

10.1.1957 — kulawizna zmniejszona, obrzęk okolicy guza piętowego znaczny.

3.3.1957 — kulawizny brak, niebolesne zgubienie okolicy prawego guza piętowego. (fot.)

3. Collie, ♂, 8 mies. własność ob. J. doprowadzony do Kliniki dnia 1.2.1958 r. (Nr Klin. 13871).

Wywiad: pies powrócił ze spaceru kulejąc. Badanie: kulawizna lewej tylnej znacznego stopnia. Przesunięcie ścięgna zginacza pow. na boczną stronę guza piętowego. Nieznaczna bolesność okolicy guza.

Postępowanie: założono opatrunek gipsowy. 18.2.1958 — zdjęcie gipsu. Brak kulawizny. Bardzo nieznaczne zgrubienie okolicy lewego guza piętowego.

4. Collie, ♀, 10 mies. własność ob. K. doprowadzony do Kliniki 21.3.1958 (Nr Klin. 14070).

Wywiad: przed trzema dniami pies zakulał nagle, bawiąc się z dziećmi.

Badanie: nieznaczna kulawizna prawej tylnej, obsunięcie się ścięgna zginacza pow. na boczną stronę guza piętowego. Brak bolesności.

Postępowanie: założono opatrunek gipsowy.

15.4.1958 — usunięto gips. Kulawizna bardzo nieznaczna.

27.4.1958 — kulawizny brak, nieznaczne zgrubienie bocznej strony guza piętowego.

5. Collie, ♂, 7 mies. własność ob. N. doprowadzony do Kliniki 31.3.1958 (Nr Klin. 14107). Wywiadu brak.

Badanie: nieznaczne utykanie na kończynę prawą tylną, przesunięcie ścięgna zginacza powierzchownego na boczną stronę guza piętowego. Ścięgno łatwo przesuwalne na obydwie strony guza. Bolesność bardzo mała.

Postępowanie: założono opatrunek gipsowy.

20.4.1958 — usunięto gips. Kulawizny brak. Zgrubienia nieznaczne.

6. Collie, ♀, 1,5 roku. własność ob. M. doprowadzona do Kliniki 25.4.1958 (Nr Klin. 14205).

Wywiad: aportując nagle wczoraj zakulał.

Badanie: nieznaczna kulawizna, obsunięcie się ścięgna zginacza powierzchownego na boczną stronę guza piętowego.

Postępowanie: opatrunek gipsowy na całą kończynę.

14.5.1958 — zdjęto opatrunek gipsowy. Kulawizna bardzo nieznaczna.

30.5.1958 — kulawizny brak, nieznaczne zgrubienie po tylnobocznej stronie guza piętowego prawego.

Z powyższego przeglądu przypadków wynika, że zwichnięcie ścięgna powierzchownego zginacza palców stopy spotyka się wśród psów na terenie Warszawy, wyłącznie u owczarków szkockich Collie. Opatrunek gipsowy jest postępowaniem z wyboru. Jest to zabieg prosty i dający zupełnie pomyślne efekty.

#### Piśmiennictwo

Vaughan L. C., Faull W. B.: „Correction of a Luxated Superficial Digital Tendon in a Greyhound” — The Vet. Record No. 18, 1955.

#### M. ЖАКЕВИЧ

### ВЫВИХ СУХОЖИЛИЯ ПОВЕРХНОСТНОГО СГИБАТЕЛЯ ПАЛЬЦЕВ У СОБАК ШОТЛАНДСКИХ ОВЧАРОВ „COLLIE“

#### Содержание

Автор описывает 6 случаев вывиха сухожилия поверхностного сгибателя пальцев ступни у собак породы „Collie”. Среди 10 000 исследованных собак других пород заболевания этого автор не встречал.

Лечение при помощи гипсовой повязки оставленной на 3 недели дало благоприятные результаты.

#### M. ŻAKIEWICZ

### DISLOCATION OF SUPERFICIAL FLEXOR DIGITORUM PEDIS IN COLLIES

#### Summary

A description of 6 cases of dislocation of the superficial flexor digitorum pedis in Scotch sheep-dogs Collies. Among the 10.000 examined dogs this disease was found in no representative of any other breeds of dogs. Plaster of paris applied for 3 weeks proved to be efficient treatment.

#### STANISŁAW WĘDRYCHOWICZ

Poznań

## Dysfunkcja jajników u bydła

### Część I

Dysfunkcja jajników jest to nieznana, w której stwierdza się zaburzenie cyklu jajnikowego z następującą jałowością, trwającą krócej lub dłużej, często nieuleczalną. Ten stan chorobowy jest wypadkową konstytucji całego organizmu, a w szczególności konstytucji gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu i niektórych czynników środowiska, działających na organizm. Definicja ta pokrywa się niekiedy z definicją tak zwanej jałowości bezobjawowej. Zdaniem Roberts'a i innych badaczy dysfunkcja jajników nie jest schorzeniem pierwotnym, lecz wtórnym.

Dysfunkcja jajników może być następstwem niektórych schorzeń swoistych. Np. ropomaciczne (pyometra) na tle rzęsistka powoduje prze-

dłużenie okresu trwania ciała żółtego. Według obserwacji własnych, jednym z następstw poprzyćycowych jest dysfunkcja jajników. Ostatnie badania wykazały, że przyczyny tego schorzenia należy szukać między innymi także w błędach środowiska, takich jak błędy żywienia i niedostateczna ilość światła. Bez zbadania warunków środowiska nie można ustalać przyczyny dysfunkcji jajników jedynie w oparciu o objawy kliniczne i wynik badania narządów rodnych.

W celu ustalenia właściwego rozpoznania i podjęcia skutecznego leczenia należy dokładnie znać fizjologię jajnika. Zasadochłonne (bazofilne) komórki delta przedniego płata przysadki mózgowej produkują dwie frakcje hormonów gonodotropowych: hormon dojrzewania pęcherzyka HDP, skrót angielski

FSH (Follicle Stimulating Hormon); dawniej określany jako Prolan A i drugą frakcję, hormon luteinizujący HL, skrót angielski ICSH (Interstitial Cell Stimulating Hormon), dawniej określany jako Prolan B. *Purves* i *Griesbach* (cyt. za *Miętkiewskim*) podają, że obwodowo położone komórki zasadochłonne (bazofilne) wydzielają hormon dojrzewania pęcherzyka, FSH a położone centralnie hormon luteinizujący ISCH. Wpływ obu frakcji hormonów gonadotropowych na jajnik w/g niżej przedstawionego schematu (*Todd* i *West*) przedstawia się jak następuje: Hormon dojrzewania pęcherzyka FSH, działając na jajnik zawierający niewykształcone pęcherzyki Graafa, powoduje wytworzenie się makroskopowych pęcherzyków Graafa. Obie frakcje hormonu gonadotropowego dojrzewania pęcherzyka FSH i hormonu luteinizującego ICSH, działając na makroskopowe pęcherzyki Graafa, powodują dalszy ich wzrost i pobudzają pęcherzyki do sekrecji hormonu pęcherzykowego HP. Podwyższenie poziomu obu frakcji dojrzewania pęcherzyka FSH i hormonu luteinizującego ICSH we krwi powoduje ostateczne dojrzewanie pęcherzyka Graafa i jego owulację. Działanie hormonu luteinizującego ICSH na pękniętych pęcherzykach Graafa powoduje utworzenie się ciała żółtego na jajniku. Hormon luteotropowy (prolaktyna), działając na ciało żółte, pobudza je do wydzielania luteiny czyli progesteronu.

Pęcherzyk Graafa wydziela hormon pęcherzykowy HP zawierający oestrogen i oestradiol. Substancje te wywołują psychiczne objawy rui i wzbudzają u osobników żeńskich chęć przyjęcia osobnika odmiennej płci. Hormon pęcherzykowy działa również na narządy rozrodcze, powodując zmiany w macicy, pochwie i przysadce mózgowej, pobudzając ostatnią do produkcji progesteronu.

Od poziomu oestrogenu i progesteronu we krwi zależą ruchy robaczkowe jajowodu, umożliwiające przejście komórki jajowej do macicy (*Arthur*). Progesteron jest odpowiedzialny za utrzymanie wczesnej ciąży i powoduje wydzielanie przez gruczoły macicy mleczka macicznego, potrzebnego do odżywienia zapłodnionej komórki jajowej do czasu wszczęcia się jej w podłoże.

Oestrogen i progesteron mogą hamować albo pobudzić przedni płat przysadki mózgowej do produkcji obu hormonów gonadotropowych w/g następującego schematu (*Todd* i *West*): Wzrastający poziom hormonu pęcherzykowego HP, działając na przysadkę mózgową, powoduje wzrost ilości hormonu luteinizującego ICSH i hormonu luteotropowego (prolaktynę), zmniejszając produkcję hormonu dojrzewania pęcherzyka FSH. Obniżający się poziom hormonu pęcherzykowego HP działając na przysadkę, powoduje wzrost ilości zarówno hormonu dojrzewania pęcherzyka FSH jak i hormo-

nu luteinizującego ICSH. Wzrastający poziom progesteronu, działając na przysadkę, powoduje obniżenie hormonu luteinizującego ICSH we krwi.

Zwolnienie hormonów gonadotropowych jest pod kontrolą podwzgórza (*hypothalamus*) rejonu szypuły mózgu leżącego nad przednim płatem przysadki mózgowej (dorsalnie w stosunku do przedniego płata przysadki mózgowej) *Hansel*, *Jubb*, *Mc Entee*, *Amoroso*). Dokładny mechanizm działania podwzgórza (*hypothalamus*) na przedni płat przysadki nie jest znany. Zaobserwowano, że takie czynniki jak ilość światła i żywienie zwierząt wpływają na podwzgórze, które z kolei działa na przysadkę, wpływając pośrednio na wszystkie zjawiska związane z rozrodem.

Jest rzeczą znaną, że żywe i martwe płody oraz ropomacicze hamują wystąpienie rui ze względu na utrzymanie się ciała żółtego. Istota i mechanizm tego zjawiska nie są jeszcze wyjaśnione (*Roberts*). *Moore* i *Nalbandow* twierdzą, że mechanizm ten jest zależny od układu nerwowego autonomicznego. Jajnik podlega wpływom hormonów przedniego płata przysadki oddziałując z kolei na narządy rodne, ośrodkowy układ nerwowy i przysadkę.

Progesteron i hormon pęcherzykowy nie działają na jajnik bezpośrednio, lecz przez narządy rodne i przysadkę. Np. ciężarna macica lub ropomacicze powodują utrzymanie się ciała żółtego. Wzrost poziomu progesteronu we krwi powoduje spadek poziomu hormonu luteinizującego ICSH, hamując wzrost pęcherzyków Graafa i owulację.

#### Dysfunkcja jajników na tle zaburzeń hormonalnych

a) Torbiele jajnika b) Brak owulacji i torbiele luteinowe. c) Opóźniona owulacja. d) Podwójna owulacja. e) Słabe lub nie dojrziałe komórki jajowe. f) Zaburzenia na skutek za małej ilości progesteronu.

Torbiele jajnika, określone przez *Rungego* jako torbiele jajnikowe są schorzeniem dosyć pospolitym, występującym u krów wysoko mlecznych w okresie największej ich mleczności. Najczęściej występują w wieku od 4 do 7 lat, w okresie od 1 do 4 miesięcy po porodzie. Istnieją poglądy, że schorzenie jest związane z dużą mlecznością i że przyczyną jego należy szukać w dziedziczności (*Garm*, *Casida* i *Chapman*). Najprawdopodobniej przyczyną jest niewyjaśnione zjawisko wytworzenie się niewystarczającej ilości hormonu luteinizującego ICSH, jak to wykazały doświadczenia *Casida*, *Mc Shana*, *Majera*, *Jubba*, *Mc Entee*. *Roberts* wyjaśnia to w następujący sposób: owulacja wystąpiła, ale niewystarczająca ilość hormonu luteinizującego ICSH zahamowała powstanie ciała żółtego z powodu niewystarczającej luteinizacji pęcherzyka Graafa. Wskutek tego nowy

pęcherzyk Graffa wzrasta pod wpływem hormonu dojrzewania pęcherzyka FSH. Nadcięte torbiele wykazują cienką warstwę substancji luteinowej, a w treści ich stwierdza się obecność oestrogenów (Roberts).

Oestrogeny wywołują częsty powracający lub nieprzerwany popęd płciowy, występujący u 75% krów z torbielami jajnika. Brak popędu w tych przypadkach chorobowych stwierdza się u 25% zwierząt wskutek niewystarczającej ilości hormonu pęcherzykowego HP, potrzebnego do wywołania rui, lub z powodu nadmiaru tkanki luteinowej, produkującej progesteron.

**Objawy:** obrzęk warg sromowych, zluźnienie i zapadnięcie się więzadeł krzyżowo lędźwiowych, wpływ gęstego mętnego śluzu, obrzękła gruba i zwiotczała macica (brak napięcia macicy). W przypadkach przewlekłych podniesienie nasady ogona (fajkowy ogon) zgarbiona postawa i wygląd sylwetki jak u wołu. Według *Garma* wymienione objawy są następstwem wirylizmu nadnerczowego. Przy wirylizmie nadnerczym obok wyżej przytoczonych objawów stwierdza się: w mięszu nadnercza ziarnistości barwiące się fuksyna i czterokrotnie zwiększony poziom androgenów w moczu.

Przysadka mózgowia w tym zaburzeniu nie wykazuje żadnych zmian. *Garm* stwierdził że torbiele występujące w przypadkach wirylizmu nadnerczowego zawierają małe ilości oestrogenów. Poza tym przy wirylizmie stwierdza się (u żeńskich osobników) męska sylwetkę, mięsiste uda, gruby kark i powiększenie łechtaczki, zmianę głosu (niska tonacja głosu), rycie ziemi racicami i rogami, atakowanie innych sztuk bydła obskakiwanie innych osobników. Badaniem przez prośnicę stwierdza się obecność dużych torbieli jajnika. Klinicznie obserwuje się nieregularny cykl jajnikowy oraz krócej lub dłużej trwającą jałowosc. Stan ten utrzymujący się dłuższy okres czasu powoduje zmianę żeńskich cech na zdecydowanie męskie (potwierdzają to obserwacje własne). Według *Roberts'a* teoria wirylizmu nadnerczowego wysuwana przez *Garma* przedstawia wartość wątpliwą.

W przypadkach torbieli jajnikowych utrzymujących się dłużej z objawami braku popędu płciowego, obserwuje się degenerację nabłonka macicy, zanik mięśniówki nadmierne wydzielanie śluzu, które powoduje rozszerzenie światła szyjki macicznej przez gęste masy śluzowe. Przytoczone objawy są głównie następstwem licznych małych torbieli, o grubych ścianach.

Według *Garma* i *Roberts'a* 45 do 50% torbieli występuje obustronnie, 30 do 35% po stronie prawej, a 20 do 25% po lewej.

**Rokowanie:** lepsze we wcześniejszych przypadkach, im dłużej trwa stan chorobowy tym bardziej wątpliwe. Po leczeniu krowa może być pokryta w następnej rui, która zwykle występuje po upływie 15 do 30 dni.

**Leczenie:** rozpoznanie schorzenia należy oprzeć nie tylko na wyniku badania klinicznego, ale również na analizie warunków środowiska, to jest warunków chowu, żywienia.

Stosuje się trzy metody leczenia torbieli jajnikowych:

1) Mechaniczne usuwanie praktykowane od osiemdziesięciu lat w Szwajcarii przez *Ruegg'a*. Podobnie *Danelius* i *Vandeplassche* uzyskali dobre wyniki stosując tę metodę. Powtórzenie tego zabiegu po tygodniu lub częściej zalecają *Morchall* i *Hammond*. Stwierdza się brak danych co do zmian po ręcznym usuwaniu torbieli. Do przeciwników tego zabiegu należy *Latteur*, uważając zabieg ten za paliatyw.

2) Terapia hormonalna: przy stosowaniu tej metody stosuje się albo 1,0 g przysadki mózkowej owcy w roztworze fizjologicznym soli kuchennej (*Latteur*, *Casida*, *Mc Shan*), albo hormony gonadotropowe same lub z progesteronem. Surowica żrebnych klaczy i moczu ciężarnych kobiet zawiera hormony gonadotropowe ICSH i FSH. Różni autorzy, jak *Danelius*, *Hancock*, *Paredis*, *Vandeplassche* i *Yamauchi* zalecają rozmaite dawki hormonów gonadotropowych, od 600 do 10.000 j.m. (*Lagii*). W większości przypadków autorzy zalecają stosować hormony gonadotropowe w granicach od 1000 do 1500 j.m. W przypadkach leczenia torbieli należy stosować raczej preparaty z większą koncentracją hormonu luteinizującego ICSH. Nie został ustalony sposób zadawania preparatów hormonalnych. Jedni autorzy zalecają stosowanie preparatów hormonalnych domięśniowo, inni dożylnie lub podskórnie, inni jak *Runge* do torbieli (filtrat z jąder buhaja). *Yamauchi* zauważył, że po zastosowaniu preparatów hormonalnych jedna trzecia torbieli pękła, jedna trzecia została złuteinizowana i jedna trzecia pozostała bez zmian. Po zastosowaniu hormonów ilość oestrogenów w moczu spada i pregnandiol osiąga swój normalny poziom. Według niektórych autorów przy stosowaniu hormonów przysadka nie wykazuje żadnych zmian.

3) Terapia kombinowana, równoczesne stosowanie hormonów i ręczne usuwanie torbieli posiada również swoich zwolenników. Ogólnie stwierdza się brak dokładnych danych, dotyczących stosowania tej metody. Wpierw przeprowadza się mechaniczne usunięcie torbieli a następnie stosuje się hormony gonadotropowe same lub z progesteronem.

*Willet* zwraca uwagę na powstawanie w organizmie antyhormonów. Dlatego obserwuje się słabsze działanie hormonów stosowanych po raz wtóry. *Roberts* zaleca w takich przypadkach albo większe dawki hormonów, albo inny hormon o podobnym działaniu.

Torbiele luteinowe uważa się za pęcherzyki Graafa, jedynie częściowo złuteinizowane. Średnica torbieli wynosi 1 cm lub wię-

cej i jest wypełniona płynem koloru bursztynowego. Torbiele luteinowe często trudno odróżnić od pęcherzykowych. Z obserwacji własnych wynika, że mają one grubsze ściany niż torbiele pęcherzykowe. Mają chęłboczącą zawartość i nie wykazują ani wzrostu ani cofania się, jak to spotyka się w przypadku ciała żółtego. Czasem po wyduszeniu można wyczuć brzeg delikatnej tkanki luteinowej. Zazwyczaj torbiele luteinowe są jednokomórkowe, a nie wielokomorowe jak to zdarza się niekiedy w torbielach pęcherzykowych. Nie zaobserwowano torbieli luteinowych u krów ciężarnych. *Jubb* i *Mc Entee* wyjaśniają, że brak owulacji i powstawanie torbieli luteinowych zostało spowodowane niewyjaśnioną przyczyną wydzielania niedostatecznej ilości hormonu luteinizującego ICSH z przedniego płata przysadki.

*Tanabe*, *Casida*, *Mc Entee* i *Almquist* oraz *Bearden* stwierdzili, że torbiele luteinowe nie występują tak często jak pęcherzykowe, jednak ostatnio *Mc Entee* w oparciu o materiał rzeźny podaje, że torbiele luteinowe są częstsze niż pęcherzykowe.

*Hansel* i *Trimberger* tłumaczą wystąpienie w pewnych przypadkach torbieli luteinowych jako następstwo stosowania progesteronu przy opóźnieniu owulacji.

Godny uwagi jest fakt, że przypadki torbieli luteinowych występują po przedłużonym okresie rui. Ustępują one same przez się lub po zastosowaniu leczenia preparatami hormonalnymi i po zastosowaniu preparatów hormonalnych z równoczesnym mechanicznym usunięciem torbieli.

Opóźniona owulacja: schorzenie nie zostało dokładnie określone z powodu braku wyników szczegółowych obserwacji. Z badań *Hancocka* wynika, że 69% badanych przez niego krów owulowało następnego dnia po rui, z czego 65% się zacieliło. Pozostałe 31% owulowało drugiego dnia po rui, a z tych, pokrytych w czasie rui zacieliło się jedynie 36%. Przy braku i opóźnieniu w owulacji stosuje się małe dawki progesteronu (10 do 20 mg) lub hormon luteinizujący ICSH 1000 do 2000 j.m. gonadotropiny łożyskowej lub mocznik ciężarnych kobiet.

Środki te należy stosować w następnej rui, co przyspiesza owulację od 5 do 10 godzin. (*Hansel*, *Trimberger*, *Marion Smith*). Należy pamiętać, że przy tej metodzie leczenia, sztuczna inseminacja winna być przeprowadzona w czasie trwania rui.

Według *Roberts'a* nie spotyka się wiele przypadków opóźnienia w owulacji. Stwierdził on, badając krowy następnego dnia po rui, zaledwie u kilku krów brak owulacji. Prace *Herricka*, *Haubricha* i *Wiltbanka* udowodniły, że stosowanie preparatów hormonalnych w czasie i po

rui nie zmniejsza procentu zacielen, co należy ugruntować dalszymi szczegółowymi badaniami (*Roberts*).

Podwójna owulacja: *Gilmore* twierdzi, że niedomaganie to w większości przypadków dziedziczny się. Jest ono zjawiskiem niepożądanym, ponieważ z dwunastu krów z wielokrotną owulacją, jedynie trzy urodziły bliźnięta, co wskazywałoby, że komórki jajowe owulacji wielokrotnej są słabsze. U krów, u których to niedomaganie występuje częściej, zaleca się pozostawienie tylko jednego pęcherzyka Graafa, a usunięcie pozostałych. *Kidder*, *Barret* i *Casida* wykazali, że procent zacielen przy podwójnej owulacji wynosi 28,6%, natomiast przy pojedynczej 57%.

Komórki jajowe niedojrzałe lub słabsze: *Tannabe*, *Almquist*, *Bearden*, *Kidder* i *Roberts* stwierdzili od 2 do 9% komórek jajowych niedorozwiniętych. Niewątpliwie procent ten jest większy, ponieważ nie wszystkie komórki niedorozwinięte można wykryć. *Casida* stwierdził, że u wielorodnych, jak króliki i świni domowe procent zapłodnienia komórek jajowych wynosi 91,3% i 88,2%. Straty zaś zapłodnionych komórek jajowych i zarodków wcześniej obumarłych wynoszą 42,2% i 36,7%. Podobnie wysoki procent strat zapłodnionych komórek jajowych i obecnie nieokreślonej bliżej ilości komórek niedorozwiniętych podaje *Rafferty* — *Machlis* i *Hartman*. Dlatego można przyjąć i u bydła pewien procent komórek jajowych niedorozwiniętych, niezdolnych do zapłodnienia i komórek nieuszkodzonych zapłodnionych, ale wcześniej obumarłych. Stan ten nie może być jedną z głównych przyczyn niezacielenia się krów, stanowi jednak niewątpliwie przyczynę bliżej nieokreślonej ilości przypadków niezapłodnienia i wczesnego obumarcia płodów.

Niedorozwinięte i słabe komórki jajowe mogą wystąpić wg. *Laing'a* na skutek zaburzeń w rozwoju pęcherzyka Graafa. Potwierdzeniem tej teorii jest wysoki stopień śmiertelności zapłodnionych komórek jajowych w sztucznie wywołanej superowulacji u bydła. Przyczyny produkowania przez jajnik niedorozwiniętych i słabszych komórek nie są znane.

Zaburzenie polegające na produkcji za małej ilości progesteronu: Schorzenie zostało opisane przez wielu autorów pod nazwą ronienia habitualnego. *Mc Donald* wykazał, że usunięcie ciała żółtego przed okresem 200 dni powoduje ronienie, jeśli nie poda się progesteronu w dawce 100 mg dziennie przez okres 10 dni. Przypadki ronienia habitualnego opisano u bydła, przy czym wg. *Woelffler'a* uzyskano pomyślne rezultaty w leczeniu tego zaburzenia, stosując progesteron w dawkach podanych jak wyżej.

c.d.n.