

genu wirusowego ze swoistymi przeciwciałami. Złogi te były zlokalizowane w cytoplazmie komórek hodowli PK-15 (ryc. 1). Badaną próbę uznawano za ujemną, jeżeli w basenikach z badanym materiałem nie stwierdzano opisanych uprzednio złogów, a inkubowana z badanym materiałem biologicznym hodowla komórek PK-15 charakteryzowała się wyglądem typowym dla hodowli nie zakażonej (ryc. 2).

### Wyniki i omówienie

Przy pomocy testu PLA wykazano obecność wirusa pks we wszystkich 30 próbach pobranych od świń zakażonych doświadczalnie oraz we wszystkich próbach pochodzących z terenu. W materiale biologicznym pobranym od zwierząt kontrolnych — nie zakażonych — nie wykazano obecności wirusa pomoru. Wyniki badań materiału terenowego potwierdzały rezultaty badań klinicznych i anatomopatologicznych wskazujących, że przyczyną zachorowań badanych zwierząt był pks.

Badaniem IF obecność antygenu wirusa pks wykazano we wszystkich próbkach migdałków i śledzion pobranych od świń zainfekowanych doświadczalnie; badaniem skrawków nerek obecność antygenu wirusa pks wykazano w 8 przypadkach, w dwóch pozostałych wynik IF był wątpliwy. W badaniu materiału terenowego odczynem IF wykazano obecność antygenu wirusa pks we wszystkich skrawkach uzyskanych z migdałków; badaniem skrawków z nerek w trzech przypadkach uzyskano wynik dodatni, a w dwóch wątpliwy. Należy podkreślić, że odczytywanie wyników testu PLA było łatwiejsze niż odczytywanie preparatów IF.

Reasumując stwierdzono, że wykrywanie obecności wirusa pks przy pomocy testu PLA jest zdecydowanie pewniejsze od odczynu IF; ma to szczególne znaczenie przy rozpoznawaniu infekcji świń wywołanych średnio i mało zjadliwymi szczepami wirusa omawianej choroby.

Przydatność przedstawionej metody wykrywania zakażeń wywołanych wirusami pozbawionymi właściwości cytopatycznych wykazana została po raz pierwszy przez Holm — Jensen (3). W późniejszym okresie tę metodę w diagnostyce pks zastosowali Hyera i wsp. (4) oraz Terpstra i Wensvoort (10). Wymienieni autorzy wykazali przydatność odczynu PLA w wykrywaniu wirusa pomoru, a także w serologicznej diagnostyce różnicowej zakażeń świń pestivirusami (3, 11). Warto zwrócić uwagę, że przedstawiony test może być z powodzeniem zastosowany przy określaniu miana wirusów pks (ryc. 1), w tym przy ocenie żywych szczepionek, zawierających w swoim składzie tego rodzaju antygeny wirusowe. Powyższą możliwość wykorzystano m.in. przy kontroli miana wirusa w szczepionce przeciw pomorowi świń Cellpest. Godnym zwrócenia uwagi jest fakt, że przedstawiony test zalecany jest, jako metoda z wyboru w diagnostyce pomoru klasycznego świń, w opublikowanym ostatnio przez O.I.E. podręczniku dotyczącym zasad diagnostyki i immunoprofilaktyki chorób zakaźnych zwierząt (7).

### Piśmiennictwo

1. Aynaud J., Galicher A., Lombard J., Bibard C., Mierzejewska M.: *Ann. Rech. Vet.*: 3, 309, 1972.
2. Dahle J., Moennig V., Coulibaly C., Liess B.: *J. Vet. Med. B* 38, 764, 1991.
3. Holm Jensen M.: *Acta vet. scand.* 22, 75, 1981.
4. Hyera J., Dahle J., Liess B., Moennig V., Frey H.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 94, 141, 1987.
5. Instrukcja tymczasowa nr 24 Min. Rol. — Dep. Wet. z dnia 29 maja 1972 w sprawie zasad laboratoryjnego rozpoznawania klasycznego pomoru świń metodą immunofluorescencji.
6. Larski Z.: Diagnostyka wirusologiczna chorób zwierząt. PWRiL, Warszawa 1992.
7. Manual of recommended diagnostic techniques and requirements for biological products for list A and B diseases. O.I.E. Paris, 1990.
8. Pejsak Z., Truszczyński M.: *Zycie Wet.* 67, 152, 1992.
9. Report on meeting of National Swine Laboratories within the European Communities, Brussels, 16—17 June 1992.
10. Terpstra C., Wensvoort G.: *Vet. Microb.* 16, 123, 1983.
11. Van Oirschot J. T.: Persistent and inapparent infections with swine fever virus of low virulence. Their effects on the immune system. Praca dokt. Universytet w Utrechtie, 1980.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

JANUSZ A. MADEJ  
Wrocław

### artykuł przeglądowy

## Komórki nowotworowe i komórki linii płciowej — analogiczne nośniki „nieśmiertelności”

Spór dotyczący dziedziczenia cech jest ciągle aktualny. Toczy się on na poziomie komórek linii płciowej i dotyczy problemu, czy komórki rozrodcze mnożą się przez wieki i w każdym pokoleniu budują ciało ludzi lub zwierząt jako swoją „osłonę”, czy też ciało osobnika w odpowiednim momencie rozwoju produkuje gamety na drodze zróżnicowania się komórek somatycznych (2, 10, 13, 18, 20). I tak u pewnych gatunków, zwłaszcza u zwierząt wyższych, komórki prapłciowe są oddzielone od komórek somatycznych na wczesnych etapach stadium rozwoju zarodkowego i są jedynym źródłem gamet dla tych zwierząt (2, 11). Natomiast u zwierząt stojących nisko w systematyce ewolucyjnej, linia płciowa nie jest ciągła, a gamety powstają z komórek o charakterze embrionalnym w taki sam sposób, jak komórki somatyczne (2).

Komórki somatyczne używają się i są zastępowane

nowymi, powstającymi na drodze mitozy, przy czym komórki potomne mają identyczne chromosomy, jak ich komórki macierzyste. Jednocześnie doświadczalnie wykazano, że skład genów w chromosomach komórek somatycznych nie różni się od tegoż w komórkach linii płciowej (10, 13, 18). Wyjątek stanowią gatunki u których dochodzi do gubienia (dyminucji) fragmentów chromatyny, ale i w tym wypadku odrzucone zostają tylko powtarzalne odcinki DNA (6). Komórki somatyczne zawsze starzeją się i w końcu ulegną obumarciu wraz ze śmiercią organizmu (6, 10). Natomiast komórki płciowe, tj. komórka jajowa i plemnik — stanowią pomost między pokoleniami zapewniając ciągłość życia. Zapłodniona komórka jajowa ma w sobie całość informacji genetycznej potrzebnej do wytworzenia nowego organizmu i trylionów jego komórek somatycznych. Komórki linii płciowej mają zatem szanse być

„nieśmiertelne” i żyć tak długo, jak długo będzie istniało życie na Ziemi (12). W związku z tym wszystko, co obecnie żyje na naszej planecie jest prawdopodobnie kontynuacją życia, które powstało na Ziemi ok. 3 miliardy lat temu (11). A więc płomień życia tak dawno rozniecony na Ziemi płonie nieprzerwanie do dziś.

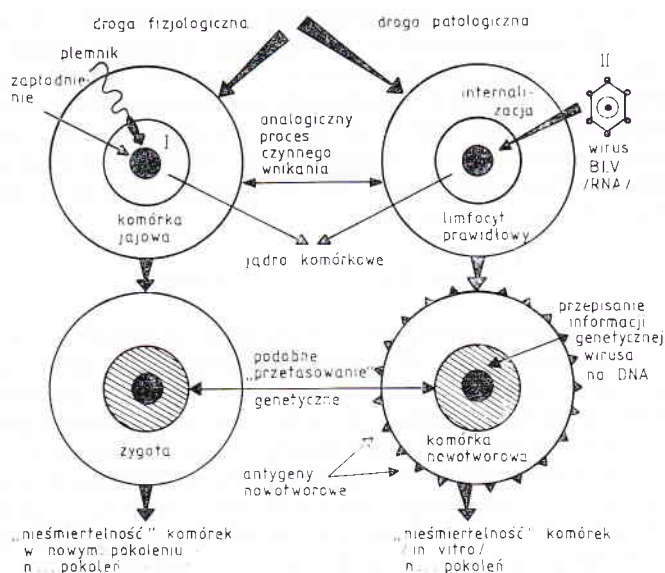
Zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* w miarę kolejnych podziałów komórki spada ich szybkość wprost proporcjonalnie do liczby zachodzących podwojeń. Maksymalna ilość podwojeń populacji komórkowej wynosi około 50 (2). Podobną ilość podziałów wykazują komórki uprzednio zamrożone, a następnie hodowane *in vitro* (2). Stąd wynika, że komórki mają ograniczoną zdolność mnożenia się, chociaż niektórzy uważają, że starzenie się komórek w hodowli jest artefaktem, wynikającym z błędów w doborze warunków hodowli (2).

Jednocześnie wykazano, że pewne tkanki mogą żyć znacznie dłużej niż sam organizm, np. w hodowli *in vitro*. Świadczy to o tym, że okres istnienia tkanki izolowanej jest o wiele dłuższy niż czas jej życia w organizmie. A zatem charakter mechanizmów regulacji, a nie charakter samych komórek i tkanek określa granicę życia. Np. przeszczepienie ze starego zwierzęcia gruczołów płciowych młodemu osobnikowi powoduje wznowienie ich funkcji (20). Starzenie się tych gruczołów związane jest bowiem z zaburzeniami ich funkcji. Niektórzy dopatrują się tu potencjalnej „nieśmiertelności” gruczołów płciowych, gdyby z pokolenia na pokolenie przeprowadzać takie przeszczepy (20).

### „Nieśmiertelność” fizjologiczna i patologiczna komórek

Organizmy jednokomórkowe rozmnażają się przez podział komórki, a więc w tym sensie są „nieśmiertelne”, gdyż nie podlegają procesowi śmierci i starzenia się. „Nieśmiertelne” mogą być także komórki roślin, gdyż np. w hodowli tkankowej uzyskano z kalusa całe rośliny. Gatunki roślin, które rozmnażają się przez odrośla, np. trawa bawola w Ameryce Północnej, tworzą klony, które najprawdopodobniej przetrwały od czasów ostatniego zlodowacenia, co uwydatnia ich „nieśmiertelność” (20). Zagadnienie to pozostaje jednak nadal otwarte.

Wyrazem dążności organizmu wielokomórkowego do „nieśmiertelności”, poprzez nieprzerwany cykl życiowy w postaci komórek nieśmiertelnych (cellular immortalization), jest populacja komórek nowotworowych. Komórki te stanowią tzw. linie ustalone, które można hodować latami. Takie linie przeszczepione zwierzętom rosną w nich w postaci guzów nowotworowych. Linie ustalone różnią się od linii komórek niestransformowanych aneuploidią (2). Wydaje się, że nie jest to jednak jedyna droga w biologii, o czym już wcześniej wspomniano, na której komórki mogą uzyskać „nieśmiertelność”. Pewną analogię, jak wynika z obserwacji własnych, można bowiem przeprowadzić między drogą patologiczną „nieśmiertelności” (komórki nowotworowe), a drogą fizjologiczną „nieśmiertelności” (komórki linii płciowej) oraz przeżycie ich w innym pokoleniu. Zaletności te przedstawiono schematycznie na ryc. 1. Zilustrowano na niej znaczne podobieństwo we wnikanii do komórki docelowej (primary target), tj. plemnika do komórki jajowej i wirusa, np. wirusa BLV (bovine leukemia virus) do limfocytów, podobne „przetrasowanie” genetyczne i uzyskanie „nieśmiertelności” komórek potomnych, a więc komórek płciowych w nowym pokoleniu, jak i komórek nowotworowych.



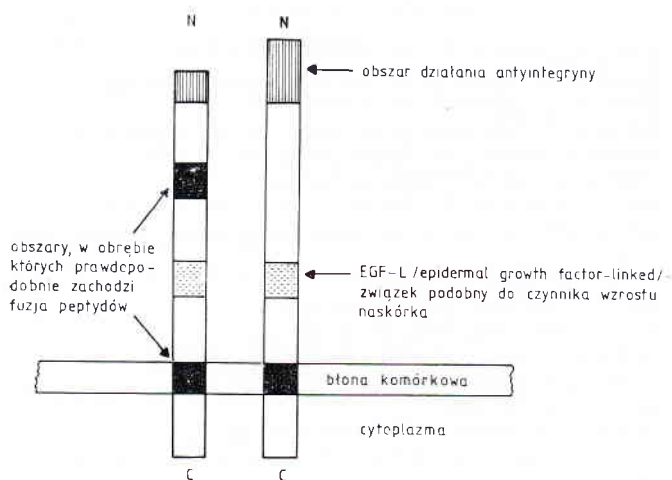
Ryc. 1. Możliwości istnienia „nieśmiertelności” fizjologicznej i patologicznej komórek (hipoteza własna)

Objaśnienia: I — enzymy: CPE (corona penetrating enzyme) — enzym rozluźniający komórki wieńca promienistego, akrosomina — enzym spulchniający osłonkę przejrzystą komórki jajowej i hialuronidaza — enzym rozpuszczający osłonkę przejrzystą, II — enzym: odwrotna transkryptaza.

Zarówno komórka jajowa, jak i komórka nowotworowa, we wczesnych okresach ich rozwoju, są populacją komórek z podziałem zamkniętym tzn., że do populacji nie przenikają znikąd inne komórki, ani nie „opuszczają” jej komórki własne. Poza wymienionymi, tego rodzaju komórki nie istnieją w organizmie. Przez „opuszczenie” rozumie się usuwanie komórek z organizmu lub dalsze różnicowanie się, tj. zmianę prowadzącą do powstania innego typu komórek. Konsekwencją tego stanu jest zwiększenie się populacji komórek z reguły w postępie logarytmicznym (wykładniczym), gdyż w zamkniętych populacjach nie dochodzi do usuwania komórek, a odbywa się stały ich podział.

Reakcja akrosomalna plemnika prowadzi do rozpuszczenia osłonki komórki jajowej, a początek tego procesu jest prawdopodobnie zainicjowany wzrostem stężenia jonów  $Ca^{++}$  w plemniku. Powoduje to uczynienie fosfolipazy błonowej i proteazy akrosomalnej oraz uaktywnienie nieczynnych do tej pory enzymów, tj. CPE (corona penetrating enzyme) — enzymu rozluźniającego komórki wieńca promienistego, akrosominy — enzymu spulchniającego osłonkę przejrzystą komórki jajowej i hialuronidazy — enzymu rozpuszczającego osłonkę przejrzystą. Oprócz dodania do zygoty DNA, plemniki zapoczątkowują rozwój komórki jajowej. Dopiero po zetknięciu się z nimi, jajo zaczyna produkować DNA; do tej pory syntetyzujące tylko niewielkie ilości RNA i białek. Wyjątkowo inicjacja tego procesu może być zapoczątkowana przez inne czynniki, ale wówczas mamy do czynienia z partenogenezą lub nowotworzeniem.

Z kolei zakażenie wirusem polega najpierw na przyłączeniu jego otoczki białkowej do powierzchni komórki docelowej, a następnie na wnikięciu materiału genetycznego wirusa do wnętrza komórki. W przypadku wirusa BLV rolę enzymatyczną spełnia odwrotna transkryptaza (rewertaza). Prawdopodobny proces replikacji tego wirusa oraz alternatywną drogę jego losu w limfocycie opisano we wcześniejszej pracy własnej (14).



Ryc. 2. Zespół białkowy PH — 30 na powierzchni plemnika świnki morskiej (wg Blobel i wsp. 4)

Ostatnio wykazano, że na powierzchni plemników świnki morskiej jest zespół białkowy PH — 30 (4). Użycie przeciwciał przeciwko temu zespołowi uniemożliwia zespolenie się plemnika z komórką jajową. Zespół PH — 30 złożony jest z dwu podjednostek, tj. podjednostki alfa i podjednostki beta (ryc. 2). Wymieniony zespół składa się z 289 aminokwasów i ma masę molekularną wynoszącą 60.000 (Mr 60 K). Podjednostka alfa jest prawie identyczna z białkiem wirusa różyczki, dzięki któremu przyczepia się on do zakażonych komórek. Tak więc mechanizm przekazywania materiału genetycznego, czy to przez wirusy, czy plemniki, uwarunkowany jest niemalże tym samym białkiem (1, 5, 16). Druga podjednostka (beta) to antyintegryna, która rozpoznaje i przylega do integryny błony komórkowej komórki jajowej. A więc wnikanie wirusów do komórki gospodarza i plemników do komórki jajowej jest, zdaniem cytowanych autorów (3, 17, 22), analogiczne.

W przypadku wirusów podstawą dziedziczenia jest replikacja identycznych cząsteczek kwasów RNA lub DNA, dzięki informacji dziedzicznej zawartej w tych kwasach nukleinowych i przekazywana do komórek potomnych lub przez komórki płciowe do następnych pokoleń. Wirus niejako tylko pośredniczy w „przetrasowaniu” materiału genetycznego, powodując niekontrolowaną ekspresję onkogenów, będących prawdopodobnie prawidłowymi genami odpowiedzialnymi za proliferację komórek w okresie wzrostu (23). Wirusy onkogenne z kolei neutralizują aktywność genu p 57, co jest zarówno warunkiem mnożenia się wirusów, jak i warunkiem proliferacji komórek stransformowanych przez te wirusy (20). Przykładem mogą być limfocyty u ludzi, zawierające jądrowy antygen wirusa Epsteina — Barr, niezdolne jeszcze do wytworzenia nowotworu, ale już „nieśmiertelne”. Do transformacji nowotworowej konieczne jest bowiem zaistnienie dodatkowych zaburzeń w kariotypie komórkowym. Występowanie tego zjawiska potwierdziły obserwacje z transplantacją komórek prawidłowych i komórek dysplastycznych. A więc „nieśmiertelność” komórkowa należy do etapu inicjacji, który sama zapoczątkowuje. W tym wypadku śmierć jako ostateczny selektor zawodzi, umożliwiając wypaczonym strukturom nie tylko przeżycie, ale także rozmnożenie się.

Innym przykładem takiego toku rozumowania są komórki HeLa, nazwane tak na cześć chorej Murzynki Henrietty Lawrance, od której uzyskano je z raka

szyjki macicy i hoduje się je bez przerwy do dziś przez okres ponad 60 lat w postaci zawiesiny. Jeżeli zakazi się nimi hodowlę, pokonują one szybko wszystkie inne komórki. Wynika to z faktu, że komórki nowotworowe rosną z reguły z wykładniczo przebiegającą szybkością wzrostu, porównywalną jedynie do szybkości wzrostu drobnoustrojów. Komórki nowotworowe nie wykazują cech zahamowania kontaktowego, typowego dla komórek normalnych hodowanych *in vitro*, pełzają po sobie tworząc twory guzowate i nie dojrzewają.

W komórkach zakażonych wirusem obserwuje się dwie istotne zmiany. Podobnie jak komórki nowotworowe, nie wykazują one hamowania kontaktowego, typowego dla komórek prawidłowych w hodowli tkanki i nie zaprzestają podziałów, jak czynią to komórki normalne. Świadczy to o zmianie właściwości powierzchni komórek oraz o obecności sygnału do replikacji (9).

Komórki potomne powstające w wyniku podziału komórki nowotworowej są zwykle identyczne jak komórki macierzyste. Cecha ta dotyczy zarówno komórek nowotworowych wykształconych *in vivo*, jak również hodowanych *in vitro*. Dziedziczenie zmian umożliwiających niekontrolowane podziały komórek nowotworowych wskazują zatem na powstanie uszkodzeń w aparacie genetycznym tych komórek. Właśnie zakażenie wirusami stwarza dogodną sposobność badania zmian genetycznych, przekształcających komórkę prawidłową w komórkę nowotworową, gdyż liczba genów jest w większości takich wirusów mała i wynosi ok. 9—10 (7). Np. w wirusie *polyoma* jest około 5000 par zasad do kodowania około 8 lub 9 białek. Jedno lub dwa białka są przypuszczalnie kodowane jako białka osłonki wirusa (22). Należy także wspomnieć, że pewne retrowirusy zachowują się jak geny komórkowe, tzn., że są przenoszone przez komórki płciowe jako endogenne prowirusy — zintegrowany genom wirusa związany z DNA komórkowym — i dziedziczone przez potomstwo wg praw Mendla (7, 21).

Czasem wnikanie wirusów onkogennych do komórki docelowej odbywa się wg „mechanizmu konia trojańskiego” (trojan horse mechanism), zwanego też „fenomenem konia trojańskiego” (trojan horse phenomenon) — (8, 15). Np. wirus SV 40 (simian virus — wirus małpi) i niektóre adenowirusy uczestniczą w procesie hybrydyzacji, tzn. DNA wirusa SV 40 może być wchłonięty do zewnętrznej otoczki adenowirusa. Tak powstała hybryda ma wygląd adenowirusa i w tej postaci może przeniknąć do takich komórek, do których sam wirus SV 40 nie zdołałby się przedostać (8). We wnętrzu zainfekowanej komórki DNA wirusa SV 40 uwalnia się i powoduje jej nowotworową transformację. Takie zamaskowane wnikięcia wirusa SV 40 do komórki przy pomocy innego wirusa nazywa się właśnie „fenomenem konia trojańskiego”.

Podobne zjawisko obserwuje się i w innych wirusach, np. wirus mięsaka Rousa potrzebuje cząsteczek materiału genetycznego wirusów białaczki kurcząt, zanim stanie się zdolny do podwojenia swej masy komórkowej (8). Także wirus mięsaka myszy wymaga obecności pckrewnego wirusa białaczki myszy, aby zwiększyć zdolność złośliwej transformacji *in vitro* (8). Przypuszcza się również, że wirus grypy u ludzi przyłączają cząsteczkę materiału genetycznego do wirusa raka płuc (19).

Zastosowanie taktyki „konia trojańskiego” budzi duże nadzieje w onkoterapii przy użyciu swoistych przeciwciał monoklonalnych, które — poza bezpośrednim efektem cytotoksycznym — mogą służyć jako noś-

nik przyłączonych do nich związków toksycznych dla komórki nowotworowej.

### Podsumowanie

W pracy przedstawiono możliwość istnienia zarówno „nieśmiertelności fizjologicznej” komórek (komórki linii płciowej), jak i „nieśmiertelności patologicznej” komórek (komórki nowotworowe). Przedstawiono także własną hipotezę, dotyczącą znacznej analogii między procesem wnikania wirusów do komórki gospodarza (komórki docelowej) i plemnika do komórki jajowej. Do chwili obecnej zjawiska te traktowano oddzielnie. Dopiero połączenie obu punktów widzenia doprowadziło do sformułowania teorii opisującej rzeczywistość w sposób prawidłowy. Przedstawienie opisanego zjawiska stawia oczywiście przed nauką szereg pytań, na które brak jest jeszcze pełnej odpowiedzi. Niemniej jednak można przyjąć, że w stosunkowo krótkim czasie osiągnięto postęp w odniesieniu do tego zagadnienia, tak doniosłego dla współczesnej medycyny i ogólnej biologii.

### Piśmiennictwo

1. Adler M., Lazarus R. A., Dennis M. S., Wagner G.: Science 253, 445, 1991.
2. Beams H. W., Kessel R. G.: Int. Rev. Cytol. 39, 413, 1974.
3. Biobel C. P., Myles D. G., Pimakov P., White J. M.: J. Cell Biol. 111, 69, 1990.
4. Biobel C. P., Wolfsberg T. G., Turek Ch. W., Myles D. G., Pimakov P., White J. M.: Nature, Lond. 353, 348, 1992.
5. Davis C. G.: New Biologist 2, 410, 1990.
6. Eddy E. M.: Int. Rev. Cytol. 43, 129, 1975.
7. Han R., Breitburd F., Marche P. N., Orth G.: Nature, Lond. 353, 13, 1992.
8. Harris R. J. C.: What we know about cancer. London, 1970, s. 17.
9. Hellend A., Borrson A. L., Kaen J., Ronningen K. S., Thorsby E.: Nature, Lond. 356, 33, 1992.
10. Klag J.: Post. Biol. Kom. 19, 739, 1983.
11. Klag J.: Post. Biol. Kom. 19, 17, 1992.
12. Littlefield C. L.: Devl. Biol. 117, 28, 1983.
13. Littlefield C. L., Bode H. R.: Devl. Biol. 118, 381, 1983.
14. Madej J. A.: Medycyna Wet. 47, 349, 1991.
15. Peluso R., Haase A., Stowring L., Edwards M., Ventura P.: Virology 147, 331, 1985.
16. Sander C., Schneider R.: Proteins 9, 56, 1991.
17. Scarborough P. M.: J. Biol. Chem. 236, 9359, 1991.
18. Stome S., Wood W. B.: Proc. natl. Acad. Sci. USA 79, 1558, 1972.
19. Temin H. M.: Trends Biochem. Sci. 3, 43, 1978.
20. Tobler H.: Germ line soma differentiation. Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag 1-3, 1983, s. 123.
21. Wank R., Thomssen C.: Nature, Lond. 352, 723, 1991.
22. Wank R., Schendel D. J., Thomssen C.: Nature, Lond. 356, 52, 1992.
23. White J. M. A.: Rev. Physiol. 62, 675, 1990.

Adres autora: prof. dr hab. Janusz A. Madej, ul. Liskego 4/5, 50-345 Wrocław

JĘDRZEJ M. JAŚKOWSKI, MICHAŁ WIESE\*, JOBST WALLENBURG\*

## Ultrasonograficzny obraz bydłych jajników w różnych fazach cyklu rujowego i zmienionych patologicznie

Zakład Badania Chorób Niedoborowych Instytutu Weterynarii w Puławach  
Oddział w Bydgoszczy, Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-000 Bydgoszcz  
\* Forschungszentrum Versuchsgut Hülsenberg, Wiesenweg 32, D-2362 Wahlstedt

### Summary

#### Ultrasonographic picture of bovine ovaries in the various phases of oestrus cycle and with pathological changes

The ultrasonographic picture of some ovarian structures in cattle during the oestrus cycle have been presented. Apart from ovarian interoestrus and ovulatory vesicles there was described the appearance of corpus luteum. There were presented also some more important possibilities of USG administration in the control of superovulation, diagnostics of ovarian cysts and corpora lutea with an internal vesicle.

Ultrasonografia jest jedną z nowszych, nieinwazyjnych metod przyżyciowego obrazowania narządów i organów wewnętrznych. Do celów diagnostycznych wykorzystywane są tu ultradźwięki, ściślej zjawisko różnego ugięcia fali dźwiękowej o wysokiej częstotliwości na granicy dwóch ośrodków o różnej gęstości. Dynamiczny rozwój tej metody na Zachodzie rozpoczął się na początku lat osiemdziesiątych, wraz z wprowadzeniem do praktyki nowej generacji tych aparatów. Obecnie metoda ta należy niemal do rutynowych w codziennej praktyce klinicznej.

W dostępnym piśmiennictwie krajowym możliwości wykorzystania echosonografii w ginekologii i położnictwie weterynaryjnym opisano wprawdzie w nielicznych opracowaniach monograficznych, nadal jednak brak jest przybliżających tę metodę diagnostyczną prac eksperymentalnych (2, 3, 8, 12). Wyjątek, w odniesieniu do przeżuwaczy, stanowią prace Tischnera i Wierchosia (11) poświęcone wykrywaniu wczesnej ciąży

u owiec oraz Giżejewskiego i wsp. (1) badających przebieg owulacji u hybryd żubra z bydem czarno-białym, charolaise i hereford.

Celem pracy było przedstawienie obrazu jajników w różnych fazach cyklu rujowego i zmienionych patologicznie oraz ukazanie niektórych możliwości kontroli ich stanu funkcjonalnego.

### Materiali i metody

Badania przeprowadzono na krowach rasy holsztyńsko-fryzyskiej będących własnością Centrum Naukowo-Badawczego Firmy Schaumann, majątku doświadczalnego w Hülsenbergu (Schleswig-Holstein). W pierwszym etapie badań dokonywano klinicznej oceny funkcjonalnego stanu jajników, określając ich wielkość, spistość i konsystencję wyczuwalnych na ich powierzchni tworów. Następnie przeprowadzono badanie ultrasonograficzne, korzystając z liniowo-sektorowego ultrasonografu typu SSD-500 firmy Eickmeyer, umożliwiającego zarówno projekcję B, M i TM. Sondę aparatu, emitującego falę dźwiękową o częstotliwości 5 MHz, wprowadzano pod kontrolą ręki do oczyszczonej z kału odbytnicy i umieszczano (w pozycji kranio-kaudalnej) w bezpośrednim sąsiedztwie badanego jajnika. W celu dokładniejszego określenia wielkości i liczby widocznych na ekranie echosonografu struktur jajnikowych, położenie sondy zmieniano, uzyskując obrazy jajnika z boków, od strony grzbietowej lub dobrzuszej. Uzyskany na ekranie, ruchomy obraz zatrzymywano, a stwierdzone struktury mierzone określając pole powierzchni w cm<sup>2</sup>, obwód oraz wymiary — poprzeczny i podłużny (w cm). Obraz fotografowano przy użyciu kamery sprzężonej z aparatem.

### Wyniki i omówienie

Pęcherzyki jajnikowe podczas cyklu rujowego. Badaniem objęto 10 krowek będących w różnych fazach cyklu rujowego. Pęcherzyki jajnikowe