

DIE INVLOED VAN AVITAMINOSE A
OP DIE HISTOLOGIESE STRUKTUUR
VAN DIE ENDOKRIENE-KLIERE
BY JONG ALBINO-ROTTE
MET SPESIALE VERWYSING NA DIE THYMUS.

deur

P.J.S. Pieterse.

Verhandeling ingehandig ter gedeeltelike
voldoening aan die vereistes vir die
M.Sc.-graad in die Fakulteit van
Natuurwetenskappe van die Potchefstroomse
Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys.

Potchefstroom,
Desember 1951.

INHOUDSOPGAWE.

	Bladsy.
I. Inleiding.	1
II. Eksperimentele metodiek.	4
III. Resultate.	8
a. Hypophyse.	8
b. Thyroïed.	14
c. Byniere.	19
d. Geslagskliere.	21
1. Ovaria.	21
2. Testes.	24
e. Thymus	29
IV. Verhoudings tussen die ander avitaminoses en die endokriene-kliere.	35
a. Vitamine B.	35
1. Vitamine B-kompleks.	35
2. Vitamine B ₁ .	36
3. Vitamine B ₂ .	37
b. Vitamine C.	37
c. Vitamine D.	38
d. Vitamine E.	39
V. Bespreking.	40
VI. Gevolgtrekking.	47
VII. Opsomming.	48
VIII. Dankbetuiging.	49
IX. Bibliografie.	52
X. Aanhangsel I.	59
Aanhangsel II.	94

DIE INVLOED VAN AVITAMINOSE A
OP DIE HISTOLOGIESE STRUKTUUR
VAN DIE
ENDOKRIENE-KLIERE BY JONG ALBINO-ROTTES
MET SPESIALE VERWYSING NA DIE THYMUS.

I. Inleiding.

Omtrent die fundamentele werking van vitamine A in die metaboliese prosesse van die liggaam bestaan daar min sekerheid. Volgens die chemiese struktuur daarvan met vyf onversadigde bande skyn dit 'n oksidasie-reduksie katalisator te wees, maar wat later geblyk het nie die geval te wees nie. Die mening waaroor die meeste navorsers wel eens is, is dat vitamine A verantwoordelik is vir die normale instandhouding van epiteelselle. Daarby speel dit ook 'n baie belangrike rol in die bleiksyklus van rhodopsine in die retina wanneer die oog in die donker verkeer. 'n Tekort aan vitamine A veroorsaak nagblindheid of nyctalopia.

Avitaminose A is reeds dikwels eksperimenteel op laboratoriumdiere uitgevoer. Vroeër was die tekort hoofsaaklik geassosieer met 'n inflammasie van die oë. Vandag egter word met 'n tekort aan vitamine A nie meer slegs verwys na die patologie van die oog, naamlik xerophthalmie en keratomalacie nie. Mori (1922) was die eerste gewees om aan te toon dat 'n vitamine A-tekort ook die volgende patologiese veranderinge veroorsaak: atrofie van baie kliere en degenerasie-veranderinge in hul afvoerbuis, vertraging van groei, vermaering en keratinisasie van die epiteel in die respiratoriese, urinêre en verteringskanale.

Wolbach en Howe (1925) het daarna die bevindings van Mori bevestig en verwys na die veranderinge as 'n metapla-

sie van silindriese of kubiese of oorgangsepiteel na n meerlagige gekeratiniseerde tipe. Hulle beskou die afwesigheid van die vet-oplosbare vitamine as die direkte oorsaak vir die metaplastiese verandering.

Aangesien dit later geblyk het dat die diëte deur bogenoemde twee groepe gebruik, ook n gebrek aan vitamine D gehad het, het Goldblatt en Benischek (1927) die probleem ondersoek met n diëet net afwesig aan vitamine A. Hulle vind toe dat die afwesigheid van vitamine A alleen voldoende is om die metaplastiese verandering van silindriese, kubiese en oorgangsepiteel te bewerkstellig.

In n latere werk kom Wolbach en Howe (1937) tot die gevolgtrekking dat die primêre effek van vitamine A-tekort, verhorringing van epiteelselle is, identies van voorkoms in alle dele, wat ontstaan uit die proliferasie van die basale selle. Verder verklaar hulle dat die chemiese funksies van die selle onderdruk word, maar die mitotiese kragte bly behoue en die potensialiteite van die selle gaan ook nie verlore nie, soos blyk deur die terugkering tot die normale fisiologiese funksie as vitamine A weer verskaf word aan die dier.

Mellanby (1941) is van mening dat die fundamentele verandering as gevolg van vitamine A-tekort, hiperplasie van alle soorte epiteelselle is. Metaplasie en keratinisering word dan toegeskryf as n sekondêre gevolg van die hiperplasie.

Die spesifieke patologie van avitaminose A egter, hetsy primêr of sekondêr, is dus die wydverspreide keratinisering van die verskillende soorte epiteelselle.

Wolbach (1937) verklaar dat sekere veranderinge in die weefsels wat n vitamine-tekort vergesel, primêr en spesifiek is, terwyl ander sekondêr en nie spesifiek is nie. Die primêre veranderinge word dikwels gekenmerk

deur 'n vertraging of onderdrukking van die normale funksie, en meer biochemies as histologies van aard. Die biochemiese veranderinge mag die gevolg wees van 'n bemoeïing met die intrasellulêre respirasie, aangesien dit voorgekom het dat talryke vitamines 'n regulerende invloed uitoefen op die aktiwiteit van ensieme, essensieel vir intrasellulêre oksidasie en reduksie, of moontlik chemies naverwant is aan die ensieme.

Kennis op die gebied van vitaminologie het in die afgelope jare verbasend vermeerder. Spoedig is dan ook vasgestel dat die vitamines nie as 'n afgesonderde groep beskou kan word nie. So is dan vasgestel dat daar 'n besonder nou verband tussen die vitamines en hormone bestaan. Om maar enkele voorbeelde te noem. Streng gesproke is askorbiensuur net by mense, ander primates en marmotte 'n ware vitamine, want in die gevalle is dit 'n essensiële vereiste dat vitamine C in genoegsame hoeveelhede in die voedsel teenwoordig moet wees om normale gesondheid instand te hou. Die ander diersoorte kan die vitamine op nog 'n onbekende manier vervaariig. By hulle speel vitamine C so te sê die rol van 'n hormoon. Vitamine A word in die organisme uit die provitamine karoteen, van die voedsel afkomstig, vervaardig; vir die vervaardiging van thyroxine is die inname van jodium noodsaaklik. Na analogie hiervan kan vitamine A net sowel as 'n hormoon beskou word. Laktoflavine, die provitamine B₂, word net in die teenwoordigheid van die bynier-korteks-hormoon na laktoflavinefosforsuur omverander wat dan met 'n proteïenliggaam verbind om die geel-respiratoriese ensiem te vorm.

Omdat die patologie verbonde aan vitamine A-tekort hoofsaaklik beperk is tot epiteelweefsels en die meeste endokriene-kliere van 'n epiteliale aard is of 'n epiteelporsprong het, het die gedagte ontstaan of die tekort dan

nie ook strukturele veranderinge in die kliere sal veroorsaak nie.

Mori (1922) was weer die eerste om 'n endokriene-klier te ondersoek. Hy kon egter geen aanmerklike verandering in die thyroïed bespeur nie, maar vind dat die testes nie funksioneer nie.

Wolbach en Howe (1925) wat 'n deeglike studie van die endokriene-kliere gemaak het, vind atrofiese veranderinge in die thyroïed, hypophyse, thymus en testes.

Belangstelling is gaande gemaak en navorsers het die probleem met ywer aangedurf. Resultate was egter van 'n uiteenlopende aard sodat daar vandag nog nie volkome eenstemmigheid bereik is nie. Die huidige navorsing is gevolglik uitgevoer met die doel om, indien moontlik, meer lig op die onderwerp te werp.

II. Eksperimentele metodiek.

Die navorsing is uitgevoer in die Fisiologie Departement van die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys.

As eksperimentele diere is jong albino-rotte van 21 tot 30 dae oud gebruik. 'n Totaal van tagtig rotte is geneem waarvan twintig as kontroles gedien het. Eweveel van albei geslagte is in die eksperimentele groep sowel as in die kontrole groep gebruik. Die swakker rotte is uitgeskakel en net die wat volkome gesond en stewig van liggaamsbou was, is in aanmerking geneem. Die meeste rotte is direk nadat hulle gespeen was op die diëet geplaas.

Ongelukkig is die geskiedenis van die rotte nie goed bekend nie, aangesien hulle ouers die eerste kolonie uitgemaak het wat vir eksperimentele doeleindes deur

die Universiteit bestel is van die Afdeling Veeartsenydiens, Onderstepoort. Sover vasgestel kon word het die rotte in elk geval geen gebrek aan vitamine A getoon of n geskiedenis van n vitamine A-tekort gehad nie.

Vooraf is die gewig van elke rot bepaal en direk daarna op die diëet geplaas. Met tussenposes van vyf dae is elke rot weer geweeg met die doel om die gewigskurwe te vergelyk met die van ander navorsers om sodoende n kontrole te hê oor die verloop van die eksperiment en bevestiging te kry van die betroubaarheid daarvan.

Die voedsel in meelvorm en water is vir die diere beskikbaar gestel, ad libitum. Die samestelling van die diëet soos deur Hawk, Oser en Summerson (1947) opgestel, is as volg:

Kaseïen	18%
Gedroogde suurdeeg	8%
Stysel	65%
Plantolie	5%
Soutmengsel (Osborne en Mendel)	4%
n Voldoende hoeveelheid vitamine D en E.	

Aangesien die diëet alle vitamienes, behalwe vitamine A, en ander voedingstowwe in genoegsame hoeveelhede bevat, moet aangeneem word dat enige verandering wat in die endokriene-kliere optree, net toegeskryf kan word aan die afwesigheid van vitamine A.

Later is gevind dat as die meel met water gemeng word word om n pasta te vorm, die rotte dit makliker en in groter hoeveelhede inneem. Dit kan moontlik toegeskryf word aan veranderinge wat toe reeds in die speekselkliere opgetree het.

Die kontrole groep is voorsien van n diëet wat alle voedingstowwe in genoegsame hoeveelhede bevat het om normale groei en gesondheid instand te hou.

Die rotte is gedurig onder toesig gehou en enige uitwendige simptome is aangeteken. Die hokke en water-

bottels is altyd in 'n sindelike toestand gehou waardeur die moontlikheid van besmetting en koprofagie sover as moontlik uitgeskakel is. Die temperatuur van die kamer is konstant gehou tussen 70 en 75°F.

Die verloop van die eksperiment is in drie stadia verdeel: Die eerste groep is gedood kort voordat die uitwendige simptome waargeneem kon word, die tweede groep is gedood nadat xerophthalmie duidelik sigbaar was en die derde groep op 'n gevoderde stadium van avitaminose A. Die rotte is almal met chloroform gedood.

Nadat 'n rot gedood is, is die hypophyse, thyroïede, thymus, byniere en geslagskliere verwyder. Die gewig, lengte, breedte en wydte van die thymus is bepaal en al die organe daarna in 10% formaline gefikseer. Gewoonlik is die organe vir minstens 24 uur in die formaline gelaat, maar vir vriessnitte is dit dikwels net vir twee minute in 10% formaline gekook.

'n Leitz Wentzlar mikrotroom is gebruik vir die maak van seksies. Die volgende drie metodes is gebruik:

1. Vriessnitte volgens die metode van Schultz-Braun. In die geval word die mes ook bevries en die snitte word met 'n droë sagtehaar kwassie opgevang en direk op die mikroskoopplaatjie geplaas. Die organe word nie vooraf gefikseer nie, maar eers nadat dit op die plaatjie is. 'n 1% Oplossing van osmiesesuur is in die geval as fikseermiddel gebruik. Daarna word die plaatjie met die snit daarop in 60% alkohol vir vyf minute geplaas vir na-fiksering en dan gekleur.
2. Dit is die metode algemeen in gebruik. Die organe word eers in formaline gefikseer, dan bevries, gesny en gekleur voordat die seksie op die plaatjie gemon-teer word.

As kleurstowwe vir die vriessnitte is Sudan III,

haematoxyline en eosien gebruik.

3. Paraffieninbedding. Die metode geniet geen omskrywing nie, aangesien dit alombekend is.

Die thyroïede, thymus, hypophyse, byniere en geslagskliere is almal met haematoxyline en eosien gekleur. Die hypophyse is ook met metielblou en eosien gekleur waardeur die verskillende tipes van selle duidelik onderskei kon word.

n Gedifferensiëerde seltelling van die hypophyse-voorlob van dertig rotte is uitgevoer. n Hele aantal snitte van elke hypophyse is gemaak, en die beste snitte is uitgesoek vir die telling. Die snitte is dan sistematies onder die olie-immersie lens van n binokulêre Zeiss Winkel mikroskoop met n meganiese platform ondersoek. n Totaal van 2,000 - 3,000 selle per hypophyse is getel.

n Mikroskopiese en n morfologiese ondersoek is van die endokriene-kliere van elke rot gemaak; besonderhede daarvan verskyn in die Aanhangsel I.

Die algemene invloed van avitaminose A op die rot is reeds baie gepubliseer; met die huidige navorsing is die bewese volgorde van gebeure weereens bevestig. n Noukeurige uiteensetting daarvan in die werk sal dus oorbodig wees. Die aandag is hoofsaaklik gevestig op die histologiese veranderinge wat in die endokriene-kliere plaasvind, omdat daar oor die onderwerp nog so baie meningsverskil bestaan.

Sestien ander jong rotte is op n diëet geplaas met die volgende samestelling:

Witmieliemeel	33%
Koringmeel	30%
Semels	10%
Afgeroomde melkpoeier	25%
Natriumchloried	1%
Kalsiumkarbonaat	1%

Elke vyf dae is die gewigte van die rotte bepaal.

Na n periode van twee maande het die rotte nog gemiddeld

dieselfde gewig gehad as die kontroles. Uiterlik kon die eksperimentele rotte nie van die kontroles onderskei word nie asook die histologiese beeld van die endokriene-kliere.

n Ander groep rotte is daarna op dieselfde diëet geplaas, maar in die geval is die afgeroomde melkpoeier vooraf vir twee weke by n hoë temperatuur in n termostaat geplaas. Die gewigte van die rotte het effe stadiger toegeneem as die van die kontroles. Een rot het na ongeveer 30 dae n oog-defek getoon soortgelyk aan xerophthalmie. Histologies kon geen verskil tussen die kliere van die eksperimentele rotte en die van die kontroles gevind word nie.

Soos uit die volgende hoofstuk sal blyk, verskil die resultate verkry met daardie rotte baie met die verkry wat op die eenvoudiger diëet geplaas was. Daar kan net gemeld word dat vir die suiwerheid van die afgeroomde melkpoeier, geen waarborg aangebied kon word nie.

III. Resultate.

a. Die Hypophyse:

Mason en Wolfe (1930) het die fisiologiese aktiwiteit van die hypophyse onder verskillende eksperimentele toestande nagegaan. Hulle kom tot die gevolgtrekking dat die verhoogde gonade-stimulerende eienskap van die hypophyse met vitamine A-tekort, n poging aan die kant van die hypophyse is, om te kompenseer vir die direkte beskadiging wat veroorsaak word aan die gonades deur die rantsoen-regime waaronder die rotte geplaas is.

Wolbach en Howe (1925) vind atrofie van die hypophyse en n opvallende reduksie in die grootte van die selle. Verder kon hulle geen verandering waarneem nie en beskryf

die argitektuur van die kliere as volkome normaal.

Sampson en Korenchevsky (1932) kon net 'n afname in die gewig aantoon, terwyl Thateker en Sure (1932), Frank (1937) en Mitzkewitsch (1934) geen histologiese veranderinge waargeneem het nie. Laasgenoemde verklaar dat hoewel die hypophyse kleiner is by die eksperimentele diere, dit in werklikheid gehipertrofeer het in verhouding met die liggaamsgewig.

Korenchevsky (1923) het duiwe op 'n vitamine A-vrye diëet geplaas en vind 'n vermeerdering in getal en grootte van die "ligte selle". Onder hierdie klassifikasie val heelwaarskynlik beide chromophobe en basofiele selle.

Sutton en Brief (1938) het 'n deeglike studie gemaak van vitamine A-tekort op die hypophyse by rotte. Hulle het 'n gedifferensieerde seltelling uitgevoer by normale, vitamine A-tekort en gekastreerde rotte en merk 'n gedeeltelike kastrasie effek op by die rotte op 'n vitamine A-vrye diëet. By die gekastreerde rotte is 'n aansienlike toename van die basofiele gevind asook by die vitamien A-tekort rotte, maar tot 'n geringe mate by laasgenoemde. Die vermeerdering was by die mannetjies groter as by die wyfies en hulle is ook van mening dat die vermeerdering van basofiele 'n kompensatoriese gevolg is deur die beskadiging van die geslagsorgane. Die testes is meer beskadig as die ovaria en daarom die groter vermeerdering by die mannetjie. Die volgende is die gemiddelde waardes deur hulle aangegee:

1. Wyfies.

	Chromofobe	Eosinofiele	Basofiele
Normaal	54.4	39.1	6.5
Vitamine A-tekort	46.1	41.3	12.6
Gekastreerde	42.2	38.4	19.4

2. Mannetjies.

	Chromofobe	Eosinofiele	Basofiele
Normaal	46.7	43.5	9.8
Vitamine A-tekort	41.6	37.3	21.1
Gekastreerde	35.0	41.5	23.5

Madsen, Hall en Converse (1942) het in die hypophyse van jong boeste en melkkoeie groot siste opgemerk na avitaminose A of met 'n geskiedenis van 'n ernstige tekort.

Met die huidige navorsing is 'n gedifferensiëerde skottelling van die hypophyse-voorlob uitgevoer. Die individuele bevindings word in die aanhangsel gegee en 'n samevatting daarvan verskyn in die tabelle I - IV.

Makroskopies kon geen noemenswaardige verandering van die hypophyse van die rotte in groep I bespeur word nie. Atrofie van die hypophyse in groepe II en III was

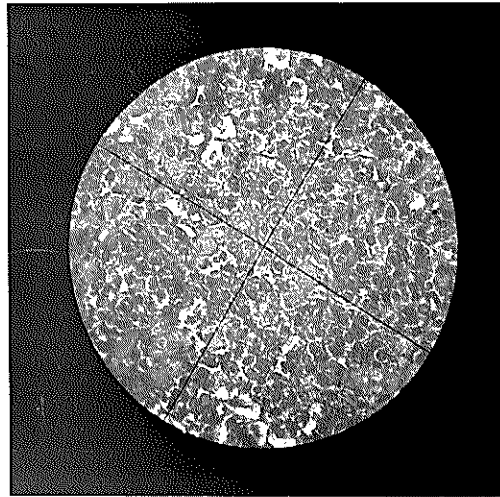


Fig. 1. - Mikrofoto van 'n snit deur die hypophyse-voorlob van rot No. 7.

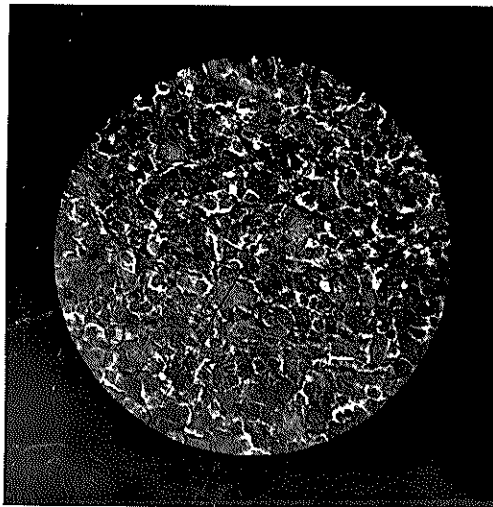


Fig. 2. - Mikrofoto van 'n snit deur die hypophyse-voorlob van 'n kontrole.

duidelik sigbaar veral die in groep III was dikwels tot die helfte kleiner as die van die kontroles.

By 'n verleelyking van die waardes aangegee in tabelle I - IV kry 'n mens die indruk asof vitamine A-tekort 'n baie duidelike vermeerdering van basofiele veral by die mannetjies sou veroorsaak het. Statistiese analiese van die waardes het egter aan die lig gebring dat avitamino-se A slegs aanduidings toon van 'n vermeerdering van basofiele. By valensies een en veertien en $P = 0.05$ is tabulêre $F = 4.60$, terwyl die F -waarde verkry uit die variansie analiese tabel, 4.55 is. Dus, hoewel daar aanduidings van 'n effek is, kan dit na aanleiding hiervan nog nie as betekenisvol verklaar word nie. Na 'n uitvoering van die t -toets op die basofiele van mannetjies by groep III van die eksperimentele rotte en groep III by die kontroles, is 'n t -waarde van 2.5 verkry, terwyl $t = 2.447$ by 'n valensie van ses en $P = 0.05$, wat dus net op 'n betekenisvolle effek dui.

By groepe I en II is geen betekenisvolle effek gevind op die basofiele nie en ook by geeneen van die groepe by die wyfies nie.

Statistiese analiese van die waardes van chromofobe en eosinofiele het ook geen betekenisvolle effek getoon wat die invloed van tydperk rantsoen en geslag betref nie. (Sien tabel XII).

Indien die eksperimentele periode langer geduur het, sou die vermeerdering van basofiele moontlik statisties meer betekenisvol gewees het. 'n Ander nadeel van die statistiese analiese in hierdie geval is dat die valensie vir rantsoen slegs een was, want hoe hoër die valensie, hoe groter is die moontlikheid dat die effek betekenisvol sal wees. 'n Voorbeeld van die statistiese verwerking van die gegewens verskyn in die Aanhangsel II.

Geen histologiese verandering kon in die pars inter-media en nervosa waargeneem word nie; die verskillende dele was proporsioneel geatrofeer.

Die hypophyse van die kontroles daarenteen het 'n normale grootte gehad; die gedifferensiëerde seltelling het geen abnormale afwyking getoon nie en kom baie ooreen met die waardes deur Sutton en Brief (1938) aangegee vir normale rotte. Gegewens verkry uit die variansie analiese tabelle dui ook daarop dat geen betekenisvolle verandering plaasgevind het nie.

TABEL I.

Waardes verkry uit die gedifferensiëerde seltellings van die hypophyse-voorlob by manlike eksperimentele rotte.

<u>.Groep</u>	<u>No.</u>	<u>Chromofobe</u>	<u>Eosinofiele</u>	<u>Basofiele</u>
I	5	59.4	28.7	11.9
	13	36.8	52.3	10.9
	25	49.2	38.9	11.9
	45	41.7	53.3	5.0
	60	51.2	41.1	7.7
II	6	59.6	30.1	10.3
	15	54.1	41.8	8.1
	26	50.1	36.3	13.6
	32	46.9	41.7	11.4
	57	59.8	31.3	8.9
III	7	46.1	40.1	13.8
	12	47.6	26.9	25.5
	27	39.1	48.3	12.6
	44	43.3	35.7	21.0
	58	53.6	36.7	9.7

TABEL II.

Waardes verkry uit die gedifferensiëerde seltellings van die hypophyse-voorlob by vroulike eksperimentele rotte.

<u>Groep</u>	<u>No.</u>	<u>Chromofobe</u>	<u>Eosinofiele</u>	<u>Basofiele</u>
I	2	62.4	33.1	4.5
	10	51.1	39.6	9.3
	18	54.6	34.8	10.6
	40	56.5	36.0	7.5
	52	62.1	30.7	7.2

<u>Groep</u>	<u>No.</u>	<u>Chromofobe</u>	<u>Eosinofiele</u>	<u>Basofiele</u>
II	17	66.1	31.9	6.0
	28	35.7	58.1	6.2
	41	60.8	37.2	2.0
	51	54.7	36.8	8.5
	53	57.2	37.5	5.3
III	3	46.1	45.8	8.1
	4	46.7	43.2	10.1
	20	52.1	40.1	7.8
	30	60.7	32.8	6.5
	54	4 .6	34.6	15.8

TABEL III.

Waardes verkry uit die gedifferensiëerde seltellings van die hypophyse-voorlob by die kontroles.

<u>Groep</u>	<u>No.</u>	<u>Geslag</u>	<u>Chromofobe</u>	<u>Eosinofiele</u>	<u>Basofiele</u>
I	61	Manlik	48.7	42.1	9.2
	62	"	50.7	41.2	8.1
	63	"	51.3	40.3	8.4
II	64	"	49.9	40.8	9.3
	65	"	54.1	38.3	7.6
	66	"	48.2	43.5	8.3
III	67	"	48.8	42.3	8.9
	68	"	48.0	42.9	9.1
	69	"	46.3	44.1	9.6
I	71	Vroulik	51.6	41.1	7.3
	72	"	56.8	37.0	6.2
	73	"	53.6	39.7	6.7
II	74	"	51.9	41.5	6.6
	75	"	50.9	41.4	7.7
	76	"	58.5	34.5	7.0
III	77	"	55.4	38.5	6.1
	78	"	57.6	35.5	6.9
	79	"	53.3	40.1	6.6

TABEL IV.

Gemiddelde waardes van die gedifferensiëerde seltellings van die hypophyse-voorlob.

Groep.	Geslag	Chromofobe	Eosinofiele	Basofiele
I(E)	Manlik	47.7	42.8	9.5
I(K)	"	50.2	41.2	8.6
II(E)	"	54.1	36.2	10.7
II(K)	"	50.7	40.9	8.4
III(E)	"	45.9	37.6	16.5
III(K)	"	47.7	43.1	9.2
I(E)	Vroulik	57.3	34.8	7.8
I(K)	"	54.0	39.3	6.7
II(E)	"	54.9	40.5	5.6
II(K)	"	53.8	39.1	7.1
III(E)	"	51.0	39.3	9.7
III(K)	"	55.5	38.0	6.5

(E) = Eksperimentele rotte.
(K) = Kontroles.

(b) Thyroïed.

Van al die endokriene-organe is met die thyroïede ongetwyfeld die meeste navorsing uitgevoer. Die rede daarvoor is dat daar 'n noue verband bestaan tussen vitamine A en die thyroïed. Laasgenoemde het geblyk 'n belangrike rol te speel by die verandering van karoteen na vitamine A in die liggaam. Fasold en Heideman (1933) het 'n baie goeie bewys gelewer om die funksie van die thyroïede te illustreer. Hulle het aangetoon dat die melk van thyroïedlose bokke groot hoeveelhede karoteen bevat, maar feitlik geen vitamine A nie. By normale bokke het die melk geen karoteen bevat nie, terwyl dit ryk aan vitamine A was.

Lipsett en Winzler (1940) het die funksie van die thyroïede met radio-aktiewe jodium ondersoek. Jong rotjies van drie dae oud is saam met die moeders op 'n diëet gedeeltelik tekort aan vitamine A, geplaas. Na een-en-twintig dae is die jong rotjies van die moeders geskei

en op 'n vitamien A-vrye diëet geplaas. Die kontroles het 8 I.E vitamien A per dag ontvang. Na 'n periode wat gewissel het by die verskillende rotte is hulle gedood, die thyroïede verwyder en die radio-aktiewe jodium-inhoud daarvan bepaal. Die thyroïede van die eksperimentele rotte het amper dubbeld die gewig van die kontroles gehad in verhouding met die liggaamsgewig. Histologies het sekere gedeeltes die tipiese beeld van kolloïed-goitre met vergrote follikels en afgeplatte epiteel getoon terwyl in ander gedeeltes degenerasie-veranderinge opgemerk is. Ten spyte van die aansienlike toename in grootte van die thyroïede het dit maar dieselfde hoeveelheid I^{131} opgeneem as die kontroles. Die verdeling van die radio-aktiewe jodium onder die drie jodiumbevattende verbindings wat uit die thyroïede verkry kan word, het egter baie by die twee groepe verskil. By die avitaminose A-groep was die thyroxine-inhoud tot die helfte verminder terwyl die anorganies-verbonde jodium dubbeld was. Die diiodotyrosine-gedeelte was effens laer. Verder is gevind dat na twintig uur by die kontroles reeds 23% van die jodium as thyroxine-jodium voorgekom het, terwyl by die vitamien A-vrye rotte daar slegs 15% van die radio-aktiewe jodium na 40 uur as thyroxine jodium voorgekom het. Uit hierdie resultate lei hulle af dat vitamien A die vervaardiging van thyroxine bespoedig en verhoog.

Schulze en Hundhausen (1939) beweer dat die thyroïede meer 'n neiging toon na 'n aktiewe toestand as gevolg van die verhoogde sekresie van die thyrotropiese hormoon van die hypofyse-voorlob.

Uotila (1937, 1938) is die mening toegedaan dat die thyroïede meerendeels in 'n toestand van hypofunksie verkeer. Die histologiese beeld word beskryf as degenerasie-veranderinge, kolloïed hiperplasie met die epiteelselle afgeplat.

Thatcher en Sure (1932) verklaar dat 'n aantal acini inmeekaargeval voorgekom het met afwesigheid van kolloïed. Die verskynsel het hom egter by sommige van die kontroles ook voorgedoen. Net in een klier het hulle definitiewe atrofie van die selle wat die follikels uitvoer, gevind.

Wolbach en Howe (1925, 1937) meld dat die thyroïede geatrofeer het. Mikroskopies is 'n groot reduksie in die grootte van die epiteelselle opgemerk en 'n verlaging van die kolloïed-inhoud van die follikels.

Mori (1922), Wason (1921), Meyerstein (1922) en Emmet en Allen (1920) kon geen verandering in die thyroïede bespeur nie, intendeel, in geen ander orgaan kon hulle noemenswaardige patologiese veranderinge vind nie. Dit moet dus aangeneem word dat die diëte deur hulle gebruik nie voldoende afwesig in vitamine A was nie.

Mitzkewitsch (1934) verklaar dat die mikroskopiese struktuur van die thyroïede by die eksperimentele groep baie duidelik onderskei kon word van die by die kontrolegroep. Die follikelepiteel van avitaminose A-rotte is sterk afgeplat en bestaan uit selle waarvan die kerne 'n langwerpige vorm het; die follikels is met 'n homogene kolloïed gevul. Die hipertrofie van die kliere skryf hy toe aan die ophoping van kolloïed.

Drennan, Malcolm en Cox (1931) beweer dat die thyroïede die voorkoms het van aktiewe kliere. Daar is geen hipertrofie nie, sommige follikels is gevul met 'n gevakuoleerde kolloïed terwyl ander 'n digte homogene kolloïed gehad het en die epiteel was gekenmerk deur hiperplasie.

Sampson en Korenchevsky (1932) vind dat die thyroïede van die eksperimentele rotte swaarder is as die van die kontroles, terwyl De Ruyter (1934) verklaar dat die thyroïede geatrofeer het.

Coplan en Sampson (1932) beweer dat die invloed van vitamine A-tekort op die thyroïede van mannetjies en wyfies verskil. By eersgenoemde vind permanente atrofie plaas terwyl by laaagenoemde dit ongetwyfeld gehipertrofeer het. Hulle beskou die veranderinge as 'n direkte gevolg van vitamine A-tekort op die kliere.

Drill (1943) het 'n baie goeie oorsig gegee van die literatuur wat handel oor die thyroïed en die invloed van vitamines daarop.

Reeds na 25 - 30 dae met die aanvang van die huidige navorsing kon 'n geringe verandering in die thyroïede waargeneem word. Die follikel-epiteel het nie meer die normale kubiese vorm gehad nie, maar was van 'n lae kubiese tipe. Die kolloïed-inhoud was egter nog normaal, asook die morfologiese struktuur.

In groep II het die epiteel gewissel van lae kubiese tot afgeplatte epiteel. In sekere gedeeltes van die kliere was die follikels normaal, terwyl in ander gedeeltes dit vergroot het en uitgevoer is met lae kubiese tot afgeplatte epiteelselle. Makroskopies kon geen verskil opgemerk word nie, hoewel by sommige diere die thyroïede effe vergroot voorgekom het.

In groep III kon 'n hipertrofie van die kliere duidelik waargeneem word. 'n Histologiese studie het egter aan die lig gebring dat die thyroïede in 'n toestand van hipofunksie verkeer. In teenstelling met die follikels van die kontroles wat uitgevoer was met 'n hoë kubiese epiteel en die selle voorsien van ronde kerne, het die follikel-epiteel van avitaminose A-rotte 'n sterk afgeplatte voorkoms gehad; selfs die kerne van die selle het 'n uitgerekte plat voorkoms gehad (Sien fig. 3 en 4). Die follikels wat oor die algemeen vergroot was, was heeltemal gevul met kolloïed.

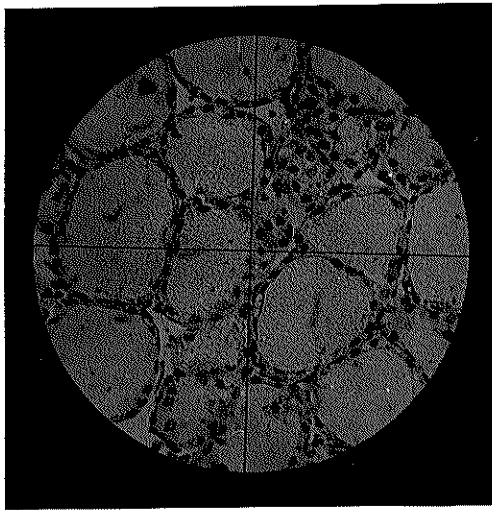


Fig. 3. - Mikrofoto van n snit deur die thyroïed van rot No. 43. Let op die vergrote follikels uitgevoer met afgeplatte epiteelselle.

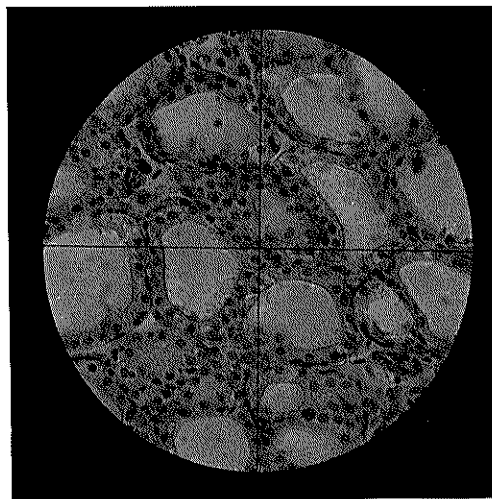


Fig. 4. - Mikrofoto van n snit deur die thyroïed van n kontrole.

(c) Byniere.

Mitzkewitsch (1934) verklaar dat die gewig van die byniere by mannetjies 'n skrilke kontras vorm met die van die wyfies met 'n vitamine A-tekort. Terwyl by die avitaminose A-mannetjies in vergelyking met die van die kontroles die byniere duidelik gehipertrofeer het, het die byniere van die wyfies in vergelyking met die kontroles 'n netso duidelike aftoefie ondergaan. Die medulla by die eksperimentele groep het oor die algemeen vergroot, maar geen spesifieke histologiese verandering kon waargeneem word nie.

Die eksperimentele rotte van Mayer en Krehl (1948) op 'n avitaminose A-diëet het ook die tipiese simptome van 'n vitamine C-tekort getoon. Die byniere het van tweetot vierkeer vergroot maar desondanks het dit 'n laer vitamine C-inhoud gehad as die van die kontroles.

Sampson en Korenchevsky (1932) kon geen histologiese verandering vind nie, maar verklaar dat die byniere 'n gewigsafname getoon het.

Frank (1937) vind dat die byniere gehipertrofeer het en 'n groot vermeerdering van lipoïed-materiaal is in die korteks opgemerk.

Siebenrock (1937) vind dat die lipoïed-inhoud van die byniere baie variëer by die verskillende rotte op 'n vitamine A-vrye diëet. By sommige is die hoeveelheid verlaag terwyl by ander daar weer 'n groot vermeerdering is.

Sure (1938) kom tot die gevolgtrekking dat daar 'n geringe hipertrofie is, terwyl Wolbach en Howe (1925) en Thatcher en Sure (1932) verklaar dat die byniere makroskopies sowel as mikroskopies 'n heeltemal normale struktuur het.

By die rotte in groepe I en II van die huidige navor-

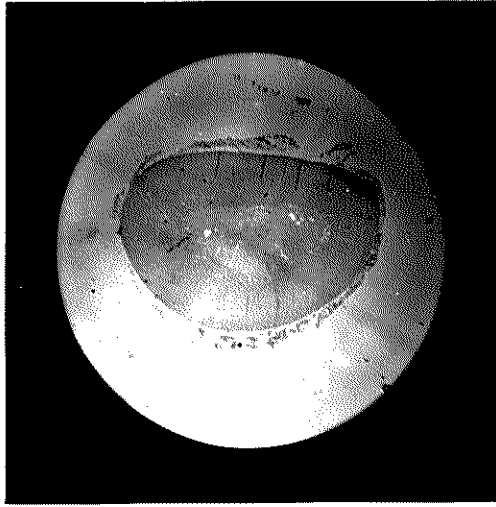


Fig. 5. - Mikrofoto van n snit deur die bynier van rot No. 27.

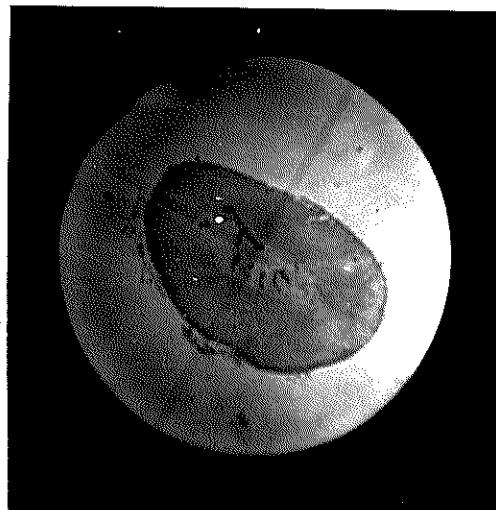


Fig. 6. - Mikrofoto van n snit deur die bynier van n kontrole.

sing kon geen spesifieke verandering in die byniere opgemerk word nie. Morfologies het die kliere n normale voorkoms gehad. Histologies kon die byniere van die eksperimentele diere nie van die van die kontroles onderskei word nie. Lipoïed-materiaal is in verskillende streke van die korteks opgemerk, maar die verskynsel is by sommige van die kontroles ook waargeneem.

In groep III het die byniere by die meeste rotte tot n mate gehipertrofeer. Mikroskopies kon die medulla goed onderskei word van die korteks. Die verskillende streke in die korteks naamlik, die zona glomerulosa in die perifêre gedeelte, die zona fasciculata en die medulla-aangrensende zona retikularis het dieselfde reëlmatige voorkoms gehad as die van die kontroles.

Die medulla met n normale histologiese struktuur skyn egter die oorsaak te wees vir die hipertrofie aangesien dit by die eksperimentele rotte groter voorgekom het as by die kontroles. In werklikheid was die byniere van die eksperimentele diere nie veel groter as die van die kontroles nie, maar in verhouding met die liggaamsgewig sou dit ten minste tweemaal daardie waarde van die kontroles oorskry het.

Verder kan net gemeld word dat die vergroting van die medulla nie n prominente verskynsel was nie. By n vergelyking met die byniere van die kontroles was die vergroting van slegs die medulla by die eksperimentele rotte meer opvallend, terwyl die korteks moontlik ook vergroot was, maar nie so opvallend nie.

(d) Geslagskliere.

1. Ovaria.

Sutton en Brief (1939) vind dat die afwesigheid van groot follikels die mees uitstaande verandering in die

ovaria is met 'n vitamien A-tekort. Die follikels van middelmatige grootte toon atresie deurdat die selle van die membrana granulosa afgewerp word en deur die indringing van bindweefsel. Daar word egter nie algehele, agteruitgang gevind nie, aangesien groot hoeveelhede primêre follikels van normale voorkoms nog teenwoordig is.

Guggisberg (1935) verklaar dat die groeiende follikels degenereer met wegkwyning van die ova en afwerping van die selle van die corona radiata.

Küttner (1940) vind geen histologiese verandering nie; follikels in alle stadia van ontwikkeling asook corpora lutea is teenwoordig. Hy meen dat hy moontlik soortgelyke veranderinge as Guggisberg sou kry as sy eksperimentele periode langer geduur het.

Przezdziecka (1939) verklaar dat vitamien A-tekort onvrugbaarheid by wyfies rotte veroorsaak, maar wat tot normaal herstel kan word deur die toediening van vitamien A indien die tekort nie reeds te lank geduur het nie.

Parkes en Drummond (1926) vind dat die ovaria 'n normale grootte het en histologies is normale follikels en corpora lutea waargeneem.

Wolbach en Howe (1925) het geen karakteristieke patologie in die ovaria teenwoordig gevind nie. Selfs na 'n besondere lang periode van avitaminose A word follikels met ova en corpora lutea gevind.

Gierhake (1936) kon geen morfologiese stoornisse opmerk nie en verklaar dat ovulasie, eierimplantasie en die geslagsiklus normaal bly.

Mitzkewitsch (1934) het histologies geen verskil tussen die ovaria van die eksperimentele diere en kontroles opgemerk nie. Morfologies was die ovaria van avitaminose A-wyfies baie kleiner gewees, maar die struktuur daarvan was normaal.

Evans (1928) is van mening dat die onvoldoende voorsiening van vitamine A die vroulike geslagsisteen sodanig beskadig, dat bevrugting en implantasie dikwels misluk.

Yamasaki (1923) het die ovaria van rotte op 'n vitamien A-tekort diëet mikroskopies ondersoek, maar kon geen corpora lutea vind nie. Atretiese follikels het hy in groot hoeveelhede opgemerk.

Met die huidige navorsing het die ovaria van die rotte in groep I makroskopies sowel as mikroskopies eensins van die van die kontroles verskil nie.

In groep II het die ovaria oor die algemeen kleiner voorgekom in vergelyking met die van die kontroles. Histologies het die beeld dieselfde normale struktuur getoon as die van die kontroles.

In groep III was die atrofiese veranderinge op 'n reeds gevorderde stadium. Die ovaria van die eksperimentele wyfies was in vergelyking met die van die kontroles opvallend kleiner gewees, maar ten spyte hiervan was die struktuur heeltemaal normaal.

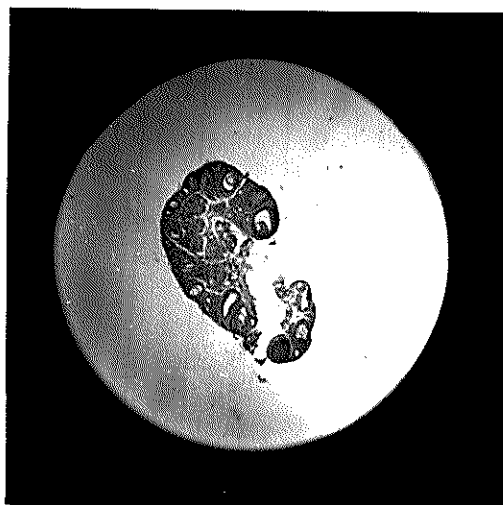


fig. 7. - Mikrofoto van 'n snit deur die ovarium van rot No. 17. Let op die Graafse follikel met intakte ovum asook die teenwoordigheid van corpora lutea.

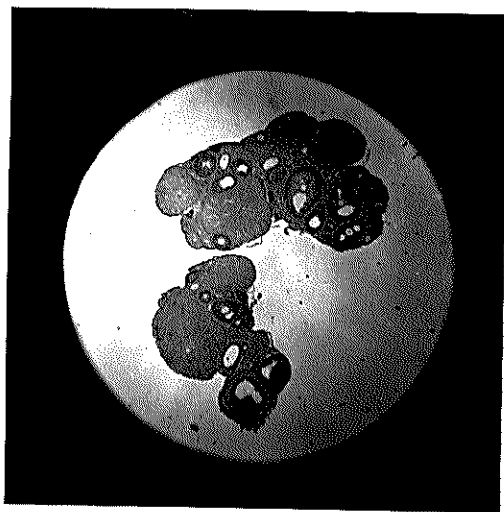


Fig. 8. - Mikrofoto van 'n snit deur die ovarium van 'n kontrole.

Mikroskopies het die ovaria ook nog 'n heeltemal normale struktuur gehad. Net onder die tunica albuginea is groot hoeveelhede primêre follikels aangetref. Dieper in die stroma is follikels met 'n verdere ontwikkeling gevind asook Graafse follikels. Die teenwoordigheid van corpora lutea was 'n verdere normale verskynsel. Die aanwesigheid van die corpora lutea dui dus daarop dat ovulasie moes plaasgevind het.

Die interstisiële bindweefsel of stroma van avitaminose A-wyfies het ook geen afwyking getoon van die normale nie.

2. Testes.

Sampson en Korenchevsky (1932) het die degenerasieveranderinge in die testes wat volg op avitaminose A in vier stadia verdeel:

- (i) Degenerasie van die spermatozoa, deur eers 'n swelling van die kop en daarna van die stert.
- (ii) 'n Groot versameling van 'n edeemagtige vloeistof in

die intertubulêre ruimtes. Spermatozoa skaars en gewel.

(iii) Veelkernige reuse selle tree tevoorskyn in ronde of ovale massa deur die samesmelting van die sitoplasma van spermatiede. Die selle bevat van twee tot veertig kerne.

(iv) Die tubuli vertoon 'n sterk reduksie in grootte en bestaan hoofsaaklik uit Sertoli-selle. Leydig se selle het nog 'n normale voorkoms.

Dieter (1939) vind dat die saadkanale geatrofeer het. Die selle is duidelik onderskeibaar van die van kontroles deurdat dit min chromatien materiaal bevat; die kerne is blaasvormig met duidelike nucleoli. Mitotiese figure is egter afwesig.

Sutton en Brief (1939) verklaar dat die germinatiewe epiteel heeltemal afwesig is, met die uitsondering van enkele spermatogonia. Die basale membraan, Sertoli-selle en die interstisiële weefsel kom nog normaal voor.

Wason (1921) vind fibrosis van die testes en 'n verlaaging in funksionele aktiwiteit, terwyl Yamasaki (1923) daarenteen geen noemenswaardige verandering in spermatogenese gevind het nie.

Korenchevsky (1933) verklaar dat die verkleining van die tubuli en die degenerasie-veranderinge van die epiteel die gevolg is van uitsluitlik 'n vitamien A-tekort en nie as gevolg van die bykomende verlies in aptyt nie.

Küttner (1940) verdeel ook die veranderinge in die testes in vier stadia:

(i) Na een maand kon nog geen verandering bespeur word nie.

(ii) Die histologiese beeld het reeds baie verander en noem dit die "Stadium der Riesenzellen". Die intertubulêre bindweefsel het duidelik vermeerder asook

die interstisiële selle van Leydig.

(iii) Geen reuse-selle word meer gevind nie en spermatiede is ook afwesig. Spermatogonia kom nog normaal voor.

(iv) Die noem hy die „Sertolizellenstadium“. Feitlik net Sertoli-selle word nog gevind, terwyl alleen die oorblyfsels van die ander tipes van selle nog gevind kan word. n Aansienlike vermeerdering van bindweefsel word teenwoordig gevind, deurvleg met hialiene massas. Makroskopies is die testes baie gereduseer in grootte.

Mitzkewitsch (1934) vind atrofie van die testes en degenerasie van die germinatiewe epiteel van die tubuli. Reeds op n vroeë stadium van avitaminose A kon hy geen spermatozoa vind nie. Op hierdie stadium het spermatogonia, spermatosiete en spermatiede nog in normale getalle voorgekom. Op n latere stadium was die tubuli verkramp en het net Sertoli-selle en spermatogonia bevat; alle ander selemente was afwesig. n Vermeerdering van bindweefsel is ook opgemerk.

Mason (1933) het n noukeurige studie gemaak van die veranderinge in die testes by rotte op n vitamine A-vrye diëet. Hy beskryf die eerste verandering as afwerping van die germinatiewe selle in die lumina van die tubuli, waarna laasgenoemde geleidelik afneem in grootte. Op hierdie stadium kon nog geen patologiese veranderinge in die selle self opgemerk word nie. Met verdere degenerasie is die reduksie in tubuli-grootte n opvallende verskynsel asook die beperkte aantal lae van selle. Laasgenoemde bestaan hoofsaaklik uit ongedifferensiëerde germinatiewe selle of spermatogonia terwyl spermatosiete en spermatozoa baie skaars is. Die selle vertoon nog stadige differensiasie en spermvorming ten spyte van die

aansienlike veranderinge wat alreeds ingetree het. Die gevormde spermatozoa is klein en het 'n abnormale voorkoms.

Thatcher en Sure (1932), Wolbach en Howe (1925), Goldblatt en Benischek (1927) en Siebenrock (1927) vind almal ook atrofie van die testes en degenerasie-veranderinge in die tubuli.

Met die huidige navorsing is die veranderinge wat opgetree het nie in verskillende stadia verdeel nie, maar alleen die veranderinge wat by elke groep gevind is, sal bespreek word.

In groep I was daar makroskopies alreeds 'n verkleining van die testes opgemerk. Histologies het die tubuli van eksperimentele rotte kleiner voorgekom as die van

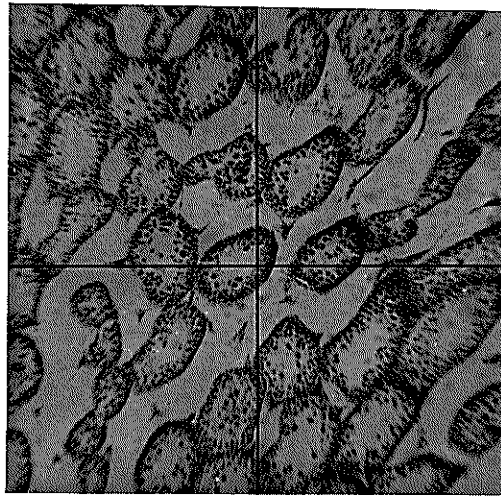


Fig. 9.- Mikrofoto van 'n snit deur die testis van rot No. 12. Let op die beperkte aantal lae selle en die geswelde voorkoms van die primêre spermatosiete.

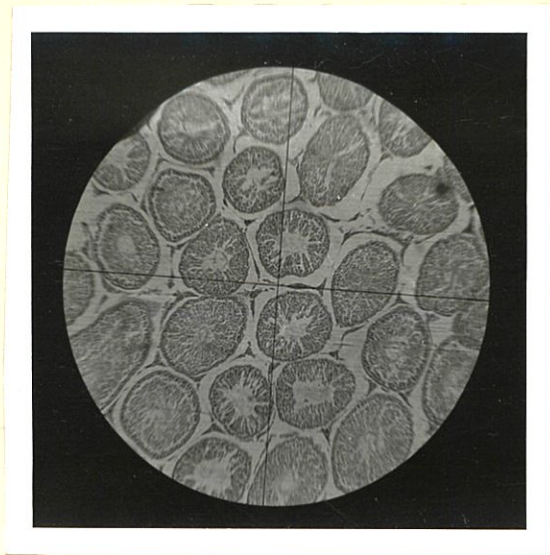


Fig. 10.- Mikrofoto van 'n snit deur die testis van 'n kontrole.

die kontroles. Spermatogenese het nog heeltemal normaal voorgekom. Selle in alle stadia van ontwikkeling is opgemerk.

Verdere atrofie en degenerasie is by die rotte van groep II waargeneem. Edema is by sommige testes opgemerk waardeur dit sponsagtig van aard was. Spermatogenese was nie meer volkome nie. In sommige tubuli kon geen spermatozoa gevind word nie terwyl in ander dit wel teenwoordig was, maar in kleiner hoeveelhede. Die ander selelemente het oor die algemeen normaal voorgekom.

In groep III is atrofie van die testes 'n uitgesproke verandering. Mikroskopies is die verkleining van die tubuli 'n opvallende verskynsel. Differensiasie is gestrem en die tubuli bevat net 'n beperkte aantal lae selle (Sien fig. 9). Die selle bestaan hoofsaaklik uit Sertoli-selle en spermatogonia en enkele spermatosiete. Die meer volwasse vorms is baie skaars en kom selde voor. In en-

kele tubuli is veelkernige selle opgemerk wat oorblyfsels van spermatiede verteenwoordig. Die spermatosiete wat nog teenwoordig is, is groter as normaal en het n gesweldede voorkoms.

Die interstisiële selle van Leydig verskyn in aldrie groepe in normale hoeveelhede.

(e) Thymus.

Thymus-funksie bly nog n onderwerp van teenstrydige opvattinge. n Bespreking van die teorieë oor die onderwerp val buite die perke van die werk. Rowntree, et al (1935) en Hamman (1932) gee n goeie oorsig oor die moontlike funksies van die thymus.

Die thymus het gedeeltelik n epiteel en gedeeltelik n limfoïede struktuur. In n vroeë embriologiese stadium is dit n suiwer epiteelweefsel om eers later deur limfosiete binnegedring te word. Die epithelium word dan onderskei as die Hassall se liggaampies en die selle van die retikulum. Selfs oor die aard van Hassall se liggaampies bestaan daar meningsverskil. Sommige navorsers beweer dat dit juis die endokriene-gedeelte van die thymus uitmaak. Kent (1939) het egter die probleem deeglik ondersoek en kom tot die gevolgtrekking dat die Hassall se liggaampies bloot verhorngede epiteelselle uitmaak.

Stoerk en Zucker (1944) het jong rotte op n diëet geplaas met n gedeeltelike tekort aan thiamine. Die verdere ontwikkeling van die thymus is daardeur vertraag. Onder dieselfde omstandighede het hulle n ander groep jong rotte op n diëet gedeeltelik tekort aan pyridoxine geplaas. Aanmerklike atrofie van die thymus het gevolg. Die atrofiese veranderinge klassifiseer hulle onder die term „toevallige involusie“.

Shaw en Phillips (1942) het rotte op n biotine-vrye

diëet geplaas en vind vervroegde involusie van die thymus.

Wilson en du Bois (1923) het die thymus van 'n kind wat aan keratomalacie gesterf het, ondersoek. Histologies is 'n vergroting van Hassall se liggaampies opgemerk.

Thatcher en Sure (1932) het die thymusse net by 'n geringe aantal rotte op 'n vitamine A-vrye diëet ondersoek. Hulle vind dat dit gestrofeer het en op een plaatjie is 'n buitengewone groot Hassall se liggaampie opgemerk. Hulle meen dat die selle van Hassall se liggaampie oor die algemeen groter by die eksperimentele rotte voorgekom het.

Wolbach en Howe (1925) vind dat die thymusse baie gestrofeer het. Die reduksie in grootte word toegeskryf aan die byna algehele verlies van die thymosiete. Die Hassall se liggaampies het vergroot en bestaan uit sistagtige strukture. Laasgenoemde word uitgevoer met afgeplatte epiteelselle en gevul met massas konsentriese gerangskikte hialiene liggame. Die hialiene liggame word beskou as afgeskilferde verhoringsde selle. Hulle kom tot die gevolgtrekking dat die Hassall se liggaampies epiteel van aard is en ageer op avitaminose A net soos enige ander epiteelstrukture ook doen.

Sure (1938) het rotte op 'n vitamine A-vrye diëet geplaas vir 'n periode van 35 - 40 dae en vind 'n atrofie van 28.6%.

Emmet en Allen (1920) kon geen verandering in thymusgrootte opmerk nie.

Sampson en Korenchevsky (1932) vind ook atrofiese veranderinge in die thymus en meen dat dit 'n direkte gevolg van vitamine A-tekort is.

Met die blootlegging van die thymus by die eksperimentele rotte in die huidige navorsing, was die aanmerklike

atrofie daarvan n opvallende verskynscl. Die omsluiting

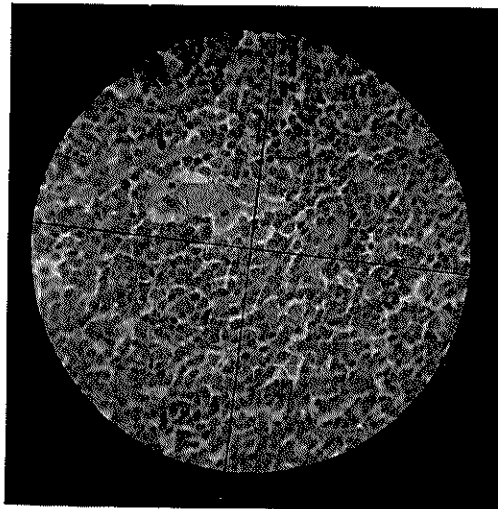


Fig. 11.--Mikrofoto van n snit deur die thymus van rot No. 44. Let op die vergrote Hassall se liggaampies.

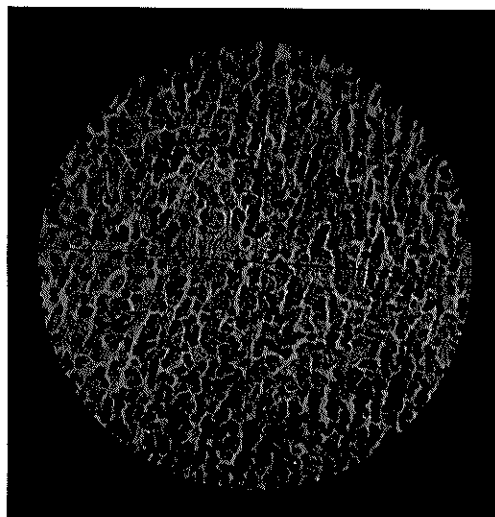


Fig. 12.-- Mikrofoto van n snit deur die thymus van n kontrole.

deur 'n abnormale groot hoeveelheid bindweefsel was 'n ander onmiskenbare verandering. Die atrofie van die thymus was drie-dimensioneel soos sal blyk by 'n beskouing van die mate aangegee in tabelle V en VI.

Mikroskopies kan die medulla en korteks duidelik van mekaar onderskei word en is proporsioneel geatrofeer. 'n Vermeerdering in getal en 'n toename in grootte van Hassall se liggaampies is duidelik sigbaar en 'n vermeerdering van die retikulêre netwerk word ook opgemerk.

Selfs by die rotte van groep I kon 'n versnelde involusie vasgestel word. Histologies kon nog geen noemenswaardige verandering gevind word nie.

In groep II het die Hassall se liggaampies alreeds groter vertoon en atrofie van die kliere is gevorderd; andersins is die histologiese beeld normaal.

In groep III is die veranderinge uitgesproke. By die meeste van die rotte in die groep is die vergroting van Hassall se liggaampies 'n prominente verskynsel (Sien fig. 11 en 12). Die selle van die liggaampies is in konsentriese groepe gerangskik en vertoon tekens van hialiene degenerasie. Die ander selemente het egter 'n heeltemal normale struktuur. By al die rotte het die thymusse aanmerklik geatrofeer en is omsluit deur groot hoeveelhede bindweefsel.

Die thymusse van die kontroles toon geen teken van atrofie nie en is omsluit deur 'n dun kapsel. Die histologiese struktuur is volkome normaal.

TABEL V.

Thymus gewig en mate van manlike eksperimentele rotte.
Mate (mm.)

No.	Groep	Lengte	Breedte	Wydte	Gewig(gm.)
5	I	10.1	5.8	3.0	0.074
6	II	7.8	4.1	2.3	0.058
7	III	6.7	3.6	2.1	0.041
12	III	5.8	3.0	1.8	0.028
13	I	9.8	5.1	2.8	0.071
14	II	8.6	4.3	2.5	0.068
15	II	8.3	4.1	2.6	0.063
24	III	7.1	3.9	2.2	0.044
25	I	11.3	5.9	3.4	0.089
26	II	7.6	4.0	2.2	0.055
27	III	6.4	3.1	2.0	0.036
32	II	8.8	4.6	2.5	0.070
33	I	10.8	5.3	3.1	0.080
34	III	5.6	3.0	1.8	0.024
35	II	8.1	4.0	2.5	0.060
36	I	12.1	6.1	3.8	0.103
37	II	8.5	4.2	2.7	0.066
38	II	9.1	4.8	2.7	0.073
39	I	11.6	5.9	3.4	0.092
44	III	6.6	3.6	2.1	0.041
45	I	10.5	5.6	2.9	0.076
46	III	7.0	3.8	2.3	0.046
47	I	10.9	5.7	3.1	0.089
48	III	6.3	3.3	1.9	0.034
49	I	11.1	5.4	3.3	0.082
50	III	5.9	3.1	1.9	0.031
57	II	8.9	4.6	2.4	0.072
58	III	6.5	3.4	2.0	0.039
59	II	7.7	3.9	2.3	0.054
60	I	11.5	5.6	3.2	0.088

TABEL VI.

Thymus gewig en mate van vroulike eksperimentele rotte.
Mate (mm.)

No.	Groep	Lengte	Breedte	Wydte	Gewig. gm.
1	II	8.6	4.0	3.0	0.066
2	I	11.8	5.4	3.1	0.092
3	III	6.6	3.2	2.1	0.038
4	III	5.7	3.0	2.0	0.030
8	I	10.5	4.7	3.1	0.078
9	II	8.7	4.1	2.8	0.066
10	I	11.4	5.5	3.3	0.086
11	III	6.9	3.7	2.7	0.040
16	III	6.3	3.1	2.2	0.035
17	II	7.9	4.1	2.6	0.060
18	I	12.3	5.9	3.8	0.098
19	II	8.4	4.1	2.7	0.059
20	III	5.5	2.8	1.9	0.029
21	II	8.8	4.2	2.8	0.067
22	I	11.7	5.1	3.1	0.088
23	III	4.8	2.1	1.8	0.022
28	II	9.1	4.5	3.0	0.070
29	I	12.0	5.6	3.5	0.095
30	III	6.1	3.0	2.0	0.033

No.	Groep	Lengte	Breedte	Wydte	Gewig
31	I	10.8	4.9	3.0	0.079
40	I	11.3	5.0	3.3	0.083
41	II	7.7	3.9	2.7	0.058
42	I	11.9	5.7	3.2	0.094
43	III	6.4	3.1	2.4	0.038
51	II	11.0	5.2	3.3	0.081
52	I	12.1	5.6	3.7	0.096
53	II	9.0	4.2	3.0	0.068
54	III	5.9	3.2	2.0	0.032
55	II	8.1	4.0	2.8	0.063
56	III	6.7	3.3	1.9	0.036

TABEL VI.

Thymus gewig en mate van manlike kontroles.

Mate (mm.)

No.	Groep	Lengte	Breedte	Wydte	Gewig (gm.)
61	I	14.8	6.9	4.0	0.186
62	I	13.7	6.4	3.8	0.171
63	I	15.4	7.0	4.4	0.206
64	II	16.8	8.3	4.9	0.273
65	II	20.1	10.0	5.3	0.339
66	II	18.4	8.5	5.0	0.301
67	III	19.3	8.8	5.1	0.320
68	III	17.7	7.3	4.9	0.281
69	III	18.6	8.2	4.9	0.313
70	III	17.4	6.9	4.8	0.238

TABEL VII.

Thymus gewig en mate van vroulike kontroles.

Mate (mm.)

No.	Groep	Lengte	Breedte	Wydte	Gewig (gm.)
71	I	15.1	6.6	4.1	0.198
72	I	14.7	7.2	3.8	0.180
73	I	12.9	6.4	4.3	0.162
74	II	18.3	8.1	4.6	0.289
75	II	19.1	8.4	4.5	0.321
76	II	18.7	7.3	4.6	0.281
77	III	17.9	6.5	4.5	0.219
78	III	19.4	6.8	4.2	0.303
79	III	17.1	7.0	3.6	0.201
80	III	18.2	6.7	5.1	0.253

TABEL VIII.

Gemiddelde Waardes.

<u>Groep</u>	<u>Geslag</u>	<u>Lengte</u> (mm.)	<u>Breedte</u> (mm.)	<u>Wydte</u> (mm.)	<u>Gewig</u> (gm.)
I(E)	Manlik	10.9	5.6	3.2	0.084
I(K)	"	14.6	6.8	4.1	0.188
I(E)	Vroulik	11.6	5.3	3.3	0.089
I(K)	"	14.2	6.7	4.1	0.180
II(E)	Manlik	8.3	4.3	2.5	0.064
II(K)	"	18.4	9.0	5.1	0.304
II(E)	Vroulik	8.7	4.2	2.9	0.066
II(K)	"	18.7	7.9	4.6	0.297
III(E)	Manlik	6.4	3.4	2.0	0.036
III(K)	"	18.3	7.8	4.9	0.288
III(E)	Vroulik	6.1	3.1	2.1	0.033
III(K)	"	18.2	6.8	4.4	0.244

(E): Eksperimentele rotte.

(K): Kontroles.

IV. Die invloed van ander avitaminoses op die endokriene-kliere.

Die volgende is slegs n kort oorsig van die invloed van ander avitaminoses op die endokriene-kliere; sodan- de kan afgelei word van die eksperimentele resultate met avitaminose A, of die veranderinge wat opgetree het as spesifiek daarvoor beskou kan word of nie.

(a) Vitamine B.

1. Vitamine B-kompleks.

Emmet en Allen (1920) wat rotte op n avitaminose B- diëet geplaas het, vind algehele atrofie van die thymus en n hipertrofie van die byniere.

Simnitzky (1926) het duiwe as eksperimentele diere gebruik en vind dat die testes daarvan baie atrofeer met n tekort aan die vitamine B-kompleks.

Satwornitzkaja en Simnitzky (1927) merk eers n ver- hoogde aktiwiteit in die thyroïed op soos geweerspiël deur n vergroting van die epiteelselle. Later tree n geringe afname in selaktiwiteit op. Hulle vind ook (1928, 1930) n groot vermeerdering van basofiele en n oënskyn-

like vermindering van eosinofiele in die hypophyse. Verder is n hipertrofie van die byniere opgemerk.

Kokas (1935) bereken die gewig van die byniere in verhouding met die liggaamsgewig en verklaar dat dit 18% ligter is as die van die kontroles.

Csik en Méhes (1931) beweer dat die byniere hipertrofeer teweete aan die vergroting van die korteks.

Thatcher en Sure (1938) vind ook dat die byniere vergroot met avitaminose B.

2. Vitamine B₁.

Korenchevsky (1923) het duiwe op n beri-beri diëet geplaas en vind dat die thymus sterk atrofeer en n vermeerdering van Hassall se liggaampies vind plaas. Die thyroïede wissel van n aktiewe tot n rustende toestand volgens die histologiese struktuur daarvan. Die testes atrofeer en spermatogenese word onderdruk. By die ovaria is geen verandering opgemerk nie. Die hypophyse toon n vermeerdering van die „groot ligte selle“. Met avitaminose A is dieselfde term deur hom gebruik en in die geval word waarskynlik ook die chromofobe en basofiele ingesluit.

MacGarrison (1919) vind atrofie van die manlike geslagskliere na n vitamine B₁-tekort.

Evans (1928) beweer dat in beide n akute en chroniese tekort aan die antineuritiese vitamine, geensins die anatomiese en funksionele integriteit van die testes afekteer nie. Geen beskadiging word veroorsaak aan die manlike germinatiewe elemente nie.

Sure (1938) vind n sterk atrofie van die thymus wat histologies bewys word deur die vermeerdering van bindweefsel; die thyroïede hipertrofeer asook die byniere in 55% van die eksperimentele diere.

Carpenter en Sharpless (1937) vind geen verandering

in die thyroïede nie.

Hundhausen en Schulze (1939) het 'n deeglike studie gemaak oor die invloed van avitaminose B₁ op die thyroïede. Die thyroïede by eksperimentele diere toon 'n groot verskil in vergelyking met die van die kontroles. Die follikels is middelmatig tot groot en ryklik gevul met kolloïed. Die epiteelkerne is plat of ovaal en selde rond.

Thatcher en Sure (1938) vind 'n hipertrofie van die binnere, atrofie van die thymus, maar geen noemenswaardige verandering van die thyroïede nie.

Higgings, et al (1943) wat 'n diët gebruik het afwesig in thiamine en riboflavine, vind hiperplasie van die thyroïed acini wat gevul is met klein hoeveelhede kolloïed. Die epiteel is van die silindriese tipe en soms so hoog dat die lumen verstop is. In die hypophyse word 'n vermeerdering van chromofobe en 'n vermindering van eosinofiele gevind.

3. Vitamine B₂.

Met 'n tekort aan vitamine G of beter bekend as riboflavine, kon Thatcher en Sure (1931) geen merkwaardige verandering in die thyroïede en ovaria opmerk nie, die thymus was geïnvoleer en die testes het nog aktiewe spermatogenese getoon.

Morgan en Simms (1939) vind dat daar 'n opvallende atrofie van die binnere is en die testes toon 'n gebrek aan spermatogenese.

Schulze en Hundhausen (1939) wat die thyroïede, hypophyse en binnere ondersoek het, kon geen histologiese verandering by een van die kliere vind nie.

Sure (1938) vind dat die binnere sterk atrofieer.

(b) Vitamine C.

Mason (1933) het twee diëte gebruik, albei afwesig aan

vitamine C. By die een groep vind hy geen verandering in die testes nie, terwyl by die ander groep dit geatrofeer het.

Goettsch (1930) vind geen verandering in die testes nie, terwyl Lindsay en Medes (1926) beweer dat die testes geatrofeer het.

Uotila (1938) het 'n studie van die thyroïede gemaak en verklaar dat met chroniese skeurbuik die kliere van twee tot drie keer groter is as die van die kontroles. Die epiteel is sterk gehipertrofeer en die selle silindries. Die hipertrofie en hiperplasie is van so 'n aard dat die follikellumen heeltemal met epiteelselle gevul was. Sekresie vakuoles is volop in die selle opgemerk.

Kramer en medewerkers (1933) verklaar dat by marmotte met 'n vitamine C-tekort, die corpora lutea degenerereer wat lei tot 'n onvermoë om swangerskap normaal voort te sit.

Giroud, et al (1940) het beweer dat die teenwoordigheid van vitamine C noodsaaklik is vir die sintese van die bynier-korteks-hormoon. Sayers en medewerkers (1944) het hierdie bewering gestaaf en voeg daarby dat cholesterol 'n soortgelyke rol speel.

(c) Vitamine D.

Drennan, Malcolm en Cox (1931) is van mening dat 'n tekort aan vitamine D nie 'n besondere verandering in die thyroïede veroorsaak nie. Daar is 'n neiging tot die kolloïede-tipe, d.i. passiewe gedeeltes met groot hoeveelhede kolloïed gestoor in die follikels, terwyl ander gedeeltes weer 'n aktiewe voorkoms het.

Thompson (1932) het rotte op 'n rachitogeniese diët geplaas en vasgestel dat die verspreide hiperplasie in die thyroïed veroorsaak.

Massini en Coppo (1935) het gevind dat die verwydering van die thymus die simptome van rachitis vererger.

Mason (1933) vind n groot variasie van veranderinge in die testes van rotte op n avitaminose D-diëet. By een groep was die testes normaal, by ander was daar afwerping van die germinatiewe selle en piknose van die kerne. By n derde groep was die beskadiging van n ernstige aard.

Uotila (1938) vind dat die thyroïede oor die algemeen onaktief voorkom. Die follikels is klein tot middelmatig en die epiteel kubies.

(d) Vitamine E.

Oor die invloed van vitamine E-tekort op die testes bestaan daar weinig meningsverskil. Die volgende navorsers handhaaf almal dieselfde mening naamlik dat degenerasie van die germinatiewe epiteel veroorsaak word: Juhász-Schäffer (1931), Evans (1932), Van Wageningen (1925), Mason (1933), Evans en Durr (1927), Mason (1930) en Bidulph en Meyer (1941). Die degenerasie-proses begin eers deurdat die spermatozoa hulle beweeglikheid verloor, daarna smelt die sitoplasma daarvan saam. Na hierdie stadium word geen spermatozoa meer gevorm nie. Die sitoplasma van die spermatiede vloei daarna saam om deur die sekondêre spermatosiete gevolg te word deur dieselfde verskynsel. Reuse selle word in die tubuli gevorm wat elk tot veertig kerne kan bevat. Op n latere stadium vind dieselfde veranderinge in die spermatogonia plaas. Die Sertoli-selle en interstisiële selle bly egter normaal.

In die ovaria kon Evans en Burr (1927) en Juhász-Schäffer (1931) geen histologiese verandering opmerk nie.

Barrie (1937) vind hipoplasie van die thyroïed. Die follikels is vergroot en gevul met kolloïed; groot hoeveelhede bindweefsel is in die interfollikulêre ruimtes opgemerk. Die hypophyse het degranulasie van die eosinofiele getoon en sommige basofiele was sponsagtig van voorkoms.

Singer (1936) verklaar dat die thyroïede onaktief voorgekom het. Die follikels is gevul met 'n nie-gevakuoleerde kolloïed en die epiteelselle is afgeplat.

Biddulph en Meyer (1941) vind dat die zona fasciculata en retikularis vergroot is in die byniere van mannetjies terwyl by die wyfies dit normaal was. Verder verklaar hulle dat involusie van die thymus vertraag word en dat geen verandering in die thyroïede opgemerk kon word nie.

Blumfeld (1934) beweer dat in die byniere van wyfie rotte die medulla geatrofeer en die korteks gehipertrofeer het.

Van Wageningen (1925), Nelson (1933) en Mason (1933) vind 'n vermeerdering van basofiele en die hypofyse van rotte op 'n avitaminose E-diëet.

Bisceglie (1928) vind 'n vermeerdering van basofiele en eosinofiele in die hypofyse.

Stein (1935) en Nelson (1932) kon daarenteen geen verandering in die hypofyse vind nie.

Copping en Korenchevsky (1939) het opgemerk dat die thymus van rotte met 'n vitamien E-tekort groter is in albei geslagte.

Tonutti (1943) vind involusie van die bynierkorteks van rotte op 'n avitaminose E-diëet.

V. Bespreking.

Wat die argitektuur van die hypofyse van avitaminose A-rotte betref word die bevindings van Wolbach en Howe (1925) en Sampson en Korenchevsky (1932) bewestig, terwyl die histologiese veranderinge ooreenkom met die van Sutton en Brief (1939).

Navorsers soos Thatcher en Sure (1932) en Frank (1937)

wat geen histologiese veranderinge opgemerk het nie, het heelwaarskynlik net gesoek na epiteliale metaplasie wat nie in die hypophyse plaasvind nie. Mitzkewitsch (1934) het egter ook 'n gedifferensiëerde seltelling uitgevoer, maar vind dat die chromofobe, eosinofiele en basofiele in normale hoeveelhede voorkom.

Die vermeerdering van basofiele beteken nie 'n absolute vermeerdering nie, want die kliere het geatrofeer. Die hypophyse van normale rotte was baie groter en sal derhalwe 'n groter totaal hê, maar die proporsionele waardes bring die vermeerdering van basofiele by avitaminose A-rotte tevoorskyn.

Schulze en Hundhausen (1939) het gevind dat 'n tekort aan vitamine A, 'n verhoogde sekresie van die thyrotropiese hormoon in die hypophysevoorlob veroorsaak, waardeur die thyroïede geaktiveer word. Omgekeerd, lei 'n oormaat van vitamine A tot 'n verlaagde produksie van die thyrotropiese hormoon waardeur die thyroïede na 'n rustende toestand gevoer word. Die ondersoekers lei hieruit af dat vitamine A die vervaardiging van die thyrotropiese hormoon beïnvloed. Die resultate verkry met die huidige navorsing weerlê hierdie bevindings van Schulze en Hundhausen. Volgens hulle sou die primêre verandering van avitaminose A in die hypophyse plaasvind waardeur 'n verhoogde sekresie van thyrotropien gesekreteer word en lei tot 'n aktivering van die thyroïed. In teenstelling met die bevindings van genoemde navorsers, het die thyroïede met hierdie ondersoek 'n onaktiewe voorkoms gehad.

Riddle (1940) wil beweer dat die basofiele verantwoordelik is vir die sekresie van die gonadotropiese en die thyrotropiese hormone van die hypophysevoorlob. As die basofiele vermeerder en 'n verhoogde hoeveelheid gonadotropien sekreteer bring dit terselfdertyd mee dat ook meer thyrotropien vervaardig word. Hiervan kan dan

afgelei word dat die thyroïede in medewerking met die gonades, waarop avitaminose A ook 'n direkte effek het, die hypophyse sodanig prikkel dat dit in 'n poging om te kompenseer vir die beskadigde invloed, 'n verhoogde hoeveelheid van ook die thyrotropiese hormoon sekreteer.

Berblinger (1940) is daarenteen van mening dat die thyrotropiese hormoon van die hypophyse-voorlob deur die eosinofiele geproduseer word.

Die presentasie eosinofiele selle vertoon geen merkbare uitwyking van die normale nie en die veranderinge in die thyroïed is moontlik fisiologies nie van so 'n ernstige aard dat dit die hypophyse affekteer nie.

MacCarrison (1923), Logaras en Drummond (1938) en Smith en Perman (1940) het aangetoon dat vitamine A die aktiwiteit van die thyroïed onderdruk en die verhoogde metabolisme wat deur throxine veroorsaak word, verlaag. As die bevindings as juis aanvaar word, dan moet die thyroïede noodgedwonge meer thyroxine produseer waar vitamine A voldoende is om sy normale fisiologiese aktiwiteit te volbring. Met 'n afwesigheid aan vitamine A ondervind die thyroïede nie die antagoneerende invloed nie en 'n verminderde hoeveelheid thyroxine is nodig om sy normale funksie te verrig. Daarby is die chemiese funksies van 'n groot hoeveelheid epiteelselle in die liggaam onderdruk as gevolg van die keratinisering, volgens Wolbach en Howe (1939), en bring ook 'n verminderde aanvraag van thyroxine in die liggaam teweeg.

Die basofiele word geassosiëer met die vrysetting van die gonadotropiese hormoon van die hypophyse-voorlob. By gekastreerde diere vind daar ook 'n vermeerdering van basofiele plaas. Soortgelyk word die hypophyse geprikkel, deur die beskadiging aan die geslagsorgane met 'n vitamine A-tekort om te vergoed vir daardie verlies. Daar

vind 'n vermeerdering van basofiele plaas en die gonadestimulerende vermoë van die hypophyse verhoog, soos Mason en Wolfe (1930) dit dan ook gevind het.

Vitamine A skyn hom te bemoei met die differensiasieproses van die germinatiewe elemente in die testes. Avitaminose A veroorsaak onvolkome spermatogenese; die proses word in elk geval nie heeltemal tot stilstand gebring nie, maar stadige differensiasie vind nog plaas, aangesien enkele spermatozoa wel in sommige tubuli teenwoordig gevind word.

Mason (1933) verklaar dat die degenerasie-veranderinge in die testes 'n direkte effek van vitamine A-tekort is en nie deur middel van die hypophyse nie, aangesien hypophyse-oorplantings of inspuitings van swangerskapsurine nie die herstel bespoedig nie. Verder vind hy dat die verwydering van die hypophyse nie dieselfde veranderinge veroorsaak as vitamine A-tekort nie. Küttner (1940), Sutton en Drief (1939) en Sampson en Koronchevsky (1932) handhaaf almal dieselfde mening.

Hansard en Sutton (1941) vind 'n noue verband tussen die graad van degenerasie en die hoeveelheid vitamine A tot beskikking. Hulle het rotte in drie groepe verdeel op 'n avitaminose A-diëet. Die eerste groep het 10 I.E. vitamine A per kg. liggaamsgewig per dag ontvang, die tweede groep 20 I.E. en die derde groep 30 I.E. Die degenerasie-veranderinge was by die eerste groep die mees uitstaande terwyl in die derde groep die veranderinge slegs van 'n ligte aard was.

Die interstisiële selle van Leydig word geensins geaffekteer deur vitamine A-tekort nie. Die degenerasie-veranderinge in die saadbuisies wat lei tot 'n verhoogde sekresie van die gonadotropiese hormone in die hypophyse-voorlob het waarskynlik tot gevolg dat die bykomende vermeerdering van die interstisiële weefsel-prikkelende

hormoon instaat is om die selle van Leydig instand te hou.

Mikroskopies kon die ovaria van eksperimentele rotte nie onderskei word van die van die kontroles nie. Follikels in alle stadia van ontwikkeling asook corpora lutea was teenwoordig. Die ovaria het egter baie kleiner geword. Daar moet dus afgelei word dat avitaminose A die generatiewe funksie van die ovaria nie so sterk beïnvloed dat dit histologies waargeneem kon word nie.

Mason en Wolfe (1930) het die gonade-stimulerende kapasiteit van die hypophyse van gekastreerde en nie-gekastreerde vitamien A-tekort rotte vergelyk met die van gekastreerde en nie-gekastreerde rotte op 'n normale diëet. Die ovaria van die proefdiere wat hypophyse-oorplantings ontvang het van vitamien A-tekort nie-gekastreerde rotte was 43% groter in gewig as die wat oorplantings ontvang het van rotte op 'n normale diëet. Die ovaria van die proefdiere wat oorplantings van vitamien A-tekort gekastreerde rotte ontvang het, was 39% hoër in gewig as die wat oorplantings ontvang het van vitamien A-tekort nie-gekastreerde rotte en 100% hoër as die van proefdiere wat oorplantings van normale rotte ontvang het. Uit die gegewens lei hulle af dat avitaminose A direk verantwoordelik is vir enige verandering wat in die gonades plaasvind.

Evans (1928) verklaar dat met avitaminose A, ovulasie wel plaasvind, maar bevrugting en implantasie misluk. Met vitamien E-tekort daarenteen vind ovulasie, bevrugting en implantasie plaas, maar na 'n paar dae van ontwikkeling sterf die fetus en word deur die uteruswand geresorbeer. Gierhake (1931) en Sure (1928) verklaar egter dat met vitamien A-tekort, ovulasie, implantasie en die geslagsiklus normaal bly, maar die fetus sterf na onge-

veer tien dae van ontwikkeling en word ook deur die uteruswand geresorbeer.

Heard en Welch (1935) het aangetoon dat vitamine C noodsaaklik is vir die vervaardiging van adrenaline en kortine. Verder is gevind dat die sintese van vitamine C by die diere wat daartoe instaat is, o.a. die rot, afhanklik is van die teenwoordigheid van vitamine A. Dus lei 'n vitamine A-tekort tot 'n versteuring in die sintese van vitamine C wat dan weer tot gevolg het dat daar 'n versteuring is met die vervaardiging van die bynier-hormone. Die hipertrofie van die byniere kan dus moontlik ook kompensatories van aard wees, in 'n poging om die vermoë om genoeg hormone te produseer, te oorkom.

Daar bestaan nog nie die minste sekerheid of die klasifikasie van die thymus onder die endokriene-organe geregverdig word nie. Navorsers het die probleem ondersoek en die vrug van die navorsing was dat 'n groot verskeidenheid van funksies aan die thymus toegeken is. Die funksies het onder andere 'n rol in kalsium-metabolisme, in glikogeen-metabolisme, in die geslagssisteem en in skeletgroei ingesluit.

Wiese (1939) beweer dat Hassall se liggaampies afgestorwe deeltjies van die endokrienegedeelte van die thymus verteenwoordig. Hy gee die volgende verklaring: „Das Thymusmark zeigten als eine echte endokrine Drüse von tubulärem Bau, deren kleinste morphologische und funktionelle Einheit die holokrin sezernierenden Tubuli-Primitiv-Körper sind, die, wenn sie überaltert zugrunde gehen, zu Hassallschen Körperchen werden". Hierdie opvatting van hom is egter deur 'n groot aantal navorsers verwerp waarvan Schneider (1940) die belangrikste is.

Met 'n histologiese ondersoek kan daar nie veel afleidings van belang gemaak word omtrent die funksie van die

thymus nie. Die mikroskopiese struktuur daarvan kom baie ooreen met die van gewone limfoïede weefsel, met die uitsondering van Hassall se liggampies. Die mening van Kent (1939) word deur skrywer gehandhaaf dat die liggaampies bloot gekeratiniseerde epiteelselle is. Met 'n vitamines A-tekort word die keratiniseringsproses aangemoedig wat lei tot 'n vermeerdering en vergroting van Hassall se liggampies.

Na aanleiding van die bevindings van Evans en Simpson (1934) dat die thymus atrofieer met aanhoudende inspuitings van die gonadotropiese hormoon van die hypofyse-voorlob, kan ook 'n verklaring aangebied word vir die atrofie met 'n vitamines A-tekort. Hulle verklaar verder dat die atrofie alleen plaasvind as die germinatiewe selle van die testes vernietig word. Avitaminose A veroorsaak 'n beskadiging van die germinatiewe elemente in die testes waardeur die hypofyse geprikkel word tot 'n verhoogde sekresie van die gonadotropiese hormoon wat dan op een of ander wyse atrofie van die thymus veroorsaak deur 'n vermindering van die thymosiete.

Die bevindings van Choidi (1940) werp verdere lig op die probleem. Hy het jong rotte gekastreer en na 45 tot 250 dae gevind dat die thymusse van die gekastreerde rotte swaarder was as die van die kontroles. Histologies was daar geen verskil gewees by alle ouderdomme. Die inspuiting van testosteroon propionaat of estrone het atrofie van die thymus veroorsaak by normale en gekastreerde rotte van beide geslagte.

Hierdie bevindings van Evans en Simpson en Choidi en die vergroting van die thymus tot en met puberteit en die geleidelike atrofie daarna, dui onteenseglik op 'n nwe verband met die geslagssisteem. Dit skyn asof die sekresie van testosteroon die eintlike faktor is wat die ont-

wikkeling of ageruitgang van die thymus beïnvloed by die mannetjie en estrine by die wyfie.

As die histologiese beeld 'n presiese weergawe is van die aktiwiteit van die endokriene-kliere sou 'n mens verwag dat die rotte ook die tipiese simptome van 'n hiper- of hipofunksie sou toon. Die thyroïede wat in 'n hipofunksionerende toestand verkeer is moontlik 'n bydranede faktor vir die vertraagde groei wat by jong rotte op 'n vitamien A-vrye-diëet aangetref word. Aan die anderkant veroorsaak 'n tekort aan thyroxine 'n vertraging van die normale thymus-involusie by jong diere. Met hierdie ondersoek is daarenteen 'n versnelde thymus-involusie waargeneem. Soortgelyke teenstrydighede word by elke klier aangetref, sodat aangeneem moet word dat die endokriene-kliere nie daardie kenmerkende veranderinge van 'n hipofunksie of hiperfunksie tot gevolg het, terwyl vitamien A-tekort ook teenwoordig is nie, omdat daar te veel sekondêre komplikasies tevoorskyn tree wat die primêre effek antagoneer of wysig.

VI. Gevolgtrekking.

1. Die onderwerping van rotte op 'n avitaminose A-diëet lei ongetwyfeld tot veranderinge in die histologiese struktuur van die endokriene-kliere.

2. Die veranderinge in die endokriene-organe is nie die kenmerkende veranderinge eie aan vitamien A-tekort, naamlik die tipiese keratinisering van epiteelselle nie. Hassall se liggaampies kan in die geval as 'n uitsondering op die reël beskou word. Dit ondergaan in die normale dier wel keratinisering, maar met vitamien A-tekort word die proses bespoedig.

3. Avitaminose A is direk verantwoordelik vir die degenerasie-veranderinge in die geslagskliere en dit lei tot 'n kompensatoriese vermeerdering van basofiele in die hypophyse-voorlob waardeur 'n verhoogde hoeveelheid gonadotropien gesekreteer word.
4. Vitamine A-tekort het 'n direkte onderdrukkende invloed op die thyroïede waardeur laasgenoemde tot 'n onaktiewe toestand gevoer word.
5. Die atrofie van die thymus is 'n sekondêre gevolg, terwyl die vergroting van Hassall se liggampies 'n direk spesifieke gevolg van vitamine A-tekort is.
6. Die hipertrofie van die byniere is 'n sekondêre gevolg en kompensatories van aard.
7. Met die uitsondering van Hassall se liggaampies kan die veranderinge in die endokrien kliere nie as spesifiek van vitamine A-tekort beskou word nie, aangesien soortgelyke veranderinge met ander avitaminoses opgetree het.
8. Die veranderinge in die endokriene-kliere word eers 'n prominente verskynsel na 'n eksperimentele periode van ongeveer negentig dae. Met 'n korter periode is die veranderinge wel sigbaar maar nie uitstaande nie.

VII. Opsomming.

1. Sestig jong albino-rotte van 21-30 dae oud is op 'n avitaminose A-diëet geplaas.
2. Die eksperimentele periode is in drie groepe verdeel. Die eerste groep is gedood voordat die uitwendige simptome waargeneem kon word, die tweede groep nadat xerophthalmie duidelik sigbaar was en die derde groep op 'n

gevorderde stadium van avitaminose A.

3. 'n Histologiese studie is van die hypophyse, thyroïed, thymus, byniere en geslagskliere by die individuele rotte uitgevoer. Makroskopiese veranderinge is ook opgeteken.

4. 'n Kort oorsig van die invloed van ander avitaminoses op die endokriene-kliere is gegee.

5. Histologiese veranderinge is by die oorgrote meerderheid van endokriene-kliere opgemerk. Die hypophyse was gekenmerk deur atrofie en 'n vermeerdering van basofiele; die thyroïede deur hipertrofie en 'n onaktiewe histologiese beeld, d.i. vergrote follikels gevul met 'n nie-gevaakuoleerde kolloïed en uitgevoer met afgeplatte epiteelselle waarvan die kerne 'n uitgerekte voorkoms gehad het, die thymus deur 'n aanmerklike atrofie, ongeveer deur groot hoeveelhede bindweefsel en 'n vergroting van Hassall se liggaampies; die byniere deur 'n hipertrofie; die testes deur atrofie en degenerasie van die germinatiewe epiteel en die ovaria deur 'n aansienlike reduksie in grootte, maar geen histologiese veranderinge nie.

5. Die veranderinge in die hypophyse, byniere en die atrofie van die thymus word as sekondêre gevolge van avitaminose A beskou, terwyl die in die thyroïede, geslagskliere en die vergroting van Hassall se liggaampies as 'n direkte gevolg.

VIII. Dankbetuiging.

Die Suid-Afrikaanse Wetenskaplike en Nywerheidsnavorsingsraad het goedgunstelik die nodige finansiële steun verleen en daarvoor wens ek my oprêgte dank uit te spreek teenoor die Raad.

Aan my promotor, Dr. P.J. Hamersma, hoof van die Departement Fisiologie aan die P.U. vir C.H.O. my hartlikste dank vir die fasiliteite wat hy tot my beskikking gestel het, vir sy vriendelike belangstelling, waardevolle wenke en die gewaardeerde leiding waarvan ek tot n groot mate afhanklik gewees het gedurende hierdie ondersoek.

Graag wens ek ook my opregte dank te betuig teenoor Dr. W.W. Fontanive, lektor in Fisiologie aan die P.U. vir C.H.O. vanaf Mei 1950 tot Junie 1951, vir die onbaatsugtige ywer wat hy betoon het om bystand ten alle tye aan my te verleen. Die onderwerp vir die navorsingswerk is deur hom voorgestel.

Ek wens ook my waardering en dank te betuig aan Dr. R.A. Alexander, Direkteur van Veeartsenydiens, Onderste-poort, vir sy goedgunstelike toestemming om van die biblioteek aldaar gebruik te maak. n Spesiale woord van dank aan die personeel in die Afdeling Patologie vir die waardevolle wenke.

Aan Dr. P.J. Botha, senior lektor in Plantkunde aan die P.U. vir C.H.O. ook my hartlikste dank vir die waardevolle wenke i.v.m. die statistiese analiese van die gewens in die tabelle I - III.

Mnr. A.A. Bischoff, lektor in Geologie aan die P.U. vir C.H.O., wil ek hartlik bedank vir sy opofferings in verband met die fotografie. My opregte dank wil ek betuig teenoor Mev. W.A. Joubert vir haar hulpvaardigheid met die tikwerk. Ook bedank ek graag Mev. Y. Heukelman vir haar tegemoetkoming met die duplisering. n Woord van dank kom ook toe aan Mnr. S. Buys vir die bindwerk.

Verder wens ek alle vriende en familieleden te bedank vir die gewaardeerde belangstelling getoon in die verloop van hierdie ondersoek.

Ten slotte wens ek my Moeder innig te bedank vir haar opoffering, vertroue en aanmoediging tydens my studie. Sy was vir my 'n bron van besieling en in alle beskeidenheid wil ek hierdie werk aan haar opdra.

IX. Bibliografie.

- Barrie, M.M.O. (1937). The Relation of Vitamin E. to the Anterior Pituitary Lobe of the Pituitary Gland. *Lancet* Vol. 233, 251.
- Belasco, I.J. en Murlin, J.R. (1940). The Effect of Vitamin A and C on Experimental Hyperthyroidism. *J. Nutr.* Vol. 20, 577.
- Berblinger, W. (1940). *Schweizer med. Wschr.* Vol. 133, 157 (Opsomming Fiat Review of German Science, 1939-1946, Pharmacology and Toxicology (1948), Part I, 201.
- Bicknell, F en Prescott, F. (1946). The Vitamins in Medicine. 2nd. Edit. William Heinemann, Medical Books, Ltd., London.
- Biddulph, C en Meyer, R.K. (1941) The Influence of Vitamin E-Deficiency on the Endocrine Glands of the Rat, Particularly on the Gonadotropic Hormone Content of the Pituitary Gland. *Am. J. Phys.* Vol. 132, 259.
- Bisceglie, V. (1928). La Vitamina della Fertilita. *Ricerche Sperimentali sulle Ghiandole Sessuali e sull'Apparato Endocrino Durante l'Avitaminosi.* *Arch. d. sc. Biol.* Vol. II, 194.
- Boyd, W. (1947). A Text-Book of Pathology. Fifth Edit. Henry Kimpton, 25 Bloomsbury Way, W.C.1, London.
- Carpenter, M.D. en Scharpless, G.R. (1937). Study of Effect of Vitamin B and Iodine on Weight, Iodine Content and Structure of Thyroid Gland of Rat. *J. Nutr.* Vol. 13, 235.
- Choidi, H. (1940). *Endocrinology*, Vol. 26, 51. (Opsomming Annual Review of Physiology Vol. 3, 594, 1941.)
- Coplan, H.M. en Sampson, M.M. (1935). The Effects of a Deficiency of Iodine and Vitamin A on the Thyroid Gland of the Albino Rat. *J. Nutr.* Vol. 9, 469.
- Copping, L. en Korenchevsky, V. (1939). Vitamin E. A Symposium. Society of Chemical Industry, London.
- Coward, K.H., Morgan B.G.E. en Waller, L. (1942). Influence of a Deficiency of Vitamin B₁ and Riboflavine on Reproduction of Rat. *J. Phys.* Vol. 100, 423.

- Csik, L en Mekes, J.v.(1931). Die Rolle der Hypertrophie der Nebennieren bei Mangel an Vitamin B. Inkretion und Avitaminose. Arb. d. Ungarisch. Biol. Forschungsinst. Vol. 4, 536.
- Davis, M. en Outhouse, J. (1921). Effect of a Ration Low in Fat-Soluble A on the Tissues of Rats. Am. J. Dis. Child. Vol. 21, 307.
- De Ruyter, Th. H. (1934). Investigations into the Histology of the A-Avitaminosis. 1. Alterations in Organ- and Tissue-Structure. Acta brevia Neerland. Vol. 4, 122.
- Dieter, R. (1939). Zur Histopathologie der A-Avitaminose bei Ratten. Arch. wiss. prakt. Tierheilh. Vol. 74, 497.
- Drennan, A.M., Malcolm, J. en Cox, G.A. (1931). Studies on Rat Thyroids. I The Effect of Vitamin Deficiency. Brit. J. exper. Path. Vol. 12, 430.
- Drill, V.A. (1943). Interrelations between Thyroid Function and Vitamin Metabolism. Phys. Rev. Vol. 23, 355.
- Drummond, J.C., Noble, R.L., en Wright, M.D. (1939). Studies on the Relationship of Vitamin E to the Endocrine System. J. Endocr. Vol. 1, 275.
- Emmet, A.D. en Allen, F.P. (1920). Pathogenesis Due to Vitamin Deficiency in the Rat. J. Biol. Chem. Vol. 41, 53.
- Evans, H.M. (1928). The Effect of Inadequate Vitamin B upon Sexual Physiology in the Male. J. Nutr. Vol. 1, 1-21.
- Evans, H.M. (1928). The Effect of Inadequate Vitamin A on the Sexual Physiology of the Female. J. Biol. Chem. Vol. 77, 651.
- Evans, H.M. (1932). Testicular Degeneration due to Inadequate Vitamin A in Cases where E is Adequate. Am. J. Phys. Vol. 99, 477.
- Evans, H.M. en Bishop, K.S. (1922). On an Invariable and Characteristic Disturbance of Reproductive Function in Animals Reared on a Diet Poor in Fat Soluble Vitamin A. Anat. Rec. Vol. 23, 17.
- Evans, H.M. en Burr, G.O. (1927). The Antisterility Vitamin. Fat Soluble E. Mem. Univ. Calif. No. 8.
- Evans, H.M. en Simpson, M.E. (1934). Reduction of the Thymus by Gonadotropic Hormone, Anat. Rec. Vol. 60, 423.
- Fasold, H. en Heideman, E.R. (1933). Ueber die Gälbfärbung der Milch Thyreoprüver Ziegen. Zeitschr. f.d. ges. Exper. Med. Vol. 92, 53.
- Frank, M. (1937). Untersuchungen über Experimentelle Beeinflussung der Vitamin-A-Mangelkrankheit. Arch. Kinderheilk. Vol. 110, 91.

- Gaechtgens, G. (1943). Über den Einfluss der Mangeler-nährung auf den Genitalzyklus der Nagetiere und Seine Bedeutung für die Verschiedenen Formen der Ovarialinsuffizienz der Frau. Vit. und Horm. Vol.4,1.
- Gierhake, E. (1936). Die Bedeutung der Vitamine für die Entwicklung und Funktion des Weiblichen Genitale. Munch. med. Wochenschr. Vol. 83, 1720.
- Giroud, A., et al. (1940). Dependence de l' Hormone Corticale vis a' vis de l' Acide Ascorbique. Compt. rend. Soc. de Biol. Vol. 134, 100.
- Goettsch, M. (1930). Relation between Vitamin C and Some Phases of Reproduction in the Guinea Pig. Am. J. Phys. Vol.95, 64.
- Goldblatt, H. en Benischek, M. (1927). Vitamin A Deficiency and Metaplasia. J. Exp. Med. Vol. 46, 699.
- Greaves, J.D. en Schmidt, C.L.A. (1936). Studies on the Vitamin A Requirements of the Rat. Am. J. Phys. Vol. 116, 456.
- Guggisberg, H. (1935). Die Bedeutung der Vitamine für das Weib. Urban und Schwarzenberg.
- Guggisberg, H. (1925). Klinische und Experimentelle Untersuchungen über das Wachstum der Genitalorgane. Schweiz. med. Woehschr. Band 55, 114.
- Hansard, S.L. en Sutton, T.S. (1941). Further Studies of the Effects of Vitamin A Deficiency on Reproduction. J. Dairy Science, Vol. 24, 523.
- Harris, P.L. en Remington, R.E. (1938). The Effect of Vitamin A and Carotene on Goitre Due to Low Iodine Intake. J. Biol. Chem. Proc. Vol. 128, XI.
- HAWK? P.B., Oser, B.L. en Summerson, W.H. (1927). Practical Physiological Chemistry. Twelfth Edit. J. and A. Churchill Ltd. London.
- Heard, R.D. en Welch, A.D. (1935). Perfusion of Adrenal Gland with Reference to Mechanism of Adrenaline Stabilization. Bioch. J. Vol. 29, 998.
- Higgins, G.M., et al. (1943). Some Results of Feeding Rats a Human Diet. Low in Thiamine and Riboflavin. J. Nutr. Vol. 26, 347.
- Hirota, O. (1937). Influence of the Thymus Gland on Vitamin D Deficiency. Folia Endocr. Japon. Vol. 13,43.
- Hundhausen, G. en Schultze, E. (1939). Über die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophysenvorderlappen bei B₁-Avitaminose. Arch. Exp. Path. Vol. 191, 570.
- Johnson, R.M. en Baumann, C.A. (1947). The Effect of Thyroid on the Conversion of Carotene into Vitamin A. Biol. Chem. Vol. 171, 513.
- Jores, A. (1949). Klinische Endokrinologie. Dritte Auflage, Berlin, Göttingen, Heidelberg. Springer-Verlag.

- Juhász-Schäffer, A (1931). Veränderungen der Keimdrüsen während der E-Avitaminose. Virch. Arch. Vol. 281, 1.
- Kaunitz, H. (1948). Vitamin E und Weibliche Sexualfunktion. Wien. klin. Wochenschr. Vol. 60, 381.
- Kent, G.C. (1939). Epidermal Concentric Corpuscles and Their Significance in the Interpretation of the Corpuscles of Hassall. Anat. Rec. Vol. 75, 275.
- Képinov, L. (1939). Etude de l' Influence des Vitamines sur le fonctionnement du Lobe Antérieur de l' Hypophyse C.R. Acad. Sci. Vol. 209, 358.
- Kokas, E. (1936). Nebennieren und B-Avitaminose. Arb. ung. biol. Forsch.-Inst. Vol. 8, 295.
- Korenchevsky, V. (1923). Glands of Internal Secretion in Experimental avian Ber-Beri. J. Path. and Bact. Vol. 26, 382.
- Korenchevsky, V. (1933). Sterility in Males on Diets Deficient in Vitamin A or E. Proc. Royal Soc. Med. Vol. 26, 1187.
- Kramer, M.M. Harmon, M.T. en Brill, A.K. (1933). Disturbances of Reproduction and Ovarian Changes in Guinea-Pig in Relation to Vitamin C Deficiency. Am. J. Phys. Vol. 106, 611.
- Küttner, H. (1940). Vitamin A-Mangel und Keimdrüsen (Versuche an Ratten). Frankf. Zeitschr. f. Path. Vol. 54, 133.
- Lindsay, B. en Medes, G. (1926). Histological Changes in the Testis of the Guinea-Pig During Scurvy and Inanition. Am. J. Anat. Vol. 37, 213.
- Lipsett, M.B. en Winzler, R.J. (1947). Effects of Vitamin A Deficiency on Thyroid Function Studied with Radioactive Iodine. Endocr. Vol. 41, 494.
- Logaras, G. en Drummond, J.C. (1938). Vitamin A and the Thyroid. Bioch. Journ. Vol. 32, 964.
- Madsen, L.L., Hall, S.R. en Converse, H.T. (1942). Cystic Pituitary in Young Cattle with Vitamin A Deficiency. J. Nutr. Vol. 24, 15.
- Manvill, I.A. (1925). Pathologic Changes Occuring in White Rats Raised on Diets Deficient in Vitamin A. Arch. Int. Med. Vol. 35, 549.
- Mason, K.E. (1930). The Specificity of Vitamin E for the Testes. I. Relation between Vitamins A and E. J. Exp. Zool. Vol. 55, 101.
- Mason, K.E. (1933). Differences in Testes Injury and Repair after Vitamin A Deficiency, Vitamin E Deficiency and Inanition. Am. J. Anat. Vol. 52, 153.
- Mason, K.E. en Wolfe, J.M. (1930). The Physiological Activity of the Hypophyses of Rats under Various Experimental Conditions. Anat. Rec. Vol. 45, 232.
- Maximow, A.A. en Bloom, W. (1945). A Textbook of Histology. Fourth Edit. W.B. Saunders Company, London.

- Mayer, J. en Krehl, W.A. (1948). Scorbatic Symptoms in Vitamin A Deficient Rats. Arch. of Bioch. Vol. 16, 313.
- Mayer, J. en Truant, A.P. (1949). Effects of Administration of Testosterone on Vitamin A Deficient Rats. Proc. Soc. Expe Biol. Med. Vol. 72, 436.
- McCarrison, R. (1923). Pathogenesis of Deficiency Disease. Ind. J. Med. Res. Vol. 11, 1.
- Mellanby, E. (1941). Skeletal Changes Affecting the Nervous System Produced in Young Dogs by Diets Deficient in Vitamin A. J. Phys. Vol. 99, 467.
- Meyer, A.C. (1937). Über die Klinische Bedeutung der B-Avitaminosen. Klin. Wochschr. Vol. 16, 1593.
- Mitzkewitsch, M.S. (1934). Der Zustand der Endokrinen Drüsen Während der A-Avitaminose bei Ratten. Arch. Exper. Path. und Pharm. Band 174, 339.
- Morgan, A.F. en Simms, H.D. (1939). Adrenal Atrophy and Senescence Produced by a Vitamin Deficiency. Science, Vol. 89, 565.
- Mori, S. (1922). The Changes in the Para-Ocular Glands which Follow the Administration of Diets Low in Fat-Soluble A; with Notes on the Effect of the Same Diet on the Salivary Glands and the Mucosa of the Larynx and Trachea. The Johns Hopk. Bul. No. 33, 357.
- Mori, S. (1922). Primary Changes in Eyes of Rats which Result from Deficiency of Fat-Soluble A in the Diet. J.A.M.A. Vol. 79, p.197.
- Nelson, W.O. (1932). A Study of the Anterior Hypophysis from Vitamin E Deficient Rats. Anat. Rec. Vol. 52, 70.
- Nelson, W.O. (1933). The Anterior Hypophysis in Vitamin E Deficient Rats. Anat. Rec. Vol. 56, 241.
- Pappenheimer, A.M. en Schogoleff, C. (1944). The Testes in Vitamin E-Deficient Guinea-Pigs. Am. J. Path., Vol. 20, 239.
- Rarkes, A.S. en Drummond, J.C. (1926). The Effects of Fat-Soluble Vitamin A Deficiency on Reproduction in the Rat. Brit. J. Exp. Biol. Vol. 3, 251.
- Popper, H. (1941). Histologic Distribution of Vitamin A in Human Organs under Normal and under Pathologic Conditions. Arch. Path. Vol. 31, 766.
- Przezdziecka, A (1939). Rôle de la Vitamine A dans la Reproduction des Femelles. Acta Vitaminologie. Vol. 2, 29.
- Riddle, O. (1937). Ohio J. Science Vol. 37, 446 (Aanhang Taylor en Best (1945)).
- Romeis, B. (1948). Mikroskopische Technik. 15. verbesserte Auflage. München.

- Sadhu, D.P.(1948). Vitamin A, Iodine and Thyrotropic Hormone Content of the Anterior Pituitary, Am. J. Phys. Vol. 152, 263.
- Sampson, M.M. en Korenchevsky, V. (1932). The Influence of Vitamin A deficiency on Male Rats in Paired Feeding Experiments. Bioch. J. Vol. 26, 1322.
- Sampson, M.M. en Korenchevsky, V. (1932). Changes in the Testes of Rats Kept on a Diet Deficient in Vitamin A. J. Path. Bact. Vol. 35, 875.
- Sarfi, E. (1938). Die Wirkung des C-Vitamines auf den Adrenalin-gehalt des Blutes und Nebennieren von Normalen und Thyroidectomierten Meerschweinchen. Zeitschr. J. Phys. Chem. Band 253, 271.
- Satwornitzkaja, S.A. en Simnitzky, W.S. (1927). Experimentell-morphologische Untersuchungen über Veränderungen der Schilddrüse bei Avitaminose B. Virch. Arch. Band 266, 329.
- Satwornitzkaja, S.A. en Simnitzky, W.S. (1928). Experimentell-morphologische Studie über die Veränderungen im Hirnanhang bei Avitaminose B. Virch. Arch. Band 269, 54.
- Satwornitzkaja, S.A. en Simnitzky W.S. (1930). Über den Zustand der Marksubstanz der Nebennieren bei Avitaminose B. Virch. Arch. Band 276, 342.
- Sayers, G., et al. (1944). Effect of Adrenotropic Hormone on Ascorbic Acid and Cholesterol Content of the Adrenal. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. Vol. 55, 238.
- Schneider, E. (1938). Vitamin B₁ und Experimentelle Hyperthyreose. Klin. Wochschr. Band 17, 542.
- Schneider, X. (1940). Zeitschr. Zellforsch. Vol. 30, 637 (Opsomming Pharmacology and Toxicology, Part I, p. 223, 1948).
- Schulze, E en Hundhauzen, G. (1939). Über die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophysenvorderlappen bei A-Avitaminose und A-Hypervitaminose. Arch. Exp. Path. Pharm. Band 192, 43.
- Schulze, E en Hundhauzen, G. (1939). Über der Einfluss der B₂-Avitaminose auf Schilddrüse, Hypophysen-Vorderlappen und Nebennieren. Arch. Exp. Path. Pharm. Band 192, 664.
- Schopinaro, D en Viale, L. (1948). Sui Rapporti tra Vitamine e Timo. I Timo e Vitamine A. Arch. E. Maragliano. Pat. 3, 655. (Opsomming Berichte Gesamte Phys. Exp. Pharm. Band 139, p.130, 1950).
- Shaw, J.H. en Phillips, P.H. (1942). Pathologic Studies of Acute Biotin Deficiency in the Rat. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. Vol. 51, 406.
- Siebenrock, K.(1937). Organbefunde bei Mangelernährung von Weissen Ratten. Arch. Exp. Path. Pharm. Band 184, 506.

- Simnitzky, W.S. (1926). Beitrage zur Frage über das Interstitialgewebe des Hodens als Resorptionsorgan (Testes bei Avitaminose B) Virch. Arch. Band 261, 265.
- Simonnet, H. (1925). Le facteur Lipo-Soluble A et les fonctions de Reproduction. La Médecine T6, 935.
- Singer, E (1936). Effects of Vitamin E Deficiency on the Thyroid Gland of the Rat. J. Phys. Vol. 87, 287.
- Smith, D.C. en Perman, J.M. (1940). Effect of Thyroxin Combined with Carotene upon the Oxygen Consumption of Cats. Endocr. Vol. 27, 110.
- Spence, A.W. (1932). The Effect of Vitamin Deficiency on the Structure of the Thyroid and Thymus Glands. Brit. J. Exp. Path. Vol. 13, 157.
- Stein, S.I. (1935). The Effect of Vitamin E Deficiency in the Female Albino Rat. J. Nutr. Vol. 9.
- Stoerk, H.C. en Zucker, T.F. (1944). Nutritional Effects on the Development and Atrophy of the Thymus. Proc Soc. Exp. Biol. and Med., Vol. 56, 151.
- Sure, B. (1928). A Dietary Sterility Associated with Vitamin A Deficiency. J. Agric. Res. Vol. 37, 87.
- Sure, B. (1938). Influence of Avitaminoses on Weights of Endocrine Glands, Endocr. Vol. 23, 575.
- Sure, B. (1939). Influence of Massive Doses of Vitamin B₁ on Fertility and Lactation. J. Nutr. Vol. 18, 187.
- Sutton, T.S. en Brief, B.J. (1938). Cellular Changes in the Anterior Hypophysis of Vitamin A-Deficient Rats. Endocr. Vol. 23, 211.
- Sutton, T.S. en Brief, B.J. (1939). Physiological Changes in the Anterior Hypophysis of Vitamin A Deficient Rats. Endocr. 25, 302.
- Sutton, T.S. en Brief, B.J. (1939). Anatomical and Physiological Changes in the Pituitary Glands of Vitamin A Deficient Rats. Ohio Agric. Exp. Sta. Bull. No. 610, 1.
- Taylor, N.E. en Best, C.H. (1945). The Physiological Basis of Medical Practice. Fourth Edit., The Williams Co., Baltimore.
- Thatcher, H.S. en Sure, B. (1932). Pathologic Changes in Tissues of the Albino Rat During Early Stages of Vitamin A Deficiency. Arch. Path., Vol. 13, 756.
- Thatcher, H.S. en Sure, B. (1938). Pathologic Changes in Tissues of Nursing Young and Weaned Albino Rats Suffering from Vitamin B Deficiency. Agric. Exp. Stat. Bull. No. 356, 1.
- Thatcher H.S. en Sure, B. (1931). Pathological Changes in the Albino Rat Suffering from Vitamin G Deficiency. Arch. Path. Vol. 11, 425.

- Thompson, J. (1932). The Effect of Rachitogenic Diets on the Thyroid Gland of the Albino Rat. J. Nutr., Vol. 5, 359.
- Tonutti, Von E. (1943). Ueber die Nebennierinde bei Vitamin E-freier Ernährung. Zeitschr. Vitaminforsch. Band 13, 1.
- Tyson, M.D. en Smith, A.H. (1929). Tissue Changes Associated with Vitamin A Deficiency in the Rat. Am. J. Path., Vol. 5, 57.
- Uotila, U. (1937). Über die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Vitaminen. Duodecim (Helsinki, Vol. 53, 691 und dtsch. zusammenfassung p.697.)
- Uotila, U. (1938). Über die Schilddrüsenveränderungen bei A-, B-, C- und D-Avitaminosen. Virch. Arch., Band 301, 535.
- Wagenen, G. v. (1925). Histological Changes in the Male Rat Hypophysis following Degeneration of the Germinal Epithelium. Anat. Rec. Vol. 29, 398.
- Wendt, H. (1935). Ueber Veränderungen im Karotin-Vitamin A-Haushalt beim Myxödem und bei Kretins. Munch. med. Wochschr., Band 82, 1679.
- Wiese, W. (1939). Arch. Klin. Chir. Band 196, 624 (Opsomming Pharmacology and Toxicology, Part I, p. 223, 1948).
- Wilson, J.R. en Du Bois, R.U. (1923). Report of a Fatal Case of Keratomalacia in an Infant with Post-mortem Examination. Am. J. Dis. Child., Vol 26, 431.
- Wohl, M.G. en Feldman, J.D. (1939). Vitamin A Deficiency in Disease of the Thyroid: Its Detection by Dark Adaptation. Endocr. Vol. 24, 389.
- Wolbach, S.B. en Howe, P.R. (1925). Tissue Changes Following Deprivation of Fat-Soluble A Vitamin. J. Exp. Med., Vol. 42, 753.
- Wolbach, S.B. en Howe, P.R. (1925). The Epithelial Tissues in Experimental Xerophthalmia. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., Vol. 22, 402.
- Wolbach, S.B. en Howe, P.R. (1928). Vitamin A Deficiency in the Guinea-Pig. Arch. Path. and Lab. Med., Vol. 5, 239.
- Wolbach, S.B. (1937). The Pathologic Changes Resulting from Vitamin Deficiency. J.A.M.A., Vol. 108, 7.
- Yamasaki, Y. (1923). Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Vitamin-oder Zellsalz-mangels auf die Entwicklung von Spermatozoen und Eiern. Virch. Arch., Band 245, 513.

X. Aanhangsel I.

Geskiedenis en bevindings van individuele rotte.

Rot No. 1, Groep II.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 34 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 28 dae.

Hierdie rot het uiters stadig gegroei; op die 26ste dag was xerophthalmie duidelik sigbaar en die algemene toestand bedenklik. Op die 28ste dag het dit gesterf. Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Normale voorkoms. Histologies normaal.
- b. Thyroïede: Normale grootte. Kolloïed - inhoud normaal, lae kubiese epiteel.
- c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte	Breedte	Wydte	Gewig.
8.6 mm.	4.0 mm.	3.0 mm.	0.066 gm.

Histologies normaal.

- d. Byniere: Normaal.
- e. Ovaria: Kleiner, maar histologies normaal.

Rot No. 2, Groep I.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 33 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 26 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Voorkoms normaal.

Gedifferensiëerde seltelling:	chromo.	eosino.	baso.
	62.4	33.1	4.5

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Histologiese beeld en grootte normaal.

c. Thymus: Vervroegde involusie.

Lengte	Breedte	Wydte	Gewig.
11.3 mm.	5.4 mm.	3.1 mm.	0.092 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Normaal.

Rot No. 3, Groep III.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 33 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 103 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Geatrofeer.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chromo.	Eosino.	baso.
	46.1	45.8	8.1

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Follikels oor die algemeen vergroot, uitgevoer met lae kubiese epiteel en gevul met 'n digte homogene kolloïed.

c. Thymus: Baie geatrofeer en omsluit deur groot hoeveelhede bindweefsel.

Lengte	Breedte	Wydte	Gewig.
6.6 mm.	3.2 mm.	2.1 mm.	0.038 gm.

Histologies is 'n vermeerdering en vergroting van Hassall se liggampies opgemerk, andersins normaal.

d. Byniere: Geringe hipertrofie. Histologies normaal.

e. Ovaria: Het aansienlik verklein. Histologies normaal.

Rot No. 4, Groep III.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 32 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 98 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die klierre:

a. Hypofhyse: Geatrofeer.

Gedifferensiëerde seltelling: Chromo. Eosino. Baso.

46.7 43.2 10.1

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Vergroot. Follikels wissel van normaal tot groot. Lae kubiese tot afgeplatte epiteelselle.

c. Thymus: Sterk geatrofeer.

Lengte. Breedte. Wydte. Gewig.

5.7 mm. 3.0 mm. 2.0 mm. 0.030 gm.

Een buitengewone groot Hassall se liggaampie is opgemerk, andersins normaal.

d. Eyniere: Gehipertrofeer. Histologies normaal.

e. Ovaria: Verklein. Histologies normaal.

Rot No. 5, Groep I.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 35.5 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 29 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die klierre:

a. Hypofhyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling: Chromo. Eosino. Baso.

59.4 28.7 11.9

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normale grootte. In sommige dele lae kubiese epiteel, andersins normaal.

c. Thymus: Vervroegde involusie.

Lengte Breedte Wydte Gewig.

10.1mm. 5.8 mm. 3.0 mm. 0.074 gm.

Histologies normaal.

d. Eyniere: Normaal.

e. Testes: Geringe atrofie. Histologies normaal.

Rot No. 6, Groep II.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 36 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 46 dae.

Makro- en mikriskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Verklein.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chromo.	Eosino.	Baso.
	59.6	30.1	10.3

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Geringe hipertrofie. In sekere gedeeltes is die follikels groot met lae kubiese epiteel en in ander gedeeltes normaal.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
7.8 mm.	4.1 mm.	2.3 mm.	0.058 gm.

Histologies is 'n geringe vergroting van Hassall se liggaampies opgemerk.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Sponsagtig van aard as gevolg van edema.

Spermatogenese onvolkome. Samesmelting van spermatie-de in sommige tubuli. Sertoli-selle en Leydig se selle normaal.

Rot No. 7, Groep III.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 37 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 112 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Geatrofeer.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	46.1	40.1	13.8

Degrannulasie by sommige basofiele opgemerk. Pars intermedia en nervosa normaal.

- b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Follikels vergroot en uitgevoer met afgeplatte epiteelselle waarvan die kerne n l nwerpige voorkoms het.
- c. Thymus: Sterk geatrofeer. Omsluit deur groot hoeveelhede bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
6.7 mm.	3.6 mm.	2.1 mm.	0.041 gm.

Duidelike vergroting van Hassall se liggaampies.

- d. Byniere: Gehipertrofeer. Beide korteks en medulla het n normale struktuur gehad.
- e. Testes: Geatrofeer. Histologies is n aansienlike verkleining van die tubuli opgemerk. Slegs enkele lae selle was teenwoordig en het hoofsaaklik bestaan uit spermatogonia, Sertoli-selle en spermatosiete. In sommige tubuli is egter enkele spermatozoa opgemerk. Leydig se selle normaal.

Rot No. 8, Groep I.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 36 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 30 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

- a. Hypophyse: Normale grootte. Die selle in die voorlob het n normale struktuur asook die pars intermedia en nervosa.
- b. Thyroïed: Normale grootte en struktuur.
- c. Thymus: Involusie het reeds in aanvang geneem.

Lengte	Breedte	Wydte	Gewig.
10.5 mm.	4.7 mm.	3.1 mm.	0.078 gm.

Histologies normaal.

- b. Byniere: Normaal.
- c. Ovaria: Geen morfologiese of histologiese verandering.

Rot No. 9, Groep II.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 38 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 48 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die klierre:

- a. Hypophyse: Kleiner as normaal. Selstrukture normaal.
- b. Thyroïed: Normale grootte. Sommige follikels uitgevoer met lae kubiese epiteel, ander normaal.
- c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.7 mm.	4.8 mm.	2.1 mm.	0.066 gm.

Histologies normaal.

- d. Byniere: Normale grootte. Vriessnitte het lipoïed-materiaal in zona fasciculate getoon, andersins normaal.
- e. Ovaria: Afgesien van 'n verkleining, was dit normaal.

Rot No. 10, Groep I.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 40 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 27 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die klierre:

- a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	51.1	39.6	9.3

Selstrukture normaal asook in pars intermedia en nervosa.

- b. Thyroïed: Normaal

c. Thymus: Involusie reeds sigbaar.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
4.4 mm.	5.5 mm.	33.3 mm.	0.086 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Normaal.

Rot No. 11, Groep III.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 39 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 103 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Geatrofeer. Histologies kon geen verandering in die selstrukture bespeur word nie.

b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Follikels oor die algemeen vergroot en die epiteelselle sterk afgeplat.

c. Thymus: Sterk geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte	Gewig.
6.9 mm.	3.7 mm.	2.7 mm.	0.040 gm.

Histologies kon 'n vermeerdering van die retikulêre netwerk waargeneem word. Hassall se liggaampies het effe groot voorgekom.

d. Byniere: Gehipertrofeer. Histologies normaal.

e. Ovaria: Sterk geatrofeer, maar histologies normaal.

Rot No. 12, Groep III.

Datum van geboorte: 10.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 22 dae.

Aanvangsgewig: 42 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 108 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Geatrofeer.

Gedifferensiëerde seltelling: Chr. Eos. Bas.
47.6 26.9 25.5

Pars intermedia en nervosa histologies normaal.

b. Thyroïed: Geringe hipertrofie. In sekere gedeeltes is follikels groot met lae kubiese en afgeplatte epitheel selle; in ander gedeeltes normale follikels met kubiese epitheel.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
5.8 mm.	3.0 mm.	1.8 mm.	0.028 gm.

Korteks en medulla met n normale histologiese struktuur en proporsioneel geatrofeer.

d. Byriëre: Normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Tubuli baie gereduseer in grootte en bevat slegs enkele lae selle waarvan die oorgrote meerderheid spermatogonia, Sertoli-selle en primêre spermatosiete is. Oorblyfsels van ander sel tipes opgemerk. Leydig se selle normaal.

Rot Nol 13, Groep I.

Datum van geboorte: 10.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 22 dae.

Aanvangsgewig: 40 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 26 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling: Chr. Eos. Bas.
35.8 52.3 10.9

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: Involusie reeds ingetree.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
9.8 mm.	5.1 mm.	2.8 mm.	0.071 gm.

Histologies normaal.

d. Testes: Afgesien van 'n geringe verkleining is daar nie veel verskil van die van die kontroles nie.

Rot No. 14, Groep II.

Datum van geboorte: 10.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 22 dae.

Aanvangsgewig: 43 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 45 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

- a. Hypophyse: Kleiner in vergelyking met die van die kontroles. Selstrukture in alle dele normaal.
- b. Thyroïed: Groter as normaal. Histologies word rustende en aktiewe gedeeltes gevind. Die epiteel wissel ook van 'n lae kubiese tot 'n normale kubiese vorm.
- c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.6 mm.	4.3 mm.	2.5 mm.	0.068 gm.

Histologies het die liggaampies van Hassall eeffe vergroot voorgekom, andersins normaal.

- d. Byniere: Normale grootte. Lipoïed-materiaal is in die zona retikularis opgemerk.
- e. Testes: Geatrofeer. In enkele tubuli is reuse-selle gevind as gevolg van die samesmelting van die sitoplasma van veral spermatiede. Leydig se selle normaal.

Rot. No. 15, Groep II.

Datum van geboorte: 10.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 22 dae.

Aanvangsgewig: 44 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 42 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

- a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	54.1	41.8	8.1

Selstrukture in alle dele normaal.

b. Thyroïed: Normaal. Histologies geen verandering van belang.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.3 mm.	4.1 mm.	2.6 mm.	0.063 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Kleiner as die van kontrole. In sommige tubuli kon geen spermatozoa gevind word nie, terwyl in ander dit weer in normale hoeveelhede voorgekom het.

Rot No. 16, Groep III.

Datum van geboorte: 9.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 23 dae.

Aanvangsgewig: 46 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 97 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Geatrofeer. Enkele piknotiese selle in die voorlop gevind. Selstrukture in alle dele andersins normaal.

b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Histologies is gevind dat die kliere in 'n rustende toestand verkeer. Die follikels was vergroot, gevul met kolliëd en uitgevoer as afgeplatte epiteelselle.

c. Thymus: Sterk geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
6.3 mm.	3.1 mm.	2.2 mm.	0.035 gm.

Histologies is enkele Hassall se liggaampies gevind wat vergroot was.

d. Byniere: Ietwat vergroot, maar histologies normaal.

e. Ovaria: Baie geatrofeer. Mikroskopies, normaal.

Rot No. 17, Groep II.

Datum van geboorte: 9.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 23 dae.

Aanvangsgewig: 45 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 43 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	66.1	31.9	6.0

Selstrukture in alle dele normaal.

b. Thyroïed: Normale grootte. Histologies is follikels van kleiner as normaal tot normaal en groter as normaal opgemerk.. Normale kolloïed-inhoud. Lae kubiese epiteel.

c. Thymus: Baie geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
7.9 mm.	4.1 mm.	2.6 mm.	0.060 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Kleiner, maar histologies normaal.

Rot No. 18, Groep I.

Datum van geboorte: 9.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 23 dae.

Aanvangsgewig: 45 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 29 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	54.6	34.8	10.6

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: Vervroegde involusie.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
12.3 mm.	5.9 mm.	3.8 mm.	0.098 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Normaal.

Rot No. 19, Groep II.

Datum van geboorte: 9.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 23 dae.

Aanvangsgewig: 44 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 44 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

- a. Hypophyse: Kleiner as normaal. Selstrukture in alle dele normaal.
- b. Thyroïed: Normale grootte. Sommige follikels gee 'n tipiese weerspieëling van kolloïed-goitre. Ander normaal.
- c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.4 mm.	4.1 mm.	2.7 mm.	0.059 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Verklein, maar histologies normaal.

Rot No. 20, Groep III.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 36 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 104 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

- a. Hypophyse: Baie kleiner as normaal.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	52.1	40.1	7.8

Met die uitsondering van enkele piknotiese kerne, was die kliere histologies normaal.

b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Follikels oor die algemeen vergroot, gevul met 'n nie-gevakueleerde kolloïed en uitgevoer met afgeplatte epiteelselle.

c. Thymus: Sterk geatrofeer en met groot hoeveelhede bindweefsel omsluit.

d.	Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
	5.5 mm.	2.8 mm.	19. mm.	0.029 gm.

Hassall se liggampies was oor die algemeen vergroot en het ook in groter getalle voorgekom.

d. Byniere: Geringe hipertrofie. Histologies het die medulla vergroot voorgekom.

e. Ovaria: Sterk geatrofeer. Histologies normaal.

Rot No. 21, Groep II.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 37 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 42 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Normale grootte. Die verskillende streke het almal 'n normale histologiese struktuur gehad.

b. Thyroïed: Normale grootte. Die histologiese beeld het rustende en aktiewe gedeeltes getoon.

c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.8 mm.	4.2 mm.	2.8 mm.	0.067 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Verklein, maar met 'n normale histologiese struktuur.

Rot No. 22, Groep I.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 39 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 30 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
11.7 mm.	51. mm.	3.1 mm.	0.088 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Geringe verkleining, andersins normaal.

Rot No. 23, Groep III.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 38 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 107 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Sterk geatrofeer. Histologies normaal.

b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Histologies tipies van 'n rustende klier.

c. Thymus: Sterk geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
4.8 mm.	211 mm.	1.8 mm.	0.022 gm.

Hassall se liggaampies was vergroot en 'n vermeerdering in die retikulum is ook opgemerk.

d. Byniere: Gehipertrofeer. Histologies normaal. Medulla het vergroot voorgekom.

e. Ovaria: Geatrofeer. Histologies normaal.

Rot No. 24, Groep III.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 39 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 100 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Geatrofeer. Die selle in die verskillende dele het 'n normale struktuur gehad.
- b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Die meeste follikels is vergroot en uitgevoer met afgeplatte epiteelselle. Gevul met 'n nie-gevakuoleerde kolloïed.
- c. Thymus: Sterk geatrofeer en omsluit deur groot hoeveelhede bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
7.8 mm.	4.8 mm.	2.8 mm.	0.044 km.

Hassall se liggaampies kom vergroot voor.

- d. Byniere: Ietwat vergroot, maar histologies normaal.
- e. Testes: Geatrofeer. Die tubuli is baie gereduseer in grootte. Sellae ook gereduseer en bestaan hoofsaaklik uit spermatogonia, Sertoli-selle en enkele spermatosiete. In sommige tubuli is egter enkele spermatozoa ook opgemerk.

Rot No. 25, Groep I.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 37 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 30 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling: Chr. Eos. Bas.

49.3 38.9 11.9

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normale grootte. Histologies is follikels van normale grootte opgemerk, uitgevoer met lae kubiese epiteel.

c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
11.3 mm.	5.9 mm.	3.4 mm.	0.089 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

E. Ovaria: Normaal.

Rot No. 26, Groep II.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouċerdom op diċet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 38 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 46 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normale grootte.

Geċifferensiċerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	50.1	36.3	13.6

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normale grootte. Follikels van middelmatige grootte met n normale kolloïed-inhoud en uitgevoer met lae kubiese epiteel.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
7.6 mm.	4.0 mm.	2.2 mm.	0.055 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Mikroskopies is degenerasie-veranderinge in sommige tubuli opgemerk, spermatozoa afwesig, in ander tubuli was die beeld normaal.

Rot No. 27, Groep III.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 36 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 96 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Geatrofeer.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	39.1	48.3	12.6

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Follikels normaal tot groot, gevul met 'n digte homogene kolloïed en die epitheel selle afgeplat.

c. Thymus: Sterk geatrofeer en omsluit deur 'n digte kapsel van bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
6.4 mm.	3.1 mm.	2.0 mm.	0.036 gm.

Hassall se liggaampies normaal tot groot.

d. Byniere: Geringe hipertrofie. Histologies normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Spermatozoa skaars tot afwesig. Spermatogonia en spermatosiete in normale getalle. Leydig se selle normaal.

Rot No. 28, Groep II.

Datum van geboorte: 7.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 25 dae.

Aanvangsgewig: 49 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 41 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Oos.	Bas.
	35.7	58.1	6.2

Pars intermedia en nervosa normaal.

- b. Thyroïed: Normale grootte. Histologies kon geen noemenswaardige verandering gevind word nie.
- c. Thymus: Geatrofeer.
- | Lengte. | Breedte. | Wydte. | Gewig. |
|---------|----------|---------|-----------|
| 9.1 mm. | 4.5 mm. | 3.0 mm. | 0.070 gm. |
- Histologies normaal.
- d. Byniere normaal.
- e. Ovaria: Verklein, maar histologies normaal.

Rot No. 29, Groep I.

Datum van geboorte: 7.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 25 dae.

Aanvangsgewig: 47 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 27 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die klier.

a. Hypophyse: Normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
12.0 mm.	5.6 mm.	3.3 mm.	0.095 gm.

Geen histologiese verandering nie.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Normaal.

Rot No. 30, Groep III.

Datum van geboorte: 7.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 25 dae.

Aanvangsgewig: 48 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 108 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die klier.

a. Hypophyse: Geatrofeer.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	60.7	32.8	6.5

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Histologies die van 'n rustende klier. Vergrote follikels gevul met 'n nie-gevaakuoleerde kolloïed en uitgevoer met afgeplatte epitheel selle.

c. Thymus: Sterk geatrofeer en omstluit deur 'n groot hoeveelheid bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
6.1 mm.	3.0 mm.	2.0 mm.	0.033 gm.

Oor die algemeen is die liggaampies van Hassall vergroot, 'n Vermeerdering van die retikulum is ook opgemerk.

d. Byniere: Effe groter as normaal. Histologies geen verskil van die van die kontroles nie.

e. Ovaria: Geatrofeer, maar histologies normaal.

Rot No. 31, Groep I.

Datum van geboorte: 7.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 25 dae.

Aanvangsgewig: 49 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 28 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normaal.

b. Thyroïed: Makroskopies normaal. Histologies is sommige follikels uitgevoer met lae kubiese epitheel.

c. Thymus: Vervroegde involusie.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
10.8 mm.	4.9 mm.	3.0 mm.	0.079 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Normaal.

Rot No. 32, Groep II.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 39 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 44 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	46.9	41.7	11.4

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normale grootte. Histologies is onaktiewe gedeeltes gevind, ander normaal.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.8 mm.	4.6 mm.	2.5 mm.	0.070 gm.

Histologies n geringe vergroting van Hassall se liggaampies.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Histologies is n reduksie van spermatozoa opgemerk. Leydig se selle normaal.

Rot No. 33, Groep I.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 37 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 27 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normaal.

B. Thyroïed: Normale grootte. Sommige follikels uitgevoer met lae kubiese epiteel, ander normaal.

c. Thymus: Vervroegde involusie.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
10.8 mm.	5.3 mm.	3.1 mm.	0.080 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Geringe verkleining. Histologies normaal.

Rot No. 34, Groep III.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 40 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 105 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Sterk geatrofeer. Die histologiese struktuur in alle dele normaal.
- b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Follikels middelmatig tot groot en gevul met 'n nie-gevakueleerde kolloïed en uitgevoer met lae kubiese tot afgeplatte epiteel.
- c. Thymus: Sterk geatrofeer en omgeef met 'n digte bindweefsel massa.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
5.6 gm.	3.0 mm.	1.8 mm.	0.024 gm.

Histologies kon die Hassall se liggaampies duidelik waargeneem word as gevolg van 'n groot reduksie in limfosiete en was ook oor die algemeen vergroot.

- d. Byniere: Geringe vergroting. Histologies normaal.
- e. Testes: Atrofie opvallend. Histologies kon geen spermatozoa in die tubuli opgemerk word nie. Selle het hoofsaaklik bestaan uit spermatogonia en primêre spermatosiete wat 'n geswelde voorkoms gehad het. Leydig se selle normaal.

Rot No. 35, Groep II.

Datum van geboorte: 11.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 21 dae.

Aanvangsgewig: 38 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 47 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Normale grootte. Geen histologiese veranderinge nie.

b. Thyroïed: Normale grootte. Follikels van middelmatige grootte en uitgevoer met lae kubiese epiteel.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.1 mm.	4.0 mm.	2.5 mm.	0.060 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Atrofie sigbaar. Tubuli klein, maar bevat selle in alle stadia van ontwikkeling.

Rot No. 36, Groep I.

Datum van geboorte: 8.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 24 dae.

Aanvangsgewig: 43 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 30 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Morfologies en histologies normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: Involusie reeds ingetree.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
12.1 mm.	611 mm.	3.8 mm.	0.103 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Geringe atrofie. Histologies normaal.

Rot No. 37, Groep II.

Datum van geboorte: 8.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 24 dae.

Aanvangsgewig: 46 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 44 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Geringe atrofie. Histologies normaal.

b. Thyroïed: Normale grootte. Follikels effe vergroot en uitgevoer met lae kubiese tot kubiese epiteel.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.5 mm.	4.2 mm.	2.7 mm.	0.066 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Differensiasie onderdruk; spermatozoa skaars. Spermatosiete saamgesmelt in sommige tubuli om selle met 3 - 4 kerne te vorm. Leydig se selle normaal.

Rot No. 38, Groep II.

Datum van geboorte: 8.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 24 dae.

Aanvangsgewig: 44 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 48 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere:

a. Hypophyse: Normale grootte. Histologies in alle dele normaal.

b. Thyroïed: Geringe vergroting; groot variasie in histologiese beeld. Sommige dele onaktief terwyl ander aktief is.

Epiteel is lae kubiese tot n normale kubiese tipe.

c. Thymus: Geinvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
9.1 mm.	4.8 mm.	2.7 mm.	0.073 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Tubuli verklein en spermatogenese onvolkome.

Rot No. 39, Groep I.

Datum van geboorte: 8.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 24 dae.

Aanvangsgewig: 45 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 27 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die klier.

a. Hypophyse: Normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
11.6 mm.	5.9 mm.	3.4 mm.	0.092 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Geringe verkleining, andersins normaal.

Rot No. 40, Groep I.

Datum van geboorte: 6.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 26 dae.

Aanvangsgewig: 52 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 29 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die klier.

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	56.5	36.0	7.5

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
11.3 mm.	5.0 mm.	3.3 mm.	0.083 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Normaal.

Rot No. 41, Groep II.

Datum van geboorte: 6.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 26 dae.

Aanvangsgewig: 53 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 48 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	60.8	37.2	2.0

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Geringe hipertrofie. Histologies normaal.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
7.7 mm.	3.9 mm.	2.7 mm.	0.058 gm.

Hassall se liggaampies skyn vergroot te wees, andersins normaal.

d. Byniere: Normaal. Lipoïed-materiaal in zona glomerulosa opgemerk.

e. Ovaria: Geatrofeer. Histologies normaal.

Rot No. 42, Groep I.

Datum van geboorte: 6.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas; 26 dae

Aanvangsgewig: 51 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 26 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normaal.

b. Thyroïed : Normaal.

c. Thymus: Reeds geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
11.9 mm.	5.7 mm.	3.2 mm.	0.094 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Morfologies en histologies normaal.

Rot No. 43, Groep III.

Datum van geboorte: 6.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 26 dae.

Aanvangsgewig: 51 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 111 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Sterk geatrofeer. Afsiesien van enkele selle met piknotiese kerne was die histologiese struktuur normaal.
- b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Follikels vergroot en uitgevoer met afgeplatte epiteelselle en plat kerne.
- c. Thymus: Sterk geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
6.4 mm.	3.1 mm.	2.4 mm.	0.038 gm.

Histologie is 'n vergroting van Hassall se liggaampies waargeneem, andersins normaal.

- d. Byniere: Gehipertrofeer. Korteks en medulla het albei 'n normale histologiese struktuur.
- e. Ovaria: Geatrofeer. Mikroskopies normaal.

Rot No. 44, Groep III.

Datum van geboorte: 7.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 25 dae

Aanvangsgewig: 49 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 103 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Baie kleiner as normaal.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bss.
	43.3	35.7	21.0

Pars intermedia en nervosa normaal.

- b. Thyroïed: Gehipertrofeer. Follikels middelmatig tot groot. Epiteelselle sterk afgeplat en die kerne daarvan het 'n uitgerekte voorkoms. 'n Nie-gevakuoleerde kolloïed.
- c. Thymus: Sterk geatrofeer en omsluit deur 'n digte massa bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
6.6 mm.	3.6 mm.	2.1 mm.	0.041 gm.

n Vermeerdering en vergroting van Hassall se liggaampies is opgemerk.

d. Byniere: Vergroot. Histologies normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Tubuli baie kleiner as die van kontroles en bevat n beperkte aantal lae van selle wat hoofsaaklik bestaan uit spermatogonia, Sertoli-selle en enkele geswelde spermatosiete. Interstisiële selle van Leydig normaal.

Rot No. 45, Groep I.

Datum van geboorte: 7.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 25 dae.

Aanvangsgewig: 49 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 30 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normale grootte.

Geïfferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	41.7	53.3	5.0

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
10.5 mm.	5.6 mm.	2.9 mm.	0.076 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Geringe atrofie. Tubuli bevat alle tipes van selle, maar spermatozoa skyn gereduseer te wees.

Rot No. 46, Groep III.

Datum van geboorte: 7.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 25 dae.

Aanvangsgewig: 48 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 110 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Geatrofeer. Histologiese struktuur in

die verskillende dele is heeltemal normaal.

- b. Thyroïed: Gehipertrofeer, maar histologies is gevind dat die kliere in 'n rustende toestand verkeer. Die follikels is groot, gevul met 'n nie-gevakuoleerde kolloïed en die epiteelselle is sterk afgeplat.
- c. Thymus: Baie geatrofeer en omsluit deur groot hoeveelhede bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
7.0 mm.	3.8 mm.	2.3 mm.	0.046 gm.

Hassall se liggaampies is vergroot en staan prominent uit tussen die gereduseerde getal limfosiëte.

- d. Byniere: 'n Geringe vergroting. Mikroskopies normaal.
- e. Testes: Sterk geatrofeer. Tubuli gereduseer in grootte en bevat slegs 2 - 3 lae selle wat hoofsaaklik bestaan uit spermatogonia, Sertoli-selle en enkele spermatosiëte. Interstisiële selle van Leydig normaal.

Rot No. 47, Groep I.

Datum van geboorte: 5.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 27 dae.

Aanvangsgewig: 54 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 30 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Normaal.
- b. Thyroïed: Normale grootte. Follikels normaal met lae kubiese epiteel in sommige dele.
- c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
10.9 mm.	5.7 mm.	3.1 mm.	0.089 gm.

Histologies normaal.

- d. Byniere: Normaal.
- e. Geringe verkleining. Mikroskopies normaal.

Rot No. 48, Groep III.

Datum van geboorte: 5.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 27 dae.

Aanvangsgewig: 57 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 99 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Heelwat kleiner as normaal. Histologies geen verandering in die verskillende dele nie.
- b. Thyroïed: Gehipertrofeer; Follikels oor die algemeen vergroot, gevul met kolloïed en uitgevoer met lae kubiese tot afgeplatte epiteelselle.
- c. Thymus: Sterk geatrofeer. Omsluit deur digte bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
6.3 mm.	3.3 mm.	1.9 mm.	0.034 gm.

Hassall se liggaampies prominent en vergroot.

- d. Byniere: Gehipertrofeer. Histologies normaal.
- e. Testes: In meeste tubuli was spermatozoa afwesig. Die tubuli is baie gereduseer in grootte en bevat hoofsaaklik spermatogonia, Sertoli-selle en primêre spermatosiete. Leydig se selle normaal.

Rot No. 49, Groep I.

Datum van geboorte: 5.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 27 dae.

Aanvangsgewig: 56 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 29 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Morfolologies en histologies normaal.
- b. Thyroïed: Normale grootte. Meeste follikels met normale struktuur, alleen uitgevoer met lae kubiese epiteel.
- c. Thymus: Reeds geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
11.1 mm.	5.4 mm.	3.3 mm.	0.082 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Testes: Geringe verkleining. Histologies normaal.

Rot No. 50, Groep III.

Datum van geboorte: 5.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 27 dae.

Aanvangsgewig: 55 gm. .

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 100 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Heelwat kleiner as normaal. Histologies normaal.

b. Thyroïed: Het n geringe hipertrofie getoon. Histologies is vasgestel dat die kliere onafktief is. Die follikels was vergroot en uitgevoer met lae kubiese en afgeplatte epiteelselle.

c. Thymus: Sterk geatrofeer en omsluit deur baie bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
5.9 mm.	3.1 mm.	1.9 mm.	0.031 gm.

n Geringe vergroting van Hassall se liggaampies is waargeneem.

d. Byniere: Geringe hipertrofie. Histologies normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Tubuli baie verklein en slegs enkele spermatozoa is in sommige tubuli opgemerk. Spermatogonia en spermatosiete maak die grootste gedeelte van die selle uit. Sertoli-selle en interstiële selle van Leydig normaal.

Rot No. 51, Groep II.

Datum van geboorte: 5.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 27 dae.

Aanvangsgewig: 55 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 47 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Effe kleiner as normaal.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	54.7	36.8	8.5

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Vergroot. Sommige gedeeltes weerspieël 'n onaktiewe toestand; die follikels is vergroot, gevul met kolloïed en uitgevoer met afgeplatte epiteelselle.

c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
11.0 mm.	5.2 mm.	3.3 mm.	0.081 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Kleiner as die van kontrole. Histologies kon geen verandering gevind word nie.

Rot No. 52, Groep I.

Datum van geboorte: 5.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 27 dae.

Aanvangsgewig: 57 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 30 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	62.1	30.7	7.2

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
12.1 mm.	5.6 mm.	3.7 mm.	0.096 gm.

Histologies normaal.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Normaal.

Rot No. 53, Groep II.

Datum van geboorte: 5.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 27 dae.

Aanvangsgewig: 55 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 48 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling. Chr. Eos. Bas.

57.2 37.5 5.3

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Vergroot; verspreide hipoplastiese gedeeltes, ander normaal.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
---------	----------	--------	--------

9.0 mm.	4.2 mm.	3.0 mm.	0.068 gm.
---------	---------	---------	-----------

Histologies is n geringe vergroting van Hassall se liggaampies opgemerk.

d. Byniere: Normaal.

e. Ovaria: Verklein. Histologies normaal.

Rot No. 54, Groep III.

Datum van geboorte: 5.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 27 dae.

Aanvangsgewig: 56 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 96 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Geatrofeer.

Gedifferensiëerde seltelling: Chr. Eos. Bas.

49.6 34.6 15.8

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Vergroot. Kliere verkeer in n rustende toestand. Die meeste follikels is vergroot en uitgevoer met afgeplatte epiteelselle.

- c. Thymus: Aansienlik geatrofeer. Omgeef deur baie bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
5.9 mm.	3.2 mm.	2.2 mm.	0.032 gm.

Retikulêre netwerk vermeerder; daartussen lê enkele Hassall se liggaampies wat vergroot is.

- d. Byniere: Effe vergroot. Histologies normaal.
e. Baie verklein, andersins normaal.

Rot No. 55, Groep II.

Datum van geboorte: 4.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 28 dae.

Aanvangsgewig: 59 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 43 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Morfologies en histologies normaal.
b. Thyroïed: Normale grootte. Follikels normaal met lae kubiese epiteel by sommige.
c. Thymus: Geïnvoleer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.1 mm.	4.0 mm.	2.8 mm.	0.063 gm.

Histologies normaal.

- d. Byniere: Normaal.
e. Ovaria: Kleiner as normaal, andersins geen verskil met die van die kontroles nie.

Rot No. 56, Groep III.

Datum van geboorte: 4.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 28 dae.

Aanvangsgewig: 58 gm.

Geslag: Vroulik.

Eksperimentele periode: 102 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Geatrofeer. Histologies normaal in alle dele.

b. Thyroïed: Vergroot. Follikels wissel van middelmatig tot groot en die epiteelselle van kubies tot afgeplat.

c. Thymus: Sterk geatrofeer. n Digte kapsel van bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
6.7 mm.	3.3 mm.	1.9 mm.	0.036 gm.

Hassall se liggaampies duidelik sigbaar, maar nie veel vergroot nie.

d. Byniere: Vergroot. Histologies normaal.

e. Ovaria: Geatrofeer. Histologies normaal.

Rot No. 57, Groep II.

Datum van geboorte: 2.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 30 dae.

Aanvangsgewig: 62 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 45 gm.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	59.8	31.3	8.9

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Normaal.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
8.9 mm.	4.6 mm.	2.4 mm.	0.072 gm.

Geen histologiese veranderinge nie.

d. Byniere. Normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Histologies is alle seltepe normaal in tubuli gevind, asook Leydig se selle.

Rot No. 58, Groep III.

Datum van geboorte: 2.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 30 dae.

Aanvangsgewig: 64 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 101 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Geatrofeer.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	53.6	36.7	9.7

Pars intermedia en nervosa normaal.

b. Thyroïed: Vergroot. Follikels vergroot, gevul met kolloïed en uitgevoer met afgeplatte epiteelselle.

c. Thymus: Sterk geatrofeer en omsluit deur groot hoeve. hede bindweefsel.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
6.5 mm.	3.4 mm.	2.0 mm.	0.039 gm.

Enkele Hassall se liggaampies groter as normaal.

d. Byniere: Vergroot. Histologies normaal.

e. Testes: Geatrofeer. Tubuli baie verklein en bevat hoofsaaklik spermatogonia en Sertoli-selle. Interstiële selle van Leydig normaal.

Rot No. 59, Groep II.

Datum van geboorte: 2.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas: 30 dae.

Aanvangsgewig: 63 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 44 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

a. Hypophyse: Kleiner as die van kontroles. In geeneer van die verskillende dele is histologiese veranderinge waargeneem nie.

b. Thyroïed: Normale grootte en histologiese struktuur.

c. Thymus: Geatrofeer.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
7.7 mm.	3.9 mm.	2.3 mm.	0.054 gm.

Histologies normaal. Geringe vergroting van enkele Hassall se liggaampies.

- d. Byniere: Normaal.
- e. Testes: Geatrofeer. Spermatogenese onvolkome soos geweespiëel deur die groot reduksie van spermatozoa. Ander seltypes in normale hoeveelhede.

Rot No. 60, Groep I.

Datum van geboorte: 2.4.51.

Ouderdom op diëet geplaas; 30 dae.

Aanvangsgewig: 63 gm.

Geslag: Manlik.

Eksperimentele periode: 32 dae.

Makro- en mikroskopiese bevindings van die kliere.

- a. Hypophyse: Normale grootte.

Gedifferensiëerde seltelling:	Chr.	Eos.	Bas.
	51.2	41.1	7.7

Pars intermedia en nervosa normaal.

- b. Thyroïed: Normale grootte. Met die uitsondering van sommige follikels wat met lae kubiese epiteel uitgevoer is, is die histologiese beeld ook normaal.

- c. Thymus: Vervroegde involusie.

Lengte.	Breedte.	Wydte.	Gewig.
11.5 mm.	6.5 mm.	3.2 mm.	0.088 gm.

Histologies normaal.

- d. Byniere: Normaal.
- e. Testes: Geringe atrofie. Alleen 'n geringe vermindering van spermatozoa is opgemerk, andersins normaal.

AANHANGSEL II.

Statistiese verwerking van die aantal basofiele selle by manlike rotte.

TABEL IX.

Die invloed van verskillende tydperke van avitaminose A op die aantal basofiele selle by jong manlike rotte.

Rantsoen en Tydperke.	Replikate.					Totaal.
	1	2	3	4	5	
Sonder vitamine A I	11.9	10.9	11.9	5.0	7.7	47.4
II	10.3	8.1	13.6	11.4	8.9	52.3
III	13.8	25.5	12.6	21.0	9.7	82.6
Met vitamine A I	9.2	8.1	8.4			25.5
II	9.3	7.6	8.3			25.2
III	8.9	9.1	9.6			27.6
Totaal.	63.4	69.3	64.4	37.4	26.3	260.8

Masjienmetode:

- Som van alle items: 260.8
- Korreksieterm: $\frac{(260.8)^2}{24} = 2834.02$
- Totale som van kwadrate: $3274.82 - \text{korreksieterm} = 440.80$
- Som van kwadrate vir behandelings:

$$\frac{11804.81}{5} + \frac{2057.29}{3} - 2834.02 = 212.70$$
- Som van kwadrate vir replikate:

$$\frac{12969.41}{6} + \frac{2090.45}{3} - 2834.02 = 24.35$$
- Som van kwadrate vir Fout:

Totale som van kwadrate minus som van kwadrate vir behandelings en replikate = 203.75

TABEL X.

Totale aantal basofiele selle vir alle behandelingskombisies.

Rantsoen	Tydperk			Totaal..
	I	II	III	
Sonder vitamine A	47.4	52.3	82.6	182.3
Met vitamine A	25.7	25.2	27.6	78.5
Totaal.	73.1	77.5	110.2	260.8

- a. Som van kwadrate vir rantsoen:

$$\frac{(182.3)^2}{15} + \frac{(78.5)^2}{9} - 2900.24 - \text{korreksieterm} = 66.22$$

b. Som van kwadrate vir tydperke:

$$\frac{(73.1)^2 + (77.5)^2 + (110.2)^2}{8} - \text{korreksieterm} = 102.71$$

c. Som van kwadrate vir wisselwerking:

Som van kwadrate vir behandelings minus som van kwadrate vir rantsoen en tydperke = 43.77.

TABEL XI.

Varsiansie analiese.

Komponent	Valensie	Som v. kwadra- te	Gem. kwadra- te.	F.	P.
Replikate	4	25.35	6.09	0.41	>0.05
Rantsoen	1	66.22	66.22	4.55	>0.05
Tydperk	2	102.71	51.35	3.52	>0.05
Wisselwerking	2	43.77	21.88	1.50	>0.05
Fout	14	203.75	14.55		
Totaal	23				

TABEL XII.

Weergawe van F-waardes verkry uit ses varsiansie analiese tabelle.

Selsoort	Komponent			
	Replika- te.	Rantsoen	Tydperk	Wissel- werking (R x T)
Chromofobe (Manl.)	2.65	0.01	3.26	0.05
" (Vroul.)	0.02	0.002	0.48	0.05
Eosinofiele (Manl.)	0.76	0.97	0.79	0.05
" (Vroul.)	1.19	0.06	0.61	0.51
Basofiele (Manlik)	0.41	4.55	3.52	1.50
" (Vroul.)	0.83	0.76	3.58	0.05

By valensies 4 en 14 en P = 0.05 is tabulêre F = 3.11
 By valensies 2 en 4 en P = 0.05 is tabulêre F = 3.74.
 By valensies 1 en 14 en P = 0.05 is tabulêre F = 4.60

Toepassing van die t-toets op die basofiele selle by die manlike rotte van groep III:-

By kontroles: $\bar{x}_1 = 9.2$

By eksperimentele rotte: $\bar{x}_2 = 16.5$

$$\begin{aligned}\bar{d} &= \bar{x}_2 - \bar{x}_1 \\ &= 16.5 - 9.2 \\ &= 7.3\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\sigma_{X_1} &= \sqrt{\frac{\sum (X_1 - \bar{x}_1)^2}{n_1 - 1}} \\ &= \sqrt{\frac{0.26}{2}}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\sigma_{X_2} &= \sqrt{\frac{\sum (X_2 - \bar{x}_2)^2}{n_2 - 1}} \\ &= \sqrt{\frac{169.99}{4}}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\sigma_{\bar{d}} &= \sqrt{\frac{(\sigma_{X_1})^2}{n_1} + \frac{(\sigma_{X_2})^2}{n_2}} \\ &= \sqrt{\frac{0.26}{3 \times 2} + \frac{169.99}{5 \times 4}} \\ &= \sqrt{0.04 + 8.50} \\ &= 8.54 = 2.92\end{aligned}$$

$$t = \frac{\bar{d}}{\sigma_{\bar{d}}} = \frac{7.3}{2.92} = 2.5$$

Tabulêre $t = 2.447$ by 'n
waarskynlikheid van 5%