

OBSERWACJE WPŁYWU HORMONÓW ESTROGENNYCH
I GONADOTROPOWYCH NA PROCES SPERMATOGENEZY
I JEGO REGENERACJĘ

HALINA PIGONIOWA

Instytut Zootechniki, Pracownia Biochemiczna
Kierownik: prof. dr Zygmunt Ewy

Budowa histologiczna jądra oraz szereg przeprowadzonych doświadczeń pozwoliły na ustalenie, że jądro ma dwojakiego rodzaju czynność. Jądro prócz zdolności tworzenia męskich komórek rozrodczych — plemników obdarzone jest także zdolnością produkowania hormonów płciowych. Dziś nie ulega już wątpliwości, że czynność jąder związana jest z przysadką mózgową, ściślej mówiąc, z wytwarzanymi przez jej przedni płat hormonami gonadotropowymi. Wydaje się, że h. d. p. wpływa na komórki nabłonka rozrodczego a h. l. na komórki tkanki interstycjalnej. Powiązania fizjologiczne pomiędzy jądrem a przysadką nie są jednak tak proste jak te, które w tym jednym, poprzednim zdaniu zostały wyrażone. Sprawne funkcjonowanie systemu jądro-przysadka uzależnione jest jeszcze od innego czynnika, a tym jest poziom substancji estrogennych w krwi. Wykazano, że duże ilości estrogenów doprowadzić mogą do zaniku jąder i przerostu przysadki (2, 5, 7), a fakt ten od dawna jest wykorzystywany dla celów praktycznych jako tzw. hormonalna kastracja zwierząt.

Wnętrze normalnego kanalika nasiennego wypełnione jest wszystkimi rodzajami komórek charakterystycznych dla procesu spermatogenezy. Znajduje się tu zwykle szereg spermatogonii ułożonych w pobliżu błony własnej, niewielka ilość spermatocytów I rzędu, kilka rzędów spermatydów oraz plemniki, ułożone wtkami w kierunku światła kanalika.

Podobny obraz kanalików znajdujemy u zwierząt, którym wprowadzono przez dłuższy okres czasu preparaty hormonów gonadotropowych. Gonadotropiny w nadmiarze wydają się nie mieć wpływu na jądro, zwłaszcza na zachodzący w nim proces spermatogenezy.

Nieco odmiennie przedstawia się wewnątrz kanalika nasiennego u zwierząt poddanych działaniu substancji estrogennych. Pod wpływem wprowadzanego z zewnątrz dwuetylostilbestrolu już po 21 dniach uzyskiwano wyraźne uszkodzenie tkanki jądrowej, objawiające się wyraźną hypospermatogenezą, z nabłonkiem rozrodczym zredukowanym do spermatocytów I rzędu i spermatogonii. Uzyskiwana pod wpływem dwuetylostilbestrolu atrofia jąder miała charakter progresywny a szybkość jej postępowania była w niewielkim tylko stopniu zależna od wielkości dawki, c ile tylko dawka ta leżała powyżej ilości fizjologicznej. Dwuetylostilbestrol nie daje trwałych stanów hypospermatogenezy (6). Działanie jego w przeprowadzonych doświadczeniach było czasowe i z chwilą zaprzestania podawania następowała regeneracja tkanki jądrowej.

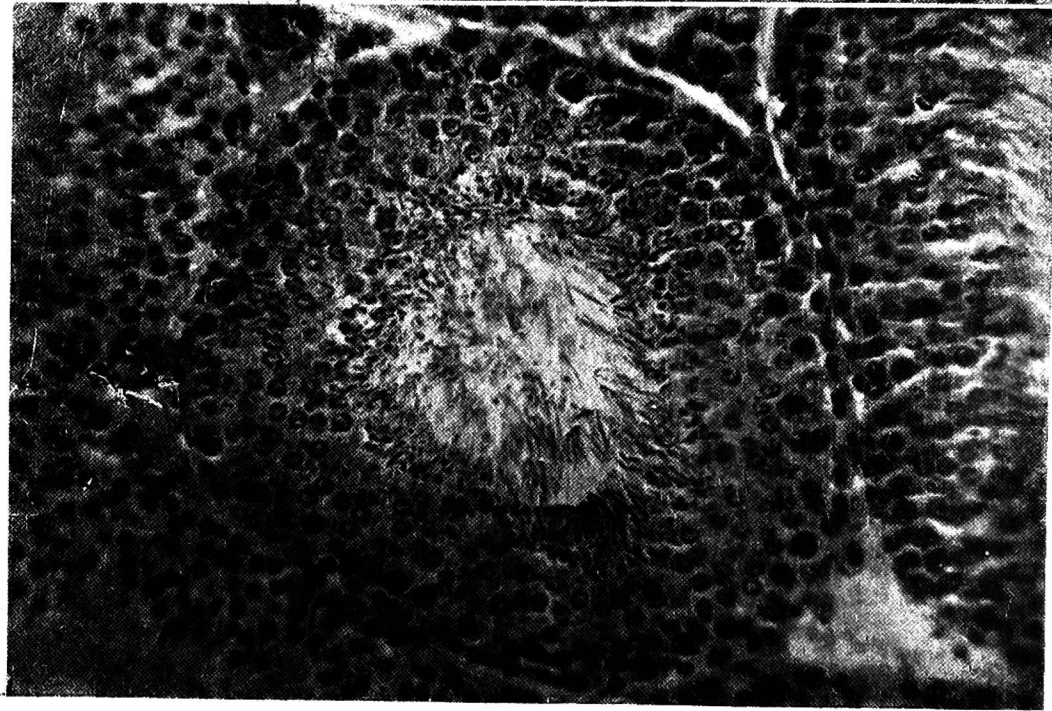
Mechanizm patogenezy uszkodzenia tkanki jądrowej pod wpływem dwuetylostilbestrolu może być rozmaicie interpretowany. Nie możemy go jednak szczegółowo komentować, ponieważ nie przeprowadzaliśmy bardziej wnikliwych badań hormonalnych. Na podstawie danych z literatury (2, 8, 1) oraz przeprowadzonych w doświadczeniu oznaczeń mocy gonadotropowej przysadek, można przyjąć, że jeden z mechanizmów działania estrogenu na jądra skierowany jest poprzez przysadkę mózgową i poprzez zmiany w jej wydzielaniu gonadotropowym. Duże dawki dwuetylostilbestrolu użyte w doświadczeniu mogły wpływać na wytwarzanie i wydzielanie h.d.p. i h.l. i mogły doprowadzić na tej drodze do zmian w strukturze kanalika. Z drugiej strony nie należy pomijać także i możliwości bezpośredniego działania dwuetylostilbestrolu na jądra.

Czynność jądra zależy od hormonów przedniego płata przysadki mózgowej. Po usunięciu tego gruczołu lub zablokowaniu jego czynności gonadotropowej funkcje spermatogeniczne i dokrewne jąder ulegają zahamowaniu. Udaje się to niekiedy usunąć na drodze implantacji gruczołu przysadkowego, jeśli tylko nie doszło w jądrze do całkowitego zaniku jego elementów (4).

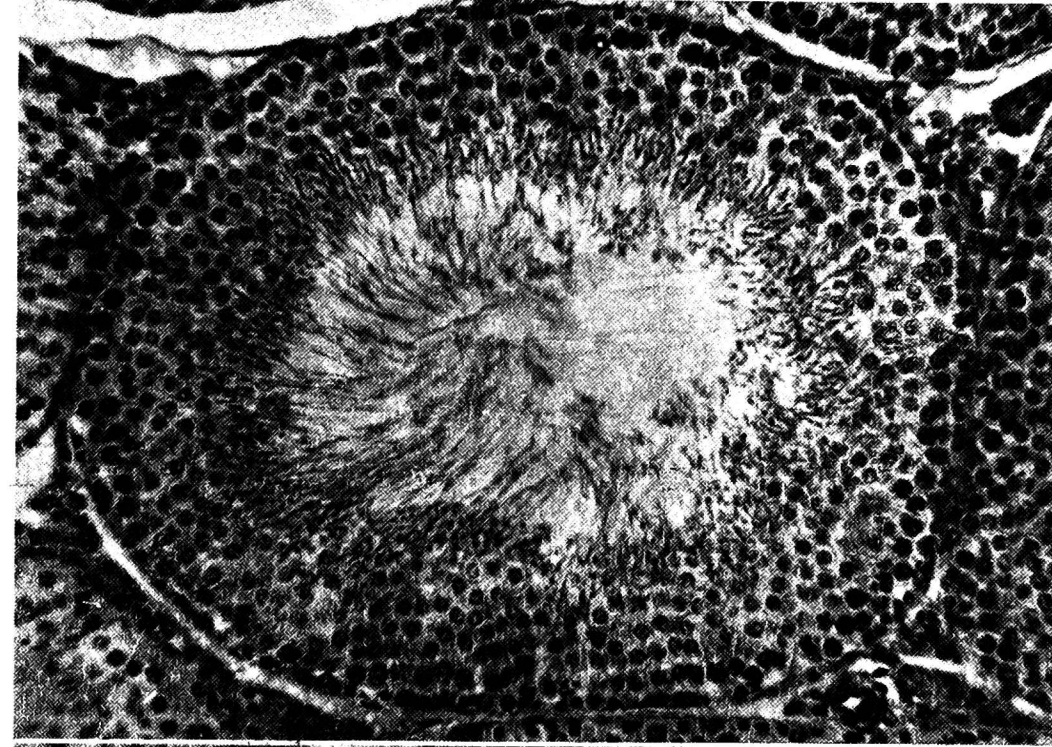
W nawiązaniu do tych spostrzeżeń przeprowadziliśmy szereg prób zmierzających do odbudowania tkanki rozrodczej jądra, która uległa atrofii, przy czym posłużono się w doświadczeniu zwierzętami, które uprzednio otrzymywały przez dłuższy czas dwuetylostilbestrol.

Dwom grupom dojrzałych płciowo szczurów, wykazujących w kanalikach nasiennych wyłącznie stadium spermatocytów I rzędu, podawano przez dłuższy okres czasu dwa odmienne czynniki gonadotropowe, mianowicie h.d.p. pod postacią gonadotropiny z surowicy źrebnych klaczy oraz h.l. pod postacią gonadotropiny z moczu ciężarnych kobiet (3). Użycie tych preparatów podyktowane było brakiem czystych hormonów pochodzenia przysadkowego. Uzyskane z tych doświadczeń

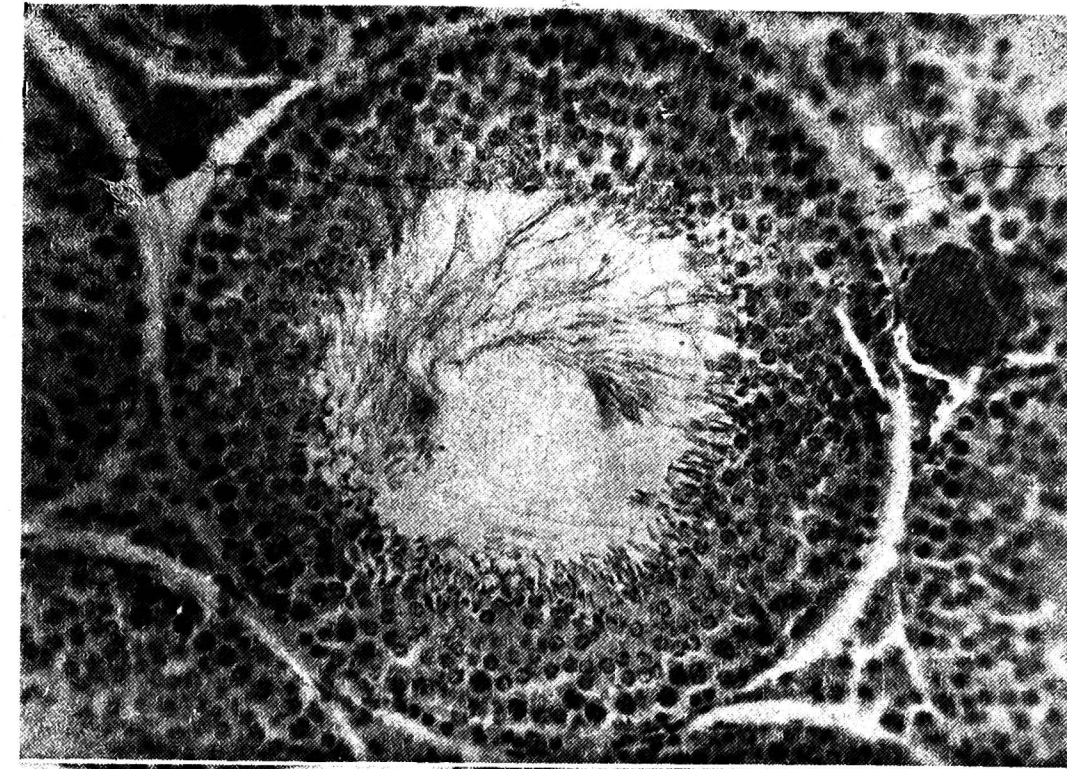
Tablica 1
Kanalik nasienny kontrolny

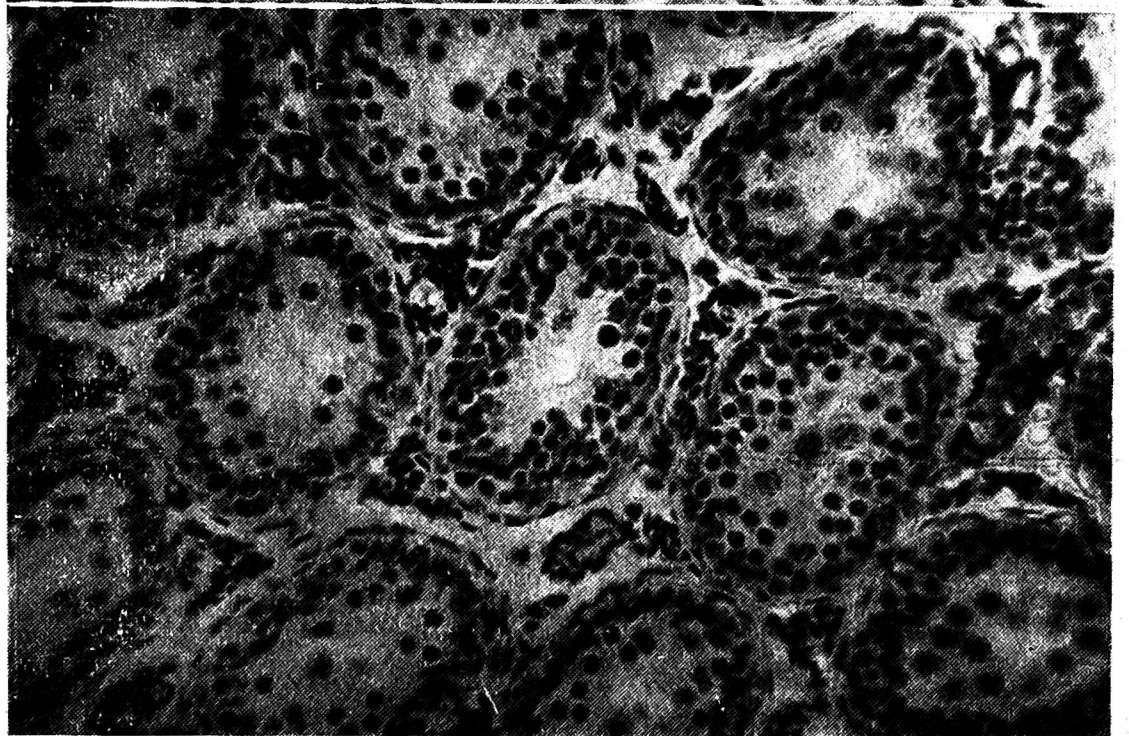
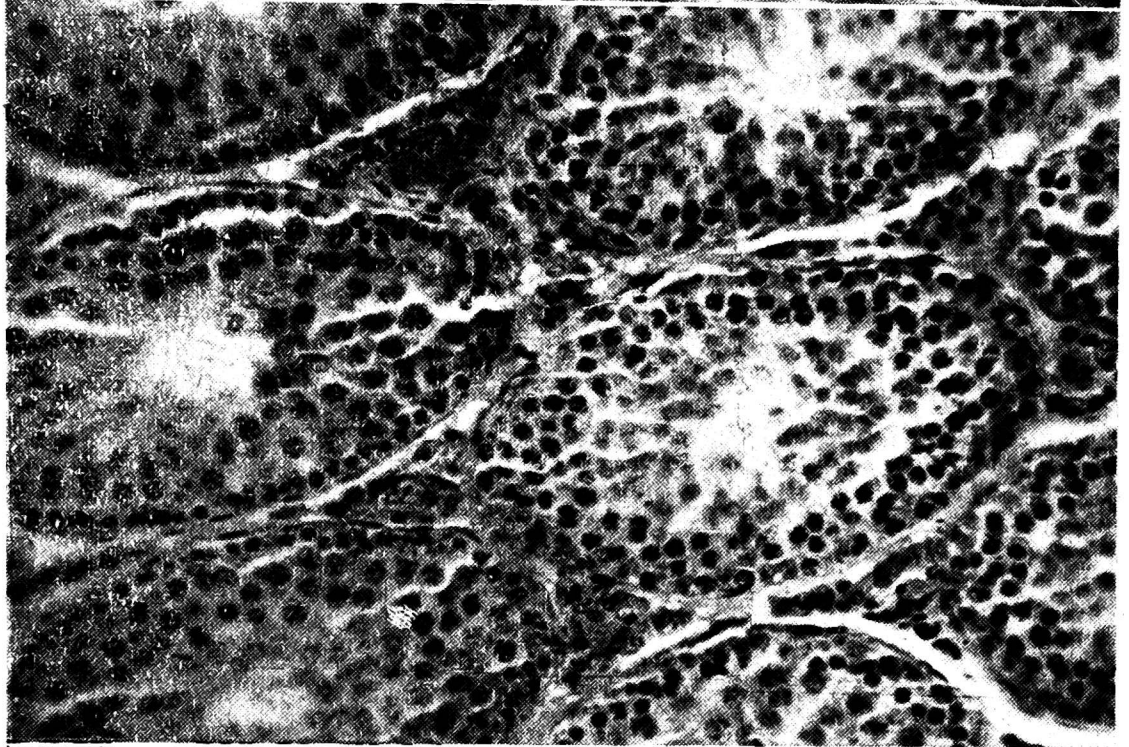
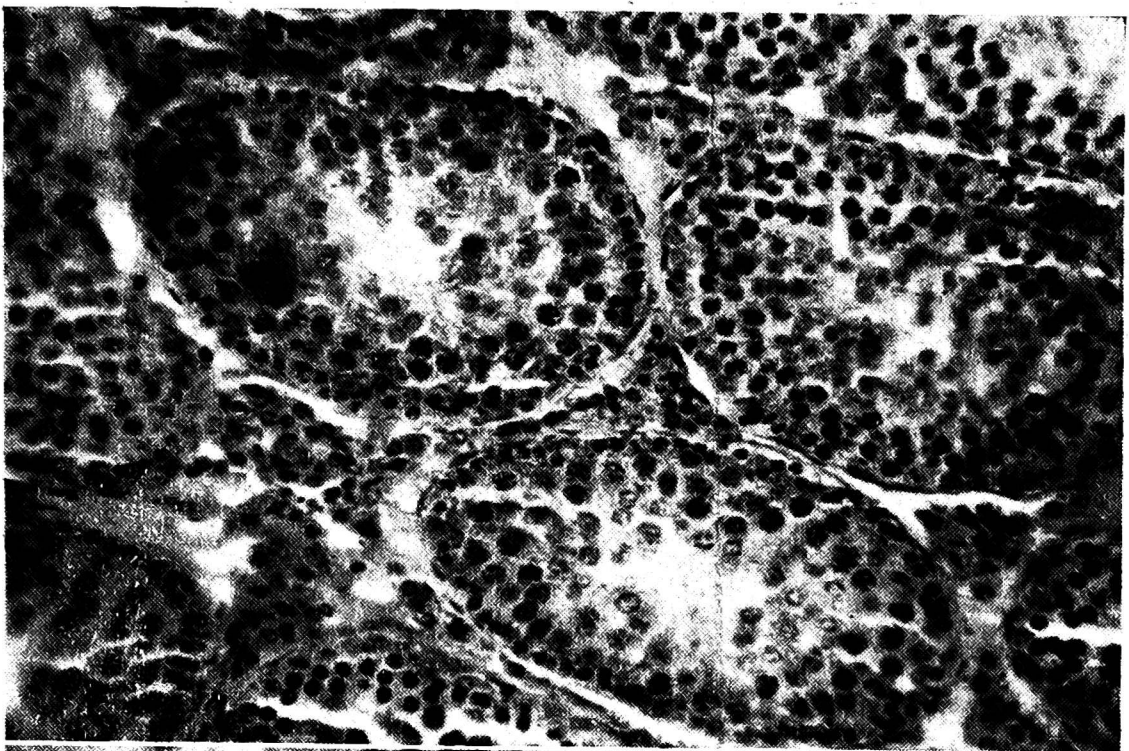


Tablica 2
Kanalik nasienny szczurów po wprowadzeniu 450 j.nn. gonadotropiny z surowicy źrebnych klaczy (50 j.nn. tygodniowo)



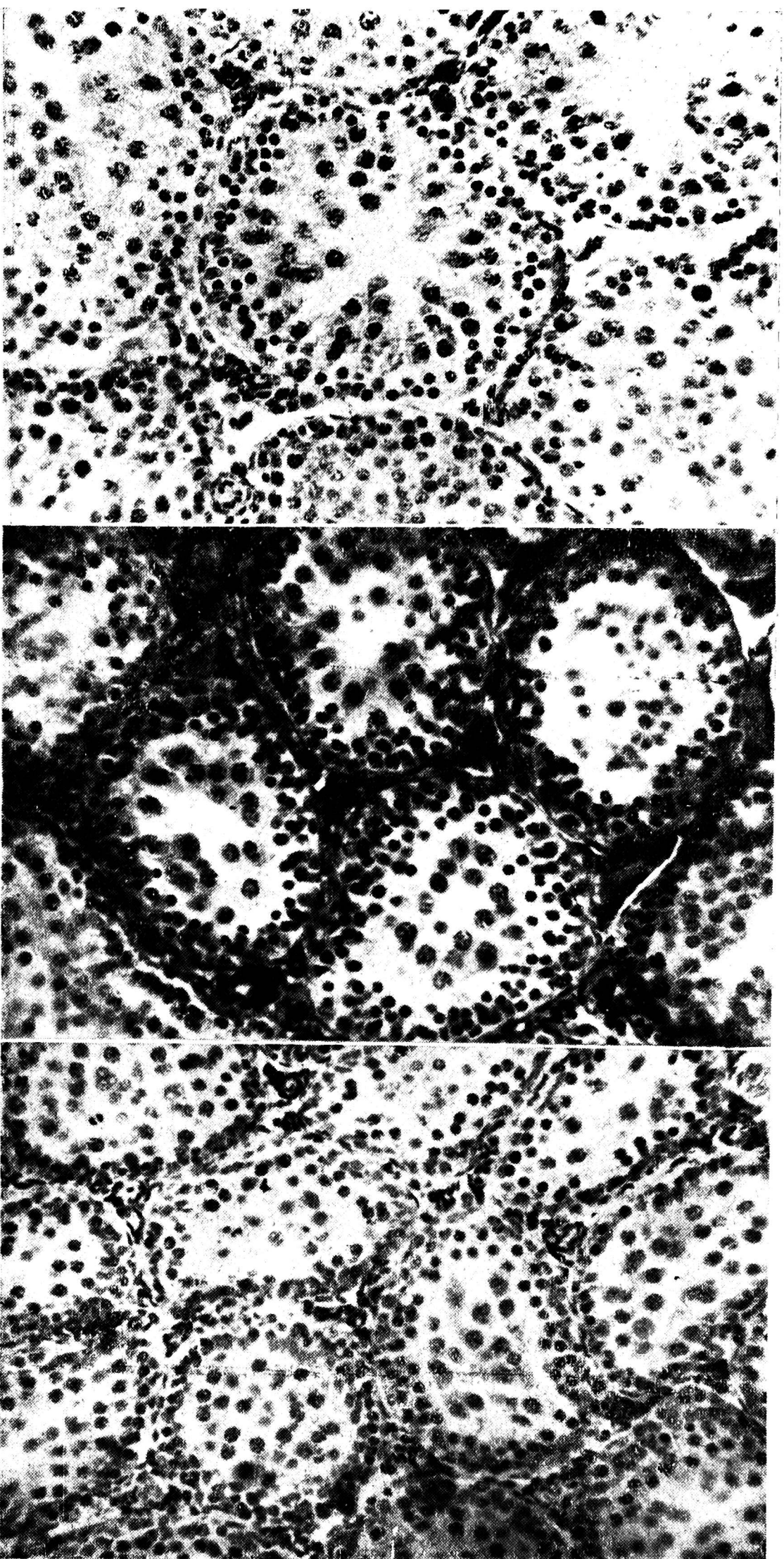
Tablica 3
Kanalik nasienny szczurów po wprowadzeniu 450 j.nn. gonadotropiny z moczu ciężarnych kobiet (50 j.nn. tygodniowo)



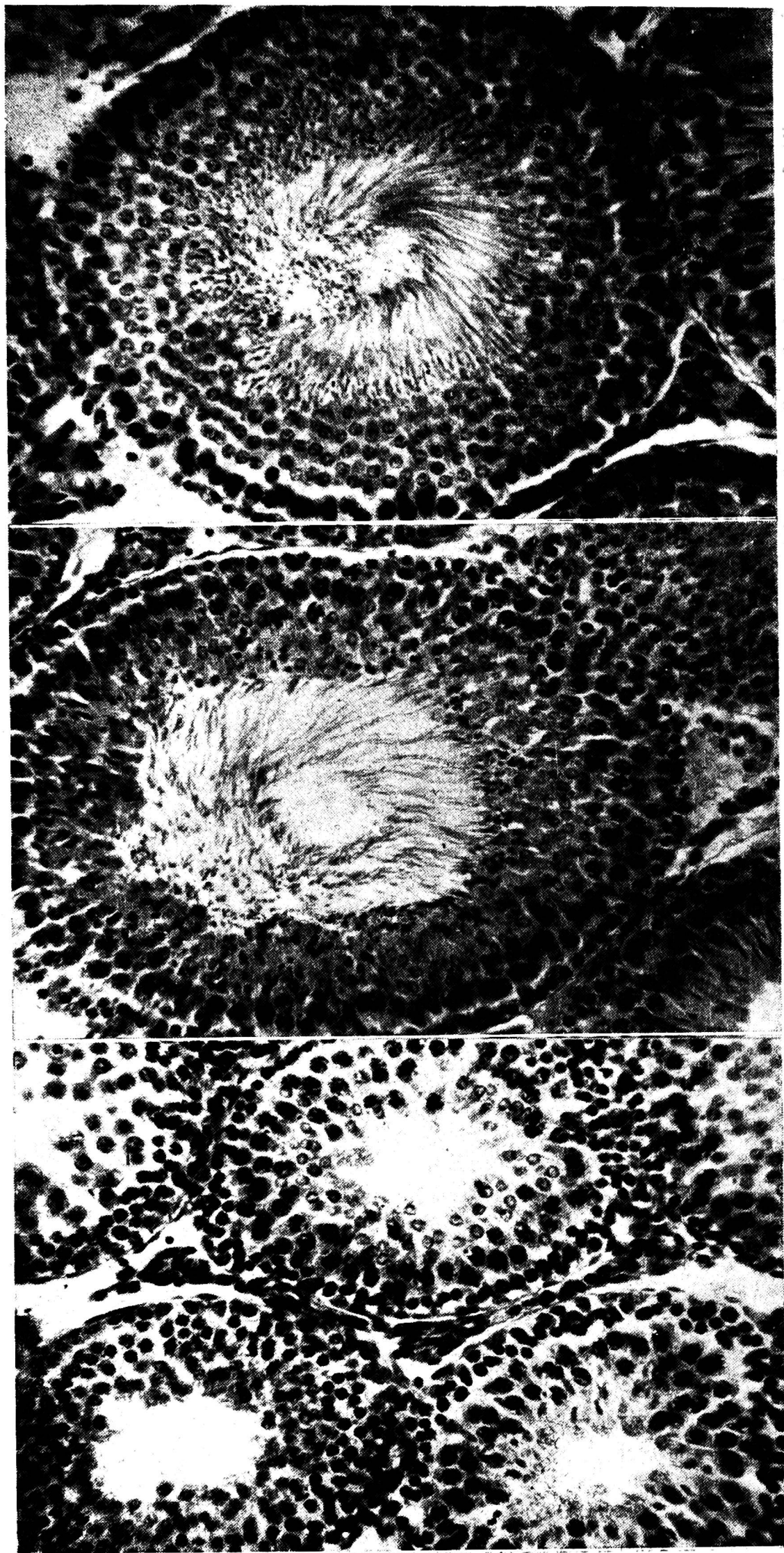


Kanaliki nasienne szczurów po wprowadzeniu dwuetylobilbestrolu kolejno w ilościach: 15, 30, 45, 60, 75, 90 mg (5 mg tygodniowo)

Tablica 4

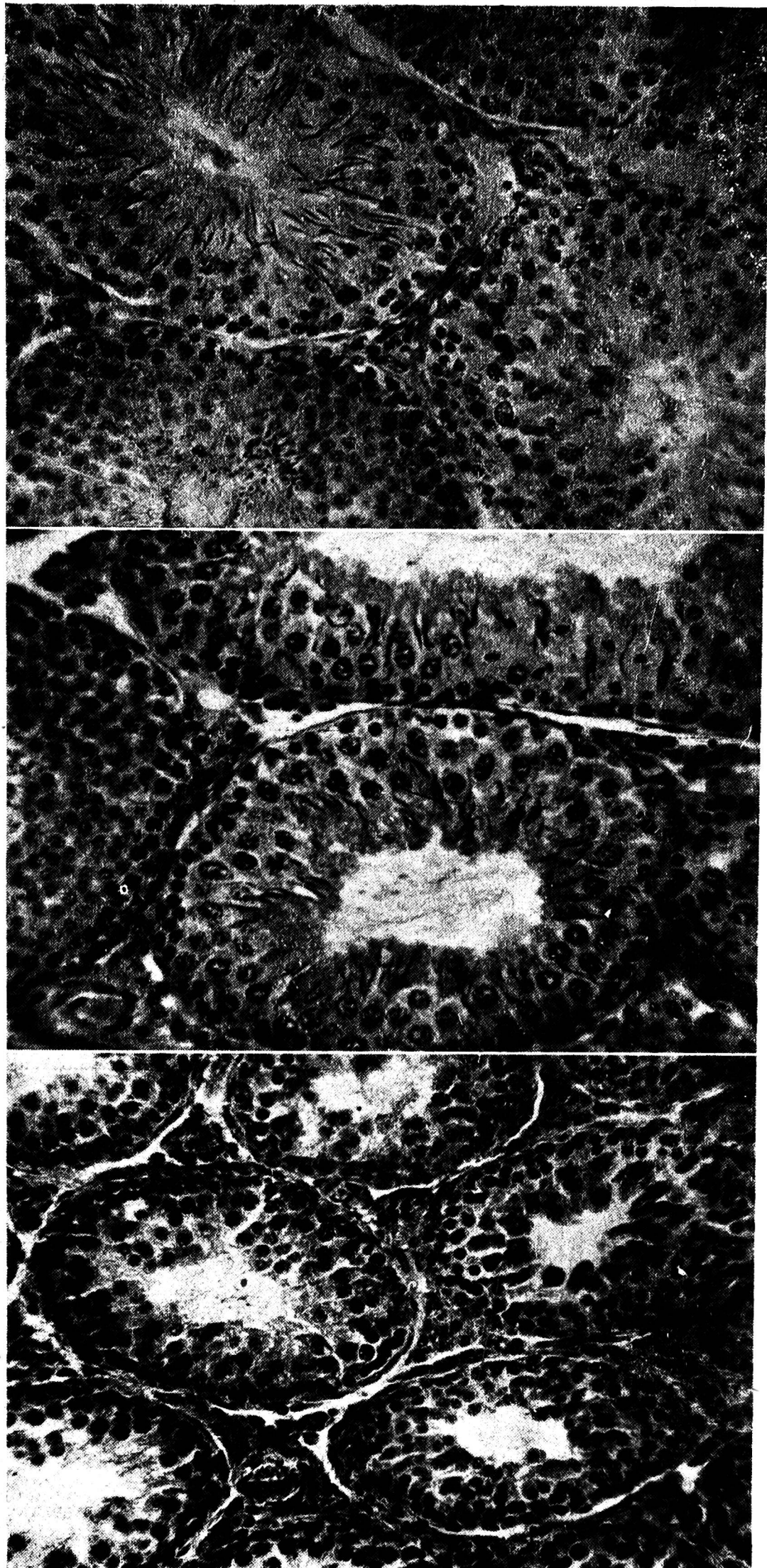


Kanaliki nasienne szczurów po wprowadzeniu 45 mg dwuetylostilbestrolu i następnie 150, 300, i 450 j.mn. gonadotropiny z surowicy źrebnych klaczy (50 j.mn. tygodniowo)

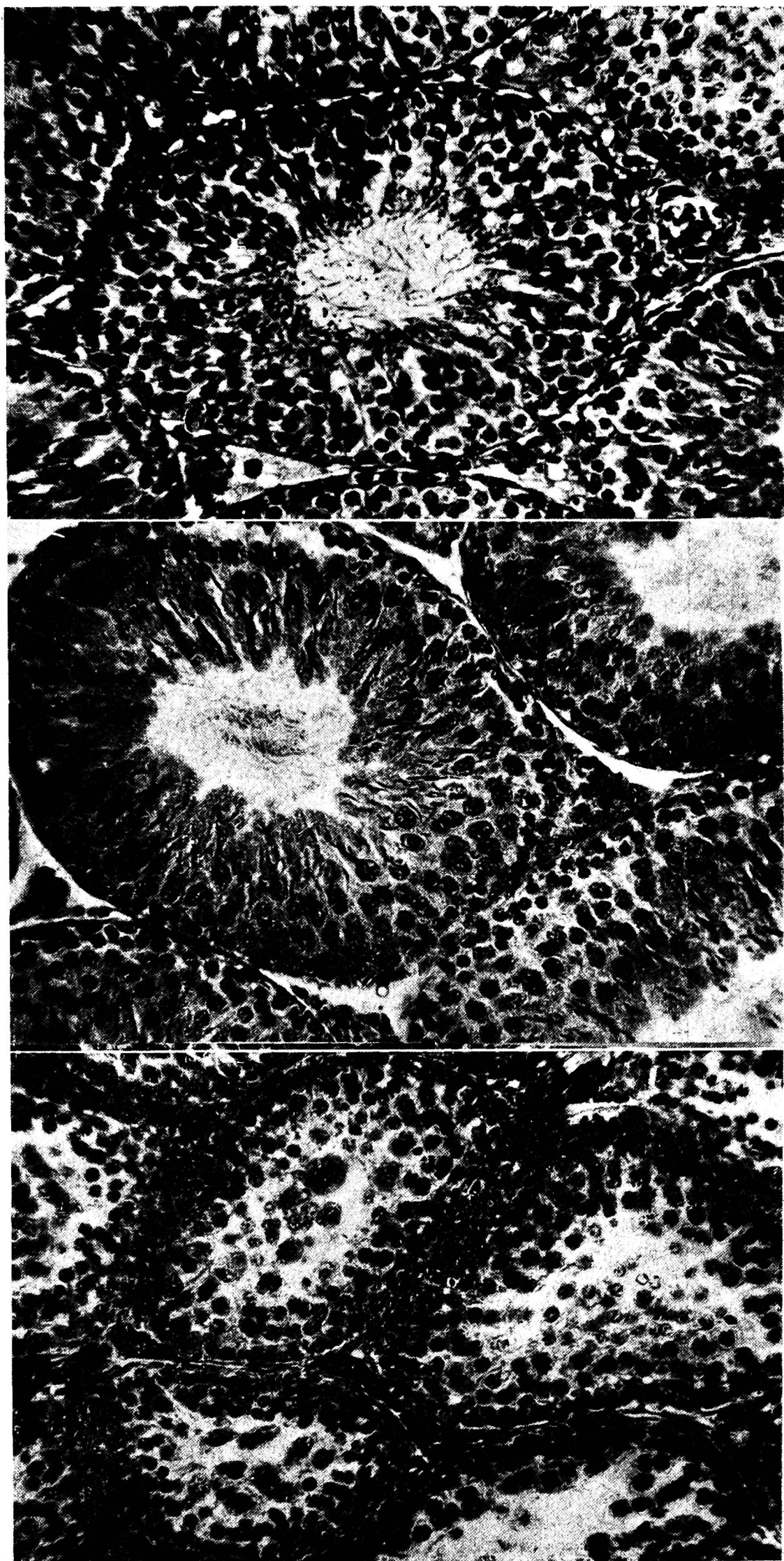


Tablica 6

Kanaliki nasienne szczurów po wprowadzeniu 45 mg dwuetylostilbestrolu i następnie 150, 300 i 450 j.mn. gonadotropiny z moczu ciężarnych kobiet (50 j.mn. tygodniowo)



Tablica 7
Kanaliki nasienne szczurów po wprowadzeniu 45 mg dwuetylosilbestrolu i po upływie 3, 6 i 9 tygodni od chwili ostatniego zastrzyku



wyniki jasno dowodzą konieczności obecności tych hormonów w ustroju do normalnego przebiegu procesu spermatogenezy. Wprowadzone gonadotropiny przywracały funkcje spermatogeniczne jąder do normy. Każda z nich przywracała jądom zdolność produkowania plemników, każda regenerowała tkankę międzykanalikową, jakkolwiek działanie gonadotropiny z surowicy było zdecydowanie efektywniejsze. Przeprowadzone ubocznie badania przysadki mózgowej wykazały równocześnie, że pod wpływem wprowadzonych gonadotropin gruczoł ten nie regenerował, przeciwnie nawet, jego moc gonadotropowa w wypadku podawania h. d. p. wydatnie się obniżała.

Otrzymane z doświadczeń wyniki ująć można w następujące wnioski:

1. Zmiany degeneracyjne w nabłonku rozrodczym jądra oraz w sekcji gonadotropowej przysadki uzyskane działaniem dwuetylostilbestrolu są odwracalne.

2. Hormony gonadotropowe mają zdolność regenerowania procesu spermatogenezy w atroficznych jądrach, ale nie regenerują funkcji gonadotropowej przysadki.

3. Hormony gonadotropowe zawarte w surowicy źrebnych klaczy wykazują działanie regeneracyjne szybsze i efektywniejsze.

OBSERVATIONS ON THE INFLUENCE OF THE ESTROGENS AND GONADOTROPINES ON THE SPERMATOGENESIS AND ITS REGENERATION

Conclusions

The results obtained from the experiments can be summarized in the following conclusions:

1. Degenerative changes in the genital epi-blasts of the testicle, and in gonadotropic secretion of hypophysis obtained by means of di-ethylo-stilbestrol are reversible.

2. Gonadotropic hormones are capable of regenerating spermatogenic processes in atrophic testicles, but do not regenerate gonadotropic functions of the hypophysis.

3. Gonadotropic hormones contained in the serum of pregnant mares show a more rapid and effective reaction.

LITERATURA

1. Cheymol J., Gay Y., Lavedan J.: *Ann. Pharmaceutiques Franc.*, 9, 59, 1951.
2. Deanesly R.: *Journal of Endocrinology*, 1, 36, 1939.
3. Gaddum J., Loraine J.: *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 2, 66, 1950.
4. Greep R., Fevold H., Hisaw F.: *Anat. Rec.*, 65, 261, 1936.
5. Greep R., Jones C.: *Recent Progress in Hormone Research*, 5, 19, 1950.
6. Jaffray S., Snair D., Pugsley L., Schwinghamer L.: *Rev. canad. Biol.* 11, 67, 1952 (streszcz. ABA 1953).
7. Ludwig D.: *Endocrinology*, 46, 453, 1950.
8. Selye H.: *Endocrinology*, 32, 116, 1943.