

PATOLOGIA I TERAPIA

ZDZISŁAW GAICKI

Lelów, woj. kieleckie

Kwas askorbinowy w leczeniu mięśniochwatu porażennego koni

Mięśniochwat porażenny koni należy do grupy chorób, których przyczyna nadal nie jest ostatecznie wyjaśniona, jak również brak jest specyficznego leczenia. *Carström* (1930) udowodnił, że zmianę barwy moczu u koni w przebiegu mięśniochwatu porażennego wywołuje barwnik mięśni. Przyjmuje się powszechnie, że istota tej choroby polega na zatrzymaniu się procesu glikozy w mięśniach pracujących na stadium kwasu mlekowego, co pociąga za sobą denaturację białka i odczepienie barwnika mięśni i przechodzenie tego ostatniego do moczu. Barwnik mięśni jest identyczny z barwnikiem krwi i spełnia tam rolę przenośnika tlenu i naczyń włosowatych do komórek pracujących, z tą jednak różnicą, że powinowactwo do tlenu jest czterokrotnie większe niż hemoglobiny (*Klisiecki*, 12). Zrozumiała więc jest łatwość, z jaką następuje oddzielanie się barwnika od drobin białka w przedłużonej fazie beztlenowej mięśnia i obecność jego we krwi a następnie w moczu, barwiąc go na czerwono, po czym na czarno. Zabarwienie krwi żyłnej w pierwszym stadium choroby ludzko przypomina krew tętniczą i jest dowodem napływania z obwodu myoglobiny o nie zmienionej jeszcze barwie.

Syntezę wiadomości o mięśniochwacie porażennym stanowi praca *Stankiewicza* (20) oraz analogiczna *Schulza* (18). Spostrzeżenia *Łopatyńskiego*, *Parnasa*, *Wyczółkowskiego*, wskazujące, że przebieg i występowanie mięśniochwatu zależy od warunków klimatyczno-glebowych zbiegają się z poglądem uczonych radzieckich (*Oniegin*, *Chrustalewa* i in. — 14). Prace badaczy radzieckich wyjaśniają, że nie ma istotnych różnic między mięśniochwatem porażennym i mięśniochwatem enzoptycznym, łącząc obie te jednostki w jedną pod nazwą mięśniochwat koni. Nowsze prace zmierzają do wyjaśnienia roli zaburzeń regulacji neurohormonalnej (*Forenbacher* — 5). *Forenbacher* twierdzi, że mięśniochwat porażenny koni w ostrym stadium wykazuje podobieństwo do nieswoistego pobudzenia (stress), które wywołuje zmiany czynnościowe i kliniczne, (zespół adaptacyjny *Selyego*), przez pobudzenie układu przysadkowo-nadnerczowego, na co wskazywać ma rozkład glikogenu, zaburzenie procesu glikolizy i przemiany kwasu fosforowego, oraz witaminy C. Autor ten stwierdził, że w pierwszych minutach choroby poziom witaminy C we krwi wzrasta dwukrotnie i na tym poziomie utrzymuje się przez 30—45 minut, po czym spada poniżej normy (0,5 mg%). Ten sam autor podawał chorym koniom witaminę

C dożylnie w ilości 2,0 i badał poziom cukru, kwasu pyrogronowego i kwasu mlekowego we krwi czterokrotnie w odstępach 15-to minutowych. Stwierdził, że w 15 min. po wstrzyknięciu witaminy C, poziom cukru wzrasta 5—10% równoległe z podniesieniem się poziomu kwasu pyrogronowego i mlekowego. Stan ten utrzymuje się do 45 min. Zmiany te tłumaczy *Forenbacher* wzmożonym wydzielaniem hormonów kory nadnerczy (glukokortykoidów). Z objawów klinicznych pobudzenia, to niepokój, drżenia, poty, tachycardia, zagęszczenie krwi i wzrost jej krzepliwości. Sekcyjnie obserwowano obrzęk części korowej nadnerczy i wybroczyny, wskazujące na udział kory nadnerczy w przebiegu mięśniochwatu. Poza tym twierdzi, że powstanie mięśniochwatu porażennego poprzedza niespecyficzne podrażnienie kory nadnerczy. Doświadczenie bowiem wykazało, że u konia już w fazie odpoczynku przy intensywnym żywieniu węglowodanami przychodzi do zaburzeń neurohormonalnych, mających wpływ na wystąpienie choroby. W mięśniach przesyconych węglowodanami, hormony nadnerczy ew. przysadki, nie są w stanie znormalizować nasilonych procesów przemiany materii. Zaburzenie glikolizy i metabolizmu kwasu pyrogronowego, wskazują również na dysfunkcję układów enzymatycznych. Próby obciążania krwi glukozą *in vitro* wykazały, że krew w stanie choroby nie może zużytkować nadmiaru glukozy. Spodziewać się więc można, że przywrócenie prawidłowej czynności enzymatycznej w przebiegu mięśniochwatu, mającej usprawnić glikolizę i przywrócić stan prawidłowej równowagi biochemicznej, może okazać się skutecznym w leczeniu tej jednostki chorobowej.

Warto jeszcze wspomnieć o badaniach *Stammlera* i *Geigera* (cyt. za *Polatyńską-Węclawowicz* — 16), którzy stwierdzili zwiększoną ilość kwasu mlekowego we krwi pod wpływem krótkotrwałego oziębienia organizmu. Zjawisko to tłumaczą tym, że nerw sympatyczny pobudzony działaniem zimna, doprowadza do szybkiego rozpadu zapasów glikogenu na kwas mlekowy. *Fürth* w tym przypadku stwierdził również kwas mlekowy w moczu i tłumaczy to ogólnym zahamowaniem utleniania w ustroju oziębionym. Długotrwałe działanie zimna powoduje jednak szybkie wyczerpanie zapasów węglowodanów (przy braku dowozu z zewnątrz) co znajduje swój wyraz w spadku poziomu kwasu mlekowego we krwi (*Polatyńska*).

Oniegow wykazał, że dużą rolę w rozwoju mięśniochwatu porażennego odgrywa niedobór witaminy A, B, C, kwasu nikotynowego i in., twierdząc, że niedostateczna ilość witaminy C zmniejsza zdolność mózgu pochłaniania tlenu oraz obniża chłonność i stopień nasycenia krwi tlenem.

Leki stosowane przy mięśniochwacie z punktu widzenia farmakodynamiki, można ująć w następujące grupy:

1. Środki wpływające na utlenienie kwasu mlekowego. Należy tu wymienić podawanie tlenu drogą inhalacji, podskórnie i doodbytnicowo, jak również i dożylnie podawanie 10% roztworu $KMnO_4$ w ilości 350 ml.

2. Środki hamujące tworzenie się kwasu mlekowego na drodze blokady enzymatycznej przez kwas monojodooctowy (*Carlstöm cyt. za Hutyra, Marek, Manning* — 10).

3. Środki alkalinizujące, podawane celem unieszkodliwienia czynników toksycznych i przyspieszenia ich wydalania. W tym to celu stosuje się dożylnie 1,10% roztwór $NaHCO_3$ (izotoniczny) do 5%, następnie 1% roztwór $Mg(OH)_2$ dożylnie w ilości 350 ml (*Polysan Adam i Ulrich*). *Werter* w tym celu podawał trzykrotne 5% $Mg(OH)_2$ dożylnie w ilości 1 litra w odstępach sześciogodzinnych a następnie 2 litry 2,5% roztworu $CaCl_2$, oraz równocześnie 50 ml 1—2% roztworu kolargolu.

4. Hormony i witaminy. Wymienić tu należy podawanie adrenaliny (*Szwabowicz*), insuliny (*Wandokanty, Hutyra*) i witaminy B_1 (*Garcarz*) zresztą bez większych efektów. *Hallenborg* podawał witaminę B_7 dożylnie i podskórnie, a następnie kwas askorbinowy dożylnie. Insulinę pierwszy stosował *Grzycki* a *Hutyra* i *Marek* powołują się na *Grzyckiego*.

5. Grupa środków mających przywrócić równowagę biochemiczną na drodze reflektorycznej. Zaliczyć tu można upust krwi (*Gastel*) oraz podskórne podawanie krwi bydłczej z cytrynianem sodu (*Bruschnik*) lub dożylnie (*Cocu*).

6. Podawanie soli wapnia, którego poziom w pierwszym stadium choroby obniża się, celem przywrócenia równowagi elektrolitów we krwi (*Calcium chloratum, Calcium borogluconicum, Antiparen*).

7. Fizykoterapia, kompresy, okłady, masaże, nagrzewania.

8. Kofeina jako środek naczyniowy, która poza działaniem nasercowym, działa również moczopędnie i tym sposobem przyczynia się do sprawnego usuwania nagromadzonych produktów wadliwej przemiany materii.

9. Do ostatniej grupy można zaliczyć błękit metylenu, jako środek o własnościach oksydoredukcyjnych. *Bierling* w 1927 r. trzykrotnie podawał 2—3 litrów 0,5% roztworu błękitu metylenu dożylnie i doustnie.

Wychodząc z założenia, że w mięśniochwacie porażennym koni tj. w okresie przedłu-

żającego się stanu niedotlenienia mięśni, ulega zahamowaniu czynność niektórych enzymów odpowiedzialnych za sprawne spalanie kwasu mlekowego, doszedłem do przekonania, że witamina C dzięki własnościom oksydoredukcyjnym, sama będąc akceptorem wodoru, może okazać się tu pożyteczna, aktywizując również czynność dehydrogenazy kwasu mlekowego.

Przypadki własne

Obserwacją objęto zachorowania zgłaszane do P.Z.L.Z. Lelów w latach 1954—59 w liczbie ponad 50 przypadków. Na przestrzeni obserwacji eliminowałem konwencjonalne środki lecznicze na korzyść witaminy C, przechodząc na wyłączne jej stosowanie, w dawkach obliczonych zależnie od nasilenia procesu i wagi zwierzęcia, aplikując podskórnie, domięśniowo, dożylnie i doustnie. Przypadki, w których stosowano witaminę C dotyczą 24 koni chorujących na mięśniochwat porażenny, z czego 16 w lekkiej i 8 w ciężkiej postaci. Oto jeden z przypadków:

Klacz, 10 lat, Nr ks. kl. 533 A zachorowała w czasie pracy. Temp. $37,8^\circ C$, tętno 80/min, sztywny chód, poty, drżenie, stwardnienie mięśni zadu, mocz koloru ciemnego piwa. Podano witaminę C fortiss. 4×5 ml dożylnie, a p. os *Natr. sulfur.* 400,0 *Natr. bicarb.* 100,0 w 1/2 wiadra ciepłej wody. Podniecenie powoli zaczęło ustępować i po kilku godzinach konia poprowadzono do domu. Drugiego dnia mocz barwy normalnej. Po trzydniowej diecie koń zdolny do pracy.

Omówienie wyników

Okres poprzedzający wystąpienie objawów w przypadkach wyżej opisanych, to okres co najmniej jednodniowego odpoczynku, koni dobrze utrzymanych i normalnie żywionych (choroba poświęteczna). Zapadały konie w różnym wieku, niezależnie od płci, chociaż w większości klacze (u ciężarnych mięśniochwatu nie obserwowano) i w różnej porze roku. Rozpoznanie kliniczne mięśniochwatu nie nastęrczało żadnych trudności, a zmiana barwy moczu była zjawiskiem nieodłącznym. Okres zdrowienia w przypadkach, w których wit. C początkowo była stosowana w ilościach 2—4 amp. 5 ml wit. C fortiss. jako lek pomocniczy, trwało 3—6 dni. W miarę podwyższania dawek wit. C okres ten znacznie się skracał. Trzeciego dnia koń był zdolny do pracy. Nawrotów jak również powikłań nie obserwowano. Najlepiej wprowadzać witaminę C dożylnie. Równocześnie z wit. C podawano 20% *Coff. Natr. benz.* w ilości 20 ml podskórnie. Dodatkowo stosowano również ciepłe, suche okłady na zmienione mięśnie, ale i pominięcie tych zabiegów nie wpływało na przebieg zdrowienia. Przypadków śmiertelnych nie obserwowano. W ciężkich przypadkach (konie leżące) dawkę wit. C pow-

tarzano tego samego dnia lub nazajutrz, a pęcherz moczowy opróżniano cewnikiem dwa razy dziennie. Osłabienie ustępowało najdalej po 6 dniach. Typowe zabarwienie moczu ustępowało przed upływem doby. Zmian klinicznych ze strony nerek nie obserwowano.

Biologiczna rola witaminy C jest bardzo rozległa. Wit. C jako katalizator bierze udział w autooksydacji kwasu mlekowego, oleju lnianego i in. Jako ferment w procesie oksydatywnej dezaminacji niektórych aminokwasów, jako aktywator reakcji enzymatycznych uczynnia działanie katalazy oraz dehydrogenaz. Bierze również udział w endogennej syntezie hormonów kory nadnerczy i aktywuje ich czynność, bierze udział w innych reakcjach hormonalnych (*Schweigart* — 19). Podając za *Aleksandrowem*, wit. C przyspiesza znikanie z krwi kwasu mlekowego, nagromadzonego przy pracy fizycznej, bierze udział w odtruwaniu ustroju. Witamina C bierze udział w pierwszym etapie utleniania tyrozyny i w endogennej syntezie niektórych hormonów sterolowych. *Sayers* wykazał, że wzmożone wytwarzanie i wydalanie hormonów kory nadnerczy wywołane u szczurów podaniem ACTH, powoduje znaczne zmniejszenie witaminy C w korze nadnerczy. Równoległe z obniżeniem się poziomu witaminy C w ustroju, obniża się zawartość insuliny w trzustce. *Venulet* i *Moskwa* (23) podają, że witamina C zmniejsza w ustroju zużycie zewnętrznych kwasów tłuszczowych o większej liczbie podwójnych wiązań oraz karotenów i wit. A. Podanie większych ilości tokoferoli lub witaminy C zmniejsza zapotrzebowanie na witaminę A. Witamina C uczestniczy również w utlenianiu tkankowym poprzez redukcję cytochromu C, jak również redukuje glutation, który z kolei chroni przed utlenianiem enzymy tkankowe. Witamina C uczynnia argininę, papainę i katapsynę. Witamina C hamuje powstawanie hypercholesterolemii. Działa moczopędnie. W niedomodze krążenia poziom witaminy C obniża się. Witamina C wzmacnia i przedłuża działanie insuliny, chroni adrenalinę przed utlenianiem (*Giędosz* 7). Adrenalina zaś chroni witaminę C oraz zwiększa jej ilość we krwi. Przy niedoborze witaminy C występuje niedomoga kory nadnerczy, która podobnie jak przy niedoborze witaminy B₁ przerasta. Nie od rzeczy będzie wspomnieć tu o pracy *Cocu* (1934), który pozytywne wyniki lecznicze uzyskiwał przez doustne stosowanie 15—20 litrów świeżego mleka krowiego. Mając na względzie dużą zawartość wit. C w mleku krowim (wg *Nehringa* 5—28 mg w 1 kg. mleka), być może pozytywne wyniki zawdzięczał właśnie zawartej tam witaminie C.

W świetle powyższych badań i w oparciu o własne wyniki leczenia, można przyjąć, że

wit. C w mięśniochwacie porażonym jako czynnik redoksyowy ułatwia i przyspiesza spalanie zalegającego w tkankach kwasu mlekowego.

Jeśliby przyjąć za podstawę rozważań poglądy *Forenbachera*, że wystąpienie mięśniochwatu porażonego koni spowodowane jest nieswoistym pobudzeniem, to czynnikiem wyzwalającym proces chorobowy jest stan nadmiernego pobudzenia układu sympatycznego pod wpływem takich bodźców jak ruch (wzmożenie napięcia mięśniowego) lub zimno przy istniejących zapasach glikogenu mięśniowego, u koni wrażliwych, skłonnych do sympatykotonii. W świetle teorii *Selye'go* — zespołu ogólnej adaptacji — zrozumiałe staje się zużycie tkankowych zapasów witaminy C. Witamina C jak wiadomo, w czasie odczynu alarmowego po początkowym wzroście obniża się w tkankach a głównie w korze nadnerczy i wraca do poziomu prawidłowego w okresie oporu. Być może zatem, że podanie witaminy C znacznie przyspiesza i ułatwia wystąpienie okresu oporu (synteza hormonów kory nadnerczy), przywracając do normy zachwianą we wstrząsowej fazie myoglobinaemii równowagę biochemiczną.

Co prawda *Forenbacher* wykazał wzrost poziomu cukru, kwasu mlekowego i pyrogrogowego we krwi koni w 15 minut po dożylnym podaniu 2,0 witaminy C, utrzymujący się do 45 min., to jednak w pracy tej brak danych dotyczących kształtowania się poziomu tych ciał w następnych godzinach oraz efektu klinicznego. Zmiany te zdaniem autora powstają w następstwie wzmożonego wydzielania do krwi glukokortykoidów. W tym ujęciu stosowanie witaminy C w celach leczniczych nie miałyby uzasadnienia, ponieważ wywiera działanie cukrotwórcze, stając się pośrednio antagonistą insuliny. Z drugiej zaś strony szeregu autorów (*Smotrow*, *Rozenberg* — cyt. za *Aleksandrowem* — 1) wykazało obniżający wpływ witaminy C na poziom kwasu mlekowego nagromadzonego we krwi. Zgodnie z wynikami wymienionych autorów, zastosowanie przez mnie witaminy C w mięśniochwacie jest celowe.

Moje pomysłne wyniki w leczeniu mięśniochwatu da się wytłumaczyć, jeżeli się uzna wielostronne działanie wit. C, a mianowicie: w pierwszej fazie działanie pobudzające korę nadnerczy, wyrażające się wzmożonym wydzielaniem glukokortykoidów i w drugiej fazie działanie enzymatyczne, przyspieszające znikanie (spalanie) kwasu mlekowego z krwi.

Badanie zachowania się poziomu kwasu mlekowego w dynamicznym rozwoju schorzenia leczonego wit. C, będzie tematem następnego doniesienia.

P.T. Kolegów zachęcam do wypróbowania tej metody oraz proszę o podzielenie się ze mną swymi spostrzeżeniami i uwagami na ten temat, za co z góry dziękuję.

Piśmiennictwo

- Aleksandrow D.: Zachowanie się kwasu askorbinowego w przewlekłej niewydolności krążenia. Pol. Tyg. Lek. 11, 1948, 321—324 i 12, 1948, 364—367.
- Cocu: Przyczynę do mięśniochwatu. Dwa przypadki pomysłnego zastosowania metody Weichela. Mięśniochwat u wołu (streszczenie). Wiad. Wet., t. XI, 129, 1931, 171—172.
- Cocu: Kilka spostrzeżeń nad niedowładami przy mięśniochwacie (streszczenie). Wiad. Wet., t. XIII, 171, 1934, 544—545.
- Dzięciołowski Z.: Witaminy i antywitaminy w zastosowaniu klinicznym. Biuletyn Inf. CZ. Aptek nr 9, 1955.
- Forenbacher: Über die Rolle der neurohormonaler Regulation bei der Entstehung der paralytischen Myoglobinurie des Pferdes. Zentralblatt für Veterinärmedizin Band III, Heft 7, 1956, 613—639.
- Gancarz B.: Witamina B₁₂ w leczeniu mięśniochwatu. Med. Wet. 4, 1952, 170—172.
- Grzycki S. Z.: Patogeneza i leczenie paralytycznej miohomoglobinurii loszadziej. Wietierinaria, t. 30, 8, 1953, 40—43.
- Grzycki S.: Über das Wesen und die Therapie der Haemoglobinuria paralytica beim Pferd. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 48, 1934, 789—790.
- Giędosz B.: Związek między witaminami i hormonami i jego znaczenie w leczeniu chorób gruczołów dokrewnych. Pol. Tyg. Lek. 1, 1947, 3—9.
- Hutyra F., Marek J., Manninger D.: Speziale Pathologie und Therapie der Haustiere 1952.
- Kierst W.: Leczenie witaminami, 1958.
- Kłisiecki A.: Fizjologia — skrypt, 1948.
- Nehring K.: Ogólne żywienie zwierząt — (przekład z niemieckiego). PWRiL, Warszawa, 1959, str. 287.
- Oniegow A. P.: Myoglobinuria koni w świetle badań uczonych radzieckich (streszczenie L. R.). Med. Wet. 11, 1953, 508—509.
- Parnas J.: Mięśniochwat u koni. Przegl. Wet. 8, 1936, 474—485.
- Polatyńska-Węclawowicz I.: Wpływ obniżonej temperatury na poziom kwasu mlekowego we krwi. Przegl. Lek. 2, 1954, 76—77.
- Rydygier J.: Teoria Selye'go zespołu ogólnej adaptacji i chorób adaptacji. Pol. Tyg. Lek. 7, 1950, 241—248 i 8, 1950, 291—295.
- Schulz J. A.: Die Lähmungsmyoglobinurie des Pferdes. Monatsheft für Veterinärmedizin 15, 1959, 466—473.
- Schweigart H. A.: Vitamine und Hormone. Hannover 1948.
- Stankiewicz W.: Nowe poglądy na istotę mięśniochwatu porażennego. Med. Wet. 1954, 77—83.
- Selye H.: Stress życia. PZWL, Warszawa 1960.
- Wandokanty F.: Chemizm mięśnia w myoglobinemii porażennej. Med. Wet. 1952, 153—154.
- Venulet F., Moskwa Z.: Wpływ dymu tytoniowego na poziom wit. C w ustroju. Pol. Tyg. Lek. 11/12, 1952, 281—286.

Adres autora: Zdzisław Gaicki, Lelów, pow. Włoszczowa, woj. Kielce.

JERZY PREIBISCH

Próby zastosowania badania histologicznego narządu rodowego klaczy do rozpoznawania schorzeń tego narządu

Z Katedry Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr HELIODOR SZWEJKOWSKI

Dokończenie

Niezgodne wyniki badania histologicznego trzonu macicy i szyjki macicznej otrzymano w 11 przypadkach. Wyniki te można podzielić na trzy grupy. Do pierwszej grupy należy 5 klaczy (A-45, A-68, A-77, A-81, A-91), u których w preparacie z trzonu macicy nie stwierdzono zmian zapalnych, natomiast preparaty z szyjki macicznej w jednym przypadku (A-81) wykazywały znaczny naciek zapalny. W trzech przypadkach (A-45, A-68, A-77) stwierdzono obrzęk, przekrwienie i średniego stopnia zapalenie, a w jednym przypadku (A-91) nieznaczny naciek zapalny. Należy dodać, że z wyjątkiem klaczy A-45, wszystkie inne klacze były badane klinicznie i pobierano od nich wypłuczyny z macicy tego samego dnia, w którym były następnie poddawane ubojowi.

Do drugiej grupy zwierząt, które wykazały niezgodne wyniki badań histologicznych trzonu i szyjki macicznej, należy również 5 klaczy. We wszystkich tych przypadkach stwierdzono histologicznie nieznaczne przewlekłe zapalenie macicy, natomiast w obrazie nacieczenia zapalnego szyjki macicznej obecne były komórki charakteryzujące raczej zapalenie ostre, poza tym obrzęk i wybroczyny. U klaczy A-22 zapalenie szyjki macicznej było znaczne, u klaczy A-89 i A-92 — średnie a u klaczy A-7 i A-11 — nieznaczne. Wszystkie 5 klaczy były badane klinicznie na kilka godzin przed ubojem i pobieraniem wycinków do badania histologicznego.

Osobny przypadek niezgodności wyników badania histologicznego stanowi klaczy A-47, u której stwierdzono torbielowate zmiany w błonie śluzowej trzonu macicy, natomiast w szyjce macicznej zmian nie było.

Wyodrębniono również małą grupę 3 klaczy (A-40, A-49, A-69), u których w czasie badania klinicznego stwierdzono ruję. W obrazie histologicznym zarówno materiału z trzonu macicy jak i szyjki ma-

cicznej stwierdzono, iż nabłonek składał się z komórek o jądrach stosunkowo dużych, ze słabo barwiącą się chromatyną. Nabłonek ten bywa częściowo złuszczone. Gruczoły błony śluzowej trzonu macicy mają średnice przeważnie prawidłowe; niektóre są dość znacznie rozszerzone. Struktura warstwy właściwej błony śluzowej rozluźniona, obficie przepojona płynem, prawdopodobnie surowicznym. Komórki rusztowania występują w proporcjach prawidłowych. Eozynofile pojawiają się w liczbie nieco większej niż w warunkach zwykłych. Naczynia są przeważnie rozszerzone, wypełnione krwią. W żadnym z trzech przypadków nie stwierdzono wybroczyn opisywanych przez Volmerhansa u bydła i Constantinescu (1921) u klaczy. Nie stwierdzono również rozszerzenia torbielowatego gruczołów.

Badanie kliniczne i sekcyjne klaczy A-59 wykazało ciężą. Długość płodu wynosiła 10 cm. Obraz histologiczny trzonu macicy wykazał: nabłonek niski miejscami sześcienny; na dużych przestrzeniach nabłonka brak. W warstwie właściwej błony śluzowej stwierdza się nieznacznie wzmogoną ilość komórek podścieliska. Obraz rozrostu tkanki łącznej stwierdził również u bydła Müller (1933). Gruczoły o świetle małym. Cytoplazma komórek gruczołowych ziarnista; jądra umiejscowione są u podstawy komórek. W trzonie macicy nie stwierdzono rozrostu błony wewnętrznej naczyń i zamykania ich światła, natomiast zjawisko to można było spostrzec w preparatach sporządzonych z wycinków szyjki macicznej.

Podsumowując omówione wyniki badań można stwierdzić, że w większości przypadków, bo w 82,8% liczby klaczy, u których występowały zmiany zapalne w narządzie rozrodczym — zmianom zapalnym stwierdzonym mikroskopowo w macicy odpowiadają podobne zmiany w szyjce macicznej. Analizując skład elementów komórkowych nacieku zapalnego