

MEDYCINA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Żuliński (Lublin), zastępcy redaktora naczelnego: Prof. Dr H. Szwejkowski (Warszawa), Prof. Dr G. Staśkiewicz (Lublin), Redaktor naukowy: Prof. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Prof. Dr B. Gancarz (Wrocław), Dr K. Morawski (Piaseczno), Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓŁPRACOWNICY ZAGRANICZNI: Prof. Dr St. Angelow (Sofia — Bułgaria), Prof. Dr R. Harnach (Brno — CSRS), Prof. Dr H. Röhrer (Riems — NRD).

WSPÓŁPRACOWNICY KRAJOWI: Prof. Dr W. Bielański (Kraków), Prof. Dr J. Brill (Warszawa), Prof. Dr M. Cena (Wrocław), Prof. Dr A. Chodkowski (Lublin), Prof. Dr E. Domański (Warszawa), Prof. Dr Z. Flink (Lublin), Prof. Dr R. Hoppe (Warszawa), Prof. Dr H. Janowski (Puławy), Prof. Dr T. Jastrzębski (Lublin), z. Prof. Dr F. Klepaczko (Lublin), Doc. Dr T. Kobusiewicz (Zduńska Wola), Prof. Dr S. Koeppe (Warszawa), Lek. wet. F. Kozłowski (Puławy), Prof. Dr S. Krauss (Puławy), Dr J. Lipnicki (Warszawa), Lek. wet. mgr praw W. Lutyński (Warszawa), Dr S. Majdan (Puławy), v-Dyr. S. Mastalerz (Warszawa), Dr K. Millak (Warszawa), Prof. Dr S. Nyrek (Warszawa), Dyr. Dr H. Oberfeld (Warszawa), Prof. Dr W. Pezacki (Poznań), Dr T. Pustówka (Katowice), Dyr. S. Ryszkowski (Warszawa), Prof. Dr A. Senze (Wrocław), Dr S. Spiewak (Piotrków), Prof. Dr J. Szaflarski (Katowice), Doc. Dr E. Szyfelbejn (Warszawa), Prof. Dr A. Stryżak (Warszawa), Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wiślocki (Piotrków Kuj.), Doc. Dr J. Wiśniowski (Bydgoszcz), Prof. Dr A. Zakrzewski (Wrocław), Dr Z. Zdrojewski (Zamość), Dyr. J. Zuberbier (Warszawa), Prof. Dr E. Żarnowski (Warszawa), Doc. Dr A. Zebracki (Wrocław).

PATOLOGIA I TERAPIA

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ

Reakcja i adaptacja świń na działanie zimna. IV. Reakcja układu przysadkowo-nadnerczowego

Z Katedry Anatomii Patologicznej WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Liczne badania ostatnich kilkudziesięciu lat wykazują, że układ przysadkowo-nadnerczowy (P-N) u człowieka i zwierząt odgrywa doniosłą rolę w utrzymaniu stałości środowiska wewnętrznego. *Selye* (26) badając zmiany anatomiczne i czynnościowe powstające w ustroju pod wpływem rozmaitych czynników zewnętrznych spostrzegł, że pewne zjawiska były zawsze takie same, niezależnie od rodzaju bodźca. Do nich należą: przerost kory nadnercza, zanik grasicy i tkanki chłonnej oraz zmiany w przemianie materii. Zmiany, jakie powstają w początkowym okresie obciążania ustroju czynnikami, do których nie jest on przystosowany, przedstawiają się bądź jako objawy uszkodzenia lub wstrząsu, bądź też jako objawy czynnej obrony (np. przerost kory nadnerczy i wzmożenie wydzielania jej hormonów). Nasilenie tych zmian zależy przede wszystkim od siły obciążenia i nagłości jego zadziałania. W przypadkach, gdy bodziec uszkadzający jest bardzo silny może dojść do śmierci w fazie wstrząsowej bez ujawnienia się wyraźniejszych cech obrony ustroju. Odczyny alarmowe w postaci łagodnej wyzwalane są zwykłymi bodźcami życia codziennego. Według ogólnie przyjętego założenia pobudzenie układu P — N przez bodziec stressowy jest zjawiskiem korzystnym i niezbędnym dla opanowania stresu. Chorzy z niewydolnością nadnerczy nie przeżywają nawet małego stresu właśnie dlatego, że nie są zdolni do uruchomienia reakcji alarmowej (*Charvat* 11).

Również w piśmiennictwie weterynaryjnym ukazało się ostatnio wiele prac świadczących o udziale układu P — N w patogenezie niektórych schorzeń u zwierząt. *Rubaj* (20, 21) stwierdzał zmiany w nadnerczach przy pomocy świń oraz u małąp po przebytych transporcie. *Mathias* (15) obserwował reakcję nadnerczy przy pomorze świń, chorobie cieszyńskiej oraz w stanach zapaści naczyniowej wywołanej działaniem jądów bakteryjnych. *Kuprowski* i *Pawłowski* (13) badali zmiany w nadnerczach u kastrowanych krów. *Potel* (18) wykazał występowanie zmian w nadnerczach w przebiegu niedokrwistości zakaźnej u koni, a *Griem* (6) i *Thieme* (34) zajmowali się patogenezą śmierci sercowej u świń w aspekcie niedoczynności przysadki i nadnerczy.

Oddzielną grupę badań stanowią prace nad udziałem układu P — N w przystosowaniu się zwierząt do niskiej temperatury otoczenia. Wielu autorów wykazało, że zwierzęta pozbawione nadnerczy są bardzo wrażliwe na działanie zimna i giną w tych warunkach o wiele szybciej, aniżeli zwierzęta kontrolne. Podawanie zaś hormonów nadnerczy, a także ACTH wpływa korzystnie na stan oziębianych zwierząt (*Scott* i *Engel* cyt. za 12). Zmiany w nadnerczach wywołane działaniem zimna dotyczą zarówno rdzenia jak i kory. Stwierdzono, że w wyniku tych zmian wydzielanie adrenaliny i noradrenaliny wzrasta 5-krotnie (*Le Blanc* 14). O wzroście wydzielania hormonów korowych u oziębianych zwierząt donoszą *Groth*

(4), Heroux i Schönbaum (8), Sobel i wsp. (23, 24) i wielu innych. Zmiany czynnościowe i morfologiczne, jakie zachodzą pod wpływem działania czynnika zimna są typowe dla teorii adaptacji Selyego.

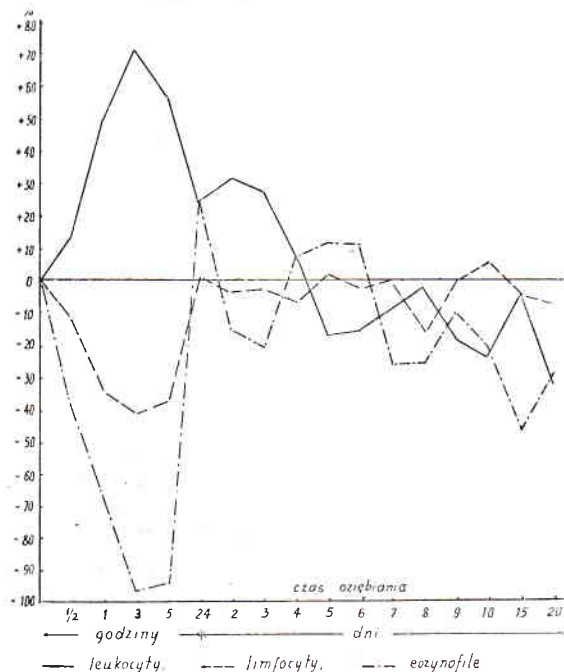
Wyniki badań nad udziałem układu P — N w przystosowaniu się zwierząt laboratoryjnych do niskiej temperatury otoczenia są na ogół zgodne. Otwarta natomiast pozostaje sprawa przeniesienia tych spostrzeżeń na zwierzęta gospodarskie, a w szczególności na młode świny. Aktualność tego problemu wynika z praktykowanego w hodowli trzody chlewnej tzw. „zimnego chowu świń”.

Badania własne

Badania przeprowadzono na świnich w wieku 8—16 tygodni. Do doświadczeń użyto 18 zwierząt. Świnie oziębiane w komorze chłodniczej przez okres 21 dni. Temperatura chłodni wahała się w granicach $-1,2^{\circ}\text{C}$ do -5°C . Szczegółowe wyniki pomiarów mikroklimatu komory chłodniczej zawarte są w tabeli 1. Badania prowadzono we wszystkich porach roku. Ocenę reakcji i sprawności układu P — N u oziębianych świń oparto na kontroli liczby krwinek białych we krwi obwodowej, na teście Thorna oraz na badaniach morfologicznych. Stwierdzono bowiem, że pod wpływem działania kortykoidów następuje zanikanie w krwi obwodowej granulocytów kwasochłonnych i limfocytów (2, 26, 33) oraz wzrost neutrofilów (36). Zdaniem wielu autorów wyniki tego badania są zgodne z określaniem metabolitów hormonów korowych w moczu (Morawska 17, Gwóźdź 5). Z zachowania się obrazu krwi można więc pośrednio wnioskować o zwiększonym lub zmniejszonym wydzielaniu hormonów korowych. Za najbardziej czuły i swoisty objaw sprawności nadnerczy uznano zmiany dotyczące granulocytów kwasochłonnych (33). Do klasycznych już dzisiaj testów badania wydolności nadnerczy należy próba Thorna, opierająca się na zależności wydzielniczej nadnerczy od hormonu adrenokortykotropowego. Podanie ACTH prowadzi do szeregu zmian metabolicznych wynikających z działania zwiększonej ilości hormonów korowych. Jedną z nich jest spadek liczby eozynofili w krwi, który według Thorna u osobników zdrowych wynosi co najmniej 50% wartości wyjściowych. Spadek mniejszy, niż 50% przemawia za niewydolnością nadnerczy. U podstaw morfologicznej oceny stanu czynnościowego nadnerczy leży opracowana przez Bogutha i wsp. (cyt. za 15) metoda obliczania objętości jąder komórkowych nadnerczy, których wielkość zmienia się wraz ze zmianą stanu czynnościowego tego gruczołu.

Krew do badań odczynu eozynocytnego pobierano z żyły brzeżnej ucha do mieszaników używanych do liczenia białych ciałek krwi, rozcieńczając ją w stosunku 1:10 odczynnikiem Dungera w modyfikacji Spiocha (27). Krwinki kwasochłonne liczone w komorze Fuchs — Rosentala w 5—10 minut po pobraniu krwi i dokładnym wymieszaniu. Uzyskane wyniki porównywano z poziomem krwinek kwasochłonnych stwierdzonym bezpośrednio przed rozpoczęciem oziębiania. Krew do badań pobierano na czczo. Uzyskane wyniki przedstawiono na wykresie 1 i w tablicy 4. Krew do badań odczynu limfocytnego i leukocytnego rozcieńczano 20-krotnie płynem Türka. Leukocyty i limfocyty liczone w komorze Bürkera przy 600-krotnym powiększeniu, pozwalającym z łatwością różnicować komórki jednojądrzaste od granulocytów z jądrem wielopłatkowym. Metoda ta nie pozwala jednak różnicować limfocytów od komórek plazmatycznych i monocytów. Ponieważ te ostatnie stanowią bardzo nieznaczny

procent komórek jednojądrzastych potraktowanie ich razem z limfocytami nie wpływa na interpretację wyników. Mówiąc o limfocytach mamy więc na myśli wszystkie komórki jednojądrzaste. Charakterystyka odczynu limfocytnego i leukocytnego zawarta jest w tabeli 4. Obrazuje ona zmiany w ilości limfocytów i leukocytów wyrażone w liczbach bezwzględnych i wartościach procentowych. Dane dotyczące wartości procentowych przedstawiono ponadto na wykresie 1.



Ryc. 1. Przebieg odczynu leukocytnego, limfocytnego i eozynocytnego u oziębianych świń.

Próbę Thorna wykonywano przed rozpoczęciem doświadczeń oraz po 1, 5, 10, 15 i 20 dniach oziębiania. Kontrolę krwinek kwasochłonnych przeprowadzano na czczo oraz w 4 godziny po domięśniowej iniekcji 25 mg ACTH. Krwinki barwiono i liczone w analogiczny sposób jak przy badaniu odczynu eozynocytnego. Wyniki próby Thorna podano w tabeli 3.

Podstawę do badań morfologicznych stanowiły nadnercza 13 świń oziębianych i 5 świń kontrolnych. Po zakończeniu doświadczeń nadnercza świń ważono i obliczano procentowy stosunek wagi nadnerczy do ciężaru ciała. Wycinki nadnerczy do badań histologicznych utrwalano w 10% formalinie oraz według metody Ortha. Z utrwalonego materiału sporządzano skrawki parafinowe, które barwiono hematoksyliną — eozyną. Przy ocenie obrazu histologicznego nadnerczy zwracano uwagę na szerokość poszczególnych warstw kory, na stosunek komórek jasnych do ciemnych oraz obliczano wielkość jąder komórkowych warstwy pasmowatej. Pomiaru jąder przeprowadzano przy powiększeniu immersyjnym i użyciu mikrometru okularowego, mierząc średnicę dłuższą i krótszą 100 jąder u każdej świni. Po przeliczeniu jednostek mikrometrycznych na mikrony obliczano objętość jąder według wzoru dla rotacyjnych elipsoidów (Mathias 16).

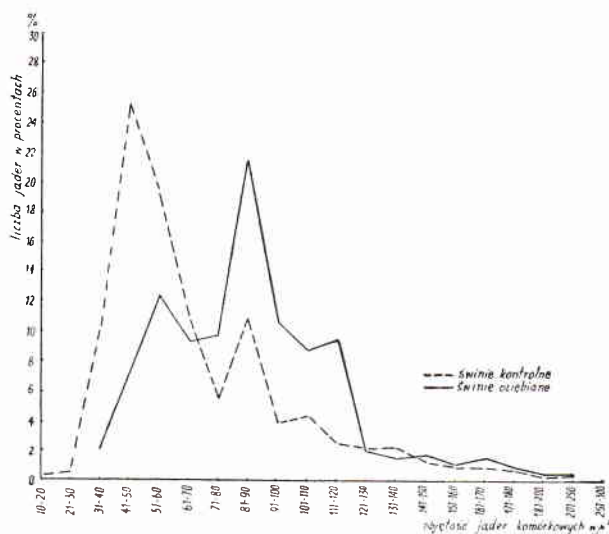
$$V = \frac{4}{3} \cdot \frac{a}{2} \cdot \left(\frac{b}{2}\right)^2 \cdot \Pi = \frac{4 \cdot a \cdot b^2}{3 \cdot 2 \cdot 4} \cdot \Pi = \frac{\Pi a b^2}{6}$$

a = średnica dłuższa jądra komórkowego

b = średnica krótsza jądra komórkowego

Następnie obliczano rozkład odsetkowy objętości jąder komórkowych, którego wyniki przedstawiono

na wykresie 2. Wyniki badań krwi i nadnerczy poddano analizie statystycznej metodą wariancji i testem Studenta.



Ryc. 2. Rozkład odsetkowy objętości jąder kominkowych nadnerczy

Tab. 1. Wyniki pomiarów mikroklimatu komory chłodniczej

Wyszczególnienie	jednostka	minimalna	maksymalna	średnia
temperatura	C°	-5,0	-1,2	-2,8
wilgotność względna	%	82	96	90,4
ochładzanie suche	mcal			
	sek. cm ²	12,2	16,9	13,6
szybkość ruchu powietrza	m/sek	0,09	0,28	0,14
prężność pary	mm/Hg	2,9	4,1	3,4

Wyniki badań

Liczba krwinek kwasochłonnych wynosiła przed oziębianiem średnio 462 ± 72 w 1 mm^3 krwi. Jeżeli ilość granulocytów kwasochłonnych przed rozpoczęciem doświadczenia wyrażoną odsetkiem w stosunku do ogólnej leukocytozy (1,9) przyjmujemy za 100, to widać (tab. 4), że w pierwszych godzinach oziębiania następuje bardzo znaczny spadek eozynofiliów. Po 30 minutach oziębiania spadek ten wynosił 36,9%, po 60 minutach 68,5%, po 3 godz. 96,4% i po 5 godz. 94,8% (zmiany statystycznie istotne). Spadek ilości krwinek kwasochłonnych po 3 i 5 godz. oziębiania równy jest spadkowi, jaki uzyskuje się po domięśniowej iniekcji 25 mg ACTH. Po 24 godz. oziębiania ilość eozynofiliów wzrastała w stosunku do wartości wyjściowych o 26,3%. Ponowny spadek mający cechy znamienności statystycznej zanotowano w 7 dniu oziębiania. Od tego czasu liczba eozynofiliów utrzymywała się na poziomie niższym, niż przed oziębianiem. Spadek ilości krwinek kwasochłonnych między 7—20 dniem oziębiania w stosunku do

stanu wyjściowego wynosił od 10,6% do 47,4%. Jeżeli chodzi o ilości eozynofiliów wyrażone w liczbach bezwzględnych, to i tu widać (tab. 4), że w miarę działania zimna poziom krwinek kwasochłonnych stopniowo się obniża. W 20 dniu oziębiania liczba eozynofiliów wynosiła już tylko 218 ± 22 w 1 mm^3 krwi, czyli o 53,2% mniej, niż przed oziębianiem.

Liczba limfocytów wynosiła przed oziębianiem 12900 ± 1054 w 1 mm^3 krwi. Jeżeli ilość limfocytów stwierdzoną przed oziębianiem, a wyrażoną odsetkiem w stosunku do ogólnej leukocytozy (54,8) przyjmujemy za 100, to widać (tab. 4), że wyraźny spadek zaznacza się, podobnie jak w przebiegu odczynu eozynocytnego, tylko w pierwszych godzinach oziębiania. Po 30 minutach oziębiania spadek liczby limfocytów wynosił 12,3%, po 60 minutach 34,9%, po 3 godz. 41,7% i po 5 godz. 38%. I tutaj stwierdzone zmiany są statystycznie istotne. Wzrost limfocytów, jaki zanotowano po 24 godz. oziębiania (0,7%) jest statystycznie nieistotny. Począwszy od 2 dnia oziębiania w większości przypadków średnie wartości limfocytów były niższe od stanu wyjściowego. Spadek limfocytów między 2—20 dniem oziębiania w stosunku do stanu wyjściowego wahał się w granicach od 0,8% do 16,7%. Różnice te nie mają cech znamienności statystycznej.

Liczba leukocytów przed oziębianiem wynosiła średnio 23500 ± 2031 w 1 mm^3 krwi. Przebieg odczynu leukocytnego różni się od dwóch poprzednich odczynów. W pierwszych godzinach oziębiania następuje bardzo wyraźny wzrost ilości leukocytów. Po 30 minutach oziębiania wzrost ten wynosił 14%, po 60 minutach 49,7%, po 3 godz. 71,4% i po 5 godz. 57,4%. Zmiany zanotowane po 1, 3 i 5 godz. oziębiania są statystycznie istotne. Zwiększoną ilość białych ciałek krwi stwierdzono również po 24 godz. oraz w 2 i 3 dniu oziębiania (różnice statystycznie nieistotne). Wzrost leukocytów związany był przede wszystkim ze wzrostem neutrofilów. Począwszy od 4 dnia oziębiania średnie leukocytów w większości przypadków były niższe od wartości wyjściowych. Spadek ten wahał się w stosunku do stanu wyjściowego w granicach od 0,5% do 32,4% (zmiany statystycznie nieistotne).

Budowa histologiczna nadnerczy świń kontrolnych

Kora nadnerczy podzielona jest na trzy różne warstwy: łukowatą, pasmowatą i siatkowatą. Szczególnie ostro odcina się warstwa łukowata, ze względu na ciemniejsze zabarwienie jąder i charakterystyczny układ komórek w łuki. W warstwie pasmowatej i siatkowatej można wyróżnić dwa rodzaje komórek różniących się barwliwością plazmy i wielkością jąder. Jedne, których plazma barwi się na kolor jasnoróżowy posiadają duże, jasne, pęcherzykowate jądra, ubogie w chromatynę. Kształt tych jąder

jest okrągły lub owalny. Drugie, których plazma barwi się nieco ciemniej, na kolor różowo-fioletowy; jądra tych komórek są ciemne, barwy fioletowej, bogate w chromatynę. Ciemno barwiące się komórki są na ogół mniejsze, aniżeli komórki jasne. Zdaniem *Mathiasa* (15) oba rodzaje komórek występują mniej więcej w jednakowej ilości i tworzą istotę części korowej nadnerczy. Występowanie 2 typów komórek w nadnerzach wykazano również przy pomocy pomiaru jąder (*Mathias* 15). Stwierdzono, że objętość jąder ciemno barwiących się komórek wynosi od 20—80 μ^3 , zaś jasnych powyżej 80 μ^3 . Średnia objętość jąder kory nadnerczy u świń zdrowych wynosi wg *Mathiasa* (15) 78,2 μ^3 , a wg *Rubaja* (20) 75 μ^3 . Dane powyższe dotyczą świń dorosłych.

U świń młodych w wieku od 8 do 16 tygodni stosunki te przedstawiają się nieco inaczej. U wszystkich świń obserwowano wyraźną przewagę komórek ciemnych. Średnia wielkość jąder u poszczególnych świń wahała się w granicach od 53 do 82,1 μ^3 , zaś średnia dla całej grupy wynosiła 67,8 μ^3 . Największa ilość jąder przypadała na klasę o objętości od 41—50 μ^3 (25%) oraz na klasę o objętości od 51—60 μ^3 (19,2%). Średnia waga nadnerczy wynosiła u świń kontrolnych 2716 miligramów, co stanowi 0,0088% ciężaru ciała.

Budowa histologiczna nadnerczy świń oziębianych

Średnia wielkość jąder komórkowych u poszczególnych świń wahała się w granicach od 59,1 μ^3 do 122,5 μ^3 , zaś średnia dla całej grupy wynosiła 85,9 μ^3 . Z obliczenia wynika że u świń oziębianych średnia wielkość jąder komórkowych nadnerczy była większa o 18,1 μ^3 w porównaniu z wielkością jąder świń kontrolnych. Różnica ta jest statystycznie prawie istotna ($P = 0,06$). Największa ilość jąder przypadała na klasę o objętości od 81—90 μ^3 (21,2%) oraz na klasę od 51—60 μ^3 (12,3%). Trzeci wierzchołek krzywej rozkładu odsetkowego wielkości jąder przypadał na klasę o objętości od 91—100 μ^3 (10,4%). Wyraźną lub bardzo wyraźną przewagę komórek jasnych stwierdzono u 7 świń (53,8%), przewagę komórek ciemnych u 5 świń (38,4%), a u 1 świni komórki ciemne i jasne były mniej więcej w jednakowej ilości. U wszystkich świń warstwa łukowata

była wyraźna i takiej samej szerokości jak u świń kontrolnych. Natomiast wyraźne zatarcie granic nastąpiło między warstwą pasmowatą i siatkowatą. Upodobnienie warstwy siatkowatej do pasmowatej było u większości świń tak znaczne, że odróżnienie obu tych warstw od siebie stało się prawie niemożliwe. U wszystkich świń oziębianych dało się zauważyć rozszerzenie warstwy pasmowatej kosztem warstwy siatkowatej.

Średnia waga nadnerczy świń oziębianych wynosiła 3373 miligramy, co stanowi 0,0133% ciężaru ciała. Przyjmując średnią wartość stosunku procentowego wagi nadnerczy świń kontrolnych do średniego ciężaru ciała (0,0088) za 100, to z obliczenia wynika, że waga nadnerczy świń oziębianych była o 51,1% większa od wagi nadnerczy zwierząt kontrolnych. Wzrost ten jest wysoce statystycznie istotny ($P < 0,01$).

Próba Thorna

U badanych świń wykonano łącznie 66 prób. Z tego 13 przed oziębianiem i 53 w czasie oziębiania. We wszystkich próbach spadek liczby eozynofiliów przekroczył 50% wartości wyjściowych. Przed oziębianiem spadek liczby eozynofiliów u poszczególnych świń wahał się w granicach od 91,5—98,5%, po 24 godz. oziębiania od 77,3—99,5%, po 5 dniach od 84,0—100%, po 10 dniach od 92,5—100%, po 15 dniach od 66,7—100% i po 20 dniach od 89,6—100%. Średni spadek liczby krwinek kwasochłonnych przed oziębianiem wynosił 95,9%, po 24 godzinach 92,4%, po 5 dniach 93,1%, po 10 dniach 95,7%, po 15 dniach 96,7% i po 20 dniach 95,2%. Najmniejszy spadek eozynofiliów zanotowano po 24 godz. oziębiania (92,4%). Różnica ta w porównaniu z wartościami uzyskanymi przed oziębianiem wynosi 3,5% (różnica statystycznie istotna). Mniejszy spadek niż przed oziębianiem stwierdzono również po 5 dniach działania zimna. Różnica wynosi 2,8%. Po 10, 15 i 20 dniach oziębiania natężenie odczynu próby Thorna można uważać za identyczne z odczynem kontrolnym. Jeżeli chodzi o natężenie odczynu u poszczególnych świń to godny podkreślenia jest fakt, że u świń oziębianych obserwowano w kilku przypadkach całkowite zniknięcie eozynofiliów po ACTH, czego nie stwierdzano przed oziębianiem.

Tab. 2. Wyniki pomiarów wagowych i kariometrycznych nadnerczy

grupa	średnia waga świń w kg	średnia waga nadnerczy w miligramach	stosunek wagi nadnerczy do ciężaru ciała w %	% wzrost	istotność różnicy	średnia wielkość jąder w μ^3	istotność różnicy
kontrolna	29,9	2716	0,0088	—	—	67,8	—
doświadczalna	26,2	3373	0,0133	51,1	$P < 0,01$	85,9	$P = 0,06$

Tab. 3. Wyniki próby Thorna

czas oziębiania świń w dniach	ilość świń	liczba eozynofiliów w 1 mm ³		wynik próby Thorna		procentowy spadek eozynofiliów w 4 godz. po ACTH		istotność różnicy
		przed podaniem ACTH	w 4 godz. po podaniu ACTH	+	—	wartości graniczne	wartość średnia	
0	13	796	33	13	0	91,5 — 98,5	95,9	—
1	13	436	31	13	0	77,3 — 99,5	92,4	$P < 0,05$
5	10	331	23	10	0	84,0 — 100	93,1	$P > 0,05$
10	10	242	10	10	0	92,5 — 100	95,7	$P > 0,05$
15	10	148	5	10	0	66,7 — 100	96,7	$P > 0,05$
20	10	184	9	10	0	89,6 — 100	95,2	$P > 0,05$

Tab. 4. Charakterystyka odczynu leukocyтарnego, limfocyтарnego i eozynocyтарnego.

Czas oziębiania	Liczba zwierząt	Leukocyty			Limfocyty				Eozynofile				
		wartość średnia	procentowy wzrost (+) lub spadek (-)	Istotność różnicy	wartość		względny wzrost(+) lub spadek (-) w stosunku do wartości wyjściowej (= 100%)	Istotność różnicy	wartość		względny wzrost (+) lub spadek (-) w stosunku do wartości wyjściowej (= 100%)	Istotność różnicy	
średnia	% ogólnej leukocytozy				średnia	% ogólnej leukocytozy			średnia	% ogólnej leukocytozy			
0	18	23500	—	—	12900	54,8	—	—	465	1,9	—	—	
1/2	18	26800	+ 14,0	—	12900	48,1	- 12,3	+	336	1,2	- 36,9	+	
1	18	35200	+ 49,7	+	12600	35,7	- 34,9	+	220	0,6	- 68,5	+	
3	18	40300	+ 71,4	+	12900	32,0	- 41,7	+	32	0,07	- 96,4	+	
5	18	37000	+ 57,4	+	12600	34,0	- 38,0	+	51	0,1	- 94,8	+	
24	18	29100	+ 23,8	—	16100	55,2	+ 0,7	—	714	2,4	+ 26,3	—	
	2	18	30800	+ 31,0	—	16200	52,5	- 4,2	—	522	1,6	- 15,8	—
	3	17	30000	+ 27,6	—	15900	53,0	- 3,3	—	468	1,5	- 21,1	—
	4	14	23400	- 0,5	—	12800	50,7	- 7,5	—	520	2,0	+ 5,2	—
	5	13	19400	- 17,5	—	10800	55,6	+ 1,4	—	419	2,1	+ 10,5	—
	6	13	19700	- 16,2	—	10500	53,2	- 3,0	—	416	2,1	+ 10,5	—
	7	13	21300	- 9,4	—	11600	54,4	- 0,8	—	312	1,4	- 26,4	+
	8	13	22900	- 2,6	—	12400	45,7	- 16,7	—	383	1,4	- 26,4	+
	9	13	19100	- 18,8	—	10400	54,4	- 0,8	—	336	1,7	- 10,6	+
	10	13	17900	- 23,9	—	10300	57,5	+ 4,9	—	281	1,5	- 21,1	+
	15	13	22300	- 5,2	—	11600	52,0	- 5,2	—	226	1,0	- 47,4	+
	20	11	15900	- 32,4	+	8000	50,3	- 8,3	—	218	1,3	- 31,6	—

O m ó w i e n i e

W przebiegu odczynu eozynocyтарnego u oziębianych świń można wyróżnić 3 okresy. W pierwszym okresie mamy do czynienia z wyraźną eozynopenią, w drugim z przejściową eozynofilią i w trzecim ponownie z eozynopenią. Na podstawie znanych faktów można przyjąć, że występująca w pierwszych godzinach oziębiania eozynopenia związana jest z odruchowym wyrzuceniem z nadnerczy kortykoidów. Mechanizm eozynopenii nie jest dostatecznie jasny. *Thorn* uważa, że spadek krwinek kwasochłonnych jest następstwem cytotoxicznego działania hormonów korowych. *Esselier* i *Wagner* (cyt. za 28) przyjmują, że u podstaw eozynopenii leży migracja eozynofiliów do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Według *Grossa* (cyt. za 29) eozynofile wywędrowują przede wszystkim do błony śluzowej żołądka i jelit oraz do płuc i śledziony. Również skóra jest miejscem zwiększonego gromadzenia się granulocytów kwasochłonnych w warunkach stresu (*Schulze* 29). W świetle powyższych stwierdzeń obserwowany wzrost krwinek kwasochłonnych po 24 godzinach oziębiania można tłumaczyć chwilowym zmniejszeniem ilości hormonów korowych we krwi. Dłuższe oziębianie prowadzi natomiast do wzmożonej produkcji kortykoidów, czego wyrazem jest utrzymująca się, a nawet stopniowo wzrastająca eozynopenia.

Trójfazowy przebieg ma również odczyn limfocyтарny. W pierwszych godzinach działa-

nia zimna obserwuje się dosyć wyraźną limfopenię, która po 24 godz. przechodzi w słabo zaznaczoną limfocytozę. W następnych dniach znowu pojawia się limfopenia. Natężenie odczynu limfocyтарnego w porównaniu z odczynem eozynocyтарnym jest jednak o wiele słabsze. Ponadto spadek limfocytów jest tylko względny, gdyż bezwzględne ilości limfocytów albo utrzymują się na poziomie wyjściowym, albo nawet nieco wzrastają. Zdecydowana większość badaczy jest zgodna co do tego, że limfopenia jest następstwem cytotoxicznego działania kortykoidów. Cytologicznych własności 11 — oksysterydów dowiedli *Frank* i *Doughery* (3), *Volk* i *Lazarus* (35) i inni. *Hull* i *White* (9) oraz *Hansen* (10) uważają, że odczyn limfopeniczny związany jest z działaniem kortyzonu na kwas dezoksyrybonukleiny jąder komórkowych limfocytów, co powoduje zahamowanie limfopojezy.

W odróżnieniu od 2 poprzednich odczynów, odczyn leukocyтарny jest tylko dwufazowy. W pierwszej fazie obserwuje się wyraźny wzrost ilości leukocytów. Leukocytoza utrzymuje się przez okres 3 dni. W drugiej fazie odczynu leukocyтарnego występuje dosyć znaczna leukopenia, której wytłumaczenie w oparciu o znane zjawiska związane z działaniem hormonów korowych jest dosyć trudne. Tłumaczenie leukopenii zmniejszoną wydolnością nadnerczy przeczyłoby poprzednim twierdzeniom o zwiększonej czynności nadnerczy u oziębianych świń. Ponieważ ilościowy

obraz krwi pod wpływem działania zimna stopniowo upodabnia się do obrazu krwi świń dorosłych, spadek leukocytów u oziębianych świń być może związany jest z przyspieszonym procesem ich dojrzewania.

O występowaniu 2 różnych typów komórek, a mianowicie komórek jasnych i ciemnych w korze nadnerczy zwierząt i ludzi donoszą *Sadownikow* (22), *Tonutti* (30), *Mathias* (15) i inni. Według *Tonuttiego* komórki te pod względem genetycznym nie różnią się między sobą. Natomiast różnica w barwliwości wskazuje na różny stan czynnościowy. Zmiany morfologiczne jakie zachodzą w nadnerczach pod wpływem przedniego płata przysadki mózgowej można śledzić u zwierząt otrzymujących iniekcje ACTH. W warunkach tych dochodzi do znacznej aktywności kory, co przejawia się zwiększeniem ilości komórek jasnych (*Mathias* 15). Zmiany w stosunku ilości komórek jasnych do ciemnych umożliwiają dosyć dokładne wnioskowanie o stanie czynnościowym nadnerczy. Z faktu, że kora nadnerczy świń młodych i zdrowych bogata jest w komórki ciemne można wnioskować, że w normalnych warunkach tylko nieznaczna część kory jest stale czynna. Komórki ciemne uważa się bowiem za komórki spoczynkowe (*Mathias* 15). Dopiero przy podwyższonym natężeniu funkcji nadnerczy komórki ciemne zaczynają się przekształcać w komórki jasne. Podobne zmiany daje się obserwować u oziębianych świń. Przechodzenie komórek ciemnych w jasne stwierdzono u 53,1% świń. Brak zmian u pozostałych świń dowodzi, że zimno w granicach od $-1,2^{\circ}\text{C}$ do -5°C jest dla niektórych osobników bodźcem jeszcze podprogowym. Zimno prowadzi również do wzrostu objętości jąder komórkowych nadnerczy, chociaż nie w jednakowym stopniu u wszystkich zwierząt. Wskazuje to na istnienie różnego, indywidualnego stanu wrażliwości i zdolności adaptacyjnych poszczególnych świń. Bardziej wyraźną zmianą występującą u oziębianych świń jest zatarcie prawidłowej, warstwowej budowy kory nadnerczy. Warstwa siatkowata upodabnia się tak dalece do warstwy pasmowatej, że ich zróżnicowanie staje się prawie niemożliwe. Podobne zmiany strukturalne obserwowano u zwierząt otrzymujących ACTH, przy czym stopień zatarcia budowy kory był dosyć wyraźnie zależny od dawki ACTH (*Mathias* 15). *Tonutti* (31) donosi że przy zwiększonej aktywności nadnerczy zwężenie warstwy zewnętrznej (łukowatej) i wewnętrznej (siatkowatej) może być tak znaczne, że w końcu obie te warstwy ulegają zanikowi. Upodobnienie warstwy łukowatej i warstwy siatkowatej do warstwy pasmowatej *Tonutti* (31) określa pojęciem zewnętrznej i wewnętrznej postępowej transformacji. Zmiany te mają być wyrazem przystosowania się kory do zwiększonej funkcji. Zmiany struk-

turalne u oziębianych świń mają tylko cechy transformacji wewnętrznej. Zmiany, jakie zachodzą u oziębianych świń w warstwie pasmowatej, a mianowicie przechodzenie części komórek ciemnych w jasne, powiększenie objętości jąder oraz rozszerzenie tej warstwy kosztem warstwy siatkowatej wskazują wyraźnie na to, że ta część nadnerczy jest najbardziej czynna. To stoi w zgodności z ogólnie przyjętym zapatrywaniem, że część pasmowata jest istotnym nośnikiem funkcji nadnerczy.

Od czasu badań *Selyego* (26) znany jest fakt, że różnego rodzaju bodźce zewnętrzne działające na organizm wywołują taką samą reakcję w nadnerczach, jak podawanie ACTH, przy czym jakoś podniety nie odgrywa większej roli, lecz raczej znaczenie ma siła i czas działania bodźca. Odpowiedź kory nadnerczy na tego rodzaju podniety jest niespecyficzną. Te niespecyficzną reakcję *Selye* określa pojęciem ogólnego zespołu adaptacji, którego jedną z cech jest powiększenie nadnerczy. Wzrost wagi nadnerczy jest jedną z najbardziej widocznych zmian morfologicznych u oziębianych świń. Powiększenie nadnerczy u oziębianych zwierząt wydaje się związane przede wszystkim ze zwiększeniem ilości komórek w warstwie pasmowatej (*Heroux* 7).

Analiza rozwoju zmian morfologicznych w nadnerczach oziębianych świń pozwala wnioskować, że uczynnianie kory odbywa się stopniowo. Pierwszą zmianą prowadzącą do zwiększenia funkcji nadnerczy jest wzrost wagi narządu. Wzrost ten zdaniem *Heroux* i *Schönbauma* (8) dostrzegalny jest już po tygodniu oziębiania. Mniej wyraźną zmianą jest przebudowa kory nadnerczy polegająca na wewnętrznej transformacji. Zmiany te prowadzi przede wszystkim do zwiększenia produkcji kortykoidów. U oziębianych zwierząt wzrasta w pierwszym rzędzie zapotrzebowanie glikokortykoidów, których wzmożona produkcja jest możliwa właśnie w drodze progresywnego przekształcenia kory nadnerczy (*Tonutti* 32). Zwiększone wydzielanie kortykoidów u oziębianych zwierząt potwierdzono metodą ilościowego oznaczania hormonów w moczu (*Sobel* i wsp. 23, 24 oraz *Kinsell* i wsp. cyt. za 4).

Takie zmiany jak powiększenie komórek oraz przechodzenie komórek ciemnych w jasne wydaje się być najpóźniej uruchamianym mechanizmem prowadzącym do zwiększenia produkcji nadnerczy. Dla powstania tych zmian działający bodziec musi być dostatecznie silny, tak jak to ma miejsce przy podawaniu dużych dawek ACTH albo też podnieta musi działać dostatecznie długo. Jak duże znaczenie ma czas działania podniety świadczy fakt, że nadnercza zwierząt, które padły krótko po zakażeniu wykazują tylko zanik lipidów, bez powiększenia komórek kory (*Mathias* 15). Zmiany, jakie zachodzą w krwi

obwodowej, zwłaszcza w początkowym okresie oziębiania, jak również zmiany morfologiczne w nadnerczach wskazują, że przy oziębianiu świń mamy do czynienia ze stanem stressu w sensie teorii Selyego.

Stopień natężenia funkcji nadnerczy można ocenić w przybliżeniu na podstawie próby Thorna. Prawidłowy i bardzo wysoki spadek liczby krwinek kwasochłonnych po ACTH wskazuje, że u oziębianych świń nadnercza zachowują nie tylko pełną sprawność fizjologiczną, ale są nawet zdolne zareagować silniej niż przed oziębianiem. Spostrzeżenie to stoi w zgodności z obserwacjami Sobela i wsp. (23), którzy również stwierdzili u oziębianych zwierząt większe wydzielanie kortykoidów po standardowej dawce ACTH, aniżeli u zwierząt kontrolnych. Także badania histochemiczne wskazują, że w miarę działania podniety zwiększa się ilość lipidów i cholesterolu związanych z produkcją steroidów (Sayers i Sayers 25).

Dynamika zmian dotyczących układu P—N u oziębianych świń wydaje się być taka sama, jak u ludzi i małych zwierząt laboratoryjnych.

Można ją przedstawić następująco. Termoreceptory skóry pobudzane przez bodziec zimna wysyłają impulsy, które biegną do ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie do ośrodków termoregulacyjnych w podwzgórzu. Stamtąd impulsy za pośrednictwem układu sympatycznego dochodzą do rdzenia nadnerczy, który wydziela zwiększone ilości adrenaliny, zapoczątkowującej reakcję adaptacyjną. Canon i Rapport (cyt. za 1) podają, że w warunkach stressu wydzielanie adrenaliny dochodzi do 0,003—0,004 mg/kg na minutę. Adrenalina z kolei oddziałuje na przednią część podwzgórza, w którym wytwarza się tzw. APSH (anterior pituitary stimulating hormone) pobudzający przednią część przysadki mózgowej (Hume i Wittenstein cyt. za 19). Wzmaganie wydzielania ACTH po adrenalinie za pośrednictwem podwzgórza wykazał Long (cyt. za 19). Przypuszcza się, że adrenalina działa także bezpośrednio na przysadkę mózgową. Następnym pobudzeniem przysadki mózgowej jest wzmożone wydzielanie hormonów korowych. Pobudzenie układu P—N w początkowym okresie oziębiania jest zjawiskiem czysto odruchowym, niezbędnym dla opanowania rozwijającego się wstrząsu. Wnioskując z natężenia zmian, jakie zachodzą w początkowym okresie oziębiania w krwi obwodowej można przyjąć, że ilość hormonów dostających się w tym okresie do krwiobiegu jest równa co najmniej tej ilości, jaka uwalnia się po podaniu 25 mg ACTH. Zwiększony poziom hormonów korowych we krwi wydaje się z kolei hamować wytwarzanie ACTH, za czym przemawia stopniowe zanikanie zmian we krwi związanych z działaniem kortykoidów. Spadek ilości hormonów we krwi, jaki daje się obserwować po 24

godzinach oziębiania jest najprawdopodobniej sygnałem dla ponownego pobudzenia układu P—N. W okresie rozwiniętej adaptacji (faza oporu) zapotrzebowanie hormonów korowych nie jest już tak duże, jak w okresie fazy alarmowej, czego wyrazem jest brak wyraźniejszych zmian w krwi, zależnych od hormonów korowych. Wzmożona produkcja kortykoidów w warunkach przewlekłego działania zimna odbywa się przede wszystkim dzięki zmianom morfologicznym zachodzącym w korze nadnerczy.

Wnioski

1. U młodych świń poddanych działaniu zimna w granicach od $-1,2$ do -5°C dochodzi do natychmiastowego pobudzenia układu przysadkowo-nadnerczowego i odruchowego wyrzucenia hormonów korowych do krwiobiegu, co przejawia się eozynopenią, limfopenią i leukocytozą. Największe natężenie tych zmian obserwuje się między 3—5 godz. oziębiania. Ilość hormonów dostających się w tym czasie do krwi równa jest co najmniej tej ilości, jaka uwalnia się po podaniu 25 mg ACTH.

2. Dłuższe oziębianie prowadzi do wzrostu wagi nadnerczy, do rozszerzenia warstwy pasmowatej kosztem warstwy siatkowatej, do powiększenia objętości jąder komórkowych oraz do przechodzenia komórek ciemnych w jasne. Zmiany te mają cechy tzw. „przemiany postępowej” prowadzącej do zwiększenia produkcji kortykoidów.

3. Brak u części świń takich zmian morfologicznych, jak powiększenie objętości jąder oraz przechodzenie komórek ciemnych w jasne dowodzi, że zimno w granicach od $-1,2$ do -5°C jest u niektórych osobników bodźcem jeszcze podprogowym oraz że istnieje różny, indywidualny stan wrażliwości na działanie zimna.

4. Nadnercza świń oziębianych zachowują pełną sprawność fizjologiczną, a w okresie rozwiniętej adaptacji (faza oporu) na iniekcję ACTH reagują nawet silniej, niż przed oziębianiem. Nieznaczne zmiany w krwi obwodowej wskazują, że ilość hormonów wydzielanych w tym okresie przez nadnercza jest dużo mniejsza, aniżeli w fazie alarmowej.

Piśmiennictwo

1. Best C. H., Taylor N. B.: Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego, PZWL, Warszawa, 1959.
2. Dougherty T., White A.: J. Lab. Clin. Med. 32, 584—605, 1947.
3. Frank J., Dougherty T.: Proc. Soc. for exp. Biol. Med. 82, 17—19, 1953.
4. Groth W.: Archiv für exp. Veterinärmedizin. 1, 22—29, 1957.
5. Gwóźdz B.: Poziom 17-Hydroksykortykosterydów (17-OHst) w krwi człowieka poddanego stressowi cieplnemu, Praca doktorska w maszynpisie.
6. Griem W.: Mh. für Vet. Med. 10, 626—629, 1955.
7. Heroux O.: Adjustments of the adrenal cortex and thyroid during cold acclimation, streszczenie: Berichte über die gesamte Physiol. und exp. Pharmak. zeszyt 3 str. 269, 1961.
8. Heroux O., Schönbaum E.: Canad. J. of Biochem. and Physiol. 11, 1255—1261, 1959.
9. Hull W., White E.: Effect of adrenocorticotrophic hormone on the phosphorus metabolism of lymphoid tissue, Endocrinology. 51, 210—216, 1952.

10. Hansen H. G.: Die Physiologie des Lymphozytenwechsels und seine Beeinflussbarkeit durch Hormone des Hypophysenadrenalsystems, Stuttgart 1958.
11. Charvat J.: Pol. Tyg. Lek. 43/44, 1647—1650, 1960.
12. Guzek J.: Hipotermia doświadczalna a układ dokrewny, Pol. Tyg. Lek. 17, 756—761, 1956.
13. Kuprowski M., Pawłowski A.: Zeszyty Naukowe WSR we Wrocławiu, Weterynaria. XIV, Nr 48, 73—86, 1962.
14. Le Blanc J. A., Nadean G.: Canad. J. of Bloch. and Physiol. 39, 215—217, 1961.
15. Mathias D.: Archiv für exp. Veterinärmedizin. 1, 43—114, 1957.
16. Mathias D.: Archiv für exp. Veterinärmedizin. 8, 565—574, 1955.
17. Morawska Z.: Pol. Tyg. Lek. 14, 503—506, 1962.
18. Potel K.: Archiv für exp. Vet. Med. 6, 118—131, 1952.
19. Reichert E.: Rola układu dokrewnego w patogenezie i leczeniu chorób reumatycznych, Postępy Reumatologii, tom I, 32—57, Warszawa 1954.
20. Rubaj B.: Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska. Vol. XII, 1, 1—27, 1957.
21. Rubaj B.: Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska. Vol. XV, 2, 15—32, 1960.
22. Sadownik W.: Virchows Archiv. 317, 315—341, 1949.
23. Sobel H., Sideman M.: Amer. J. Physiol. 198, 1107—1110, 1960.
24. Sobel H. S., Schapero S., Marmorston J.: Amer. J. Physiol. 195, 147—149, 1958.
25. Sayers G., Sayers M. A.: The pituitary adrenal system, Recent Progr. Hormone Research, 2, 81—115, 1948.
26. Selye H.: Stress życia, Warszawa 1960.
27. Spioch F. M.: W sprawie leczenia krwinek kwasochłonnych w krwi obwodowej z podaniem własnej metody, Pol. Tyg. Lek. 25, 960—962, 1961.
28. Schneiberg K.: Pat. Pol. 3, 247—256, 1956.
29. Schulze L. Cl.: Dtsch. Tierärztliche Wsch. 12, 353—359, 1961.
30. Tonutti E.: Z. mikr. anat. Forsch. 51, 346—392, 1942.
31. Tonutti E.: Z. mikr. anat. Forsch. 52, 32—86, 1942.
32. Tonutti E.: Über die strukturelle Funktionsanpassung der Nebennierencrinde, Endocrinologie. 28, 1—15, 1951.
33. Thorn G. W., Forsham P. H., Prunty F. T. G., Hills A. G.: J. Amer. Med. Ass. 12, 1005—1009, 1948.
34. Thieme E.: Mh. für Vet. Med. 12, 179—181, 1957.
35. Volk B. W., Lazarus S. S.: Proc. exp. Biol. Med. 78, 638—640, 1951.
36. Wachholder K., Theile-Schlüter R.: Pflügers Archiv. 204, 335—350, 1957.

Adres autora: Czesław Kaszubkiewicz, Wrocław, ul. Hub-ska 79/2.

Кашубкевич С. РЕАКЦИЯ И АДАПТАЦИЯ СВИНЕЙ НА ДЕЙСТВИЕ ХОЛОДА. IV. РЕАКЦИЯ СИСТЕМЫ ГИПОФИЗОНАДПОЧЕЧНОЙ.

Исследовали 8—16 недельных свиней, которые находились 3 недели в холодильнике в темп. минус 1,2° Ц до минус 5° Ц. Установлено, что у свиней вскоре наступает возбуждение гипофизо-надпочечной системы, проявляющееся эозинопенией, лимфопенией и лейкоцитозом. Самое большое напряжение этих изменений наблюдается в 3—5 часу охлаждения. Количество кортикальных гормонов подающих в это время в кровяное русло равно количеству, которое освобождается после инъекции 25 мг. АСТН. В адаптационном периоде (фаза отпора) потребность кортикальных гормонов значительно меньше чем в фазе тревоги, о чем свидетельствует отсутствие более отчетливых изменений в периферической крови, связанных с действием кортикоидов. Усиленная продукция кортикальных гормонов в условиях продолжительного охлаждения совершается главным образом благодаря морфологической перестройке надпочечников. По истечении 21 дней охлаждения установлено весовые приросты надпочечников, а также расширение полосчатого слоя за счет сетча того. Сверх того у некоторых свиней отметили увеличение клеточных ядер и прояснение клеток. Надпочечники охлаждаемых свиней сохраняют полную физиологическую исправность, а в периоде отпора на АСТН реагируют в некоторых случаях даже сильнее, чем перед охлаждением.

Kaszubkiewicz C. — The Reaction and Adaptation of Pigs to the Action of Cold. IV. The reaction of the suprarenal-hypophysis system.

The investigations were carried out on pigs 8—16 weeks old. The animals were chilled in a refrigerating

room at temperatures from —1,2°C to —5°C for 21 days. The experiments were carried out at all seasons. As a result of the experiments it was found that there is immediate stimulus of the suprarenal-hypophysis system in pigs subjected to cold, which is symtomized by eosinopenia, lymphopenia, and leucocytosis. The greatest concentration of these changes can be seen in the 3—5 weeks of chilling. The quantity of cortical hormones appearing in the bloodstream at this time appears to be at least equal to the amount secreted after the injection of 25 mg ACTH. In the period of established adaptation (the resistance phase) the need for cortical hormones is already much smaller than in the alarm phase, which can be seen from the lack of more distinct changes in the peripheral blood, connected with the action of the corticoids. The increased production of cortical hormones in conditions of chronic chilling takes place chiefly thanks to the morphological reconstruction of the suprarenals. After 21 days of chilling the suprarenals were found to have increased in weight and there was a widening of the striated layer at the cost of the reticulated layer. In addition, in some of the pigs were found an increase in size of the cell nuclei and a transformation of dark cells into light. The suprarenals of chilled pigs preserve completely unimpaired physiological functioning and in the resistance phase to ACTH they sometimes react even more strongly than before chilling.

Kaszubkiewicz C. — La réaction et l'adaptation des porcs à l'influence du froid. IV. La réaction du système hypophysaire-surrénalien.

Les investigations furent faites sur des cochons de 8 à 16 semaines. Les animaux étaient placés dans une chambre frigorifique dans une température de —1,2°C à —5°C pendant 21 jours. Les investigations furent faites au cours de toutes les saisons de l'année. On constata que chez les porcs le froid provoque une stimulation immédiate du système hypophysaire — surrénalien, qui s'exprime par une éozynopénie, une lymphopénie et une leucocytose. La plus grande intensité de ces changements fut observée entre la troisième et la cinquième heure du refroidissement. La quantité des hormones corticaux qui entrent au cours de ce temps dans la circulation sanguine semble être égale à la quantité qui se libère après une injection de 25 mg d'ACTH. Au cours de l'adaptation développée (phase de résistance) le besoin des hormones corticaux est beaucoup moins grand que pendant la phase d'alarme — ce qui semble démontrer un manque de changements marqués dans le sang périphérique, lié avec la fonction des corticoides. La production accrue des hormones corticaux dans les conditions de refroidissement prolongé a lieu principalement grâce à une reconstruction des surrénales. Après 21 jours de refroidissement on constata un accroissement du poids des surrénales et l'élargissement de la couche en chaîne à l'insu de la couche réticulaire. De plus on constata chez une partie des cochons un agrandissement des noyaux cellulaires et le passage des cellules foncées en cellules claires. Les surrénales des porcs soumis au refroidissement gardent leur rendement physiologique, et réagissent même dans certains cas avec plus d'intensité au cours de la période de résistance à l'ACTH, en comparaison avec la période avant le refroidissement.

Kaszubkiewicz C. — Reaktion und Anpassung der Schweine auf Kälteeinwirkung. IV. Reaktion des Hypophysen und Nebennierensystems.

Die Untersuchungen betreffen 8—16 Wochen alte Schweine. Tiere wurden in einer Kühlkammer 21 Tage hindurch in Temperatur von —1,2°C bis —5°C abgekühlt. Untersuchungen sind in allen Jahreszeiten durchgeführt worden. Es wurde erwiesen, dass bei den der Kälteeinwirkung unterzogenen Schweinen eine so-

fortige Erregung des Hypophysen und Nebennierensystems auftritt, welche sich durch Eosynopenie, Lymphopenie und Leukocytose äussert. Die maximale Intensität dieser Erscheinungen wird zwischen 3—5 Stunden der Abkühlung wahrgenommen. Die Zahl der Rindenhormone welche in dieser Zeit in den Blutkreislauf gelangen, scheint wenigstens der Zahl gleich, welche sich nach Injektion von 25 mg ACTH befreien. In der Periode der entwickelten Adaptation (Widerstandsphase) die Anforderung an Rindenhormone ist bedeutend kleiner wie in der Alarmphase, was einen Mangel an Veränderungen mit der Wirkung der Kortikoide im peripheren Blut befürwortet. Eine

erhöhte Produktion der Rindenhormone bei einer dauernden Abkühlung findet hauptsächlich dank dem morphologischen Umbau der Nebennieren, statt. Nach 21 Tagen der Abkühlung wurde ein Gewichtszuwachs der Nebennieren sowie eine Ausbreitung der zona fasciculata auf Kosten der zona reticularis festgestellt. Ausserdem ist bei manchen Schweinen eine Vergrößerung der Zellenkerne und ein Übergang der dunklen in helle Zellen beobachtet worden. Nebennieren der abgekühlten Schweine behalten ihre volle physiologische Leistungsfähigkeit und in der Periode der Widerstandsphase auf ACTH reagieren in manchen Fällen stärker als wie vor der Abkühlung.

A. SENZE, C. SADOWSKI

Wroc. aw — Ciechocinek

Nowe formy borowiny ciechocińskiej (pasta i woda borowinowa) i nowe możliwości zastosowania jej w praktyce weterynaryjnej

Katedra Położnictwa Wyższej Szkoły Rolniczej
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr ALFRED SENZE

Państwowe Przedsiębiorstwo Uzdrawiskowe w Ciechocinku
Lekarz Naczelny: dr C. SADOWSKI

Artykuł *Staszkiewicza* „Peloterapia w medycynie weterynaryjnej” (Med. Wet. Nr 1 — 1963 r.) ukazał się w okresie, kiedy w tutejszej klinice wykonywano pierwsze doświadczenia nad zastosowaniem nowej postaci ciechocińskiej borowiny w niektórych schorzeniach u krów. Jest to dalsza kontynuacja badań, które prowadzone były w swoim czasie początkowo we Lwowie nad borowiną niemirrowską (*Moraw — Schwarz*), następnie we Wrocławiu z borowiną polczyńską (*Szczudłowska*). Pojedyncze przypadki kliniczne, dotyczące głównie zapalení wymienia u krów z użyciem tzw. materacyków borowinowych w latach 1945—1950, nie zostały opublikowane, z uwagi na brak pełnej kontroli tych przypadków. Trudności hamujące możliwość uogólnienia zastosowania borowiny w leczeniu weterynaryjnym, były głównie natury technicznej. Dotychczasowa postać, w jakiej stosowano borowinę, nie odpowiadała podstawowym wymaganiom, które spełniać musi lek używany w praktyce weterynaryjnej.

Z wiadomych względów kąpiele borowinowe są niemożliwe do wykorzystania; materacyki borowinowe, czy wprost okłady z bryją borowinową, nie w każdym przypadku dają się zastosować.

U dużych zwierząt do takich upośredzonych miejsc ciała zaliczyć należy kończyny, a nawet wymię. Materacyki borowinowe nie przylegają ściśle do ciała, a muł borowinowy, bez odpowiedniego przytrzymania go przy powierzchni skóry, łatwo odpada. Konieczność użycia go w dużej masie stwarza dodatkowe kłopoty przy każdym ruchu zwierzęcia, co zmusza tak nadzór weterynaryjny, jak i właściciela do ciągłej kontroli nałożonych opatrunków. Jeżeli jeszcze uwzględnimy fakt konieczności utrzymania mułu borowinowego w odpowiedniej temperaturze w okresie okładów,

to samo przez się dostatecznie tłumaczy niechęć korzystania z tej postaci leku przez lekarzy wet. i przez właścicieli zwierząt. Jednak coraz to nowe właściwości przypisywane borowinie, dzięki wykrywaniu w niej nowym związkom czy składnikom o dużej aktywności biologicznej zachęcają do dalszego jej stosowania przy czym nastąpiła zmiana zapatrywania co do mechanizmu działania mułu borowinowego.

Dawniej uważano, że skuteczność działania ciepłego mułu borowinowego opiera się między innymi na grubości i gęstości (czynnik termiczny) okładu, zapewniającego powolne, długie i głębokie przenikanie ciepła. Obecnie stwierdzono, że ciała czynne, o pełnych właściwościach biologiczno-farmakologicznych działają tylko z bezpośrednią przylegającą warstwą nałożonej borowiny, która zresztą po oddaniu ciepła, tworzy w stosunku do pozostałej masy warstwę izolacyjną. Pozostałość ta to właśnie ten nieekonomiczny i bardzo kłopotliwy w praktyce weterynaryjnej „ciepły pojemnik”. W tej więc sytuacji możliwości zastosowania borowiny ograniczone były tylko do pewnych miejsc skóry ciała zwierząt, czy naturalnych jego otworów (pochwa).

Odpadała możliwość stosowania macicznego, dowymieniowego, per os, a nawet pozajelitowego.

Ten stan rzeczy zmienił się z chwilą wprowadzenia, początkowo do leczenia ludzkiego, a obecnie do leczenia weterynaryjnego, preparatów borowinowych. Dzięki temu można było wyeliminować grubsze nierozłożone części roślin, dodatkowo naniesione zanieczyszczenia (żwir, piasek itp.) działające drażniąco na błonę śluzową, a równocześnie spotęgować aktywność właściwych ciał czynnych w borowinie. Obecność tych ciał zależy w dużej mierze od miejsca pochodzenia borowiny i prze-