

ANNALĒS
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA

VOL. XXXIII, 40

SECTIO D

1978

Zakład Histologii i Embriologii, Pracownia Cytologii Doświadczalnej,
Instytut Biologiczno-Morfologiczny, Akademia Medyczna w Lublinie

Kierownik: prof. dr med. dr h.c. Stanisław Grzycki

Klinika Chirurgii Naczyń, Instytut Chirurgii, Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: doc. dr hab. n. med. Paweł Misiuna

Józef STASZYC, Jerzy MICHALAK,
Franciszek BRAKOWIECKI, Paweł MISIUNA,
Ewa KIFER

**Badania histochemiczne nad wpływem diety miażdżycotwórczej
oraz wyłączenia końcowego odcinka jelita krętego u psów na odczyny
enzymatyczne jelita cienkiego, nerek i nadnerczy**

Гистохимические исследования влияния атероматозной диеты и выключения
конечной части тонкой кишки у собак на энзиматическую реакцию тонкой
кишки, почек и надпочечников

Histochemical Investigations on the Influence of an Atherosclerosis Creating Diet
and the Exclusion of the Distal Part of the Small Intestine in Dogs on the Enzymatic
Reactions of the Small Intestine, Kidneys and Adrenal Glands

W leczeniu ciężkich postaci hiperlipidemii obok postępowania dietetycznego i farmakologicznego coraz częściej stosuje się wyłączenie dalszej części jelita cienkiego (Helsingen i Rootwelt, 1969, Buchwald i wsp., 1975, Michalak, 1976). Wyłączenie końcowego odcinka jelita krętego zapobiega zwrotnej resorpcji kwasów żółciowych, nie zaburzając przy tym wchłaniania składników odżywczych, z wyjątkiem witaminy B₁₂ (Buchwald, 1964, Booth, 1967, Ingelfinger, 1967, Miettinen, 1973). Nie wywiera również szkodliwego wpływu na rozwój młodych zwierząt doświadczalnych (Starkloff i wsp., 1975).

Rozwojowe tendencje chirurgicznego leczenia pierwotnych hiperlipidemii skłoniły nas do przedstawienia badań morfologicznych i histochemicznych obrazujących metabolizm komórek wydzielniczych jelita cienkiego, nerek i nadnerczy w zastosowanych warunkach doświadczalnych.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania przeprowadzono na psach obu płci, rasy mieszanej o c.c. 12–18 kg. W okresie doświadczeń przebywały one w pomieszczeniu o stałej temperaturze i na-

turalnym oświetleniu. Żywnienie w pełni pokrywało zapotrzebowanie na witaminy, białka, węglowodany, tłuszcze i sole mineralne. W celu wywołania zmian miazdżycowych oraz zahamowania czynności tarczycy podawano w ciepłej zupie przed pierwszym posiłkiem:

cholesterol	20,0 g/kg c.c.
kwas cholowy	5,0 g/kg c.c.
metizol	0,1 g/kg c.c.
smalec wieprzowy	75,0 g/kg c.c.

Zwierzęta podzielono na dwie grupy doświadczalne (po 12 psów), które z kolei składały się z serii — podgrup. W grupie I serii A psy otrzymywały dietę miazdżycotwórczą przez 6 miesięcy, a w serii B — przez okres 1 roku. W grupie II zwierzętom operacyjnie wyłączono 1/3 dalszą część jelita cienkiego (ryc. 1). Następnie, oprócz pożywienia normalnego — podstawowego, psy otrzymywały również dietę miazdżycotwórczą, w serii C w ciągu 6 miesięcy, a w serii D przez cały rok.

Podczas operacji oraz w okresie obserwacyjnym nie padł żaden pies. Wyłączenie końcowego odcinka jelita cienkiego nie powodowało istotnego obniżenia ciężaru ciała. W określonym czasie pobierano wycinki z jelit, nerek i nadnerczy. Część materiału krajano bezpośrednio na mikrotomie zamrażającym lub utrwalano w płynach Bake-ra, Bouina, Carnoy i Zenkera. Dla preparatów przeglądowych zastosowano technikę parafinową i barwienie hematoksyliną Delafielda oraz eozyną. Tłuszcze wykazano sudanem czarnym wg Romeisa. Kwas rybonukleinowy wybarwiono wg metody Bracheta. Polisacharydy wykrywano wg metody McManusa, eliminując glikogen diastazą, a do blokady grupy aldehydowych użyto dimedonu. W oznaczaniu enzymów zastosowano odczyny histochemiczne na: glukozo-6-fosfatazę i adenozyotrójfosfatazę wg metody Wachsteina i Meisela oraz fosfatazy zasadową i kwaśną wg metody Gomoriego i sprzęgania z barwnikami dwuazowymi wg metody Lojdy.

BADANIA WŁASNE

Grupa I

Serie A i B. Budowa mikroskopowa jelit, nerek i nadnerczy odpowiadała normom morfologicznym. Nie obserwowano również istotnych odchyłeń w zachowaniu się badanych wyznaczników histochemicznych, tak po sześciomiesięcznym (ryc. 2, 3, 4), jak i rocznym stosowaniu diety miazdżycotwórczej (ryc. 5, 6, 7).

Grupa II

Seria C. Jelito nie wyłączone, przez które odbywał się normalny pasaż, nie wykazywało zmian strukturalnych. Na szczycie kosmków przestrzenie międzykomórkowe nabłonka miały dość luźny układ enterocytów (ryc. 8). Odczyn na lipazy był najsilniejszy na szczycie kosmków, tak w rąbku oskórkowym, jak i w enterocytach. Krople tłuszczu w komórkach nabłonka znajdowały się większe w części wierz-

chołkowej niż w przypodstawnej. Pyroninochłonne ziarenka RNA rozrzucone były równomiernie w całej cytoplazmie komórek nabłonka kosmków oraz kryptach Lieberkühna (ryc. 9). Obserwowano podobną intensywność ich wybarwienia jak w jąderkach. Odczyny PAS dodatkowo silniejsze były w komórkach kubkowych kosmków niż w kryptach Lieberkühna i w zrębie łącznotkankowym błon śluzowej i podśluzowej (ryc. 10). Glukoza-6-fosfataza zgodnie ze stanem fizjologicznym lokalizowała się w mikrosomach komórek, zarówno nabłonka kosmków, jak i krypt Lieberkühna (ryc. 11). Reakcja na ATP-azę uwidoczniła się w błonach komórkowych, cytoplazmie oraz w ścianach naczyń krwionośnych. W tych ostatnich i w kosmkach intensywność odczynów była największa (ryc. 12). Fosfataza zasadowa występowała w rąbku oskórkowym, przywierzchołkowej części komórek (ryc. 13) oraz w naczyniach. Szczególną intensywnością odznaczały się ściany, a właściwie śródbłonek naczyń w szczytowej części kosmków (ryc. 14). Lokalizacja aktywności Fk wyznaczała rozmieszczenie lizosomów w komórkach nabłonka jelitowego oraz krypt Lieberkühna (ryc. 15). W mukocytach, bez względu na ich położenie, odczyny na Fk nie były równomierne.

Nabłonek kosmków jelita wyłączanego miał większą spoistość ułożenia komórek niż w jelicie nie wyłączonym. W kryptach Lieberkühna obserwowano mniej podziałów mitotycznych. Jednolity odczyn na lipazy utrzymywał się na całej wysokości kosmków oraz w kryptach. Nie wybarwiono w enterocytach dużych kropeł tłuszczu. Barwienie wg metody Bracheta nie wykazywało różnic w rozmieszczeniu RNA tak w komórkach kosmków, jak i krypt Lieberkühna. Reakcje PAS w mukocytach wskazywały na zmienność faz czynnościowych, nawet w najbliższych położonych komórkach. Często z wolnego górnego końca licznych mukocytów wydobywał się śluz (ryc. 16). Glukoza-6-fosfataza dała odczyny w podobnych strukturach jak w jelicie nie wyłączonym, jednak o słabszym i nierównomiernym natężeniu reakcji (ryc. 17). W porównaniu z jelitem nie wyłączonym w tym materiale najsilniejsze reakcje na ATP-azę uwidoczniły się w błonach jądrowych enterocytów i komórek krypt Lieberkühna (ryc. 18). Rozmieszczenie Fz podobne było do jelita nie wyłączanego (ryc. 19), a aktywność równomierna na całej długości kosmków. Więcej niż w materiale z jelita nie wyłączanego zanotowano dużych konglomeratów aktywnych na Fk tak w komórkach kosmków, jak i krypt Lieberkühna. W zestawieniu z grupą pierwszą odczyny histochemiczne preparatów z nerek (ryc. 20) i nadnerczy (ryc. 21) nie wykazywały różnic.

Seria D. W preparatach z jelita nie wyłączanego w porównaniu z serią C obserwowano rozleglejsze odczyny na lipidy, zwiększoną barwliwość RNA i reakcji PAS dodatnich oraz enzymatycz-

nych. Usytuowanie tych odczynów w strukturach jelita przypominało grupy porównawcze.

W jelicie wyłączonym na okres 12 miesięcy zauważono, że przy zachowanej wysokości enterocytów rąbek oskórkowy uległ zwężeniu. Przestrzenie międzykomórkowe nabłonka nie rozszerzały się ku dołowi na szczycie kosmków, choć listewki graniczne były zachowane. W zrębie kosmków nie było takiej liczby komórek plazmatycznych jak w jelicie nie wyłączonym, a nawet wyłączonym na okres 6 miesięcy. Odczyn na lipazę w niektórych komórkach nabłonka był dyfuzyjny, a ujemny w części szczytowej kosmków. W kryptach Lieberkühna utrzymywały się tylko słabo dodatnie reakcje na lipazy. Barwienie na RNA wykazało układanie się tego kwasu w większe skupiska (ryc. 22). Nie znaleziono zmian pyroninochłonności jąderek enterocytów oraz pozostałych komórek wchodzących w skład ściany jelita. Reakcja PAS dała słabsze odczyny dodatnie niż w jelicie wyłączonym na okres 6 miesięcy. Stopień wybarwienia był szczególnie mniejszy w podścielisku kosmków jelitowych (ryc. 23). Spadek intensywności odczynów G-6-P u dwóch psów dotyczył przede wszystkim kosmków, a u pozostałych również krypt Lieberkühna. Odczyny na ATP-azę były nierównomierne. W części kosmków i krypt reakcje na ten enzym miały charakter słabo dodatni (ryc. 24). W ścianach naczyń krwionośnych aktywność na ATP-azę nie była zmieniona. Reakcje na Fz były wyraźnie mniejsze, tak w części wierzchołkowej jak i przypodstawnej kosmków oraz krypt Lieberkühna (ryc. 25). Miejscami w rąbku oskórkowym i w enterocytach odczyny na tę hydrolazę były ujemne. Fosfataza kwaśna dała odczyny przypominające aktywność jelita wyłączonego na okres 6 miesięcy. Obrazy histomorfologiczne nerek (ryc. 26) i nadnerczy (ryc. 27) miały strukturę i rozmieszczenie aktywności, które można uznać było za prawidłowe.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Jedną z podstawowych czynności komórek nabłonka jelitowego jest resorpcja substancji zawartych w treści pokarmowej. Wyłączenie więc dalszej części jelita krętego przerwało kontakt jego kosmków z treścią pokarmową, co wywołało zanik bodźców mechanicznych inicjujących ruchy robaczkowe. Zakłóciło to również krążenie kwasów żółciowych na drodze jelitowo-wątrobowej i obniżyło wchłanianie witaminy B₁₂. Klinicznie wytworzył się tzw. „zespół utraty kwasów żółciowych” (M o g r e, 1969). Ponadto zwierzęta znajdowały się pod działaniem diety miazdźcotwórczej, co nie było bez znaczenia dla całokształtu reakcji organizmu. Obserwowa-



Ryc. 1



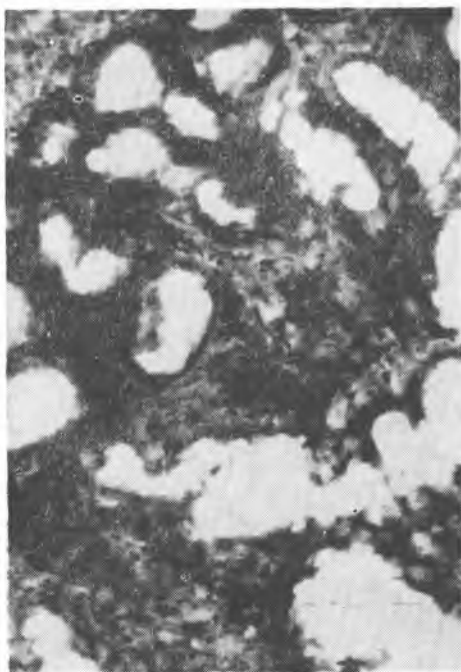
Ryc. 2



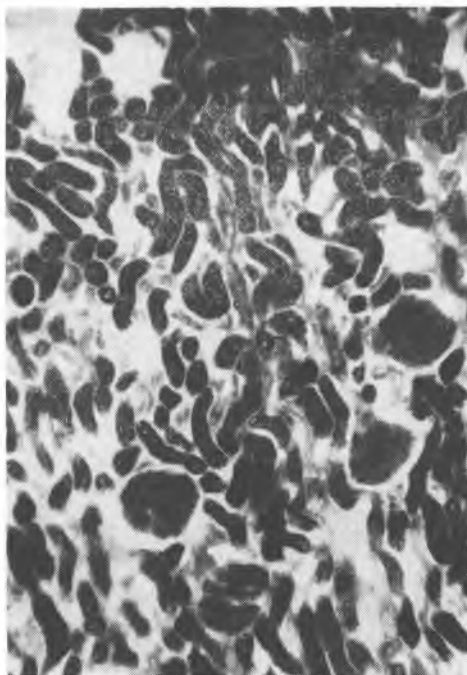
Ryc. 3



Ryc. 4



Ryc. 5



Ryc. 6



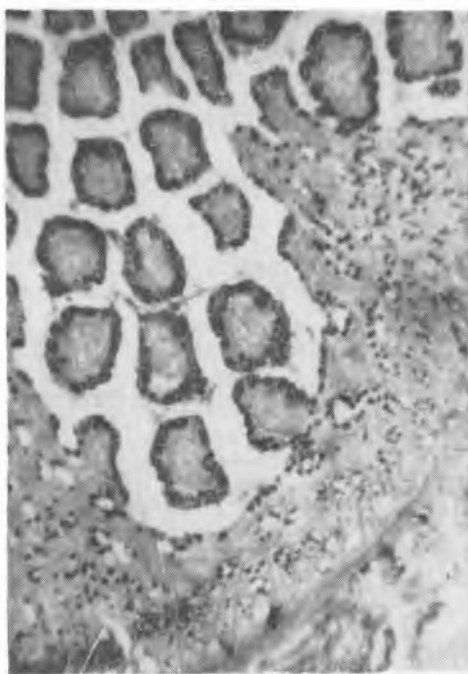
Ryc. 7



Ryc. 8



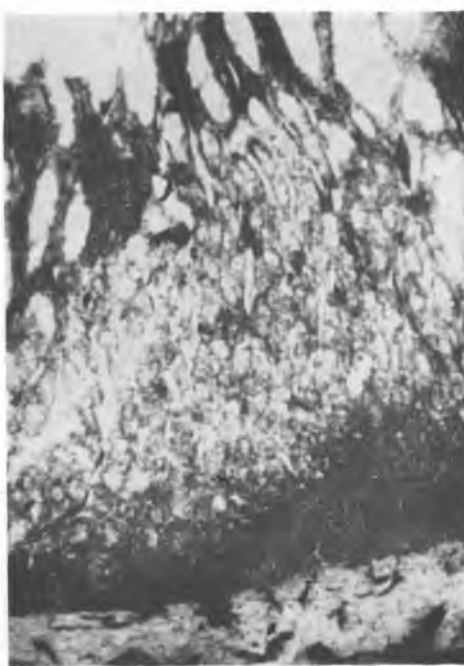
Ryc. 9



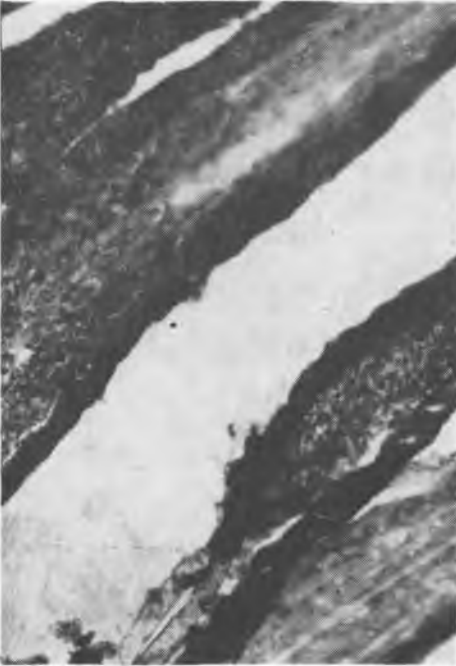
Ryc. 10



Ryc. 11



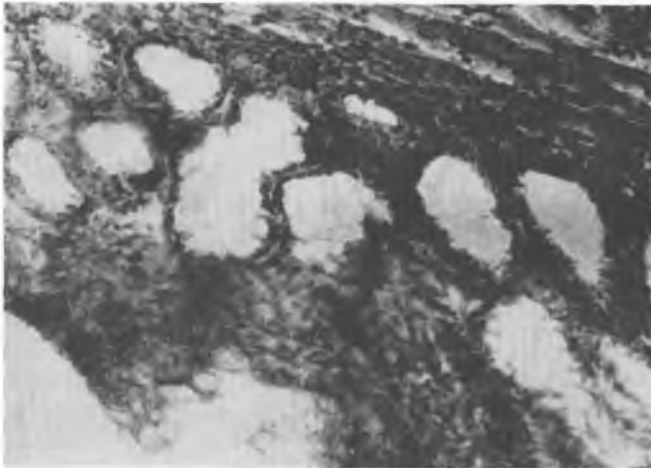
Ryc. 12



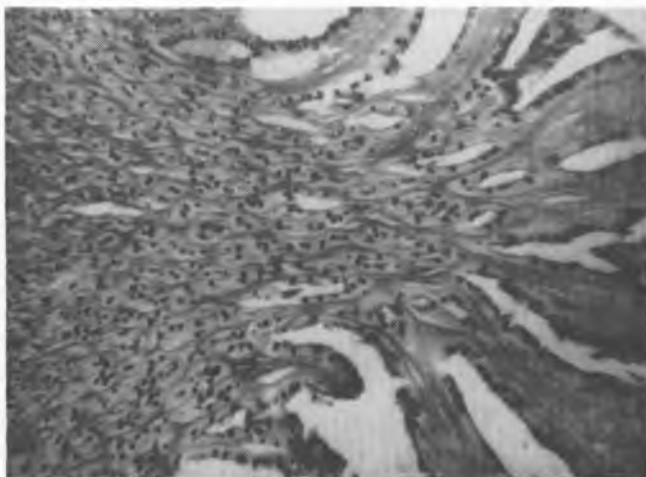
Ryc. 13



Ryc. 14



Ryc. 15



Ryc. 16



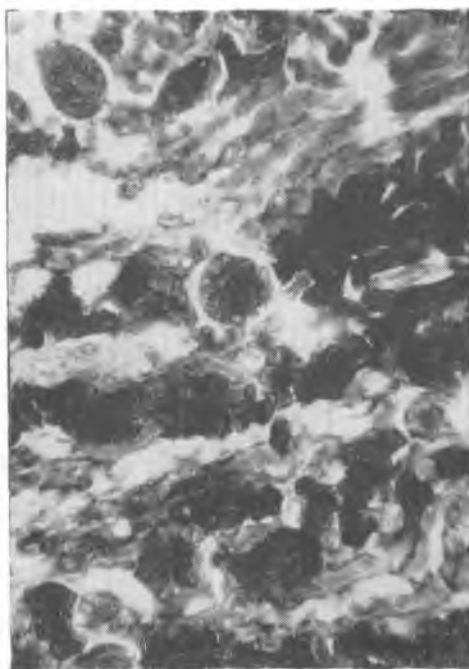
Ryc. 17



Ryc. 18



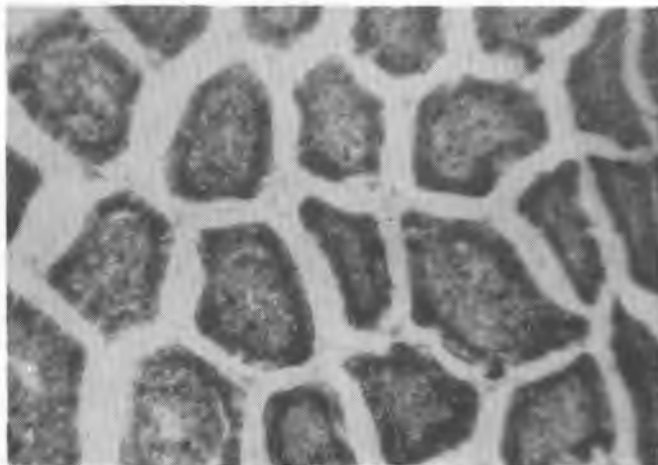
Ryc. 19



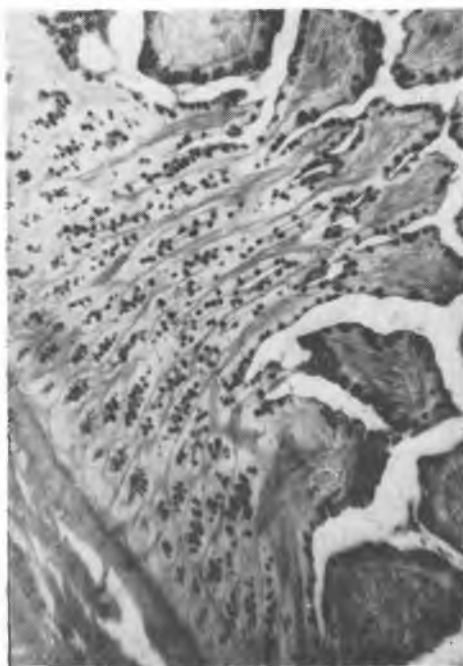
Ryc. 20



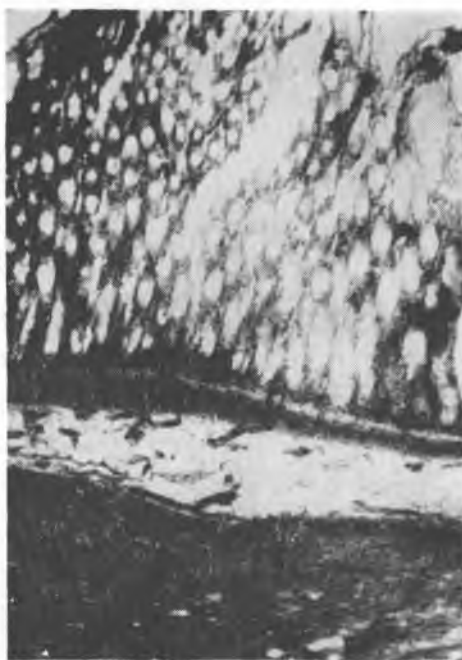
Ryc. 21



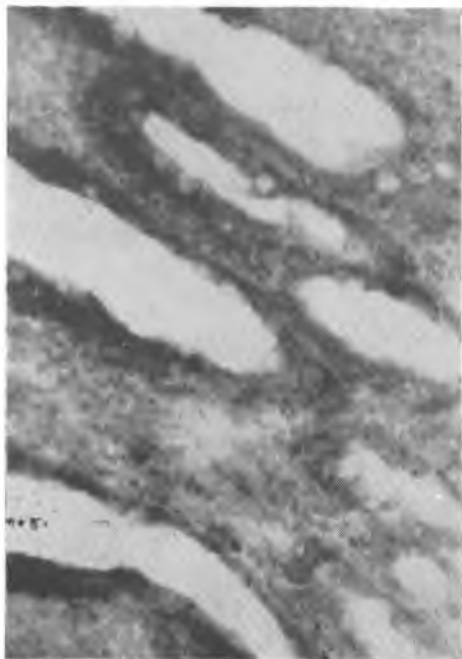
Ryc. 22



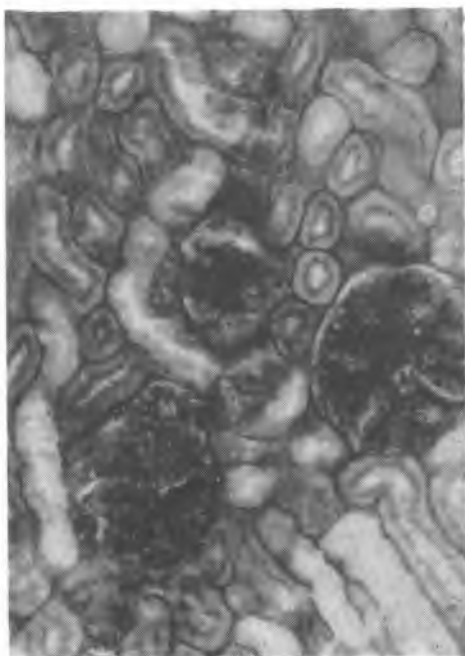
Ryc. 23



Ryc. 24



Ryc. 25



Ryc. 26



Ryc. 27

ne przecież zmiany w zachowaniu się enzymów były już ewidentne po 6 miesiącach, a nasiliły się wyraźnie w ciągu roku.

Podobnie jak i inni autorzy (S t r a c k, 1954, Z a w i s t o w s k i i w s p., 1960), zauważyliśmy, że aktywność Fz wiąże się z metabolizmem substancji lipidowych oraz PAS dodatnich. Mimo że mukopolisacharydy należą do bardziej stabilnych substancji enterocytów i zrębu kosmków, to jednak długo trwające wyłączenie jelita zmniejsza sprawność procesów energetycznych oraz oksydoredukcyjnych (K ę d z i a, 1962). Sądzimy, że zmiany te zostały zapoczątkowane unieczynnieniem fosfatazy zasadowej w aktywnym przenoszeniu przez rąbek oskórkowy i nabłonek w momencie przerywania wchłaniania treści pokarmowej (H u g o n i w s p., 1968). Tym bardziej że wg H a a s a (1955), jeżeli nie zachodzi resorpcja glukozy, nie stwierdza się aktywności Fz. Wywołane zaburzeniami zmiany w funkcji glikogenu i związanych z nim substancji PAS dodatnich, odgrywających rolę czynnika energetycznego w ogólnym metabolizmie komórek nabłonka, uwidoczniły się w zmniejszonych procesach podziałowych komórek w kryptach Lieberkühna.

Wzrost aktywności Fk może być rozpatrywany jako wskaźnik uszkodzenia lizosomów. Wydaje się jednak, że jest on raczej spowodowany zwiększoną fagocytozą uszkodzonych organelli komórkowych (R e d d y i w s p., 1967). Morfologicznym potwierdzeniem tego są obniżenie rąbka oskórkowego, większa spoistość enterocytów i kształt przestrzemi Grünhagen (D o w l i n g, 1970). Te niewielkie zmiany, wynikające przede wszystkim ze stanu beczynności pętli jelita krętego, są prawdopodobnie odwracalne po przywróceniu fizjologicznego pasażu treści pokarmowej. Do takiego rozumowania upoważniają nas utrzymujące się odczyny enzymatyczne (S t a s z y c i w s p., 1967).

W obrębie jelita czczego i pozostałych pętli jelita krętego przygotowane mechanicznie i chemicznie pokarm nadal kontaktował się na powierzchni kosmków z rąbkami oskórkowymi, gdzie zachodziła hydroliza, a następnie transport monomerów do enterocytów (K r y g i e r, 1972). Sądzi się, że nieznaczne wahania intensywności odczynów na lipazę mogły być związane ze stanem czynnościowym jelit, stosowaną dietą oraz rasą psów, a nawet użytą metodą histochemiczną (P e a r s e, 1961, B o o t h, 1967). Potwierdzeniem słuszności tego stanowiska jest aktywność ATP-azy i G-6-P oraz reakcje na Fz, które odgrywają dużą rolę we wchłanianiu lipidów przez komórki nabłonka jelitowego.

Wyłączenie 1/3 dalszej części jelita krętego obarczyło dodatkowo pętle jelita cienkiego. Zaznaczyło się to zwiększeniem reakcji na fosfatazę kwasną, która bierze udział w procesach pinocytozy i wewnątrzkomórkowej fagocytozy. Tak więc wyłączenie 1/3 części jelita krętego nie jest obojętne dla całokształtu procesów metabolicznych komórek nabłonka pętli jelita

cienkiego. Obserwowane zmiany w reaktywności badanych enzymów wskazują na ścisły związek z wchłanianiem się cukrów, białka, kwasów tłuszczowych i innych składników pokarmowych.

Wyłączenie 1/3 części jelita krętego, jak wykazały badania po 6 i 12 miesiącach, nie spowodowało zmian w zachowaniu się enzymów, tak w nerkach, jak i w nadnerczach. Sądzi się jednak, że badania tych narządów po tak długim okresie od zabiegu nie są w pełni miarodajne, tym bardziej że psy mają szczególne zdolności adaptacyjne.

PIŚMIENNICTWO

1. Booth C. C.: *Fed. Proc.* **26**, 1583—1589, 1967.
2. Buchwald H.: *Circulation* **29**, 713—721, 1964.
3. Buchwald H., Varco R. L., Moore R. B., Schwartz M. Z.: *Curr. Probl. Surg.* **4**, 1975.
4. Dowling R.: *Gastr.* Butterworths, London 1970.
5. Haas J.: *Gebr. Bornträger*, Berlin 1955.
6. Helsingen N. Jr, Rootwelt K.: *Nord. Med.* **82**, 1409—1415, 1969.
7. Hugon J., Borges M.: *Histochemie* **12**, 42—66, 1968.
8. Ingelfinger F. J.: *Am. J. Surg.* **114**, 388—401, 1967.
9. Kędzia K.: *Folia Morphol.* **13**, 487—496, 1962.
10. Krygier T.: *Pol. Tyg. Lek.* **28**, 1097—1099, 1972.
11. Michalak J.: *Rozprawa habilitacyjna*, Lublin 1976.
12. Mittinen T. A.: *Plenum Press.* **2**, 191—199, New York 1973.
13. Mogre R. B.: *Surgery* **63**, 98—103, 1969.
14. Pearse A.: *Histochemistry*, London 1961.
15. Reddy K., Svoboda D.: *Am. J. Path.* **118**, 1—17, 1967.
16. Starkloff G. B., Donovan J. F.: *Arch. Surg.* **110**, 652—659, 1975.
17. Staszyc J., Królikowska-Prasał J.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, sectio D* **22**, 257—264, 1967.
18. Strack S.: *Physiol. Chemie*, 200—254, 1954.
19. Zawistowski S., Zielska T.: *Folia Morphol.* **11**, 93—99, 1960.

Otrzymano 26 IX 1977.

OBJAŚNIENIA RYCIŃ

Ryc. 1. Schemat wyłączenia końcowego odcinka jelita krętego sposobem Buchwalda.

Ryc. 2. Jelito cienkie psa. Grupa I, seria A. Odczyn na aktywność fosfatazy kwaśnej. Metoda wg Gomoriego. Pow. ok. 300×.

Ryc. 3. Nerka psa. Grupa I, seria A. Odczyn na aktywność glukozy-6-fosfatazy. Metoda wg Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 4. Nadnercza psa. Grupa I, seria A. Odczyn na aktywność glukozy-6-fosfatazy. Metoda wg Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 5. Jelito cienkie psa. Grupa I, seria B. Odczyn na aktywność fosfatazy kwaśnej. Metoda wg Gomoriego. Pow. ok. 350×.

Ryc. 6. Nerka psa. Grupa I, seria B. Odczyn na aktywność glukozy-6-fosfatazy. Metoda wg Wachsteina i Meisela. Pow. k. 300×.

Ryc. 7. Nadnercze psa. Grupa I, seria B. Odczyn na aktywność glukozy-6-fosfatazy. Metoda wg Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 8. Jelito cienkie psa, część nie wyłączona. Grupa II, seria C. Reakcja PAS dodatnia w elementach kosmka. Pow. ok. 400×.

Ryc. 9. Jelito cienkie psa, część nie wyłączona. Grupa II, seria C. Wybarwiony RNA wg metody Bracheta. Pow. ok. 350×.

Ryc. 10. Jelito cienkie psa, część nie wyłączona. Grupa II, seria C. Reakcja McManusa na mukopolisacharydy. Pow. ok. 350×.

Ryc. 11. Jelito cienkie psa, część nie wyłączona. Grupa II, seria C. Prawidłowe reakcje glukozy-6-fosfatazy. Metoda wg Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 12. Jelito cienkie psa, część nie wyłączona. Grupa II, seria C. Rozmieszczenie adenozynotrójfosfatazy wykazanej wg metody Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 13. Jelito cienkie psa, część nie wyłączona. Grupa II, seria C. Fosfataza zasadowa uwidoczniła wg metody Lojdy. Pow. ok. 350×.

Ryc. 14. Jelito cienkie psa, część nie wyłączona. Grupa II, seria C. Duża aktywność fosfatazy zasadowej w kosmkach. Pow. ok. 300×.

Ryc. 15. Jelito cienkie psa, część nie wyłączona. Grupa II, seria C. Fosfataza kwaśna w kryptach Lieberkühna. Metoda wg Gomoriego. Pow. ok. 350×.

Ryc. 16. Jelito cienkie psa, część wyłączona. Grupa II, seria C. Na powierzchni kosmków widoczny śluz. Barwienie wg metody McManusa. Pow. ok. 300×.

Ryc. 17. Jelito cienkie psa, część wyłączona. Grupa II, seria C. Nierównomierny odczyn glukozy-6-fosfatazy. Metoda wg Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 18. Jelito cienkie psa, część wyłączona. Grupa II, seria C. Reakcja adenozynotrójfosfatazy wg metody Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 19. Jelito cienkie psa, część wyłączona. Grupa II, seria C. Odczyn na aktywność fosfatazy zasadowej. Reakcja wg metody Lojdy. Pow. ok. 350×.

Ryc. 20. Nerka psa. Grupa II, seria C. Reakcja na glukozy-6-fosfatazę podobna do kontrolnej. Według metody Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 21. Nadnercza psa. Grupa II, seria C. Prawidłowa lokalizacja adenozynotrójfosfatazy w istocie korowej. Metoda wg Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 22. Jelito cienkie psa, część wyłączona. Grupa II, seria D. Duże konglomeraty kwasu rybonukleinowego w komórkach nabłonka kosmków. Barwienie wg metody Bracheta. Pow. ok. 350×.

Ryc. 23. Jelito cienkie psa, część wyłączona. Grupa II, seria D. Spadek aktywności odczynów PAS dodatnich, wykonanych wg metody McManusa. Pow. ok. 300×. 300×.

Ryc. 24. Jelito cienkie psa, część wyłączona. Grupa II, seria D. Nierównomierny odczyn na adenozynotrójfosfatazę wg metody Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

Ryc. 25. Jelito cienkie psa, część wyłączona. Grupa II, seria D. Osłabiony odczyn na fosfatazę zasadową. Metoda wg Lojdy. Pow. ok. 350×.

Ryc. 26. Nerka psa. Grupa II, seria D. Odczyn PAS dodatni w granicach normy. Metoda wg McManusa. Pow. ok. 350×.

Ryc. 27. Nadnercze psa. Grupa II, seria D. Nie zmieniona struktura istoty korowej. Barwienie wg metody Wachsteina i Meisela. Pow. ok. 300×.

РЕЗЮМЕ

Авторы выключили из пищеварения операционным путем 1/3 дистальную часть тонкой кишки. После этого в течении 6 и 12 месяцев собаки получали вместе с нормальной пищей атероматозную диету. Затем из тонкой кишки, почек и надпочечников брали материал для исследования рибонуклеиновой кислоты, липидов, мукополисахаридов, кислой и щелочной фосфатазы, аденозинтрифосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы. На основе полученных гистологических и гистохимических данных можно сделать вывод, что выключение 1/3 части бедренной кишки не безразлично для комплекса метаболических процессов эпителия тонкой кишки. Не обнаружено цитоэнзиматических изменений в почках и надпочечниках.

SUMMARY

The authors have excluded in an operative way 1/3 of the small intestine in dogs. Simultaneously, during six and twelve months, beside the normal food, the animals were given an atherosclerosis-creating diet. Then, the segments from the small intestine, kidneys and adrenal glands were taken for testing for ribonucleic acid, lipids, mucopolysaccharides, acid and alkaline phosphatases, adenosinetriphosphate and glucoso-6-phosphatase.

On the basis of the received histologic and histochemical results it is deduced that the exclusion of 1/3 of the small intestine is not indifferent for the metabolic processes of the epithelium in the small intestine. However, cytoenzymatic changes in kidneys and adrenal glands were not found.

EXPLANATION OF FIGURES

Fig. 1. Diagram of the exclusion of the distal segment of ileum after Buchwald.

Fig. 2. Small intestine of a dog. Group I, series A. Test for the activity of acid phosphatase. The method after Gomory. Magn. ca 300X.

Fig. 3. Kidney of a dog. Group I, series A. Test for the activity of glucoso-6-phosphatase. The method after Wachstein and Meisel. Magn. ca 300X.

Fig. 4. Adrenal glands of a dog. Group I, series A. Test for the activity of glucose-6-phosphatase. The method after Wachstein and Meisel. Magn. ca 300X.

Fig. 5. Small intestine of a dog. Group I, series B. Test for the activity of acid phosphatase. The method after Gomory Magn. ca 350X.

Fig. 6. Kidney of a dog. Group I, series B. Test for the activity of glucose-6-phosphatase. The method after Wachstein and Meisel. Magn. ca 300X.

Fig. 7. Small intestine of a dog. Group I, series B. Test for the activity of glucose-6-phosphatase. The method after Wachstein and Meisel. Magn. ca 300X.

Fig. 8. Small intestine of a dog, non-excluded part. Group II, series C. PAS reactions of glucose-6-phosphatase. The method after Wachstein and Meisel. Magn.

Fig. 9. Small intestine of a dog, non-excluded part. Group II, series C. Dyed RNA after Brachet. Magn. ca 350X.

Fig. 10. Small intestine of a dog, non-excluded part. Group II, series C. Mc Manus test for mucopolysaccharides. Magn. ca 350X.

Fig. 11. Small intestine of a dog, non-excluded part. Group II, series C. Correct

reactions of glucoso-6 phosphatase. The method after Wachstein and Meisel. Magn ca 300X.

Fig. 12. Small intestine of a dog, non- excluded part. Group II, series C. Distribution of adenosinetriphosphatase showed after Wachstein and Meisel. Magn. ca 300X.

Fig. 13. Small intestine of a dog, non-excluded part. Group II, series C. Alkaline phosphatase presented after Lojd. Magn. ca 350X.

Fig. 14. Small intestine of a dog, non-excluded part. Group II, series C. Big activity of alkaline phosphatase in villi. Magn. ca 300X.

Fig. 15. Small intestine of a dog, non-excluded part. Group II, series C. Acid phosphatase in Lieberkuhn niches. The method after Gomory. Magn. ca 350X.

Fig. 16. Small intestine of a dog, the excluded part. Group II ,series C. Free mucus seen on the surface of villi. Colouration after McManus method. Magn. ca 300X.

Fig. 17. Small intestine of a dog, the excluded part. Group II, series C. The unequal reaction of glucose-6-phosphatase. The method after Wachstein and Meisel. Magn. ca 300X.

Fig. 18. Small intestine of a dog, the excluded part. Group II, series C. Reaction of adenosinetriphosphatase after Wachstein and Meisel method Magn. ca 300X.

Fig. 19. Small intestine of a dog, the excluded part. Group II, series C. Test for the activity of alkaline phosphatase. Reaction after Lojd method. Magn. ca 350X.

Fig. 20. Kidney of a dog. Group II, series C. Reaction for glucose-6-phosphatase similar to the control case. After Wachstein and Meisel. Magn. ca 300X.

Fig. 21. Adrenal glands of a dog. Group II, series C. Correct localization of adenosinetriphosphatase in cortex. The method after Wachstein and Meisel. Magn. ca 300X.

Fig. 22. Small intestine of a dog, the excluded part. Group II, series D. Big conglomerate of ribonucleic acid in the cells of villi epithelium. Colouration after Brachet method. Magn. ca 350X.

Fig. 23. Small intestine of a dog, the excluded part. Group II, series D. Activity decrease of the positive PAS reactions, performed after McManus method. Magn. ca 300X.

Fig. 24. Small intestine of a dog, the excluded part. Group II, series D. The unequal reaction for adensinetriphosphatase after Wachstein and Meisel method. Magn. ca 300X.

Fig. 25. Small intestine of a dog, the excluded part. Group II, series D. Enffebled reaction for alkaline phosphatase. The method after Lojd. Magn. ca 350X.

Fig. 26. Kidney of a dog, Group II, series D. positive reaction in norm. The method after McManus. Magn. ca 350X.

Fig. 27. Adrenal glands of a dog. Group II, series D. The unchanged structure of cortex. Colouration after Wachstein and Meisel method. Magn. ca 300X.

