforanowej w komórkach pęcherzyków trzustki szczurów białych. W doświadczeniach wzięto pod uwagę stan odżywienia zwierząt, który jest ważnym czynnikiem wpływającym na procesy zachodzące w trzustce (M a g e e 1955, K o s m a l a i K w i a t k o w s k i 1967, M ü l l e r 1970), oraz wpływ wielkości dawki STH i okres podawania hormonu. Zauważono, że wyraźniejsze zmiany w lokalizacji i aktywności enzymów występują przy podawaniu większych dawek somatotropiny w krótszym czasie niż w przypadku przeciwnym (tab. 1, 2).

Przy małych dawkach STH (12 mg dziennie) po 7 dniach zaznaczało się niewielkie obniżenie aktywności DB, DM i G6Pazy występujące w pojedynczych komórkach pęcherzyków. Po 20 dniach słabe odczyny na DM i G6Pazę widoczne są w wielu komórkach surowiczych, natomiast w tym okresie aktywność DB nie ulegała dalszej zmianie. Również DG6P nie wykazuje różnic w intensywności i rozmieszczeniu, w porównaniu z grupą kontrolną.

Zwiększenie dziennej dawki hormonu (25 mg) przez 7 dni nie wpływa

Tab. 1. Wpływ somatotropiny na aktywność enzymatyczną komórek wydzielniczych trzustki w zależności od czasu podawania hormonu
The influence of somatotrophin on the enzyme activity of the pancreas secretory cells, according to when the hormone was administered

	DB	DM	DG6P	G6Paza
grupa kontrolna	+++	+++	++	+++
grupa I	+++	+++	++	+++
grupa II	++	++	++	++
grupa III	++	++	++	++

Tab. 2. Wpływ somatotropiny na aktywność enzymatyczną komórek pęcherzyków trzustki zależnie od wielkości dawki
The influence of the somatotrophin on the enzyme activity of the acinar cells of the pancreas, according to the size of dosage

	DB	DM	DG6P	G6Paza
grupa kontrolna	+++	+++	++	+++
grupa IV	++	++	++	++
grupa V	++	++	++	++
grupa VI	++	+	+++	+

gdzie + do +++ odpowiedni wzrost aktywności enzymu.

na obniżenie aktywności enzymatycznej DB, DM, G6Pazy i odpowiada obrazom grupy III. Natomiast DG6P w tych warunkach nie różni się, od odczynów uzyskanych na preparatach kontrolnych. Dopiero przy dawkach największych (50 mg) podawanych przez 7 dni aktywność DM i G6Pazy obniża się jeszcze bardziej obejmując znacznie większą liczbę komórek, natomiast aktywność DG6P nieznacznie wzrasta.

Wśród badanych enzymów DB związana jest z procesem fosforylacji tlenowej (Dubovitz 1962, Schiebler i Schumacher 1962). Odczyny histochemiczne wskazują, że początkowo proces ten przebiega prawidłowo dopiero przy dłuższym podawaniu (20 dni) mniejszych dawek hormonu lub przy większych dziennych stężeniach STH (25 i 50 mg) w krótszym czasie (7 dni) obserwuje się różną aktywność enzymu w poszczególnych komórkach lub pęcherzykach, w jednym jest jeszcze wysoka, podczas gdy inne wykazują jej osłabienie. Może to świadczyć o aktualnym zaangażowaniu komórki w procesie fosforylacji tlenowej i wskazywać, że nie zachodzą one równocześnie w jednakowym nasileniu we wszystkich komórkach, co prawdopodobnie może mieć związek z funkcją

wydzielniczą komórek pęcherzyków, podobnie jak to obserwowano w komórkach gruczołów żołądka (K a t s u m a s a I s h i m u r a i w s p. 1970).

Dehydrogenaza mleczanowa oraz G6Paza biorące udział w procesach glikozy i glikogenolizy wskazują na obniżenie tych procesów podczas długotrwałego podawania hormonu (20 dni) lub w krótszym czasie, ale przy większych dawkach STH. Jak wiadomo, STH na pewnym etapie wzmacnia przemianę węglowodanową przez beztlenowy szlak glikolityczny (A n d r o w n y 1956, B r o w n 1957, W i l l i a m s 1964). STH wpływa również na gospodarkę węglowodanową cechującą się szybkim zwiększeniem tkankowego zużycia glukozy, przede wszystkim w tkance tłuszczowej oraz odczynowym przyspieszeniem tworzenia glikozy w wątrobie (L u f t i w s p. 1959).

Najbardziej opornym enzymem na działanie STH okazała się DG6P biorąca udział w cyklu pentozowo-fosforanowym. Aktywność i lokalizacja DG6P podczas całego okresu doświadczenia we wszystkich grupach zwierząt za wyjątkiem grupy VI utrzymuje się na tym samym poziomie, jaki obserwujemy u zwierząt kontrolnych. Jedynie duże dawki hormonu (50 mg dziennie) powodowały w niektórych komórkach wzrost jej aktywności.

Na podstawie uzyskanych wyników należy przyjąć, że:

1. Hormon wzrostowy (STH) wywiera wpływ na aktywność enzymatyczną DB, DM i G6Pazy w komórkach pęcherzyków trzustki.
2. Zauważono, że obniżenie aktywności DB zachodzi tylko w pojedynczych komórkach wydzielniczych trzustki.
3. Najistotniejsze zmiany obserwuje się w odczynach na DM i G6Pazę, które w większości komórek pęcherzykowych maleją po podaniu hormonu.
4. Enzymem ulegającym w najmniejszym stopniu wpływom STH jest DG6P, której aktywność wzrasta dopiero przy dużych stężeniach somatotropiny.
5. Zmiany enzymatyczne obserwowane w pęcherzykach trzustki podczas podawania hormonu wzrostowego mogą być związane z aktywnością wydzielniczą komórek trzustki i świadczyć o aktualnym ich zaangażowaniu w tym procesie.

PIŚMIENNICTWO

1. Ahren K., Hjalmarson A., Isajsson O.: Acta. physiol. scand. **76**, 23A, 1969.
2. Alm P., Ehinger B., Falek B.: Acta physiol. scand. **76**, 106—120, 1969.
3. Andronwy S. A., Russel J. A.: Endocrinology **59**, 241—248, 1956.
4. Basu A., Passmore R., Strong T. A.: J. Physiol. **148**, 39—45, 1959.
5. Best C. H., Taylor N. B.: Fizjologiczne postawy postępowania lekarskiego. 1348—1370, PZWL, Warszawa 1971.

6. Brown R. H.: *Endocrinology* 61, 500—506, 1957.
7. Buckle R. M. J.: *Endocrinology* 25, 189—193, 1962.
8. Chrzanowski B., Grzycki S.: *Polska Gazeta Lekarska* 45, 1—9, 1936.
9. Chrzanowski B., Grzycki S.: *Klinische Wochenschrift* 14, 488—490, 1937.
10. Czyżewski K.: *Folia Histochem. Cytochem.* 3, 253—265, 1965.
11. Dubovitz V.: *Folia Morphol.* 13, 337—342, 1962.
12. Goodman H. M., Knobil E.: *Endocrinology* 69, 187—192, 1961.
13. Gospodinov C., Petkov P.: *Ann. Histochem.* 15, 187—189, 1970.
14. Hansson E.: *Acta physiol. scand.* 46, suppl. 161, 1959.
15. Katsumasa Ishimura, Kimio Fujie: *Histochemie* 21, 314—321, 1970.
16. Kosmala U., Kwiatkowski S.: *Post. Hig. i Med. Dośw.* 21, 481—495, 1967.
17. Lenartowski I., Padzik H., Tomaszewska H., Paszko Z., Osieńska T.: *Endokr. Polska* 18, 167—179, 1967.
18. Luft R., Ikkos D.: *Acta Endocr.* 32, 330—336, 1959.
19. Luft R., Ikkos D., Demzell C. A., Olivercrona H.: *Acta Endocrinol.* 19, 164—168, 1959.
20. Magee D. F., Anderson E. G.: *Am. J. Physiol.* 181, 79—84, 1955.
21. Magee D. F., Hong S. S.: *Am. J. Physiol.* 184, 499—506, 1956.
22. Magee D. S., White T. T.: *Am. J. Physiol.* 193, 21—27, 1958.
23. Müller H. B.: *Virchov Arch. Acta Path. Anat.* 350, 353—367, 1970.
24. Nachlas M. M., Tsou K. C., De Souza E., Chang C. S., Seligman A. M.: *J. Histochem. Cytochem.* 5, 420—435, 1957.
25. Ord W. H., Stochen L., Fitzgerald P. J.: *Fed. Proc.* 29, 1433—1438, 1970.
26. Palade G. E., Siekevitz P., Caro L. G.: Structure, chemistry and function of the pancreatic exocrine cells. In *The exocrine pancreas* p. 39 Ciba Foundation symposium. Little, Brown and Company Boston 1962. (cyt. wg Best C. H., Taylor N. B.: *Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego*. PZWL, Warszawa 1971).
27. Pearse A. G. E.: *Histochemistry theoretical and applied*. Churchill Ltd London 1960.
28. Raben M. S., Hollender C. H.: *J. Clin. Invest.* 39, 435—439, 1960.
29. Schiebler T. H., Schumacher H. H.: *Folia Morph.* 13, 289—304, 1962.
30. Staszyc J., Królikowska-Prasał I.: *Annales Univ. M. Curie-Skłodowska, sec. D, Lublin* 15, 127—140, 1970.
31. Siekevitz P., Palade A.: *J. biophys. biochem. Cytol.* 4, 203—217, 1958.
32. Tankel H. J., Hollender T.: *Am. J. Physiol.* 193, 393—399, 1958.
33. Wachstein M., Meisel E.: *J. Histochem. Cytochem.* 4, 592—596, 1956.
34. Williams R. H.: *Endokrynologia PZWL, Warszawa* 1964, str. 675.

Otrzymano 15.III.1972.

OBJAŚNIENIA DO RYCIN

Ryc. 1. Reakcja na dehydrogenazę bursztynianową w zewnątrzwydzielniczej części trzustki szczurów kontrolnych. $\times 250$.

Ryc. 2. Dehydrogenaza mleczanowa w części zewnątrzwydzielniczej trzustki szczurów kontrolnych. $\times 250$.

Ryc. 3. Dehydrogenaza glikozo-6-fosforanowa w zewnątrzwydzielniczej części trzustki szczurów kontrolnych. $\times 250$.

Ryc. 4. Glikozo-6-fosfataza w komórkach wydzielniczych pęcherzyka trzustkowego szczurów kontrolnych. $\times 400$.

Ryc. 5. Aktywność dehydrogenazy bursztynianowej w komórkach wydzielniczych pęcherzyka trzustkowego szczurów po podaniu 12 mg hormonu wzrostu przez 20 dni. $\times 250$.

Ryc. 6. Dehydrogenaza mleczanowa w komórkach pęcherzyków trzustki szczurów po podaniu 12 mg hormonu wzrostu przez 20 dni. $\times 400$.

Ryc. 7. Glikozo-6-fosfataza w komórkach pęcherzyków trzustki po podaniu 12 mg hormonu wzrostu przez 20 dni. $\times 400$.

Ryc. 8. Dehydrogenaza bursztynianowa w komórkach pęcherzyków po 7 dniach podawania 25 mg hormonu wzrostu. $\times 400$.

Ryc. 9. Dehydrogenaza mleczanowa w komórkach pęcherzyków trzustki po podaniu 25 mg hormonu wzrostu przez 7 dni. $\times 400$.

Ryc. 10. Dehydrogenaza bursztynianowa w komórkach pęcherzyków trzustki po podaniu 50 mg STH przez 7 dni. $\times 400$.

Ryc. 11. Dehydrogenaza mleczanowa w części zewnątrzwydzielniczej trzustki po podaniu 50 mg STH przez 7 dni. $\times 250$.

Ryc. 12. Aktywność glikozo-6-fosfatazy w części zewnątrzwydzielniczej trzustki po podaniu 50 mg STH przez 7 dni. $\times 250$.

РЕЗЮМЕ

Наблюдалось влияние ростового гормона на цитoenзиматические реакции внешнесекреторных клеток поджелудочной железы у крыс. Ростовый гормон вводили один раз в день по 12 мг в течение 3 (I), 7 (II), 20 дней (III), а также в течение 7 дней по 12 мг (IV), 25 мг (V), 50 мг (VI) в день.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что ростовой гормон влияет на понижение энзиматической активности сукцинатдегидрогеназы в некоторых клетках поджелудочной железы и на увеличение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатазы в поджелудочной железе. Эти изменения могут быть связаны с секреторной активностью клеток поджелудочной железы.

SUMMARY

The influence of a growth hormone on the cytoenzymatic reaction in the exocrine parenchyma of a rat pancreas has been observed. The growth hormone was administered to rats in doses of 25 mg per animal for periods of 3 (I), 7 (II), and 20 days (III), and for a period of 7 days in doses of: 12 mg (IV), 25 mg (V), 50 mg (VI) per animal.

The results showed that the growth hormone decreases the enzymatic activity of succinate dehydrogenase in some acinar cells and incre-

ases glucose-6-phosphate dehydrogenase and glucose-6-phosphatase in the exocrine parenchyma of a rat pancreas. It is most probable that the activities of the enzymes are correlated with secretory processes in the acinar cells.

EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. Reaction to succinate dehydrogenase in the exocrine parenchyma of a normal rat pancreas. $\times 250$.

Fig. 2. Lactate dehydrogenase reaction in the exocrine parenchyma of a normal rat pancreas. $\times 250$.

Fig. 3. Glucose-6-phosphate dehydrogenase reaction in the exocrine parenchyma of a normal rat pancreas. $\times 250$.

Fig. 4. Glucose-6-phosphatase reaction in the pancreatic exocrine cells of a normal rat. $\times 400$.

Fig. 5. Succinate dehydrogenase activity in the acinar cells of a rat after the administration of 12 mg of growth hormone during 20 days. $\times 250$.

Fig. 6. Lactate dehydrogenase reaction in the acinar cells of a rat pancreas after the administration of 12 mg of growth hormone during 20 days. $\times 400$.

Fig. 7. Glucose-6-phosphatase reaction in the acinar cells of a rat after the administration of 12 mg of growth hormone during 20 days. $\times 400$.

Fig. 8. Succinate dehydrogenase reaction in the pancreas acinar cells after the administration of 25 mg of growth hormone during 7 days. $\times 400$.

Fig. 9. Lactate dehydrogenase activity in the acinar cells of a rat pancreas after the administration of 25 mg of growth hormone during 7 days. $\times 400$.

Fig. 10. Succinate dehydrogenase activity in the acinar cells of a rat pancreas after the administration of 50 mg of growth hormone during 7 days. $\times 400$.

Fig. 11. Lactate dehydrogenase activity in the exocrine parenchyma of a rat pancreas after the administration of 50 mg of growth hormone during 7 days. $\times 250$.

Fig. 12. Glucose-6-phosphatase activity in the exocrine pancreas after the administration of 50 mg of growth hormone during 7 days. $\times 250$.



