

TADEUSZ SZUPERSKI

Zachowanie się komórek C w tarczycy krów w poszczególnych miesiącach ciąży

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynaryjnego AR-T w Olsztynie

W 1876 r. Baber (1) opisał po raz pierwszy obecne w tarczycy komórki, które nazwał śródmiąższowymi, potem inni określili je jako komórki parafolikularne (20). Obecnie przyjęła się nazwa komórek C i wiadomo, że nazwa ta jest związana z ich czynnością, a mianowicie z produkcją kalcytoniny (21).

Komórki C znajdują się wewnątrz błony podstawowej pęcherzyków tarczycy, przy czym w preparatach histologicznych barwionych rutynowo hematoksyliną i eozyną trudno jest je rozpoznać pośród zwykłych komórek follikularnych. Omawiane komórki cechuje argyrofilia, co można stwierdzić np. barwieniem wg met. Grimeliusa (12) oraz znaczna pyroninofilia; u niektórych gatunków ssaków komórki C barwią się met. PTAH (kwas fosforowolframowy — hematoksylina) lub azanem, są PAS ujemne.

W komórkach C tarczycy występuje duża aktywność esterazy nieswoistej oraz cholinesterazy, po kwaśnej hydrolizie posiadają zdolność do metachromazji, co zostało wykorzystane w barwieniu metodą Solcia — Sampietro (24, 25, 26). Elementy te wykazują duże zróżnicowanie gatunkowe, ale wspólną ich cechą jest występowanie fluorescencji po wstrzyknięciu monoamin lub ich prekursorów.

W oparciu o barwienie wg met. Solcia — Sampietro opisano rozmieszczenie komórek C w tarczycy ludzkiej, stwierdzono, że ilość ich jest niewielka u osób dorosłych, a nieco większa w tarczycy dziecięcej, są one rozmieszczone nieregularnie i skupione w małych grupkach (14).

U ludzi ilość komórek C w tarczycy zwiększa się w niektórych stanach patologicznych (15), niekiedy może nawet dojść do rozrostu nowotworowego.

Omawiane komórki reagują *in vivo* na zmiany poziomu wapnia i magnezu w surowicy, hipokalcemia prowadzi do ich proliferacji a hiperkalcemia do degranulacji (15, 27, 28, 29).

Wprawdzie już 60 lat temu znany był wpływ parathormonu na poziomu wapnia we krwi, lecz dopiero w ostatnim dziesięcioleciu odkryto, że kalcytonina produkowana jest przez komórki C tarczycy (5, 9, 16, 17), a nazwę kalcytonina wprowadził Copp (10); hormon ten jest zawarty w ziarnistościach sekrecyjnych (3).

Kalcytonina jest peptydem złożonym z 32 aminokwasów, przy czym bydlęca różni się w trzech resztach aminokwasowych od kalcytoniny świńskiej, natomiast różnica między kalcytoniną świni a człowieka występuje aż w 18 resztach aminokwasowych (6).

Czynność kalcytoniny uwidacznia się głównie w zachowaniu resorpcji wapnia z kości (4, 7, 8, 11, 18, 19, 22, 23). Efekt działania kalcytoniny jest tym większy, im większa uprzednio była resorpcja wapnia z kości (16, 17).

Ostatnio przyjmuje się, że kalcytonina działa jako pompa wapniowa, obniżająca poziom wapnia w komórkach. Do zwiększonego uwolnienia kalcytoniny z komórek C dochodzi zarówno w stanach hiperkalcemii jak i hipermagnezemii. Niektóre stany patologiczne wiążą się czasem z przewlekłym nadmiarem kalcytoniny, są to: rzekome niedomagania przytarczyc, stwardnienie i dystrofia kości (2, 13, 26).



Ryc. 1. W nabłonku pęcherzyków tarczycy u krowy w 1 miesiącu ciąży widoczne są duże komórki C, zawierające niewielką liczbę drobnych ziarnistości, zabarwionych na kolor ciemny. Pow. ok. 120×

Fot. T. Szuperski

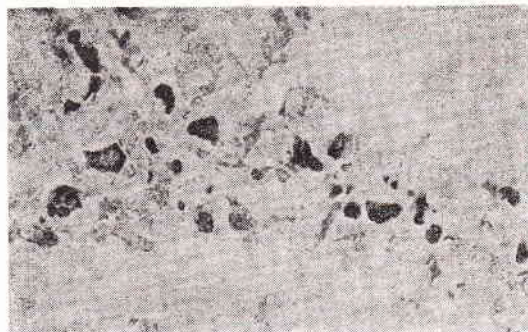


Ryc. 2. W nabłonku pęcherzyków tarczycy u krowy w 2 miesiącu ciąży: komórki C zawierają liczniejsze niż poprzednio ziarnistości sekrecyjne. Pow. ok. 120×

Fot. T. Szuperski

Kalcytonina stosowana jest w leczeniu głównie w zwalczaniu zrzeszotnienia kości, w zwalczaniu hiperkalcemii, w zatruciu witaminą D, w chorobie Pageta itp. Streptomycyna może powodować uwalnianie kalcytoniny z komórek C tarczycy.

Badania przeprowadzono na krowach ciężarnych, będących w różnym wieku, rasy nbc. Obserwacje nad zachowaniem się komórek C tarczycy dokonano w poszczególnych miesiącach ciąży (po cztery krowy w każdym miesiącu).

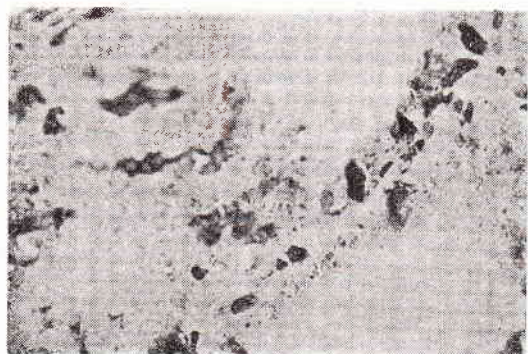


Ryc. 3. Namnożone komórki C u krowy w 5 miesiącu ciąży zawierają liczne, zbite w grudki ziarnistości, barwiące się na kolor czarny. Pow. ok. 120 X

Fot. T. Szuperski

Zwierzęta klinicznie nie wykazywały żadnych objawów chorobowych i były skierowane do uboju w rzeźni.

Z pośmiertnie pobranych tarczyc wykonano preparaty histologiczne, które barwiono rutynowo hematoksyliną i eozyną oraz wybiórczo metodą Grimeliusa.

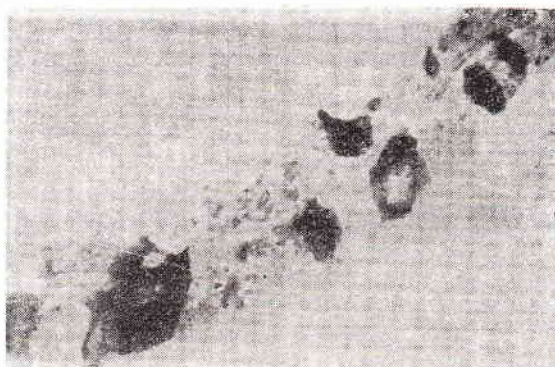


Ryc. 4. Część nabłonka pęcherzyka tarczycy u krowy w 6 miesiącu ciąży wykazuje proliferację komórek C, które posiadają w całej cytoplazmie duże, zbite grudki, utworzone z ziarnistości sekrecyjnych. Pow. ok. 180 X

Fot. T. Szuperski

W wyniku badań u wszystkich krow tarczyc makroskopowo nie wykazywały zmian anatomicznych, natomiast mikroskopowo w preparatach barwionych metodą Grimeliusa stwierdzono w pierwszych czterech miesiącach ciąży niewielką liczbę komórek C z rozproszonymi w cytoplazmie ziarnistościami. Opisane zmiany nieznacznie odbiegały od stanu prawidłowego (ryc. 1, 2).

Począwszy od piątego miesiąca ciąży aż do siódmego włącznie widoczne są znacznie powiększone, a nawet namnożone komórki C, ułożone w poszerzonym nabłonku pęcherzyków tarczycy. Ilość ciemnych ziarnistości wybitnie się zwiększa, często tworzą one zbite, lub grudkowate skupiska i wypełniają niemal całą komórkę (ryc. 3, 4, 5).



Ryc. 5. Krowa w 7 miesiącu ciąży: w dużym powiększeniu widoczne są komórki C z licznymi, ciemnymi ziarnistościami, zalegającymi niemal w całej cytoplazmie. Pow. ok. 240 X

Fot. T. Szuperski

Opisany stan zwiększonej liczby ziarnistości i proliferacji komórek C pod koniec ciąży zmienia się, dając obraz bardzo zbliżony do stanu obserwowanego w początkowych jej okresach.

Stwierdzony wzrost czynności tarczycy u krow w czasie ciąży jest zgodny z ogólnie przyjętymi spostrzeżeniami (28), co zapewne wiąże się z hipokalcemią spowodowaną rozwojem kośćca płodu — stąd potwierdzenie słuszności poglądu, że w omawianym okresie ciąży u krow należy szczególną uwagę zwrócić na odpowiedni dowóz związków mineralnych, zwłaszcza wapnia i fosforu.

Piśmiennictwo

1. Baber E. C.: Proc. Royal Soc. London 24, 240, 1876.
2. Baker R. K.: Calcitonin. London 1969.
3. Bauer W. C., Teitelbaum S. L.: Lab. Investig. 15, 323, 1966.
4. Bayling D., Morey E., Rich C.: Endocrin. 84, 261, 1969.
5. Bittner K.: Wiad. lek. 21, 1543, 1968.
6. Brewer H. B.: Calcitonin. London 1969.
7. Brown D. M., Perey D. Y. E., Dent P. B., Good R. A.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 130, 1001, 1969.
8. Care A. D., Duncan T., Webster D.: J. Endocrin. 37, 155, 1967.
9. Copp D. H.: Calcitonin. London 1968.
10. Lopp D. H., Brooks C. E., Low B. S., Newsome F., O'Dor R. T., Parkers C. O., Walker V., Watts E. G.: Calcitonin. London 1970.
11. Gaillard P. J., Thesingh C. W.: Calcitonin. London 1969.
12. Grimelius L.: Acta Soc. Med. Upsal 73, 243, 1968.
13. Guttman S., Pless J., Huguenin R. L., Sadrin E., Bossert H., Zehder K.: Calcitonin. London 1970.
14. Kalina M., Foster G. V., Clark M. B., Pearse A. G. E.: Calcitonin. London 1970.
15. Lietz H., Donath K.: Calcitonin. London 1969.
16. MacIntyre I.: Calcitonin. London 1970.
17. MacIntyre I.: Calcitonin. London 1968.
18. Matrajt H., Bordier S., Tun, Chot, Hioco D., Forster F. W., Doyle F. H.: Calcitonin. London 1968.
19. Nisbet J., Nordin B. E. C.: Calcitonin. London 1968.
20. Nonides J. F.: American J. Anatomy 49, 479, 1932.
21. Pearse A. G. A.: Vet. Record 21, 587, 1966.
22. Ralsz L. G., Friesman A. W. Y. W., Niemann I.: Calcitonin. London 1968.
23. Reynolds J. J., Dingle J. T., Gudmundsson T. V., MacIntyre I.: Calcitonin. London 1968.
24. Solcia E., Sampietro R.: Calcitonin. London 1968.
25. Solcia E., Capella C., Vassallo G.: Histochemie 20, 116, 1969.
26. Solcia E., Sampietro R., Capella C., Cassalo G.: Calcitonin. London 1970.

27. Stachura J., Pearse A. G. E.: Virchow Arch. B. Zelpath. 5, 173, 1970.
 28. Stachura J.: Patol. Pol. (w druku).
 29. Stur M., Thomson B., Ister H., Leblond C. P.: Endocrinology 68, 292, 1961.
 Adres autora: prof. dr Tadeusz Szuperski, 10-718 Olsztyn-Kortowo.

Шуперски Т. — Изменения клеток „С” в щитовидной железе коров в отдельных месяцах беременности.

Гистологическими исследованиями установили, что с 5 до 7 месяца беременности в щитовидной железе приходит к пролиферации, клеток „С” в расширенном слое эпителия этой железы и до извещительного скапливания гранулярных секретов. Гис-

тологические препараты подвергали окраске по методу Гримелиуса.

Szuperski T. — Variability of the C type cells of the thyroid gland in the cow in relation to month of gestation.

The studies on the changes in the C type cells of the thyroid gland in pregnant cows, in relation to month of gestation revealed that starting from 5th to 7th month of gestation appeared proliferation of C type cells in enlarged epithelium of the thyroid gland, and intensive accumulation of secretory granulations. Histological preparations were stained acc. to Grimelius method.

WIESŁAW KARETA

Obserwacje nad występowaniem wnętrostwa u tryków rasy merynos polski*)

Z Zakładu Fizjologii Rozrodu i Sztucznego Unasienniania Zwierząt Instytutu Zootechniki
w Balicach k. Krakowa

Wnętrostwo występuje u wszystkich gatunków zwierząt gospodarskich. Najczęściej jednak jest stwierdzane u zwierząt dużych jak konie i bydło, co wiąże się z wysoką ceną jednostkową oraz koniecznością poddawania ich zabiegom kastracji (9). Liczne teorie dotyczące przyczyn wnętrostwa można obecnie zaliczyć do trzech ogólnych grup związanych z: chorobami wrodzonymi zawiązków jądra, zaburzeniami dokrewnymi oraz przyczynami anatomicznymi. Obserwacje te szczególnie dokładnie prowadzono w medycynie ludzkiej i do roku 1960 obejmowały jak podaje Pawlikowski (10) przeszło 2 tys. pozycji. U ludzi wnętrostwo występuje u ok. 10% noworodków, a w okresie dojrzewania płciowego liczba ta obniża się do ok. 1% (10). Jeżeli w medycynie ludzkiej leczenie wnętrostwa celem sprowadzenia jąder do moszny i przywrócenia sprawności rozrodczej osobnika ma istotne znaczenie, to w hodowli zwierząt w związku z dziedziczeniem się tej cechy zabiegi takie mijają się z celem.

Piśmiennictwo z zakresu wnętrostwa u owiec jest stosunkowo nieliczne, chociaż pierwsze wzmianki pochodzą już z ubiegłego stulecia. Glembockij podaje za Bogoljubskim (7), iż u tryków zstępowanie jąder zachodzi między 60 a 80 dniem życia płodowego. Badania Dolling i Brooker (4) pozwoliły bardziej dokładnie określić ten czas na 75—80 dzień. Wskazuje to, że u tryków po urodzeniu jądra powinny znajdować się w worku mosznowym. Sam proces zstępowania jąder nie jest jeszcze zjawiskiem dokładnie poznany.

Charakterystyczne jest to, że u większości ras wnętrów występują jedynie sporadycznie, natomiast u merynosów można mówić o masowym rozprzestrzenieniu tej anomalii. Sądzi

się dosyć powszechnie, że jest to związane z okresem konsolidowania się nowego typu merynosów zwanych prekosami, w którym poddawano przekształceniu owce typu wełnistego na typ mięsny wcześniej dojrzewający. Uważa się, że nasilenie wnętrostwa wzmożło się w tym czasie na skutek błędów popełnianych w pracy hodowlanej, polegających na wysokim spokrewnieniu stad przy równoczesnym prowadzeniu selekcji w kierunku bezroźności tych zwierząt. Skąpe informacje na temat występowania wnętrostwa przesądziły o szybkim rozprzestrzenieniu się tej anomalii na prawie wszystkie europejskie stada merynosowe w tym również i Polski.

Mimo, iż fakt występowania wnętrostwa w owczarniach merynosowych nie stanowi u nas tajemnicy, to jednak odczuwa się brak szerszej informacji na ten temat. Pojawiające się sygnały nie podają stopnia nasilenia tego zjawiska. Więcej danych z tego zakresu można znaleźć w literaturze zagranicznej. O niedoocnieniu, jak się wydaje, tego problemu może świadczyć fakt, że w niektórych owczarniach praktykuje się brakowanie wnętrów przy wstępnej selekcji prowadzonej przez owczarzy bez podawania przyczyny, co praktycznie uniemożliwiło wykorzystanie materiałów z szeregu owczarni.

Celem niniejszej pracy było uchwycenie zarówno odsetka rodzących się wnętrów jak i stopnia przekazywania tej cechy na potomstwo na możliwie największym materiale owczarni merynosowych.

Materiał i metody

Dane pochodzą z owczarni merynosowych dawnych województw: bydgoskiego i poznańskiego. Opracowania dokonano korzystając z materiałów stad testowych za ubiegłe lata byłych Stacji Oceny Tryków I. Z. Mełno i Czechnica oraz WZPGR Glińsko a udostępnionych przez Zakład Hodowli Owiec I. Z. oraz z

*) Praca wykonana w ramach problemu resortowego 132-E, koordynowanego przez Instytut Zootechniki.