

ALFRED SENZE

Wrocław

## Pryszczyca a płodność

Od opisanych pierwszych przypadków pryszczycy minęło z górą 400 lat. W przebiegu tego okresu dokonano cały szereg doniosłych spostrzeżeń, które pozwoliły określić charakter zarazka i jego działanie w organizmie. Po ustaleniu pierwszych typów O, A i C zaczęły mnożyć się doniesienia o rozmaitych podtypach różnych pod względem serologicznym i immunologicznym. Kiedy początkowo przypuszczano, że główną cechą wirusa pryszczycy jest oddziaływanie epitheliotropowe doprowadzające do powstania typowych zmian dla obrazu pryszczycy, to potem przekonano się, że zakres jego działania jest o wiele szerszy i obejmuje wiele tkanek i narządów. Stwierdzono niebicie myotropizm w stos. do mięśnia sercowego a nowa fala pryszczycy, która przelewa się przez Polskę wskazuje na nieobojętny wpływ na system nerwowy (neurotropizm) czy jak wykazują własne spostrzeżenia także na gruczoły płciowe (gonadotropizm).

Początkowo odosobnione przypadki z terenu potem dane statystyczne oparte na większej ilości krów zwróciły baczniejszą uwagę na szczegól dziś niedostatecznie doceniany a mianowicie stosunek pryszczycy do płodności. Bynajmniej nie chodzi tu o zmiany spowodowane w łożysku wywołujące w końcowym wyniku przerwę ciąży, poronienie płodu, zatrzymanie łożyska co siłą rzeczy umniejsza potem płodność samicy ze względu na krócej lub dłużej utrzymujące się zmiany w macicy. Chodzi tu w głównej mierze o bezpośrednie uszkodzenie jajników czy innych gruczołów wew. wydzielania przez wirus pryszczycy.

W obserwacjach klinicznych uderza nas w pierwszym rzędzie zmiana w regularności cyklu płciowego po przejściu pryszczycy oraz niski procent zapłodnień u krów średnio od 4—6 miesiąca od chwili ustąpienia typowych objawów pryszczycy. Trudno przypuścić ażeby chwilowy brak przyjmowania pokarmu mógł zachwiać biologiczną równowagę w pracy gruczołów płciowych na tak długi okres. Tym bardziej staje się to mało prawdopodobne jeśli się zważy, że u zwierząt trzeba stosunkowo długiego czasu ażeby wystąpiły zmiany z tytułu niedoboru. Pozostaje przeto droga bezpośrednia tzn. oddziaływanie wprost na jajniki. Podana poniżej statystyka oparta na dokładnych danych z ksiąg kryć krów zarodowych podkreśla jak duże odchylenia w przebiegu popędu płciowego a także w zapłodnieniu wywołuje pryszczyca. W statystyce uwzględniono tylko krowy płodne u których przed pryszczycą nie zauważono żadnych nieprawidłowości płciowo-rozrodczych.

	w 1 mies. po prysz.	w 2 mies. po prysz.	w 3 mies. po prysz.	w 4 mies. po prysz.	w 5 mies. po prysz.	w 6 mies. po prysz.
brak popędu płciowego	97	85	51	23	14	9
popęd normalny	22	56	68	96	105	110
z tego zapłodnień	—	3	21	52	76	97

Z podanej tabelki wynika, że jeszcze w 6 mies. od chwili ustąpienia pryszczycy na 119 krów nie zacieliło

się 22. Jest to poważny spadek procentu zapłodnień. Z 30 krów jakie podano dokładnemu badaniu klinicznemu w 4 mies. po przebyciu pryszczycy stwierdzono u 18 krów torbielowate zwyrodnienie jajników przy równocześnie subinvolutio uteri, u 5-ciu corp. luteum pseudograviditatis, u 3-ech endometritis mucosa, u 2-ech hypolipidiosis sex., a w 2 przypadkach nie stwierdzono żadnych zmian w narządzie rodnym.

Biorąc pod uwagę mały procent zacieleń w 2-ach pierwszych miesiącach po przejściu pryszczycy a równocześnie duży procent wystąpienia normalnego popędu płciowego można przypuścić, że w głównej mierze chodzi tu o zaburzenie zespołowe dotyczące przedniego płata przysadki mózgowej i jajnika. W pierwszym okresie wirus pryszczycy atakuje jajniki obniżając wrażliwość follikułów na impulsy ze strony przysadki mózgowej co objawia się brakiem popędu lub niewyraźnym jego wystąpieniem (popęd cichy). Częściowo rozwinięte, ale zatrzymane w dalszym rozwoju pęcherzyki Graafa hamować mogą wydzielanie komórek kw. chłonnych przysadki (produkcję tylakentryny) przy dalszym działaniu komórek zasadochłonnych (wydzielających metakentrynę) co doprowadzić może do luteinizacji follikułu bez jego pęknięcia. Stosunkowo duży procent torbieli tłumaczyć można: 1) uszkodzeniem naczyń krwionośnych jajnika przez wirus pryszczycy gdzie wyączyniona krew nie ulega resorpcji lub też 2) przekształceniem niepękniętego pęcherzyka G. w torbiel. W takim przypadku zdegenerowana hyalinowa theca interna staje się przepuszczalnym filtrem, który dopuszcza do dyfuzji płynu do roztworu o wyższym stężeniu a nie odwrotnie. Sam fakt, że na 68 krów wykazujących normalny popęd tylko 21 zostało zapłodnionych w 3 mies. po przechorowaniu się na pryszczycę dowodzi, że czynność jajnika wymaga dłuższego czasu na uregulowanie prawidłowego jajczkowania. Prawdopodobnie początkowo rozwijające się pęcherzyki nie pękają lub nie posiadają w ogóle komórki jajowej uszkodzonej działaniem wirusa nawet przy dojrzewaniu i pęknięciu wykluczają zapłodnienie. Także upośledzony rozwój p. Graafa wyrażać się może brakiem jednej z frakcji oestronu jakim jest czynnik erotyzujący (czynnik psychiczny) co klinicznie pokrywa się z brakiem popędu płciowego. W sumie tego rodzaju odchylenia zmniejszają płodność samicy i dopiero w miarę upływu wielu miesięcy przychodzi do unormowania czynności jajnika w zakresie poszczególnych elementów wyrazem czego jest wzrost płodności. Rasa krowy tzn. jej indywidualna wrażliwość czy odporność oraz zjadliwość zarazka decydują o tym czy niepłodność spowodowana pryszczycą jest przemijająca czy trwałą i jakie są jej rozmiary w różnych okolicach Polski.

Na marginesie tych spostrzeżeń wyłania się pytanie: czy w związku z powstawaniem coraz to nowych podtypów wirusa pryszczycy nie wiąże się właśnie wytwarzanie coraz to nowych form powinowactwa do innych narządów a specyficznych dla tych podtypów? Badania histo-pat. jajników krów dotkniętych pryszczycą powinny rozstrzygać czy przypuszczenia moje odnośnie wyżej podanych rozważań są słuszne czy nie.