

cy w oborze, nasunęło C. R. Formanowi myśl stosowania dożylnie sulfamidów. Zastosował on jednorazowo (wyjątkowo zachodzi konieczność powtórzenia) wlewanie dożylnie sulfapirydyny lub jej soli sodowych na sztukę w ilości 60—80 g w 500 ml wody przekropionej i otrzymał dobre wyniki we wszystkich postaciach schorzenia. Stosował również mieszaninę sulfapirydyny i sulfathiazolu, lecz z mniej dobrymi wynikami. W przypadkach przewlekłych kombinował stosowanie sulfapirydyny z 50 g jodku sodu (również dożylnie), przy czym zauważył, że 3% zwierząt leczonych sulfapirydyną zareagowało wstrząsem nerwowym połączonym z drgawkami i utratą przytomności, a w jednym przypadku nastąpiło zejście śmiertelne. Sulfamerazynę stosowali Wiley i Johnes dożylnie, a Welsh doustnie w dawce około 7 g na 100 kg wagi żywej. Wedle Welsha lepsze działanie posiada sulfamethazyne jako działająca na drobnoustroje gramododatnie i gramoujemne. Roberts, Kiesel i Norman F. Lewis przeprowadzili na 5 grupach krów wycenę działania leczniczego sulfapirydyny, sulfamerazyny i sulfamethazyny, podawanych doustnie i dożylnie z ustawieniem grupy kontrolnej, której podano dożylnie 40% roztwór glukozy i stwierdzili, że przy stosowaniu wymienionych 3 środków bakteriostatycznych nastąpiło wyleczenie w granicach 89,5—100%, natomiast przy stosowaniu dożylnie glukozy wyleczenie uzyskano w 80,6% przypadków. Wobec trudności nabycia wymienionych trzech środków, zastosowano w przypadkach badań własnych sulfathiazol dożylnie; wyników pomyślnych nie uzyskano. Nie obserwowano również pomyślnych wyników przy stosowaniu streptomycyny w ilości 4 g domięśniowo przez kolejne 4 dni z jednoczesnym wlewaniem dożylnym sulfathiazolu (Wędrychowicz). Obserwacje własne potwierdzają zapatrywanie Roberts, Kiesela i Lewisa, którzy również są zdania, że należyte zbadanie kończyn, usunięcie ciał obcych ze zranień i uporządkowanie racic z przywróceniem prawidłowego ustawienia osi peńcinowo-racicowej dają dobre wyniki i wymagają mniejszych kosztów, niż stosowanie antybiotyków.

Ważnym czynnikiem w zapobieganiu i leczeniu zanokcicy jest usuwanie nawozu z pod zwierząt, stosowanie dostatecznej ilości ściółki oraz okresowe oczyszczanie racic od zanieczyszczeń, co zwykle nie jest konieczne, gdy zwierzęta korzystają z możliwości ruchu na dobrze urządzonych wybiegach lub pastwiskach i oczyszczają mechanicznie racice. Konieczne jest również okresowe przeprowadzenie skracania racic z jednoczesnym ich badaniem i opatrywaniem najdrobniejszych uszkodzeń. Postępowanie lecznicze zależy od nasilenia schorzenia i jest opłacalne nawet w przypadkach bardzo ciężkich, gdyż z własnych obserwacji wynika, że krowy przy tym schorzeniu wybitnie obniżają produkcję mleczną, niekiedy nawet do paru litrów dziennie, a po wyleczeniu mleczność podnosi się wydatnie, dosięga a nawet przekracza przeciętną mleczność obory, nie ustępując w następnych okresach laktacyjnych innym sztukom i dorównując własnej mleczności przed wystąpieniem schorzenia. Szczególnie wskazane jest leczenie sztuk młodych i wartościowych pod względem hodowlanym, które niejednokrotnie są kierowane na ubój ze stratą dla gospodarstwa i hodowli krajowej.

#### Piśmiennictwo

- 1) Candlin T. Francis: Jour. of the Am. Vet. Med. Ass. — 1947 r. Nr 847. 2) Dahmen H.: Lehrbuch der Veterinär-Hygiene — 1941 r. 3) Forman C. R., Burch J. E., Dee C. E., Kelley L., Mouw J. E., Teigund M. B., Yarborough J. H.: Jour. of the Am. Vet. Med. Ass. — 1947 r. Nr. 846. 4) Kulczycki J.: Terapia Chirurgiczna Zwierząt Domowych — 1950 r. 5) Möller H., Frick H.: Spezielle Chirurgie — 1921 r. 6) Roberts S. J., Kiesel G. K., Norman F. Lewis: The Cornell Veterinarian — 1948 r. str. 122. 7) Silbersiepe E., Berge E.: Lehrbuch der speziellen Chirurgie — 1941 r. 8) Skorochocko A.: Higiena Zwierząt Gospodarskich — 1951 r. 9) Szczudłowski K.: Kucie Kopyt i Racic — 1948 r. 10) Tarasiewicz A. Jn.: Operatiwnaja Chirurgia Domasznich Zivotnych — 1933 r. 11) Zuliński T.: Zarzyn Weterynarii i Higieny Weterynaryjnej — 1949 r.

#### JANUSZ LIPNICKI

Warszawa

#### O NIEKTÓRYCH ZAGADNIENIACH ZWIĄZANYCH Z JAŁOWOŚCIĄ

Uchwała II Zjazdu PZPR o zadaniach rozwoju rolnictwa w latach 1954—1955 i o zapewnieniu niezbędnych środków dla wzrostu produkcji rolnej\*) oraz Uchwała Rady Ministrów z dn. 17.XII.1953 r. w sprawie zapewnienia niezbędnych środków dla wzrostu hodowli zwierząt gospodarskich i rozwoju bazy paszowej (Monitor Polski Nr A-4 ex 1954, poz. 149) nakładają na Służbę Weterynaryjną i Zootechniczną obowiązek zwalczania jałowości bydła. W wykonaniu tych doniosłych uchwał Partii i Rządu Ministerstwo Rolnictwa wydało szczegółowe instrukcje określające sposoby zapobiegania jałowości bydła, jak i leczenia zwierząt chorych.

Musimy zdać sobie sprawę, że niepłodność czyli jałowość (sterilitas) jest to indywidualna niezdolność samicy do zajścia w ciążę i wydania na świat potomstwa po normalnym kryciu przez zdrowego płodnego samca, względnie indywidualna niezdolność samca do zapłodnienia zdrowej płodnej samicy. Niepłodność nie stanowi odrębnej jednostki nozologicznej, jest tylko objawem chorobowym towarzyszącym całemu szeregowi schorzeń narządów płciowych, tudzież schorzeń ogólnoustrojowych.

Celem niniejszego artykułu nie jest omawianie wszystkich przyczyn jałowości, co można znaleźć szczegółowo w odpowiednich podręcznikach, a także w piśmie oólnym Ministerstwa Rolnictwa z dn. 3.II.1948 r. (Dz. Urzęd. Min. Roln. i R. R. Nr 3 ex 1948, poz. 12), i co na ogół znane jest lekarzom weterynarii. Pragnę tu podać w jak najbardziej skondensowanej, ale przejrzystej postaci tylko niektóre zagadnienia nastęrczające pewne niejasności kolegom, co im niejednokrotnie uniemożliwia szybkie powzięcie decyzji odnośnie sposobu leczenia bydła jałowego, jak również utrudnia zwięzłe wyjaśnienia w dyskusji z zainteresowanymi na tematy jałowości i o co bardzo często byłem interpelowany w czasie swych służbowych podróży. Są to przede wszystkim zagadnienia wrodzonych przyczyn jałowości.

Do wrodzonych przyczyn jałowości zaliczamy:

1. Wady anatomiczne, do których należą: brak lub niedorozwój poszczególnych narządów płciowych, obojnactwo, zarośnięcia pochwy, szyjki macicznej lub jajowodów, skrzywienia macicy wrodzone itd., powodujące w większości przypadków dyskwalifikację zwierzęcia z hodowli i poddanie go ubojowi.

2. Niezgodność płciową (sexual incompatibility), polegającą na tym, że narządy płciowe samca i samicy nie wykazują żadnych zmian, ale akt płciowy pozostaje bez efektu; jednak akt ten z innymi osobnikami daje normalne potom-

\*) „Trybuna Ludu” Nr 80 z dn. 21.III.1954 r.

stwo. Przyczyną jest tu biochemiczna niezgodność komórek zarodkowych. Klasycznym i znanym tego przykładem u ludzi jest brak potomstwa w małżeństwie Napoleona i Józefiny Beauharnais.

3. Odrębność serologiczną (obcogrupowość krwi).

4. Wady funkcjonalne, powstałe na skutek zaburzeń wydzielniczych gruczołów wydzielania wewnętrznego. Wady te mogą być wrodzone, bądź nabyte.

O tych dwóch ostatnich przyczynach pragnę właśnie nieco obszerniej napisać.

Odrębność serologiczna. Już w roku 1875 ustalono, że krew osobników należących do jednego rodzaju różni się swoiście od krwi osobników należących do innego rodzaju. Jednakże dopiero w 1900 roku stwierdzono istnienie różnych grup krwi w obrębie osobników należących do tego samego gatunku. Landsteiner, mieszając szereg surowic krwi człowieka z czerwonymi ciałkami krwi innych ludzi, stwierdził, że większość surowic powodowała zlepianie się (aglutynację) czerwonych ciałek krwi. Przy pomocy odczynu izoaglutynacyjnego (izoaglutynacja oznacza aglutynację erytrocytów jednego osobnika danego rodzaju wywołaną przez surowicę drugiego osobnika, należącego do tego samego rodzaju) rozróżnił on 3 grupy krwi człowieka. W wyniku późniejszych badań Dungern i Hirszfelda ustalono następujące grupy krwi: O, A, B, AB. W wyniku tych badań ustalono przy transfuzjach krwi, że krew przetaczana nie powinna być aglutynowana przez surowicę osobnika, który tę krew otrzymuje. Przy wstrzyknięciu nieodpowiedniej krwi, krew ta rozpuszcza się lub zlepa w krwi biorcy, co może spowodować czasami natychmiastowy wstrząs śmiertelny, czasami objawy nieco opóźnione, jak haemoglobinuria, zatkanie kłębuszków nerkowych itd. Jedynie wstrzyknięcie krwi grupy O, która nie aglutynuje się w krwi biorcy, może być nieszkodliwe. W r. 1927 Landsteiner i Wiener wykryli nowe grupy krwi M, N, które mogą występować pojedynczo, bądź razem jako MN, a w r. 1928 jeszcze jedną grupę P. Te ostatnie grupy krwi mają nieco mniejsze znaczenie przy przetaczaniu krwi, natomiast łącznie z poprzednimi odgrywają dużą rolę przy wykluczaniu ojcostwa.

Mimo poznania powyższych grup krwi zdarzały się jeszcze przypadki groźnych odczynów hemolitycznych u chorych, którzy otrzymywali krew zgodną pod względem grup głównych w pewnych odstępach czasu. Wytlumaczenie tego zjawiska zawdzięczamy Landsteinerowi i Wienerowi (1940), którzy wstrzykiwali królikowi erytrocyty małpy Rhesus i otrzymali w ten sposób surowicę, która aglutynowała nie tylko erytrocyty innych małp Rhesus, lecz również erytrocyty około 85% białej ludności USA. Odkryty

w ten sposób aglutynogen krwi (ciało ulegające aglutynacji, obecne w erytrocytach) człowieka nazwali Rh. Stwierdzono dalej, że w przypadku kiedy matka nosi w łonie płód odmiennej grupy krwi, płód ten staje się dla niej antygenem i w krwi matki wytwarzają się przeciwciała (a więc ten obcogrupowy płód wywołuje odczyn odpornościowe).

Przeciwciała matki mogą przeniknąć do płodu i uszkodzić go w sposób następujący: a) występuje hemoliza z wtórną niedokrwistością i żółtaczką (*Icterus familiaris gravis neonatorum*), przy czym wystąpić mogą objawy mózgowo (*Icterus nuclearis*); b) uszkodzenie dotyczy aparatu krwiotwórczego, powodując ciężką pierwotną rodzinną niedokrwistość noworodków (*Anaemia gravis neonatorum primaria Ecklin*); c) uszkodzeniu podlegają naczynia krwionośne, co powoduje ich przepuszczalność i objawy puchliny płodu (*Hydrops congenitus*). Te trzy obrazy chorobowe tworzą tę samą jednostkę chorobową tzw. erythroblastozę płodową (*erythroblastosis foetalis*). Matka Rh — (nie posiadająca czynnika Rh) w czasie lub po ciąży może wykazywać uczulenie na krew osobnika Rh + (posiadającego czynnika Rh). Osobnik Rh — zwłaszcza płci żeńskiej nie powinien nigdy otrzymać krwi osobnika Rh + (występowanie zaburzeń, związanych z powstaniem przeciwciał anti-Rh).

Efektom ciąży obcogrupowej pod względem czynnika Rh, zwłaszcza w przypadkach uprzedniego uczulenia matki, mogą być poronienia, porody przedwczesne martwych płodów lub też porody o czasie, w wyniku których noworodek po krótszym lub dłuższym czasie umiera. Należy pamiętać, że nie tylko różnice w czynniku Rh, ale również niezgodność antygenów grup głównych może spowodować nasilenie miana przeciwciał grupowych, które w pewnych przypadkach mogą doprowadzić do poronień lub uszkodzeń płodu.

Grupy krwi istnieją i u zwierząt (np. u koni, bydła i kur). Wskazane byłoby więc badanie patologii ciąży i poronień u zwierząt nie tylko z punktu widzenia bakteriologicznego, lecz i serologicznego. Jaki wpływ obcogrupowość krwi może mieć na patologię ciąży u bydła, nie jest dotychczas wyjaśnione i nasze placówki naukowe mają tu wdzięczne pole do popisu.

Wady funkcjonalne. Nie można przystąpić do rozważań na temat jałowości zwierząt wogóle, a zwłaszcza wywołanej zaburzeniami gruczołów dokrewnych, jeśli nie będziemy znali prawidłowego funkcjonowania narządów płciowych.

Począwszy od dojrzałości płciowej (pubertas) aż do wygaśnięcia czynności płciowych, podczas całego okresu czynności płciowych, narząd płciowy samicy ssaków funkcjonuje rytmicznie i cyklicznie. Całokształt zmian morfologicznych i fizjologicznych, które powstają pomiędzy dwoma okresami identycznymi, tworzy cykl płciowy. Cykl ten dzieli się na 4 okresy:

a) Okres spoczynkowy (anoestrus lub dioestrus) — ciało żółte ulega zanikowi, wzrastają świeże pęcherzyki Graafa, macica jest w stanie spoczynku, w pochwie cienki nabłonek śluzowy.

b) Okres przedrujowy (prooestrus) — w jajniku następuje dojrzewanie pęcherzyka Graafa, w narządzie rodnym obrzęk i rozrost, przede wszystkim błony śluzowej macicy i pochwy.

c) Ruja (oestrus) — samica gotowa jest przyjąć samca, w jajnikach jajczkowanie, w macicy obrzęk, a w pochwie zupełne zrogowacenie górnych warstw nabłonka.

U krów w czasie rui występuje obrzęk warg sromowych, zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej pochwy i części pochwowej macicy oraz obfita ilość rzadkiego, szklanego śluzu, wypływającego pasmem z szerzej rozwartego zewnętrznego ujścia szyjki i nagromadzającego się głównie w przedniej części pochwy. Macica w okresie rui cechuje się kurczliwością, już przy słabych podrażnieniach wchodząc w stan wzdęcia; ściany macicy są zgrubiałe, a cały narząd jest powiększony (przekrwienie) i poza stanem wzdęcia obwisa głębiej niż zazwyczaj do jamy brzusznej.

d) Okres porujowy (posteoestrus lub meteoestrus) — w jajniku ciało żółte, w macicy charakterystyczny przerost błony śluzowej, w pochwie pojawiają się liczne leukocyty i nabłonek ulega złuszczeniu.

Pod nazwą interoestrus rozróżnia się okres między dwoma następującymi po sobie okresami rui. Okresy powyższe należy znać dobrze, gdyż obok prawdziwej jałowości spowodowanej przez obrażenia anatomiczne lub zaburzenia funkcjonalne narządów płciowych istnieje fałszywa jałowość wywołana kryciem nie w porę, bądź gdy moment jajczkowania jest nieznan, bądź gdy objawy rui są źle ocenione.

W medycynie ludzkiej Ogino i Knaus, opierając się na znajomości okresu jajczkowania i fakcie stwierdzonym u zwierząt, że komórka jajowa wydalona z pęcherzyka Graafa ginie po upływie kilku godzin, opracowali kalendarz okresów, w których zapłodnienie jest prawie niemożliwe. Poza tym wykonywanie sztucznego unasieniania wymaga dokładnej znajomości momentu jajczkowania.

Cykl płciowy u krowy trwa średnio 3 tygodnie. Poszczególne okresy tego cyklu przedstawiają się następująco: Anoestrus — 9 dni, Prooestrus — 3 dni, Oestrus — 6 do 36 godzin (przeciętnie 18 godzin), Posteoestrus — 8—10 dni.

Jajczkowanie występuje między 18 a 27 godziną rui i sztuczne unasienianie, wykonywane po upływie 18 godzin od chwili wystąpienia pierwszych objawów popędu płciowego, daje najlepsze wyniki. Jeżeli zwierzę jest niezapłodnione, objawy popędu płciowego występują regularnie co 3 tygodnie; jeśli zaś jest zapłodnio-

ne, cykl płciowy jest przerwany i popęd występuje w 1,5 do 2 miesięcy po porodzie.

Prawidłowy przebieg cyklu płciowego uwarunkowany jest normalnym funkcjonowaniem gruczołów wydzielania wewnętrznego. Zaburzenia w funkcjonowaniu jednego gruczołu mogą wpłynąć na czynności innych, a wszystkie schorzenia głównych gruczołów dokrewnych odbijają się ujemnie na czynności gruczołów płciowych i odwrotnie. Przysadka mózgowa (hypophysis cerebri s. glandula pituitaria), uważana dziś za gruczoł nadrzędny w stosunku do innych gruczołów wydzielania wewnętrznego, jest pierwszym ogniwem łańcucha (circulus hormonalis) tzw. gruczołów płciowych, pozostających zawsze w ścisłej łączności pomiędzy sobą i tworzących tzw. trójcę gruczołową, do której należy jeszcze tarczyca i jajnik (niektórzy autorzy włączają tu także nadnercze). Wydzieliny gruczołów dokrewnych zwiemy hormonami. Interesującymi w tej chwili dla nas są hormony gonadotropowe, hormony płciowe (ciała ruiotwórcze, hormony męskie, hormon ciała żółtego), hormony tarczycy i hormony tylnego płata przysadki mózgowej. Zaburzenia w wydzielaniu któregośkolwiek z tych hormonów, a zatem zaburzenia w funkcjonowaniu wydzielających je gruczołów dokrewnych mogą być przyczyną jałowości bydła. Żeby w pełni zrozumieć powstawanie jałowości bydła na tle braku tych, czy innych hormonów musimy przede wszystkim doskonale znać podstawowe zasady endokrynologii fizjologicznej i dlatego pokrótce o tym nadmienię. Ułatwi to rozpoznawanie przyczyny jałowości lub też jej zwalczanie.

**Hormony gonadotropowe** (ciała mające właściwość pobudzania gonad):

1. Hormon dojrzewania pęcherzyków — Prolan A lub FSH (follicle stimulating hormone) — u samic warunkuje rozwój i dojrzewanie pęcherzyków Graafa; u samców działa gametokinetycznie na spermatogenezę.

2. Hormon luteinizujący — Prolan B lub LH (luteinizing hormone) lub ICSH (interstitial cell stimulating hormone) — warunkuje wspólnie z hormonem dojrzewania pęcherzyków pełny rozwój i pęknięcie pęcherzyka Graafa, produkcję hormonu pęcherzykowego oraz wytworzenie ciała żółtego; u samców powoduje rozwój komórek śródmiąższowych jąder, produkcję hormonu męskiego i rozwój drugorzędnych cech płciowych (prącie, moszna, stercz itd.):

Oba powyższe hormony wchodzą w skład produkowanej przez przedni płat przysadki mózgowej gonadotropiny zwanej także prolanem, z przewagą jednak hormonu FSH. Przez naświetlanie promieniami ultra-fioletowymi lub ultraczernymi możemy uaktywnić ten hormon. Wiadome jest, że zwierzęta przebywające stale w budynkach np. w oborach, w ogrodach zoologicznych stają się bezpłodne i dopiero pobyt na

słońcu przywraca im możliwości rozrodcze. Gonadotropina jest to glikoproteid wrażliwy na ciepło, który przy 50°C ulega inaktywizacji.

3. Hormon gonadotropowy kosmówkowy (gonadotropina kosmówkowa) wytwarzany przez nabłonek kosmków łożyska i znajdujący się w moczu kobiet ciężarnych. Hormon ten jest biologicznie zbliżony do czynnika luteinizującego z płata przedniego przysadki mózgowej (przeważa tu hormon LH).

4. Hormon gonadotropowy znajdujący się szczególnie obficie w surowicy żrebnych klaczy między 50 a 90 dniem ciąży (pregnant mare serum) i w moczu kobiet w okresie przekwitania (climacterium) lub kobiet wykastrowanych — różni się on tym od ciał gonadotropowych kosmówkowych znajdujących w moczu kobiet ciężarnych, że ma właściwości hormonu dojrzewania pęcherzyków i luteinizującego, przy czym przeważa tu hormon FSH.

Hormony powyższe możemy miareczkować tylko biologicznie na myszkach. U krów przeważa hormon LH, u klaczy — hormon FSH, dlatego u krów mamy często ciała żółte przetrwałe i torbiele ciałek żółtych (cystis corporis lutei).

Leczenie hormonami gonadotropowymi ma na celu wywołanie dojrzewania i pęknięcia pęcherzyka Graafa oraz wytworzenie ciała żółtego. Surowica klaczy ciężarnych może powodować dojrzewanie pęcherzyków Graafa przy zaburzeniach przysadki. Przy wewnątrznie najlepiej stosować hormon z moczu kobiet ciężarnych (LH). Hormon FSH stosuje się przy słabej rui lub braku rui na skutek niedoczynności jajników, przy niedorozwoju jajników u zbyt obficie żywionych jałówek, po usunięciu ciała żółtego przetrwałego, u buhajów przy niezdolności do spółkowania (impotentia coeundi) i niezdolności do zapłodnienia (impotentia generandi).

Omawiając hormony gonadotropowe, będące produktem przedniego płata przysadki mózgowej (adenohypophysis), nadmienię jednocześnie o pozostałych hormonach produkowanych przez ten gruczoł. Przedni płatek przysadki wytwarza oprócz gonadotropiny:

a) hormon tyreotropowy (tyreotropina) — pobudzający działalność tarczycy;

b) hormon kortikotropowy (ACTH — Adreno-Cortico-Trophic Hormone) — pobudzający działalność kory nadnerczy;

c) hormon wzrostowy (somatotropowy);

d) prolaktynę (= mammotropinę = galaktynę) — wpływającą na wydzielanie mleka z przygotowanego gruczołu mlekcznego. Nadmiernie produkowana prolaktyna wstrzymuje wydzielanie hormonów jajnikowych i wywołuje brak rui;

e) hormony wpływające na przemianę materii (?).

Tyłny płatek przysadki mózgowej (neurohypophysis) wytwarza hormony następu-

jące (określane nieraz łącznie nazwą hypofizyny lub pituitryny):

a) alfa-hypofamina czyli oxytocyna czyli pitocyna — powodująca skurcze mięśni gładkich macicy;

b) beta-hypofamina czyli vasopressyna czyli pitressyna — wpływająca na podwyższenie ciśnienia krwi na skutek zwężenia naczyń włosowatych i małych tętniczek, powodująca dalej wstrzymanie wydzielania moczu, wzmożenie ruchów perystaltycznych jelit oraz zwiększone wydzielanie się mleka w gruczołach mlekcznych. Preparaty hormonalne z tylnego płata przysadki mózgowej (np. Orasthin, Hypophysin) stosuje się dla zadziałania na macicę tylko w okresie porodowym i w okresie poporodowym (do 5 dni po porodzie).

Ciała rujotwórcze są to związki o właściwościach hormonu pęcherzykowego tzw. follikuliny (zwanej także oestrogenem), wydzielanej prawdopodobnie tylko przez komórki warstwy ziarnistej (membrana granulosa) pęcherzyka Graafa pod wpływem hormonów gonadotropowych. Hormon pęcherzykowy wpływa na przedni płatek przysadki mózgowej w małych dawkach pobudzająco, w większych hamująco w stosunku do wydzielania hormonów gonadotropowych i prolaktyny. Hormon ten, a więc także i ciała rujotwórcze, wywołuje ponadto: a) rozrost nabłonka dróg odprowadzających narządu rodowego, przede wszystkim błony śluzowej macicy i pochwy (przekrwienie, rozpulchnienie — faza wzrostowa albo bujania — st. proliferatio-nis); b) wzrost mięśniówki macicy i jajowodu; c) pobudzenie instynktów płciowych; d) rozwój przewodów wyprowadzających gruczołu mlekcznego (u krów przygotowuje gruczoł do produkcji mleka).

Do ciał rujotwórczych (oestrogennych) zaliczamy:

1. alfa-oestradiol, wydający się być najbliższym hormonu naturalnego, wyosobniony z moczu klaczy i kobiet ciężarnych, z łożyska kobiet, z jajników świń i z jąder ogierów.

2. Oestron (= theelina) — wyodrębniony z moczu ciężarnych kobiet i klaczy, z moczu mężczyzn i ogierów, z łożyska kobiet, z jajników świń, z jąder ogierów i z kory nadnerczy bydła. Charakterystyczne jest, że w moczu ogierów jest więcej oestronu (czyli produktu rozpadu oestradiolu), niż w moczu klaczy.

3. Oestriol (produkt rozpadu oestronu) — wyosobniony z moczu ciężarnych kobiet i z łożyska kobiet.

Oprócz powyższych 3 estrogenów wykryto jeszcze w moczu żrebnych klaczy następujące: equilinę, equileninę, beta-oestradiol i hippulinę.

Obecnie wytwarzane są syntetycznie ciała rujotwórcze, jak: dwu-etylo-stilboestrol, hexoestrol, benzoestrol, ester dwu-etylo-stilboestrolu (stilboestrol dipropionate), Cyren, Sexocretin itd.

Hormon pęcherzykowy wprowadzony do ustroju działa podobnie jak wytwarzany w jajniku. Jest on szybko wchłaniany i wkrótce wpływa na ustrój. W celu przedłużenia działania hormonu pęcherzykowego stosuje się go w postaci estrów. Leczenie follikulina, jak i progesteronem (vide infra) ma na celu zastąpienie czynności wydzielniczej jajnika i odtworzenie normalnego cyklu płciowego. Należy jednak pamiętać, że nadmiar follikuliny w organizmie powoduje zwyrodnienie śluzówki macicy (rozrost gruczołowo-torbielkowaty śluzówki), zahamowanie owulacji (bardzo duże dawki estrogenów za pośrednictwem przysadki mózgowej mogą wywołać luteinizację w jajniku), zmiany w gruczole mlecznym. Hormon pęcherzykowy z jednej strony warunkuje rozwój gruczołu mlecznego, z drugiej hamuje laktację. Pod wpływem follikuliny zawartość prolaktyny w przysadce mózgowej ulega zwiększeniu, ale wydzielanie jej jest wybitnie zahamowane przy większych dawkach estrogenów, zwłaszcza zestrowanych, toteż tym tłumaczy się trwałe obniżenie laktacji u krów mlecznych. W celach leczniczych stosuje się głównie syntetyczne preparaty rujotwórcze, których użycie wskazane jest przy braku popędu płciowego, przy wodomaciczu, przy ropomaciczu, przy zatrzymaniu łożyska, dla wydalenia obumarłego płodu, jako pomocnicze leczenie przy cięższych stanach zapalnych macicy. Przez wszczepienie dużej ilości tego hormonu jałowce możemy sztucznie wywołać u niej laktację bez porodu. Do leczenia krów dotkniętych ropomaciczem, przy braku popędu płciowego, przy zapaleniach błony śluzowej macicy są bardziej wskazane estrogeny niezestrowane, gdyż działają szybciej, wpływając w małym stopniu na laktację. Natomiast do wywołania laktacji u jałówek stosuje się estrogeny zestrowane, gdyż działają one powoli, bowiem w tkankach odszczepia się od nich estrogen niezestrowany i w związku z tym pożądane działanie na układ rozrodczy jest słabsze, choć bardziej długotrwałe. Krajowym oestrogenem niezestrowanym jest syntofolina (1 mg = 20000 jedn. mys.). Dawki jej u bydła są następujące: przy braku popędu płciowego najwyżej 10 mg domięśniowo, przy zapaleniach błony śluzowej macicy 10—15—20 mg, przy ropomaciczu 30—60 mg; dla wywołania laktacji u jałówek — w powtarzanych dawkach co 3 dni po 15—20 mg.

Hormonem męskim naturalnym produkowanym przez komórki śródmiąższowe (komórki Leydiga) jąder jest testosteron, który otrzymano tylko z jąder buhaja. Wywołuje on przekrwienie w okolicy miednicy małej, wpływa na rozwój moszny, prącia, gruczołów napletkowych, pęcherzyków nasiennych, sterczu, gruczołów Cowper'a, nasieniowodów, najądrzy (na jądra nie działa, gdyż żaden hormon nie działa na gruczoł, z którego pochodzi). Jako ciała

androgenne o właściwościach hormonu męskiego wyodrębniono:

1. androsteron (produkt rozpadu testosteronu) — z moczu ludzi obojga płci, z moczu buhajów i wołów oraz z moczu ciężarnych kobiet i krów.

2. adrenosteron — z kory nadnerczy.

Stosuje się je przy niechęci do krycia u buhajów, przy necrospermii (nasienie o martwych plemnikach), przy oligozoospermii (niedostatek plemników w nasieniu).

Hormon ciała żółtego — progesteron (= luteina) wytwarzany jest przez komórki luteinowe ciała żółtego jajnika, przez łożysko oraz w drobnych ilościach przez korę nadnerczy. Znajdującą się pod wpływem ciała rujotwórczych fazę wzrostową (stadium proliferacionis) błony śluzowej macicy przeobraża on w fazę wydzielniczą (st. secretionis) i umożliwia zagnieżdżenie się i rozwój jaja. Progesteron hamuje rozwój pęcherzyków Graafa i w ten sposób zapobiega jajczkowaniu, a w zależności od dawki zmniejsza napięcie i wrażliwość mięśnia macicy na działanie hormonu z tylnego płata przysadki mózgowej (na pitocynę). Wreszcie progesteron przygotowuje do laktacji (pobudza wzrost gruczołu mlecznego), a nadto ma umożliwiać zamianę estronu na estriol oraz wpływa hamująco na nadmierny rozpad hormonu pęcherzykowego. Prawdopodobnie w wątrobie ulega on przekształceniu i wydziela się w moczu jako związek biologicznie nieczynny — glukuronian pregnandiolu.

Rozróżniamy prawidłowo 3 rodzaje ciała żółtego (c.ż.):

1. c. ż. okresowe (corps progestatif) — jest to takie, które rozwija się wówczas, kiedy jajczkowaniu nie towarzyszył akt płciowy; trwa krótki okres czasu;

2. c. ż. rzekomo-ciężowe — powstałe w następstwie jajczkowania, któremu towarzyszył akt płciowy, ale jednak nie nastąpiło zapłodnienie; trwać może przez podwójnie długi okres czasu, niż c. ż. okresowe;

3. c. ż. ciężowe — jest to właściwie c. ż. okresowe, którego działalność przedłużona została na cały okres ciąży, gdyż po jajczkowaniu nastąpiło zapłodnienie.

Ciało żółte przetrwałe jest to patologicznie długotrwałe jedno z powyższych ciałek żółtych.

Hormon tarczycy t. zw. tyroksyna ma wpływ na rozwój narządów płciowych i ich sprawność oraz warunkuje podstawową przemianę materii. Przy nadczynności tarczycy (hyperthyreosis) przychodzi do zaniku ciała żółtego, co wywołuje niemożliwość inplantacji zapłodnionego jaja, śmierć zarodka i ronienie. Efektem tej nadczynności jest choroba Basedowa (Graves disease), przy której u kobiet m. in. występują krwotoki maciczne miesięczne (menorrhagia) lub potem brak miesiączkowania

(amenorrhoea), a zatem zaburzenia w jajnikach. Niedoczynność tarczycy (hypothyreosis) powoduje obrzęk śluzakowaty (myxoedema), przy którym jest znaczne zmniejszenie jodu we krwi, brak lub obniżenie popędu płciowego i często jałowość. Liczne badania wykazały, że płodność związana jest ściśle z obecnością jodu w karmie, a jod jest czynnikiem składowym tyroksyny w 65,3%. Stwierdzono, że czynność tarczycy zależy od działalności jajników i odwrotnie. Regulowanie czynności tarczycy odbywa się na drodze hormonalnej przez hormon tyreotropowy przedniego płata przysadki oraz drogą nerwową przez układ wegetatywny. Hormon tarczycy pozostaje też w ścisłym związku z witaminami. Brak witaminy E działa hamująco na czynność tarczycy, podobnie jak kastracja.

Jeśli chodzi o ogólne wytyczne postępowania leczniczego przy jałowości krów i jałówek, można trzymać się poniższego schematu:

1. Przy braku rui na skutek nieczynności lub niedoczynności jajników: masaże jajników, hormon FSH [np. podskórnie 200—300 ml surowicy żrebnych kłaczy tj. 1000—1500 j. m. lub Prolan suchy w roztworze wodnym 125—250 (do 500) jedn. międz.], podskórnie Vigantol 5—10 ml, dożylnie roztwory wapnia w średnich dawkach; pobyt zwierząt na pastwisku, dodatek po pasz 50—100 g mączki kostnej, rybnej lub ze krwi. Estrogeny są tu niewskazane.

2. Przy braku rui z powodu ciała żółtego przetrwałego lub torbieli ciała żółtego: wycisnąć, hormon FSH (Prolan suchy w roztworze wodnym 250 j. m. podskórnie); dożylnie roztwór wapnia. Autorzy niemieccy polecają tu preparaty hormonu pęcherzykowego, które jednak w tych przypadkach są niewskazane.

3. Nieregularna ruja lub nimfomania na skutek niepekających czas dłuższy pęcherzyków jajowych lub jednokomorowych torbieli pęcherzykowych: wycisnąć, wlewanie roztworu jodu do macicy (1 cz. J+3 cz. KJ+300 cz. H<sub>2</sub>O: jałowkom i młodym lub drobnym krowom 100 ml, krowom z dużą macicą 200 ml); o ile nie można wycisnąć duże dawki prolanu podskórnego (np. Prolan-Oel „stark“ 5000 do 7000, a nawet 10000 j. m., po 10 dniach dawkę tę należy powtórzyć).

4. Regularnie powtarzająca się ruja mimo krycia (Umrindern) bez klinicznie rozpoznawalnych przyczyn: wlewanie roztworu jodu do macicy, domięśniowo preparaty witaminy E.

5. Regularnie powtarzająca się ruja mimo krycia na skutek zapalenia błony śluzowej macicy I stopnia (Endometritis chronica simplex): wlewanie roztworu jodu do macicy (1 cz. J+2 cz. KJ+200 cz. H<sub>2</sub>O).

6. Regularnie powtarzająca się ruja mimo krycia na skutek zapalenia błony śluzowej macicy II stopnia (Endometritis chronica muco-purulenta): płukanie pochwy fizjologicznym roztworem soli kuchennej o temperaturze 40°C lub łagod-

nymi środkami antyseptycznymi (np. Chloramina 0,2%, Valvanol 1—2%, chinoxol lub entozon 1:1000 itd.), wlewanie roztworu jodu do macicy (1 cz. J+2 cz. KJ+200 cz. H<sub>2</sub>O).

7. Brak rui na skutek ropomacicza (pyometra), albo zmumifikowanego płodu (zeschlaka): przede wszystkim próbować opróżnić macicę przy pomocy preparatów hormonalnych (syntetyczne preparatu hormonu pęcherzykowego, jak np. stilboestrol); skoro brak efektów usunąć ropę, wycisnąć ciało żółte i plukać macicę środkami antyseptycznymi np. chinoxol lub entozon 1:1000 itd.)

8. Regularnie powtarzająca się ruja mimo krycia przy niezżytych części pochwowej macicy (portio vaginalis uteri), pochwy i przedsionka pochwy (cervicitis castarrhalis, vaginitis, vestibulitis): płukanie pochwy jak w punkcie 6.

Przy zapaleniu macicy i pochwy obok objawowego leczenia dobre wyniki dają natryski na część pochwową macicy wodą przegotowaną o temperaturze 40—45°C co drugi dzień w ilości 4—5 litrów przez okres 2 do 3 tygodni.

Stosowanie upustu krwi przy leczeniu krów dotkniętych jałowością jest bezcelowe i tylko niepotrzebnie osłabia zwierzęta.

#### Piśmiennictwo

1. Allen T. M.: British Science News 1947, Nr 4, str. 4.
- 2) Aron M. & Aron C.: Éléments d'endocrinologie physiologique, Paris, 1950.
- 3) Ber A.: Endokrynologia, Warszawa, 1947.
- 4) Berthelot M.: Rec. de Méd. Vétér. 1939, Nr 2, str. 5.
- 5) Cameron A. T.: Recent advances in endocrinology, London, 1947.
- 6) Götze R.: Besamung und Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere, Hannover, 1949.
- 7) Greene R.: The practice of endocrinology, London, 1951.
- 8) Hirsztfeld L.: Immunologia ogólna, Wrocław, 1949.
- 9) Komissarenko W. P.: Wwedenie w kliniku zabolowanij zelezwnutrennej sekrecii, Kiew, 1950.
- 10) Lipnicki J.: Rozpoznawanie ciąży i przyczyny niepłodności u bydła (kompendium), Warszawa, 1948.
- 11) Williams R. H.: Textbook of endocrinology, Philadelphia, 1950.
- 12) „Medycyna Weterynaryjna”: r. 1946: Ewy Z. — s. 310, Grzycki S. — s. 558, Hammond J. — s. 528, Runge S. — s. 389; r. 1947: Andres J. — s. 453, Ewy Z. — s. 11, 74, 146; r. 1948: Lille Szyszkowicz I. s. 769; r. 1951: Ewy Z. — s. 311, Hoppe R. — s. 546, 597, Sporri H. — s. 204, r. 1952: Ewy Z. — s. 406.

#### ZENON WACHNIK

### Z ZAGADNIEN TKANKOLECZNICTWA WYCIĄGI ZE ŚLEDZIONY W LECZENIU NOSÓWKI PSÓW

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wydz. Wet. WSR. Wrocław  
Kierownik: Z. Prof. Dr TADEUSZ SOBIECH

Biogenne stymulatory w leczeniu chorób zakaźnych stosowano dotychczas w bardzo małym stopniu. W literaturze spotyka się wzmianki o próbach leczenia gruźlicy, trądu, duru plamistego, brucelozy u ludzi, a u zwierząt grypy świń, zakaźnego zapalenia spojówkowo-rogowkowego u kóz, necrobacillozy, paratyfusu cieląt. German i Kałasznik wspominają o wyleczeniu porażeni ponosówkowych u psów. Mimo dość pozytywnych wyników przy stosowaniu pod różną postacią biogennych stymulatorów w leczeniu chorób zakaźnych, wyłania się zagadnienie szkodliwości, mianowicie istnieją spostrze-