

8. Biorąc pod uwagę stosunkowo długi okres utrzymywania się przeciwciał badania serologiczne (OHA, OHL i OWD) mogą stanowić cenne uzupełnienie metod rozpoznawczych stosowanych przy gruźlicy psów.

Piśmiennictwo

1. Lahmen H., Bernard M.: Tierärztl. Rdsch. 37, 377, 1931.
2. Frankhauser R., Wyler R.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 94, 547, 1952.
3. Feldman W. H.: Jahresber. Vet. Med. 58, 146, 1953 (streszcz.).
4. Francis J.: Amer. Rev. Tuberc. 73, 748, 1956.
5. Freudiger U.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 98, 195, 1956.
6. Freudiger U., Kuslys A.: Schweiz. Zeitschr. f. Tuberk. 12, 247, 1955.
7. Goldsenhoven Ch., Schoenaers F.: Jahresber. Vet. Med. 67, 198, 1940 (streszczenie).
8. Grobon L.: Rec. Med. Vét. 101, 684, 1925.
9. Hall W. H., Manion R. E.: Jour. Clin. Invest. 30, 1542, 1951.
10. Hawthorne V. M., Jarrett W. F. H., Lauder I., Martin W. B., Roberts G. B. S.: Brit. Med. J. nr. 5046, 675, 1957.
11. Hein H.: Tierärztl. Umschau 10, 10, 1955.
12. Kwapiński J.: Bakteriologia i serologia gruźlicy, P.Z.W.L., Warszawa 1959.
13. Ličanowicz J., Nowacki J., Zwierzchowski J.: XVII th. World Veterinary Congress, Hannover 1963.
14. Middlebrook G.: Amer. Rev. Tuberc. 62, 223, 1950.
15. Mihailescu M., Lupu A., Tomescu V.: Jahresber. Vet. Med. 65, 356, 1939.
16. Mills M. A., Barth E. E., Gun F. D.: Amer. Rev. Tuberc. 42, 28, 1940.
17. Nowacki J., Sobiech T.: Medycyna Wet. 19, 570, 1963.
18. Pallaske G.: Ber. u. Münch. Tier. Wschr. 70, 1 i 28, 1957.
19. Piwowarczyk S.: Medycyna Wet. 6, 216, 1950.
20. Piwowarczyk S., Kita J.: Biul. II Zjazdu P. T. N. W., Wrocław 1962.
21. Richters E.: Zeitschr. f. Vetkde 38, 161, 1926.
22. Romaniukowa K.: Bydg. Tow. Nauk, S. A., 3, 3, 1963.
23. Smith D. T., Scott N. B.: Amer. Rev. Tuberc. 62, 1950.
24. Speck J.: Diss. Leipzig 1955.
25. Speck J., Ledié M.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 98, 573, 1956 (streszczenie).
26. Urbain A.: Centralbl. f. Bakt. Parasitenk. u. Infektionskr. 81, 44, 1926 (streszczenie).
27. Verge J.: Medycyna Wet. 5, 456, 1949 (streszczenie).
28. Vöhringer K.: Mh. f. Veterinärmed. 19, 721, 1964.
29. Weinhold E.: D.T.W. 64, 424, 1957.
30. Wisniewski J.: Roczn. Nauk. Roln. 69, E-2, 177, 1959.

Adres autora: dr Jerzy Nowacki, Wrocław, ul. Damrota 31/4.

Новацки Е. — Ценность серологических тестов в диагностике экспериментального туберкулеза собак вызванного туберкулезными палочками человека и крупного рогатого скота.

Исследования провели на 63 экспериментально зараженных собаках и 11 контрольных. Собаки ин-

фицировали перорально, интратрахеально, интравенозно и интрамускулярно дозой 1—20 мг бактерий на 1 кг живого веса. Все собаки подвергли перед и после инфекции клиническим, серологическим и аллергическим исследованиям, а после окончания пробы также анатомопатологическим, гистопатологическим и микробиологическим. Положительным титром в реакции гемагглютинации (РГА) и гемализа (РГЛ) считали разведение с 1:30, а в реакции связывания комплемента (РСК) с 1:6.

Установили, что собаки, у которых анатомопатологическим вскрытием нашли туберкулезные очаги, реагировали положительно в РГА в 94,5%, в РГЛ в 91,8% и в РСК в 87,8%. Появление и сохранение положительных титров в РГА, РГЛ и РСК было связано прежде всего с дорогой инфекции; влияние дозы и типа палочек было меньше. Автор приходит к выводу, что серологические реакции РГА, РГЛ и РСК могут быть ценным дополнением других применяемых в диагностике туберкулеза собак методов.

Nowacki J. — The value of serological tests in the recognition of experimental tuberculosis in dogs caused by bacilli of the human and bovine type.

Investigations were carried out on 63 experimentally infected and 11 control dogs. The dogs were infected with tuberculosis bacilli of the human and bovine types orally, intratracheally, intravenously and intramuscularly in doses of 1—20 mg/kg. All dogs before and after infection were examined clinically, serologically and for allergies, and at the end of the investigations were tested anatomopathologically, histopathologically and micropathologically. Serological investigations were made by the following tests: hoemagglutination reaction (HAT), haemolysis (HLT) and supplement linking (SLT). As positive titres in dogs infected with tuberculosis, in the HAT and HLT we took 1:32, and in SLT 1:6. Dogs in which the post-mortem examination showed tuberculosis foci reacted positively in the HAT in 94.5%, in HLT in 91.8% and in SLT in 87.8% of cases. The appearance and maintenance of positive titres in HAT, HLT and SLT depended primarily on the path of infection; the doses and types of bacilli had lesser effect. Taking in to consideration the relatively long period of persistence of antibodies, the serological tests (HAT, HLT and SLT) can form a valuable supplement to diagnostic methods used in the tuberculosis of dogs.

PATOLOGIA I TERAPIA

MIECZYŚLAW LEWANDOWSKI, MARIAN CHOMIAK,
ZBIGNIEW MILART, APOLINARY RUTKOWSKI

Przypadek niedowładu spastycznego bydła u buhaja

Katedra Chirurgii Wydziału Weterynaryjnego WSR
w Lublinie

Kierownik: prof. dr M. LEWANDOWSKI

Katedra Anatomii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego WSR
w Lublinie

Kierownik: prof. dr M. CHOMIAK

Niedowład spastyczny bydła był pierwszy raz stwierdzony i opisany w 1932 r. przez Götzego. Choroba pojawiła się wśród potomstwa buhaja o nazwie „Elso II” — we wschodnio fryzyjskim okręgu. Występowała ona u cieląt. Spotykano ją również u bydła dorosłego (Rosenberger). Głównymi jej objawami są: spastyczny skurcz mięśnia brzuchatego (*m. gastrocnemius*), wywołujący napięcie ścięgna Achillesa i spionizowanie stawu skokowego, podobny skurcz mięśnia czworogłowego uda (*m. quadriceps femoris*) i niekiedy mięśni przywodzących udo. Kończyny tylne są

przy tym sztywne. Krok skrócony. Racice o startych przodkach — tępończyste. Skurcz mięśni nie ustępuje w ciągu doby. Zwierzęta leżą i śpią z wyprostowanymi kończynami. Buhaje mają trudności przy kryciu. Wywołuje je sztywność kończyn i napięcie mięśni pośladkowych, które zaznacza się przy skoku. U krów pojawia się niedowład często w połowie pierwszej ciąży. Po ocieleniu, u niektórych z nich proces zatrzymuje się na kilka miesięcy. U innych podczas drugiej ciąży rozwija się tak dalece, że zwierzęta trzeba kierować do uboju z konieczności. Znaczna

liczba krów chudnie, ponieważ niedowład utrudnia im poruszanie się i pobieranie pokarmu. W kończynach przednich nie obserwuje się podobnych objawów. Zwykle u cieląt są one zgięte w nadgarstkach, ale w ruchu nie wykazują zmian czynnościowych. Odruch ścięgna Achillesa i rzepkowy są lepiej zaznaczone. Zanik mięśni nie występuje. Może on się pojawić dopiero, kiedy niedowład przechodzi w porażenie spastyczne. W mięśniach spastycznie skurczonych nie obserwuje się objawów zapalenia. Etiologia choroby jest nieznana. Patogeneza jak wynika z objawów (niedowład spastyczny) uzależniona jest od zmian w centralnych neuronach ruchowych.

Badania centralnego układu nerwowego, mające na celu stwierdzenie zmian powodujących niedowład spastyczny bydła były już prowadzone. *Roztöcil* i wsp. badali mózgi trzech buhajów z niedowładem spastycznym. Stwierdzili nieznaczne zmiany w korze mózgowej, w postaci degeneracji w formie wakuoli w chromatynie jąder komórek nerwowych oraz rozrosłej glei istoty szarej i białej półkul mózgowych. *Christensen E.* i *Christensen H. C.* znaleźli w centralnym układzie nerwowym cieląt chorych zbliżone procesy patologiczne w komórkach nerwowych gałki bladej (*globus pallidus*) i istoty siateczkowej oraz rozrost komórek glei. W dostępnej nam literaturze nie spotkaliśmy większej liczby podobnych doniesień. *Rosenberger* stwierdzał pojawienie się niedowładu spastycznego bydła u 1/4 potomstwa zwierząt chorych i powiązanych pochodzeniem z chorymi. *Götze* podał w 1952 r., że choroba jest dziedziczna, przy czym cecha warunkująca ją jest recesywną, a więc występuje tylko u homozygot jako czynnik wywołujący niedowład. Według autora krowy i buhaje homo i heterozygoty nie nadają się zupełnie do hodowli.

Van Gastel-Jansen oraz *Love* i *Weaver* opisywali zmiany w kościach stępu formujące się przy niedowładzie. Polegają one na osteoporozie guza piętowego, spłaszczeniu końca guza i zaburzeniach w osteogenezie w linii nasadowej dalszej kości piszczelowej. Za przyczynę tych zmian uważają działanie spastycznie skurczonych mięśni.

Rieck i *Leipold* mierzyli kąt stawu skokowego u 1180 zwierząt dotkniętych niedowładem spastycznym i zdrowych. Według nich kąt ten u bydła zdrowego nie powinien przekraczać 150°, natomiast u osobników z niedowładem wynosi przeciętnie 158°. Mierzenie kąta nie może być jednakże podstawą do diagnozowania choroby. Są możliwe pod tym względem znaczne odchylenia u zwierząt zdrowych. Należałoby jednak, jak twierdzą autorzy, usuwać z hodowli, jako materiał podejrzany, krowy i buhaje wykazujące znaczne spionizowanie stawu skokowego.

Przy rozpoznawaniu niedowładu spastycznego bydła trzeba brać pod uwagę i odróżniać: zadzięgnięcie rzepki, które rzadko występuje u młodego bydła, i przy którym kończyna nie daje się zgiąć w stawie kolanowym, przy niedowładzie natomiast zgięcie kończyny w tym stawie jest możliwe, chociaż trudne; zapalenie stawu kolanowego może być nieco podobne w objawach, ale w jego przebiegu nie ma spastycznego skurczu mięśni; zwichnięcie mięśnia dwugłowego uda, znamienne dla bydła, różni się od niedowładu nieprawidłowym układem głów mięśnia przy krętarzu większym kości udowej; spastyczny objaw u bydła, opisywany przez *Robertsa*, różni się tym, że skurcz mięśni kończyn tylnych występuje napadowo, jest więc przemijający — trwa od kilku sekund do 30 minut; wywołują go bodźce natury mechanicznej (uderzenie kijem, przepędzanie); choroba występuje zwykle u bydła starszego w wieku od 6—10 lat; kończyna tylna ulega silniejszemu skurczowi i przy tym wcześniej; częste ataki powodują utratę mleka i spadek na wadze; etiologia i patogeneza choroby są nieznane; prawdopodobną przyczyną są zmiany w mózgu.

Leczenie niedowładu spastycznego jest tylko symptomatyczne. Stosowane wcześniej (*Götze*) po-

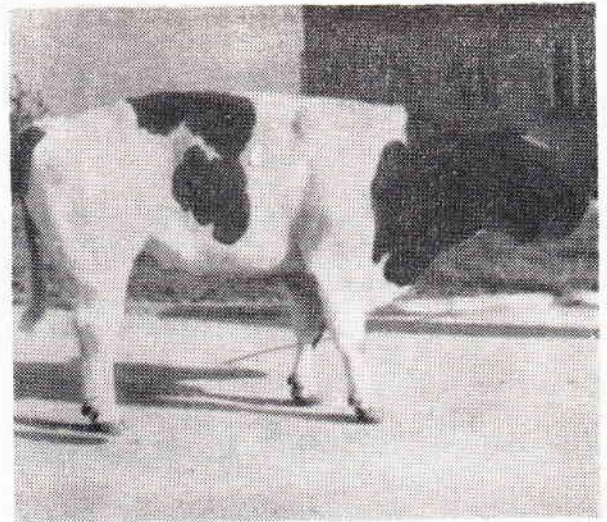
legało na przecięciu całkowitym ścięgna Achillesa i częściowym m. zginacza palcowego powierzchownego aż do uzyskania odpowiedniego zgięcia stawu skokowego.

Moor i *Vlaams* podali w 1964 r. inną metodę, polegającą na przecięciu (wycięciu 3 cm odcinków) włókien nerwowych idących do mięśnia brzuchatego i połowy włókien unerwiających mięsień zginacz palcowy powierzchowny. Uzyskuje się w ten sposób zwiotczenie mięśni, które poprawia mechanikę kończyny.

Operację robi się tylko u zwierząt przeznaczonych na ubój, dla uzyskania usprawnienia ich ruchów, prowadzącego do poprawy kondycji.

Badania własne

Badania dotyczą buhaja sprowadzonego z Holandii do Stacji Sztucznego Unasieniania Zwierząt w Lublinie. Buhaj o nazwie „Swetwyck-Fetse 12” nr 50856 zakupiony został 3 lipca 1959 r. W okresie od tej daty do jesieni 1965 r. był on używany do inseminowania krów. Buhaj od pierwszych dni pobytu na stacji wykazywał sztywność kończyn tylnych, która w jesieni 1964 r. zaczęła się znacznie powiększać. Stał on na maksymalnie wyprostowanych kończynach, przenosząc ciężar ciała z jednej na drugą. W ruchu wyprowadzał ku przodowi i stawał na podłożu sztywne kończyny, przez co skracał krok (fot. 1). W czasie leczenia, a nawet snu miał je zawsze wyprostowa-



Fot. 1. Buhaj z uniesioną prawą tylną kończyną, sztywną i wyprostowaną

ne. Przy oddawaniu nasienia buhaj nie przejawiał początkowo tylko odruchu obejmowania a w końcowym okresie (1 miesiąc) miał duże trudności w odruchu wspięcia i w utrzymywaniu się na kończynach tylnych, oraz często po akcie krycia przyjmował pozycję siedzącego psa.

Oddawane nasienie i popęd płciowy były przy tym bez zmian, takie jak u buhajów zdrowych.

Buhaja zgłoszono z opisywanymi objawami do Kliniki Chirurgicznej Wydz. Wet. WSR w Lublinie. W klinice stwierdzono u niego nie-

dowład spastyczny na podstawie dalej podanych symptomów. Buhaj wykazywał sztywność kończyn tylnych na skutek spastycznego skurczu m. brzuchatego (*m. gastrocnemius*) i m. czworogłowego uda (*m. quadriceps femoris*). Ten stan wywoływał bardzo silne napięcie ścięgna Achillesa i spionizowanie stawu skokowego (fot. 2). Kąt w stawie skokowym wynosił znacznie więcej niż 158° . Sztywność kończyn



Fot. 2. Prawa tylna kończyna buhaja. Staw skokowy maksymalnie wyprostowany

tylnych powodowała skrócenie kroku. Grzbiet zwierzęcia był wygięty. Objawy niedowładu spastycznego silniej wyrażone w kończynie prawej. Odruchy — kolanowy i ścięgna Achillesa wzmożone. Czucie zachowane. W kończynach przednich brak było objawów niedowładu.

Badanie kliniczne układów: oddechowego, pokarmowego, moczowo-płciowego i krążenia nie wykazało odchyień. Aby upewnić się, że choroba ma tło nerwowe przeprowadzono akinezę mięśni kończyn tylnych przez stopniowe zniesienie przewodnictwa w nerwach ruchowych tychże mięśni. Akinezę osiągnięto po podaniu intraduralnym (epiduralnym) 60 ml 2,5% polokainy. Ustąpienie sztywności mięśni, a w późniejszej fazie ich niedowład i nawet porażenie wiotkie, uzyskane podczas próby, potwierdziło rozpoznanie.

Laboratoryjne badanie moczu i krwi buhaja nie wykazało zmian patologicznych

Wśród potomstwa buhaja nie zaobserwowano degeneracji, jak też i objawów znamienych dla niedowładu spastycznego bydła. Należy przyjąć, że stanowi ono grupę heterozygot nie przejawiających recesywnej cechy warunkującej niedowład.

Buhaja poddano ubojowi przez wykrwawienie po uprzednim podaniu około 1,5 mg chlopromazyny na 1 kg. Zastosowanie leku po-

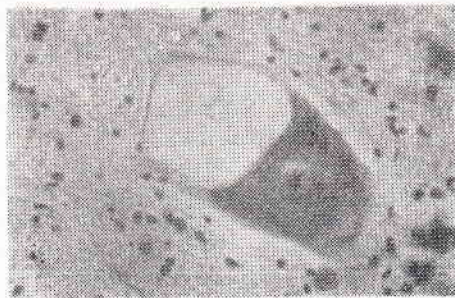
zwoliło uniknąć ogłuszania mechanicznego, względnie prądem elektrycznym, które mogłoby uszkodzić mózg.

Ogólne badanie poubojowe buhaja nie wykazało zmian chorobowych z wyjątkiem przekrwienia błony śluzowej pęcherza moczowego. Badanie histopatologiczne mięśni kończyn tylnych, jąder, płuc, wątroby, również nie wykazało obecności w tych narządach procesów patologicznych. Jedynie w pęcherzu moczowym stwierdzono przewlekły niezbyt błony śluzowej.

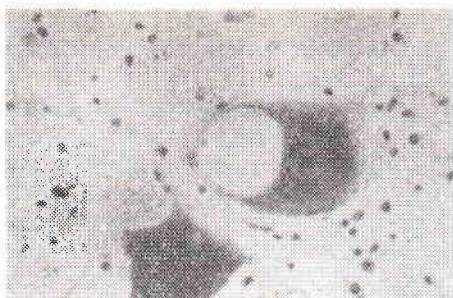
W strukturze kości stępu i kości piszczelowej kończyny prawej znaleziono zmiany opisywane przez A. van Gastel-Jansena. Określenia ich i ustalenia dokonano przez porównanie zdjęć rentgenowskich kości w większym stopniu dotkniętej niedowładem kończyny prawej ze zdjęciami kości kończyny lewej. Stwierdzono osteoporozę guza piętowego prawego, spłaszczenie końca guza i rozczepienie w linii nasadowej dalszej prawej kości piszczelowej.

Do badań centralnego układu nerwowego i nerwów obwodowych pobrano mózg w całości, kawałki rdzenia kręgowego z poszczególnych jego odcinków i pnie nerwów kulszowych (*n. ischiadicus*) i nn. udowych (*n. femoralis*). Materiał utrwalono w 10% formalinie, odwodniono i zatopiono w parafinie. Skrawki mózgu grubości 15 mikronów barwiono galocjaniną wg metody Einarsona. Z rdzenia kręgowego i pni nerwów robiono skrawki grubości 8 mikronów. Preparaty ze skrawków barwiono wg metody Nissla przy użyciu błękitu metylenowego, wg metody Alzheimerera-Manna oraz impregnowano kwasem osmowym wg metody Swank-Davenporta. Skrawki barwione wg ostatniej metody były robione z materiału zatopionego w celulojdynie. Wykonano 1240 preparatów z mózgu i 80 z rdzenia i nerwów.

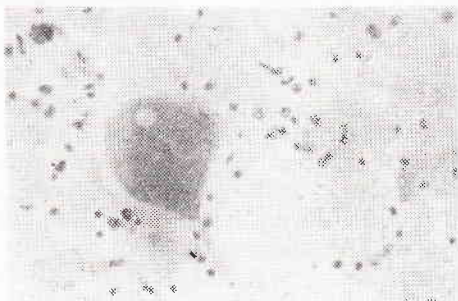
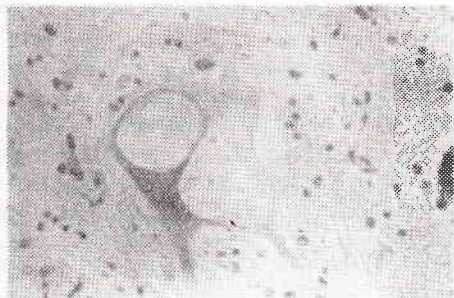
Po przeglądzie preparatów duże zmiany patologiczne stwierdzono w jądrach czerwienych (*nucleus ruber*) oraz niewielkie podobne w rdzeniu przedłużonym (*medulla oblongata*). Lokalizację zmian ustalono wg danych z prac Katedry Anatomii Zwierząt (Chomiak, Sztejn, Lewandowski, Welento). Polegały one na występowaniu wakuoli w plazmie komórek. Wakuole te przemieszczały jądro i plazmę na obwód komórki nerwowej (fot 3—7). W jądrach dało się zauważyć zmiany degeneracyjne (*pycnosis*). Niektóre jądra były spłaszczone. W plazmie



Fot. 3. Komórki nerwowe zdegenerowane rdzenia przedłużonego (*medulla oblongata*)



Fot. 4—5. Komórki nerwowe zdegenerowane jądra czerwienego lewego (nucleus ruber sinister)



Fot. 6—7. Komórki nerwowe zdegenerowane jądra czerwienego prawego (nucleus ruber dexter)

występowała tigroliza. Jej stopień przejawiania się był wprost proporcjonalny do wielkości wakuoli. Wielkość ta była różna. Zmiany degeneracyjne występowały w komórkach olbrzymich jądra czerwienego, tworzących u bydła 2/3 części tylne jądra (Chomiak). Przy porównaniu preparatów z obydwu jąder stwierdzono więcej komórek zdegenerowanych w jądrze czerwonym lewym. Odpowiadało to silniej wyrażonemu objawom spastycznym w kończynie prawej. Komórki zdegenerowane znaleziono w 32 preparatach z jądra czerwienego lewego. Wśród 1872 komórek było zdegenerowanych 111 co stanowi 5,92%. W preparatach (26) z jądra czerwienego prawego było wszystkich

komórek 1596, a wśród nich 76 zdegenerowanych to jest 4,76%. Przeciętny odsetek komórek patologicznych wynosi 5,34%. Komórki zdegenerowane zauważono w niedużej liczbie w rdzeniu przedłużonym (*medulla oblongata*) były rozmieszczone w istocie siateczkowatej (*substantia reticularis*) po obydwu stronach szwu rdzenia.

Nie stwierdzono poza tym w centralnym układzie nerwowym podobnych zmian w innych miejscach, ani też zmian patologicznych o odrębnym charakterze, a więc i takich jakie opisywali Christensenowie oraz Roztočil i wsp.

Na podstawie badań własnych można przyjąć, że niedowład spastyczny bydła powodują zmiany degeneracyjne w plazmie i jądrach komórek nerwowych jąder czerwienych. Przyczyna wywołująca te zmiany jest nadal nieznaną. Niedowład spastyczny jako czynnik destrukcyjny ma w hodowli bydła duże znaczenie. W przypadku opisywanym buhaj, używany dłuższy czas do inseminacji, przelał cechę warunkującą niedowład na dość liczne potomstwo. Stanowi ono najprawdopodobniej pokolenie heterozygot, nie przejawiających patologicznych objawów (cecha recesywna). W przypadku jednak chowu w pokrewieństwie w gromadzie tych heterozygot, lub też krzyżowania ich z osobnikami innego pochodzenia mogą pojawić się w następnych pokoleniach homozygoty, wykazujące objawy niedowładu spastycznego bydła i jego następstwa opisane we wstępie.

Problem występowania i zwalczania niedowładu spastycznego bydła nie jest jeszcze w Polsce na pierwszym planie, ale często sprawdzanie z zachodu Europy bydła rasowego łączy się z niebezpieczeństwem rozpowszechnienia jego i u nas. Zwrócenie uwagi na to zagadnienie jest również założeniem pracy.

Piśmiennictwo

1. Chomiak M.: Ann. UMCS, Sectio C, vol. V, 373—440, 1951.
2. Chomiak M., Welento J.: Ann. UMCS, Sectio DD, vol. XVI, 45—66, 1961.
3. Christensen E., Christensen N. O.: Nordisk Veterinaermedizin. Bd. 4, 861—878, 1952.
4. van Gastel-Jansen A., Frederik G. H.: Vetérin. Rec. 74 (1962) nr 46, 1260—1263.
5. Götze R.: D. t. W. 1932/197 Hannover.
6. Götze R.: Tierärztliche Umschau, 1952/466.
7. Lewandowski M.: Ann. UMCS, Sectio DD, vol. VIII, 339—352, 1953.
8. Love J., Weaver A. D.: Veterin. Rec. 15, 394—397, 1963.
9. de Moor A., Vlaams M.: Diergeneeskundig Tijdschrift, 33, 1, 1—18, 1964.
10. Rieck G. W., Leopold H. W.: Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A. Band XII, Heft 6, 559—579, 1965.
11. Roberts S. J.: Cornell Veterinarian XLIII, 3, 1953.
12. Rosenberger.: D. t. W. 18, 1939.
13. Roztočil V., Hrazdira C., Fantiš A.: Sbornik Vysoké Skoly zemedelské v Brně. Spisy fakulty veterinární 1957/XXVI, 210/226.
14. Sztejn S.: Anat. Anz. Bd. 117, 291—313, 1965.
15. Sztejn S.: Anat. Anz. Bd. 118, 36—57, 1966.
16. Sztejn S.: Anat. Anz. Bd. 118, 58—66, 1966.
17. Welento J.: Ann. UMCS, Sectio DD, vol. X, 187—237, 1955.

Adres autorów: prof. dr Mieczysław Lewandowski, Lublin, Al. PKWN 40.

Левандовски М., Хомяк М., Милиарт З., Рутковски А. — Случай спастического пареза у быка.

У быка („Swetuyck-Fetse 12 № лицензии 50856) импортированного в Польшу в 1959 г. заметили в 1964 г. окоченелость задних конечностей, вызван-

ную спастическим сокращением мышц и перпендикулярной установки скакательных суставов. Нервную этиологию болезни установили после интрадурального введения между I и II хвостовым позвонком 60 мл 2,5% новокаина и полученного расслабления мышц. Быка устранили от племенной работы и направили на убой. Патологические изменения нашли только в мозгу. Для гистопатологического исследования приготовления после формализации (10% формалин) — 1240 препаратов из мозга (окраска галоцианином по Einarson) и 80 из спинного мозга и нервов задних конечностей (окраска метиленаблау по Nissl, по Alzheimer-Mann и с импрегнацией осмиевой кислотой по Swank-Davenport). Большие патологические изменения установили только в гигантских клетках, которые у крупного рогатого скота образуют $\frac{2}{3}$ задней части этого органа (Хомяк), а схожие с ними небольшие в *substantia reticularis* обеих сторон шва продолговатого мозга. Изменения эти выразились появлением вакуолей в плазме нервных клеток. Эти вакуоли смещали ядро и протоплазму на периферию клеток. В протоплазме установили тигролиз. Количество измененных клеток в обоих красных ядрах равнялось 5,34%. Более интенсивным дегенеративным изменениям в *nucleus ruber sinister* отвечали более сильные симптомы поражений правой конечности. Авторы считают, что непосредственной причиной спастического пареза были дегенеративные изменения в клетках ядер.

Lewandowski M., Chomiak M., Milart Z., Rutkowski A. — **A case of spastic paralysis of cattle in a bull.**

The case concerns a bull of the breed „Swetwyck — Fetsé 12”, license no 50856 brought from Holland to Poland in 1959. In 1964, stiffness of the hind legs

was noted; earlier, slight stiffness was reported. The rigidity was caused by a spastic concentration of the muscles, and the perpendicularity of the astragalus joints was the basis for diagnosis of bovine spastic paralysis. The nervous background of the disease was found after 60 ml of 2.5% novocaine had been administered intradurally between the I and II caudal vertebrae, causing relaxation of the muscles. The bull was removed from the breeding farm and slaughtered. Pathological changes were found only in the brain. Material for examination (brain, spinal cord and nerves of the hind legs) were preserved in 10% formalin. Sections of the brain (15 microns thick) were stained with galocyanin by Einarson's method. Sections of the spinal cord and nerves were obtained by Nissl's method methylene blue, by Alzheimer — Mann's method, and impregnated with osmic acid by Swank-Davenport's method. For staining according to the latter method, the material was steeped in celluloidine. 1240 slides were made of the brain and 80 the spinal cord and nerves. Large pathological changes were found in the *nucleus ruber*, only in giant cells, forming, in cattle, $\frac{2}{3}$ of the posterior nucleus (Chomiak), and slight similar changes in the *substantia reticularis* of spinal cord prolonged on each side of the seam. These changes were seen by the presence of vacuoles in the plasm of the nerve cells. The vacuoles translocated the nucleus and plasm to the periphery of the cells. Degeneration (pynosis) was found in the nuclei. Tigrolysis occurred in the plasm. The average percentage of changed cells for the two nuclei was 5.34%. Greater degenerative changes in the left *nucleus ruber* corresponded to more strongly expressed of paralysis in the right hind leg. The direct cause of spastic paralysis of cattle was assumed to be degeneration in the cells.

ALFONS CHWOJNOWSKI, BOHDAN WOJTAL

Kastracja baranów - wnętrów

Zakład Weterynarii Katedry Zoohigieny WSR w Poznaniu
Kierownik: prof. dr A. CHWOJNOWSKI

Zwiększone zapotrzebowanie na produkty pochodzenia zwierzęcego sprawia, że w ostatnich latach zagadnienie hodowli zwierząt nabrało szczególnego znaczenia w gospodarce narodowej. Równocześnie ze wzrostem pogłowia bydła i świń wzrosła też liczba i jakość owiec. Jedną z wad spotykanych często u tego gatunku jest występowanie wnętróstwa. Według *Toeppera* i *Perkuhna* (7) liczba wnętrów wśród jagniąt może sięgać od 2 do 35%. Potwierdzają to *Tarasiewicz* (6) i *Wiesner* (13), którzy stwierdzali występowanie wnętróstwa do 30% wśród urodzonych tryczków. Wnętróstwo występuje u wszystkich gatunków zwierząt hodowlanych i polega na zatrzymaniu jednego lub obu jąder w jamie brzusznej względnie w kanale nachwiniowym. U tryków spotyka się najczęściej wnętróstwo obustronne brzuszne. Zatrzymane jądro ulega niedorozwojowi lub degeneracji na skutek wyższej temperatury panującej w jamie brzusznej w porównaniu z temperaturą w worku mosznowym. Zwykle zatrzymane jądro jest mniejsze niż normalne, zdarzają się jednak znacznie powiększone, co jest wynikiem powstawania torbieli w mięszsu. Wnętry obu-

stronne są bezpłodne, jednostronne zwykle płodne (*Runge* 9, 10). Wadę wnętróstwa uważa się za dziedziczną i podkreśla powiązanie u owiec z bezrogością. *Wiesner* (13) nie podaje wprawdzie bliższych danych, ale stwierdza, że u bezrogich ras ta wada występuje częściej niż u posiadających rogi. Również *Toeper* i *Perkuhn* (7) uważają, że przy kryciu trykami bezrogimi ilość przypadków wnętróstwa wzrasta. Wnętry wykazują zwiększony popęd płciowy (6, 7), niepokoją sąsiadów a czasem są niebezpieczne dla obsługi. Po uboju mięso posiada przykrą woń samczą i moczu, co wyklucza ich tuszki jako produkt pełnowartościowy, czego nie stwierdzono jednak w badaniach własnych (4) u baranów-wnętrów w wieku do 6 miesięcy. Mięso kastratów jest pozbawione przykrego zapachu i nadające się do konsumpcji bez ograniczeń. W piśmiennictwie spotyka się omisy dokonywanych na wnętrach zabiegów chirurgicznych, których celem było usunięcie jąder. Dotyczy to w szczególności zwierząt dużych, np. koni. Fakt ten tłumaczy się wysoką ceną jednostkową, przy czym koszt operacji jest niewielki w stosunku do wartości zwierzęcia. Zabieg po-