

ZUZANNA KRAŚNICKA, KRYSZYNA RENKAWEK, MIROSLAW J.  
MOSSAKOWSKI

## AKTYWNOŚĆ ENZYMÓW OKSYDO-REDUKCYJNYCH W TKANCE GLEJOWEJ HODOWANEJ *IN VITRO* W ZMIENNEJ ATMOSFERZE GAZOWEJ\*

Z Zakładu Neuropatologii PAN w Warszawie  
Kierownik: prof. dr med. E. Osetowska

Kolejnym etapem badań nad aktywnością oksydo-reduktaz w gleju hodowanym *in vitro* (Mossakowski i wsp. 1965, Renkawek i Mossakowski 1966) jest prześledzenie zachowania się reakcji enzymatycznych tych dehydrogenaz w hodowli glejowej wzrastającej w atmosferze zmiennej zawartości tlenu.

Celem pracy jest również porównanie aktywności w gleju w hodowli w warunkach patologicznych z materiałem skrawkowym mózgow ulegających anoksji i hypoksji oraz zinterpretowanie funkcjonalne znanych z neuropatologii klasycznej zmian zachodzących w tkance glejowej pod wpływem zmniejszonej i zwiększonej zawartości tlenu i aktywności enzymatycznej.

### MATERIAŁ I METODA

Badania prowadzono na hodowli tkankowej z mózdków noworodków szczurzych 6—24 godzinnych (szczury białe rasy Wistar).

Hodowle prowadzono we flaszkach Carrela według metody podanej w pracy Kraśnickiej i Mossakowskiego (1965).

Stosowano również tę samą metodę wytwarzania zmiennej atmosfery gazowej, jak również identyczne warunki patologiczne dla wzrostu hodowli (porównaj tabela 1 z pracy Kraśnickiej i wsp. 1967).

Badania histochemiczne prowadzono na hodowlach, których wiek przeżycia wynosił: 1—2, 3—5, 7, 10—14, 21—23, 25—35 dni. Badania obejmowały następujące enzymy z grupy enzymów oksydo-redukcyjnych: dehydrogenazę bursztynową, dehydrogenazę koenzymu I oraz związane z nim dehydrogenazy: kwasu mlekowego, glutaminowego, alfa-glicerofosforanową i dehydrogenazę glukozowo-6-fosforanową związaną z koenzymem II.

\* Pracę wykonano w oparciu o pomoc finansową PL 480 US Public. Health Service. Agreement 227704.



Dokładne omówienie techniki histochemicznej podano w pracach dotyczących aktywności tych samych enzymów w warunkach standardowych (Mossakowski i wsp. 1965, Renkawek i Mossakowski 1966).

## WYNIKI

### I. Grupa anoksji

Aktywność wszystkich dehydrogenaz jest niższa w porównaniu z normą, a zwłaszcza dehydrogenazy bursztynowej, koenzymu I i glutaminowej przy stosunkowo dobrze zachowanej aktywności dehydrogenazy glukozo-6-fosforanu,  $\alpha$ -glicerofosforanu i mlekowej.

Aktywność dehydrogenazy koenzymu I — największe obniżenie aktywności enzymatycznej występuje w komórkach niezróżnicowanych spongioblastów hodowli 2—4 dniowych. Po 2 tygodniu wzrostu aktywność jest nieznacznie niższa niż w normie z przewagą aktywności w oligogleju. Wypustki wykazują bardzo słabą aktywność.

Aktywność dehydrogenazy bursztynowej jest bardzo niska do 2 tygodni po czym w hodowlach starszych nieznacznie narasta nie osiągając nigdy poziomu jak w warunkach prawidłowych. Nieco lepiej utrzymaną aktywność wykazują astrocyty tuczne i formy regresywne zmienionego gleju oraz makrofagi.

Aktywność glukozo-6-fosforanu i  $\alpha$ -glicerofosforanu jest nieznacznie obniżona jedynie w hodowlach bardzo młodych, natomiast w późniejszym okresie wzrostu taka jak w warunkach prawidłowej atmosfery gazowej. Wysoką aktywność wykazuje glej regresywnie i progresywnie zmieniony. Aktywność dehydrogenazy mlekowej w anoksji jedynie w hodowlach 2—4 dniowych jest nieznacznie obniżona oraz dość nieregularnie rozłożona w cytoplazmie komórkowej, w okresie późniejszym jest niezmienną. Aktywność dehydrogenazy glutaminowej jest natomiast dość znacznie niższa niż w normie i to do 3 tygodni wzrostu hodowli. W okresie późniejszym oraz w gleju tucznym jest dość dobrze zachowana.

### II. Grupa hypoksji

Dehydrogenaza bursztynowa i dehydrogenaza koenzymu I wykazuje obniżenie aktywności dość znaczne w hodowlach do 2 i 3 tygodni wzrostu po czym nieznacznie narasta. Znaczne obniżenie aktywności wykazują wypustki komórkowe. Astrocyty tuczne, bardzo obfite w niedotlenieniu wykazują dość nieregularną i niejednorodną aktywność w cytoplazmie z tendencją do skupień w części cytoplazmy.



Aktywność dehydrogenazy glukozo-6-fosforanu i  $\alpha$ -glicerofosforanu jest jedynie w hodowlach bardzo młodych niższa niż w normie przy czym aktywność astrogleju tucznego i zmienionego regresywnie jest znaczna.

Aktywność dehydrogenazy mlekowej jest już w hodowlach młodych i starszych taka jak w normie, aktywność dehydrogenazy glutaminowej wykazuje obniżenie aktywności do 2 tygodnia wzrostu, po czym stopniowo narasta.

### III. Grupa hyperoksj (50—70% tlenu)

W grupie tej obniżenie aktywności, zwłaszcza w hodowlach młodych, wykazuje dehydrogenaza bursztynowa i koenzymu I, pozostałe dehydrogenazy wykazują lepiej zachowaną aktywność enzymatyczną. Aktywność SDH jest niska do 3 tygodnia wzrostu i zwłaszcza zanika w wypustkach. Liczne postacie regresywne i progresywne dobrze zachowują swą aktywność. Rozkład natężenia aktywności enzymatycznej w stosunku do typu komórek glejowych okresu wzrostu i rodzaju enzymu jest taki sam jak w warunkach standardowych.

### IV. W grupie krańcowej hyperoksj (100% tlenu)

Aktywność dehydrogenazy bursztynowej i koenzymu I jest znacznie obniżona z prawie zupełnym jej brakiem w hodowlach młodych. Od 2 tygodni wzrostu NAD wykazuje narastanie aktywności, natomiast SDH w dalszym ciągu jest bardzo niska i występuje wyłącznie w cytoplazmie komórkowej.

Aktywność dehydrogenazy glukozo-6-fosforanu i  $\alpha$ -glicerofosforanu w hodowlach młodych jest niska. Od 2 tygodni liczne postacie gleju zmienionego regresywnie wykazują aktywność dość dobrze wyrażoną.

Tabela 1. Dehydrogenaza bursztynowa  
Table 1. Succinic dehydrogenase

Dni Days	Zawartość % tlenu Oxygen content %	0%	$\pm 5 - 10\%$	Norma $\pm 30\%$ Normal	$\pm 50 - 70\%$	100%
1—3		0/+	0/+	+	+	0/+
5—7		+	+	++	++	0/+
10—14		+/+	+	+++	++	+
21—23		++	++	++++	+++	+
25—35		+	++	++++	+++	+



Tabela 2. Dehydrogenaza koenzymu I i dehydrogenaza glutaminowa  
Table 2. Dehydrogenase of coenzyme I and glutamic dehydrogenase

Dni Days	Zawartość % tlenu Oxygen content %	0%	$\pm 5-10\%$	Norma $\pm 30\%$ Normal	$\pm 50-70\%$	100%
1-3		+	+	++	+	0/+
5-7		+	+	++	++	+
10-14		++	++	+++	+++	++
21-23		+++	+++	+++++	+++++	+++
25-35		+++	+++	+++++	+++	++

Tabela 3. Dehydrogenaza glukozy-6-fosforanu,  $\alpha$ -glicerofosforanu i dehydrogenazy mlekowej

Table 3. Glucose-6-phosphate dehydrogenase,  $\alpha$ -glycerophosphate and lactic dehydrogenase

Dni Days	Zawartość % tlenu Oxygen content %	0%	$\pm 5-10\%$	Norma $\pm 30\%$ Normal	$\pm 50-70\%$	100%
1-3		++	++	+++	++	0/+
5-7		++	++	+++	+++	+
10-14		+++	+++	++++	++++	++
21-23		++++	++++	+++++	+++++	+++
25-35		++++	++++	++++	++++	++

Aktywność dehydrogenazy mlekowej i glutaminowej w hodowlach młodych jest obniżona, narasta stopniowo i nieznacznie w hodowlach po 3 tygodniach wzrostu ze znaczną przewagą aktywności w gleju regresywnym.

Zbiorcze omówienie naszych wyników przedstawiamy w tabelach 1, 2 i 3 w porównaniu z normą uzyskaną w poprzednich pracach.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW

W przebadanym przez nas materiale stwierdza się różnice w aktywności poszczególnych enzymów oksydo-redukcyjnych w zależności od warunków danej atmosfery gazowej oraz od wieku hodowli i typu komórek glejowych. Zasadniczy wzorzec rozkładu aktywności enzymatycznej jest wspólny dla wszystkich dehydrogenaz i podobny do opisanego modelu w warunkach standardowych w hodowli. Znamienne odrębny charakter aktywności enzymatycznej charakterystyczny dla as-



trocytów i oligodendrocytów utrzymuje się we wszystkich hodowlach w zmienionych warunkach środowiskowych z nieznacznymi odchyleniami uzależnionymi od warunków doświadczalnych. W każdym okresie wzrostu hodowli obserwuje się przewagę aktywności w oligogleju nad astroglejem, co również potwierdzają badania Pope i Hessa (1957) na materiale skrawkowym mózgow. Na podstawie naszych doświadczeń i na materiale skrawkowym można przypuszczać, że przemiana tlenowa jest wyższa w oligogleju niż w astrogleju. W badaniach naszych należy podkreślić ścisłą współzależność istniejącą między stopniem aktywności enzymatycznej poszczególnych dehydrogenaz a obrazem morfologicznym komórek glejowych i ich stanem czynnościowym. Oceniając morfologię komórki glejowej można wnioskować o jej aktywności enzymatycznej, będącej wynikiem jej aktualnych przemian śródkomórkowych. Glej wykazujący cechy zwyrodnienia, wielojądrzasty i bezwypustkowy wykazuje zawsze wysoką aktywność każdej z badanych dehydrogenaz, niezależnie od warunków zmienionej atmosfery gazowej. Glej zmieniony progresywnie, tuczny, z rozlaną, płatowatą protoplazmą wykazuje również zwiększoną aktywność enzymatyczną w porównaniu z glejem ocenionym jako niezmienionym morfologicznie. Maksymalną aktywność enzymatyczną wykazują makrofagi.

Spostrzeżenia nasze są zgodne z wynikami uzyskanymi na skrawkach tkankowych mózgow podlegających anoksji i hypoksji, prowadzonymi przez Colmanta i Petersa (1965) oraz Zeman (1963). Z prac tych autorów wynika, że glej przerosły i reaktywnie zmienione astrocyty wykazują wzmożoną aktywność dehydrogenaz.

W naszych badaniach aktywność enzymatyczna jest znacznie obniżona w hodowlach młodych, do 2 tygodni wzrostu hodowli; hodowle starsze wykazują lepiej zachowaną aktywność enzymatyczną. W anoksji zaznacza się znaczny spadek aktywności SDH, NAD, GDH, przy stosunkowo dobrze zachowanej aktywności G-6-P DH, LDH, GαP DH. W tej grupie doświadczalnej dochodzi do pojawiania się dość znacznej ilości gleju tucznego z rozrzuconą aktywnością w plazmie komórkowej. Wypustki komórkowe we wszystkich badanych dehydrogenazach wykazują znaczny zanik aktywności. Zachowana aktywność G-6-P DH oraz GαP DH wskazywałaby, że w warunkach anoksji, przy zupełnym braku tlenu dochodzi do natężenia wyrównawczego beztlenowej przemiany glukozy i enzym ten nie wykazuje spadku aktywności. Pozostałe dehydrogenazy są zablokowane w swej czynności przez zupełny brak tlenu i być może ich niska aktywność jest wynikiem uszkodzenia aparatu mitochondrialnego komórki (Becker 1963).

W hypoksji spadek aktywności jest mniejszy niż w anoksji i dotyczy również SDH, NAD, GDH i jest najbardziej widoczny w hodowlach



młodych. Dość niski poziom aktywności wykazuje następnie G-6-P DH, najlepiej zachowana jest aktywność LDH. Aktywność enzymatyczna badanych dehydrogenaz po 2 tygodniu wzrostu nie wykazuje odchyżeń od normy. Spadek aktywności SDH i NAD w stanach hypoksji na materiale skrawkowym był podkreślany przez Zemana (1963), Beckera (1963), Colmanta i Petersa (1965). Autorzy wykazali znaczny spadek aktywności lub jej zupełny zanik w tkance mózgowej podlegającej hypoksemicznej nekrobiozie. Badania Hagera (1960) w mikroskopie elektronowym wykazały w hypoksydozie już po kilku minutach obrzęk mitochondrii i zanik siateczki śródplazmowej, co mogłoby stanowić dodatkowy argument dla wytłumaczenia niskiej aktywności dehydrogenaz, związanych z tą strukturą śródkomórkową. Obniżenie aktywności enzymatycznej według Zemana jest wynikiem wczesnego uszkodzenia mitochondrii i zatrzymania lub obniżenia głównie syntezy protein. Niezmieniona aktywność dehydrogenaz w hodowlach starszych w naszym materiale zgodna jest z wynikami badań na materiale skrawkowym Hambergera i Hydena (1963), gdzie w warunkach nieznacznej hypoksji aktywność enzymatyczna gleju dojrzałego nie zmieniała się. Spostrzeżenie to daje się wytłumaczyć dobrze znaną inercją gleju i zdolnością wytrzymałości na spadek zawartości tlenu w tkance.

Aktywność dehydrogenaz w hyperoksji jest względnie dobrze zachowana mimo licznych zmian morfologicznych. Ogólnie wydaje się, że stopień nasilenia aktywności jest wyższy niż w hypoksji. Największą wrażliwość na nadmiar tlenu wykazuje dehydrogenaza bursztynowa i to aż do 3 tygodni wzrostu.

Mechanizm toksycznego działania tlenu na tkankę nerwową nie jest jasny. Wolman (1963) badał wpływ działania tlenu na układ nerwowy. Tkanka mózgowa wykazywała dużą wrażliwość na toksyczne działanie tlenu, czysty tlen hamuje aktywność oddechową i prawdopodobnie blokuje działanie enzymów. Według autora nadmiar tlenu uszkadza błonę komórkową i rozrywa jej strukturę lipidową.

W naszym materiale w atmosferze czystego tlenu aktywność SDH, NAD, G-6-P DH, GαP DH w hodowlach wykazuje bardzo niskie natężenie, prawie śladowe z zachowaną jedynie aktywnością w plazmie komórkowej w postaci pojedynczych ziaren formazanowych. Aktywność tych dehydrogenaz jest nieco lepiej wyrażona, ale również słaba w hodowlach dopiero po 3 tygodniach wzrostu. GDH i LDH wykazuje nieco lepiej zachowaną aktywność od wyżej wymienionych dehydrogenaz. W maksymalnej hyperoksji liczne formy zwyrodnieniowe gleju przesłaniają obraz gleju morfologicznie niezmienionego z bardzo niską aktywnością, przy stosunkowo lepszej aktywności we wszystkich postaciach zwyrodnieniowych.



Належы једнак пры оцenne тых выннкoв памятаа, же комо́рки з хо-  
дoвли жывяа ся безпoсрeдно мeдиум и же влыв змienneй атмосфeры  
газoвeй над мeдиум јест уchwытны тoлько o тoле, o илe дoчoдзи дo рoз-  
пущаання ся газoв (тлeну) в мeдиум, тe заа рoзнккe зe влглeдoв  
тeчннкных нe былы сцислe oцenne в нашых дoсвядчeннях.

#### WNIOSKI

1. W hodowli glejowej *in vitro* w zmiennej atmosferze gazowej aktywność enzymów oksydo-redukcyjnych zależy od stopnia zawartości tlenu w atmosferze gazowej, od rozpuszczalności tlenu w medium, od wieku hodowli i typu komórek glejowych.

a) największe obniżenie aktywności enzymatycznej występuje w warunkach całkowitej hyperoksji i anoksji;

b) stany pośrednie hypoksji i hyperoksji nie mają wyraźnego wpływu na aktywność dehydrogenaz;

c) największe obniżenie aktywności enzymatycznej wykazują hodowle młode do 2 i 3 tygodni wzrostu.

2. Charakter reakcji enzymatycznych oraz rozkład aktywności w poszczególnych typach komórek glejowych jest taki sam jak w warunkach prawidłowej atmosfery gazowej.

3. Największe obniżenie aktywności wykazuje SDH, NAD, GDH, GaP DH, G-6-P DH, LDH.

4. Aktywność enzymatyczna wszystkich badanych dehydrogenaz jest bezpośrednio uzależniona od stanu czynnościowego i obrazu morfologicznego komórki glejowej.

З. Красьницка, К. Рэнкавэк, М. Моссаковски

АКТИВНОСТЬ ОКСИДО-РЕДУКЦИОННЫХ ФЕРМЕНТОВ В ГЛИЕВОЙ ТКАНИ,  
КУЛЬТИВИРОВАННОЙ *IN VITRO* В ПЕРЕМЕНЧИВОЙ ГАЗОВОЙ АТМОСФЕРЕ

#### Содержание

Целью настоящего труда было проследить поведение ферментных реакций оксидо-редукционных ферментов в глиевой культуре, возрастающей в атмосфере переменчивого содержания кислорода.

Активность этих ферментов зависит от степени содержания кислорода в газовой атмосфере, от растворения кислорода в среде, от возраста культуры и типа глиевых клеток.

Самое большое понижение ферментной активности выступает в условиях полной гипероксии и аноксии.

Промежуточное состояние гипоксии и гипероксии не имеют отчетливого влияния на активность дегидрогеназ.



Самое большое понижение ферментной активности показывают молодые культуры от 2 и 3 недель развития.

Характер ферментных реакций и разложение активности в отдельных типах глиевых клеток является таким же самым как в условиях правильной газовой атмосферы.

Самое большое понижение активности показывают SDH, NAD, GDH, GαP DH, G-6-P DH, LDH.

Ферментная активность всех исследованных дегидрогеназ непосредственно зависит от состояния деятельности и морфологической картины клетки глии.

Z. Kraśnicka, K. Renkawek, M. J. Mossakowski

#### ACTIVITY OF REDOX ENZYMES IN GLIAL TISSUE CULTIVATED *IN VITRO* IN VARIABLE GAS ATMOSPHERE

##### Summary

The behavior of redox enzyme activities in glial cultures under the influence of variable content of atmospheric oxygen was studied.

Activity of these enzymes is dependent on the content of oxygen in the atmosphere, solubility of oxygen in the medium, age of the culture, and type of glial cells.

The greatest drop in enzymatic activity was observed under conditions of complete hyperoxia and anoxia.

The effect of intermediate states of hypoxia and hyperoxia on the activity of dehydrogenases was not distinct.

Young cultures, from 2 to 3 week exhibited greatest drops in enzymatic activities.

The character of the enzymatic reactions and the distribution of activities in different types of glial cells were the same as under conditions of normal gas atmosphere.

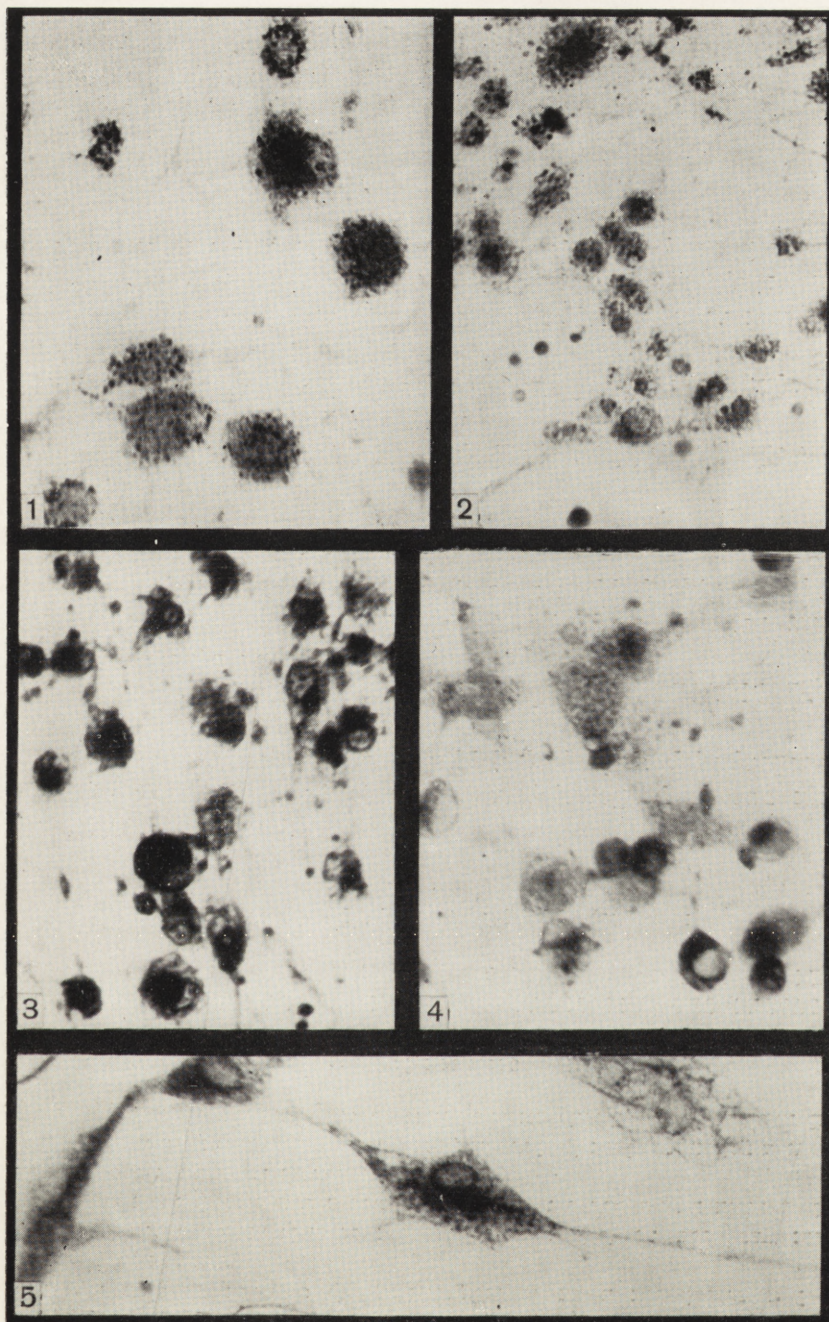
SDH, NAD, GHD, GαP DH, G-6-P DH and LDH exhibited the greatest drop in activity.

The enzymatic activity of all the studied dehydrogenases was directly dependent on the functional state and morphologic picture of the glial cells.

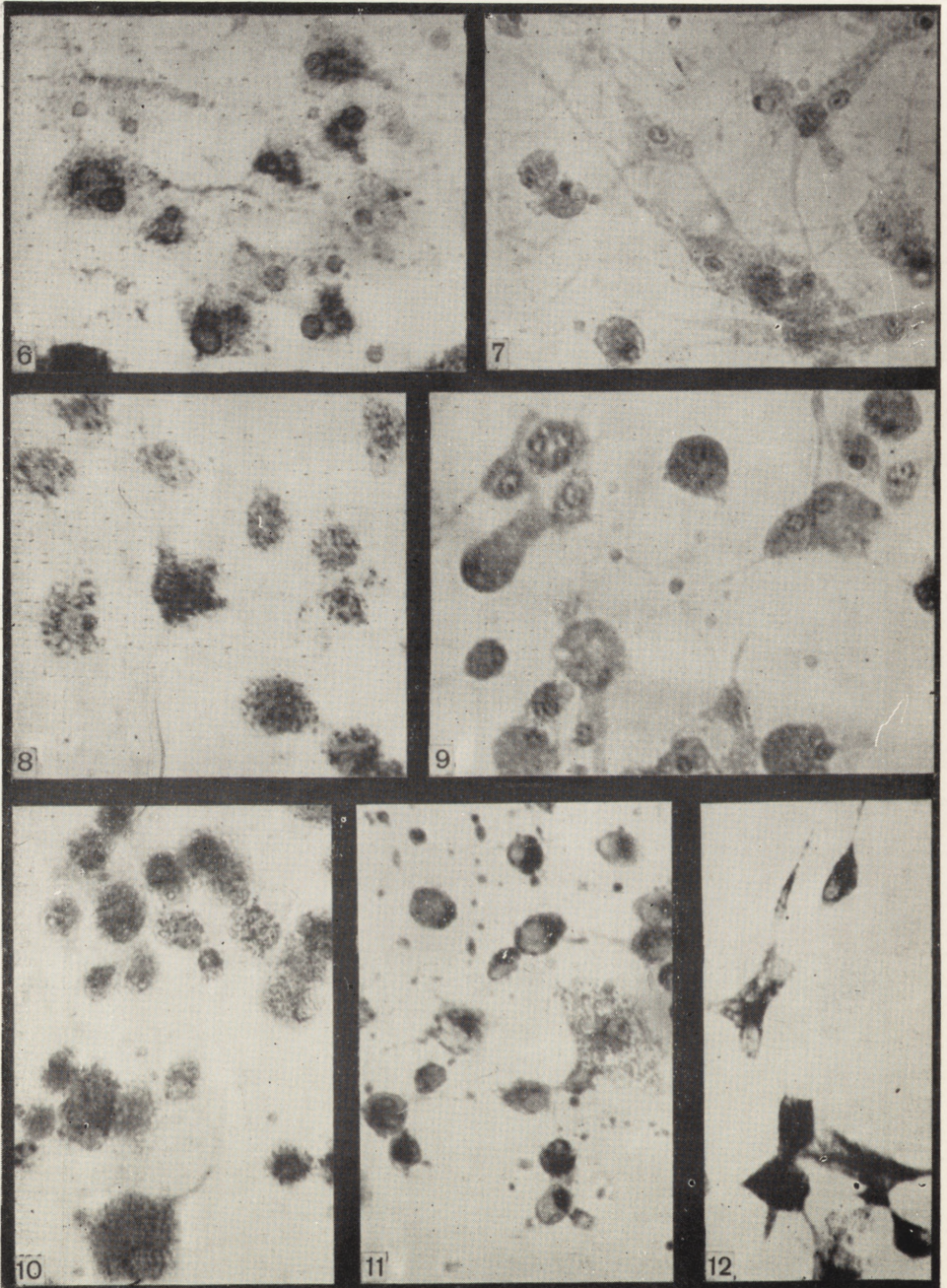
##### PIŚMIENNICTWO

1. Becker N. H.: Cytochemical studies in cerebral hypoxia. Selective vulnerability of the brain in hypoxaemia. Blackwell Sc. Publ. Oxford 1963, 317—327.
2. Colmant H. J., Peters G.: Zerebrale Hypoxie Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiet der normalen und pathologischen Anatomie Heft 16. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965.
3. Hager H., Hirschberger W., Scholtz W.: Electron microscopic changes in the brain tissue of Syrian hamster following acute hypoxia. Cyt. wg Zeman.
4. Hamberger A., Hyden H.: Inverse enzymatic changes in neurons and glia during increasing function and hypoxia. J. Cell Biol. 1963, 16, 521—527.
5. Kraśnicka Z., Massakowski M. J.: Zagadnienie zmienności morfologicznej tkanki glejowej hodowanej *in vitro*. Neuropat. Pol. 1965, 3, 397—408.











6. Kraśnicka Z., Renkawek K., Liwnicz B. H.: Obraz morfologiczny tkanki glejowej hodowanej *in vitro* w zmiennej atmosferze gazowej. *Neuropat. Pol.* 1967.
7. Mossakowski M. J., Kraśnicka Z., Renkawek K.: Aktywność enzymów oksydacyjnych w tkance glejowej hodowanej *in vitro*. *Neuropatol. Pol.* 1965, 3, 245—258.
8. Pope A., Hess H. H.: *Cytochemistry of neurons and neuroglia in metabolism of the nervous system.* Ed. D. Richter Pergamon Press London 1957, 72—86.
9. Renkawek K., Mossakowski M. J.: Aktywność enzymów oksydacyjnych w tkance glejowej hodowanej *in vitro*. Cz. II. *Neuropat. Pol.* 1966, 4, 53—62.
10. Wolman M., Study of the effects of hyperoxia and CNS. In selective vulnerability of the brain in hypoxaemia. Blackwell Sc. Publ. Oxford 1963, 317—327.
11. Zeman W.: Histochemical and metabolic changes in brain tissue after hypoxaemia. Selective vulnerability of the brain in hypoxaemia. Blackwell Sc. Publ. Oxford 1963, 317—327.

Adres autorów: Zakład Neuropatologii PAN. Warszawa, ul. Pasteura 3.

#### PODPISY POD RYCINY

*Ryc. 1.* Hodowla 14 dniowa. Dehydrogenaza koenzymu I. Anoksja. Bardzo słaba aktywność wypustek. Komórki tracące wypustki wykazują wyższą aktywność niż prawidłowo zachowany oligoglej.

*Fig. 1.* 14-day culture. Dehydrogenase of coenzyme I. Anoxia. Very weak activity in the processes. Cells losing their processes exhibit higher activity than normal oligoglia.

*Ryc. 2.* Hodowla 14 dniowa. Dehydrogenaza bursztynowa. Anoksja. Aktywność niska, często w postaci skupień śródplazmowych.

*Fig. 2.* 14-day culture. Succinic dehydrogenase. Anoxia. Low activity, often in the form of intraplasmatic accumulations.

*Ryc. 3.* Hodowla 7 dniowa. Derydrogenaza glukozy-6-fosforanu. Anoksja. Liczne postaci bezwypustkowe ze znaczną aktywnością; zachowana aktywność w wypustkach.

*Fig. 3.* 7-day culture. Glucose-6-phosphate dehydrogenase. Anoxia. Numerous forms without processes with considerable activity; preserved activity in the processes.

*Ryc. 4.* Hodowla 7 dniowa. Dehydrogenaza glutaminowa. Anoksja. Aktywność słaba w astrocytach, znaczna w komórkach wyrodnijających.

*Fig. 4.* 7-day culture. Glutamic dehydrogenase. Anoxia. Weak activity in the astrocytes, marked activity in degenerating cells.

*Ryc. 5.* Hodowla 30 dniowa. Dehydrogenaza mlekowa. Anoksja. Astrocyt z dość silną aktywnością skupioną w okolicy jądra. Pow. ok. 15 obj. 40 X.

*Fig. 5.* 30-day culture. Lactic dehydrogenase. Anoxia. Astrocyte with fairly strong activity in neighborhood of the nucleus. Magn. oc. X 15, obj. X 40.

*Ryc. 6.* Hodowla 3 tygodniowa. Dehydrogenaza koenzymu I. Hypoksja. Astroglej tuczny z nierównomiernie rozmieszczoną aktywnością w plazmie komórek.

*Fig. 6.* 3-week culture. Dehydrogenase of enzyme I. Hypoxia. Mast astroglia with unevenly distributed activity in the plasma of the cells.



*Ryc. 7.* Hodowla 2 tygodniowa. Dehydrogenaza bursztynowa. Hypoksja. Aktywność niska i brak aktywności w wypustkach.

*Fig. 7.* 2-week culture. Succinic dehydrogenase. Hypoxia. Low activity and absence of activity in the processes.

*Ryc. 8.* Hodowla 2 tygodniowa. Dehydrogenaza glukozy-6-fosforanu. Hypoksja. Aktywność znaczna, niejednolita, bardzo słaba w wypustkach.

*Fig. 8.* 2-week culture. Glucose-6-phosphate dehydrogenase. Hypoxia. Marked, uneven activity, very weak in the processes.

*Ryc. 9.* Hodowla 2 tygodniowa. Dehydrogenaza koenzymu I. Hyperoksja. Liczne postacie zwyrodniałe i bezwypustkowe z niską aktywnością.

*Fig. 9.* 2-week culture. Dehydrogenase of coenzyme I. Hyperoxia. Numerous degenerated forms and forms without processes exhibiting low activity.

*Ryc. 10.* Hodowla 2 tygodniowa. Dehydrogenaza glukozy-6-fosforanu. Hyperoksja. Liczne postacie bezwypustkowe z dość znaczną aktywnością.

*Fig. 10.* 2-week culture. Glucose-6-phosphate dehydrogenase. Hyperoxia. Numerous forms without processes with fairly high activity.

*Ryc. 11.* Hodowla 2 tygodniowa. Dehydrogenaza  $\alpha$ -glicerofosforanu. Hyperoksja. Astrocyt z rozplywającą się protoplazmą i niską aktywnością, formy bezwypustkowe z aktywnością znaczną.

*Fig. 11.* 2-week culture.  $\alpha$ -Glycerophosphate dehydrogenase. Hyperoxia. Astrocyte with coliquated protoplasm and low activity, form without processes exhibiting marked activity.

*Ryc. 12.* Hodowla 3 tygodniowa. Dehydrogenaza mlekowa. Liczne postacie regresywne gleju z wysoką aktywnością. Pow. ok. 15 obj. 40 X.

*Fig. 12.* 3-week culture. Lactic dehydrogenase. Numerous regressive forms of glia exhibiting high activity. Magn. oc. X 15, obj. X 40.