

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA

VOL. XXIII, 1

SECTIO D

1968

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 histochemiczne komórek wątrobowych w różnym okresie czasu
po przecięciu nerwów błędnych**

Гистохимические исследования клеток печени в разные промежутки времени
после перерезки блуждающих нервов

Histochemical Investigations of the Liver Cells at Different
Times Following Bilateral Vagotomy

W badaniach klinicznych i doświadczalnych zwraca się coraz większą uwagę na udział układu nerwowego w metabolizmie komórek zwierzęcych (Ottowicz 1951, Holt i wsp. 1957, Czaplicki 1958, Limanowski i wsp. 1966). Zagadnienie to jest wówczas interesujące, gdy bodziec nerwowy uznany jest za równoznaczny z materialnym działaniem substancji chemicznych wyzwalanych przez pobudzony nerw (Ber 1947, Best i Taylor 1966).

Dlatego też postanowiliśmy dokonać wagoatomii i ocenić wpływ tego zabiegu na anabolizm i katabolizm komórek wątrobowych. Ponadto praca nasza jest kontynuacją badań nad rolą nerwów błędnych w przemianach cytochemicznych nabłonka i gruczołów przewodu pokarmowego.

MATERIAŁ I METODY

Badania wykonano na 35 szczurach białych, dojrzałych płciowo samcach, wagi około 250 g, hodowli własnej, w 7 grupach po 5 zwierząt w każdej. W poszczególnych grupach jeden szczur stanowił materiał kontrolny, drugi był operowany pozornie, a u trzech przecinano nerwy błędne. Operacja pozorna polegała na otwarciu jamy brzusznej w narkozie eterowej i dojsciu pincetą do okolicy przejścia nerwów błędnych przez roztwór przelykowy przepony. Przecięcia nerwów błędnych dokonywano poprzez powłoki brzuszne (*vagotomia intraabdominalis*). Wycinki wątroby pobierano w następujących okresach czasu po wagoatomii: grupa I — 1 miesiąc, grupa II — 2 miesiące, grupa III — 3 miesiące, grupa IV — 5 miesięcy, grupa V — 8 miesięcy, grupa VI — 12 miesięcy i grupa VII — 15 miesięcy. W celu uniknięcia wpływu wahań dobowych na uzyskane wyniki szczury dekapitowano o tej samej porze dnia, w 12 godzin po ostatnim karmieniu.

Wycinki wątroby utrwalano przez 12 godz. w zimnym płynie Bakera, cięto na mikrotomie mroźniowym i wykonywano odczyny histochemiczne na fosfat. zasad., fosfat. kwaśną wg metody Gomoriego przy użyciu β -glicerofosforanu sodu. Pozostałe fragmenty wątroby utrwalano w Carnoy i Gendre, zatapiano w parafinie i wykrywano w nich kwasy nukleinowe i mukopolisacharydy. Zastosowano metody Bracheta i Feulgena, Blooma i Kellego z błękitem astra oraz reakcję PAS z odczynnikiem Schiffa. Swoistość reakcji kontrolowano przy pomocy rybonukleazy krystalicznej, dimedonu i diastazy.

Pobrano małe wycinki z pola operacyjnego celem potwierdzenia przecięcia pni nerwów błędnych. W materiale doświadczalnym badania kontrolne potwierdziły prawidłowo wykonaną wagotomię. Zwierzęta karmiono dietą standardową, a wody do picia nie ograniczono.

BADANIA WŁASNE

Grupa kontrolna

Odczyn na fosfatazę kwaśną (FK) wystąpił w całej cytoplazmie hepatocytów (ryc. 1). Był on szczególnie intensywnie zaznaczony w strefie Golgiego oraz lizosomach ektoplazmy. Dodatnią reakcję na ten enzym zaobserwowano również w karioplazmie. Przy ściankach kanalików żółciowych wyczerniły się drobne, ale bardzo liczne ziarenka wykazujące aktywność fosfatazy kwaśnej (ryc. 2). Aktywność FK w komórkach fagocytarnych wystąpiła w fagosomach rozrzuconych na całej powierzchni cytoplazmy.

Fosfataza zasadowa (FZ) dała słabe odczyny enzymatyczne w cytoplazmie komórek wątrobowych. Były one nieco silniej zaznaczone w komórkach obwodowych zrazików (ryc. 3). Wyraźny natomiast choć niezbyt intensywny odczyn na FZ można było zauważyć w błonach komórkowych tworzących ścianki kanalików żółciowych. Silne reakcje fosfatazo dodatnie stwierdzono również w komórkach Browicza-Kupffera, śródbłonkach naczyń zatokowych, ścianach naczyń krwionośnych śród- i międzyzrazikowych, kanalikach żółciowych wewnątrzrazikowych oraz elementach tkanki łącznej.

Barwienie na mukopolisacharydy kwaśne dały delikatne odczyny w ścianach naczyń krwionośnych oraz tkance łącznej międzyzrazikowej. Mało charakterystyczne reakcje barwne na te mukopolisacharydy tłumaczono ich niewielką ilością w wątrobie.

Barwienie preparatów wg metody PAS wykazało w cytoplazmie komórek wątrobowych obecność drobnych i dużych ziarenek opornych na działanie dimedonu. Pod wpływem diastazy krystalicznej ilość ich zmniejszyła się znacznie. Zidentyfikowane ziarenka glikogenu tworzyły w hepatocytach duże i małe grudki (ryc. 4). Były one równomiernie rozmieszczone w całej cytoplazmie. Liczba ich w komórkach całego zrazika była podobna. Spotykało się pojedyncze zraziki wątrobowe, w których

więcej glikogenu obserwowano w pobliżu żyły środkowej. Na kilku preparatach zauważono większą ilość tego polisacharydu na obwodzie, a mniej centralnie.

Leukofuksyna Schiffa zastosowana w metodzie Feulgena wybarwiła kwas dezoksyrybonukleinowy. Intensywność zabarwienia jądra tak w komórkach jedno-, jak i dwujądrzastych była podobna (ryc. 5). Delikatny odczyn na ten kwas występował w całej nukleoplazmie. Duże grudki chromatyny skupiały się w strefie przyjąderkowej. Średnica jąder wahała się w granicach 5—6 μm . Zwrócono uwagę, że zmienność dobową komórek dwujądrzastych była minimalna (ryc. 6), a bardzo często wątpliwa, bez względu na porę roku, o ile odżywianie, warunki bytowania, stan zdrowotny i wiek szczurów były podobne.

Barwienie wg metody Bracheta wykazało substancje pyroninochłonne w cytoplazmie zarówno w postaci odczynu dyfuzyjnego, jak i licznych delikatnych ziarnistości (ryc. 7). Grube ziarenka RNA układały się w pobliżu błony jądrowej. Intensywność wybarwienia jąderek pyroniną podobna była do ziarnistości cytoplazmatycznych. Przeglądając dużą ilość preparatów, spostrzegano w niektórych przypadkach, że w hepatocytach położonych najbardziej obwodowo w zraziku więcej było kwasu rybonukleinowego niż w centralnych.

Grupy doświadczalne.

W grupie doświadczalnej pierwszej odczynu enzymatyczne na fosfatazę kwaśną w porównaniu ze szczurami kontrolnymi były wzmożone. W cytoplazmie komórek wątrobowych wzrosła ilość lizosomów aktywnych na fosfatazę kwaśną. W pobliżu kanalików żółciowych wystąpił odczyn dyfuzyjny, szczególnie zaznaczony w materiale pochodzącym z grupy drugiej i trzeciej. Natomiast w grupie czwartej obserwowano średniej wielkości lizosomy obok odczynu dyfuzyjnego w cytoplazmie. W grupach V, VI i VII komórki Browicza-Kupffera były liczniejsze i reagowały na FK silniej niż w preparatach kontrolnych (ryc. 8). Dużo komórek Browicza-Kupffera było całkowicie wypełnionych fagosomami aktywnymi na fosfatazę kwaśną.

W 30 dni po przecięciu nerwów błędnych stwierdzono obniżenie aktywności na fosfatazę zasadową. Nie znaleziono różnicy w intensywności enzymatycznej części centralnej, a komórkami leżącymi na obwodzie zrazika i przylegającymi do przestrzeni bramnych. W większości hepatocytów położonych w pobliżu żyły środkowej zrazika odczynu na fosfatazę zasadową w cytoplazmie były ujemne. W grupach II, III i IV reakcje fosfatazododatnie w błonach komórkowych były delikatne i nierównomierne, a nawet ujemne (ryc. 9). Zmienna aktywność na fosfatazę kwaśną zaznaczała się również i w błonie jądrowej. Pomimo tego, że

komórki Browicza-Kupffera wykazywały cechy znacznego wzrostu, nie zauważono pobudzenia odczynów na fosfatazę zasadową.

W porównaniu z grupą kontrolną odczyny barwne wykonane wg metody Blooma i Kellego z błękitem astra wszystkich grup doświadczalnych nie dały wyraźnych różnic tak pod względem rozmieszczenia, jak i nasilenia mukopolisacharydów kwaśnych.

W preparatach pochodzących z grupy I stwierdzono spadek zawartości glikogenu wykrywanego histochemicznie (ryc. 10). Proces ten nie odbywał się jednocześnie i równomiernie w całej wątrobie, lecz w poszczególnych zrazikach oddzielnie. W grupie drugiej ubytek ziarenek PAS dodatnich wystąpił od obwodu ku centralnej części zrazika. Również w grupach III i IV obserwowano dalsze osłabienie odczynów na glikogen w okolicy żyły środkowej. Dookoła tych żył były komórki, które w ogóle nie dawały reakcji pozytywnych na glikogen — tzw. komórki puste. Niektóre hepatocyty grup V i VI reagowały nieco odmiennie na odczyny PAS nawet w obrębie tego samego zrazika i beleczki. Były tutaj komórki zawierające w cytoplazmie drobne ziarenka i grube bryłki odpowiadające glikogenowi. W porównaniu do poprzednich grup w grupach VI i VII wzrosła ilość ziarnistości PAS pozytywnych, które gromadziły się w komórkach środkowych zrazika.

W grupach doświadczalnych I, II i III kwas dezoksyrybonukleinowy tworzył liczne małe grudki układające się pod błoną jądrową. W pozostałych grupach widoczne były drobne ziarnistości tego kwasu rozsypane po całej karioplazmie oraz duże skupienia DNA — chromocentra położone centralnie (ryc. 11). W zestawieniu z materiałem kontrolnym średnica jąder była nieco mniejsza i mieściła się w granicach 5 μm . Zmiany te zaznaczyły się szczególnie w grupach VI i VII. W nielicznych przypadkach zwierząt doświadczalnych grup IV, V, VI i VII stwierdzono zmienną ilość komórek dwujądraztych.

Wykonane barwienia wg metody Bracheta dały pozytywne odczyny we wszystkich komórkach mięszzowych wątroby. W cytoplazmie hepatocytów pierwszych grup doświadczalnych obserwowano pylonochłonne elementy ziarniste i blaszkowate. W grupach V, VI i VII obok ziarenek były również i duże grudki RNA (ryc. 12). Układały się one przeważnie na obwodzie ektoplazmy. Pojedyncze komórki grupy VII wykazywały objawy wakuolizacji cytoplazmy. W 60 dni po wagotomii znajdowano więcej jąderek w hepatocytach niż u zwierząt kontrolnych. Jąderka były różnej wielkości, często kształtne i przesunięte bardziej ku błonie jądrowej. Na preparatach pochodzących ze zwierząt od 3 miesiąca po przecięciu nerwów błędnych jąderka barwiły się na kolor różowy, z tym

że miały one odczyn barwny słabszy niż cytoplazma i jąderka szczurów kontrolnych. Od IV—V miesiąca po wagotomii obserwowano rozplem komórek Browicza-Kupffera.

WYNIKI BADAŃ I WNIOSKI

Magazynowanie w wątrobie pozostaje pod wpływem czynników zewnętrznych, takich jak odżywianie, temperatura, ciśnienie tlenu oraz wewnętrznych, podlegających regulacji nerwowej i hormonalnej (Czaplicki 1958). Dlatego też zdajemy sobie sprawę z faktu, że wagotomia nie jest stanem fizjologicznym. Posłużyliśmy się jednak tą metodą, gdyż sądzimy, że łatwiej można obserwować zmiany odczynów histochemicznych po przecięciu nerwów błędnych niż po ich blokadzie przy pomocy środków farmakologicznych. Niemniej wagotomia, podobnie jak każda inna przyczyna, stanowi bodziec dla ustroju, co pociąga za sobą nadmierne pobudzenie układu międzymózgowie — przysadka — nadnercze (Selye 1960, Ottowicz 1951).

Pierwsze odczyny histochemiczne wykonaliśmy w 30 dni po wagotomii, ponieważ w ciągu tego czasu doszło do całkowitego zarośnięcia rany pooperacyjnej. Uważaliśmy również, że po tym okresie przestały działać wpływy związane z urazem oraz narkozą (Hiller i wsp. 1966). Sądzimy, że wystarcza już jeden miesiąc, aby mogły nastąpić uchwytnie zmiany czynnościowe, morfologiczne i biochemiczne, które można wiązać tylko z wagotomią.

Po każdej dokonanej operacji w nadbrzuszu następuje z reguły uszkodzenie wątroby (Adamski i Witoszyński 1965). Dlatego też w czasie zabiegu staraliśmy się ograniczyć do minimum wszelkie zbędne manipulacje oraz wprowadziliśmy grupę zwierząt operowanych „pozornie”, by rozgraniczyć wpływ samej operacji na wątrobę od wagotomii. Rozdział ten na podstawie odczynów histochemicznych w naszym materiale dał się zauważyć po miesiącu.

Wzrost aktywności na fosfatazę kwaśną w hepatocytach spostrzegaliśmy już w pierwszych grupach doświadczalnych. Obok zwiększenia ilości i wielkości lizosomów wystąpił odczyn dyfuzyjny wskazujący na uszkodzenie wątroby oraz nasilenie odczynów hydrolitycznych (Novikoff 1960, Miks 1964, Niewiarowski 1965). Zmiany w ilości fosfatazy kwaśnej prowadzą do zaburzonej fosforylacji glikozy (Limanski 1966), w wyniku czego obserwowaliśmy zmniejszenie się w komórkach wątrobowych zawartości glikogenu. Królikowska-Prasał (1966) zwraca uwagę na wprost proporcjonalną zależność między lizosomami a aparatem Golgiego oraz aktywnością wydzielniczą hepatocytów.

Spadek aktywności fosfatazy zasadowej zarówno w cytoplazmie, jak i w błonie komórkowej oraz jądrowej świadczy o zmianach tak ilościowych, jak i jakościowych aktywnego transportu (S z a f r a ń s k i 1956). Układ siateczkowo-śródbłonkowy spełnia doniosłą rolę w czynnościach obronnych ustroju oraz w licznych przemianach ogólnoustrojowych (żelaza, hemoglobiny itd.). Po wagotomii nastąpił wyraźny rozplem komórek Browicza-Kupffera ze zmianą odczynów enzymatycznych. Również i P a w ł o w s k i (1966) zwrócił uwagę na równoległy wzrost aktywności na fosfatazę kwaśną z pomnożeniem komórek Browicza-Kupffera u ludzi.

W poszczególnych grupach (IV, V, VI, VII) zauważyliśmy zmianę liczby komórek dwujądrzastych. Stała ilość tych komórek w warunkach prawidłowych ulega nieznacznym wahaniom dobowym, spowodowanym głównie resorpcją składników odżywczych (B i e d ź - B i e l a w s k i 1964). Wydaje się nam, że w naszym materiale oprócz czynnika dietetycznego (K r o t k i e w i c z 1952), wywarła wpływ przede wszystkim wagotomia poprzez zmianę pracy wątroby w czasie przyswajania pokarmu. Być może przecięcie nerwów błędnych wywołało szybsze zużywanie się hepatocytów, co wzmogło aktywność mitotyczną.

W grupach od I do VI wystąpił spadek glikogenu. Wyraźny ubytek glikogenu następował od obwodu ku centrum zrazika. Podobnie jak S o k ó ł i w s p. (1960) widzieliśmy dookoła żył centralnych komórki gruczołowe „puste”, w których w ogóle nie było glikogenu. Nerwy wątroby pochodzą od splotu trzewnego i gałązek nerwu błędnego. Odgałęzienia ich dochodzą do samych komórek wątrobowych. W syntezie i rozszczepianiu glikogenu dużą rolę odgrywa układ wegetatywno-dokrewny (D a w i d o w i c z 1967, M a n i c k i 1967). Część przywspółczulna tego układu, wywierając działanie anaboliczne zwiększa wytwarzanie glikogenu, a część współczulna wzmaga jego rozszczepianie poprzez reakcje kataboliczne. W warunkach fizjologicznych wpływy anaboliczne i kataboliczne są zharmonizowane (H o l t i w s p. 1957). Po przecięciu nerwów błędnych wytwarzanie i magazynowanie tego wielocukru zostało upośledzone. Być może obniżenie ilości glikogenu zostało spowodowane wzmożonym transportem glikozy z komórki wątrobowej do zmienionych wagotomią naczyń krwionośnych. Wagotomia, obok bezpośredniego wpływu na komórkę mięszszową, działa też i na naczynia krwionośne i w ten sposób zmienia ukrwienie wątroby. Obserwowane przez nas odczyny na fosfatazy nie wykluczają możliwości zablokowania enzymów związanych z glikoneogenezą i glikogenolizą. Natomiast V o r b r o d t i w s p. (1959) uważają, że zanik glikogenu może świadczyć o pobudzeniu utleniania, w wyniku którego zostaje wyczerpany zapas wielocukrów.

Zmiany w obrębie kwasów nukleinowych są niewątpliwie wyrazem przesunięć w metabolizmie cytoplazmy i jądra komórkowego (K r o t -

kiewicz 1952, Bielicki i wsp. 1967) wywołanych wagotomią. Biorąc pod uwagę badania Skalskiej-Vorbrodt (1952), Grzyckiego (1953) oraz Myśliwskiego i Michalika (1966), sądzimy, że przecięcie nerwów błędnych było przyczyną polimorfizmu jąder komórek gruczołowych wątroby. Na zachowanie się DNA ma wpływ nie tylko płęć szczura (Achtelik i Gruca 1962), ale również obserwowana przez nas i innych autorów (Pearse 1960, Weber 1960) ilość mitoz.

Zauważone na obwodzie zrazików większe odczyny pyroninochłonne tłumaczymy zgodnie z sugestią Shanka (1959), że obwodowo leżące komórki są genetycznie najmłodsze i dlatego wykazują duże nagromadzenie kwasu rybonukleinowego. Poziom RNA ulega zmianom sezonowym i ma związek z pobieraniem pokarmu (Szafrański 1956), którego resorpcja z przewodu pokarmowego po wagotomii jest zaburzona (Block 1956, Staszyc i Królikowska-Prasał 1967). Zmiany nasilenia odczynów barwnych na RNA w całości kształcie odczynów cytochemicznych wiążemy z wagotomią, która być może spowodowała zwiększoną aktywność rybonukleazy uwalnianej w większej ilości z cytostruktur komórkowych. Odczyny te były wyraźnie intensywnie zaznaczone u wszystkich szczurów doświadczalnych, co można najprawdopodobniej tłumaczyć odmienną wrażliwością osobniczą (Kozubska i Stęplewski 1963).

Sądzimy, że wagotomia wpływa na metabolizm poprzez zmianę struktury chondriomu, co z kolei prowadzi do zaburzeń w przestrzennym uszeregowaniu enzymów. Uszkodzenie procesów fosforylacji byłoby procesem wtórnym, wynikającym ze związku pomiędzy strukturą a funkcją. Należy przypuszczać, iż oprócz bezpośredniego wpływu wagotomii na wątrobę, może mieć jeszcze duże znaczenie uszkodzenie przewodu pokarmowego w wyniku przecięcia nerwów błędnych (Adamski i wsp. 1965, Boroń i Szpakowski 1967, Staszyc i Królikowska-Prasał 1967) oraz zaburzenia powstałe na osi przysadkowo-nadnerczowej. Biorąc pod uwagę, że wagotomia doprowadziła do zmian ilościowych glikogenu i zmieniła stopień aktywności enzymów oraz kwasów nukleinowych, uważamy, że jest szkodliwa dla przemian metabolicznych wątroby.

OBJAŚNIENIA DO RYCIN

Ryc. 1. Szczur kontrolny. Odczyn na fosfatazę kwaśną w komórkach wątroby. Metoda Gomoriego. Pow. ca 380 X.

Ryc. 2. Szczur kontrolny. Odczyn na fosfatazę kwaśną zlokalizowany w lizosomach w pobliżu kanalików żółciowych. Metoda Gomoriego. Pow. 420 X.

Ryc. 3. Odczyn na fosfatazę zasadową silniej zaznaczony w błonach komórek leżących na obwodzie zrazika. Metoda Gomoriego. Pow. 380 X.

Ryc. 4. Szczur kontrolny. Rozmieszczenie glikogenu w cytoplazmie komórek wątrobowych. Barwienie metodą PAS. Pow. 1200 ×.

Ryc. 5. Szczur kontrolny. Dodatni odczyn Feulgena w komórkach wątrobowych. Pow. 380 ×.

Ryc. 6. Szczur kontrolny. Rozmieszczenie komórek dwujądźrzastych w zraziku wątrobowym. Metoda Feulgena. Pow. ca 380 ×.

Ryc. 7. Szczur kontrolny. Kwas rybonukleinowy wybarwiony metodą Bracheta, rozmieszczony w cytoplazmie i jąderkach. Pow. 380 ×.

Ryc. 8. Szczur, grupa V. Wzmoczone odczyny na fosfatazę kwaśną w komórkach wątrobowych. Metoda Gomoriego. Pow. 380 ×.

Ryc. 9. Szczur, grupa IV. Odczyn na fosfatazę alkaliczną w błonach komórkowych. Metoda Gomoriego. Pow. 1200 ×.

Ryc. 10. Szczur, grupa I. Osłabienie PAS-dodatniej reakcji w komórkach wątrobowych. Pow. 380 ×.

Ryc. 11. Szczur, grupa II. Duże skupienia kwasu dezoksyrybonukleinowego. Metoda Feulgena. Pow. 480 ×.

Ryc. 12. Szczur, grupa VI. Grudki kwasu rybonukleinowego na obwodzie komórki. Metoda Bracheta. Pow. 480 ×.

PISMIENICTWO

1. Achtelek W., Gruca S.: *Folia Biol.* 10, 47—58, 1962.
2. Adamski A., Witoszyński S.: *Pol. Tyg. Lek.* 20, 1502—1504, 1965.
3. Ber A. *Endokrynologia*, Warszawa 1947.
4. Best C. H., Taylor N. B.: *Żywy organizm*, PZWL, Warszawa 1966.
5. Biedź-Bielawski D.: *Post. Hig. Med. Dośw.* 18, 837—847, 1964.
6. Bielicki F., Szydłowski Z., Zagrobelny Z.: *Endokryinol. Polska* 18, 413—419, 1967.
7. Block W.: *Misserfolge und Beschwerden nach Gallensteinoperationen*. Encke, Stuttgart 1956.
8. Boroń P., Szpakowski T.: *Pol. Tyg. Lek.* 22, 1684—1687, 1967.
9. Czaplicki J.: *Folia Morphol.* 9, 239—243, 1958.
10. Dawidowicz A.: *Pol. Tyg. Lek.* 22, 562—565, 1967.
11. Grzycki S.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, sec. D*, 8, 193—231, 1953.
12. Hiller S., Kędzia H., Kozłowska K.: *Folia Morphol.* 25, 9—20, 1966.
13. Holt C., Holt L.: *Deutsche Med. Wochenschr.* 16, 648—649, 1957.
14. Kozubska M., Stęplewski Z.: *Endokryinol. Pol.* 14, 19—35, 1963.
15. Krotkiewicz T.: *Folia Morphol.*, 3, 438—443, 1952.
16. Królikowska-Prasał I.: *Folia Morphol.* 25, 221—226, 1966.
17. Królikowska-Prasał I.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, sec. D*, 21, 89—94, 1966.
18. Limanowska A., Brzeziński R.: *Folia Morph.* 25, 523—532, 1966.
19. Manicki J.: *Pol. Tyg. Lek.* 22, 149—152, 1967.
20. Miks B.: *Folia Biol.*, 12, 443—449, 1964.
21. Myśliński A., Michalik T.: *Folia Morphol.* 25, 61—67, 1966.
22. Niewiarowski S.: *Enzymy w biologii i medycynie*, PZWL, Warszawa 1965.
23. Novikoff A. B.: *Folia Morphol.* 11, 177—199, 1960.
24. Ottowicz J.: *Endokryinol. Pol.* 2, 281—288, 1951.

25. Pawłowski A.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sec. D, 21, 95—101, 1966.
26. Pearse A. G. E.: Histochemistry, J. A. Churchill, London 1960.
27. Seyle H.: Stress życia, PZWL, Warszawa 1960.
28. Shank R., Morrison G., Cheng C., Karl J., Schwartz R.: Histochemie 7, 237—240, 1959.
29. Skalska-Vorbrodt J.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, sec. D, 7, 1—22, 1952.
30. Sokół S.: Folia Morphol. 11, 251—255, 1960.
31. Staszyc J., Królikowska-Prasał I.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, sec. D, 22, 237—246, 1967.
32. Staszyc J., Królikowska-Prasał I.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, sec. D, 22, 257—264, 1967.
33. Vorbrodt A., Krutul H., Vorbrodt K.: Endokrynol. Pol. 10, 57—65, 1959.
34. Weber M.: Folia Biol., 6, 256—257, 1960.
35. Szafranski P.: Folia Biol., 2, 327—342, 1956.

Otrzymano 15 I 1968.

РЕЗЮМЕ

Блуждающие нервы белых крыс перерезывались ниже диафрагмы. В разные промежутки времени после операции в срезах печени проводились гистохимические реакции. Были обнаружены количественные и качественные изменения гликогена, кислых и щелочных фосфатаз и мукополисахаридов.

Авторы приходят к выводу, что ваготомия является вредным для метаболических изменений в клетках печени вмешательством.

SUMMARY

The authors performed bilateral vagotomy below the diaphragm and examined histochemical reactions in liver slides, at various times, following operation. The results showed variations in the amount and distribution of glycogen, acid and alkaline phosphatases and mucopolysaccharides. The authors concluded that vagotomy had a harmful effect on the metabolic processes of the liver cells.

Fig. 1. Control rat. Response to acid phosphatase in the liver cells. Gomori method. Magn. ca 380 ×.

Fig. 2. Control rat. Acid phosphatase reaction occurs in the lysosomes along the bile canaliculi. Gomori method. Magn. ca 420 ×.

Fig. 3. Control rat. Strongly positive alkaline phosphatase reaction in the cell membranes lying on the periphery of the lobule. Gomori method. Magn. 380 X.

Fig. 4. Control rat. Distribution of glycogen in the cytoplasm of the liver cell. PAS reaction. Magn. 1200 X.

Fig. 5. Control rat. Positive Feulgen's reaction in the liver cells. Magn. 380 X.

Fig. 6. Control rat. Distribution of binuclear cells in the liver lobule. Feulgen's reaction. Magn. 380 X.

Fig. 7. Control rat. RNA staining, according to the Brachet method, in the cytoplasm and nucleoli. Magn. 380 X.

Fig. 8. Rat, group V. Increased acid phosphatase reaction in the liver cells. Gomori method. Magn. 380 X.

Fig. 9. Rat, group IV. Alkaline phosphatase reaction in the cell membranes. Gomori method. Magn. 1200 X.

Fig. 10. Rat, group I. A decrease of the PAS positive reaction in the liver cells. Magn. 380 X.

Fig. 11. Rat, group II. Large agglomerations of desoxyribonucleic acid in the nuclear cells. Feulgen's reaction. Magn. 480 X.

Fig. 12. Rat, group VI. Lumps of ribonucleic acid in the peripheral cells. Feulgen's reaction. Magn. 480 X.







