

również ziemia może być zakażona przez zakażone dżdżownicę, jak i odwrotnie.

O mówienie wyników

Uzyskane ze wszystkich doświadczeń wyniki sprzeczają się do stwierdzenia, że przebadane gatunki dżdżownic nie mogą być czynnymi nosicielami wirusa rzekomego pomoru drobiu, gdyż zarazek krócej przebywa w nich, aniżeli w ich naturalnym środowisku. Z tego względu większą uwagę należy zwrócić na zjawisko przeżywalności wirusa rzekomego pomoru drobiu w zakażonej glebie, w zależności od takich podstawowych warunków, jak jej odczynność, temperatura, wilgotność. Zagadnienie to będzie przedmiotem dalszych badań.

Wnioski

1. Dżdżownice gatunków *Lumbricus rubellus*, *Lumbricus terrestris* oraz *Eisenia foetida* nie są czynnymi nosicielami wirusa rzekomego pomoru drobiu.
2. Dżdżownice ulegają zakażeniu za pośrednictwem zakażonej gleby, w której przebywają.
3. Gleba ulega zakażeniu przez kontakt z zakażonymi dżdżownicami.
4. Wirus rzekomego pomoru drobiu dłużej utrzymuje się w zakażonej glebie, aniżeli w zakażonych dżdżownicach.
5. Zarówno gleba jak i dżdżownice mogą odgrywać rolę w przenoszeniu wirusa rzekomego pomoru drobiu w czasie trwania epizootii.

Piśmiennictwo

1. Baczyński Z.: Studia nad nosicielstwem i siewstwem wirusa rzekomego pomoru drobiu. (Newcastle Disease Virus). I. Szczury i myszy. Med. Wet. t. XV, Nr 3, 148—153 (1959).
2. Baczyński Z.: Studia nad nosicielstwem i siewstwem wirusa rzekomego pomoru drobiu. (Newcastle Disease Virus). II. Ptaki wolnożyjące. Med. Wet. t. XVI, Nr 1, 17—18 (1960).
3. Boyd R. J., Hanson R. P.: Survival of Newcastle Disease Virus in nature. Avian Diseases Vol. II, Nr 1, 82—83 (1958).
4. Szparowska: Izolacja wirusa rzekomego pomoru drobiu z gleby. Praca przygotowana do druku.
5. Shope R. E.: J. Exp. Med. 77, 111—126 (1943).

Бачиński З. — ЗЕМЛЯНЫЕ ЧЕРВИ НОСИТЕЛИ И СЕЯТЕЛИ ВИРУСА ПСЕВДОЧУМЫ ДОМАШНИХ ПТИЦ.

Автор исследовал возможность перенесения вируса псевдоchумы птиц земляными червями рода *Lumbricus rubellus*, *Lumbricus terrestris* и *Eisenia foetida*.

Земляные черви вместе с землей взятой из местности благополучной по псевдоchумь домашних птиц размещались в двух деревянных ящиках. Содержимое ящиков исследовалось на заражение выше упомянутым ви-

русом по методу опубликованному автором в первом цикле исследований, а затем земля одного ящика инфицировалась жидкостью аллантамиона зародышей зараженных предварительно ядовитым штаммом вируса T₆. Ящики зарывали в яму и прикрывали дерном или компостом.

На 3-4 день после заражения земли в ящике № 1 перенесли из него червей в ящик № 2 содержащий неинфицированную землю. В ящик № 1 вкладывали новую порцию незараженных червей, а по истечении суток проводили дальнейшие пробы изолирования вируса из червей и земли ящика.

В результате исследований было установлено, что вирус псевдоchумы птиц удерживался дольше в земле чем в червях, а сверх того оказалось возможным взаимное заражение червей путем контракта с зараженной землей и земли посредством зараженных червей.

Baczyński Z. — Studies on the carrying and shedding of newcastle disease virus. III. Earth-worms.

The carrier state and shedder state of Newcastle Disease Virus in the earth worms *Lumbricus rubellus*, *Lumbricus terrestris* and *Eisenia foetida*, were studied.

The earth-worms and ground taken from uninfected places were put into two separate wooden boxes were placed into ground and covered with green turf or compost.

The worms and ground were previously tested for the presence of Newcastle disease virus. Subsequently, the ground containing the worms was inoculated with allantoamniotic fluid from chick embryos inoculated with Newcastle disease virus, strain T₆. Attempts to recover Newcastle disease virus from the worms were carried out according to the method described in the first report of the same cycle of the studies.

3—4 days after inoculation, the worms from box Nr 1, containing the inoculated ground, were transferred to box Nr 2, containing uninfected ground. New, uninoculated worms were placed in box Nr 1, from which the former worms were removed. From the next day after transferring the worms from box Nr 1 to box Nr 2 and after placing uninoculated worms into box Nr 1, attempts were made to isolate Newcastle disease virus from the earth-worms and ground.

The results of these investigations showed that Newcastle disease virus survived for a longer period of time in the ground than in the earth-worms. It was also found that earth-worms were able to infect ground in which they lived and, vice versa, the ground can be a source of the infection for earth-worms.

PATOLOGIA I TERAPIA

ZOFIA BIELAŃSKA-OSUCHOWSKA

Obojnactwo kóz. III. Cytogenetyczne oznaczenie płci u kóz obojnaków

Zakład Histologii i Embriologii Wydz. Wet. SGGW
w Warszawie
Kierownik: prof. dr B. KONOPACKA

Katedra Zoohigieny WSR w Krakowie
Kierownik: prof. dr W. BIELAŃSKI

Oznaczanie chromatyny płciowej wykrytej w 1949 roku (Barr i Bertram) jest szeroko stosowane w oznaczaniu genetycznej płci w medycynie przy diagnozie różnego typu zaburzeń w rozwoju narządów rozrodczych. Nelsen (1956) Segal i Nelsen (1957), Grumbach, Blau, Engle 1957 (22). Chromatyna płciowa będąca heterochromatyczną częścią dwóch zespolonych razem chromosomów, widoczna jest w ją-

drach komórek somatycznych samic, w postaci większego od innych charakterystycznego ziarna chromatyny. U samców chromatynę płciową obserwuje się w niewielkiej procentowo liczbie jąder komórek somatycznych i często jest ona o połowę mniejsza niż u samic, np. u oposa (Graham, 1956), u bydła domowego (Bielañska-Osuchowska i Sumiński, 1957)). U samców o chromosomach płciowych XY, jest ona he-

terochromatyczną częścią jednego tylko chromosomu X, chromosom Y jest zwykle bardzo mały. Oznaczenie genetyczne płci pozwala czasem w przypadkach pseudohermafrodytyzmu na wytłumaczenie powstania zaburzenia, a w niektórych przypadkach na hormonalne leczenie.

U rasy saańskiej kóz obójnaki występują bardzo często (Buecki, 1957, Rostanowski, Łukasik, 1958) i. in., co powoduje znaczne straty dla hodowców.

Częstością występowania obojnectwa u kóz rasy saańskiej w hodowli Zakładu Doświadczalnego Instytutu Zootechniki w Chorzeliowie zajmowali się Rostanowski i Łukasik (1957), Bielańska-Osuchowska i Rostanowski (1960) opisywali anatomiczną i histologiczną budowę narządów rozrodczych u obojnaków kóz z tej hodowli. Pracą niniejszą ma na celu ustalenie genetycznej płci niektórych obojnaków opisywanych przez Bielańską-Osuchowską i Rostanowskiego.

Materiał i metody.

Przebadano 2 kozy dorosłe, normalne samice, z przypadkowej hodowli, o nieznanym wieku oraz 11 kóz rasy saańskiej o cechach obojnacznych, w wieku od 2 tygodni do 6 miesięcy. Kozy obojnaki, ze względu na postać obojnectwa zostały podzielone na 3 grupy:

I. grupa obejmowała kozy nr 289, nr 370, nr 387, nr 389, zapisane w rejestrze hodowlanym jako obojnaki, o cechach zewnętrznych samczych z *retroflexio penis* i *hypoplasia testicularum*.

II. grupa obejmowała kozy nr 294, nr 319, nr 346, zapisane w rejestrze hodowlanym jako obojnaki, o cechach zewnętrznych samczych i o zaburzeniach w rozwoju gonad i zewnętrznych narządów płciowych, określonych jako *hermaphroditismus testicularis*, z równoczesną obecnością samiczych dróg rodnych wyprowadzających.

III. grupa obejmowała kozy nr 302, nr 310, nr 323, nr 326, zapisane w rejestrze hodowlanym jako obojnaki, o cechach zewnętrznych samczych, z zaburzeniami narządów rozrodczych, określonych jako *hermaphroditismus testicularis*, z równoczesną obecnością samiczych dróg rodnych wyprowadzających oraz worka mosznowego.

Po uboju kóz pobrano od każdej piersiowo-łędźwiowy wycinek rdzenia kręgowego. Z substancji szarej rdzenia wykonano rozmazy. Utrwalono je (24 godz. w alkoholu 96% z eterem metodą Papanicolaou), a następnie barwiono wodnym roztworem fioletołu krezyliu. Dla każdego osobnika oznaczano chromatynę płciową w 100 komórkach nerwowych.

Wyniki

U 2 normalnych kóz samic chromatyna płciowa występowała w jądrach komórek nerwowych w postaci charakterystycznych grudek intensywnie zabarwionych, o kształcie kulistym, lub płaskowkłym, a najczęściej w postaci 2 przylegających do siebie ziaren (*diplococcus*). W większości jąder chromatyna płciowa przylegała do jąderka.

Chromatyna płciowa u normalnych kóz samic występowała w średnio 83,5% (88% i 79%) jąder komórek nerwowych.

Jądra komórek nerwowych normalnych samic kóz uznano jako kontrolę przy ocenianiu kształtu i częstości występowania chromatyny płciowej w jądrach komórek nerwowych kóz obojnaków. Zestawienie

procentowej częstości występowania chromatyny płciowej w jądrach komórek nerwowych obojnaków kóz zawiera tablica I.

Chromatyna płciowa, taka jak w jądrach komórek kontrolnych samic kóz, występowała u 9 osobników w ilości średniej 77,7% jąder komórek nerwowych, zaś u osobników oznaczonych nr 370 i nr 346 — w ilości 27% i 29%. U osobników tych grudka chromatyny płciowej była zawsze mniejsza niż u kontrolnych samic kóz, jak i u 9 innych osobników.

Omówienie wyników

Wszystkie osobniki kóz obojnaków, u których chromatyna płciowa występowała w ilości 69%—89%, zbliżonej do ilości 83,5%, takiej jak u kóz samic kontrolnych, należy uważać za genetyczne samice. Podobne wyniki co do częstości występowania chromatyny płciowej u samic kóz otrzymali Moore i Barr (1953). Podają oni, że chromatyna płciowa występuje w 71,2%—94,8% jąder komórek nerwowych u samic. U samców opisali oni występowanie chromatyny płciowej w 3,4%—10,6% jąder komórek nerwowych. Obojnaki kóz nr 370 i nr 346, w których chromatyna płciowa występowała w 27% i 29% jąder komórek nerwowych, należy uważać za genetyczne samce, mimo że ilość ta znacznie przewyższa ilość znalezione u samców przez Barr i Moore. Ziarna chromatyny u tych osobników były mniejsze od ziaren chromatyny płciowej kontrolnych samic kóz. Ta mniejsza grudka chromatyny może bowiem pochodzić od jednego tylko chromosomu X. Badania Sokotowa (1930) Makino (1943) (cyt. za Buechi 1957) wykazały, że garnitur chromosomowy kóz składa się z 60 chromosomów, w czym 29 par jest homologicznych autosomów i 2 heterochromosomy płciowe. U samic 2 chromosomy płciowe XX są jednakowe, większe i wyraźnie różnią się od autosomów, zaś u samców chromosom X jest taki sam jak u samic, a Y znacznie mniejszy od autosomów. Większość więc kóz obojnaków przebadanych, mimo fenotypowo przeważających cech męskich i obecności jąder, było genetycznie samicami. Potwierdza te przypuszczenia szereg autorów, że obojnectwo u kóz występuje przeważnie u genetycznych samic.

Kondo (1952, 1955) przebadał cytologicznie 32 kozy obojnaki i stwierdził u 31 osobników obecność 2 chromosomów płciowych XX, a u jednego osobnika chromosom płciowy Y. Uważa on, że gen interseksualności, jest genem recesywnym i może ujawnić się u samic.

Eaton i Simpson (1939) przyjmują, że obojnectwo u kóz wywołane jest przez pojedynczy czynnik recesywny, który odpowiedzialny jest za produkcję hormonów wpływających na zróżnicowanie się gonad.

Podobnie Buechi (1957) badając stosunek liczby samców do liczby samic w potomstwie kóz rasy saańskiej doszedł do wniosku, że większość obojnaków o fenotypie męskim musi być genetycznie samicami.

Na podstawie opisanych w niniejszej pracy 11 przypadków obojnectwa u kóz, trudno się pokusić o wytłumaczenie sposobu i przyczyn powstania tego zaburzenia rozwojowego. Tym bardziej, że proces rozwoju narządów płciowych u zarodka ssaka jest procesem bardzo złożonym i skomplikowanym. Fenotypowy rozwój narządów płciowych zależy od 2 różnych i zachodzących w innym czasie procesów, mianowicie od genetycznej determinacji płci (sex determination) i różnicowania się płci (sex dif-

Tab. 1.

Numer rejestru hodowlanego	283	370	387	389	294	319	346	302	310	323	326
Grupa	I	I	I	I	II	II	II	III	III	III	III
Liczba jąder komórek z chromatyną płciową	79%	27%	69%	71%	71%	89%	29%	84%	85%	73%	78%

ferentiation). Genetyczna determinacja płci zachodzi w czasie zapłodnienia, podczas kariogamii, w momencie zlianienia się przedjądrza żeńskiego z przedjądrzem męskim. Wyznaczona jest przez obecność chromosomów płciowych u samic XX, u samca X. Pięć genetyczna (genotyp) jest stała i nie zmienia się w ciągu życia płodowego, ani życia osobniczego pozazarodkowego. Różnicowanie się płci jest procesem zależnym od funkcji i płci gonad zarodka i decyduje o fenotypie płciowym danego osobnika. Proces różnicowania się płci obejmuje wytworzenie się jądra lub jajnika z nieodróżnicowanej listwy płciowej (związki gonady), do której wnikają z entodermi pierwotne komórki płciowe (gonia). Jest rzeczą ogólnie znaną, że listwa płciowa ma dwie potencjalnie różne części: część rdzenną, której rozwój prowadzi do wytworzenia się z niej jądra i część korową której rozwój, kosztem części rdzennej, prowadzi do wykształcenia się jajnika. Rozwijające się gonady indukują najpierw rozwój odpowiednich dróg rodnych, a następnie zewnętrznych narządów płciowych. Zarodkowe jądro indukuje rozwój przewodów Wolffa, z których wykształcają się męskie drogi rodne wyprowadzające, a hamuje rozwój przewodów Müllera. Rozwijające się jajnik zaś indukują rozwój przewodów Müllera w żeńskie drogi rodne, a powoduje uwstecznienie się przewodów Wolffa. Zewnętrzne narządy płciowe rozwijają się z nieodróżnicowanych związków jednakowych dla obu płci, zarodkowe gonady indukują ich rozwój w kierunku żeńskim lub męskim. Pierwotne komórki płciowe, listwy płciowe (nieodróżnicowane związki gonad) oraz nieodróżnicowane związki zewnętrznych narządów płciowych są bipotencjonalne, co bardzo mocno podkreśla Hartmann (1956), mogą one, zależnie od pobudek (czynników) rozwojowych działających na nie, rozwijać się w kierunku męskim lub żeńskim. Związki przewodów Wolffa i przewodów Müllera, są unipotencjonalne, reagują rozwojem tylko na ściśle określony bodziec rozwojowy.

Goldschmidt (1931) widzi w każdym zapłodnionym jaju i rozwijającym się zarodku równoczesne istnienie 2 czynników wpływających na różnicowanie się płci. Jeden jest to czynnik powodujący rozwój w kierunku żeńskim — czynnik żeńskości, drugi jest czynnikiem powodującym rozwój w kierunku męskim, czynnik męskości. Oba te czynniki znajdują się w stałym ilościowym stosunku względem siebie. Przewaga czynnika męskości powoduje różnicowanie się bipotencjonalnych związków gonad w kierunku jądra, przewaga zaś czynnika żeńskości w kierunku jajnika. Goldschmidt wiąże czynnik żeńskości z chromosomami płciowymi X, zaś czynnik męskości z autosomami. Chromosom Y, według tej hipotezy jest nieczynny pod względem oddziaływania na różnicowanie się płciowe. Stąd też zrozumiałe jest, że u genetycznej samicy XX czynnik żeńskości, zawarty w 2 chromosomach X, przeważa nad czynnikiem męskości autosomów. Czynnik żeńskości zawarty w pojedynczym chromosomie, nie może przeważać nad czynnikiem męskości autosomów. W normalnie rozwijającym się organizmie ustala się stały stosunek tych czynników, pewna ich równowaga (balance). Równowaga ta może zostać zaburzona przez rozmaite czynniki i wtedy powstaje osobnik obojnaczy. Dantschakoff (1944) uważa, że oprócz czynników żeńskości i męskości na różnicowanie się płci w sposób bardzo zasadniczy wpływa reaktywność (zdolność reagowania) komórek somatycznych na czynnik żeńskości lub męskości. Zdolność ta jest według niej genetycznie zdeterminowana. Podkreśla ona także, że efekt działania czynników płciowych jest zależny od czasu w jakim rozpoczną działać. Im później któryś z czynników uzyska przewagę nad drugim, tym mniej jest w stanie zmienić zmiany, jakie nastąpiły w komórkach somatycznych, pod wpływem działania wcześniejszego czynnika antagonistycznego.

Czynników wpływających na zaburzenia równowagi, genetycznie ustalonej między czynnikami żeńskości i męskości, jest bardzo wiele. Kilka z nich jest znanych.

Witschi, Nelsen i Segal (1957), podają, że przyczyny zaburzeń rozwojowych u rzekomych kobiet i rzekomych mężczyzn (pseudofemales i pseudomales) mogą powstać już w czasie zapłodnienia jaja. Mianowicie w razie zapłodnienia jaja przejrzatego (tj. takiego, które długo przed owulacją przebywało w pęcherzyku Graafa, lub po owulacji zbyt długo czekało w jajowodzie na zapłodnienie), rozwój zarodka przebiega nienormalnie. W przejrzatym jaju rozpoczynają się bowiem procesy degeneracji cytoplazmy, w pierwszym rzędzie „uszkodzeniu” ulega plazma biegunowa, (płciowa „Keimplazma”), odpowiedzialna za wytworzenie się pierwotnych komórek płciowych. U zarodka rozwijającego się z przejrzatego jaja nie rozwijają się zupełnie lub w bardzo małej liczbie pierwotne komórki rozrodcze. Autorzy ci dalej przypuszczają, że rozwój części korowej czy rdzennej nieodróżnicowanego związku gonady zależy od liczby pierwotnych komórek płciowych, jakie tam wniknęły. Ich liczbą determinuje ilościowy rozwój komórek mezenchymatycznych, zwłaszcza zaś w części korowej. W razie zupełnego braku komórek rozrodczych część rdzenna może się rozrastać i wykształcić sterylne jądro. Wtedy w wypadku genetycznej płci męskiej rozwija się osobnik fenotypowo męski, całkowicie nieplodny. W kanalikach nasieniowców jąder tych osobników, poza nielicznymi przypadkami, nie znaleziono komórek rozrodczych. W wypadku genetycznej płci żeńskiej rozwija się rzekoma kobieta (pseudofemales) z wykształconymi i opuszczeniymi do worka mosznowego jądrami. Kanaliki nasieniowców takich jąder są całkowicie sterylne, nie znaleziono w nich zupełnie komórek rozrodczych. Wspomnieni autorzy podają, że progmem dla prawidłowego rozwoju gonad, zgodnym z genetyczną płcią, jest obecność przynajmniej 40% normalnej liczby pierwotnych komórek płciowych jakie powinny wniknąć do nieodróżnicowanego związku gonady. Podkreślają oni, że obok liczby pierwotnych komórek płciowych, decydującym czynnikiem może być ich żywotność. Przypuszczają, że wtórna degeneracja pierwotnych komórek płciowych, we wczesnym okresie rozwoju zarodka, prowadzi do utworzenia się sterylnych gonad, podobnych jak opisane powyżej.

Drugą znaną w medycynie ludzkiej przyczyną powstania zaburzeń rozwojowych narządów rozrodczych jest nadmierny rozrost kory nadnercza i zwiększone wydzielanie przez nią androgeny. Znaną jest pod nazwą wrodzonego zespołu nadnerczowo-płciowego (congenital adrenogenital syndrom). Zaburzenie to dotyczy głównie genetycznych kobiet, u genetycznych mężczyzn prowadzi do przedwczesnej dojrzalności płciowej (Segal, Nelsen, 1957). W przypadkach takich, w pierwszej połowie życia zarodkowego różnicowanie się gonad postępuje zgodnie z genetyczną płcią, w drugiej połowie począwszy od 5 miesiąca, nadmierna produkcja androgeny wpływa wirlizującą na różnicowanie się wtórnych cech płciowych, zwłaszcza zatoki moczo-płciowej, wałów płciowych i wyrostka płciowego. Sachs i Danon (1958) uważają, że w przypadku wrodzonego zespołu nadnerczowo-płciowego — morfogeneza narządów rozrodczych postępuje normalnie, a genetyczny czynnik determinuje nieprawidłowy metabolizm steroidów w nadnerczu zarodka.

Znane są też pewne czynniki pozazarodkowe, egzogenne, wpływające na powstanie zaburzeń w różnicowaniu się płci.

U bydła wpływ hormonu męskiego pochodzącego od rozwijającego się w tych samych błonach płodowych zarodka płci męskiej powoduje wirlizację bliźniaczego zarodka płci żeńskiej, rozwija się „Freemartin” (Lillie 1949, Moore, Graham, Barr 1957). Dantschakoff (1941) uważa, że zarodek płci

Tabl. 2.

Numer rejestru hodowlanego	Ojciec	Matka	Gene-tyczna płci	Typ zaburzenia	Narządy rozrodcze męskie			Narządy rozrodcze żeńskie		
					Jądro	Najądrze naczynio-wód	Zewnętrzne narządy płciowe	Jajnik	Macica pochwa	Zewnętrzne narządy płciowe
283	Fiks	Almetka	+ ♀	hypoplasia testicularum i retroflexio penis	+ sterylne	+	zmienione	-	-	-
310	Urs	Hatti	♂		+ sterylne	+	zmienione	-	-	-
387	Fiks	Rufa	+ ♀		+ sterylne	+	zmienione	-	-	-
389	Urs	Betti	+ ♀	„	+ sterylne	+	zmienione	-	-	-
294	Fiks	Elita	+ ♀	hermaphroditismus testicularis	+ sterylne	+	-	-	+	+
319	Fiks	Algira	+ ♀		+ sterylne	+	-	-	+	+
346	Falter	Almetka	♂		+ sterylne	+	-	-	+	+
302	Fiks	Alma	+ ♀		+ sterylne	+	moszna	-	+	+
310	Fiks	Mika	+ ♀		+ sterylne	+	moszna	-	+	+
323	Alm	Ruta	+ ♀		+ sterylne	+	moszna	-	+	+
326	Fiks	Almara	+ ♀		+ sterylne	+	moszna	-	+	+

Dane zawarte w rubr. 5—11 wg opisu podanego przez Bielańską-Osuchowską i Roslanowskiego (w druku).
+ = obecność — = brak

żeńskiej pozbawiony jest zupełnie hormonów płciowych, sam bowiem nie wytwarza hormonów płciowych, a łożysko działa jako filtr w stosunku do hormonów płciowych żeńskich matki. Eksperymentalne prace tej autorki wykazały, że podanie folikuliny zarodkom świnek morskich płci męskiej w pierwszej połowie ciąży powoduje ich śmierć, w drugiej połowie ciąży powoduje rozwój przewodów Müllera, przy równoczesnym dalszym rozwoju przewodów Wolffa, co prowadzi do powstania obojnactwa rzekomego.

Podobne efekty otrzymywał Burns (1950, 1955 cyt. za Grumbach, Blanc i Engle 1957), przez podawanie męskim płodom u oposów estrogenów powodował u nich odwrócenie płci.

Podawanie ciężarnym samicom świnek morskich witaminy B₁₂ lub witaminy C w dużej ilości powoduje znaczną przewagę (96%) fenotypowych samców w potomstwie. (Preda, Sedan 1956).

Witschi (1939) (cyt. za Witschi, Nelsen, Segal, 1957) — badając szereg przypadków rzekomego obojnactwa męskiego występującego u prawie wszystkich mężczyzn w jednej rodzinie (64 przypadki) doszedł do wniosku, że zaburzenie to powstaje na skutek wytwarzania przez organizm matki czynnika hamującego indukujące własność jądra zarodka. Czynniki takie musi być zdolny do przenikania przez barierę łożyskową, podobnie jak grupy Rh. Czynniki ten musi zacząć działać niedługo po zróżnicowaniu się jąder i nie atakuje komórek rozrodczych, gdyż jądra w tych przypadkach zachowują normalną budowę.

W jakiej sposób i w jakim okresie rozwoju zarodka powstało zaburzenie w rozwoju gonad przebadanych obojnaków kóz, trudno jest na podstawie tak małego materiału określić. Ze względu na to, że niezależnie od swej genetycznej płci, miały wszystkie wykształcone sterylne jądra (patrz Tab. II), nie zawierające w kanalikach nasieniowódznych komórek rozrodczych, można przypuszczać, idąc za cytowaną uprzednio hipotezą Witschi i wsp., że pierwszą przyczyną powstania zaburzenia jest brak pierwotnych komórek płciowych u zarodków. Na 9 przebadanych kóz obojnaków z żeńską chromatyną płciową 7 pochodziło od jednego ojca (Fiks, patrz Tab. II). Wskazywałoby to, że zaburzenie jest dziedzicznie przekazywane, w tych przypadkach przez ojca. Jaki jest mechanizm przekazywania, czy plemniki tego kozła miały małą żywotność i zapłodnienie następowało późno i jajo było przejrzałe, bo

zbyt długo czekało na zapłodnienie, czy też zarodek odziedziczył po ojcu gen powodujący w jakiejś sposób degenerację pierwotnych komórek płciowych, na to pytanie nie można odpowiedzieć. Można przypuszczać, że u opisanych osobników genetycznej płci żeńskiej (nr 294, nr 302, nr 310, nr 319, nr 323, nr 326) z objawami *hermaphroditismus testicularis* (Tab. II) i u osobnika genetycznej płci męskiej (nr 346), (Tab. II), po zadziałaniu czynnika powodującego brak pierwotnych komórek płciowych, rozpoczęło się różnicować sterylne jądro, które indukowało rozwój i przekształcenie się przewodów Wolffa i nie hamowało rozwoju przewodów Müllera jak to ma miejsce w czasie prawidłowej morfogenezy. W rezultacie rozwinęły się nasieniowody i najądrza, obok pochwy i macicy, a zewnętrzne narządy płciowe miały wyraźnie obojnaczy charakter.

Obojnak nr 370 był genetycznym samcem całkowicie nieplodnym o niedorozwoju zewnętrznych narządów płciowych. Można przypuszczać, że zaburzenie spowodowane zostało, podobnie jak u genetycznych samic, brakiem pierwotnych komórek płciowych u zarodka.

Chciałam bardzo serdecznie podziękować Dyrekcji Zakładu Doświadczalnego Instytutu Zootechniki w Chorzelowie za udostępnienie mi do opracowania materiału kóz obojnaków oraz lek. wet. Podgurniakowi z Zakładu Anatomii Patologicznej Wyzd. Wet. SGGW za użyczenie mi rdzeni kręgowych z sekcji 2 kóz samic.

Piśmiennictwo

1. Barr M. L., Bertram E. G.: A morphological distinction between neurones of the male and female and the behaviour of the nucleolar satellite during accelerated nucleoprotein synthesis: Nature (London) 163. 676, 1949.
2. Bielańska - Osuchowska Z., Roslanowska K.: Zaburzenia rozwojowe narządów rozrodczych u kóz — w druku.
3. Buechi H. F.: Untersuchungen über das verschobene Geschlechterverhältnis die Intersexualität und die Fruchtbarkeit bei der Milchziege — Zeitschr. Tierzüchtung u. Zuchtungsbiologie, 69, 30, 1957.
4. Danon M. — Sachs L.: The sex chromosomes in human intersexes. Acta Genetica, 6, 255, 1957.
5. Dantschakoff V.: Der Aufbau des Geschlechts beim höheren Wirbeltiere. Fischer — Jena 1941.
6. Eaton O. N. i Simmons V. L.: Hermaphroditismus in milk goats. J. Hered. 30, 281, 1939.
7. Goldschmidt: Die sexuellen Zwischenstufen — Berlin, Springer 1931.
8. Graham M. A.: Sex chromatin in Didelphus virginiana. Anat. Rec. 124. 403, 1956.

9. Grumbach M., Blanc W. H., Engle E. T.: Sex chromatin pattern in seminiferous tubules dysgenesis and other testicular disorders: Relation ships in true hermaphroditismus and to Klinefelter syndrom. J. Clin. End. a. met. 17, 703, 1927.
10. Hartman M.: Die Sexualität. Stuttgart 1956, Verl G. Fischer.
11. Kondo K.: Studies on intersexuality in milk goats. Jap. Jour. of Genetics, 27, 131, 1952.
12. Kondo K.: The frequency of occurrence of intersexes in milk Goats. Jap. Jour. of Genetics 30, 136, 1955.
13. Lillie F. R.: Tandler and Keller an the Freemarteen — Science 43, 611, 1919.
14. Moore K. L. i Barr L. M.: Morphology of the nerve cell nucleus in mammals, with special reference to the sex chromatin — Jour. of comp. neurology 98, 213, 1953.
15. Moore L. K., Graham A., Barr M.: The sex chromatin of the bovine freemartin. Jour of. experiment. Zoology, 101, 1957.
16. Nelsen W. O.: Sex differences in human nuclei with particular reference to the Klinefelter syndrome, gonadal agenesis and other type of hermaphroditismus. Acta Endocrin, 23, 227, 1956.
17. Osuchowska Z. i Sumiński E.: Różnice płciowe w budowie jąder komórek somatycznych bydła domowego. Folia Morph. 195, 1957.
18. Preda V. Sedan D.: Cercetari asupra determinarii citoplasmace a sexului. — Ardealul medical, 28, 1946.
19. Roslanowski K. i Łukasik J.: Obojnactwo u kóz I. Częstość występowania. Med. Wet. 13, 603, 1957.
20. Sachs L. i Danon M.: The genetic implications of nuclear sexing — Symposium of nuclear sex. London 1958.
21. Segal S. J. i Nelson W. O.: Developmental aspects of human hermaphroditism: the significance od sex chromosome patterns. Jour. Clin. Endocrin, a metabol. 17, 676, 1956.
22. Smith D. R., Davidson W. M.: Symposium of nuclear sex. — Ed. Heinemann Medical Books Ltd. London 1958.
23. Witschi E., Nelsen W. O., Segal S. J.: Genetic developmental and hormonal aspects of gonadal dysgenesis and sex inversion in man. Jour. of Clinical. Endocr. a. met. 17, 737—754, 1957.

PIOTR KORDA

Warszawa

Obserwacje i uwagi na temat tzw. hypowitaminozy C u szceniąt lisów

Chorobę szceniąt-osesków lisów srebrzystych i polarnych, w której głównym objawem klinicznym są ubytki na skórze opuszek kończyn oraz towarzyszący im charakterystyczny niepokój osesków — opisano jako hypowitaminozę C, czyli chorobę „czerwonych łapek”. W etiopatogenezie choroby zasadniczą rolę przypisuje się zaburzeniom syntezy witaminy C u ciężarnych samic i osesków lisów w pierwszych dniach ich życia. Choroba ma występować szczególnie często u zwierząt, otrzymujących w żywieniu niedostateczną ilość kwasu askorbinowego.

Junes (1932), stosując u psów w ciągu 154 dni dietę, pozbawioną witaminy C, nie mógł wywołać u nich objawów hypowitaminozy.

Wśród 30 prac dotyczących hypowitaminozy u przedstawicieli rodziny psowatych (P. O'Connor 6) ani jedna nie dotyczy hypowitaminozy C, a jedna zaledwie publikacja dotyczy badań nad zapotrzebowaniem witaminy. A u lisów i norek, w zależności od ilości kwasu askorbinowego w karmie.

Hutyrą (4) podaje, że wielokrotnie opisywana u młodych psów choroba Möller-Barlow'a nie jest jakoby związana z hypowitaminozą C i w większości przypadków była przypuszczalnie objawem krzywicy bądź zapalenia stawów.

Objawy chorobowe przy hypowitaminozie C są następujące: charakterystyczne zmiany na opuszkach kończyn występują przeważnie w drugim dniu życia. Po upływie 36—38 godzin życia występują już „krwawiące owrzodzenia” na opuszkach kończyn. Chore szcenięta rozpełzają się po gnieździe, bezustannie „zarzucając głową i poruszając łapkami”. Matki chorych miotów są niespokojne, noszą szcenięta po klatce i nierzadko zagryzają je. U samiec matek występuje bolesność nieodessanego wymienia. Niekiedy w jednym miocie stwierdzano jednocześnie obecność szceniąt chorych i zdrowych.

Liczne przypadki, tzw. hypowitaminozy C opisano (7) m. in. na fermie, w której stado matek składało się wyłącznie z samic jednorocznych. Również i tam stwierdzono, że szcenięta chore bezustannie czógały się w kotnikach.

U szceniąt padłych w dniu porodu nie stwierdzono zmian patologicznych, natomiast u padłych w 2 i 3 dniu stwierdza się ubytki na opuszkach kończyn, obrzęk tkanki podskórnej okolicy brzucha, mostka i kończyn, a w mięśniach tych partii ciała — rozległe wylewy krwi. Mięsień senca jest zwiót-

wały. Ponadto stwierdzano (7) również z reguły występujące silne przekrwienie mózgu.

Opisy objawów klinicznych, jak również zmian anatomopatologicznych są zgodne u różnych autorów i pokrywają się z własnymi obserwacjami. Jednak, na podstawie obserwacji własnych nasuwają się pewne uwagi i spostrzeżenia.

Obserwacje własne

Przypadek 1. Czerwiec 1957 r. Samica lisa polarnego, wiek 1 rok, miot 7 szceniąt. W 3 dniu życia u wszystkich szceniąt stwierdzono zaczerwienienie, obrzęk i okrągławe ubytki naskórka na opuszkach wszystkich kończyn (patrz rys. 1). U 3-ch sztuk widoczne podbiegnięcia krwawe pod nasadą pazurów kończyn tylnych. Ruchliwość szceniąt, pełzających stale w kotniku, bardzo znaczna. Wymię samicy bolesne, wezbrane, zachowanie bardzo niespokojne. Samice przytrzymano, młode podszono do sutek. Po wielu nieudanych próbach cztery chwyciły sutki i zaczęły ssać, pozostałe 3 szcenięta sutki wypuszczaly. Zabieg podszadzenia szceniąt i masażu wymienia powtórzono kilkakrotnie w ciągu dnia. Badanie miotu po 6 dniach nie wykazało opisanych zmian na opuszkach kończyn. Tylko u 2 szceniąt w miejscach poprzednich ubytków stwierdzono depigmentację i strupy. Suka karmiła dobrowolnie już następnego dnia po interwencji. Szcenięta wychowały się. Leków nie stosowano.

Przypadek 2. Maj 1957 r. Samica lis polarny. Wiek 1 rok. Miot 7 szceniąt. Oględziny w 4 dniu życia wykazały charakterystyczne, okrągławe ubytki na opuszkach kończyn oraz podbiegnięcia krwawe widoczne u nasady pazurów kończyn tylnych. Brzuski szceniąt małe. Niespokojne szcenięta nieustannie poruszają się. Jedno szcenię, najmniejsze i nieruchliwe, nie wykazuje ubytków na opuszkach, widoczne jest tylko ich zaczerwienienie. W ciągu 45 minut szcenięta nie przestawały poruszać się (czołganie ich słyszane było poprzez ścianę domku i kotnika). Kotnik stary, podłoga jego gładka, śliszka wykazuje wyżłobienia wzdłuż stoi drewna. Szczenięta zwrócono głowami do samicy, leżącej pod kątem prostym do przebiegu stoi w podłodze*) ślizgają się, nie znajdując oparcia dla kończyn. Dno

*) Samice zwykle układają się przy ścianie leżącej najdalej wejścia do kotnika, tym samym często pod kątem prostym do przebiegu stoi w podłodze.