

odklejenie łożyska wymagało pewnego wysiłku (trzeciego dnia od chwili zatrzymania), cztery otrzymano dwukrotnie po 30 mg, osiem dwukrotnie po 40 mg, pięć jednorazowo po 80 mg, a dwie krowy jednorazowo po 120 mg.

Prawie u wszystkich krow wystąpiło gorsze samopoczucie o rozmaitej skali natężenia, pozostające z reguły w związku ze zwiększoną ilością podanego stilbenu. Obserwowano również nieznaczny wzrost tętna i oddechów. Temperatura wewnętrzna, z wyjątkiem dwóch przypadków, przy których przyszło do ogólnej infekcji (jedno zejście śmiertelne), średnio wahała się w granicach 39,5—39,9°C.

Z innych objawów zauważono: wzmożone ślinienie (przy dawkach 80 mg i wyższych), zmniejszenie lub ustanie przeżuwania, obniżoną lub zniszczoną chęć do jadła i picia, niepokój, wystąpienie mniejszych lub większych parć.

W dwóch przypadkach po dwukrotnym podaniu 40 mg seksokretyny stwierdzono zaleganie utrzymujące się przez 6 dni. U dwóch krow po podaniu 120 mg wystąpiło wypadnięcie pochwy; jedna z nich padła w następstwie ogólnego zakażenia. W jednym przypadku obserwowano mięszone zapalenie wymienia.

Z 27-miu krow, którym podano syntetyczny estrogen u 20 wystąpiły zmiany zapalne w macicy (*endometritis catarrhalis*, *endometritis purulenta*, *metritis septica*). Jest to stosunkowo bardzo duży procent powikłań, jeśli się zważy, że przy ręcznym odkładaniu łożyska tylko u 5% krow występują powikłania ze strony narządu rodnego. Według doświadczeń *Palmera* przy pozostawieniu łożyska w drogach rodnych tylko w 50% przypadków przychodzi do zmian zapalnych w macicy, u pozostałych krow, mimo gnicia łożyska, nie stwierdzono nie tylko zakażeń, ale nawet krowy takie normalnie zacielają się.

Porównując wyniki tych obserwacji z własnymi badaniami, wolno stwierdzić, że ten duży procent powikłań, był następstwem stosowania stilbenów. Byłby on niewątpliwie jeszcze większy, gdyby czekano tylko na efekt działania stilboestrolu nie odkładając łożyska po upływie 48—56 godz. i nie stosując innych środków do macicy (jodoform, sulfonamidy, czopki entozolowe). Za tym przemawiałby również fakt, że przy braku rui u krow podaje się stilbestrol nawet w dużych dawkach i nie spostrzega się objawów ubocznych. Przypuszczalnie po porodzie przy zalegającym i ulegającym rozkładowi w macicy łożysku, silne przekrwienie macicy, na skutek wzmożonej proliferacji nacyniowej spowodowane stilboestrolem, ułatwia proces wchłaniania rozpadłych cząstek i zanieczyszczonych wód płodowych. W tych warunkach łatwiej przychodzi do infekcji ogólnej i miejscowej. Brak natomiast objawów ubocznych przy podaniu

stilboestrolu w przypadku chronicznego ropomacicza spowodowany jest istniejącym wałem demarkacyjnym, uniemożliwiającym szybkie wchłanianie wysięku. Procesowi miejscowej infekcji sprzyjają jeszcze pewne właściwości estrogenów, a mianowicie ich wpływ na enzymy. Estrogeny hamują w swoisty sposób w tkankach niektóre enzymy oksydacyjne cyklu Krebsa, co wpływa w komórce na beztlenowe wyzyskiwanie energii lub działanie innych enzymów utleniających. Ta równowaga tkankowa zaburzona zostaje również zahamowaniem esterazy przez estrogen. W sumie odbija się to niekorzystnie na sprawnym działaniu układu s.s. macicy, wyłączeniu z działania jej receptorów nerwowych, doprowadzając w efekcie końcowym do atonii macicy.

Leczenie zmian w macicy trwało średnio od 3—5 tyg. W jednym przypadku krowa poddana została ubojowi z konieczności (mięso uznane za niezdatne do spożycia). Tylko w czterech przypadkach po podaniu stilboestrolu inwolucja macicy przebiegała prawidłowo (3 tyg.). W innych opóźniła się ona do 5 tygodni. U wszystkich obserwowanych krow spotykano się ze znaczną obniżką mleczności. Było to następstwem nie tylko komplikacji w narządzie rodnym, ale prawdopodobnie również nieobojętnym działaniem estrogenów.

Folley na podstawie żmudnych dociekań ustalił stosunek pomiędzy działaniem estrogenów a laktacją. Estrogeny według tego autora posiadają dwie wartości progowe. Przy niskim poziomie estrogen powoduje rozwinięcie przewodów mlecznych i równocześnie pobudza przysadkę do tworzenia prolaktyny. W dużych dawkach powoduje on zahamowanie przypadkowe wydzielania prolaktyny. W obserwacjach własnych spadek mleczności związany był z dwoma wyżej opisanymi czynnikami. Podsumowując wyniki uzyskane przy podawaniu estrogenów w zatrzymaniu łożyska należy ocenić je jako ujemne. Stara metoda ręcznego odkładania łożyska, lub metoda kombinowana z równoczesnym zabezpieczeniem macicy środkami bakteriostatycznymi czy bakteriobójczymi działającymi posiada zdecydowaną przewagę nad stosowanymi stilboestrolami.

Wnioski

U 27 krow z zatrzymaniem łożyska w 24 godz. po porodzie podawano syntetyczny estron (seksokretynę, syntofolinę) w dawkach od 20—120 mg. Z przebiegu spostrzeżeń wynika, że wymienione preparaty nie odgrywają żadnej roli w mechanizmie odklejania łożyska a podawanie ich przy zatrzymaniu łożyska u krow jest wręcz przeciwwskazane.

Adres autora: prof. dr Alfred Senze — Wrocław, ul. Rodakowskiego 20.

TADEUSZ ŻULIŃSKI

Samoistna arterioskleroza naczyń sercowych u kur

Z Katedry Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

Zagadnienie samoistnego występowania arteriosklerozy u ptaków było już wielokrotnie opisywane. Pomijając wzmianki na ten temat w weterynaryjnych podręcznikach patologii, anatomii patologicznej i monografiach (*Weiss* — 7, 1950, *Zakrzewski* — 8, 1955, *Günther* — 4, 1958) podkreślających, że spośród zwierząt, jedynie w kilku przypadkach u papug, u strusia i indyka (*Wolkoff* — 1925, *Pallaske* —

1930, *Nieberle* — 1930, *Carnaghan* — 1955) stwierdzono arteriosklerozę identyczną z występującą u ludzi, należy zaznaczyć, że w podręcznikach o chorobach drobiu brak wzmianki o tym schorzeniu u kur. Wyjątkiem zdaje się być podręcznik *W. P. Blounta* z 1949 r. który wspomina o samoistnej arteriosklerozie u kur, opierając się głównie na doniesieniu *Daubera* z 1944 r. (2), *Foxa* i badaczy japońskich. Czę-

stość występowania zmian arteriosklerotycznych u ptaków według wspomnianych autorów jest stosunkowo duża. Według *Daubera* wynosi ona 45% u kogutów, 41% u kur, w wieku powyżej jednego roku, natomiast według *Fora* — 13,7% u ptaków w ogrodach zoologicznych, a według badaczy japońskich — aż 75%. Pierwsze zmiany stwierdził *Dauber* u kurcząt w wieku 6 miesięcy, mianowicie: 28% w wieku do 9 miesięcy, 45% w wieku 1 roku i 75% powyżej tego wieku. Ten wzrost zmian arteriosklerotycznych z wiekiem ptaków skłania *Daubera* do przyjęcia zapatrywania, że arterioskleroza ptaków jest w dużym stopniu podobna do schorzenia występującego u ludzi. Ponadto, w oparciu o przeprowadzone badania *Dauber* uważa, że do doświadczeń winny być używane kury powyżej 6 miesięcy.

Poza wymienionymi wyżej autorami, samodzielną arteriosklerozą u kur zajmował się *Fahr* (3), *Lindsay* i *Chaikoff* (5). *Fahr* zacytował zmiany sklerotyczne u kur dopiero w wieku powyżej 5 lat. Ważnym jest to, że nie stwierdził on związku między zmianami sklerotycznymi naczyń a schorzeniami występującymi u badanych ptaków, jak również płcią. Według *Fahra* anatomicznie należy odróżniać lipoidozę od sklerozy. Nadto twierdzi on, że sklerotyczne zmiany są stałym zjawiskiem u starzejących się ptaków (5—6 rok życia). Podobnego zdania są *Lindsay* i *Chaikoff*, którzy spotykali zmiany arteriosklerotyczne naczyń wieńcowych u kur w wieku powyżej 33 miesięcy. W związku z tym zdaje się być słuszną uwaga *Anitschkowa* (1), który w oparciu o prace własne i współpracowników twierdzi, że często normalne zmiany starcze uważane są za arteriosklerozę. Spostrzeżenia te mają duże znaczenie w ocenie zmian doświadczalnej arteriosklerozy, która zresztą, według *Anitschkowa* nie jest jeszcze dostatecznie poznana.

Zdaje się zatem zupełnie uzasadnione podjęcie szczegółowych badań nad samodzielną arteriosklerozą u zwierząt, zwłaszcza tych, które wielokrotnie służą jako model doświadczalny. Podjęto więc badanie nad tym zagadnieniem u kur, z których pierwsze dotyczy zmian morfologicznych.

Materiał i metodyka badań

Materiał do badań *) stanowiły serca kur w wieku 1—2 lat, rasy angielskiej „Sussex”, rasy polskiej „Karmazyn” oraz mieszańców, padłych z powodu różnych schorzeń. Wycinki pobrane z trzech przekrojów poprzecznych serca, uwzględniających naczynia wieńcowe oraz wychodzące z serca, do badań morfologicznych utrwalano w 5% formalinie, a parafinowe

skrawki barwiono hematoksyliną-eozyną i metą Van Gieson.

Wyniki badań

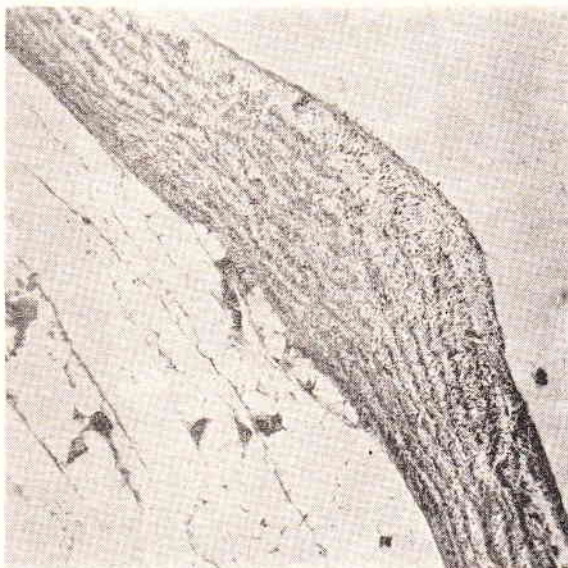
Zmiany arteriosklerotyczne stwierdzono:

1. W grupie kur rasy „Sussex” — 12 sztuk — 4 przypadki, w tym w dwóch przypadkach w tętnicy wieńcowej oraz w tętnicy płucnej i w dwóch przypadkach tylko w tętnicy płucnej.
2. W grupie kur rasy „Karmazyn” — 10 sztuk — 3 przypadki w tętnicy płucnej.
3. W grupie kur mieszańców — 10 sztuk — 3 przypadki, w tym w jednym przypadku w tętnicy wieńcowej, w jednym przypadku w tętnicy płucnej oraz w jednym przypadku w tętnicy płucnej i wieńcowej.

Ponieważ zasadniczy charakter zmian w poszczególnych grupach kur jest podobny, opis zmian potraktowano łącznie uwzględniając ich stopniowy rozwój, zależnie od nasilenia procesu.

Stwierdzonych łącznie 10 przypadków arteriosklerozy u kur daje szeroki wachlarz zmian w tętnicy płucnej i wieńcowej serca, pozwalający śledzić ich rozwój i postępujące zmiany morfologiczne.

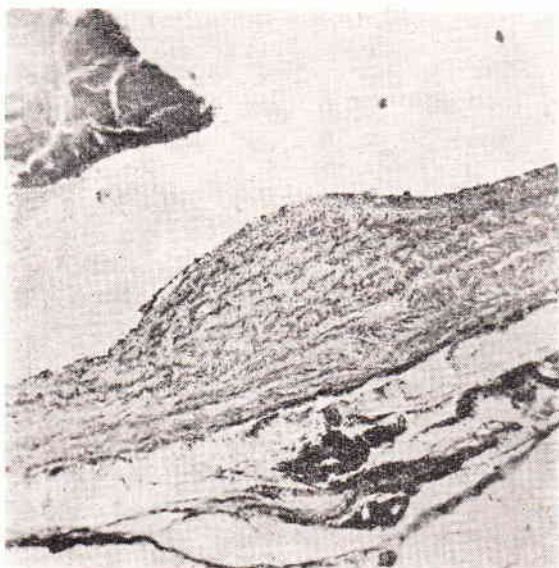
Początkowe zmiany obserwowano w 3 przypadkach (2 u kur rasy „Karmazyn” i 1 u kury rasy mieszanej). Zmiany te polegają na wyraźnym ograniczonym (na pewnym odcinku) zgrubieniu ściany tętnicy, wpuklającemu się do jej światła. Zgrubienie to jest następstwem poszerzenia się przede wszystkim błony wewnętrznej, w której pojawiają się fibroblasty, przy czym struktura błony wewnętrznej jest wyraźnie rozluźniona, wiotka (Ryc. 1). Fibroblasty pojawiają się również w mniejszej lub większej ilości w błonie środkowej (medii), przy czym w przypadku ich większej ilości prawidłowa budowa błony jest zaburzona, a



Ryc. 1. Kura rasy „Karmazyn”. Tętnica płucna.

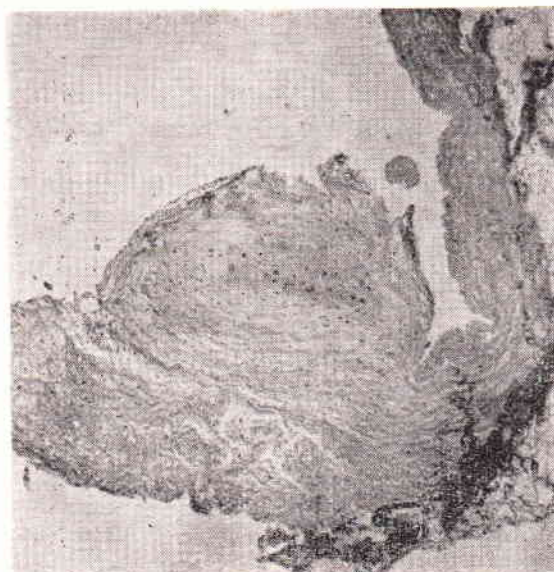
*) Za łaskawe dostarczenie materiału składam podziękowanie Panu doc. dr. K. Markowi, kierownikowi Zakładu Chorób Drobii Instytutu Weterynarii.

miejsce to wykazuje znaczniejsze zgrubienie, czasami w postaci guzka (Ryc. 2).



Ryc. 2. Kura rasy mieszanej. Tętnica płucna.

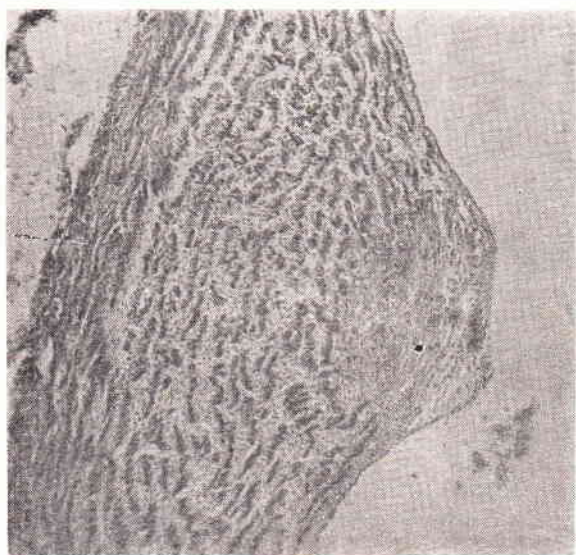
W bardziej zaawansowanych przypadkach dojrzewające fibroblasty stają się fibrocytami, przez co utkanie zgrubienia staje się bardziej zbite, włókniste, przy czym pojawiają się włókna kolagenowe i nowo utworzona tkanka łączna ulega zmianom szklistym. Z czasem w jednolitych masach szklistych zgrubienia (guzka) pojawiają się, początkowo rzadko rozrzucone komórki chrzęstne (Ryc. 3, 4 i 5), których ilość się zwiększa, barwność staje się intensywniejsza, co w efekcie prowadzi do wytworzenia się zupełnie wyraźnej chrzęstnej płytki (Ryc. 6). Rozrost tkanki łącznej oraz następowe zmiany szkliste nie ograniczają się do błony wewnętrznej, lecz wielokrotnie dotyczą również błony środkowej (Ryc. 6), czasami tak głęboko, że obejmują ścianę naczynia na całej grubości



Ryc. 4. Kura rasy „Sussex”. Tętnica płucna.



Ryc. 5. Kura rasy „Sussex”. Tętnica wieńcowa serca.

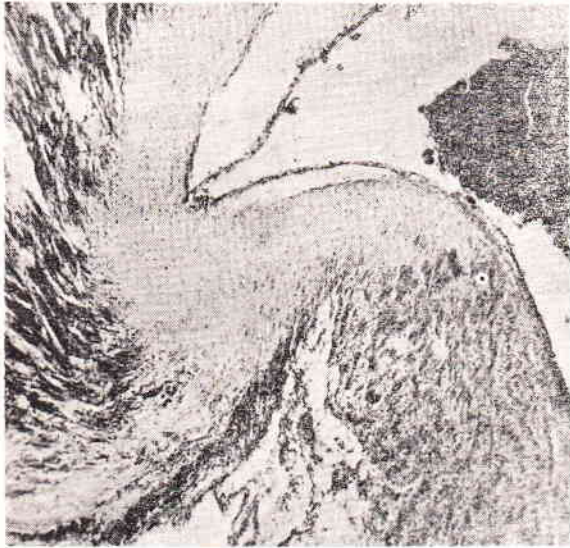


Ryc. 3. Kura rasy „Sussex”. Tętnica płucna.

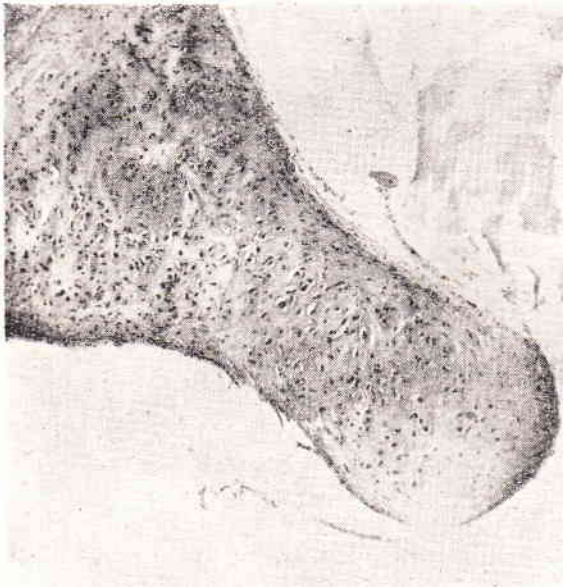


Ryc. 6. Kura rasy mieszanej. Tętnica wieńcowa serca.

(Ryc. 7). Metaplazja chrzęstna jest często bardzo wybitna, a wówczas płytka chrzęstna rozprzestrzenia się również na szklisto zmienioną błonę środkową (Ryc. 6), obejmując niemal całą grubość ściany naczynia. W przypadkach znaczniejszej proliferacji tkanki łącznej i zmian metaplastycznych może wytworzyć się jak gdyby narośl chrzęstna (Ryc. 8).



Ryc. 7. Kura rasy mieszanej. Tętnica wieńcowa serca.



Ryc. 8. Kura rasy „Karmazyn”. Tętnica płucna.

Nigdzie nie stwierdzono ognisk rozmiękczeniowych (kaszowatych), natomiast w pewnych przypadkach (Ryc. 6 i 9), obserwowano namnożenie komórek śródbłonna oraz jego uszkodzenie, co prowadzi do wytwarzania się zakrzepów (Ryc. 6). W dwóch przypadkach, niezależnie od zmian sklerotycznych starszej daty dotyczących błony wewnętrznej stwierdza się świeże ogniska łącznotkankowe w błonie środkowej (Ryc. 10). W żadnym przypadku nie



Ryc. 9. Kura rasy mieszanej. Tętnica płucna.



Ryc. 10. Kura rasy mieszanej. Tętnica płucna.

stwierdzono zmian o charakterze zapalnym (nacieków) w obrębie ścian naczyniowych. Należy nadto zaznaczyć, że w obrębie jednego naczynia (tętnicy płucnej lub wieńcowej) spotyka się zmiany sklerotyczne o różnym nasileniu w kilku miejscach.

Omówienie

Na podstawie przeprowadzonej analizy samostannie występujących zmian morfologicznych naczyń sercowych u kur rasy „Sussex”, „Karmazyn” oraz mieszańców, należy stwierdzić, że arterioskleroza u kur jest zjawiskiem częstym. W obrębie serca dotyczy ona przede wszystkim tętnicy płucnej i tętnicy wieńcowej. W badanych przypadkach nie stwierdzono istotnych zmian w aorcie. Zmiany te polegają na rozroście tkanki łącznej głównie w błonie wewnętrznej (*intima*), obejmującym z czasem także błonę

środkową (*media*). Rozrosła tkanka łączna ulega zwyrodnieniu szklistemu, ze szczególną dążnością do następnej metaplastji chrzęstnej. Zgrubienia te przyjmują zwykle kształt płytek i guzków. Metaplastja chrzęstna zdaje się być stałym i końcowym zjawiskiem, towarzyszącym samoistnej arteriosklerozie kur. Liczne, niejednokrotnie o dużym nasileniu spotykane zmiany arteriosklerotyczne w obrębie jednego naczynia i towarzyszące im czasem zmiany zakrzepowe powodują niewątpliwie pewne zaburzenia krążenia, które ze względu na krótki okres eksploatacji kur nie mają większego znaczenia praktycznego, jednak częstość ich występowania, nasilenie oraz swoistość, odróżniająca je od klasycznej miażdżycy tętnic (*atheromatosis*) u ludzi, zapewnia im poczesne miejsce w patologii ptaków.

Piśmiennictwo

1. Anitschkow: Zur morphodynamik der Koronarsklerose des Herzens. Acta Path. et Micr. Scand. 1899. 4. 426.
2. Dauber D.: Spontaneous arteriosclerosis in chickens. Arch. Path. 1944. 32. 46.
3. Fahr H. O.: Die Arteriosklerose beim Haushuhn. Gies-sen. Dissert. 1935. Jahresbericht. 1936. 58.
4. Lindsay S., Chaikoff I. L.: Coronary arteriosclerosis of birds. A comparison of spontaneous and experimental lesions. Arch. Path. 1950. 49/4. 434.
5. Günther W.: Arteriosklerose bei Tieren. Medizin. Klinik. 1958. 53. 1916.
6. Horlick L., Katz L. N., Stamler J.: The effect of a low fat diet on the spontaneously occurring arteriosclerosis of the chicken. Biol. Abstr. 1950. 6.
7. Weis J.: Atherosclerosis zwirat a lidi. Casopis Ceskoslov. Vet. 1950. 5. 452.
8. Zakrzewski A.: Samoistna miażdżycza zwierząt. 1956. Zesz. Probl. Pos. wiedzy Med. 1956. 4. 158.
9. Zinserling W. D.: Vergleichende Untersuchungen über die Arterienpathologie beim Mensch und Tier. Beitr. Path. Anat. 1932. 94.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Zuliński, Lublin, ul. So-wińskiego 6.

MAREK ZAKIEWICZ, EUSTACHY SZELIGOWSKI

Nefrektomia u bydła

Z Kliniki Chirurgicznej Wydziału Wet. SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr JÓZEF KULCZYCKI

Zabiegi operacyjne nerek mają historię prawie tak starą, jak stara jest historia chirurgii. Nefrotomia znana była już w V wieku p.n.e. Opis tego zabiegu podaje żyjący w tym czasie Hipokrates. W miarę postępu w medycynie, a szczególnie w chirurgii, operacje nerek stały się dostępniejsze i obecnie są zabiegiem niemal rutynowym w klinice ludzkiej.

W chirurgii weterynaryjnej spośród różnorodnych zabiegów operacyjnych nerek przyjął się nefrektomia czyli usunięcie z tych lub innych przyczyn nerki zmienionej chorobowo. Jako zabieg znajdujący u zwierząt mało wskazań nefrektomia wykonywana jest sporadycznie i to głównie u małych zwierząt (psy, koty). Opis nefrektomii u dużych zwierząt podali m.in. *Parascandolo*, *Maksutow*, *Cilassen*, *Münnichs*.

Dotychczas jednak nie udało się do chirurgii dużych zwierząt wprowadzić nefrektomii jako zabiegu ogólnie uznanego i stosowanego. Wydaje się, że w dobie powszechnego wykonywania u dużych zwierząt takich zabiegów jak cięcie żwacza, operacje przy schorzeniach dalszych odcinków przewodu pokarmowego, cesarskie cięcie itp., sytuacja dojrzała do tego, by podjąć studia nad techniką nefrektomii u tych zwierząt. Ze względu na znaczenie bydła w naszej gospodarce oraz częstość występowania u tych zwierząt (w porównaniu z innymi) schorzeń nerek, celowym wydaje się przestudiowanie techniki nefrektomii właśnie u bydła.

W wielu przypadkach schorzeń pojedynczej nerki u bydła zabieg operacyjny jest jednym z najważniejszych, a często jedynym sposobem leczenia. *Hutyra* i *Marek* (3) oraz *Stankiewicz*

(9) wymieniają cały szereg schorzeń (*nephritis purulenta*, *hydronephrosis*, *dioctophymiasis renalis*, *echinococcosis renis* i *cystoma renum multiloculare*) w wypadku których wskazane jest odjęcie nerki.

Autorzy postawili sobie za cel opracowanie najdogodniejszego dla operującego i najbezpieczniejszego dla operowanego zwierzęcia sposobu usunięcia nerki u bydła. Zabiegi wykonywano u krów przeznaczonych na ubój. Były to zwierzęta różnych ras i wieku — przeważnie jednak osobniki starsze, tj. 7 do 12 lat. Krowy głodzono przed zabiegiem przez 24 godziny. Po zabiegu operowane zwierzęta obserwowano przez okres około 6 dni, następnie zabijano je i poddawano badaniu pośmiertnemu, ze szczególnym zwróceniem uwagi na okolicę operowaną.

Przy opracowywaniu techniki nefrektomii u bydła wzięto pod uwagę następujące możliwości wykonania tego zabiegu:

1. Nefrektomia lewostronna z dostępem pozaoztrzewnowym, cięcie z prawej strony,
2. Nefrektomia lewostronna z dostępem pozaoztrzewnowym, cięcie z lewej strony.
3. Nefrektomia lewostronna z dostępem śród-otrzewnowym, cięcie z prawej strony,
4. Nefrektomia lewostronna z dostępem śród-otrzewnowym, cięcie z lewej strony,
5. Nefrektomia prawostronna z dostępem pozaoztrzewnowym, cięcie z lewej strony,
6. Nefrektomia prawostronna z dostępem pozaoztrzewnowym, cięcie z prawej strony,
7. Nefrektomia prawostronna z dostępem śród-otrzewnowym, cięcie z lewej strony,