

choroby czy jej podejrzenia, krycia sztuk w okręgach zapowietrzonych, leczenia sztuk chorych jak również uznawania choroby za wygasłą. Wprawdzie szkody gospodarcze wyrządzają te schorzenia tylko dzięki związanej z nimi niepłodności; nie dziesiątkują istniejącego pogłowia i nie są groźne dla zdrowia ludzkiego. Tym nie mniej podrywają podstawy hodowli bydła, a mianowicie jego rozród, niezbędny u tego gatunku zwierząt nie tylko dla utrzymania stanu pogłowia, lecz i dla jego produktywności mlecznej.

Na tle powyższych wywodów o przyczynach niepłodności zwierząt należy postawić pytanie, w czym winien wyrażać się udział służby weterynaryjnej w zwalczaniu niepłodności? Czy może ona ograniczyć się do leczenia infekcji dróg rodnych, regulowania środkami hormonalnymi cyklu płciowego i stosowania sztucznego unasieniania w rejonach zapowietrzonych chorobami krycia?

Jest rzeczą nie ulegającą wątpliwości, iż lekarz wet., który zwalczanie jałowości oprze na domacicznych infuzjach roztworu Lugola, stosowaniu „Gestylu“ i wyciskaniu ciałek żółtych, będzie na błędnej drodze. W dotkniętym jałowością terenie ilość wykonywanych przezeń zabiegów będzie stale rosła, skutek ich będzie niewielki a produktywność hodowli nie wzrośnie mimo największych i nie kończących się jego wysiłków.

Pracę, zmierzającą do likwidacji i profilaktyki niepłodności winien rozpocząć wspólnie z zootechnikiem i agronomem ośrodka hodowlanego. Osnową ich planu musi być: 1) stworzenie dla stada takiej bazy paszowej, która zabezpieczyłaby pełnowartościowe i urozmaicone jego żywienie w okresie oborowym; 2) zapewnienie dostatecznej powierzchni pastwiskowej na każdą sztukę na okres letni i 3) stworzenie na-

leżytych warunków utrzymania zwierząt. Lekarz weterynaryjny musi być tym, który występuje i walczy o należyty areal łąk i pastwisk oraz ich uprawę, o uprawę pastewnych motylkowych i pastewnych okopowych, sporządzanie kiszzonek, budowę higienicznych obór i pomieszczeń porodowych. Musi interesować się użytkowaniem rozplodników, wychowem młodej, wykrywaniem rui u samic, organizacją i przeprowadzeniem stanowienia, żywieniem w okresie zapuszczania i po wycieleniu oraz poziomem przygotowania personelu pomocniczego w dziedzinie higieny oborowej. Musi dopilnowywać, aby krowy miały zimą codzienny ruch na świeżym powietrzu. Jeżeli nie włączy się czynnie do tego tzw. zootechnicznego cyklu zwalczania niepłodności, to w olbrzymiej większości przypadków płodność i produktywność stada u podstaw będzie zachwiana, a skutki tego stanu spadną nań pod postacią konieczności bezustannych zabiegów leczniczych, trudnych i męczących, a w rezultacie swym mało owocnych. W ramach tzw. weterynaryjnego cyklu zwalczania niepłodności musi dbać o stan zdrowotny układu rozrodczego samic, wcześniej i dokładnie leczyć infekcje okresu poporodowego, a pomocniczy personel przeszkolić w sprawach higieny porodu, okresu poporodowego i profilaktyki chorób krycia. Drogą wczesnego badania na ciężę sztuk krytych czy unasienianych, winien możliwie najrychlej ujawniać niepłodność, ustalać jej przyczyny i stosować zabiegi profilaktyczne i lecznicze. W razie stwierdzenia chorób krycia winien organizować sztuczne unasienianie i dopilnowywać należytego jego przeprowadzenia. Jeżeli tak zorganizuje swą pracę, wysoka wydajność mleczna i hodowlana stada będzie trwała, a ilość zabiegów leczniczych ograniczy się samoistnie.

ALFRED SENZE

Wrocław

Rola zaburzeń neuro-hormonalnych u niepłodnych samic

Rozwój współczesnej fizjologii zwrócił uwagę na pewien błąd a to na zbyt częste traktowanie układu wew. wydzielania jako odrębnego i niezależnego mechanizmu w strukturze organizmu. Błąd ten w odniesieniu do zagadnień niepłodności przedstawiał pewne niebezpieczeństwo zbyt płytkiego i jednostronnego traktowania zaburzeń tych czy innych gruczołów wewnętrznego wydzielania w oderwaniu od całości organizmu. Niebezpieczeństwo to było tym większe, że eliminując rolę układu nerwowego doszukiwano się domniemyanych odchyleń w pracy gruczołów wew. wydzielania stosowano takie czy inne leczenie, które na ślepo prowadzone dawać mogło wręcz nieoczekiwane rezultaty. Z tego tytułu współczesna patologia rozrodu musi się opierać na zasadzie uznającej dominującą rolę układu nerwowego oraz działania różnych czynników w przyrodzie o charakterze zespołowym.

Wyniki ostatnich badań nad chemizmem narządów i tkanek pozwalają twierdzić z prawdopodobieństwem granicznym z pewnością, że metabolizm tkanek może ulegać zmianie pod wpływem impulsów nerwowych.

Zmiana w grze układu autonomicznego przy dłuższym trwaniu, przy przewadze jednego z takich mediatorów jak adrenalina czy acetylocholina doprowadzić może także do zmian anatomicznych. Regulowanie cyklu płciowego u krow czy klaczy przez drażnienie układu sympatycznego czy parasympatycznego alkaloidami dowodzi, że system nerwowy jest źródłem powstawania rozmaitych nieprawidłowości. Wynika to z jego kierującej roli w stosunku do innych narządów, a ujawniającej się pośrednim lub bezpośrednim działaniem przez zmianę pH, zawartości jonów wapnia, potasu, magnezu, enzymów itp. Czynniki nerwowe odgrywają równie ważną rolę jak fizyczne. Przykładem tego jest długi okres aklimatyzacji u zwierząt żyjących w stanie dzikim a chwytych i uwięzionych w cyrku czy ogrodzie zoologicznym. Dopiero po długim okresie przychodzi do wystąpienia pierwszej rui, parzenia się i wydania potomstwa. Dowodem tego są także zmiany w gonadach tak u samic jak i samców pracujących w liniach działań wojennych, gdzie duża ilość różnorodnych bodźców spowodowanych hukem, błyskiem jest w stanie także u zwierząt

doprowadzić do pewnych zaburzeń płciowo-rozrodczych. Szybkość reagowania i nawarstwiania powstających zmian w dużej mierze związana jest z wrodzoną pobudliwością układu nerwowego danego organizmu. Przykładem tego jest np. *vaginismus* u krów czy klaczy. Spostrzega się nie rzadko, że zrywająca krowa czy paląca się klacz nie dopuszcza samca broniąc się wszelkimi możliwymi sposobami przed kryciem (odskakiwanie, przytykanie ogona itp.). Etiologia tej nieprawidłowości nie jest dokładnie poznana. Jedni są zdania, że chodzi tu o bolesny odruchowy skurcz mięśni okrężnych pochwy, mięśnia unoszącego odbyt a także mięśni przywodzących uda. Inni wyrażają pogląd, że chodzi tu o zaburzenia neuro-hormonalne o typie zбочenia psychicznego (lęk przed kryciem) lub o typie zбочenia czynnościowego wyrażającego się brakiem śluzu w pochwie i jej suchością w związku z czym akt parzenia się zwierząt wywołuje duży ból.

Oddzielnie ciekawym zagadnieniem w tej grupie jest inne zбочenie występujące nie rzadko u ogierów, które mimo pełnego zdrowia nie wykazują zupełnie pociągu do palących się klaczy a skaczą z właściwym im temperamentem na inne ogiery lub wałachy. Taki „hippo-seksualizm“ mógłby stanowić odpowiednik dla homo-seksualizmu. Różnorodność temperamentów tak u samców jak samic stwarza cały szereg możliwości w odniesieniu do indywidualnej wrażliwości układu nerwowego. To, że tak rzadko spotykamy się ze skrajnością tego rodzaju u zwierząt spowodowane jest słuszną polityką naszej hodowli, która tego rodzaju egzemplarze z miejsca likwiduje.

Autonomiczny układ nerwowy swoimi antagonistycznie działającymi systemami: współczulnym i przywspółczulnym przez ich przeciwstawną czynność kieruje i reguluje wew. narządami ciała. Minęła już bezpowrotnie era w jakiej główną odpowiedzialność za prawidłowy cykl płciowy u samic, za owulację, ponosiły przysadka mózgowa, tarczyca, gruczoły przytarczyczne, nadnercze i inne. Dzisiaj wiemy, że prócz harmonijnego współdziałania wszystkich gruczołów wewnętrznego wydzielania olbrzymią rolę spełniają: szlak korowo-rdzeniowy, hypothalamus, dno 3-ciej komory, jądra ciała prążkowanego. Określona została nawet ściśle droga, która biegnie przez korę mózgową jądra ciała prążkowanego poprzez międzymózgowie, przysadkę do gruczołów płciowych. Działalność gruczołów zwilżających błonę śluzową narządu rodno zależna jest od podniet idących szlakiem korowo-rdzeniowym (*tractus corticospinalis*) do nerwów obwodowych, lub występuje jako odruch rdzenia na skutek bodźców mechanicznych. Także przekrwienie ciał jamistych i łechtaczki zależy nie tylko od odruchu rdzeniowego, ale i od układu sympatycznego.

Szczególnie ważne znaczenie dla regulacji zjawisk płciowych posiadają zwoje nerwowe w szyjce macicznej połączone z *plexus hypogastricus*. Pobudzicielem dla szyjki macicznej jest n. przywspółczulny, hamującym n. współczulny. W czasie popędu płciowego mięśnie gładkie szyjki (warstwa okrężna) wiotczą a namnożony pracą gruczołów śluzowych śluz upływnia się; stworzone zostają dogodne warunki dla przeniknięcia plemników w głąb narządu rodno. Przy naruszeniu tej równowagi mamy najczęściej toniczny

skurcz szyjki macicznej z całkowitym zamknięciem kanału z obkurczeniem się rogów macicznych a nawet jajowodów, uniemożliwiający wędrówkę plemników. Tego rodzaju stan spotyka się często przy *vaginismus*. Odwrotnie szerokie otwarcie szyjki poza popędem płciowym sprzyja łatwej infekcji narządu rodno. Również regulacja dostatecznej ilości, odpowiedniej gęstości a także i wartości śluzu w całym narządzie rodno ma ścisły związek z układem nerwowym. Zbyt gęsty śluz mechanicznie zamyka zew. i wew. ujście dróg rodnych; zbyt duża jego ilość powiększa rogi maciczne, drażni błonę śluzową do wzmożonego wydzielania i zalegania śluzu (*hydrometra*). Warunki dla implantacji zapłodnionego jaja pogarszają się, a wreszcie stają się niemożliwe. Jest to najczęściej wynikiem zmian w błonie śluzowej macicy o typie jej torbielowego zwyrodnienia. Z drugiej strony ruch migawek, a także perystaltyka jajowodów doznaje zwolnienia, a nawet porażenia. Przy ruchach antyperystaltycznych komórka jajowa zepchnięta do jamy brzusznej lub utknąwszy w świetle jajowodu stwarza możliwość jej resorpcji czy cięży pozamacicznej o rozmaitym przebiegu. Wzmocniona sekrecja macicy zwiększa fagocytarną działalność leukocytów niszczących plemniki, predysponując do tzw. utajonych zapaleń macicy. Zjawiska częstych przypadków niepłodności przy regularnym popędzie i owulacji odnoszą się właśnie do tzw. suchej endometritis (*endometritis sicca*). Obrazem jej jest: zwiększona ilość śluzu, jego duże zmętnienie, leukocytoza, sperma-toksyczność, zwiększenie kwasowości.

Oddzielnie duże znaczenie w zaburzeniach neuro-hormonalnych posiada zmiana pH w śluzie macicy, szyjki macicznej i pochwy. Wydaje mi się, że wszystkie specyficzne schorzenia narządu rodno z trichomonozą na czele, przenoszone przez akt krycia pozostają w ścisłej zależności od pH śluzu. Zmiana pH śluzu spowodować musi w dalszej konsekwencji zmianę w układzie śródłonkowo-siateczkowym macicy, a to zmniejsza zawsze lokalną odporność i sprzyja tylko infekcji. Fakt, że niektóre krowy nawet sztucznie zakażone dużą ilością materiału zakaźnego nie ulegają infekcji dowodzi o nieobojętnej roli indywidualnego lokalnego mechanizmu odpornościowego (w stosunku do drobnoustrojów) pozostającego w ścisłej współzależności z prawidłowo działającym układem wegetatywnym. System nerwowy reguluje więc współpracę różnych narządów, tworząc w ten sposób z układem wew. wydzielania zamknięte ogniwo.

Miejscowe zaburzenia hormonalne w gruczołach wew. wydziel. obejmują dzisiaj duży rozdział w etiologii niepłodności. Zaburzenia w jednym gruczole wpływają na czynność innych, a każde z nich odbija się ujemnie przede wszystkim na pracy gruczołów płciowych. Jest to tym bardziej możliwe, że pomiędzy wieloma gruczołami wew. wydzielania istnieje czynnościowe podobieństwo.

Przysadka mózgowa uważana jest dzisiaj za gruczoł nadrzędny w stosunku do innych gruczołów wew. wydziel. Łączy ona centralny system nerwowy z gruczołami wew. wydziel. stając się zarazem miejscem przemiany bodźców nerwowych w hormonalne. Przysadka mózgowa współpracuje czynnie najwyraźniej z gruczołami płciowymi, tarczycą, nadnerczem. Produkt

jej komórek kwaso- i zasadochłonnych decyduje o całości przemian toczących się w jajniku tzn. o wystąpieniu dojrzałości płciowej, a także dalszych jej losach. Nadmierny popęd płciowy względnie jego brak w pewnej mierze źródło swego powstania znajduje w ilościowej czy jakościowej zmianie produkcji komórek kwaso — czy zasadochłonnych przysadki.

Nadczynność płata gruczołowego przedniego przysadki w okresie wzrostu organizmu wywołuje nadmierny rozwój kości przy równoczesnym niedorozwoju narządu rodowego (*aplasia uteri*). Stan ten we wczesnym okresie, umiejętnie prowadzonym leczeniem hormonalnym można zmienić w sensie pozytywnym i samicy przywrócić zdolność rozrodczą. Przy nadczynności przysadki w organizmie dojrzałym przychodzi do tzw. akromegalii, z którą synchronicznie znika jajczkowanie. Przy niedoczynności przedniego płata powstaje zahamowanie wzrostu z niedorozwojem narządu rodowego. Nieregularna produkcja gonadotropiny przysadkowej stwarza różne objawy kliniczne. Tak jak w jednych przypadkach owulacja przebiega jeszcze prawidłowo tak w innych może ona zupełnie nie występować, lub też nie pokrywać się z objawami popędu płciowego (opóźniona owulacja). Ostatni przypadek stwarza klinicytom duże trudności przy diagnozowaniu tej nieprawidłowości zmuszając do kilkakrotnego badania w czasie popędu.

W korelacji gruczołów wew. wydzielania zwłaszcza w odniesieniu do przysadki mózgowej i gruczołów płciowych dużą rolę ogrywa tarczycza. Stwierdzono, że niedostateczna czynność tarczycy osłabia sprawność gruczołów płciowych. Cały szereg autorów obserwował zmiany w tarczycy podczas ciąży a jeszcze silniej zaznaczające się po kastracji. U zwierząt doświadczalnych po kastracji otrzymano wsteczne zmiany w tarczycy. Niedoczynność tarczycy doprowadza do zaniku żółtych, niemożności implantacji zapłodnionej komórki jajowej względnie ronicenia we wczesnym okresie ciąży. Przy obniżonej czynności tarczycy maleje wrażliwość jajników na bodźce gonadotropowe przedniego płata przysadki co opóźnia lub hamuje zupełnie jajczkowanie. Nadczynność wprawdzie przyspieszyć może jajczkowanie, ale pęcherzyki zawierają niedostateczną ilość hormonu pęcherzykowego przez co ruja przebiegać może bez objawów zewnętrznych (popęd cichy). Przy nadczynności również nie rzadko dochodzi do resorpcji pęcherzyków bez ich pęknięcia. Decydując o szybkości przemiany materii wydzielina tarczycy decyduje o przemianie gruczołowej wspólnie z systemem nerwowym w zakresie błony śluzowej całego narządu rodowego. Jest więc regulatorem procesów chemicznych zachodzących przy przemianie materii. To wiąże się przede wszystkim z zawartością jodu w hormonie tarczycy. Wpływ jodu na ilość a nawet na wielkość płodów był już wielokrotnie tematem rozmaitego rodzaju dociekań potwierdzając tylko jego nieochojne znaczenie w tych zagadnieniach. Przy niedoborze jodu prócz ronicenia zdarzały się przypadki wad rozwojowych u noworodków doprowadzając do ich śmierci szybko po porodzie. Dodatek białka jodowanego do karmy zmienił u zwierząt kontrolnych te groźne następstwa. Także zmiany warunków bytowania u krów przy ubogich w jod glebach czy to przez jego uzupełnianie w różnych

mieszkach karmowych czy też wprost przez nawożenie dawały przy zwalczaniu niepłodności nieoczekiwane pozytywne rezultaty. Mimo, że do dzisiejszego dnia nie padło rozstrzygnięcie co uważać należy za czynnik pierwotny tzn. zmiany w narządzie rodnym (jajnik) czy zmiany w tarczycy to jedno jest pewne, że czynność tarczycy zależna jest od działalności jajników i odwrotnie. Regulowanie czynności tarczycy odbywa się na drodze hormonalnej przez hormon thyreotropowy przedniego płata przysadki, oraz drogą nerwową przez układ wegetatywny. Hormon tarczycy pozostaje w ścisłym związku z witaminami. Brak wit. E ma podobnie działać hamująco na czynność tarczycy jak kastracja.

Z wszystkich gruczołów wew. wydzielania najlepiej poznane zostały czynności jajnika. Całością zjawisk zachodzących w organizmie dojrzałej płciowo samicy a zwłaszcza w narządzie rodnym kierują dwa hormony: hormon pęcherzykowy i ciała żółtego. Przy tak złożonym działaniu czynnościowe zaburzenia jajnika dotyczyć mogą komórki jajowej, pęcherzyka Graafa oraz c. żółtego. Zaburzenia w dojrzewaniu pęcherzyków dać mogą rozmaite kombinacje: a) dojrzewanie pęcherzyka bez sekrecji hormonu pęcherzykowego (brak owulacji), czasem z przejściem w torbiel (cykl bez popędu płciowego, b) dojrzewanie follikuła z wydzielaniem hormonu pęcherzykowego, ale brak pęknięcia pęcherzyków, c) niereagowanie na określone ilości oestronu (popęd cichy), d) wydzielanie hormonu pęcherzykowego przy niedojrzałym follikule (drobno torbielowa degeneracja, snębica).

Odnośnie zaburzeń komórki jajowej pod uwagę wziąć należy najpierw możliwości jej degeneracji jeszcze w czasie rozwoju. Może ona zostać zatrzymana w pęcherzyku mimo jego pęknięcia lub ulec normalnemu wydaleniu, ale na skutek braku procesu dojrzewania jest ona niezdolna do zapłodnienia. Wszystkie omówione możliwości za wyjątkiem torbieli jajnikowych są nieuchwytnie badaniem klinicznym, a nawet przy drobno torbielowym zwyrodnieniu jajnika, gdy wielkość pęcherzyka G. pokrywa się z wielkością torbieli, są one również nierozpoznawane. Torbiele jajnika stanowią jedną z wielu przyczyn niepłodności głównie jako wyraz zaburzeń neurohormonalnych jajnika. Odnośnie przyczyn powstawania torbieli istnieją rozmaitego rodzaju zapatrywania. Przeważa pogląd, że najczęstszą przyczyną torbieli jajnikowych są zmiany zapalne w macicy. U wszystkich krów posiadających torbiele wykazać można zawsze niezupełnie oczyszczoną macicę. Zmiany torbielowe w jajnikach uzyskano sztucznie przez wstrzykiwanie wysięku z macicy krowom zdrowym. Ten typ torbieli tłumaczyć należy zaburzeniami wew. wydzielniczymi w zakresie hormonów endometrium, które jak wiadomo regulują wzrost pęcherzyka Graafa i ciała żółtego. Że istotnie endometrium odgrywa tutaj tak dużą rolę świadczy fakt, że torbieli nie spotyka się w czasie ciąży. Torbiele w jajniku powstać mogą również przy rozstroju czynności przedniego płata przysadki mózgowej jak też i przy zaburzeniach czynnościowych ciała żółtego. Zwłaszcza przy niedomodze ciała żółtego wzrost pęcherzyka G. nie ulega zatrzymaniu a zmiany degeneratywne w zakresie *membrana granulosa* i *theca interna* powodują jego przeistoczenie w torbiel. Tak-

że degeneracja ciała żółtego może być punktem wyjściowym dla jego torbielowego zwyrodnienia. Nie bez znaczenia w mechanizmie powstawania torbieli są uszkodzenia naczyń krwionośnych jajnika, najczęściej na tle chorób zakaźnych (brucelloza, pryszczycza, gruźlica), nowotwory jajnika, nieodpowiednie leczenie i żywienie.

Zbyt duże ilości i częste podawanie syntetycznych oestrogenów (stilboestrole) doprowadzić może także do torbielowego zwyrodnienia jajników. Tak wyniki eksperymentalne jak i spostrzeżenia kliniczne są tego najlepszym dowodem. Karma zbyt jednostronna zwłaszcza odpadki fabryczne (młoto, wyśładki cukrowe, bracha) w etiologii powstawania torbieli posiadają stosunkowo duży udział (awitaminoza). Nie jest wykluczone, że w przypadkach kiedy w czasie owulacji dojrzewają 2—3 pęcherzyki Graafa jeden z nich tylko pęka a pozostałe stają się punktem wyjścia torbieli. Fakt, że u nowonarodzonych cielic a także u płodów w późniejszym okresie ciąży spotyka się czasem torbiele dowodzi, że torbiele mogą być także tła wrodzonego.

Torbiele dają dosyć różnorodne objawy kliniczne u dużych zwierząt. Z jednej strony możemy mieć do czynienia z cichym popędem lub zupełnym jego zatrzymaniem innym razem ze sńbicą. Uzależnione to jest w głównej mierze od chemicznego składu płynu follikularnego i ilości czynnika erotyzującego. To jest też powodem, że niekiedy nagle bez żadnej przyczyny krowy przy brakującym popędzie przez kilkanaście miesięcy stają się nagle sńbicznymi. Zwyrodnienie torbielowe jajnika najczęściej tworzy znany obraz kliniczny: zwiotczenie więzadeł krzyżowo-miednicowych, urovagina, zmiana odczynu błony śluzowej pochwy o wybitnie toksycznym oddziaływaniu w stos. do plemników. Torbielom jajnika towarzyszy czasem ziarniste zapalenie przedsionka pochwy nie słusznie zbyt często tłumaczone infekcją kryjną.

Zaburzenia czynnościowe ciała żółtego w odniesieniu do niepłodności znane są wszystkim niemal praktykom. Ciało żółte jako gruczoł wew. wydzielania posiada czynność znacznie złożoną, stąd i różnorodne spotyka się odchylenia przy jego rozstroju. Prócz własności regulowania hormonem gonadotropowym i owulacją, wpływa na odpowiedni rozwój błony śluzowej macicy, gwarantując pierwszy okres ciąży, hamuje wydzielniczo tylnego płata przysadki, działa na gruczoł mlekowy. Resorbcja zapłodnionych jaj a nawet rozwijającego się embriona tłumaczona być może niedostatecznie przygotowaną do swoich czynności błoną śluzową tzn. obniżoną czynnością ciała żółtego. Szczególnie ważny jest tu brak rozbudowy aparatu gruczołowego błony śluzowej macicy i zbyt mała ilość glikogenu. Obecność glikogenu w różnych odcinkach narządu rodowego zabezpiecza zarówno odpowiednie warunki życia dla przesuwałającej się zygoty jak i pierwszego okresu ciąży, stanowiąc podstawowy składnik tzw. mlecza macicznego.

Przy nadczynności ciała żółtego owulacyjnego przychodzi do zatrzymania dojrzewania pęcherzyków Graafa i braku owulacji. Paradoksalne wystąpienie sńbicy przy obecności ciała żółtego świadczyłoby raczej o rozpoczynającym się już torbielowym

jego zwyrodnieniu. Pozostawanie ciała żółtego owulacyjnego lub ciężowego po porodzie przez 4—6 tyg. uważane jest za stan patologiczny i określane jako tzw. ciało trwałe. Powstanie c. żółtego trwałego znajdować może przyczyny swego powstania tak w macicy jak jajniku. Stan zapalny macicy, zmacerowany płód, zaburzenia w jajniku mogą warunkować jego powstanie. Wielkość jego jest zbyt różna i niejednokrotnie przerasta wielkością jajnik. Ciało trwałe powstrzymuje owulację i popęd płciowy. Obecność popędu przy jego obecności tłumaczyć można jak wspomniano wyżej torbielowym zwyrodnieniem lub namnożeniem gonadotropiny, która zawsze w pewnych ilościach znajduje się w ciałku żółtym. Jedną z czynności ciała trwałego jest zdolność hamowania skurczów macicy (blokada tylnego płata przysadki mózgowej), co w przypadkach gromadzenia się wysięku w macicy lub obecności płodu zmumifikowanego ma niepoślednie znaczenie w zwalczaniu niepłodności. Usunięcie w takich przypadkach ciała trwałego stwarza doskonałe warunki opróżnienia macicy. Rozpoznanie ciała trwałego wymaga ostrożnego i kilkakrotnego badania przez odbyty w ciągu 2—3 tyg. W terenie zbyt pochopnie rozpoznaje się ciało trwałe wyłuszczać nie rzadko normalne ciało owulacyjne z cichego popędu płciowego lub nawet ciało żółte ciężowe. Przy rozpoznaniu ciała trwałego posługujemy się zespołem symptomów uwzględniając jego bez zmiany umiejscowienie na jajniku oraz zachowanie się macicy. Przy ciałku owulacyjnym z cichego popędu płciowego zmienia się jego wielkość już w ciągu tyg. przy następnym badaniu. Przy ciąży zmienia się macica; przy ropomaciczu typowe dla ropomacicza zmiany w macicy (hypertrofia ścian, symetryczne powiększenie obu rogów, możliwość przelewania zawartości z jednego w drugi róg).

Opisane zaburzenia w zakresie jajnika nie wyczerpują wszystkich możliwych kombinacji mogących mieć związek z niepłodnością. Są one tylko drobnym ułamkiem tych przyczyn, o których nie powinien zapominać klinicysta.

Mówiąc o roli gruczołów płciowych w niepłodności nie sposób ominąć także i znaczenia nadnercza. Złaszcza kora nadnercza wykazuje duże powiązanie czynnościowe z gruczołami płciowymi. U zwierząt, u których cykle płciowe wykazują zdecydowaną regularność (ruja u myszy i szczurów) zmienia się w tym samym rytmie i kora nadnerczy. Usunięcie nadnerczy zmniejsza wymiary gruczołów rozrodczych, przy nadczynności kory i nadprodukcji hormonu korowego przyspieszony jest rozwój gruczołów płciowych (*pubertas praecox*). Działanie kory na gruczoły płciowe uzewnętrznia się często przez wydatnienie cech płci przeciwnej. Zwrócenie uwagi na działanie kory nadnerczy pozwoliło rzucić pewne światło na współdziałanie w sńbicy u krów i kłaczy. W samej sńbicy wyróżnia się dzisiaj dwa typy zbożeń czynnościowych. U jednych samice rozwijają się w wielu przypadkach wysoce wzmoczony popęd w stosunku do płci przeciwnej (popęd heteroseksualny) i ten typ określamy sńbicą. Ma on z reguły związek z torbielowym zwyrodnieniem jajnika lub obecnością ciała żółtego trwałego. W drugim przypadku

rozwinąć się może popęd płciowy wśród objawów wirylizmu w stosunku do osobnika tej samej płci (popęd homoseksualny). Ten typ określa się mianem tzw. wirylizmu nadnerczowego, cechującego się wzmożonym wydzielaniem substancji androgennych produkowanych przez korę nadnerczy (hormon typu 11-desoxycorticosteron).

W myśl podziału gruczołów wew. wydzielania jaki wyodrębnia dwa zespoły, z których jeden panuje głównie nad przemianą materii (tarczyca, przytarczyce, nadnercza, trzustka) a drugi decyduje o wzroście, dojrzałości płciowej i rozrodzie obejmując gruczoły płciowe, przysadkę mózgową należałoby kilka słów poświęcić szyszynce i grasicy. Są to gruczoły tworzące przejście pomiędzy jednym a drugim zespołem jakkolwiek hormony zespołu pierwszego wywierają również wpływ na gruczoły płciowe a zespołu drugiego oddziałują na przemianę materii. Działanie szyszynki i grasicy nie jest jednak tak wybitne jak innych wyżej omówionych. Czy istnieje ścisły związek między gruczołami płciowymi a szyszynką nie zostało to jeszcze pewnie udowodnione. Udowodniono natomiast związek między grasicą a gruczołami płciowymi. W chwili rozpoczęcia czynnej działalności przez gruczoły płciowe grasicca ulega zwolna uwstecznieniu. Kastracja przedłuża czynność grasicy i jej wzrostu do dużych rozmiarów. Własne spostrzeżenia z okresu pracy terenowej wykazały, że u nieplodnych jałowic przy braku popędu płciowego dość często spotykałem po uboju nadmiernie powiększoną grasicę. Być może u takich jałowic wrodzony niedorozwój gruczołów płciowych nie był w stanie zahamować rozwoju grasicy, której rola powinna się skończyć z chwilą osiągnięcia przez organizm dojrzałości płciowej. Spostrzeżenia te, które są obecnie tematem rozważań naszej kliniki rzucają niewątpliwie nowe światło na przyczynę nieplodności u dojrziałych jałowic.

A wreszcie niedoceniana dotychczas rola łożyska jako gruczołu wewnętrznego wydzielania w zagadnieniu nieplodności a w szczególności jego udziału w ronienu. Dotychczasowe poglądy na istotę ronienu wymagają absolutnej rewizji. Nieustannie toczy się dyskusja dookoła czynnika bakteryjnego jako głównego sprawcy przerwy ciąży; dzisiaj dołącza się jeszcze problem tzw. konfliktu serologicznego. Jest to jednak tłumaczenie zbyt jednostronne wobec niezwykle skomplikowanej czynności jaką wykazuje samo łożysko. Decyduje ono o całości przemiany materii płodu; jest jego sercem, płucem, nerką i przewodem pokarmowym. Tu odbywa się niezwykle subtelna wymiana materiału budulcowego na materiał zużyty, tu tworzą się nowe hormony mające decydujący wpływ na dalszy przebieg ciąży. Czynność ciążka żółtego ciążowego w jajniku zastąpiona zostaje takim samym hormonem produkowanym w łożysku i usunięcie jajnika w 5-tym miesiącu ciąży u krowy pozostaje bez wpływu na dalszy jej przebieg. Stałe, żywe i konieczne przekrwienie błony śluzowej macicy w ciąży wspomagające szybkość wymiany składników odżywczych, zabezpiecza powstawanie gonadotropiny łożyskowej. Jej obecność wspólnie z progesteronem działa znowu hamującą na tylny płat przysadki zabezpieczając przed wystąpieniem niepoważnych skurczów macicy. Jeżeli w ten me-

chanizm obronny włączy się jeszcze regulujące i dominujące działanie układu nerwowego w odniesieniu choćby tylko do naczyń krwionośnych łożyska, jasnym się staje, że znaczenie czynnika bakteryjnego w etiologii ronienu spada na plan dalszy.

Podane możliwości odchyłeń w pracy gruczołów wew. wydzielania dzisiaj nabierają specjalnego znaczenia wobec stwierdzenia ścisłego związku między tym układem a systemem nerwowym. Dzięki tezom nauki Pawłowa, która wszystkie zjawiska życiowe tak fizjologiczne, jak patologiczne podporządkowuje kontroli ośrodkowego układu nerwowego, głównie korze półkul mózgowych oraz ośrodków podkorowych, możemy rozwiązywać zawiłe zagadnienia jakie dotychczas obracały się tylko w kręgu przypuszczeń. Rozbudowanie myśli Pawłowa przez jego współpracowników o istnienie i roli receptorów narządów w sprawie interoreceptywnego połączenia narządów płciowych z ośrodkowym układem nerwowym daje pełną podstawę do przyjęcia tezy o wpływie bodźców wewnętrznych i zewnętrznych na czynności płciowe. Światło lub ciemność, ciepło czy zimno, pokarm lub głód, oraz mechaniczny lub psychiczny wszystko to drogą odruchu może znaleźć swoje odbicie w pracy gruczołów wew. wydzielania. Bez względu więc na to o jaki rodzaj odruchu tu chodzi, gdyż w dzisiejszym stanie naszej wiedzy zaciera się różnica pomiędzy odruchami wrodzonymi i nabytymi, droga jego bieć musi przez międzymózgowie. Oddziałuje ono wybitnie na cały szereg ważnych życiowo czynności jak: przemianę materii, akcję serca, regulację oddychania i ciepłoty ciała, ciśnienie tętnicze, a także na układ wew. wydzielania. Przy tak skomplikowanym łańcuchu obejmującym korę mózgową, ośrodki podkorowe, układ współczulny i ostatnie receptory, jakimi są zakończenia troficzne nerwów w oddzielnych narządach czy gruczołach, nie łatwo wykazać, jakie ogniwo obciążać największą odpowiedzialnością zwłaszcza, że każde z nich jest ściśle połączone z środowiskiem biochemicznym ustroju, w skład którego wchodzi elektrolity, zaczyny, witaminy, wydzieliny i wydaliny. Przy takim pojmowaniu, procesy kierujące zjawiskami biologicznymi organizmu, które w istocie swojej są dla nas dziś jeszcze nie wyjaśnione, nie należy uważać za jakies zjawiska w świecie organizmów izolowane i ściśle od innych odrębne.

Pobudliwość jest właściwością żywej protoplazmy i występuje już u istot najniższych — jednokomórców — na długo przed wytworzeniem się właściwego systemu nerwowego. Substancje pobudzające musiały się wytwarzać w ciele niższych zwierząt zanim rozwinął się właściwy system gruczołów wew. wydzielania. Kierowanie za pośrednictwem systemu nerwowego i regulacji hormonalnej, spotykane dziś u zwierząt wyższych, należy oczywiście do zjawisk już na początku filogenezy z sobą w jakiś sposób połączonych, których ostatecznie nie da się od siebie oddzielić.

Piśmiennictwo

- 1) A. Beer — Endokrynologia, 1948 r.
- 2) K. Byk — Kora mózgową a narządy wewn., 1951 r.
- 3) I. Pawłow — Dwadzieścia lat badań wyższej czynności nerwowej, 1952 r.
- 4) A. Senze — Med. Wet. Nr 9 — 1948 r.; Nr 10 — 1950 r.; Nr 1 — 1952 r.