

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

Józef STASZYC i Irena KRÓLIKOWSKA-PRASAŁ

**Badania nad wpływem wagotomii na niektóre odczyny histochemiczne  
gruczołów żołądka**

Examens de l'influence de la vagotomie sur certaines réactions  
histochimiques des glandes stomacales

W obecnym czasie zaleca się leczenie niektórych postaci choroby wrzodowej żołądka odnerwieniem, polegającym na wycięciu wszystkich gałązek żołądkowych obu nerwów błędnych (Orłowski 1949, Herrington 1965, Mugshoudt i Schwartz 1964).

Biorąc pod uwagę fakt, że czynność ruchową, chłonną i wydzielniczą przewodu pokarmowego regulują nerwy błędne, postanowiliśmy prześledzić zachowanie się odczynów enzymatycznych gruczołów żołądka w różnym okresie po wagotomii.

**MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ**

Badania przeprowadzono na szczurach białych, jednorocznych samcach, wagi 200—220 g, hodowli wsobnej. Zwierzęta przed, jak i w czasie trwania doświadczenia przebywały w tym samym pomieszczeniu w temperaturze około 18°C i dobrym oświetleniu dziennym. Żywiące były pokarmem łatwo przyswajalnym przez organizm i zabezpieczającym zapotrzebowanie na witaminy, białko, węglowodany, tłuszcze oraz sole mineralne. Do badań użyto 65 szczurów, które tworzyły 13 grup doświadczalnych. W każdej grupie było po pięć szczurów, przy czym u trzech wykonywano wagotomię, zaś z dwóch pozostałych jeden stanowił materiał kontrolny, a drugi podlegał tak zwanej „operacji pozornej”.

Wagotomię wykonywano w ogólnym uśpieniu eterowym. Po otwarciu jamy brzusznej przecinano nadwzrostowo oba pnie nerwów błędnych przez określone przecięcie przydanki przylegu pod przeponą. Po zabiegu powłoki brzuszne zeszywano. Operacja „pozorna” polegała tylko na przecięciu powłok brzusznych, dojściu do okolicy podprzeponowej, dotknięciu pincetą nerwów błędnych, a następnie warstwowym zeszytciu mięśni i skóry brzucha. U wszystkich zwierząt rana pooperacyjna

zagoiła się przez rychłozrost bez jakichkolwiek powikłań. Podczas operacji i po zabiegu w okresie obserwacji nie padł żaden szczur. Zwierzęta grup kontrolnych i doświadczalnych przed zabiegiem i po dekapitacji ważono.

Szczury dekapitowano w następujących okresach czasu po wagotomii: grupy doświadczalne I w 6, II w 12, III w 24 godzinie, IV w 3 dniu, V w 6, VI w 12 i VII w 30 dniu, natomiast zwierzęta grupy VIII po 2 miesiącach, IX po 3, X po 5, XI po 8, XII po 12, zaś XIII po 15 miesiącach.

Materiał do badań histochemicznych pobierano jednocześnie po wagotomii, pozornej operacji i od szczurów kontrolnych w godzinach porannych między 8—9, w dwanaście godzin po ostatnim posiłku. Wycinki żołądka utrwalano w płynach Bakera, Carnoya oraz Gendre. Po 24-godzinnym utrwaleniu w płynie Bakera wycinki tkanek krajano na mikrotomie mroźniowym na skrawki grubości 10  $\mu$ , a następnie przeprowadzano oznaczenie aktywności fosfataz kwaśnej i zasadowej. Wycinki utrwalone w pozostałych płynach były odwadniane i zatapiane w parafinie.

1. Aktywność fosfataz kwaśnej (ACP-azy) i zasadowej (ALP-azy) wykazywano wg metody Gomoriego stosując różne optimum pH. Jako substratu użyto  $\beta$ -glicerofosforanu sodu, inkubację przeprowadzano w czasie 1 godziny w temp. 37°C, pH środowiska inkubacyjnego dla fosfatazy kwaśnej wynosiło 5,4, dla zasadowej 9,4.

2. W wycinkach utrwalonych w płynie Carnoya oznaczano kwasy nukleinowe (RNA i DNA) oraz mukopolisacharydy obojętne, natomiast po utrwaleniu w płynie Gendre mukopolisacharydy kwaśne. Kwas dezoksyrybonukleinowy (DNA) wykazano wg metody Feulgena, zaś kwas rybonukleinowy (RNA) wg metody Bracheta stosując barwnik Unny Pappenheina w buforze fosforanowym o pH 4,5. Swoistość reakcji sprawdzano trawieniem RNA w skrawkach krystaliczną rybonukleazą w stężeniu 0,1 mg na 1 ml wody destylowanej.

3. Mukopolisacharydy wykrywano przy pomocy reakcji PAS. Skrawki utleniało w 0,5% roztworze kwasu nadjodowego w kwasie octowym lodowatym. Czas barwienia w odczynniku Schiffa wynosił 20 min. Wykonywano próby kontrolne: 1 — trawienie skrawków 1% roztworem diastazy w temp. pokojowej w ciągu 2 godzin i 2 — w 5% roztworze alkoholowym dimedonu w temp. 60°C przez 2 godziny. Mukopolisacharydy kwaśne oznaczano metodą Blooma i Kellega z błękitem astra.

## BADANIA WŁASNE

### Grupa kontrolna

Nabłonek wielowarstwowy płaski przelyku schodzi częściowo na część wpustową żołądka, gdzie zaznaczone było ostre przejście w nabłonek jednowarstwowy walcowaty (ryc. 1). Wyraźne odczyny na f. zas. stwierdziliśmy w ścianach naczyń oraz kapilarach oplatających gruczoły dna. Enzym ten wykazywał także nieznaczną aktywność w komórkach nabłonka i gruczołów, tworząc delikatne ziarenka. Bardziej aktywne na tę fosfatazę ziarenka rozmieszczone były w środkowych oraz dolnych częściach gruczołów dna żołądka (ryc. 2). Duże nasilenie odczynów na f. zas. tuż przy błonie komórkowej oraz w samej błonie utrudniało

często jego lokalizację, ponieważ trudno było stwierdzić czy jest on jeszcze w komórce, czy też jest pozakomórkowo w ścianach kapilarów.

Odczyn na f. kwas. był umiejscowiony w komórkach wszystkich rodzajów gruczołów żołądkowych. Występował on w postaci ziarenek o jednakowym stopniu intensywności (ryc. 3). W komórkach głównych odczyny na f. kwas. były najsilniejsze. Zauważało się tutaj zagęszczenie elementów aktywnych na f. kwas. w okolicy jądra komórkowego. W komórkach okładzinowych natomiast ziarenka aktywne na f. kwas. były równomiernie rozmieszczone w cytoplaźmie i nie stwierdzało się gromadzenia ich w pobliżu pola przyjądrowego.

Na powierzchni i w komórkach nabłonka jednowarstwowego walcowatego oraz w komórkach śluzowych dołączków wystąpił odczyn PAS-dodatni (ryc. 4), oporny na działanie diastazy. W cytoplaźmie komórek głównych szyjki gruczołów dna żołądka widoczne były liczne drobne ziarenka, które pomimo zablokowania grup aldehydowych dimedonem były nadal PAS pozytywne. Zauważono, że w gruczołach odźwiernikowych komórki leżące bliżej ujścia posiadały odczyny PAS intensywniejsze niż w dolnej części gruczołu. Tkanka łączna otaczająca gruczoły dawała odczyn słabo dodatni. Kontrola przeprowadzona dimedonem wskazywała, że pozytywna reakcja PAS była również spowodowana obecnością mukopolisacharydów obojętnych.

Posługując się metodą Blooma i Kellego z błękitem astra uzyskano barwne odczyny na mukopolisacharydy kwaśne w nabłonku powierzchniowym i w komórkach dołączków żołądkowych (ryc. 5). Stwierdzono również obecność mukopolisacharydów kwaśnych w komórkach leżących w szyjce gruczołów żołądka.

W komórkach nabłonka wyścielającego fałdy i dołączki żołądkowe dodatni odczyn Feulgena występował w postaci ziarnistości skupionych w pobliżu błony jądrowej (ryc. 6). W komórkach gruczołów wpustowych podobne ziarenka układały się również bliżej obwodu jądra. W komórkach głównych ziarnistości Feulgen dodatnie były dość grube, ułożone w niewielkiej ilości w części przyjąderekowej. Zauważono, że w komórkach głównych, mających dwa lub więcej jąder, ziarenka DNA wykazywały jednakową intensywność zabarwienia. W komórkach okładzinowych ziarenka Feulgen pozytywne rozrzucone były równomiernie po całej karioplaźmie lub gromadziły się w dużych skupiskach. W komórkach gruczołów odźwiernikowych DNA występował w postaci niewielkich skupisk raczej w obwodowej części jądroplazmy. Część przyjąderekowa była wyraźnie uboga w ten kwas.

We wszystkich komórkach nabłonka jednowarstwowego walcowatego odczyn pironinochłonny był jednakowy. Występował on w cytoplaźmie i jąderkach w postaci drobnych ziarenek odpowiadających RNA.

Zwrócono uwagę na fakt, że w cytoplaźmie komórek gruczołów wpustowych i odźwiernikowych RNA tworzył drobne ziarenka rozrzucone równomiernie w całej cytoplaźmie, natomiast w komórkach okładzinowych gruczołów dna widoczne były delikatne skupiska tego kwasu w cytoplaźmie oraz różne nasilenie odczynu na RNA w jąderkach (ryc. 7). Komórki główne wykazywały silny odczyn Bracheta. Pod wpływem rybonukleazy zanikał odczyn pironinochłonny tak w cytoplaźmie, jak i w jąderkach zarówno komórek nabłonka, jak i gruczołów żołądkowych.

### Grupy doświadczalne

U zwierząt wszystkich grup doświadczalnych spostrzegano się zwiotczenie ścian żołądka. W grupach XI, XII i XIII obok obniżenia napięcia mięśniowego wystąpiło również i rozszerzenie żołądka. Powierzchnia wewnętrzna jego była rozciągnięta i wygładzona, nie zaznaczały się pola żołądkowe.

W 30 dniu po wagotomii obniżyły się odczyny na f. zas. w śródłonkach naczyń i kapilarach. Zmniejszyła się również aktywność enzymatyczna f. zas. tak w komórkach nabłonka, jak i w gruczołach wpustowych dna oraz odźwiernika. Obniżenie aktywności było widoczne w gruczołach dna żołądka (ryc. 8). Pomimo spadku intensywności odczynów enzymatycznych wysokość nabłonka nie była zmieniona. Odczyny na f. zas. w komórkach głównych i okładzinowych gruczołów dna ulegały dalszemu obniżeniu w grupach VIII i IX. Szczególnie wyraźne obniżenie było zaznaczone po 5 miesiącach po zabiegu (grupa X). W komórkach okładzinowych gruczołów dna żołądka było mniej ziarenek fosfatazo dodatnich. Ich intensywność enzymatyczna nie różniła się od odczynów obserwowanych w komórkach głównych oraz śluzowych. Stan taki utrzymywał się zasadniczo w grupach XI, XII. W grupie XIII natomiast obserwowano się w nielicznych preparatach wzrost aktywności na f. zas. (ryc. 9). W komórkach okładzinowych, a częściowo i głównych oraz w nabłonku okolicy dna żołądka zaznaczyło się pobudzenie odczynów na ten enzym. W niektórych preparatach obrazy histochemiczne przypominały materiał kontrolny (ryc. 10).

W grupie VII odczyn enzymatyczny na f. kwaś. oraz jej rozmieszczenie wskazywało na zmianę aktywności tego enzymu. W polu przyjądrowym komórek okładzinowych i głównych wyczerniły się duże ziarna odpowiadające lizosomom, aktywne na f. kwaś. Zlewały się one w rozległe konglomeraty, przesłaniając niejednokrotnie jądro (ryc. 11). W komórkach gruczołów odźwiernikowych pojawiły się liczne drobne ziarenka, dające odczyn na f. kwaś. W preparatach pochodzących z drugiego miesiąca od przecięcia nerwów błędnych intensywność dodatnich odczynów była podobna do obrazów obserwowanych w grupie VII. Od-

czyny enzymatyczne na f. kwaś. grup doświadczalnych IX i X przypominały materiał z pierwszego okresu po wagotomii. Natomiast w grupach XII i XIII zmniejszyła się aktywność i ilość ziarenek fosfatazo dodatnich. W pojedynczych preparatach szczególnie grupy XI obserwowano w komórkach gruczołów odźwiernikowych i wpustowych odczyn dyfuzyjny.

W grupach VII, VIII, IX i X komórki śluzowe dołeczków żołądkowych wykazywały wzmożone odczyny PAS pozytywne. Komórki główne leżące bliżej szyjki gruczołów dawały silniejsze odczyny na glikogen niż komórki główne, znajdujące się w ich dnie (ryc. 12). W cytoplazmie komórek gruczołów wpustowych i odźwiernikowych grup doświadczalnych uwidoczniło się dużo więcej drobnych ziarenek glikogenu niż w grupie kontrolnej. Po zablokowaniu innych wielocukrów dimedonem zanikały one po trawieniu diastazą. Również we wszystkich typach komórek śluzowych grup XI, XII i XIII wzrosła w cytoplazmie ilość ziarenek PAS dodatnich. Kontrola dimedonem wskazywała i tutaj, że reakcja PAS była spowodowana obecnością mukopolisacharydów obojętnych. W pojedynczych przypadkach ostatniej grupy doświadczalnej odczyny PAS były mniej intensywne i przypominały materiał kontrolny.

We wszystkich grupach doświadczalnych odczyny na mukopolisacharydy kwaśne nie wykazywały zmian intensywności w komórkach gruczołów odźwiernikowych i wpustowych. Odnosiło się nawet wrażenie, że nastąpiło pobudzenie reakcji z błękitem astra szczególnie wyraźnie zaznaczone w części wpustowej (ryc. 13). Wyraźnie natomiast obniżyły się odczyny na mukopolisacharydy kwaśne w dołeczkach gruczołów dna żołądka u zwierząt z grup X, XI, XII i XIII.

W grupach VII, VIII i IX w komórkach okładzinowych dwujądrazystych niektóre jądra wykazywały różnice w intensywności wybarwienia i położenia ziaren Feulgen dodatnich. W grupach X i XI obserwowano jądra pyknotyczne obok prawidłowych (ryc. 15). Nieliczne jądra komórkowe miały po dwa jąderka. Na preparatach z grupy XIII DNA występował w postaci dużych ziarnistości, skupionych tylko w kilku miejscach i dających silny dodatni odczyn Feulgena.

W grupach VIII, IX i X w komórkach gruczołów dna żołądka a szczególnie głównych ilość drobnych ziarenek odpowiadających RNA była mniejsza niż u zwierząt kontrolnych. Zauważono, że RNA zawarty w cytoplazmie wytrawiał się rybonukleazą szybciej niż w jąderkach. W komórkach posiadających liczne jąderka te ostatnie wykazywały różne nasilenie odczynu na RNA. Komórki główne i okładzinowe wszystkich grup doświadczalnych były nieco mniejsze niż u szczurów kontrolnych (ryc. 16). W grupach XI, XII i XIII reakcje na RNA występowały pod postacią bardzo drobnych ziarnistości, które w gruczołach wpusto-

wych i odzwiernikowych dawały jednolite zabarwienie całej cytoplazmy. Pironinochłonność jąderkowo-cytoplazmatyczna komórek tych gruczołów znikiała pod działaniem rybonukleazy. Na niektórych preparatach pochodzących z ostatnich grup doświadczalnych obserwowaliśmy małą ilość komórek okładzinowych.

#### WYNIKI BADAŃ I WNIOSKI

Obok szczurów kontrolnych wprowadziliśmy grupę zwierząt pozornie operowanych, gdyż chcieliśmy przekonać się, jaki wpływ na wyniki histochemiczne wywiera „sama operacja”. W literaturze są opinie podzielone na temat „zabiegu” na czynność organizmu (Selye i wsp. 1950, Zawistowski 1958, 1959, Fortak 1962, Zieleniewski 1963, Staszyc 1966). Otrzymane przez nas wyniki u zwierząt pozornie operowanych wykazały, że aktywność enzymów do dwunastego dnia po zabiegu była inna niż u szczurów kontrolnych, a podobna w całym materiale dopiero przy końcu pierwszego miesiąca od operacji. W związku z tym w ocenie wyników brano pod uwagę tylko zwierzęta od 30 dnia po przecięciu nerwów błędnych. Mogło to stanowić gwarancję, że otrzymane odczyny histochemiczne nie były uzależnione wpływem zabiegu operacyjnego, procesem gojenia się rany i stresem pooperacyjnym, a tylko wynikiem usunięcia wpływu nerwów błędnych. Ażeby ograniczyć do minimum wpływ czynników ubocznych na wynik doświadczenia zwrócono szczególną uwagę na warunki bytowania zwierząt, kładąc duży nacisk na ich odżywianie i przygotowanie do zabiegu, ponieważ inaczej reagują zwierzęta dobrze odżywione i niedożywione (Kochakian 1964).

Czynność wydzielnicza żołądka dzieli się na kilka faz (Nowotny i wsp. 1965). W pierwszym okresie, tzw. psychicznym lub nerwowym, z obwodu dochodzą podniety do mózgowego ośrodka nerwów błędnych, a stąd poprzez włókna żołądkowe tych nerwów udzielają się gruczołom wydzielniczym żołądka. Dzięki układowi autonomicznemu żołądek może wykonywać swe czynności nawet po zniszczeniu związku z mózgiem. Należy więc podkreślić, że wagotomia znosi wydzielanie gruczołów żołądka pochodzenia nerwowego nie wpływając bezpośrednio na fazę chemiczną (Mugshoudt i wsp. 1964, Alichniewicz i Sołtyś 1966). Wywołany przez nas uraz zmusił organizm szczura do rozwinięcia szeregu odczynów, których celem było przystosowanie go do zmienionych warunków pooperacyjnych. Selye (1964) uważa to za ogólny zespół przystosowawczy i traktuje go jako zasadniczą cechę organizmu.

Już w 30 dni po wagotomii obserwowaliśmy zmniejszenie odczynów

enzymatycznych na f. zas. w szczególnie czynnych komórkach gruczołów dna żołądka. Mieliliśmy trudności z określeniem położenia ziarnistości fosfatazo dodatnich w gruczołach dna. Trudno było nam z całą pewnością ustalić, czy znajdują się one w błonach komórkowych czy też w kapilarach naczyń oplatających gruczoły. K o z ł o w s k a (1962, 1967) obserwowała f. zas. w komórkach żołądka szczura białego tylko w ścianach kapilarów, w naszym materiale natomiast odczyny wystąpiły i w cytoplazmie. Nie możemy z całą pewnością wyjaśnić, czy zmniejszone odczyny histochemiczne przede wszystkim w komórkach okładzinowych i głównych po wagotomii są spowodowane nagłym zahamowaniem syntezy f. zas. czy tylko obniżeniem jej aktywności.

Odczyny na f. kwas. zlokalizowane w lizosomach komórek okładzinowych wykazywały zmianę aktywności w komórkach głównych i okładzinowych. Ponieważ enzym ten bierze udział w fosforylacji i defosforylacji śródkomórkowej, może to świadczyć o zmianie metabolizmu komórkowego. H e s s e r i P e r r e t (1960) podają, że stan taki prowadzi do obniżenia oddychania komórkowego, co hamuje wydzielanie kwasu solnego.

Zmniejszenie ilości ziarenek glikogenu w komórkach leżących w dnie gruczołów wszystkich grup doświadczalnych z równoczesnym obniżeniem aktywności na fosfatazę zasadową wskazuje, że aktywność jej uzależniona jest od procesów energetycznych (S t r a c k 1955).

Zmiany odczynów Bracheta komórek głównych grup VIII, IX i X, gdzie zachodzi synteza białek związana z produkcją pepsynogenu, może wskazywać na zachwianie tzw. „bariery śluzowej” (C i e c i u r a i w s p. 1966), chroniącej błonę śluzową żołądka przed samotrąwieniem (H o l l a n d e r 1954). Obserwowane przez nas zmiany kwasów nukleinowych, fosfataz i mukopolisacharydów świadczą wg G r z y c k i e g o (1953) o zaszłych zmianach w produkcji wydzieliny w komórkach gruczołowych. Odchylenia w cytomorfologii komórek głównych i okładzinowych łączą się bardzo wyraźnie w naszym materiale ze zmiennością odczynów enzymatycznych. Uzyskane obrazy histochemiczne wskazują, że w komórkach rosnących i wydzielających, w których zwiększona jest synteza białek, ilość kwasów nukleinowych i fosfataz pozostaje w ścisłej zależności. Być może, że fosfatazy obok czynnego udziału w transporcie przez błony fizjologiczne defosforylują kwasy nukleinowe oraz spełniają funkcję katalizacyjną w procesach chemicznych, zachodzących w cytoplazmie. Obniżenie intensywności odczynów na f. zas. być może wiąże się z wyczerpywaniem się zmagazynowanego glikogenu, będącego źródłem energii. Na zmienność komórek okładzinowych w gruczołach królika zwrócił uwagę H a j d u k i e w i c z (1955) oraz O l e x i u i w s p. (1967).

W badaniach naszych obserwowaliśmy zmiany przede wszystkim w komórkach okładzinowych i głównych, co wskazuje, że przecięcie nerwów błędnych wpływa bezpośrednio na czynność wydzielniczą pochodzenia nerwowego i być może zmniejsza fazę chemiczną. Jest to spowodowane nie tylko odruchami nerwowymi w wyniku wagotomii, ale i wpływem gruczołów dokrewnych, ponieważ uraz zadziałał na układ nerwowy, który poprzez ośrodki podkorowe powoduje zwiększenie wydzielania hormonu kortykotropowego i adrenaliny (Hesser i Perret 1960, Chojecki i wsp. 1962, Plemieniak 1964).

W ocenie naszej nie braliśmy pod uwagę pierwszych grup doświadczalnych, ponieważ gruczoły nie mogły w bezpośrednim okresie pooperacyjnym rozwinąć aktywności na skutek urazu wywołanego przez zabieg i pooperacyjny stan ogólnoustrojowy. Zauważyliśmy jednak, że i w następnych grupach w poszczególnych nielicznych przypadkach odczyny histochemiczne zależne były w pewnym stopniu od indywidualnych właściwości ustroju. Być może, że powyższa różnorodność wyników była spowodowana przede wszystkim różnymi odchyleniami stosunków anatomicznych nerwów błędnych i splotów sympatycznych (Krzemińska 1935/36). Na podstawie uzyskanych wyników sądzimy, że przecięcie nerwów błędnych wywiera wpływ na regulację metabolizmu gruczołów żołądka, a przede wszystkim okolicy dna na poziomie komórkowym.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Alichniewicz A., Sołtysiak A.: Pol. Tyg. Lek. **21**, 1383—1387, 1966.
2. Chojecki Z., Przybylski A.: Pol. Tyg. Lek. **20**, 781—787, 1962.
3. Cieciora L., Himmel A., Trief H.: Biuletyn Wojsk. Akad. Med. **9**, 59—66, 1966.
4. Fortak W.: Folia Morphol. **21**, 465—483, 1962.
5. Grzycki S.: Ann. Univ. Mariae Curie Skłodowska. Lublin, Sec. D. **8**, 193—231, 1953.
6. Herrington J.: Surg. **58**, 619—624, 1965.
7. Hesser F. H., Perret G. E.: Gastroenterology **38**, 231—246, 1960.
8. Hollander F.: Ann. Int. Med., **93**, 107—110, 1954.
9. Kochakian C. D., Elsas F., Harrison G.: Acta Endocr. **46**, 179—184, 1964.
10. Kozłowska K.: Folia Morphol. **13**, 497—508, 1962.
11. Kozłowska K.: Folia Histochem. Cytochem. **5**, 175—186, 1967.
12. Krzemińska I.: Folia Morphol. **6**, 38—52, 1935/36.
13. Mugshoudt S., Schwartz S. I.: Arch. Surg. **160**, 788—794, 1964.
14. Nowotny F., Samotus B.: Biochemia ogólna, PWRiL, Warszawa 1965.
15. Olexiu O., Stan A., Popescu Al., Popescu A., Pacescu E., Pribeagu P.: Chirurgia, **16**, 415—422, 1967.
16. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych, tom I, Lek. Inst. Nauk. Wyd., Warszawa 1949.



17. Plemieniak Z.: Pol. Arch. Med. Wew. 34, 715—719, 1964.
18. Selye H.: J. Clin. Endocrinol. 6, 117—123, 1946.
19. Selye H., Stone H.: On the experimental of the adrenal-cortex, Charles C. Thomas, 1950.
20. Staszyc J.: Ann. Univ. Mariae Curie Skłodowska, Lublin, Sec. D, 21, 61—78, 1966.
21. Strack H.: Die Biochemie der Resorbtion. Physiol. Chemie, 2, 200—254, 1955.
22. Zawistowski S.: Folia Morphol. 9, 273—278, 1958.
23. Zawistowski S.: Folia Morphol. 18, 237—243, 1959.
24. Zieleniewski J.: Endokrynologia Polska 14, 467—471, 1963.

Pracę otrzymano 18 XI 1967.

### OBJAŚNIENIA DO RYCIN

Ryc. 1. Szczur kontrolny. Okolica wpustu żołądka. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Pow. ca 600×.

Ryc. 2. Szczur kontrolny. Odczyn na fosfatazę zasadową bardziej aktywny w dolnych częściach gruczołów dna żołądka. Pow. ca 600×.

Ryc. 3. Szczur kontrolny. Odczyn na fosfatazę kwaśną w gruczołach. Pow. ca 600×.

Ryc. 4. Szczur kontrolny. Odczyn PAS dodatni w komórkach dołączków i szyjki gruczołów. Pow. ca 600×.

Ryc. 5. Szczur kontrolny. Odczyn na mukopolisacharydy kwaśne w komórkach dołączków żołądkowych. Pow. ca 600×.

Ryc. 6. Szczur kontrolny. Dodatni odczyn Feulgena w jądrach komórkowych gruczołów odźwiernikowych. Pow. ca 600×.

Ryc. 7. Szczur kontrolny. Widoczny odczyn pironinochłonny w cytoplazmie i jąderkach komórek gruczołów odźwiernikowych. Pow. ca 600×.

Ryc. 8. Po wagotomii 30 dni. Obniżenie odczynów na fosfatazę zasadową w gruczołach dna żołądka. Pow. ca 600×.

Ryc. 9. Po wagotomii 15 miesięcy. Nierównomierny wzrost aktywności fosfatazy zasadowej. Pow. ca 600×.

Ryc. 10. Po wagotomii 15 miesięcy. Odczyn fosfatazy zasadowej zlokalizowany w komórkach i kapilarach. Pow. ca 600×.

Ryc. 11. Po wagotomii 30 dni. Bardzo silne odczyny na fosfatazę kwaśną w komórkach okładzinowych i głównych. Pow. ca 600×.

Ryc. 12. Po wagotomii 5 miesięcy. Wzrost odczynów PAS dodatnich w komórkach gruczołów odźwiernikowych. Pow. ca 600×.

Ryc. 13. Po wagotomii 3 miesiące. Odczyn na mukopolisacharydy kwaśne w gruczołach wpustowych. Pow. ca 600×.

Ryc. 14. Po wagotomii 15 miesięcy. Pojedyncze odczyny na mukopolisacharydy kwaśne w komórkach dołączków żołądkowych. Pow. ca 600×.

Ryc. 15. Po wagotomii 8 miesięcy. Polimorfizm jąder komórkowych widoczny w komórkach gruczołów dna żołądka. Pow. ca 1500×.

Ryc. 16. Po wagotomii 5 miesięcy. Zaznaczone zmiany cytomorfologiczne komórek gruczołów dna. Pow. ca 1500×.

## О влиянии ваготомии на некоторые гистохимические реакции желез желудка

### Резюме

Авторы перерезывали желудочные волокна обоих блуждающих нервов. Затем в течение 15 месяцев желудочные отрезки исследовались на содержание в них нуклеиновых кислот, фосфатазы и мукополисахаридов. Наибольшие цитоморфические и гистохимические изменения были обнаружены в побочных и главных клетках.

## Examens de l'influence de la vagotomie sur certaines réactions histochimiques des glandes stomacales

### Résumé

Après avoir coupé les fibres stomacales des deux nerfs vagues, les auteurs, durant 15 mois suivants, prélevaient les coupes stomacales aux examens à la réaction aux acides nucléiques, aux phosphatases et aux mucopolysaccharides. Les changements cytomorphologiques et histochimiques les plus grands ont été constatés dans les cellules déformées et principales.

### EXPLICATIONS DES FIGURES

Fig. 1. Rat de contrôle. Environs du passage de l'oesophage à l'estomac (cardia). Coloration par l'hématoxyline et l'éosine. Gross. ca 600×

Fig. 2. Rat de contrôle. Réaction à la phosphatase alcaline plus active dans les parties inférieures des glandes du fond de l'estomac. Gross. ca 600×

Fig. 3. Rat de contrôle. Réaction à la phosphatase acide dans les glandes. Gross. ca 600×

Fig. 4. Rat de contrôle. Réaction PAS positive dans les cellules des cryptes et du col des glandes. Gross. ca 600×

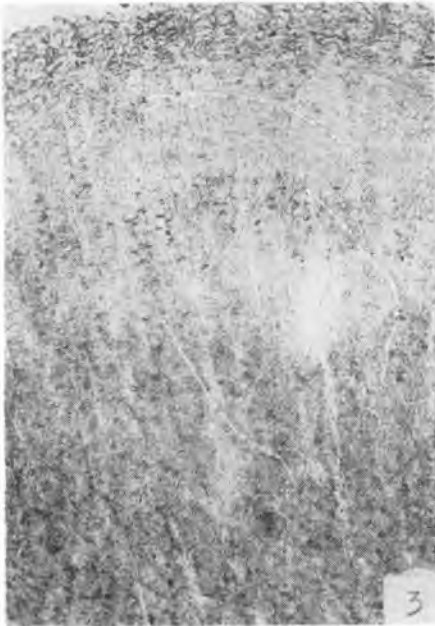
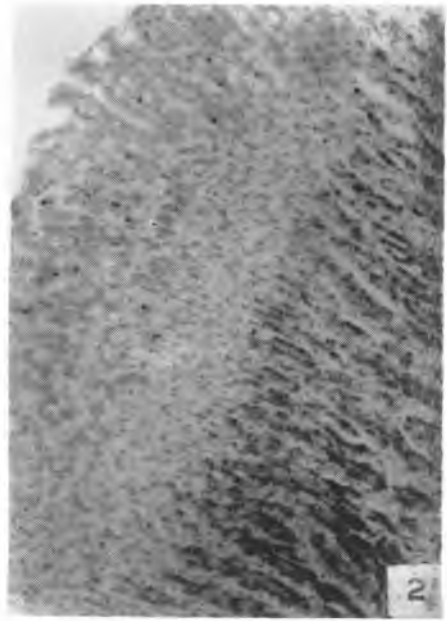
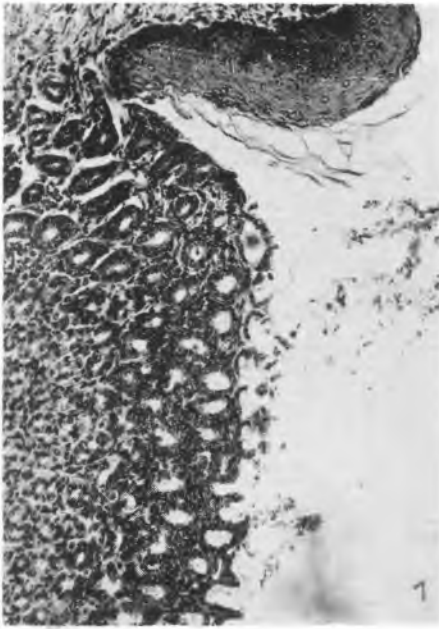
Fig. 5. Rat de contrôle. Réaction aux mucopolysaccharides acides dans les cellules des cryptes de l'estomac. Gross. ca 600×

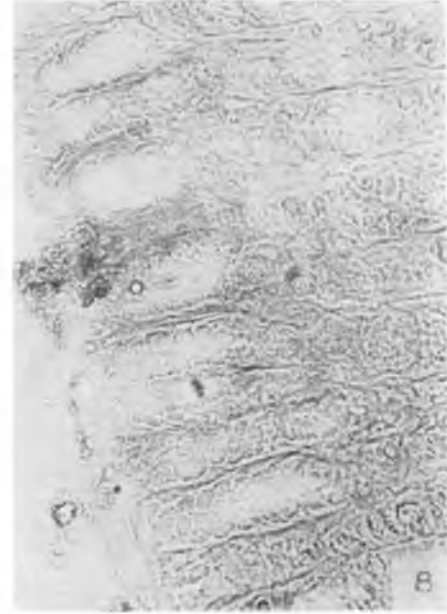
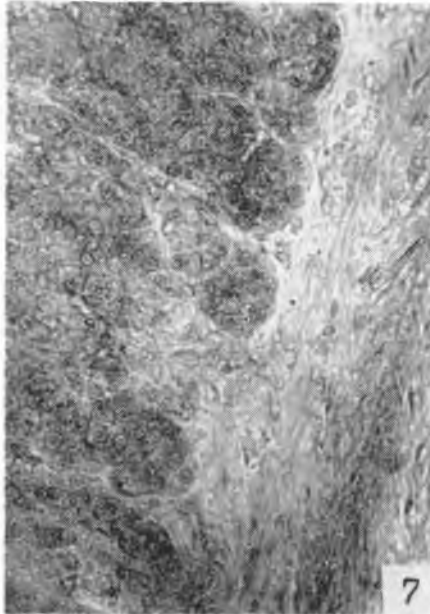
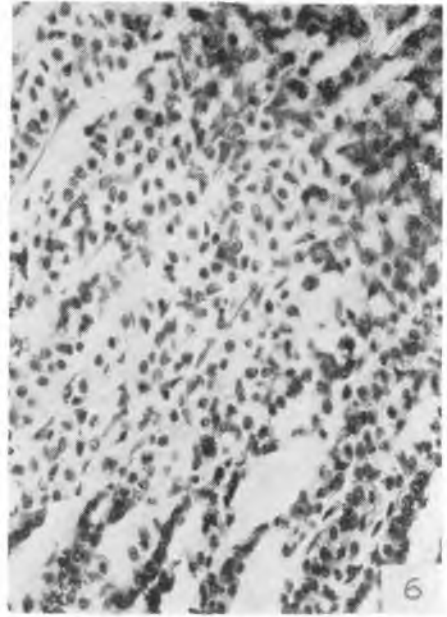
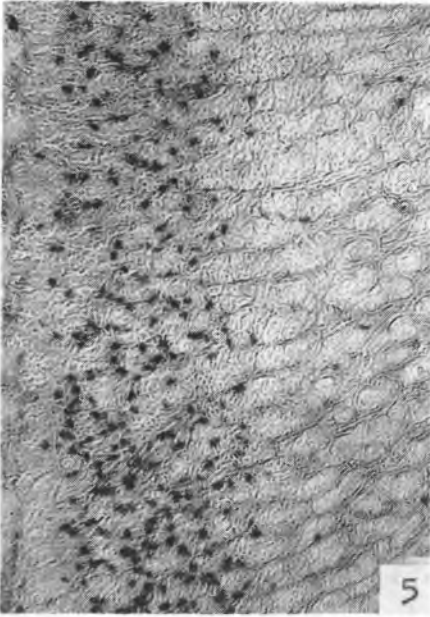
Fig. 6. Rat de contrôle. Réaction Feulgen positive dans les noyaux cellulaires des glandes pyloriques. Gross. ca 600×

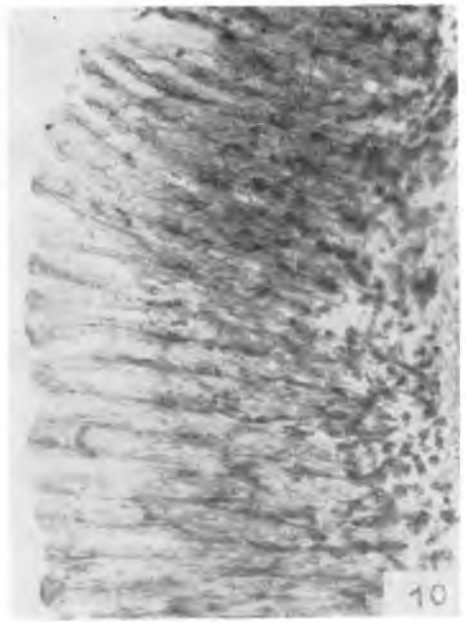
Fig. 7. Rat de contrôle. Réaction distincte aux acides ribonucléiques se colorant par la pyronine dans le cytoplasme et les nucléoles des cellules des glandes pyloriques. Gross. ca 600×

Fig. 8. 30 jours après la vagotomie. Diminution des réactions à la phosphatase alcaline dans les glandes du fond de l'estomac. Gross. ca 600×

Fig. 9. 15 mois après la vagotomie. Augmentation inégale de l'activité à la phosphatase alcaline. Gross. ca 600×







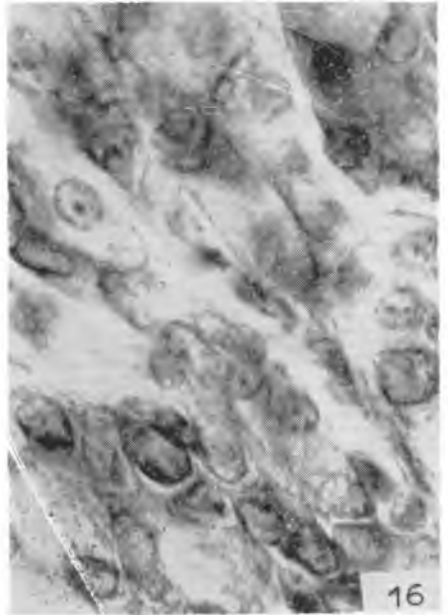
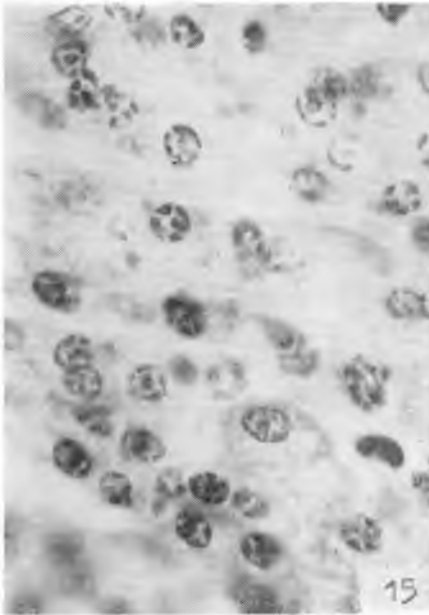
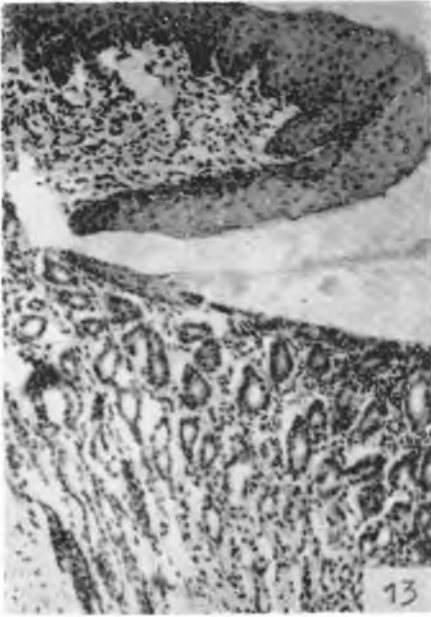


Fig. 10. 15 mois après la vagotomie. Réaction à la phosphatase alcaline localisée dans les cellules et les capillaires. Gross. ca 600×

Fig. 11. 30 jours après la vagotomie. Réactions très fortes à la phosphatase acide dans les cellules déformées et principales. Gross. ca 600×

Fig. 12. 5 mois après la vagotomie. Augmentation des réactions PAS positives dans les cellules des glandes pyloriques. Gross. ca 600×

Fig. 13. 3 mois après la vagotomie. Réaction aux mucopolysaccharides acides dans les glandes cardiales. Gross. ca 600×

Fig. 14. 15 mois après la vagotomie. Réactions isolées aux mucopolysaccharides acides dans les cellules des cryptes de l'estomac. Gross. ca 600×

Fig. 15. 8 mois après la vagotomie. Polymorphisme des noyaux cellulaires visible dans les cellules des glandes du fond de l'estomac. Gross. ca 1500×

Fig. 16. 5 mois après la vagotomie. On a marqué les changements cytomorphologiques des cellules des glandes du fond de l'estomac. Gross. ca 1500×

