

z krwinkami gęsi zachowało się podobnie jak z krwinkami kaczymi wykazując w próbie z krwinkami zebrnymi z 5 gęsi razem miano zgodne z mianem otrzymanym z krwinkami kury. Miano hemoaglutynacji z krwinkami gołębia, badane na jednym osobniku były niższe niż miano z krwinkami kury i spadało w miarę przechowywania krwinek.

Miano hemoaglutynacji z krwinkami świnki morskiej u wszystkich indywidualnie badanych osobników wykazywało wartości w przybliżeniu odpowiadające wartościom otrzymywanym z krwinkami kur.

W próbie z połączonymi krwinkami z osobników miano hemoaglutynacji było zgodne z mianem otrzymanym w próbie kontrolnej z krwinkami kury. zasadniczą różnicę stanowił czas powstawania aglutynatu, który można było wyraźnie odczytać. Czas powstania aglutynacji wynosił przeciętnie 75 min. w porównaniu do 45 min. w próbach z krwinkami kury. Wygląd aglutynatu różnił się tym od aglutynatu krwinek ptasich, że posiadał strukturę bardziej delikatną, a osuwanie się jednorodnej warstwy z aglutynowanych krwinek w próbkach początkowymi rozcieńczeniami wirusa tworzyło pierścien o bardziej regularnych kształtach niż w aglutynacie krwinek ptasich. Wygląd aglutynatu krwinek pozostałych esaków, wykazujących własności zlepne, był podobny do opisu aglutynatu krwinek świnki morskiej.

Miano hemoaglutynacji z krwinkami krowy u 2 na 3 badane osobniki wykazywało miano równe, a u 1 osobnika niższe niż miano otrzymane z krwinkami kury. Czas wystąpienia reakcji wynosił 60 do 75 min.

Miano hemoaglutynacji z krwinkami człowieka (próby przeprowadzono na jednym osobniku) w 4 przeprowadzonych próbach zawsze wykazywało wartości niższe niż wartości otrzymywane z krwinkami kury i zmniejszało się w miarę przedłużenia okresu przechowywania krwinek. Czas wystąpienia wyraźnie zaznaczonej w hemoaglutynacji wynosił 60 min. do 75 min.

Piśmiennictwo.

1. Iyer S. G., Dobson N.: Vet. Rec. 52, (1940). 889—894. 2. Schwarte L. H., Biester H. E.: Diseases of Poultry. Edit. 1948. 3. F. A. O. Animal Disease. Warszawa, listopad 1948. 4. Lind, Patri-

cia E.: Journ. Exptl. Biol. and Med. Sci. 26/I/1948. 5. Florman A. I.: Jour. Bact. 55 (2) 1948. 6. Burnet F. M.: Lancet 254 1948. Biological abstr. 1948. 14347. 7. Anderson S. A.: Austr. Jour. Exptl. Biol. and Med. Sci. 25 (2) 1946 Biological abstr. 1948 6898.

Л. ЖЕБРОВСКИ

РЕАКЦИЯ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ С ВИРУСОМ ЧУМЫ ПТИЦ И ЭРИТРОЦИТАМИ ЖИВОТНЫХ НЕВОСПРИИМЧИВЫХ К ЧУМЕ ПТИЦ

Резюме

В проведенных опытах выказано, что эритроциты гуси, утки, голубя, морской свинки, коровы и человека обладают свойствами склеивания в присутствии вируса Herfordshire. Эритроциты овцы, собаки, козы, лошади, кролика и крысы не имеют этих свойств. Агглютинационный титр вируса с эритроцитами животных обладающих возможностью склеиваться — проявляет различия так индивидуальные как и в пределе вида. Индивидуальные колебания выравниваются в реакциях с эритроцитами собранными в месте с несколько особей. Различие образа агглютината между эритроцитами млекопитающих а эритроцитами птиц, во время его возникновения, надо по всей вероятности оправдать разницей формы и объема эритроцитов у этих животных.

L. ŻEBROWSKI

HAEMAGGLUTINATION REACTION BY THE USE NEWCASTLE DISEASE VIRUS AND ERYTHROCYTES OF ANIMALS UNSENSITIVE TO THE NEWCASTLE DISEASE VIRUS INFECTION.

Summary.

By the use the method of haemagglutination reaction the author have been shown, that erythrocytes of gees, ducks, pigeons, guines pigs, cows and man agglutinated in presence of Newcastle disease virus (modified according to Iyer and Dobson).

The agglutinability of erythrocytes have been shown some differences between species and individual animals. The individual differences may be removed by the use mixed samples of erythrocytes from several animals belongin to the same species. The differences in the appearance and time of the reactions between birds and mammals are partly due to the differences in the shape and volumen of erythrocytes these twoo group of animals.

LECZNICTWO

MATYLDĄ SZCZUDŁOWSKĄ

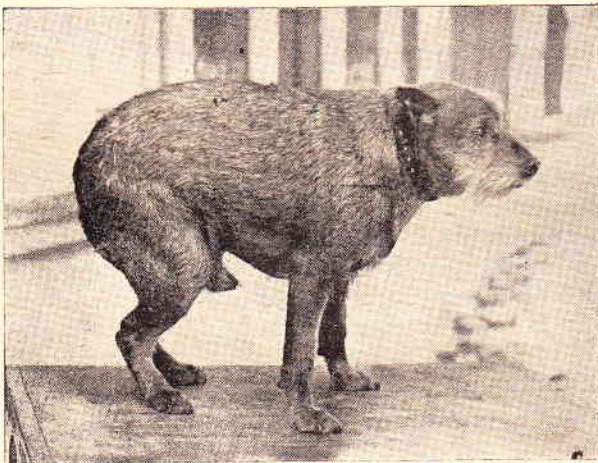
Wrocław

Zaburzenia rozwojowe na tle rozstroju regulacyjnego przysadki mózgowej u psa

Schorzenia na tle zaburzeń wewnętrznego wydzielania są w swej rozpiętości objawów ogromnie rozmaite. Można rzec śmiało że znaczna część chorób znajduje bodaj częściowo uzasadnienie w rozprężeniu czynnościowym układu dokrewnego. Obrazy jed-

nak tych schorzeń w wieku dojrzałym nie pokrywają się z obrazami schorzeń w okresie wzrostu. W okresie wzrostu bowiem zaburzenia dokrewna na tle rozstroju regulacyjnego przysadki wywołują trwałe i nieodwracalne zmiany somatyczne pod postacią skarle-

nia (*nanosomia*) lub wyołbrzymienia (*gigantismus*) zwierzęcia względnie pod postacią niedorozwoju narządów płciowo rozrodczych i otłuszczenia ustroju przy normalnej wielkości ciała (*dystrophia adiposogenitalis*). W okresie dojrzałym zaburzenia dokrewne przebiegają (pominąwszy akromegalię) nie tyle ze zmianą normalnych rozmiarów ciała ile głównie wśród objawów zaburzeń czynnościowych pewnych lub wszystkich narządów ciała. Wszystkie te stany chorobowe w okresie wzrostu i na tle zaburzeń dokrewnych znamionują się mniejszym lub większym niedorozwojem narządów płciowo rozrodczych. O ile u ludzi są to stany szczegółowo zróżnicowane to u zwierząt obserwacje w tym kierunku są bardzo skąpe i niezupełne. Nie ulega wątpliwości, że brak opisów analogicznych przypadków u zwierząt jest wynikiem nie tyle może niepojawiania się tych stanów u zwierząt ile wynikiem wczesnego usuwania tych okazów z hodowli i z pod rzeczowej obserwacji. Z drugiej strony przyzwyczailiśmy się nie jedno odchylenie rozwojowe w okresie wzrostu i na tle zaburzeń regulacyjnych przysadki u zwierząt uważać za normalne właściwości rasowe. Np. mały ratler przy dużym dobermanie nikogo nie raża a jednak czy nie mogłyby być przykładem wypaczenia rozwojowego pod wpływem niedomogi układu dokrewnego.



Ryc. 1. Pies jednoroczny ze zmianami na tle rozstroju regulacyjnego przysadki mózgowej.

Pominąwszy te może zbyt daleko idące porównania niedociągnięć rozwojowych na tle głównie zaburzeń regulacyjnych przysadki istnieją jednak stany, których objawy pozwalają zaszeregować zwierzę do jednej z wyżej podanych grup wadliwego rozwoju bez względu na to do jakiej rasy zwierzę należy. Przykładem tego jest przypadek dotyczący psa rocznego, samca, pinczera szorstko włosego, który według zapodań zachowuje się dziwnie nienaturalnie. Okaz ten (ryc. 1) jest zupełnie obojętny na to co się dzieje w jego otoczeniu. Nie zwraca uwagi na nikogo i na nic. Można krzyczeć i stukać, wołać i głaskać go lecz bez żadnego wrażenia i odruchu z jego strony. Niezwykle zachowanie psa polega w dalszym ciągu na tym, że gdzie go zostawić tam siedzi lub leży, że

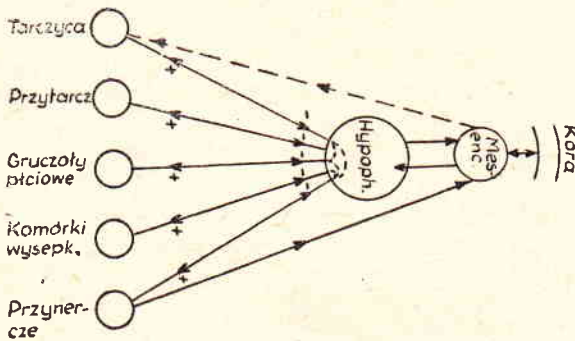
pokarm przyjmuje z dziwną apatią i bez ożywienia właściwego psom w jego wieku, że wreszcie nie zdradzając jakichkolwiek śladów rozgrywających się procesów psychicznych robi wrażenie psa głuchego. Wobec suki w płciopędzie zachowuje zupełną obojętność. Pies ten posiada zadziwiającą jak na swój wiek tuszę i przybiera niezwykle skuloną postawę. Wzięty na smyczę pozwala się wlec, puszczonej wolno staje i żadnym sposobem nie daje wyprowadzić się ze swego ośpienia. Powrót z przechadzki odbywa się zwykle na rękach prowadzącego. Niemniej ciekawie przedstawiają się zmiany na zewnętrznych narządach płciowych. Obwisła moszna zawiera dwa miękkie jądra wielkości grochu, zawieszona na długich powrózkach nasiennych. Prącie w otłuszczonym napletku ledwie wyczuwalne, cienkie, krótkie, małe, wysoko umieszczone. Nie mogąc psa poddać dokładniejszemu badaniu ani zatrzymać go na obserwacji, podjęto próbę wygotować rozpoznanie z podanych wyżej objawów.

Spróbujmy więc odtworzyć obraz zauważonych szczegółów. To co uderza u naszego pacjenta jest niezwykle jak na jeden rok otłuszczenie karku, tułowia, ud i napletka, małe, niedorozwinięte jądra i prącie przy tym apatia i zniedołężnienie.

Nie ma drugiej dziedziny diagnostyki gdzieby badanie kliniczne było mniej rozstrzygające a oko badającego bardziej pewne jak dziedzina diagnostyki zaburzeń dokrewnych. Zaburzenia dokrewne bowiem, a zwłaszcza te pochodzące z rozstroju regulacyjnego przysadki w okresie wzrostu wywołują charakterystyczną zmianę kształtów, wyrazu i zachowania. Poznanie tych zaburzeń wymaga więc ujęcia typu jako całości pod względem somatycznym i psychicznym, każe uwzględnić proporcje budowy ciała, wielkość zewnętrznych części płciowych, otłuszczenie a wszystko to wymaga niemniej dobrego oka jak ocena inteligencji z zachowania się zwierzęcia. Dalsze badanie dotykem dostępnych gruczołów dokrewnych, narządów płciowych oraz rentgenografia, badanie krwi a także moczu mogą być tylko potwierdzeniem pierwszego wrażenia, nigdy jego zaprzeczeniem.

Zatem opisane objawy a nade wszystko niedorozwinięte jądra i prącie, świadczące o zmarnieniu narządów płciowych w okresie wzrostu wskazują na rozstrój funkcjonalny przysadki mózgowej. Pomiedzy bowiem przysadką a narządami płciowo rozrodczymi istnieje ścisły związek i tylko wyjątkowo spotkać można w chorobach przysadki nienaruszony stan części płciowych. Związek ten odbywa się na drodze hormonalno nerwowej w następujący sposób. Przysadce przypisuje się dziś rolę urządzenia hormonalnie regulującego cały układ dokrewny. Mianowicie, przedni płat przysadki wytwarza szereg hormonów, które posiadają zdolność pobudzania czynności obwodowych gruczołów dokrewnych. Są to hormony gruczołozwrotne. Wytwarzanie się ich podlega jakby samoregulacji ze strony hormonów gruczołów obwodowych, pobudzanych wzajemnie hormonami gruczołozwrotnymi przysadki. W ten sposób między hormonami gruczołozwrotnymi przysadki a odpowiednimi hormonami gruczołów dokrewnych obwodowych powstaje rodzaj równoważącego się wahania wpływów. Re-

gulacja układu dokrewnego odbywa się też drogą autonomicznego układu nerwowego, tak że oba rodzaje regulacji, hormonalna i nerwowa ściśle ze sobą się splatają. Przynercza przytem spełnia rolę przetwornicy lub rozdzielnicy, gdzie bodźce nerwowe przetwarzają się czy przestawiają w bodźce hormonalne i odwrotnie przy czym oba rodzaje bodźców mogą też przebiegać niezależnie od siebie i obok siebie. Zatem gruczoły dokrewny pozostają tak w zasięgu wpływów regulujących układ autonomiczny i jego ośrodków jak też w hormonalnym zasięgu regulacyjnym przysadki a także przynercza. Wskutek tego jednak, że przysadka zespała się z międzymózdem przychodzi do zgodnego współdziałania układu dokrewnego i nerwowego a przysadka tym samym pełni nadrzędną rolę regulującą przemianę, wzrost i dojrzewanie. Oto jak z tego wynika całość współzależności wpływów w układzie dokrewnym przebiega poprzez hormony gruczoło-zwrotne przedniego płata przysadki mózgowej. Tyle co do regulacji hormonalnej przysadki a teraz jeszcze o rozstroju funkcjonalnym przysadki. Rozstrój funkcjonalny przysadki oznacza nie tyle nadmiar lub niedomiar wydzielanych hormonów, bo w przysadce, gdzie wytwarza się więcej hormonów nadmiar jednego prowadzi do niedomiaru innego hormonu, ile oznacza wysyłkę hormonu w nieodpowiedniej ilości a co ważniejsze w nieodpowiednim czasie. I to jest istotą rozprężenia czy rozstroju funkcjonalnego lub regulacyjnego przysadki a zarazem istotą każdego schorzenia dokrewnego. W myśl powyższego związku i uzależnienia wpływów poszczególnych gruczołów dokrewnych można przedstawić niżej zamieszczonym rysunkiem (ryc. 2).



Widzimy z niego, że współzależność np. między gruczołami płciowymi a tarczycą podobnie jak współzależność między przynerczą a tarczycą dokonuje się poprzez gruczołozwrotne hormony przysadki.

Znaki + i — jako też strzałki przeciwnie ustawione na liniach łączących przysadkę z innymi gruczołami dokrewnymi na obwodzie, mają wyrażać i równoważne wpływy hormonów poszczególnych gruczołów dokrewnych i hormonów gruczołozwrotnych przysadki. Między tymi dwoma składowymi istnieje zwykle stan równowagi, oznaczonego dwoma przeciwnie ustawionymi strzałkami.

W razie schorzenia przysadki następuje rozstrój czy rozprężenie regulacji a zarazem zburzenie rów-

nowagi nasycenia hormonalnego. Po pewnym czasie takiego stanu może dojść w ustroju dojrzałym do wyrównania usterek czynnościowych układu dokrewnego, w ustroju w okresie wzrostu takie rozprężenie pociąga za sobą prawie bez wyjątku niedociągnięcia rozwojowe ustroju lub pewnych narządów. Do takich uwstecnień rozwojowych należą zmiany w narządach płciowych naszego okazu.

Odnosnie pierwotnego miejsca usadowienia się schorzenia dokrewnego z podanego rysunku wynikają trzy możliwości. Zaburzenie powstaje w gruczole, w ośrodkach lub w przysadce. Ale ostateczne schorzenie obojętne gdzie leży pierwotne miejsce jego powstania, przebiega wśród tych samych objawów. Zaburzenia więc regulacji hormonalnej tylko pośrednio świadczą o schorzeniu przysadki. Bezpośrednim bowiem wskaźnikiem schorzenia przysadki jest uchwytana zmiana anatomiczna. Stąd, rozpoznanie wygotowane na podstawie obserwacji zaburzeń regulacyjnych z pominięciem jak w opisanym przypadku rentgenografii, będzie rozpoznanie warunkowym.

Jeśli zatem w opisanym przypadku pewnie można wykluczyć objawy nanosomii i *gigantismus* to nie można tego uczynić odnośnie objawów *dystopia adiposa genitalis*. Tak więc przypuszczenie rozstroju regulacyjnego przysadki opisanego przypadku nabiera jeszcze wyraźniejszych cech prawdopodobieństwa. Nie można bowiem zaprzeczyć, że niedorozwój narządów płciowych i otłuszczenie pewnych części ciała naszego okazu nie mają wiele podobieństwa do *dystrophia a.g.* a tym samym, że nie świadczą o pewnych nieprawidłowościach dotyczących przysadki i międzymózdzia.

Otłuszczenie tłumaczy się nie pewnym swoistym hormonem pobudzającym przemianę i osadzanie tłuszczu lecz raczej skłóceniem czynnościowym całego układu dokrewnego. Wreszcie i pod względem psychicznym przedstawiony przypadek odpowiada objawom spotykanym w schorzeniach przysadki. Otpięcie psychiczne, przygasa inteligencja, utrata w znacznym stopniu instynktu zachowawczego są też wyrazem przewagi procesów mózgowych.

Powyższe rozpoznanie mogłoby zostać podtrzymane lub zachwiane wynikami odpowiedniego leczenia. W grę wchodzi leczenie mające na celu wstrzymanie lub wzmoczenie czynności gruczołu względnie uzupełniające doprowadzanie hormonów. Właściwe postępowanie polega głównie na operacyjnym usuwaniu schorzonego gruczołu lub na niszczącym naświetlaniu celem ograniczenia jego czynności. Hormonolecznictwo odbywa się przez skarmianie gruczołów, wszczepianie lub przez podawanie hormonów. Ostatnio stosuje się środki hormonalne syntetyczne. Inne preparaty hormonalne jak wyciągi z gruczołów lub z moczu mają dziś ograniczone zastosowanie.

Preparaty hormonalne do celów leczniczych nie zawsze zawierają stałe ilości skutecznej substancji ponieważ do ilościowego oznaczania hormonów służy metoda biologiczna, dopuszczająca w standaryzacji błąd większy niż 20%. Stąd, doświadczenie co do wartości poszczególnych preparatów hormonalnych odgrywa w leczeniu schorzeń dokrewnych zasadniczą

rolę. Także dawkowanie tych preparatów nie ma ustalonych norm, albowiem oddziaływanie na doprowadzony środek hormonalny podlega ogromnym wahaniom. Dawkowanie więc zależy nie od ilości przewidzianych w farmakopei lecz od działania. Ogólną zasadą jest podawać raczej małe, częste dawki niż jednorazowo dużą dawkę. Hormonolecznictwo wymaga znajomości zaburzeń dokrewnych oraz współzależności wpływów hormonalnych w całym ustroju. Zwłaszcza folikulina wywiera niepożądane uboczne działanie na *endometrium*, gruczoły mleczne i na cały ustrój wstrzymuje zarazem produkcję folikuliny i powstrzymuje tworzenie się gonadotropnego hormonu przysadki. Zastryk taki nierozważnie zastosowany może zmienić normalny przebieg cyklu płciowego. Do odczynów wywołanych wprowadzonymi hormonami należy powstawanie antyhormonów. Tworzą się one jednak w następstwie doprowadzonego z hormonami białka i nie wpływają ujemnie na wynik leczenia. Liczyć się jednak trzeba z tym, że zwiększanie dawek dla wywołania efektu w poszczególnych przypadkach może pozostawać w związku z działaniem antyhormonów. Obok swoistego leczenia hormonami w których uświłowania idą w kierunku uzupeł-

niania brakującego hormonu, istnieje też leczenie nieswoiste. W tym wypadku idzie o uzyskanie oczekiwanego działania leczniczego z doprowadzonego hormonu w przypadkach gdzie niekoniecznie brakuje hormonu.

M. ЩУДЛОВСКА

НАРУШЕНИЕ РАЗВИТИЯ НА ФОНЕ РАСТРОЙСТВА РЕГУЛИРОВАНИЯ ГИНОФИЗА У СОБАКИ

Резюме

У годовой собаки наблюдалось обжирение, возвратное развитие половых органов и выразительное психическое иступление. На основании симптомов и обсуждения открыты перемены, которые нужно приписать расстройству *hypofizis cerebri*. В предложенном случае можно применять отсутствующие гормоны или прививать эндокринные железы.

Piśmiennictwo

Kabak, M. A.: *Praktykum po endokrinologii* 1945, Szereszewskij, N. A.: *Organopreparaty* 1948, Ber, A.: *Endokrinologia* 1947, Dzierżyński, W. Z.: *Neur.* 1939, Bulger, H. A.: *Endocrinology* 1936, Redisch, W.: *Med. Klin.* 1936.

ZYGMUNT EWY

Hormony gonadotropowe z surowicy żrebných klaczy oraz ich zastosowanie w lecznictwie i hodowli zwierząt gospodarskich*)

Z Instytutu Zootechniki Uniwersytetu Jagiellońskiego
Dyrektor: Prof. dr TEODOR MARCHLEWSKI

W roku 1926 Aschheim i Zondek wykazali, że czynność gruczołów płciowych jest zależna od hormonów wytwarzanych w przednim płacie przysadki mózgowej. Wyciągi z przysadki zastrzykiwane niedojrzałym płciowo osobnikom żeńskim powodują powstawanie i dojrzewanie pęcherzyków Graafa, oraz tworzenie się ciałek żółtych.

Ciała posiadające te własności nazwano hormonami gonadotropowymi. Dzisiaj rozróżnia się oprócz wyżej wspomnianych hormonów gonadotropowych, wytwarzanych w przysadce mózgowej, hormony gonadotropowe powstające w łożysku kobiet wydzielane z moczem oraz hormony gonadotropowe występujące w surowicy żrebných klaczy a powstające prawdopodobnie w błonie śluzowej macicy.

W niniejszej pracy będą w krótkości omówione hormony gonadotropowe z przysadki mózgowej oraz mocz kobiet ciężarnych, zaś szczegółowo z surowicy żrebných klaczy.**).

*) Należy zauważyć, że polski przemysł farmaceutyczny nie wytwarza preparatów gonadotropowych z surowicy żrebných klaczy, jednak Państwowe Lecznicze Zwierząt są zaopatrzone w preparaty holenderskie — Gestyl.

**.) Zagadnienia te omówiono w pracy pt.: „Hormony przysadki mózgowej, mające zastosowanie w lecznictwie chorób matki i młodziży”. „Med. Wet.” 1—3 — 1947.

1. Gonadotropiny wytwarzane w przysadce mózgowej składają się z dwóch frakcji:

- hormonu dojrzewania pęcherzyków (skrót w piśmiennictwie polskim H.d.p., rosyjskim Faktor A., angielskim F.S.H. — follicle stimulating hormone, oraz niemieckim prolan A), który powstaje prawdopodobnie w komórkach zasadochłonnych przedniego płata przysadki. Hormony te regulują powstawanie i dojrzewanie pęcherzyków Graafa, lecz nie doprowadzają do ich pęknięcia. U osobników męskich wpływają one na rozwój nabłonka rozrodczego;
- hormonu luteinizującego (skrót H.L., rosyjskim — Faktor B, angielskim — L.H. — luteinizing hormone, niemieckim — prolan B). Hormon ten powstaje prawdopodobnie w komórkach kwasochłonnych, bierze on udział w końcowej fazie dojrzewania pęcherzyków Graafa, następnie działając z hormonem dojrzewania pęcherzyków powoduje pęknięcie pęcherzyka. Wpływa na wytworzenie się ciałka żółtego oraz pobudza wylanie się progesteronu. U osobników męskich wpływa na powstawanie komórek Leydiga i wytwarzanie się w nich testosteronu.