

TEOFIL DĄBROWSKI, STANISŁAW ZAWISTOWSKI, JOZEF WIERZCHOWSKI

WPLYW NIEZNACZNYCH IŁOŚCI DDT W POŻYWIENIU NA ZMIANY ZACHODZĄCE W SUROWICY I W WĄTROBIE BIAŁYCH SZCZURÓW

Z Działu Higieny Żywności i Żywności W.S.S.E. w Gdańsku
i z Zakładu Histologii i Embriologii AM. w Gdańsku

Ogłoszona w roku 1939 praca dr *Paula Müllera* o właściwościach owadobójczych DDT (pp'dwuchloro-dwufenylo-trójchloroetanu) spowodowała szerokie zainteresowanie tym związkem wielu ośrodków badawczych. Wynikiem tych zainteresowań były liczne prace i publikacje wyjaśniające mechanizm i warunki działania DDT na owady. *Demonjóz* (6), *Wiesmann* (36) i inni stwierdzili, że działanie DDT na owady jest typowym działaniem kontaktowym, porażającym obwodowe nerwowe ośrodki odnóży owadów.

Spostrzeżenia te spowodowały zastosowanie tego preparatu w rolnictwie, ogrodnictwie, ochronie zbiorów, a w szczególności w epidemiologii przy zwalczaniu much i innych owadów roznoszących zarazki malarii, dżumy oraz szeregu innych chorób epidemicznych.

Obecnie istnieją liczne teorie o mechanizmie działania DDT na ustrój owada.

Lünger, Martin i Müller (15) sądzą, że owadobójcze działanie posiadają grupy chlorofenyłowe. *Martin i Wain* (19) uważają, że działanie toksyczne posiada grupa trójchloroetylowa, zaś grupy fenyłowe spełniają jedynie funkcję rozpuszczalników w tłuszczach. Inni są zdania, że toksyczność DDT polega na wiązaniu przez aminy kwasu solnego odszczepionego przez ustrój na drodze hydrolitycznego rozpadu. Zgoła odmienną teorię podał *Perkow* (24), według jego zdania pp'-dwuchloro-dwufenylo-trójchloroetan nie działa grupami atomów, takimi jak chlorofenyłowe czy też grupą trójchloroetylową lecz specyficznym układem elektronowym istniejącym w określonej części cząsteczki.

DDT oprócz działania kontaktowego posiada również właściwości truciźny pokarmowej, o czym piszą w swej pracy *Krauze i Rzymowska* (37).

Prace *Röhrlicha, Flatowa* (29), *Ortegi, Hayesa i Durhama* (22) wykazują, że insektycydy typu chlorowc pochodnych powodują zmiany w komórkach organów mięszożowych zwierząt, zmiany kształtu *Lactobac. delbrückii*, *Neurospora orassa* oraz wpływają hamująco względnie pobudzają na niektóre enzymy.

Wiadomo też jest, że przy częstym stosowaniu DDT w walce z owadami przedstawia się on do organizmów ludzkich wraz z pokarmami lub przy oddychaniu, powodując zatrucia pracowników ekip dezynsekcyjnych.

BADANIA I WYNIKI DOŚWIADCZEŃ

Do badań użyto szczurów młodych wyrosniętych o wadze około 150 g, pochodzących z jednej hodowli. Szczury podzielono na dwie grupy: grupa kontrolna i grupa doświadczalne.

W każdej grupie znajdowało się po 10 szczurów obojga płci. Temperatura pomieszczenia, w którym znajdowały się klatki ze zwierzętami, wynosiła średnio 17°.

Dieta dzienna dla grupy kontrolnej składała się w przeliczeniu na jednego szczura: pszenicy 20 g, mleka pełnego w proszku 1 g, oleju jadalnego 0,25 ml marchwi surowej 1 g oraz 0,6 g soli mineralnych, różniących się swym zestawem od USP XIII, nr 2, str. 72, 1947 zamianą K_3PO_4 na K_2HPO_4 oraz brakiem cytrynianu żelazowego.

Ostateczny zestaw soli wyglądał następująco:

NaCl	4,2%
MgSO ₄ : 7H ₂ O	13,4%
Na ₂ HPO ₄	8,5%
K ₂ HPO ₄	28,8%
CaHPO ₄ : 2H ₂ O	13,1%
Mleczan wapniowy 5H ₂ O	32,0%

Szczury z grupy doświadczalnej przez cały czas doświadczenia otrzymywały dietę grupy kontrolnej z tą różnicą, że przez pierwsze 30 dni każdy szczur otrzymywał codziennie dawkę 15 mg DDT. W każdych następnych 30 dniach dawka DDT zwiększona była o 15 mg. W końcowej fazie badań każdy szczur otrzymywał codziennie 45 mg DDT. Do badań użyto technicznego pp'-dwuchloro-dwufenylo-trójchloroetanu o zawartości pp'-DDT 78,72%.

Sposób podawania DDT zwierzętom polegał na odważaniu określonej ilości preparatu, rozraniu go z olejem w mózdzierzu aż do całkowitego rozpuszczenia się DDT. Stosunek DDT do oleju na jeden szczurodzień wynosił 15, 30 i 45 mg w 0,25 ml oleju. Rozpuszczony DDT w oleju wymieszany był z pszenicą, następnie dodawano 1 g mleka w proszku w przeliczeniu na jednego szczura i ponownie wymieszano bardzo dokładnie. Tak rozrarty równomiernie DDT na powierzchni pszenicy i dodatkowo przykryty mlekiem w proszku był dość chętnie zjadany przez szczury.

12 godzin przed zabiciem zwierzęta nie otrzymywały pożywienia ani DDT, jedynie miały wodę *ad libitum*.

Szczury zabijane były przez dekapitację metodą Rozanowa (31). Po zabiciu krew zbierano do wyparafinowanych próbek i odwirowywano celem oddzielenia surowicy. Następnie usuwano szybko wątrobę, wycinki z niej przenoszono do płynów utrwalających.

Materiał do badań histologicznych utrwalałono w chłodnym acetonie, alkoholu, zimnym obojętnym formolu, w mieszaninie Bakera. Część skrawków nie utrwalałono, lecz krajano na mikrotomie zamrażającym.

W badaniach histologicznych w wątrobie wykrywano glikogen wg met. PAS i met. Besta, kwasy rybonukleinowe wg met. Bracheta z uwzględnieniem modyfikacji Godlewskiego i Vorbrodta. Fosfatazy i lipazy wykonywano wg Gomoriego, ograniczając czas inkubacji skrawków w substracie od 10 do 60 minut, esterazę niespecyficzną i AS esterazę metodą sprzęgania barwników dwuazowych, wg modyfikacji Lojdy 1958 r. (16). Substancje lipidowe barwiono sudanem III, sudanem czarnym oraz czerwienią oleistą. Resztę wątrób umieszczono w buforze Mihaelisa w stosunku 1 : 1 celem zhomogenizowania i oznaczenia ilości fosfatazy kwaśnej metodą chromatografii horyzontalnej. W otrzymanej surowicy oznaczano elektroforetycznie zawartość albumin i globulin α , β i γ .

Elektroforezę surowicy przeprowadzano w kamerze pleksyglasowej ze stabilizatorem napięcia typu KBAE — Warszawa (5). Do elektroforezy użyto pasków bibuły Whatman nr 1, długości 38 i szerokości 3 cm. Surowicę przed naniesieniem na paski rozcieńczano buforem Michaelisa w stosunku 1 : 1. Bufor Michaelisa, który wypełniał również komorę elektroforetyczną miał skład:

29,43 g Veronal Natrium
19,43 Octan sodu $3H_2O$
180 ml 0,1-n HCl

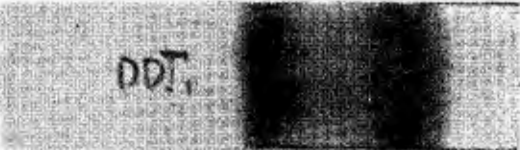
rozpuszczone wszystko do objętości 3 litrów.

Bufor posiadał pH 8,6, a siłę jonową 0,1.

Surowicę w objętości 0,02 ml nanoszono na paski pipetą hematologiczną. Czas elektroforezy — 5 godzin przy 180 V i 0,5 mA. Temperatura kamery 18° . Po rozfrakcjonowaniu surowicy paski suszono przez 20 minut w temp. 105° , następnie wybarwiono azokarminem B. Skład wybarwiacza: 0,75 g azokarminu B rozpuszczono w 100 ml 50% metanolu, zawierającego 10% kwasu octowego. Wybarwione paski cięto na poprzeczne paski 4 mm i eluowano w 4 ml 0,1-n NaOH. Ekstynkcję zabarwienia oznaczono w fotometrze Pulfricha przy użyciu filtra S 53. Zdjęcia rozfrakcjonowanych surowic oraz wypadkowa 10 krzywych Gaussa przedstawione są na ryc. 1a, 2a, 3a, i 3a.



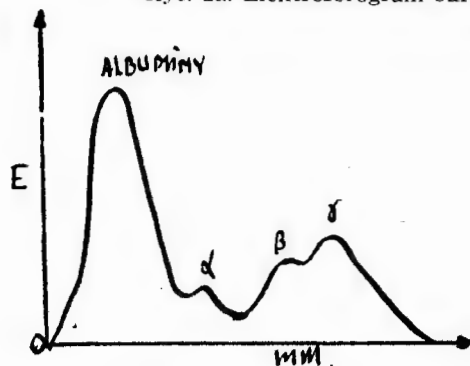
Ryc. 1a.



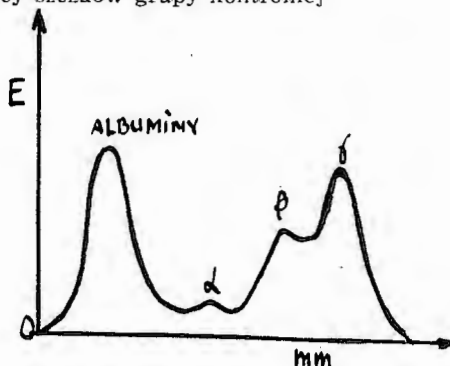
Ryc. 2a.

Ryc. 1a. Elektroferogram surowicy szczurów grupy kontrolnej

Ryc. 2a. Elektroferogram surowicy szczurów grupy kontrolnej



Ryc. 3a.



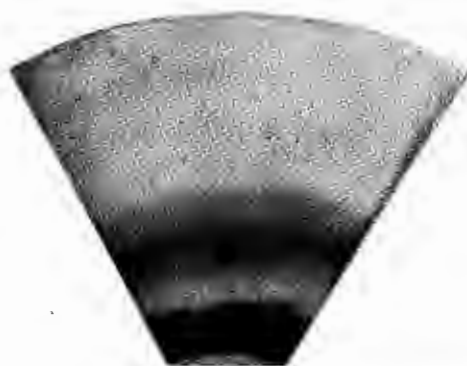
Ryc. 4a.

Ryc. 3a. Krzywa Gaussa wykreślona z elektroferogramu grupy kontrolnej

Ryc. 4a. Krzywa Gaussa wykreślona z elektroferogramu grupy doświadczalnej

Surowicę szczurów rozdzielono również metodą chromatografii horyzontalnej przy użyciu rozpuszczalnika n-butanol-kwas octowy-woda w stosunku objętościowym 4 : 1 : 5. Bibuła Whatman nr 4. Chromatogramy te przedstawiono na ryc. 5a i 6a. Chromatograficznie oznaczono również fosfatę kwaśną, przy zastosowaniu chromatografii horyzontalnej, rozpuszczalniki i technika rozwijania jak przy rozdzielaniu surowic. Ma-

teriał — wątrobę do rozdzielania rozcierano w homogenizatorze z napędem elektrycznym (ryc. 7a). Shomogenizowaną papkę w ilości 0,02 ml nanoszono na pociętą w sektory bibułę, jak na ryc. 8a.

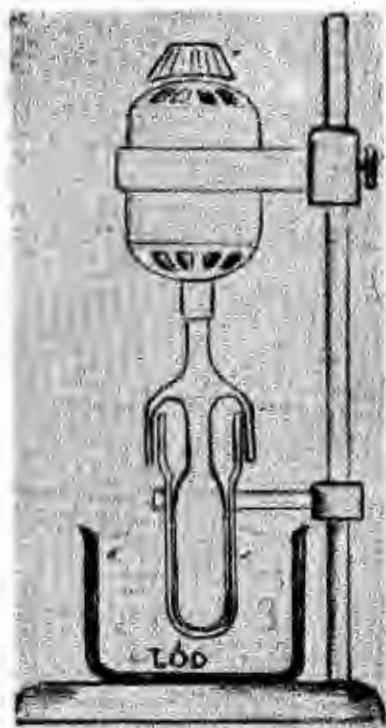


Ryc. 5a.

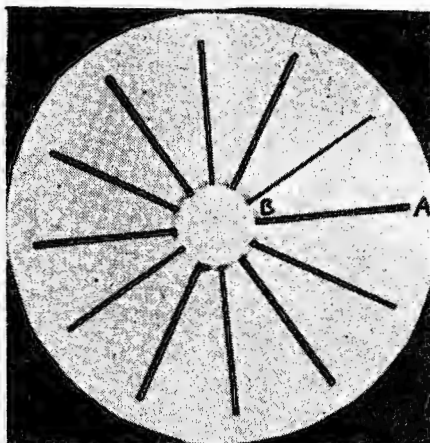


Ryc. 6a.

Ryc. 5a. Chromatogram surowicy kontrolnej
Ryc. 6a. Chromatogram surowicy doświadczalnej



Ryc. 7a. Homogenizator z napędem elektrycznym



Rys. 8a



Rys. 9a

Ryc. 8a. Bibuła pocięta w sektory. A. Wycięte paski szerokości 5 mm. B. miejsca nanoszenia homogenizatu.

Ryc. 9a. Chromatogramy kwaśnej fosfatazy. K — kontrolny, DDT — doświadczalny

BADANIA HISTOLOGICZNE

G l i k o g e n

A. Wątroba szczurów kontrolnych. Glikogen występował we wszystkich komórkach szczurów kontrolnych. Nie można było jednak znaleźć jakiegoś typu ziarnistości glikogenowych charakterystycznego dla wszystkich zrazików i komórek wątrobowych. Można było raczej wyróżnić trzy typy komórek: a) komórki z cytoplazmą wypełnioną okrągłymi lub różnokształtnymi grudkami barwiącymi się żywo na czerwono, wypełniającymi prawie całkowicie komórkę; ten typ komórek nosi nazwę gruboziarnistych, b) komórki, w których występują drobne, okrągłe, rozproszone w całej cytoplazmie ziarenka, ten typ komórek określono mianem drobnoziarnistych oraz c) typ komórek bezzziarnistych o jednolitym dyfuzyjnym zabarwieniu na glikogen, nie zawierających ziarnistości glikogenowych. Rozmieszczenie glikogenu w poszczególnych zrazikach wątrobowych różni się często na skutek różnic czynnościowych poszczególnych partii wątroby. Należy podkreślić, że istnieją niewielkie różnice indywidualne między badanymi zwierzętami. Podobne spostrzeżenia poczynili zresztą Bańkowski (1), Ottowicz (21), Zegarska i Śmiechowska (38) i inni (ryc. 1).

O b r a z h i s t o p a t o l o g i c z n y w ą t r o b y
p o z a t r u c i u D D T .

U zwierząt, którym podawano bardzo duże dawki DDT (*dosis toxica*) obserwujemy dużego stopnia degenerację mięszu komórek wątrobowych, obejmującą większość zrazików podtorebkowych. Zraziki leżące głębiej nie wykazują cech degeneracyjnych. W obrębie zrazników objętych degeneracją stwierdza się silne zwłóknienie. Tkanka łączna rozrastając się wypełniła miejsca po zanikającym mięszu komórek wątrobowych.

U zwierząt, którym podawano mniejsze dawki DDT (*dosis letalis*) zmiany te są wyrażone znacznie słabiej.

B. Wątroba szczurów doświadczalnych. Długotrwały okres karmienia szczurów DDT spowodował znaczne osłabienie reakcji na glikogen. W większości preparatów doświadczalnych (szczególnie u zwierząt, które otrzymywały *dosis toxica*) odczyn ten znacznie odbiega od normy. Stwierdza się zupełny zanik komórek „gruboziarnistych”, nieliczne są także komórki „drobnoziarniste”, prawie cała masa komórek wątrobowych przybiera zabarwienie dyfuzyjne i nie wykazuje obecności tak typowych dla glikogenu ziarnistości. Obok dużych odcinków nie wykazujących zupełnie obecności glikogenu występują nieliczne skupiska komórek zawierających grubo i drobnoziarniste złoży glikogenu (ryc. 2).

K W A S R Y B O N U K L E I N O W Y R N A

A. Grupa kontrolna. W badaniach naszych ograniczyliśmy się jedynie do obserwacji zmian zachodzących w aktywności i lokalizacji kwasu RNA met. Bracheta (3). Dla dokładniejszego zlokalizowania RNA część skrawków poddaliśmy kontrolnemu trawieniu rybonukleazą ślinową przygotowaną wg Brandberry (4). W komórkach zwierząt grupy kontrolnej kwas rybonukleinowy występuje we wszystkich komórkach. Jak po-

daje *Brachet* (3), *Kurnik* (14) i *Bańkowski* (2) największe jego skupiska występują pod postacią drobnych ziarenek wokół błony jądrowej. Czasem można spotkać obrazy przypominające „promieniowanie”, ziarnistości pironocofilne rozchodzą się wtedy promieniście od błony jądrowej ku obwodowi komórki. Stosunkowo silne odczyny na RNA dają jąderka, w których kwas ten występuje pod postacią dużej jednorodnej grudki. Nadmienia o tym *Przełęcka* (25) i *Rotkiewicz* ze współpr. (28). Spotyka się w preparatach różnice w intensywności odczynu na RNA spowodowane prawdopodobnie różnicami czynnościowymi poszczególnych odcinków mięszu wątrobowego (ryc. 3).

B. Grupa doświadczalna. W grupie tej rozmieszczenie i natężenie odczynów na RNA odbiega wyraźnie od stanu prawidłowego. Podobnie jak glikogen, kwas rybonukleinowy wykazuje znaczne zmniejszenie się intensywności odczynu barwnego. Zmniejsza się barwliwość jąderek, wiele spośród nich przybiera zabarwienie amarantowe lub różowe. Najbardziej jednak charakterystyczne dla stanu przewlekłego zatrucia szczurów pp-dwuchloro-dwufenylo-trójchloroetanem jest pojawienie się obok przeważającej masy komórek o słabszym odczynie na RNA, grup komórek o bardzo intensywnej reakcji barwnej. Te grupy komórek tworzą wyspy otoczone komórkami o bardzo słabym odczynie na RNA. Sprawia to wrażenie, że aktywność kwasu rybonukleinowego w komórkach wysp jest szczególnie wysoka (ryc. 4).

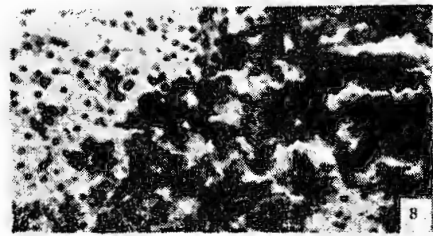
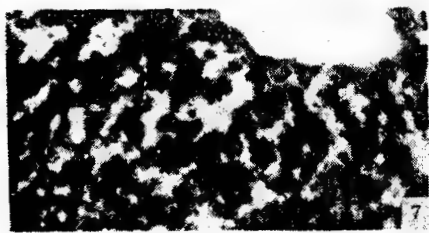
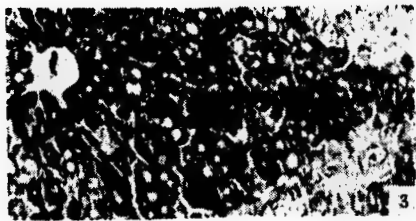
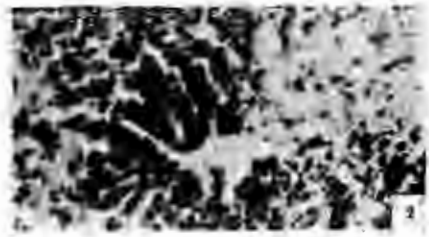
W obwodowych partiach wątroby, szczególnie w zrazikach podtorebkowych, w których — jak już zaznaczyliśmy — występuje silna degeneracja mięszu wątrobowego, nie stwierdza się zupełnie odczynu na RNA.

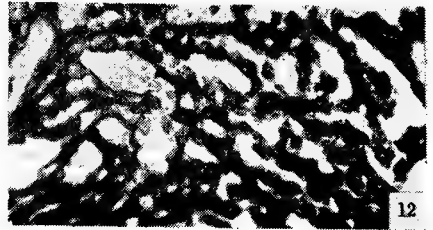
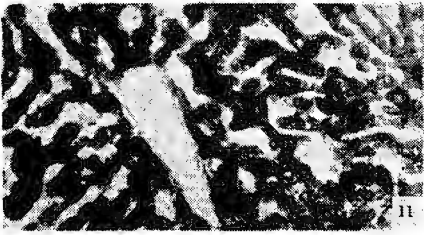
FOSFATAZA ZASADOWA

Zgodnie z badaniami prowadzonymi przez autorów: *Rossi* i współpr. (30), *Deane* (7), *Lojda* (16 17), *Hiller* i współpr. (13), odczyn na fosfatagę zasadową nie występują w komórkach wątrobowych zwierząt kontrolnych. Podobny brak odczynów na fosfatagę zasadową stwierdziliśmy również w komórkach wątrobowych zwierząt doświadczalnych.

FOSFATAZA KWAŚNA

Fosfataga kwaśna w preparatach kontrolnych występuje w cytoplazmie wszystkich komórek wątrobowych, podają to w swych pracach *Eranko* (9), *Gomori* (11, 12), *Pallade* (23), *Seligman* ze współpr. (33) oraz *Sulkin* i współpr. (34). W preparatach doświadczalnych widoczny jest bardzo intensywny wzrost selektywności obserwowany we wszystkich zrazikach wątrobowych leżących centralnie. Aktywność kwaśnej fosfatazy w tych zrazikach jest wyraźnie większa niż w komórkach wątroby kontrolnej. Podkreślić jednak musimy, że odczyn ten dotyczy tylko zrazików leżących w części środkowej wątroby. Natomiast większość komórek wątrobowych zrazików obwodowych albo nie zawiera zupełnie kwaśnej fosfatazy, albo odczyn enzymatyczny jest w nich słabszy. Część zrazików, leżących pod torebką (wykazujących zmiany degeneracyjne), cechuje prawie całkowity brak odczynów na kwaśną fosfatagę. Obserwo-





Opis mikrofotografii

Ryc. 1. Glikogen w wątrobie kontrolnej (prawidłowej) szczura.

Ryc. 2. Glikogen w wątrobie szczura po zatruciu DDT, widać duże partie wątroby nie wykazujące glikogenu.

Ryc. 3. Kwasy rybonukleinowe w wątrobie kontrolnej szczura. Równomierne rozłożenie Kw. N. w komórkach wątrobowych.

Ryc. 4. Kwasy rybonukleinowe w wątrobie po zatruciu DDT. Charakterystyczna wysepkowatość. Obok miejsc w normalnym nasileniu reakcji na Kw. N. widać miejsca nie wykazujące obecności Kw. N.

Ryc. 5. Tłuszcze obojętne w wątrobie kontrolnej szczura.

Ryc. 6. Tłuszcze obojętne po zatruciu DDT. Stwierdza się prawie całkowity zanik substancji tłuszczowych.

Ryc. 7. Kwaśna fosfataza w komórkach wątroby kontrolnej. Równomierne rozmieszczenie enzymu.

Ryc. 8. Kwaśna fosfataza w komórkach wątroby po zatruciu DDT. Obok miejsc o bardzo wysokiej aktywności enzymu wyspy miąższu wątrobowego nie dające reakcji na fosfatazę kwaśną.

Ryc. 9. Lipazy w wątrobie kontrolnej.

Ryc. 10. Esteraza niespecyficzna w wątrobie kontrolnej. Intensywna reakcja wokół żyły centralnej.

Ryc. 11. Esteraza niespecyficzna w wątrobie po zatruciu DDT. Wzrost intensywności enzymatycznej.

Ryc. 12. Esteraza niespecyficzna po *dosis toxica* DDT, widać obok pasm nabłonkowych komórek wątrobowych o silnej reakcji enzymatycznej denegrujące się pasma komórek po-przerastanych tkanką łączną, nie dających reakcji na esterazę niespecyficzną.

Ryc. 13. Wątroba kontrolna — esteraza niespecyficzna pow. duże prep. nr 10.

Ryc. 14. Wątroba po zatruciu DDT esteraza niespecyficzna pow. duże prep. nr 11.

Ryc. 15 i 17. AS esteraza. Wątroba szczura kontrolnego.

Ryc. 16 i 18. AS esteraza. Wątroba zwierząt po *dosis letalis*. DDT. Stwierdza się wyraźny wzrost aktywności AS esterazy szczególnie w obrębie strefy Golgiego (porównaj ryc. 18).

wany wzrost aktywności zrazików, leżących w środku wątroby, można tłumaczyć „wzrostem zastępczym”, tj. przejściowym uczynieniem się fermentów związanych z zaburzeniami metabolizmu wątroby (ryc. 7 i 8).

SUBSTANCJE LIPOIDOWE

A. Grupa kontrolna. Ziarnistości lipidowe występują we wszystkich prawie komórkach gruczołowych wątroby zwierząt kontrolnych. Cechuje je duży polimorfizm, od drobnych pyłkowatych ziarnistości rozproszonych w całej cytoplazmie, do dużych grudek wypełniających nieraz całą prawie komórkę (ryc. 5).

W zdecydowanej większości preparatów większe skupienia ziarnistości lipidowych występują w komórkach na obwodzie zrazików. W ścianach przewodów żółciowych spotkać można czasami skupiska substancji lipidowych w strefie Golgiego komórek nabłonkowych przewodów żółciowych.

B. Grupa doświadczalna. W wątrobie zwierząt doświadczalnych obserwuje się zmniejszenie ilości substancji lipidowych. Ogólną cechą w zatruciu DDT jest zmniejszenie się ilości komórek zawierających ziarnistości lipidowe. Te nieliczne komórki zawierają ziarenka lipidowe i leżą z reguły w bliskim sąsiedztwie żyły centralnej. Nieliczne komórki zawierają lipidy pod postacią drobnych rozproszonych w cytoplazmie ziarnistości; nie stwierdza się natomiast zupełnie komórek wypełnionych dużymi kuleczkami lipidowymi (ryc. 6).

LIPAZY

W komórkach zwierząt kontrolnych lipazy zlokalizowane są we wszystkich komórkach wątrobowych. Najbardziej intensywny odczyn wykazują komórki zlokalizowane wokół żył centralnych. Stwierdzili to również *Sneth* (32), *Gomori* (12), *Richterich* (26 27) i *Eger* ze współpracownikami (8). W komórkach zwierząt doświadczalnych zaobserwowano wzrost aktywności lipazy we wszystkich komórkach (ryc. 9).

ESTERAZA NIESPECYFICZNA

A. Zwierzęta kontrolne. W wątrobie szczurów kontrolnych stwierdza się występowanie esterazy niespecyficznej we wszystkich komórkach wątrobowych o czym donoszą *Verne* (35), *Malaty, Bourne* (18), *Gössner* (10), *Lojda Z.* (17), *Novikoff* i współpr. (20).

U zwierząt zatrutowanych DDT stwierdza się podobny obraz jak w rozmieszczeniu kwaśnej fosfatazy. Obwodowo leżące zraziki, wykazujące cechy degeneracyjne, zawierają bardzo mało esterazy niespecyficznej (ryc. 12). Natomiast zraziki, leżące w środku miąższu wątrobowego, charakteryzuje znaczny wzrost aktywności enzymu. Ferment ten wypełnia całkowicie cytoplazmę komórek wątrobowych, sprawia wrażenie komórek „nalanych” (ryc. 14).

ESTERAZA NIESPECYFICZNE AS

A. Zwierzęta kontrolne. Odczyn enzymatyczny na AS esterazę występuje we wszystkich komórkach wątrobowych, co podkreślają w swych pracach *Lojda* (16), *Gösner* (10). Enzym ten występuje pod postacią drobnych ziarenek w strefie Golgiego komórek nabłonkowych wątroby (ryc. 15 i 17).

B. Zwierzęta doświadczalne. We wszystkich komórkach, z wyjątkiem części uległej zmianom degeneracyjnym, stwierdza się wybitne uaktywnienie odczynu enzymatycznego. Enzym występuje we wszystkich komórkach nabłonkowych wątroby pod postacią wyraźnych ziaren lub „czapczek” w strefie Golgiego (ryc. 16 i 18).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z analogii porównawczej elektroferogramów i wyprowadzonych z nich krzywych Gaussa, badań histologicznych, enzymatycznych i chromatograficznych między grupą zwierząt kontrolnych i doświadczalnych wynika, że istnieją różnice pozwalające stwierdzić wpływ DDT na procesy biochemiczne w wątrobie i w surowicy szczurów. W grupie doświadczalnej na podstawie elektroferogramów i krzywej Gaussa widoczne jest podwyższenie frakcji globulinowej. Szczególnie charakterystyczny jest układ frakcji β i γ globulinowej gdzie krzywa Gaussa w porównaniu do krzywej zwierząt kontrolnych osiąga wartość najwyższą. Poziom albumin ulega nieznacznie obniżeniu kosztem zwiększenia α , β i γ globulin. Analiza tego odczytu pozwala wnosić o wzmożonej obecności biologicznej czynnych frakcji białkowych β i γ globulin szczurów, których dieta zawierająca DDT spowodowała aktywizację ciał odpornościowych. Wykonana jednocześnie horyzontalna analiza chromatograficzna frakcji białkowych surowicy dwóch grup zwierząt wykazuje układ zbliżony do otrzymanego przy zastosowaniu rozdziału elektroforetycznego (ryc. 6a).

Porównując badania histologiczne dwóch grup szczurów wynika, że u zwierząt doświadczalnych uwidacznia się wyraźny zanik glikogenu. Cała masa komórek wątrobowych przybiera zabarwienie dyfuzyjne, nie wykazując prawie wcale typowych dla glikogenu ziarnistości.

Kwas rybonukleinowy w odniesieniu do kontrolnej grupy wykazuje znaczne zmniejszenie intensywności odczynu barwnego. Analogicznie wygląda sprawa z substancjami lipidowymi w komórkach zwierząt doświadczalnych, u których substancje lipidowe wykazują charakterystyczny zanik ziarnistości, jedynie w sąsiedztwie żyły centralnej występują nieliczne ziarenka lipidowe.

Zgoła odmiennie wygląda sprawa enzymów. Badania na fosfatazę zasadową nie wykazały uchwytnych różnic w komórkach wątrobowych zwierząt doświadczalnych i kontrolnych. Natomiast fosfataza kwaśna w badaniach histologicznych wykazała intensywny wzrost aktywności w komórkach zwierząt doświadczalnych w przeciwieństwie do zwierząt kontrolnych. Jak już podkreślaliśmy wyżej, wzrost ten dotyczy masy niezmienionych komórek środkowych zrazików wątrobowych. Wydaje się być pewnym, że jest to jedynie wzrost aktywności kompensacyjny dążący do

wyrównania olbrzymich strat wynikłych na skutek degeneracji dużej masy komórek wątrobowych. Dlatego też ta pozorna sprzeczność, jaką wykazują badania bio- i histochemiczne, jest tylko następstwem specyficzności metodyki. Na chromatogramie ryc. 9a uwidocznione jest nieznaczne zwiększenie zawartości fosfatazy kwaśnej w homogenizacie wątroby grupy kontrolnej (k) w porównaniu z grupą doświadczalną DDT. W badaniach biochemicznych określono aktywność enzymu w przeliczeniu na masę tkanki (uwzględniając także sporą ilość tkanki włóknistej obejmującej zdegenerowane partie wątroby), natomiast badania histochemiczne dają wyraz stanu enzymatycznego pojedynczej, patologicznie nie zmienionej komórki wątrobowej, a sama zależność powtarzać się będzie także i w odniesieniu do lipaz oraz esteraz.

Sam fakt stwierdzania wzrostu aktywności szeregu enzymów hydrolytycznych, z wyjątkiem fosfatazy zasadowej, wydaje się nam wskazywać na ważną rolę tych fermentów w metabolizmie komórek wątrobowych. Szczególnie ciekawe jest uaktywnienie się AS esterazy w strefie Golgiego komórek wątrobowych po zatruciu DDT. Nie jest wykluczone, że strefa ta odgrywa jakąś specyficzną rolę w śródkomórkowej przemianie komórki wątrobowej.

Т. Домбровский, С. Завистовски, Ю. Вежховски

ВЛИЯНИЕ НЕЗНАЧИТЕЛЬНЫХ КОЛИЧЕСТВ ДДТ В КОРМЕ НА ИЗМЕНЕНИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС

Содержание

Авторы проследили влияние небольших количеств ДДТ в пище на изменения в сыворотке крови и печени белых крыс. Крысы кормили в продолжении 90 дней дозами в количестве от 15 до 45 мг на одну крысу в день.

Изменения, которые выступили в сыворотке крови выразились увеличением биологическиактивных белковых фракций β и γ . Биохимические и гистологические исследования показали увеличение активности ряда гидролитических энзимов с одновременным исчезанием гликогена, липоидных веществ и интенсивности окраски реакции на рибонуклеиновую кислоту.

T. Dąbrowski, S. Zawistowski, J. Wierzchowski

EFFECT OF MINUTE AMOUNTS OF DDT IN FOODS ON BLOOD PLASMA AND LIVER CHANGES IN RAT

Summary

During 90 days rats were fed with 15 up to 45 mg of DDT in diets, per day, per rat. An increase of biological activity in fraction β and γ was observed in blood plasma. In biochemical and histological investigations of livers it was found that some hydrolytic enzymes were stimulated with simultaneous decrease in glycogen, lipid and RNA levels.

PIŚMIENICTWO

1. Bańkowski Z.: PTL, 6 i 7, 1954. — 2. Bańkowski Z.: PTL, IX, 20, 1954. — 3. Brachet J.: Embriologie Chimique, Paris 1947. — 4. Brandberry S.: — O. J. of Micr. Sci, 97, 3, 323, 1956. — 5. Dąbrowski T., Doboszyńska B., Ganowiak Z., Wierchow-ski J.: — Mitt. Lebensmitt. Unters. Hyg., 5, 323, 1958. — 6. Demenjoz R.: Schweiz. Med. Wochenschr., 74, 952, 1944. — 7. Deane H. W.: — A. j. of Anat., 80, 3, 321, 1947. — 8. Eger W., King W., Schröder R.: Acta Histochem., 6, 17, Bd. 6. H7, 1958. — 9. Eranko O.: — Ann. Med. exp. Biol., Fenniae, 29, 287, 1951. — 10. Gössner W.: Histo-chem., 1, 48, 1958.
11. Gomori G.: Arch.Path., 32, 189, 1942. — 12. Gomori G.: J. Histochem. Cyto-chem., 3, 479, 1955. — 13. Hiller S., Zawistowski S., Zielska T.: Folia Morphologica, 1, 1960. — 14. Kurnik N. B.: Exp. Cell. Res., 1, 151, 1950. — 15. Länger P., Martin M., Müller P.: Helv. Chi. Acta, 27, 892, 1944. — 16. Lojda Z.: Azokupelacci metody SZN. Praha 1958. — 17. Lojda Z.: Ceskoslov. morf., 4, 43, 1956. — 18. Malaty H. A., Bourne G. H.: Acta Anat., 23, 337, 1955. — 19. Martin H., Wain R.: Nature, 154, 512, 1944. — 20. Novikoff A. B., Burnett F., Glickman M.: J. Histochem. Cytochem, 4, 416, 1956.
21. Ottowicz J.: PTL, 40, 1293, 1951. — 22. Ortega P., Hayes W. J. jun., Durham W. F.: A.M.A. Arch. Path., 64, 614, 1957. — 23. Pallade G. E.: Arch. Biochem., 30, 144, 1951. — 24. Perkow W.: Die Insektizide — Heidelberg 1956. — 25. Przełęcka: Postępy Biochemii II, I, nr 2, 233, 1956. — 26. Richterich R.: Eksperientia, 7, 310, 1951. — 27. Richterich R.: Acta Anat., 14, 342, 1952. — 28. Rodkiewicz B., Przełęcka A., Poznańska H.: Postępy Biochemii, II, 2, 283, 1956. — 29. Röhrlich M., Flatow R.: Dtsch. Lebensmitt. Rundsch., 53, 249, 1957. — 30. Rossi F., Bonsignore A., Reale E., Vivori E., Luzzato L.: J. Histochem. Cytochem., 7, I, 1959.
31. Rozanow J. J.: Mikrobiologičeskaja diagnostika zaboľewanij selskochozaj-stwennyh žiwotnyh. Selchozgis Moskwa 1958. — 32. Sneth P. H. A.: Nature, 166, 699, 1950. — 33. Seligman A. M., Manheimer L. W.: Nat. Cancer Inst., 9, 427, 1944. — 34. Sulkin N. M., Gardiner J. H.: Anat. Rec., 100, 143, 1948. — 35. Verne J.: Ann. Biol., 30/3 — 4 1954. — 36. Wiesmann R.: Mitt. Lebensmitt. Unters. Hyg., XXXVIII, 144, 1947. — 37. Krauze S., Rzymowska C. J.: Roczniki PZH, I, 409, 1950. — 38. Zegarska Z., Smiechowska W.: Acta Biol. et Med. Soc., Gedan, 1958.